

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER IAP

**DISMINUCION DE LA CAM DE SEVOFLURANO Y DESFLURANO CON LA
ASOCIACION REMIFENTANIL – DEXMEDETOMIDINA DURANTE ANESTESIA
GENERAL BALANCEADA.**

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA
PRESENTA:
DR MARCO ANTONIO DIAZ AGUILAR

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR PASTOR LUNA ORTIZ
ASESOR DE TESIS: DR FRANCISCO REVILLA PEÑALOZA

MEXICO D. F.

FEBRERO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS:

Al Centro Médico ABC por haberme cambiado la forma de ver la vida en todos los aspectos.

Al Dr. Ignacio Carlos Hurtado Reyes y Dr. Pastor Luna Ortiz por permitirme realizar la residencia de Anestesiología en el Centro Médico ABC.

Al Dr. Francisco Revilla Peñaloza por ayudarme a la realización de este proyecto.

A todos los Médicos Anestesiólogos del Centro Médico ABC por su paciencia y sus enseñanzas.

A El personal de enfermería por su ayuda y orientación.

A mis compañeros de generación Adriana Boone, Janet Zamora, Juan Pablo Sánchez y Joel Rodríguez, por su amistad y las experiencias compartidas.

A Todos y cada uno de los pacientes que fueron los mejores libros en todo momento.

DEDICATORIA

A Dios por darme vida.

A mi Padre Melitón que es mi ejemplo.

A mi Madre Ma Del Carmen por su cariño y apoyo.

A mis hermanas Verónica y Miriam, a mi sobrino Quique y a toda mi familia por ayudarme siempre.

A ti Adriana por apoyarme y comprenderme incondicionalmente

INDICE:

1. INTRODUCCION
2. MARCO TEORICO
3. JUSTIFICACION
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
5. OBJETIVOS GENERALES
6. HIPOTESIS
7. MATERIAL Y METODOS
8. ASPECTOS ETICOS
9. RESULTADOS
10. DISCUSION
11. CONCLUSIONES
12. RECOMENDACIONES
13. BIBLIOGRAFIA
14. ANEXOS

1.- INTRODUCCIÓN:

Todos los anesthesiólogos saben que el objetivo de los procedimientos anestésicos son: proveer hipnosis y analgesia adecuada, protección neurovegetativa y relajación neuromuscular, sin embargo hasta la fecha no hay ningún fármaco que ofrezca estos cuatro componentes, debido a esto los profesionales de la anestesia requieren de por lo menos tres fármacos y sus posibles combinaciones para lograr estos objetivos. ⁽¹⁾

Las interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas que se producen por la combinación de dos o más fármacos anestésicos se traduce en un efecto aditivo o sinérgico que puede ser más complejo de lo esperado. La anestesia es un proceso dinámico el cual debe producir rápidamente inconciencia, manteniendo un estado hipnótico adecuado que este asociado con relajación neuromuscular y analgesia suficiente para permitir un control adecuado de la respuesta metabólica y simpática al estrés anestésico – quirúrgico, este estado se conoce como anestesia adecuada, adecuación de la anestesia o anestesia balanceada; a la vez debe ofrecer rápida recuperación y retorno al estado de alerta. Esto implica que para optimizar la administración concomitante de agentes anestésicos se deberá por regla conocer la farmacocinética que determina el inicio y cese del efecto así como la eliminación del fármaco. ⁽²⁾

El efecto aditivo de la combinación de dos fármacos anestésicos, es la línea entre la dosis efectiva 50 (DE50) de cada fármaco de manera individual donde la combinación de los dos resulta en la pérdida del estado de conciencia.

Esto se traduce en que la combinación de dos fármacos puede producir mecanismo de interacción aditiva; cuando el efecto de dichas combinaciones es exactamente igual a la suma de sus efectos que cuando se aplican de manera separada. Si el efecto de dichas combinaciones es mayor que el esperado, se considera que existe sinergismo o potenciación, y una interacción es infraaditiva cuando el efecto de los medicamentos es menor que la suma de los efectos cuando se dan de manera individual. ⁽³⁾

La anestesia moderna es un proceso que se basa al menos en la combinación de dos o tres fármacos que consiste en: Un opiáceo, un agente que produzca hipnosis y un relajante neuromuscular. El componente analgésico habitualmente es logrado con opiáceos (Fentanil, Alfentanil, Sufentanil y Remifentanil). El componente hipnótico es provisto habitualmente por anestésicos volátiles (Sevoflurano, Desflurano), o agentes intravenosos (Propofol, Etomidato, Tiopental). En los últimos años se han propuesto los agonistas de los receptores $\alpha - 2$ (dexmedetomidina) como adyuvantes durante anestesia general balanceada, por sus efectos sedantes, analgésicos y simpaticolíticos.⁽⁴⁾ Aunque es posible lograr un estado anestésico con altas dosis de cada uno de los fármacos mencionados anteriormente este abordaje es inaceptable, ya que frecuentemente esta asociado con depresión respiratoria y hemodinámica excesiva, además de otros efectos adversos como son: Despertar prolongado de la anestesia por efecto acumulativo principalmente en el 3er compartimiento.

Para propósitos prácticos el estado del arte actual es producir anestesia: Con la asociación de un opioide, hipnótico y en ocasiones un relajante neuromuscular. ⁽⁵⁾

El presente estudio fue diseñado para determinar la influencia sobre el CAM del sevoflurano y desflurano, por la acción sinérgica de la asociación de un opioide como el remifentanil y un agonista α -2 como la dexmedetomidina durante anestesia general balanceada. No existen reportes previos en la literatura.

2.- MARCO TEORICO:

La concentración alveolar mínima (CAM), para prevenir movimientos en 50 % de los pacientes sometidos a estímulo quirúrgico, fue definida por *Eger y cols* en 1965. ⁽⁶⁾ Y desde entonces esta se convirtió en una medida estándar de la potencia de los anestésicos volátiles. En 1970 *Stoelting y cols* definieron el concepto de CAM _{AWAKE} que es la concentración que permite una respuesta adecuada a una orden verbal en 50 % de los pacientes, esta es aproximadamente una tercera parte de la CAM. La CAM _{AWAKE} es aproximadamente la concentración que suprime la memoria de los eventos y, por lo tanto es una guía de la concentración que produce anestesia. ⁽⁷⁾ La respuesta cardiovascular simpática observada después del estímulo quirúrgico se convirtió en un importante determinante de la morbilidad de los pacientes; la taquicardia y la hipertensión pueden comprometer la oxigenación del miocardio en presencia de enfermedad cardíaca de base, por lo que el bloqueo de esta respuesta neuroendocrina al estrés puede proteger contra efectos deletéreos de la anestesia y la cirugía. Estas observaciones fueron hechas por *Roizen y cols* en 1985 derivando en el concepto de CAM _{BAR} cuya definición es el bloqueo de la respuesta adrenergica a la incisión en el 50% de los pacientes.

