



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
ANESTESIOLOGÍA**

**“HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA INDUCIDA POR NEUMOPERITONEO
Y SU TRATAMIENTO CON DEXMEDETOMIDINA VS ESMOLOL EN CIRUGÍA
SUPRAMESOCÓLICA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**PRESENTA
DRA. SOCORRO ARELI NÚÑEZ PICAZO**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA**

**DIRECTORA DE TESIS
DRA. MARIA MARICELA ANGUIANO GARCIA**



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.

A DIOS

A TODA MI FAMILIA. EN ESPECIAL A MI MADRE, HERMANAS, HERMANOS Y SOBRINOS.

A MIS MAESTROS

A AQUELLOS QUE ME HAN BRINDADO SU CONFIANZA Y APOYO PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO DE FORMA INCONDICIONAL.

Y SOBRE TODO A NUESTROS PACIENTES QUE ME HAN PERMITIDO HACER MÁS SIGNIFICATIVO MI APRENDIZAJE.

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	20
RESULTADOS	23
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	30
ANEXOS	31

RESUMEN

Objetivo del estudio: La Hipertensión arterial sistémica (HAS) inducida por neumoperitoneo requiere mejor manejo. Nosotros evaluamos un mejor control de la HAS con la dexmedetomidina comparada con el esmolol en cirugía laparoscópica supramesocólica.

Estudio clínico, prospectivo, longitudinal, comparativo, cuasi-experimental, doble ciego. Realizado en el Hospital General Dr. Rubén Leñero.

MATERIAL Y METODOS: Participaron 50 pacientes ASA 1 y 2 para cirugía laparoscópica supramesocólica. Manejo anestésico estandarizado. En presencia de HAS, aleatoriamente, se administro dexmedetomidina (0.5 *Mcg/kg* impregnación, 0.2 *Mcg/kg/hr* infusión) o esmolol (500 *Mcg /kg* bolo, 50 *Mcg/kg/hr* infusión). Con persistencia de HAS se inició infusión. Monitoreo de la TA y la frecuencia cardiaca con intervalos de 15 min. En ambos grupos se ajusto el dial de sevoflurano manteniendo un índice biespectral (BIS) 40-60%.

RESULTADOS: Disminuyeron los requerimientos de sevoflurano. Se observa un mejor comportamiento de las tensiones arteriales sistólica, media y diastólica en el grupo de la dexmedetomidina comparado con el grupo del esmolol, bajando más la presión arterial en los tres rubros.

CONCLUSIONES: La HAS inducida por neumoperitoneo se presento en 17 de los 50 pacientes (34%), de los cuales a 8 se les administró dexmedetomidina y a 9 esmolol. Pese a que no se lograron diferencias estadísticas importantes, debido a los bajos tamaños de muestra, se logra estimar un mejor beneficio con la dexmedetomidina que con el esmolol para el control de la HAS inducida por neumoperitoneo.

INTRODUCCION. La prevalencia actual de los procedimientos quirúrgicos laparoscópicos intraabdominales oscila entre 25% a 30%, siendo mas alta en países desarrollados(1), incrementándose por la solicitud de los pacientes; al avance tecnológico; el desarrollo de técnicas quirúrgicas laparoscópicas que son aceptadas con rapidez por los cirujanos debido a informes publicados que describen los beneficios de menor dolor posoperatorio, hospitalización reducida y retorno más temprano al trabajo, así como una disminución de la morbilidad , mortalidad de 0.1% vs 0.5%, al minimizar significativamente el traumatismo que los medios habituales para obtener acceso quirúrgico, esto desde el punto de vista del cirujano(1,2). Sin embargo desde el punto de vista del anestesiólogo el neumoperitoneo causa múltiples alteraciones fisiopatológicas, una de las cuales, la hipertensión arterial sistémica transitoria inducida por el neumoperitoneo durante el transanestésico tiene una incidencia entre el 25 al 34% motivo por el cual se estudia la incidencia en nuestro medio y se propone el esquema de tratamiento farmacológico, con la finalidad de controlar las cifras tensionales, garantizar la oxigenación de órganos y sistemas y evitar potenciales daños. (3,4)

