

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSGRADO

Instituto Mexicano del Seguro Social
U.M.A.E. "Dr. Antonio Fraga Mouret"
Centro Médico Nacional La Raza

*"Estabilidad hemodinámica durante la
laringoscopia e intubación con la administración de
pequeñas dosis de dexmedetomidina en cirugía
neurovascular"*

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
ANESTESIOLOGO

PRESENTA

Dr. Héctor de Jesús Galicia Hernández

Asesores.

Dra. María de los Angeles García Medina
Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología
U.M.A.E. C.M.N. La Raza

Dr. Juan José Dosta Herrera
Profesor Titular del Curso de Anestesiología
U.M.A.E. C.M.N. La Raza



MÉXICO D.F.

2008



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.

Dr. Jesús Arenas Osuna.
Jefe de la División de Educación en Salud.
HECMN La Raza.

Dr. Juan José Dosta Herrera.
Titular del Curso de Anestesiología.
HECMN La Raza.

Dr. Héctor de Jesús Galicia Hernández.
Residente de Anestesiología.
HECMN La Raza.

INDICE

Resumen.....	1
Summary.....	3
Introducción.....	5
Materiales y Métodos.....	11
Resultados.....	13
Discusión.....	15
Conclusión.....	17
Bibliografía.....	18
Anexos.....	21

RESUMEN

Título: “Estabilidad hemodinámica durante la laringoscopia e intubación con la administración de dexmedetomidina 0.2 Vs 0.6 mcg/kg IV en cirugía neurovascular”

Objetivo: Determinar si la administración de Dexmedetomidina previo a la inducción anestésica con dosis de 0.2 mcg/kg IV produce mayor estabilidad hemodinámica que la dosis de 0.6 mcg/kg IV, durante la maniobra de laringoscopia e intubación orotraqueal en pacientes sometidos a cirugía neurovascular.

Materiales y métodos: Diseño del estudio: clínico controlado, prospectivo, comparativo, experimental, aleatorio. 32 pacientes con diagnóstico de aneurisma cerebral, malformación arteriovenosa, hemorragia subaracnoidea, divididos en 2 grupos de 16 pacientes cada uno, (D1 dexmedetomidina 0.2 mcg/kg, D2 dexmedetomidina 0.6 mcg/kg, previos a la inducción anestésica). Análisis estadístico: Estadística descriptiva, T Student, X cuadrada.

Resultados: Se apreció una significancia clínica en todos los parámetros hemodinámicos medidos de ambos grupos (D1 vs D2) pero sin haber significancia estadística ($P > 0.05$). Los dos grupos de estudio demostraron una adecuada estabilidad hemodinámica pero se presentaron más complicaciones en el grupo D2, 7 pacientes (43.8%; Bradicardia 5, 31.2%; Hipotensión 1, 6.3%; Bradicardia e hipotensión 1, 6.3%) en comparación con el grupo D1, 4 pacientes (25%; Bradicardia 3, 18.7%; Bradicardia e Hipotensión 1, 6.3%). Las complicaciones presentadas fueron resueltas adecuadamente y a la brevedad con la administración de atropina en caso de bradicardia y efedrina en caso de hipotensión.

Conclusiones: Se justifica el uso de este fármaco en pacientes sometidos a cirugía neurovascular, para prevenir los cambios hemodinámicos que se presentan durante la laringoscopia e intubación con la consiguiente disminución de la morbimortalidad, teniendo una mejor estabilidad hemodinámica a la dosis de 0.2 mcg/kg.

Palabras claves: Dexmedetomidina, cirugía neurovascular, estabilidad hemodinámica, laringoscopia e intubación.

SUMMARY

Title: “Hemodynamic stability during laryngoscopy and intubation with the administration of dexmedetomidine 0.2 mcg/kg Vs 0.6 mcg/kg IV in neurovascular surgery”.

Objective: To determine whether the administration of Dexmedetomidine prior to anesthetic induction dose of 0.2 mcg / kg IV produces more hemodynamic stability than the dose of 0.6 mcg / kg IV during the maneuver laryngoscopy and orotraqueal intubation in patients undergoing surgery neurovascular.

Materials and methods: Study Design: Controlled clinical, prospective, comparative, experimental, random. 32 patients with cerebral aneurysm, arteriovenous malformation, subarachnoid hemorrhage, divided into 2 groups of 16 patients each (D1 dexmedetomidine 0.2 mcg / kg, D2 dexmedetomidine 0.6 mcg / kg prior to anesthetic induction). Statistical Analysis: Descriptive statistics, Student T, X squared.

Results: It is an appreciation clinical significance in all hemodynamic parameters measured in both groups (D1 vs. D2), but without statistical significance ($P > 0.05$). The two study groups demonstrated adequate hemodynamic stability but there were more complications in the group D2, 7 patients (43.8%; bradycardia 5, 31.2%; Hypotension 1, 6.3%; bradycardia and hypotension 1, 6.3%) compared to the D1 group, 4 patients (25%; bradycardia 3, 18.7%; bradycardia and hypotension 1, 6.3%). Complications were filed properly resolved promptly and with the administration of atropine in case of bradycardia and ephedrine if hypotension.

Conclusions: It justifies the use of this drug in patients undergoing surgery neurovascular to prevent hemodynamic changes that arise during laryngoscopy and intubation with a resulting decrease morbidity and mortality, taking better hemodynamic stability to the dose of 0.2 mcg/kg.