⁽⁸⁾

Por otro lado sabemos que los opiáceos reducen de manera significativa la concentración de agentes anestésicos inhalados necesaria para mantener la anestesia. La evaluación de esta reducción es utilizada como comparación de la potencia relativa de los opiáceos. ⁽⁹⁾

Desde el inicio de la década de los 70s, los agonistas de los receptores α - 2 adrenergicos han sido usados ampliamente para tratar pacientes con hipertensión, y pacientes con síndrome de abstinencia a drogas y alcohol. Así mismo han sido reportados en diversos estudios; su utilidad para el tratamiento de pacientes con dolor posquirúrgico y dolor crónico, así como agente para sedación y analgesia en la unidad de cuidados intensivos. Desde la mitad de la década de los 80s varias publicaciones han reportado significativas reducciones en la CAM de anestésicos volátiles, por los agonistas α -2. ⁽⁴⁾

ANTECEDENTES:

En 1806 el boticario alemán *Sertürner* aisló el ingrediente activo del opio, y lo nombró Morfina, en honor al Dios griego del sueño. Después de la invención de la aguja hipodérmica en 1850, la morfina empezó a ser usada durante procedimientos quirúrgicos, para dolor postoperatorio y crónico así como adyuvante de anestésicos generales.

Los primeros dos opiáceos que difieren estructuralmente de la morfina, fueron descubiertos en 1939 (Meperidina) y 1946 (Metadona). En 1942 la Nalorfina fue el primer antagonista opiáceo sintetizado.

Desde mediados de la década de los 60s se sabía que el efecto de los opiáceos, residía en su acción sobre los receptores, pero no fue hasta 1971 cuando *Goldstein* demostró su existencia y dos años después en 1973 casi simultáneamente; *Pert y Zinder, Simon y Cols, Terenius* aportaron las pruebas. Poco tiempo después aparecieron dos clasificaciones: La de tres receptores μ , κ y δ de *Martin y cols* (1976) y la de dos receptores μ y δ de *Lord y cols* en 1977. Actualmente la mayoría de los autores acepta que los receptores opiáceos son de tres tipos, μ , δ y κ .

Los efectos de la administración de opiáceos a corto plazo son:

- Analgesia.
- Depresión respiratoria
- Sedación.
- Euforia.
- Vasodilatación.
- Bradicardia.
- Depresión del reflejo tusígeno.
- Miosis.
- Náusea y vómito.
- Hipertonicidad músculo esquelética.
- Constipación.
- Retención Urinaria.

Largo plazo:

- Tolerancia a los efectos de los opioides
- Dependencia física.

Los opiáceos sintéticos actualmente disponibles para uso en anestesia son: Morfina, Fentanil, Sufentanil, Alfentanil y Remifentanil. Estos son esenciales para proveer analgesia adecuada tanto en procedimientos quirúrgicos, como para control de dolor postoperatorio y dolor crónico. ⁽³⁾

Ahlquist en 1948 diferenció los receptores adrenergicos en α y β . *Paton* en 1969 descubrió una subclase de receptores α que regulan la liberación de neurotransmisores. Esto llevo a su clasificación en α -1 si su localización es presináptica y α -2 si su localización es postsináptica. En 1988 *By Lund y cols* definieron al menos tres tipos de isorreceptores α -2; el receptor α -2^a, presente en las plaquetas humanas, los receptores α -2^b presentes en el pulmón y corteza renal además del isorreceptor α -2^c presente en el riñon.

Las respuestas fisiológicas mediadas por receptores α -2 son las siguientes:

- A) Cardiovasculares: Vasoconstricción, vasodilatación, hipotensión, bradicardia, efecto dromotrópico negativo.
- B) Respiratorias: Disminución de la ventilación, broncodilatación.
- C) Renal: Diuresis.

- D) Endocrino: Disminución de la insulina, disminución de la norepinefrina, disminución del cortisol, aumento de la liberación de la hormona de crecimiento.
- E) Gastrointestinal: Disminución de la saliva y de la motilidad intestinal.
- F) Hematológico: Promueven agregación plaquetaria.
- G) Sistema Nervioso Central: Sedación, Ansiólisis, Estimulación de la memoria y Analgesia.

El primer α -2 agonista surgió a la práctica clínica en 1960 (oximetazolina), en la especialidad de ORL como descongestionante nasal, pero debido a los importantes efectos secundarios como hipotensión y sedación; su uso se extendió al tratamiento de HAS por los cardiólogos en año de 1966. A principios de la década de los 70s se utilizó con fines anestésicos.

El prototipo de los α -2 agonistas es la clonidina, la cual ha sido utilizada con éxito en la práctica anestésica; para disminuir los requerimientos de los analgésicos, anestésicos volátiles y anestésicos locales intraoperatorios además para el control del dolor agudo y crónico. ⁽¹⁰⁾

Wells, Morthon y Simpson, respectivamente, descubrieron los primeros anestésicos en un período de cuatro años, a mediados del siglo XIX. Ellos hicieron al mundo una aportación que es uno de los grandes descubrimientos, si no es que el más grande descubrimiento de toda la medicina.

El óxido nítrico, el éter y el cloroformo proporcionaron la mayoría de las anestésicas para la cirugía durante casi un siglo. La percepción de que podría encontrarse un agente mejor se consideró hasta los años de 1920 – 1940 que trajeron al etileno, al ciclopropano y al diviniléter. Estos nuevos compuestos ganaron aceptación debido, a que permitieron una recuperación más rápida de la anestesia que los anestésicos anteriores. El descubrimiento de la química del flúor que acompañó al desarrollo de la bomba atómica haciendo posible el uso del flúor para la halogenación. El primer agente fluorinado utilizado fue el fluoxeno que tuvo un éxito limitado por su asociación con náusea postoperatoria. El segundo agente en importancia fue el halotano que fue ampliamente utilizado hasta la mitad de la década de los 70s. La sustitución del cloro o bromo por flúor proporcionó una mayor estabilidad molecular y menor toxicidad además de una menor solubilidad, esto fue logrado entre 1950 y 1980 el *Dr. Terrell* y sus asociados sintetizando en *Ohio Medical Products*, más de 700 compuestos fluorinados en un programa diseñado para producir un mejor anestésico inhalado, derivando de estos estudios la introducción del enflurano e isoflurano que se convirtieron en los pilares de la anestesia en las décadas de los 70s y 80s. A principios y mediados de la década de los 80s se reconsideraron el desflurano y sevoflurano que ya habían sido sintetizados en la década de los 60s, logrando una menor solubilidad en la sangre, menor toxicidad y mejorando sus propiedades físicas y farmacológicas.

Los hallazgos hasta este momento indican que los anestésicos inhalados modernos como desflurano y sevoflurano tienen ventajas y desventajas con relación a los agentes inhalados que los precedieron.

Entre las ventajas del desflurano podemos mencionar su rápida y completa recuperación de la anestesia, su resistencia excepcional a la degradación. Las ventajas particulares de este son una recuperación más rápida que con los anestésicos que los precedieron la ausencia de irritabilidad que facilita su uso para la inducción inhalada y su falta de capacidad para estimular la circulación.

(11)

El remifentanil es un opiáceo sintético de acción predominante sobre los receptores μ de reciente aparición en la práctica anestésica mexicana, su acción muy corta debido a un metabolismo muy rápido por estererasas plasmáticas inespecíficas. La vida media sensible al contexto de 5 minutos y el tiempo de disminución del 80 % de la concentración plasmática tras su interrupción es de menos de 15 minutos. La constante de transferencia del remifentanil entre el plasma y el sitio efector es muy corta, comparable a alfentanil.

Estas características farmacocinéticas, hacen que sea particularmente adecuado para bloquear el mensaje nociceptivo del estímulo quirúrgico, sin riesgo de retraso en el despertar o de apnea secundaria; La dosis media de remifentanil varía entre 0.15 a 0.50 mcg/kg/min, que corresponde a concentraciones en el sitio efector de 1 a 12 ng/ml.

Desde su aprobación por la FDA en EU en 1996 han aparecido varios estudios de su utilización para litotripsia; en combinación con midazolam o propofol.