El abdomen es la mayor cavidad corporal; tiene forma oval con una presión intraabdominal (PIA) en personas sanas es 0, a la insuflación por bióxido de carbono (CO₂) y otros gases aumentan la PIA entre rangos que oscilan entre 11 hasta 25 cmH₂O; el abdomen está limitado principalmente por músculos y fascias, limitada por los domos diafragmáticos, que se proyectan a la altura de la unión del cuarto cartílago costal con el esternón arriba; por las costillas inferiores, los músculos abdominales y los huesos ilíacos adelante y a los lados; por la columna vertebral, los músculos psoas, cuadrado lumbar y diafragma atrás y por el diafragma pélvico (músculos elevadores de ano y coxígeos), abajo. Contiene gran parte de los órganos del tracto digestivo; algunos órganos accesorios de la digestión (hígado y páncreas); el bazo, los riñones, las glándulas suprarrenales y los órganos reproductores internos. El área supramesocólica contiene estructuras como estomago, primera porción de duodeno, hígado y vías biliares. La mayor parte de estas estructuras, al igual que la superficie interna de la pared, están recubiertas por una extensa y complicada capa serosa: el peritoneo. Todas estas

estructuras sufren isquemia relativa al tener una compresión externa provocada por el gas. Poseen particular importancia los repliegues peritoneales subfrénicos, paracólicos, subhepático (espacio de Morrison), esplenorrenal y retrovesical (fondo de saco de Douglas). (5)

La endoscopía moderna se inició en el año de 1805, cuando Bozzini en Frankfurt, Alemania utilizó por primera vez un espejo de refracción, una vela y un catéter ureteral de doble lumen para visualizar la vejiga urinaria por litiasis y neoplasia. Stein, de Frankfurt, Alemania, desarrolló un instrumento denominado fotoendoscopio, consistente en un espejo, fuente de luz y cánula ureteral.

En 1865, Desormeaux adaptó una rejilla de chimenea, una lámpara de kerosene y un espejo para visualizar la vejiga urinaria, el cervix uterino y el útero. La primera fuente de luz interna fue descubierta por el odontólogo Bruck en 1867 al examinar la boca utilizando calor eléctrico a través de un cable de platino como fuente de luz. Esto mejoró dramáticamente la luz, pero elevó el riesgo de quemaduras en los tejidos examinados, posteriormente ideó una camisa de agua para enfriar el cable de platino. Lo que mejoró hasta el descubrimiento de la luz incandescente por Edison en 1880, cuando el endoscopio se tornó práctico. (2,3,4) Deroche inventó el cistoscopio incandescente. En 1897 Nitze, en Berlín, desarrolló un cistoscopio operatorio que contenía un sistema de lentes prismáticos y un canal a través del cual se podía insertar una sonda ureteral. Al inicio del siglo XX, fueron bien establecidos la cistoscopia y otros estudios de cavidades abiertas como esofagoscopia, proctoscopia y laringoscopia. Von Ott desarrolló la primera laparoscopia. Kelling usó los adelantos hasta esa época e insertó un cistoscopio en la cavidad de un perro para visualizar los órganos abdominales. Jacobeus, en 1909, realizó la primera laparoscopia y toracoscopia en humanos. En 1918 fue reconocida la importancia del neumoperitoneo lo que permitió introducir su aguja de inflación. La primera adherenciólisis abdominal laparoscópica fue realizada por Fervers en 1933, y en 1936, Boesch, médico sueco realizó la primera esterilización tubárica.

Durante la segunda guerra mundial se desarrolló un avance importante en cuestión de presión intraabdominal, óptica y fuente de luz. En 1944, Palmer reconoció que la presión intraabdominal no debería exceder de 25 mmHg. En 1952, Fourestier introdujo una fuente de luz de fibra de vidrio de luz fría, que producía luz intensa a bajas temperaturas. En 1953, Hopkins, británico, introdujo un sistema de lentes en barra, el cual proporcionó imágenes de mayor claridad, brillo y color. Los verdaderos avances en la instrumentación y técnicas de cirugía laparoscópica fueron hechos por el profesor Kurt Semm a mediados de 1960, al desarrollar un insuflador automático con monitor de presión y sistema de irrigación, el aplicador Endoloop, tijeras de gancho, disector de tejidos y el entrenador pélvico, con lo que se ayudó para desarrollar técnicas de salpingoclasia, salpingostomía, biopsias, disección de tumores, apendicectomías, etc. Estos últimos instrumentos y métodos del conocimiento del Dr. Courtenay Clarke son descubiertos en 1974 por Leventhal quien los difunde ampliamente. En 1980 Semm y Mettler publicaron un papel de instruments and methods semejante. Se desarrolló el aplicador Endoloop, el Clarke ligator hecho disponible para soplar pesetas por cada nudo que se aplica. El Clarke ligator con el Clarke suture-needle-forceps son más fáciles, más seguros, reutilizables y útil para suturar y aplicar los nudos de tipos diferentes.