Key words: Dexmedetomidine, neurovascular surgery, hemodynamic stability, laryngoscopy and intubation.

INTRODUCCION

Los conocimientos sobre las técnicas anestésicas en el cerebro han experimentado un desarrollo considerable en los últimos años. La mejor comprensión del efecto de los tratamientos y el empleo de nuevos agentes han simplificado mucho la conducta anestésica ante las más diversas situaciones. Esa facilidad aparente no debe hacer olvidar la alta morbilidad que conlleva la cirugía intracraneal. Sin duda alguna, el anestesiólogo cumple una función importante en la prevención y el tratamiento de las complicaciones. Así pues, la anestesia no se improvisa en neurocirugía. (1)

La cirugía intracraneal es requerida por una variedad de patologías, más comúnmente para malformaciones vasculares y lesiones compresivas. El manejo perioperatorio de los pacientes bajo craneotomía depende de reconocer los potenciales riesgos anestésicos, la habilidad de manipular la fisiología intracraneal, y la temprana intervención. (2)

La anestesia neurovascular incluye la resucitación y optimización preoperatorio, el manejo transoperatorio, y los cuidados intensivos postoperatorios. La terapéutica se centra en el mantenimiento de la oxigenación y la perfusión, el control del metabolismo cerebral y la presión intracraneal. (3)

La cirugía neurovascular consiste principalmente en el clipaje de aneurismas en caso de hemorragia subaracnoidea (HSA) y, por otra parte, en la extirpación de malformaciones arteriovenosas (MAV). (1)

La incidencia de HSA por aneurisma intracraneal aumenta progresivamente con la edad, siendo el pico dentro de la quinta y sexta década de la vida, y es mayor para mujeres que para hombres. (4, 5)

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son una maraña congénita de dilataciones de los vasos sanguíneos que forman una comunicación anormal entre el sistema arterial y venoso (una fístula arteriovenosa). La arteria aferente fluye directamente dentro de la vena eferente sin la habitual resistencia del lecho capilar; por lo tanto, la sangre oxigenada se desvía directamente en el sistema venoso, dejando al tejido cerebral circundante en una isquemia transitoria o permanente. (6)

El inicio de los síntomas es usualmente entre los 20 y los 40 años de edad. Si los pacientes no desarrollan síntomas de los 40 a los 50 años de edad, las lesiones tienden a permanecer estables y asintomáticas (20% aproximado). El riesgo de hemorragia es de aproximadamente 1-3% por año. El grado de hemorragia recurrente es del 6% en el primer año después de una hemorragia, y cerca del 2% por año posterior. La mortalidad de la hemorragia inicial es elevada, con reportes del 10 al 30%. (7)

Con la ruptura de un aneurisma o MAV, existe un escape súbito de sangre dentro del espacio subaracnoideo el cual causa un incremento en la presión intracraneal (PIC), cercano a la presión diastólica sistémica. Este incremento en la PIC produce una reducción súbita en la presión de perfusión cerebral ($PPC = PAM - PIC$), con una consecuente reducción en el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Los cambios en el estado de conciencia, pueden deberse a una fase de isquemia cerebral secundaria a estos incrementos en la PIC. (8)

La hipertensión asociada con la HSA aguda, puede representar hiperactividad autonómica inducida por isquemia cerebral o trauma directo a los mecanismos cerebrales autonómicos.

La presión transmural que distiende el saco aneurismático es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal ($TTA = PAM - PIC$). Cambios súbitos o incrementos sostenidos en PAM o reducciones en la PIC tienden a distender el saco y pueden causar ruptura y re sangrado del aneurisma. Reducciones prolongadas en la PPC, pueden causar isquemia cerebral, en áreas pobremente perfundidas, con alteración en la autorregulación e incremento global en la PIC por ruptura isquémica de la barrera hematoencefálica. (8)

La ruptura de un aneurisma o MAV durante la inducción anestésica está asociada con un aumento del 75% de la mortalidad. Aunque parece conveniente mantener la presión arterial baja durante la inducción para evitar aumentos bruscos de la presión transmural, se han observado reducciones significativas en la PPC con déficits focales y globales en modelos animales. Esto es particularmente relevante en pacientes con HSA quienes cursan con vasoespasmos y desequilibrio de la autorregulación. La disminución de la PPC por breves periodos durante la inducción es probablemente menos perjudicial que los aumentos repentinos en la presión transmural. Para evitar aumentos en la presión transmural, la respuesta simpática a la laringoscopia e intubación debe ser atenuada. (9)

Cuando existe un desequilibrio en la autorregulación cerebral o sus límites son excedidos, el flujo sanguíneo cerebral incrementa pasivamente con la presión sanguínea. Esto se torna en un incremento en la PIC y/o puede romper la barrera hematoencefálica con la resultante trasudación de líquido intravascular (sangrado). (10)

La influencia de la manipulación de la vía aérea sobre la frecuencia cardiaca y la presión arterial fue reconocida hace más de 50 años, y la magnitud de los cambios depende de la profundidad de la anestesia. Se ha observado un aumento de 53 mmHg en la presión arterial

media y de 23 latidos por minuto en la frecuencia cardiaca después de la intubación traqueal. Está comprobado que el aumento de la presión arterial sistólica y diastólica durante la laringoscopia puede ser de hasta un 24% y 36% con laringoscopia e intubación en comparación con los parámetros basales. La laringoscopia sola causa un pequeño aumento de la frecuencia cardiaca en comparación con el aumento del 19% durante la laringoscopia e intubación. (11, 12)