En anestesia total intravenosa con propofol para artroscopia de rodilla, en neuroanestesia combinado con propofol o isoflurano; en obstetricia se ha utilizado en pacientes sanas como adyuvante de la anestesia epidural en infusión IV, también se ha utilizado con éxito en pacientes con preeclampsia y síndrome de HELLP. Su uso también ha sido propuesto en cirugía pediátrica, oftalmológica y de cabeza y cuello.

Remifentanil también ha sido aprobado el tratamiento de dolor agudo postoperatorio en la unidad de cuidados postanestésicos y la unidad de cuidados intensivos. ⁽¹²⁾

La Dexmedetomidina fue aprobada por la FDA para su uso como sedante en UCI en 1999, se ha utilizado también adyuvante en la anestesia regional o general.

La Dexmedetomidina es farmacológicamente relacionada a la clonidina y tiene más afinidad por los receptores α -2 de 8 a 10 veces, ejerce su efecto al fijarse presináptica y postsinápticamente a los receptores α -2 en el locus ceruleus (sedación) y el cordón espinal (analgesia). Esto disminuye la liberación de norepinefrina e inhibe la actividad simpática. La dexmedetomidina tiene un inicio de acción de 30 minutos, su vida media de eliminación es de dos horas y su duración de acción de es de 4 horas. Su metabolismo es por glucoronización y por el citocromo p-450, se excreta con pocos cambios por la orina y heces. Se ha reportado un rango terapéutico de 0.2 a 10 mcg/kg/hr. Lo que corresponde a concentraciones plasmáticas de 0.3 a 1.2 ng/ml. ⁽¹³⁾

El Sevoflurano es un éter metilisopropílico fluorado por completo con una presión de vapor de 157 mmHg (20 grados), con un coeficiente de partición a 37 grados sangre – gas de 0.65, un CAM de 1.8 a 37 grados y 760 mmHg, posee metabolismo hepático de 2 a 5 %, carece de propiedades vasodilatadoras coronarias, es potente broncodilatador, no es pungente a la vía aérea por lo que es útil en la inducción inhalatoria. Se metaboliza a hexafluoroisopropanol que no estimula la formación de anticuerpos y hepatitis. No se descompone en monóxido de carbono se degrada en haluro de vinilo (compuesto A) nefrotoxina dosis dependiente en ratas.

El Desflurano es un éter metiletílico fluorado por completo, la fluoración permite una baja solubilidad en sangre y tejidos. Tiene una Presión de vapor de 669 mmHg, con un coeficiente de partición sangre – gas de 0.42, una CAM de 6.6, posee metabolismo hepático de 0.02%. Se necesita un vaporizador calentado y presurizado que funcione con energía eléctrica, mantiene la sensibilidad a las catecolaminas; es pungente a la vía aérea por lo que no se recomienda en inducción inhalatoria, se degrada en monóxido de carbono cuando se expone a los adsorbentes secos para dióxido de carbono.

Algunas comparaciones con revisiones por pares de la rapidez del despertar con desflurano versus sevoflurano no mostraron diferencias, pero la mayoría encontraron un despertar significativamente más rápido con desflurano dado su perfil farmacológico.

El sevoflurano y desflurano administrados a 0.5 CAM en pacientes no premedicados; la TAM, FC y Gasto Cardíaco permanecen casi en los niveles controles después de un ligero aumento inicial. Ha diferencia del sevoflurano un aumento rápido en la CAM del desflurano, aumenta la FC y la TA. Ambos anestésicos no producen clínicamente grados relevantes de robo coronario. En animales sujetos a oclusión coronaria y reperfusión, el sevoflurano tiene efecto protector incluyendo la disminución del tamaño del infarto y la recuperación funcional acelerada del miocardio isquémico. El sevoflurano y desflurano no predisponen al corazón a extrasístoles ventriculares, con o sin la inyección de dosis clínicamente relevantes de epinefrina. En concentraciones mayores de la CAM el sevoflurano disminuye las resistencias vasculares periféricas y la contractilidad miocárdica, pero no altera la resistencia vascular sistémica. Los incrementos de la FC y de la TA observados con desflurano por arriba de la CAM, son debidos a una propiedad farmacológica de este, así mismo mantiene la resistencia vascular sistémica. Un incremento abrupto en las concentraciones de sevoflurano y desflurano aumenta la epinefrina plasmática.

Los anestésicos inhalados pueden utilizarse para producir anestesia general en casi todos los procedimientos operatorios y en otros que requieren inmovilidad y amnesia. En algunos procedimientos y pacientes, anestésicos inhalados específicos pueden tener ventajas y desventajas particulares. Todos tienen un grado aceptable de seguridad, habiéndose administrado el desflurano y sevoflurano decenas de millones de veces en todo el mundo. ⁽¹¹⁾

3.- JUSTIFICACION :

El alcanzar una adecuada anestesia quirúrgica transoperatoria con menos dosis de opioides y anestésicos volátiles, implica mantener mejores condiciones transoperatorias en los signos vitales de los pacientes, así como de proveerlos de analgesia y protección neurovegetativa adecuada. Esta disminución en los consumos transoperatorios de anestésicos nos evita los efectos secundarios no deseados, disminuyendo o suprimiendo los requerimientos de los fármacos antagonistas de los anestésicos, así como de como de los analgésicos, antieméticos u otros medicamentos en la sala de recuperación acortando su estancia.

5.- OBJETIVOS GENERALES:

Investigar si la asociación de remifentanil y dexmedetomidina como adyuvantes de la anestesia general balanceada, logra disminuir significativamente los requerimientos de sevoflurano y desflurano en el transanestésico. Así mismo evaluar sus efectos sobre los signos vitales y la necesidad de fármacos antagonistas durante la emersión de la anestesia u otros fármacos en el período postanestésico inmediato.

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Será posible que la asociación de remifentanil con dexmedetomidina como coadyuvantes de anestésicos volátiles, como sevoflurano y desflurano durante anestesia general balanceada, reduzca de manera considerable los requerimientos transoperatorios de estos últimos?

6.- HIPOTESIS:

6.1 Hipótesis Nula: La asociación de remifentanil y dexmedetomidina como adyuvantes de la anestesia general balanceada no disminuye los requerimientos totales de los anestésicos inhalados; sevoflurano y desflurano durante el transanestésico, ni tampoco tienen una influencia sobre los requerimientos de antagonistas u otros medicamentos en el período postanestésico inmediato.

6.2 Hipótesis Alterna: La asociación de remifentanil y dexmedetomidina como adyuvantes de la anestesia general balanceada, disminuye los requerimientos totales de los anestésicos inhalados; sevoflurano y desflurano durante el transanestésico, así como de los antagonistas y otros medicamentos en el período postanestésico inmediato.

7.- MATERIAL Y METODOS:

7.1 TIPO DE ESTUDIO

Experimental, aleatorizado, prospectivo, longitudinal y comparativo.

7.2 UNIVERSO Y MUESTRA DE ESTUDIO

En el cual se incluyeron 96 pacientes programados de manera electiva para cirugía plástica, otorrinolaringología y ginecología.

7.3 CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes adultos Clasificación de ASA I y II.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con trastornos del ritmo o conducción eléctrica del corazón, hipertensión arterial sistémica, Diabetes, Enfermedades tiroideas, Alteraciones hepáticas o renales.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

Todos los pacientes que no aceptaron participar en el estudio de investigación.