Hasta los años 80-90 la visualización laparoscópica estaba restringida exclusivamente para el cirujano, y la elaboración posterior de lentes y espejos para permitir el ayudante ver lo que el cirujano hacía. El mayor avance fue el invento de la videocámara computarizada en 1986, que permitió a los ayudantes y a los asistentes observar las cirugías y ayudar más eficientemente.

Así fue como en 1987, Mouret en Lyons realizó la primer colecistectomía laparoscópica seguido de Dubois en París, McKernan y Saye en Georgia, Reddick y Olsen en Tennessee, Cuschieri y Nathanson en Escocia y Perrisat en Burdeos. Algunos investigadores han llevado a cabo y refinado técnicas de apendicectomías, linfadenectomías, histerectomías, nefrectomías, hernioplastías, esplenectomías, vagotomías, cirugía de intestino delgado y grueso, estómago, esófago, etc. (5)

La cirugía laparoscópica es adoptada como "gold standard" para tratamiento de elección en coledocitis hasta 80-90% por esta vía en países desarrollados, no obstante no se encuentra libre de complicaciones requieren la conversión a la forma abierta 5-25%% según la experiencia del grupo y la esperada "curva de aprendizaje", se contemplan la presencia de dificultad para identificar la anatomía, sangrado no identificado, múltiples adherencias, sangrado de arteria hepática o cística, vesícula escleroatrófica, falla del equipo, lesión de vía biliar 0.2-0.4%, colédoco dilatado, lesión intestinal, alteración cardiorrespiratoria, pancreatitis.

El equipo de laparoscopia incluye sistema computacional, monitor(es), trocares, aguja de Veress, pinzas que funcionan con electrocoagulación y corte, clips, un portillo laparoscópico sitio en donde se introduce la videocámara cuya fuente es de luz fría (incandescente), dos o tres accesos para trocares, fuente de CO₂ controlado por la computadora que determina la velocidad, los insufladores modernos liberan el gas con flujos de 2 a 10 L por minuto y la presión abdominal tiene un rango entre 11-25 cm H₂O que permite la visualización adecuada de la cavidad abdominal.

En nuestro país el CO₂ es el gas utilizado con mayor frecuencia para realizar el neumoperitoneo, gas con alta difusión, rápida eliminación y bajo costo, contribuye a la elevación de la PIA por un mecanismo mecánico, químico y hormonal y tiene efectos cardiovasculares debido a la hipercarbia y cambios del pH: acidosis. Algunos gases alternativos para insuflar el abdomen son el Argón, Helio y Óxido nítrico, aunque muchos de los efectos negativos del uso del CO₂ pueden ser prevenidos con el uso de estos gases, existen otros problemas potenciales, como la baja solubilidad y el incremento en el riesgo potencial de tromboembolismo(7).

El CO₂ existente en el plasma en forma normal es producto del metabolismo final que forman ácidos en el agua. Aproximadamente el 98% de esta carga ácida consiste en dióxido de carbono (CO₂), una vez que el O₂ es transportado y entregado a la célula, se produce la fosforilación oxidativa en la mitocondria, del cual se obtienen ATP, CO₂ y H₂O. Manteniéndose la homeostasis por los sistemas reguladores del pH, los mas importantes son los amortiguadores o buffer: sistema HCO₃-H₂CO₃, el centro respiratorio y los riñones.. El CO₂ difunde unas

20 veces más rápido que el O₂. En condiciones fisiológicas la presión alveolar de O₂: PAO₂ (109mmHg) es mayor que la presión venosa de O₂ (45mmHg) y la presión venosa de bióxido de carbono (45mmHg) es mayor que la PACO₂ (40mmHg). Estas diferencias determinan la difusión de O₂ en sentido alvéolo-capilar y del CO₂ en sentido capilar- alveolar (8)

El aporte externo de CO₂ al insuflar la cavidad abdominal el cual difunde hacia el plasma, provoca acidemia/acidosis e hipertensión, debido a los efectos mecánicos, químicos y endocrinos provocados por el neumoperitoneo, superando la capacidad de los sistemas reguladores del pH conocidos como amortiguadores o buffer, aunado a la alteración transitoria del centro respiratorio autónomo y la compensación retardada por los riñones. (9)

La vigilancia de parámetros hemodinámicos como la frecuencia cardiaca, la tensión arterial sistémica, el índice bieespectral (BIS), la saturación parcial de O₂ (spO₂), el CO₂ al final de la espiración (ETCO₂), la uresis son aspectos relevantes para la conducción y vigilancia transanéstésica. La relajación neuromuscular durante la Anestesia General Balanceada AGB, el modo de ventilación asistida controlada por volumen y la vigilancia del CO₂ al final de la espiración (ETCO₂), son necesarias para realizar cambios en los parámetros ventilatorios en búsqueda de equilibrar el aporte externo y la eliminación del CO₂ y evitar la hipoxia tisular (las tensiones de O₂ celular están por debajo del nivel requerido para satisfacer las demandas metabólicas).