Este incremento abrupto en la presión sanguínea y la frecuencia cardiaca puede ser peligroso en pacientes con enfermedades cerebrales y cardiovasculares. Basado en estas observaciones, la atenuación de la respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación está justificada. (11)

Desde principios de la década de 1970, los agonistas de los receptores α_2 adrenérgicos se han utilizado con éxito para tratar a pacientes con hipertensión. Los agonistas de los receptores α_2 adrenérgicos producen diversas respuestas, incluyendo analgesia, ansiolisis, sedación y simpatolisis, cada una de las cuales se han reportado en tratamiento de pacientes quirúrgicos y con dolor crónico. (13)

Los α_2 adrenoreceptores son un subgrupo de receptores noradrenérgicos distribuidos ampliamente dentro y fuera del CNS. Los α_2 receptores en el cerebro se concentran principalmente en la protuberancia y el bulbo raquídeo, las zonas implicadas en la transmisión de la activación del sistema nervioso simpático de los centros superiores del cerebro a la periferia. La estimulación de los receptores presinápticos α_2 reduce la liberación de norepinefrina, y la activación de los receptores postsinápticos α_2 hiperpolarizan las membranas neuronales. La interacción entre estos receptores y la norepinefrina actúa como un inhibidor de la retroalimentación, en el que la excesiva

liberación de norepinefrina en realidad reduce aún más la liberación de los mismos neurotransmisores. En la médula espinal, los receptores adrenérgicos postsinápticos están ubicados en el asta dorsal, y su estímulo inhibe la transmisión de señales nociceptivas. En la periferia, los receptores α_2 se encuentran en el músculo liso vascular, en los cuales su activación resulta en vasoconstricción. (14)

La dexmedetomidina es un fármaco agonista α_2 adrenérgico derivado imidazólico, de carácter lipofílico, con mayor afinidad, por los receptores α_2 adrenérgicos que el fármaco prototipo de este grupo, la clonidina. (15)

Químicamente se trata del clorhidrato de dexmedetomidina, siendo su nombre químico (+)-4-(S)-[1-(2, 3-dimetilfenil)etil] imidazol monoclóridato. Su fórmula molecular es $C_{13}H_{16}N_2HCl$, siendo su peso molecular de 236,7. (15)

La dexmedetomidina utilizada en infusión continua y a dosis bajas, proporciona sedación importante sin compromiso de la memoria y con adecuado funcionamiento psicomotor, analgesia y relativa estabilidad cardiorespiratoria. (16, 17)

A concentraciones más grandes, la dexmedetomidina puede aumentar la presión arterial y disminuir la frecuencia y el gasto cardíaco. Esto se ha atribuido a un efecto vascular directo sobre los receptores α_2 adrenérgicos, combinado con la inhibición de la respuesta cardíaca simpática. (17)

Los α_2 agonistas presentan una serie de acciones endocrino-metabólicas, principalmente relacionadas con la inhibición del flujo simpático y el descenso de los niveles plasmáticos de catecolaminas circulantes. (15)

La administración sistémica de α_2 agonistas disminuye el flujo sanguíneo cerebral (FSC) vía directa por constricción del músculo liso vascular a través de la mediación de los receptores α_2 e indirectamente a través de los efectos sobre el tejido neuronal intrínseco modulando los efectos vasculares. (18)

MATERIALES Y METODOS

OBJETIVO. Determinar si la administración de Dexmedetomidina previo a la inducción anestésica con dosis de 0.2 mcg/kg IV produce mayor estabilidad hemodinámica que la dosis de 0.6 mcg/kg IV, durante la maniobra de laringoscopia e intubación orotraqueal en pacientes sometidos a cirugía neurovascular.

DISEÑO DEL ESTUDIO. Prospectivo, comparativo, experimental, aleatorio, área de estudios clínica y ensayo clínico controlado.

Previa autorización por el Comité local de Investigación del Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional La Raza y obteniendo el consentimiento informado de los pacientes el día previo a la cirugía en la visita preanestésica, se les informo detalladamente sobre la posibilidad de formar parte del estudio, así como del fármaco utilizado, vía de administración y posibles efectos adversos.

Se formaron 2 grupos de 16 pacientes cada uno con el diagnóstico de aneurisma cerebral, MAV, HSA; al grupo de estudio denominado D1 se le administro dexmedetomidina a dosis de 0.2 mcg/kg y, al grupo D2 dexmedetomidina a 0.6 mcg/kg, previos a la inducción anestésica.