7.4 PROCEDIMIENTO

Se incluyeron 96 pacientes 24 por cada grupo de la siguiente manera.

Grupo I: Sevoflurano + Remifentanil Control

Grupo II: Sevoflurano + Remifentanil + Dexmedetomidina

Grupo III: Desflurano + Remifentanil Control

Grupo IV: Desflurano + Remifentanil + Dexmedetomidina

7.5 VARIABLES

Se realizó monitoreo con ECG continuo en DII y V5, Presión Arterial No Invasiva (PANI) de manera ciclada, Saturación por pletismografía de pulso de Oxígeno (SpO₂), Bióxido de Carbono al final de la espiración (EtCO₂) e Índice Biespectral (BIS).

La inducción de la anestesia fue mediante infusión inicial de remifentanil a 0.40 mcg/kg/min durante 3 minutos y mantenimiento a dosis respuesta, propofol 2 mg/kg de peso ideal, bromuro de rocuronio 500 mcg/kg para intubación traqueal. A los grupos II y IV se les administró dexmedetomidina 20 minutos antes de la inducción anestésica 0.7 mcg/kg en 100 ml de sol fisiológica al 0.9%, seguida de la infusión de 0.35 mcg/kg/hr.

Se evaluaron requerimientos transanestésicos de sevoflurano, desflurano, remifentanil y dexmedetomidina. Así como la Frecuencia Cardíaca (FC), Tensión Arterial Media (TAM), Saturación por pletismografía de pulso de Oxígeno (SpO₂), Fracción espirada de Bióxido de Carbono (EtCO₂) e Índice Biespectral (BIS) en los diferentes períodos de la anestesia.

7.6 ANALISIS ESTADISTICO

Los datos fueron resumidos con Media y Desviación Estándar ($M \pm DE$) y comparados mediante análisis de varianza (ANOVA) cuando se trató de múltiples grupos y la prueba *t de Student* de dos colas para comparaciones entre dos grupos, asumiendo significancia estadística con una $p < 0.05$.

8.- ASPECTOS ETICOS:

La investigación fue autorizada por el comité de ética del hospital debido a que los fármacos y procedimientos son conocidos y se utilizan comúnmente en la práctica de la anestesia. Además se otorgó una carta de consentimiento bajo información que fue debidamente firmada para ingresar en el estudio.

9.- RESULTADOS:

De 96 pacientes estudiados, 70 pacientes fueron del sexo femenino y 26 de sexo masculino. El rango de edad fluctuó entre los 18 y 58 años, teniendo para el grupo I 42 ± 13 , para el grupo II 42 ± 8 , para el grupo III 38 ± 13 y para el grupo IV 41 ± 15 . La talla entre 157cm y 183cm, para el grupo I 165 ± 7 , para el grupo II 166 ± 7 , para el grupo III 166 ± 7 y para el grupo IV 165 ± 7 . Los pesos corporales entre 47 y 92 kg, para el grupo I 62 ± 9 , para el grupo II 64 ± 11 , para el grupo III 64 ± 11 y para el grupo IV 63 ± 10 . (Cuadro 1). La duración de la anestesia fluctuó entre 3 y 7 horas.

En cuanto al comportamiento hemodinámico; el análisis intergrupar de los signos vitales únicamente mostró diferencia estadísticamente significativa en FC del período de INDUCCIÓN de la anestesia con una $p < 0.05$ para los cuatro grupos. Las demás variables no mostraron diferencias significativas. (Cuadro 2)

Al comparar la frecuencia cardiaca basal de los grupos I y II, observamos una disminución del 2.61 %, 7.02 % y 3.95 % en los períodos BASAL, INDUCCIÓN y TRANSOPERATORIO y sin cambios en el período POSTOPERATORIO. (Gráfica 1) Al comparar la TAM BASAL del grupo I y grupo II no se observaron diferencias. La TAM en el período de INDUCCIÓN mostró un ligero decremento de 3.75 %, en el grupo II. La TAM TRANSOPERATORIA y la TAM POSTOPERATORIA se mantuvieron en cifras similares. Todos estos cambios no fueron estadísticamente significativos.

(Gráfica 2)

El comparativo de la FC entre los grupos III y IV mostró un decremento en el período BASAL de 2.61% y en la INDUCCIÓN de 11.03%, siendo este último estadísticamente significativo en el grupo IV $p < 0.05$, manteniéndose sin cambio en el período TRANSOPERATORIO y con una disminución de 4.73 % en el POSTOPERATORIO en el grupo IV. (Gráfica 3) En cuanto a la TAM el grupo IV mostró disminuciones del 4.21 % y 3.40 % en los períodos BASAL y de la INDUCCIÓN permaneciendo sin cambios en los períodos TRANSOPERATORIO y POSTOPERATORIO, no mostrando estos cambios diferencias estadísticamente significativas. (Gráfica 4)

Al comparar los grupos II y IV que se les adicionó dexmedetomidina, observamos lo siguiente; Sin cambios en la FC BASAL, disminución del 5.02 % en la INDUCCIÓN en el grupo IV y sin diferencias en los períodos TRANSOPERATORIO y POSTOPERATORIO. En cuanto al análisis de la TAM se observaron mínimas diferencias en los diferentes períodos de la anestesia, no siendo estadísticamente significativos.

El consumo de sevoflurano en el grupo I disminuyó un 23.7 % y en el grupo II 43 %, observándose una diferencia del 16.83 % siendo estadísticamente significativo para ambos grupos $p < 0.05$. En cuanto a la TIM y CP de remifentanil en el grupo II observamos un incremento del 12.44 % y 12.50% siendo estadísticamente significativo $p < 0.05$. El BIS fue similar en ambos grupos; 44.21% para el grupo I y 45.42% para el grupo II. (Gráfica 5)

El cuanto al consumo de desflurano se observó una disminución de la CAM del 12 % en el grupo III y 33% en el grupo IV, mostrando una diferencia de 23.87 % siendo estadísticamente significativo $p < 0.05$. La TIM y CP se incrementaron en un 15.16 % y 14.29 % respectivamente en el grupo IV $p < 0.05$. El BIS aumentó un 7.78 % en el grupo IV siendo estadísticamente significativo $p < 0.05$. (Gráfica 6)

Al analizar los grupos II y IV observamos una diferencia del 10 % del CAM en el grupo II lo cual tiene significancia estadística $p < 0.05$. La TIM y la CP fueron ligeramente mayores en el grupo IV 3.04 % y 3.49 % respectivamente lo cual no es estadísticamente significativo. El BIS no tuvo diferencias significativas. (Gráfica 7)

La dexmedetomidina fue suspendida 30 minutos antes del terminó de la cirugía, 15 minutos después se suspendió el remifentanil.

Después de finalizada la infusión de remifentanil el 60% de los pacientes iniciaron automatismo respiratorio en un lapso no mayor a 10 minutos, el 35 % hasta los 15 minutos; y 3 pacientes del grupo II y 1 paciente del grupo IV ventilaron hasta los 20 minutos. A los 5 minutos de finalizada la infusión de remifentanil, se suspendió la administración del anestésico volátil; el 46 % de los pacientes despertó antes de 15 minutos, el 50 % despertó antes de 20 minutos y 3 pacientes del grupo II y 1 paciente del grupo IV despertaron después de 20 minutos.