Papel del Sistema nervioso central (SNC). El control de los reflejos del sistema cardiovascular, están mediados por el SNA y tienen un papel fundamental en el control de la tensión arterial. Los barorreceptores (receptores sensibles a la presión), juntamente con los quimiorreceptores (receptores sensibles a la presión parcial de O₂, CO₂ y al pH), están localizados en el arco aórtico y en los cuerpos carotídeos (bifurcación carotídea). Los barorreceptores reaccionan a cambios de la presión arterial. Desde estos sensores los impulsos son transportados hasta el centro vasomotor del tronco encefálico, por los nervios glossofaríngeo y vago respectivamente. Así, un aumento de presión arterial se traduce en un aumento de los impulsos que llegan al centro y esto ocasiona una inhibición del tono simpático

con predominio del tono parasimpático y el efecto final es una disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. A su vez un aumento de $p\text{CO}_2$ en los quimiorreceptores aórticos y carotídeos y de H en quimiorreceptores centrales en bulbo raquídeo y protuberancia se traduce en una inhibición del tono parasimpático y un predominio del tono simpático y el efecto es un aumento en la frecuencia ventilatoria. El aumento de la ventilación reduce la concentración de hidrogeniones (H^+) del LEC y eleva el pH. Al duplicarse la frecuencia ventilatoria aumenta el pH a 7.63, la reducción a la cuarta parte disminuye el pH a 6.95 Este mecanismo tiene una eficacia: 50-75% y su ganancia por retroacción es de 1-3, su respuesta es entre 3-12 min. Capacidad de amortiguamiento: 1-2 veces mayor que la de los demás amortiguadores químicos combinados del LEC.

Sistema metabólico renal. Las funciones principales como la secreción, absorción y producción de H^+ dependen de la integridad de las nefronas, de la presencia de la enzima AC así como de la $p\text{CO}_2$ en la sangre. Si existe una mayor contenido de CO_2 en la sangre incrementa el nivel de $p\text{CO}_2$ de las células tubulares, aumento intracelular de hidrogeniones y estimula los mecanismos de excreción. El resultado es una mayor excreción de H^+ y mayor adición de HCO_3^- a la sangre. Se utilizan los buffers fosfato y amonio para optimizar la excreción de H^+ , estos mecanismos requieren niveles plasmáticos adecuados de sodio y fosfato. Estas funciones compensatorias son lentas e inician en un lapso entre 12 a 72 horas, y son las que determinan un equilibrio a largo plazo. (8)

Fisiopatología del pneumoperitoneo.

En cirugía laparoscópica se obtiene el campo visual mediante la insuflación intraabdominal de CO_2 el gas estándar para crear el pneumoperitoneo. El aumento de la presión intraabdominal (PIA) tiene diferentes efectos adversos secundarios a la hipertensión intraabdominal en el sistema cardiovascular, respiratorio y en la función renal afectando su fisiología, nominado como síndrome compartamental abdominal. Afecta la circulación esplácnica, disminuyendo el flujo arterial hepático, gástrico, renal y mesentérico se atribuye a los efectos mecánicos por presión directa sobre las arterias del territorio esplácnico, la presión sobre el corazón y los grandes vasos por transmisión desde el abdomen hacia el tórax:

modelo mecánico. Los cambios hemodinámicos son resultado de una estimulación del sistema nervioso central, al incrementarse la presión intracraneal, y en consecuencia se liberan hormonas: Modelo hormonal.

El aumento de la presión intraabdominal per se puede ser el factor inicial, comenzando una respuesta fisiológica liderada por el sistema nervioso central. El propósito de esta respuesta fisiológica sería proteger al SNC de la isquemia. Esta respuesta es conocida desde hace ya mucho tiempo como "Reflejo de Cushing".

Los efectos del aumento de la PIA no se observan necesariamente en forma simultánea, pues distintos niveles de presión intraabdominal producen diferentes efectos sobre uno o varios aparatos o sistemas. Incluso el desbalance fisiológico puede ser subclínico, y aún estar presente en ausencia de un síndrome compartamental completamente establecido.

Modelo mecánico:

Efectos hemodinámicos del pneumoperitoneo. Una presión intraabdominal (PIA) de hasta 15 mm Hg es adecuada para la mayoría de los procedimientos quirúrgicos de abdomen superior.