Al llegar a la sala de quirófano al paciente se le monitorizo la FC, PAS, PAD, PAM (no invasivas), SPO2 y se registraron los signos vitales basales (T-1), al grupo D1 se le inicio la dosis de dexmedetomidina 0.2 mcg/kg, la cual se infundió en 20 min; y al grupo D2 se le inicio la dosis de dexmedetomidina a 0.6 mcg/kg la cual se infundió en 20 minutos, se tomaron signos vitales cada 5 minutos y una vez que se termino la infusión se registraron

los signos vitales (T-2). Se inicio la Inducción anestésica: narcosis basal con fentanilo 3mcg/kg, relajación muscular con vecuronio a 80 mcg/kg, inducción con propofol a 2 mg/kg, se oxigenaron a los pacientes con mascarilla facial y oxígeno al 100% a 3 lts/min durante 3 minutos, realizándose otro registro de signos vitales previo a la laringoscopia e intubación (T-3). Posteriormente se procedió a realizar la intubación orotraqueal con sonda sanders calibre 7.0-7.5 en mujeres y 8.0-8.5 en hombres bajo laringoscopia directa, conectándose a una máquina de anestesia y se registro en esos momentos signos vitales (T-4). El mantenimiento fue con sevorane de 1 a 2 vol % con O₂ al 100% a 2 lts/min, fentanilo en infusión a 3 mcg/kg/hr; vecuronio a requerimiento del paciente.

La administración de líquidos y hemoderivados fue de acuerdo a requerimientos individuales de cada paciente, en casos de bradicardia, hipotensión y sólo cuando fue necesario se administro atropina a 10 mcg/kg/dosis y/o efedrina 5mg/dosis. Cuando termino el acto quirúrgico el paciente se quedo a cargo del servicio tratante.

ANALISIS ESTADISTICO. Se realizo de acuerdo a tipo de variable, para las cuantitativas se empleo promedio \pm desviación estándar, para las cualitativas se expresaron en tazas, razones y proporciones. T de students prueba paramétrica para muestras independientes 2 grupos, prueba no paramétrica escala cualitativa nominal x², se considero como estadísticamente significativo todo valor de probabilidad menor a 5% ($P < 0.05$).

RESULTADOS

Se integraron 2 grupos con 16 pacientes cada uno (D1, D2). De los 32 pacientes incluidos en este estudio 12 (37.5%) fueron del sexo masculino y 20 (62.5%) pacientes fueron femeninos, teniendo una distribución igual en ambos grupos de 6 (37.5%) pacientes masculinos y 10 femeninos (62.5%). La edad media para el grupo D1 fue de 49.25 años \pm 13.03; y para el grupo D2 46.75 años \pm 15.55. El peso promedio para el grupo D1 fue de 70.12 kg \pm 17.23, para el grupo D2 fue de 67 kg \pm 9.38. La talla promedio para el grupo D1 fue de 1.61 mt \pm 0.12 y para el grupo D2 1.59 \pm 8.9. $P > 0.05$ (ver tabla 1)

Se apreció una significancia clínica en todos los parámetros hemodinámicos medidos (FC, PAS, PAD, PAM, SPO2) en ambos grupos (D1 Vs D2) pero sin haber significancia estadística con una $P > 0.05$ (ver tabla 2).

Se demostró que los parámetros hemodinámicos en ambos grupos mantuvieron una tendencia hacia la baja incluso después de la laringoscopia e intubación (T4) en comparación con los basales (T1), el grupo D1 la FC disminuyó de T1 a T3 un 9.8% teniendo un ligero aumento en T4 del 1.6%, en D2 la FC disminuyó de T1 a T4 un 10.2%; la variación de la PAS en el grupo D1 tuvo una disminución de T1 a T4 del 25.2%, y en D2 fue del 21.4%; la PAD en D1 disminuyó hasta T4 un 17.3%, y en D2 fue del 18.3%; en cuanto la PAM en D1 presentó un descenso del 19.7%, y en D2 fue del 20% (ver tabla 2).

Los dos grupos de estudio demostraron una adecuada estabilidad hemodinámica pero se presentaron más complicaciones (ver tabla 3) en el grupo D2, 7 pacientes (43.8%; Bradicardia 5, 31.2%; Hipotensión 1, 6.3%, Bradicardia e hipotensión 1, 6.3%) en comparación con el grupo D1, 4 pacientes (25%; Bradicardia 3, 18.7%; Bradicardia e

Hipotensión 1, 6.3%). Las complicaciones presentadas fueron resueltas adecuadamente y a la brevedad con la administración de medicamentos, atropina en caso de bradicardia y efedrina en caso de hipotensión.

DISCUSION

El presente estudio clínico controlado, prospectivo, comparativo, experimental, aleatorio demostró que ambas dosis 0.2 y 0.6 mcg/kg (pequeñas y moderadas dosis) producen cambios clínicos importantes sobre los parámetros hemodinámicos aunque no son estadísticamente significativos.

La ruptura de un aneurisma o MAV durante la inducción anestésica está asociada con un aumento del 75% de la mortalidad, y este es más importante durante la respuesta simpática a la laringoscopia e intubación (9). Basado en estas observaciones, los métodos dirigidos para atenuar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación están justificados (11). La laringoscopia e intubación son consideradas una situación muy estresante con cambios hemodinámicos importantes en pacientes bajo anestesia general como lo demostró Rathore et al 2002. (19)

La influencia de la manipulación de la vía aérea sobre la frecuencia cardiaca y la presión arterial fue reconocida hace ya más de 50 años, y se observó que la magnitud de los cambios depende de la profundidad anestésica.

El incremento abrupto de la presión sanguínea y la frecuencia cardiaca es muy peligroso en pacientes con patología cerebral y cardiovascular.

Basali et al (2000) reportaron una incidencia de hipertensión arterial postcraneotomía del 57%, lo cual estuvo asociado como un factor predisponente para sangrado intracraneal así como se demostró un aumento de la mortalidad y costos hospitalarios (10).