10.- DISCUSION:

En este estudio, se hizo evidente el gran efecto sinérgico de la asociación de agentes anestésicos volátiles como sevoflurano y desflurano, con potentes opiáceos y agonistas α -2 durante anestesia general balanceada. Esta interacción fue muy similar a reportes previos como el de *Lang y cols* utilizando concentraciones de 0.5 a 32 ng/ml de remifentanil durante anestesia con isoflurano logrando una reducción del 50 % de la CAM en este último. ⁽¹⁴⁾ Así mismo *Guy y cols* conduciendo un estudio con anestesia inducida con tiopental, pancuronio, N₂O, remifentanil a 1 mcg/kg/min e isoflurano logro disminuciones importantes en la CAM logrando mantener un estado anestésico adecuado. ⁽¹⁵⁾

El consumo de sevoflurano en nuestro estudio disminuyo en 23.7 % con remifentanil y un 43 % con la asociación remifentanil dexmedetomidina, lo cual coincide con las observaciones hechas por *Sandeep y cols* quienes observaron una meseta para sedación y analgesia durante anestesia con sevoflurano y remifentanil a 0.75 vol % y 6.2 ng/ml respectivamente, reduciendo la CAM del sevoflurano en un 37.5 %. ⁽¹⁶⁾ En un estudio dirigido por *Song y cols* en el año 2000 se demostró una disminución del 50 % de la CAM de sevoflurano, combinado con N₂O a una TIM de remifentanil entre 0.08 a 0.2 mcg/kg/min en pacientes obesos, en este estudio se demuestra el efecto sinérgico del N₂O; ⁽¹⁷⁾ comparable al efecto de la dexmedetomidina en nuestro estudio. ^(18,19)

En cuanto al consumo de desflurano, este fue más significativo en el grupo IV al que se añadió dexmedetomidina, con una disminución de la CAM del 33 %.

La TIM y la CP de remifentanil fueron muy similares en los cuatro grupos con un rango de 0.28 a 0.32 mcg/kg/min, para la primera y de 7 a 8 ng/ml para la segunda. Estos resultados coinciden con las observaciones hechas por *Randel y cols* en las cuales establecieron que la TIM de remifentanil con N₂O para prevenir movimientos a la incisión de la piel (DE 50) fue de 0.1 mcg/kg/min y la (DE 80) 0.5 mcg/kg/min. ⁽²⁰⁾

Las variables hemodinámicas se mantuvieron en cifras similares en los cuatro grupos a excepción de una disminución significativa en la frecuencia cardiaca en el período de la inducción, siendo más notable en los grupos a los que se agregó dexmedetomidina. ⁽²¹⁾ Esto fue causado por los efectos cardiovasculares ya descritos del remifentanil y la dexmedetomidina.

El BIS a pesar de no ser un estándar de oro como monitor de profundidad anestésica debido a sus limitaciones, ha sido utilizado por diversos autores como guía para evaluar un estado anestésico adecuado junto con otros parámetros, ⁽²²⁾ principalmente cuando disminuimos la CAM de los potentes anestésicos volátiles por el riesgo de rebasar el umbral de la CAM _{AWAKE}. En Nuestro estudio el BIS permaneció por debajo del 46 %.

Este tipo de estudios son importantes para determinar esquemas de dosificación de drogas para lograr un estado anestésico adecuado, estabilidad hemodinámica y una rápida recuperación.

11.- CONCLUSIONES:

1.- Nuestro estudio confirma la utilidad de administrar una anestesia balanceada con una combinación de un anestésico volátil, un opiáceo y/o adyuvantes de la anestesia como los agonistas alfa 2 para disminuir los requerimientos y efectos secundarios de dichos fármacos.

2.- Esta técnica permite una mayor estabilidad hemodinámica durante los períodos críticos (intubación, incisión y manipulación quirúrgica), sin detrimento de una adecuada profundidad anestésica.

3.- La asociación remifentanil – dexmedetomidina produce un efecto sinérgico, que permite la disminución de la CAM del sevoflurano y desflurano en forma significativa durante el transanestésico.

4.- La Dexmedetomidina permite una adecuada transición analgésica en el postoperatorio al suspender la infusión de remifentanil.

5.- En ningún paciente se revirtieron efectos residuales de los distintos agentes anestésicos.

12.- RECOMENDACIONES:

La utilidad de los modernos y potentes opiáceos y los agonistas α -2 en los procedimientos anestésicos, han ganado popularidad en los últimos tiempos. La disminución en sus dosis, así como sus efectos adversos, proveen un estado anestésico adecuado, por lo que es de gran ayuda la asociación de este tipo de fármacos.

13.- BIBLIOGRAFIA:

1. Olkkola KT. Drug Interactions Curr Opin Anesthesiol 2001; 14:411 – 416
2. Stoelting, R., Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Lippincott / Readen 1999; 3: 77 – 112.
3. Evers A, Anesthetic Pharmacology, Churchill Livingstone 2004; 1: 3 – 20, 457 - 71.
4. Kamibayashi T, Maze M, Clinical Uses of α_2 – Adrenergic Agonist, Anesthesiology 2000; 93: 1345 – 9.
5. Kern ES et al, Opioid – Hypnotic Synergy, Anesthesiology 2004; 100: 1373 – 81.
6. Eger EI II et al, Minimum Alveolar anesthetic concentration: A standard of potency, Anesthesiology 1965; 26: 756 – 63.
7. Stoelting RK et al, Minimal Alveolar Concentration on awakening from methoxyflurane, halothane, ether and fluoxene: MAC AWAKE, Anesthesiology 1970; 33: 5 – 9.
8. Roizen MF et al, Anesthetic Doses Blocking Adrenergic (Stress) and Cardiovascular Responses to Incision – MAC BAR, Anesthesiology 1981; 54: 390 – 398.
9. Wesmoreland CL et al, Fentanyl or Alfentanil decreases the minimum alveolar anesthetic concentration of isoflurane in surgical patients, Anesth Analg 1994; 78: 23 – 8.
10. Maze M, Tranquilli W, Alpha-2 Adrenoceptor Agonist: Defining the Role in Clinical Anesthesia, Anesthesiology 1991; 74: 581 – 605.

11. Eger II E, Farmacología de los Agentes Inhalados, Intersistemas SA de CV 2003; 2: 1 – 6, 43 - 72
12. Egan T, Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Remifentanil: An Update in the year 2000, Current Opinión In Anaesthesiology 2000; 13: 449 – 55.
13. Roberts LT, Dexmedetomidine, Journal of the Pharmacy Society of Wisconsin 2003; Nov – Dic: 47 -52.
14. Lang E et al, Reduction of isoflurane minimal alveolar concentration by remifentanil, Anesthesiology 1996; 85: 721 -8.
15. Guy J et al, Comparison of Remifentanil and Fentanil in patients undergoing craniotomy for supratentorial space occupying lesions, Anesthesiology 1997; 86: 514 -24.
16. Sandeep C et al, A Response surface model with remifentanil and sevoflurane as prototypes, Anesthesiology 2006; 105: 267 – 78.
17. Song D et al, Remifentanil infusion facilitates early recovery for obese outpatients undergoing laparoscopic cholecistectomy, Anesth Analg 2000; 90: 1111 – 13.
18. Hall JE et al, Sedative, amnesic and analgesic properties of small dose dexmedetomidine infusions, Anesth Analg 2000; 90: 699 – 705.
19. Khan ZP et al, Effects of dexmedetomidine on isoflurane requirements in healthy volunteers, Br J Anaesth 1999; 83: 372 -80.
20. Randel G I et al, Remifentanil blood concentration effects relationship at intubation and skin incision in surgical patients compared to alfentanil, Anesthesiology 1994; 81: A375.