En estudios previos se ha reportado un aumento de la presión sistólica hasta de 53 mmHg y de la frecuencia cardiaca de 23 latidos por minuto después de la intubación traqueal como lo señala Randell, 2004 (11). En comparación con este estudio demostramos en ambos grupos (D1 dexmedetomidina 0.2 mcg/kg y D2 dexmedetomidina 0.6 mcg/kg) una disminución post laringoscopia e intubación de la FC (D1 ↑1.6%, D2 ↓10.2%), PAS (D1 ↓25.2%, D2 ↓21.4%), PAD (D1 ↓17.3%, D2 ↓18.3%) y PAM (D1 ↓19.7%, D2 ↓20%).

Los α_2 agonistas presentan una serie de acciones endocrino-metabólicas, principalmente relacionadas con la inhibición del flujo simpático y el descenso de los niveles plasmáticos de catecolaminas circulantes. La dexmedetomidina utilizada en infusión continua y a dosis bajas, proporciona sedación importante sin compromiso de la memoria y con adecuado funcionamiento psicomotor, analgesia y relativa estabilidad cardiorespiratoria. (15, 16, 17)

CONCLUSION

En los resultados obtenidos en el estudio señalan una significancia clínica con el uso de dexmedetomidina preanestésica, pero sin relevancia estadística, presentando una adecuada estabilidad hemodinámica.

Lo que justifica el uso de este fármaco en pacientes sometidos a cirugía neurovascular, para prevenir los cambios hemodinámicos que se presentan durante la laringoscopia e intubación con la consiguiente disminución de la morbimortalidad, teniendo mejor estabilidad hemodinámica con dexmedetomidina a la dosis de 0.2 mcg/kg.

BIBLIOGRAFIA

1. **Gupta A.** Anaesthesia for craniotomy. *Anaesthesia and intensive care medicine.* 2005; 6(5):176-180.
2. **Bruder N, Ravussin P.** Anestesia en neurocirugía. *EMC Anestesia-Reanimación.* 2005; E – 36-613-B-10.
3. **Lau K, Menon D.** Neurovascular anaesthesia and the management of ischaemic stroke. *Anaesthesia and intensive care medicine.* 2005; 6(5):172-176.
4. **King J.** Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am.* 1997; 7(4):659-68.
5. **Weibers D, Piegras D, Meyer F, Kallmes D, Meissner I, Atkinson J, et al.** Pathogenesis, natural history, and treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc.* 2004; 79(12):1572-1583.
6. Arteriovenous malformations and other vascular lesions of the central nervous system fact sheet. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. NIH Publication No. 01-4854, October 2000. Disponible en:

http://www.ninds.nih.gov/health_and_medical/pubs/arteriovenous.htm.
7. **Cottrell J, Smith D.** Anesthesia and neurosurgery. 4th ed. St. Louis. Mosby; 2001; 399-423.
8. **Jaramillo-Magaña.** Manejo Anestésico de Aneurismas Intracraneales. Depto. de Neuroanestesiología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México D.F. Disponible en: <http://www.anestesia.com.mx/neuro1.html>

9. **Guy J, McGrath B, Borel C, Friedman A, Warner D.** Perioperative Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Part 1. Operative Management. *Anesth Analg* 1995; 81:1060-72.
10. **Basali A, Mascha E, Kalfas I, Schubert A.** Relation between perioperative hypertension and intracranial hemorrhage after craniotomy. *Anesthesiology* 2000; 93: 48-54.
11. **Randell T.** Haemodynamic responses to intubation: what more do we have to know? *Acta Anaesthesiol Scand.* 2004; 48: 393-395.
12. **Shribman A, Smith G, Achola K.** Cardiovascular and catecholamine responses to laryngoscopy with and without tracheal intubation. *Br. J. Anaesth.* 1987; 59: 295-299.
13. **Kamibayashi T, Maze M.** Clinical uses of α_2 -adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000; 93: 1345-1349.
14. **Bekker A, Sturaitis M.** Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurgery* 2005; 57(1): 1-10.
15. **Mato M, Pérez A, Otero J, Torres L.** Dexmedetomidina, un fármaco prometedor. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2002; 49: 407-420.
16. **Curtis F, Machado Y, Albres A, Ronzella E, DAngelo S, Do Nascimento P.** Dexmedetomidine and sufentanil as intraoperative analgesics. *Rev Bras Anesthesiol.* 2002; 52(5): 525-534.

17. **Hall J, Uhrich T, Barney J, Shahbaz R, Ebert T.** Sedative, amnestic, and analgesic properties of small-dose dexmedetomidine infusions. *Anesth Analg* 2000; 90: 699-705.
18. **Zornow M, Maze M, Dyck J.** Dexmedetomidine decreases cerebral blood flow velocity in humans. *Journal of cerebral blood flow and metabolism.* 1993; 13(2): 350-3.
19. **Rathore A, Gupta H, Tanwar G, Rehman.** Attenuation of the pressure response to laryngoscopy and endotracheal intubation with different doses of esmolol. *Indian J. Anaesth.* 2002; 46 (6): 449-452

ANEXOS

VARIABLES DEMOGRAFICAS

Datos	Dexmedetomidina		P
	D1 (0.2 mcg/kg) (n = 16)	D2 (0.6 mcg/kg) (n = 16)	
Edad, años.	49.2 (±13.0)	46.7 (±15.5)	N / S
Sexo			
Masculino	6 (37.5%)	6 (37.5%)	N / S
Femenino	10 (62.5%)	10 (62.5%)	N / S
Peso, kgs.	70.1 (±17.2)	67.0 (±9.3)	N / S
Talla, mts.	1.61 (±0.12)	1.59 (±8.92)	N / S
ASA			
I		2 (12.5%)	
II	5 (31.3%)	2 (12.5%)	
III	11 (68.8%)	12 (75%)	

Tabla 1. X^2 P > 0.05

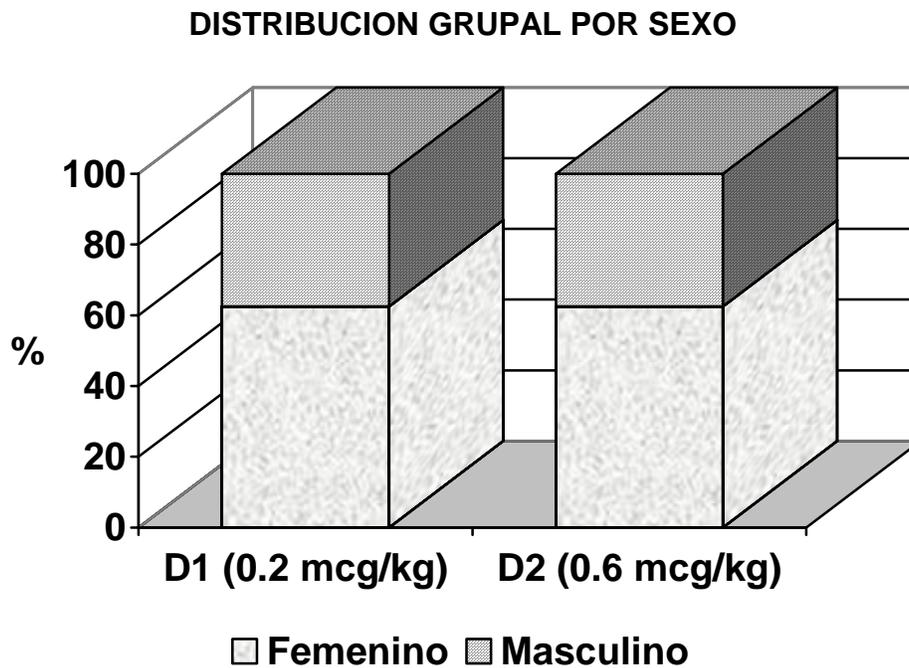


Gráfico 1

PARAMETROS HEMODINAMICOS DE DEXMETETOMIDINA DOSIS 0.2 Vs 0.6 MCG/KG PREVIO A LA INTUBACION DE CIRUGÍA NEUROVASCULAR

Parámetros Hemodinámicos	Dexmedetomidina		P
	D1 (0.2 mcg/kg)	D2 (0.6 mcg/kg)	
FC			
1	72.6 (±12.5)	76.9 (±15.4)	N/S
2	66.4 (±12.4)	67.4 (±13.4)	N/S
3	65.5 (±12.0)	68.3 (±15.0)	N/S
4	73.8 (±14.8)	69.1 (±11.6)	N/S
PAS			
1	141.0 (±25.1)	143.6 (±28.3)	N/S
2	158.5 (±95.5)	135.1 (±27.8)	N/S
3	104.5 (±33.7)	114.3 (±33.8)	N/S
4	105.4 (±25.6)	112.9 (±39.7)	N/S
PAD			
1	79.8 (±13.5)	80.1 (±12.9)	N/S
2	77.7 (±14.9)	74.9 (±13.6)	N/S
3	60.5 (±17.0)	64.9 (±17.2)	N/S
4	66.8 (±15.1)	65.5 (±16.9)	N/S
PAM			
1	101.8 (±19.4)	102.0 (±17.8)	N/S
2	98.1 (±21.0)	92.0 (±17.8)	N/S
3	74.4 (±23.2)	82.6 (±27.0)	N/S
4	81.8 (±18.3)	81.6 (±26.7)	N/S
SPO2			
1	92.9 (±2.9)	93.6 (±2.5)	N/S
2	96.6 (±3.4)	95.9 (±3.9)	N/S
3	98.9 (±1.2)	99.3 (±1.7)	N/S
4	99.3 (±0.7)	99.5 (±1.0)	N/S

Tabla 2. T students $P > 0.05$. Tiempos de administración de la Dexmedetomidina 1. Signos basales; 2. Posterior a la infusión de Dexmedetomidina; 3. Después de la inducción anestésica; 4. Posterior a la intubación.