21. Talke P et al, The hemodynamic and adrenergic effects of perioperative dexmedetomidine infusion after vascular surgery, *Anesth Analg* 2000; 834 – 9.

22. Dahaba AA, Different Conditions that could result in the Biespectral Index indicating an incorrect hypnotic state, *Anesthesiology* 2005; 101: 765 – 73.



THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER IAP

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION PARA PARTICIPACION
EN PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA

México DF a _____ del 200 ____.

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado “Disminución de la CAM de Sevoflurano y Desflurano con la asociación Remifentanil – Dexmedetomidina durante anestesia general balanceada”, registrado ante el departamento de enseñanza e investigación médica del Centro Médico ABC.

El objetivo del estudio es disminuir los requerimientos de los anestésicos inhalados sevoflurano y desflurano, administrando remifentanil y dexmedetomidina, para disminuir los efectos acumulativos de los fármacos y evitar complicaciones tales como: reversión de fármacos, náusea y vómito, entre otros. Fármacos utilizados comúnmente en anestesiología. Todo esto bajo monitoreo estrecho de los signos vitales y estado de conciencia.

Declaró que se me ha informado ampliamente sobre los beneficios, inconvenientes y adversos derivados de mi participación en este estudio.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, a los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de anular mi participación a último momento se así lo deseo sin que ello afecte la calidad de mi atención médica.

El investigador principal me ha asegurado que la información obtenida es con fines de investigación y de carácter confidencial, así mismo se ha comprometido a informarme los resultados obtenidos durante el estudio.

Nombre y firma del Paciente

Nombre y firma del Investigador



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

PROTOCOLO DE ESTUDIO

DISMINUCION DE LACAM DE SEVOFLURANO Y DESFLURANO CON LA ASOCIACION REMIFENTANIL- DEXMEDETOMIDINA DURANTE ANESTESIA GENERAL BALACEADA

FECHA: _____.

NOMBRE: _____.
SEXO: _____ . EDAD: _____ . EXP: _____ .
CIRUGIA: _____ .
PESO: _____ . TALLA: _____ .
ASA: _____ . MEDICACIONPREANESTESICA _____ .

IDENTIFICACION DEL GRUPO ESTUDIADO: _____.

VARIABLES EN ESTUDIO.

FCB	FCI	FCT	FCP	TAMB	TAMI	TAMT	TAMP

PROMEDIO ARITMETICO.

CONSUMO DE ANESTESICOS

VOL %	CAM	TIM	CP	BIS

PROMEDIO ARITMETICO.

14.3.- CUADROS Y GRAFICAS.

Cuadro 1. CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS.

	No. Pacientes	EDAD (años)	PESO (Kg)	Talla (cm)
Grupo I	24	42 ± 13	62 ± 9	165 ± 7
Grupo II	24	42 ± 8	64 ± 11	166 ± 7
Grupo III	24	38 ± 13	64 ± 10	166 ± 7
Grupo IV	24	41 ± 15	63 ± 10	165 ± 7

Valores promedio ± DS.

Grupo I = Sevoflurano Remifentanil.

Grupo II = Sevoflurano Remifentanil -Dexmedetomidina

Grupo III = Desflurano Remifentanil.

Grupo IV = Desflurano Remifentanil - Dexmedetomidina

Cuadro 2.

	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III	GRUPO IV
	SEVOFLURANO REMIFENTANIL	SEVOFLURANO REMIFENTANIL DEXMEDETOMIDINA	DESFLURANO REMIFENTANIL	DESFLURANO REMIFENTANIL DEXMEDETOMIDINA
FCB	72.71 ± 10.08	73.50 ± 9.42	75.38 ± 9.15	73.40 ± 10.73
FCI	62.42 ± 8.89*	58.04 ± 6.75*	61.96 ± 7.76*	55.13 ± 5.42*
FCT	61.04 ± 6.73	58.63 ± 5.14	60.13 ± 5.81	59.75 ± 4.60
FCP	78.54 ± 8.09	77.21 ± 10.94	82.17 ± 8.11	78.29 ± 8.19
TAMB	90.67 ± 9.85	89.54 ± 9.56	92.21 ± 10.86	88.33 ± 10.04
TAMI	69.13 ± 11.83	66.54 ± 10.00	69.83 ± 10.05	67.46 ± 7.87
TAMT	65.71 ± 6.52	64.71 ± 8.50	63.46 ± 6.33	68.38 ± 5.59
TAMP	87.67 ± 6.00	86.13 ± 8.14	86.54 ± 7.77	86.21 ± 6.86

Comportamiento de los signos vitales en todos los grupos ± desviación estándar.

FCB = Frecuencia Cardíaca Basal. FCI = Frecuencia Cardíaca Inducción. FCT = Frecuencia Cardíaca Transoperatoria. FCP = Frecuencia Cardíaca Postoperatoria. TAMB = Tensión Arterial Media Basal. TAMI = Tensión Arterial Media Inducción. TAMT = Tensión Arterial Transoperatoria. TAMP = Tensión Arterial Media Postoperatoria.

*p < 0.05 entre grupos.

Cuadro 3. SEVOFLURANO

	GRUPO I	GRUPO II
VOL % SEVOFLURANO	1.52 ± 0.22*	1.15 ± 0.14*
CAM SEVOFLURANO	0.76 ± 0.13*	0.57 ± 0.06*
TIM REMIFENTANIL	0.28 ± 0.03*	0.32 ± 0.04
CP REMIFENTANIL	7.04 ± 0.82*	8.04 ± 1.12
BIS	44.21 ± 3.80	45.42 ± 4.11

En la tabla se muestran los consumos promedio de Sevoflurano y Remifentanil ± DS.

Grupo I = Sevoflurano Remifentanil.

Grupo II = Sevoflurano Remifentanil -Dexmedetomidina

VOL % = Porcentaje de Volumen Inspirado. CAM = Concentración Alveolar Mínima.

TIM = Tasa de infusión mínima.

CP = Concentración Plasmática. BIS: Índice Biespectral.

*p < 0.05 entre grupos.

Cuadro 4. DESFLURANO

	GRUPO III	GRUPO IV
VOL % DESFLURANO	5.47 ± 0.68*	4.27 ± 0.89*
CAM DESFLURANO	0.88 ± 0.11*	0.67 ± 0.15*
TIM REMIFENTANIL	0.28 ± 0.04*	0.33 ± 0.05
CP REMIFENTANIL	7.14 ± 1.05*	8.33 ± 1.41
BIS	42.46 ± 3.82*	46.04 ± 3.56

En la tabla se muestran los consumos promedio de Desflurano y Remifentanil ± DS.

Grupo III = Desflurano Remifentanil.

Grupo IV = Desflurano Remifentanil - Dexmedetomidina

VOL % = Porcentaje de Volumen Inspirado. CAM = Concentración Alveolar Mínima.

TIM = Tasa de infusión mínima.

CP = Concentración Plasmática. BIS: Indice Biespectral.

*p < 0.05 entre grupos.

Cuadro 5. DEXMEDETOMIDINA

	GRUPO II SEVOFLURANO	GRUPO IV DESFLURANO
CAM	0.57 ± 0.06*	0.67 ± 0.15*
TIM REMIFENTANIL	0.32 ± 0.04	0.33 ± 0.05
CP REMIFENTANIL	8.04 ± 1.12	8.33 ± 1.41
BIS	45.42 ± 4.11	46.04 ± 3.56

En la tabla se muestran los consumos promedio de Sevoflurano, Desflurano y Remifentanil ± DS.