DEXMETETOMIDINA DOSIS 0.2 Vs 0.6 MCG/KG PREVIO A LA INTUBACION DE CIRUGÍA NEUROVASCULAR

EFFECTOS SOBRE LA FRECUENCIA CARDIACA

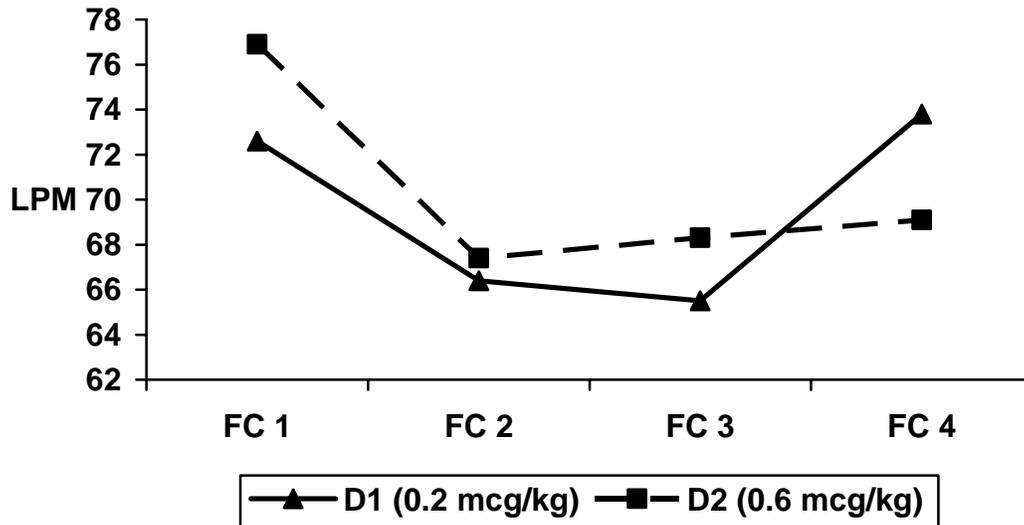


Grafico 2. FC1. Basales; FC2. Posterior a la infusión de Dexmedetomidina; FC3. Después de la inducción anestésica; FC4. Posterior a la intubación.

EFFECTOS SOBRE LA PRESION ARTERIAL SISTOLICA

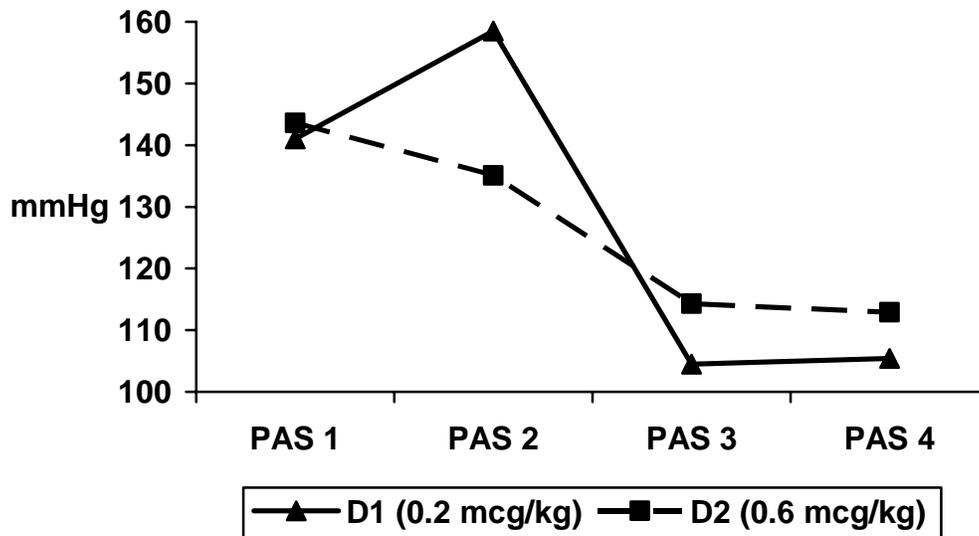


Grafico 3. PAS1. Basales; PAS2. Posterior a la infusión de Dexmedetomidina; PAS3. Después de la inducción anestésica; PAS4. Posterior a la intubación.

DEXMEDETOMIDINA DOSIS 0.2 Vs 0.6 MCG/KG PREVIO A LA INTUBACION DE CIRUGÍA NEUROVASCULAR

EFFECTOS SOBRE DE LA PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

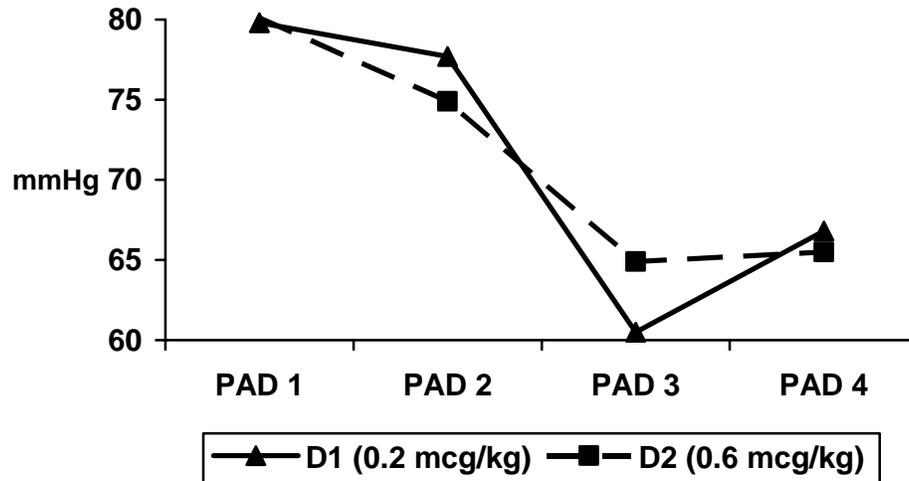


Grafico 4. PAD1. Basales; PAD2. Posterior a la infusión de Dexmedetomidina; PAD3. Después de la inducción anestésica; PAD4. Posterior a la intubación.