Grupo II = Sevoflurano Remifentanil Dexmedetomidina.

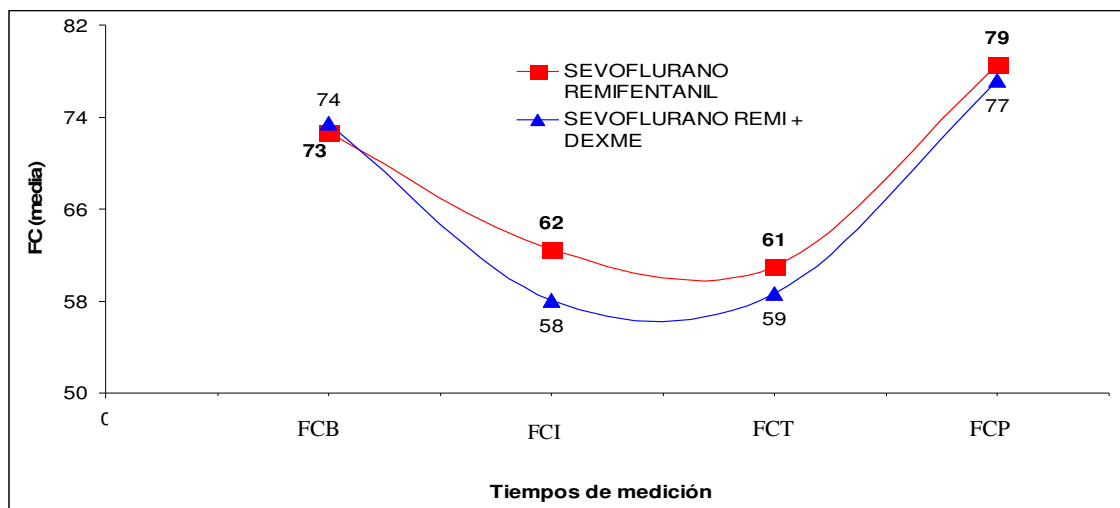
Grupo IV = Desflurano Remifentanil Dexmedetomidina

CAM = Concentración Alveolar Mínima. TIM = Tasa de infusión mínima de Remifentanil.

CP = Concentración Plasmática. BIS: Índice Biespectral.

*p < 0.05 entre grupos.

GRAFICA 1



GRAFICA 1 RESPUESTA DE LA FRECUENCIA CARDIACA AL SEVOFLURANO REMIFENTANIL (GRUPO I) Y SEVOFLURANO REMIFENTANIL – DEXMEDETOMIDINA (GRUPO II)

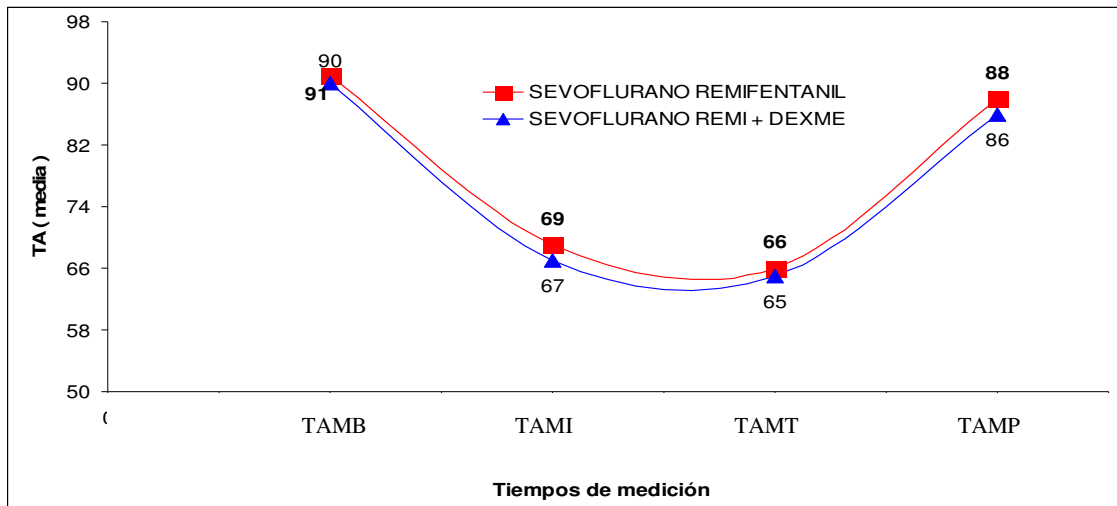
VALORES PROMEDIOS \pm DS.

FCB = Frecuencia Cardiaca Basal. FCI = Frecuencia Cardiaca Inducción. FCT = Frecuencia Cardiaca Transoperatoria.

FCP = Frecuencia Cardiaca Postoperatoria.

* $p < 0.05$ para FCI en ambos grupos.

GRAFICA 2

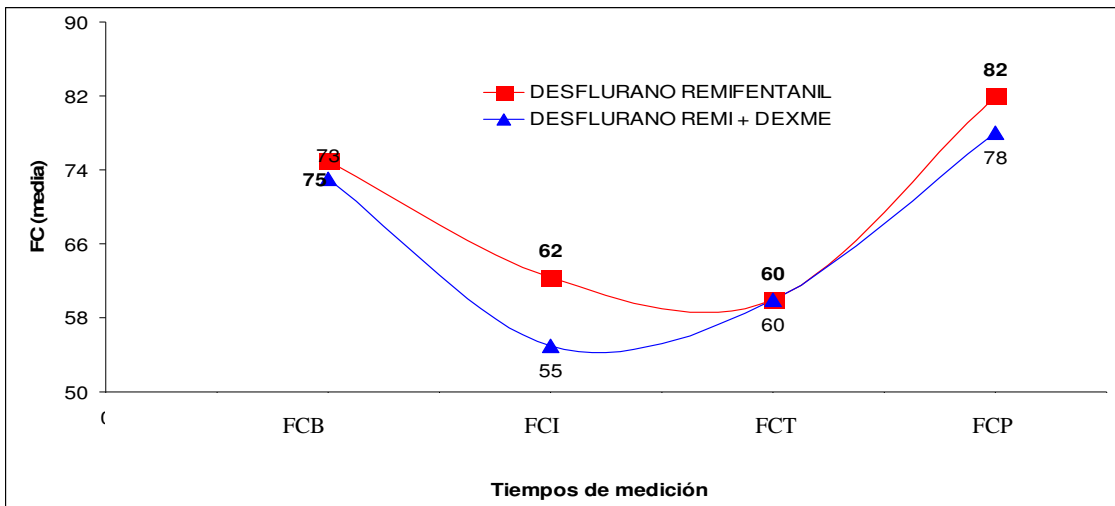


GRAFICA 2 RESPUESTA DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA AL SEVOFLURANO REMIFENTANIL (GRUPO I) Y SEVOFLURANO REMIFENTANIL – DEXMEDETOMIDINA (GRUPO II). VALORES PROMEDIOS \pm DS.

TAMB = Tensión Arterial Media Basal. TAMI = Tensión Arterial Media Inducción TAMT = Tensión Arterial Media Transoperatoria. TAMP = Tensión Arterial Media Postoperatoria.

$p > 0.05$ para todos los tiempos en ambos grupos.

GRAFICA 3



GRAFICA 3 RESPUESTA DE LA FRECUENCIA CARDIACA AL DESFLURANO REMIFENTANIL (GRUPO III) Y DESFLURANO REMIFENTANIL – DEXMEDETOMIDINA (GRUPO IV).

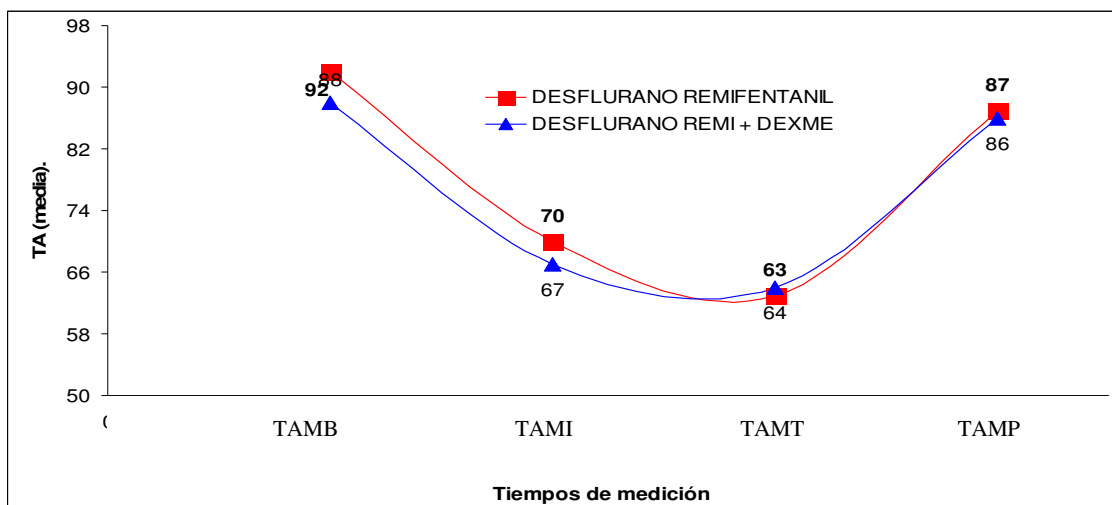
VALORES PROMEDIOS \pm DS.

FCB = Frecuencia Cardiaca Basal. FCI = Frecuencia Cardiaca Inducción. FCT = Frecuencia Cardiaca Transoperatoria.

FCP = Frecuencia Cardiaca Postoperatoria.

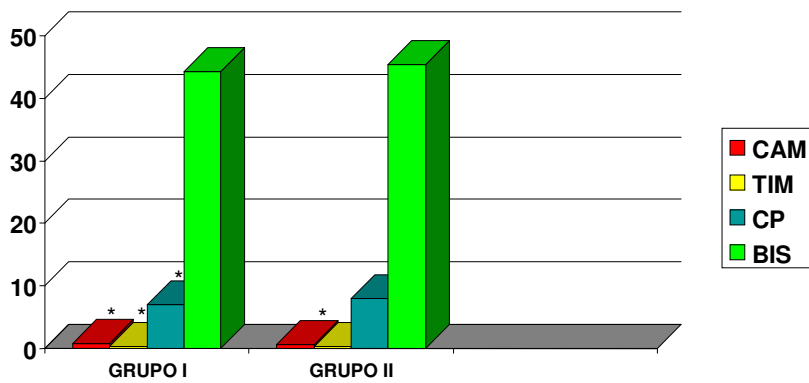
* $p < 0.05$ para FCI en ambos grupos.

GRAFICA 4



GRAFICA 4 RESPUESTA DE LA TENSION ARTERIAL AL DESFLURANO REMIFENTANIL (GRUPO III) Y DESFLURANO REMIFENTANIL – DEXMEDETOMIDINA (GRUPO IV). VALORES PROMEDIOS \pm DS.
TAMB = Tensión Arterial Media Basal. TAMI = Tensión Arterial Media Inducción TAMT = Tensión Arterial Media Transoperatoria. TAMP = Tensión Arterial Media Postoperatoria.
 $p > 0.05$ para todos los tiempos en ambos grupos.

GRAFICA 5. GRUPO SEVOFLURANO



Se muestran los consumos promedio y BIS de Sevoflurano y Remifentanil. Grupo I. Sevoflurano Remifentanil. Grupo II. Sevoflurano Remifentanil – Dexmedetomidina.

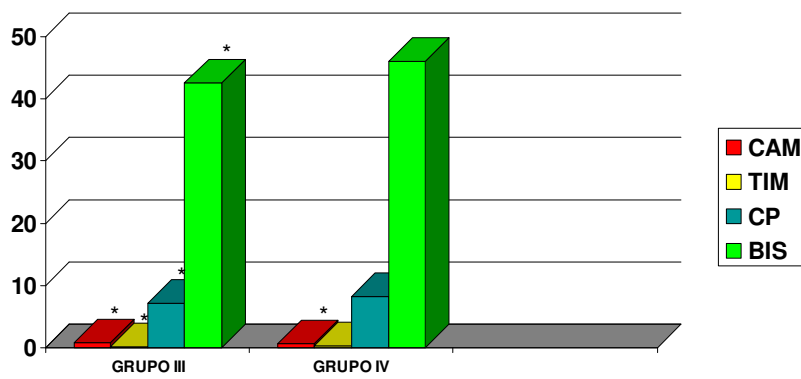
CAM = Concentración Alveolar Mínima. (%)

TIM = Tasa de infusión mínima de Remifentanil. (mcg/kg/min)

CP = Concentración Plasmática.(ng/ml) BIS: Índice Biespectral.(%)

*p < 0.05, entre grupos.

GRAFICA 6. GRUPO DESFLURANO



Se muestran los consumos promedio y BIS de Desflurano y Remifentanil.

Grupo III. Desflurano Remifentanil.

Grupo IV. Desflurano Remifentanil – Dexmedetomidina.

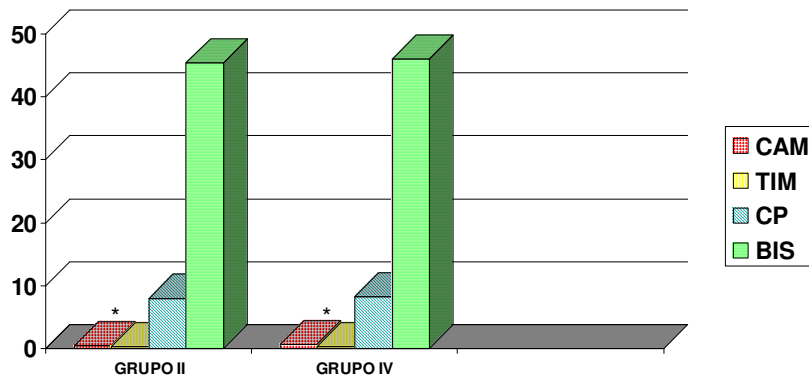
CAM = Concentración Alveolar Mínima. (%)

TIM = Tasa de infusión mínima de Remifentanil. (mcg/kg/min)

CP = Concentración Plasmática.(ng/ml) BIS: Índice Biespectral.(%)

*p < 0.05, entre grupos.

GRAFICA 7. GRUPOS CON DEXMEDETOMIDINA



Se muestran los consumos promedio y BIS de Sevoflurano y Desflurano.

Grupo II = Sevoflurano + Remifentanil + Dexmedetomidina.

Grupo IV = Desflurano + Remifentanil + Dexmedetomidina.

CAM = Concentración Alveolar Mínima.(%)

TIM = Tasa de infusión mínima de Remifentanil. (mcg/kg/min)

CP = Concentración Plasmática.(ng/ml) BIS: Índice Biespectral. (%)

*p < 0.05 entre grupos.