EFFECTOS SOBRE LA PRESION ARTERIAL MEDIA

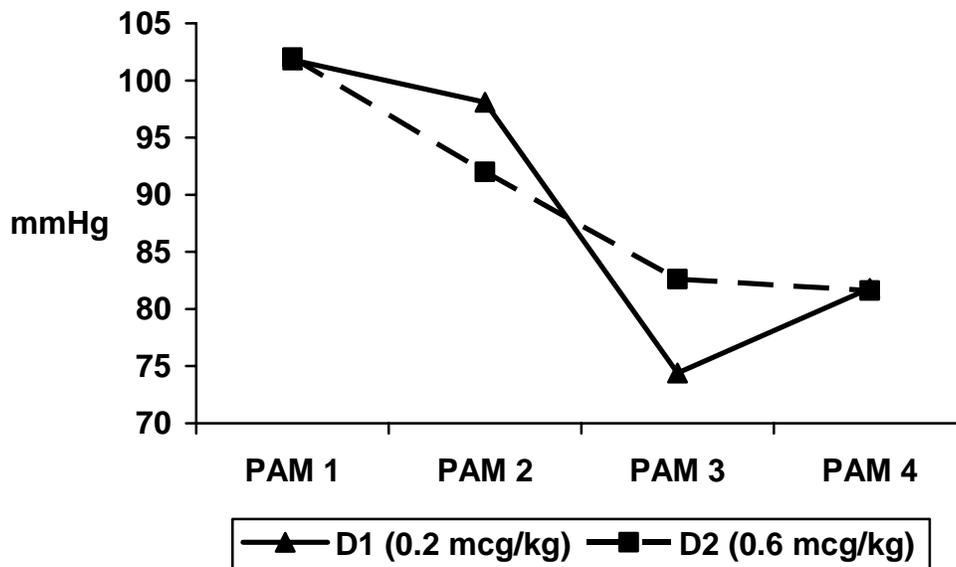


Grafico 5. PAM1. Basales; PAM2. Posterior a la infusión de Dexmedetomidina; PAM3. Después de la inducción anestésica; PAM4. Posterior a la intubación.

DEXMEDETOMIDINA DOSIS 0.2 Vs 0.6 MCG/KG PREVIO A LA INTUBACION DE CIRUGÍA NEUROVASCULAR

EFECTOS SOBRE LA SATURACIÓN PARCIAL DE OXIGENO

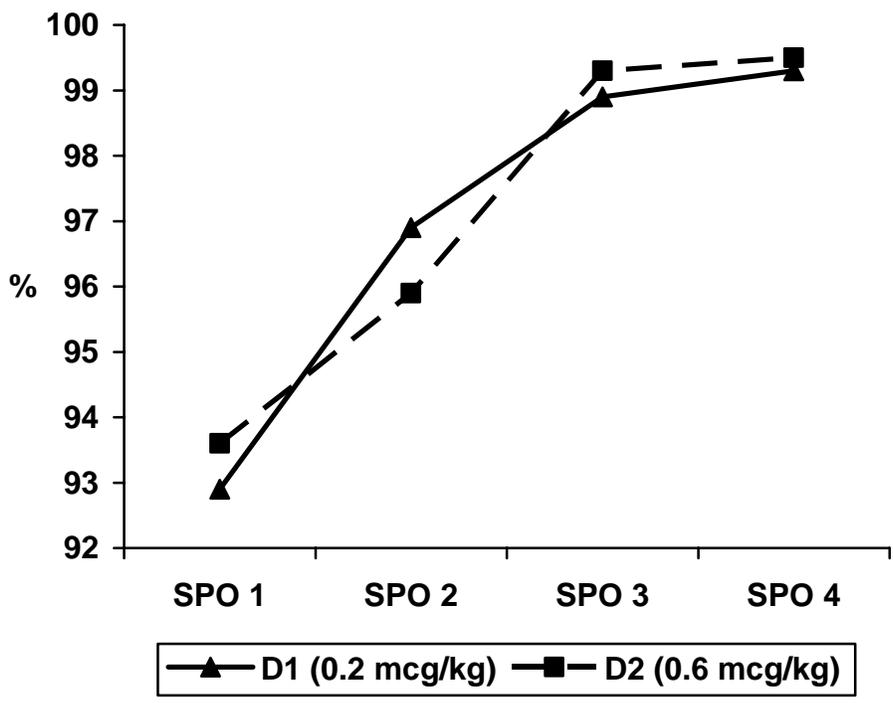


Grafico 6. SPO1. Basales; SPO2. Posterior a la infusión de Dexmedetomidina; SPO3. Después de la inducción anestésica; SPO4. Posterior a la intubación.

COMPLICACIONES DEXMEDETOMIDINA DOSIS 0.2 Vs 0.6 MCG/KG PREVIO A LA INTUBACION DE CIRUGÍA NEUROVASCULAR

	Dexmedetomidina	
	D1 (0.2 mcg/kg) n = 16	D2 (0.6 mcg/kg) n = 16
Complicaciones	4 (25%)	7 (43.8%)
Bradicardia	3 (18.7%)	5 (31.2%)
Tx	Atropina	Atropina
Hipotensión		1 (6.3%)
Tx		Dopamina
Mixta	1 (6.3%)	1 (6.3%)
Tx	Atropina + Efedrina	Atropina + Efedrina

Tabla 3