Los cambios más importantes que se han encontrado son el incremento de la resistencia vascular periférica, incremento en la presión venosa central y el incremento de la presión arterial. El gasto cardiaco varía, tiende a disminuir si disminuye la precarga lo que es compensado por el SNA al incrementarse el CO₂ (hipercarbia) ser detectado por los baroreceptores y quimiorreceptores en senos y cuerpos carotídeos, aórticos y centrales lo cual incrementa la frecuencia cardiaca y la tensión arterial. (9)

La inducción de la anestesia disminuye la presión arterial media (PAM) y el índice cardiaco (IC). El cambio de posición a Trendelenburg invertido reduce la presión de la aurícula derecha (PAD), la presión capilar pulmonar en cuña (PCPC) y la precarga. La insuflación peritoneal incrementa la presión arterial media, resistencia vascular sistémica (RVS) y pulmonar (RVP), presión de la aurícula derecha y presión capilar pulmonar en cuña, sin cambios en la frecuencia cardiaca (FC). La combinación de los efectos de la anestesia, insuflación y posición producen una disminución en el 50% del índice cardiaco. Mediante el uso de ecocardiografía

transesofágica (ETE), miden los cambios en el retorno venoso, la función miocárdica y poscarga, asociadas al capnoperitoneo y a la posición de Trendelenburg invertido, con presión intraabdominal de 15 mm Hg, en pacientes ASA I-II.

Mediante estudios de flujo con Doppler, se documenta estasis venosa relativa, que aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.

Respiratorio. La elevación del diafragma y el aumento de la presión intraabdominal producen un incremento de la presión intratorácica y de la presión en la vía aérea; una disminución en la compliance y en la capacidad funcional residual. La reducción de la ventilación minuto debido a la elevación diafragmática también contribuye a reducir la liberación del CO₂, siendo esto aún más severo en pacientes con problemas pulmonares, enfermedad pulmonar obstructivo crónica. En los pacientes bajo ventilación mecánica esto se manifestará en un incremento en la presión de ventilación.

El CO₂ es fácilmente absorbido a la circulación general, y esto junto con la reducción en la ventilación resulta en un incremento de la PCO₂ y en acidosis respiratoria. Para eliminar el CO₂ se debe incrementar el ritmo respiratorio, pudiendo ser esto dificultoso en pacientes con insuficiencia respiratoria o enfermedad pulmonar y crónica. (8)

La alteración del estado ácido-base puede tener asimismo efectos perjudiciales sobre el sistema cardiovascular, por estimulación simpática, depresión miocárdica e inducción de arritmias.

Renal El incremento de la PIA a 15 y 25 mmHg produce una disminución significativa por compresión en el flujo de la arteria renal, de la vena renal o la vena cava inferior, compresión del parénquima o del ureter.

Gastrointestinal Estudios de tonometría gástrica demostraron una disminución de la perfusión gástrica en relación con los incrementos en la PIA (20). El flujo arterial gástrico disminuye inmediatamente luego de insuflar el abdomen. Cuando se eleva la PIA de 10 mmHg a 15 mmHg el flujo arterial gástrico disminuye entre el 40 y el 54%.

El aumento de la PIA tiene además efectos sobre el propio peritoneo. En estos casos ha sido demostrado que el flujo arterial al peritoneo parietal disminuye el 60%, siendo uno de los órganos intraabdominales más afectados durante las elevaciones de la PIA, siendo posible que al efecto central de la elevación de la presión intraabdominal, en este caso se suma también un evidente efecto local. El aumento de la PIA también afecta la perfusión arterial en el territorio esplácnico. Incluso se ha reportado isquemia intestinal, en algunos casos fatal.

Ante el incremento de la PIA la perfusión de la glándula adrenal se incrementa. Modelo hormonal. Explicado en base a los efectos indirectos del aumento de la presión intracraneana (PIC).(9)

Mecanismos propuestos para la elevación de la PIC. Los incrementos del flujo arterial cerebral, esta relacionado con un incremento de la PCO₂ y con el aumento de la PIA. La correlación entre PIA y PIC siempre se encontró significativa y lineal. Existe una transmisión mecánica del aumento de la PIA hacia el sistema venoso vena cava incluso su obstrucción completa a nivel del diafragma, esta presión es transmitida a la vena yugular, reduciendo el retorno venoso desde el SNC. Otro mecanismo para la transmisión de la presión puede estar representado por las venas lumbares, causando un incremento en la presión en el líquido cefalorraquídeo, que es transmitido a través del espacio subaracnoideo hacia el espacio intracraneal.

La presión mecánica transmitida es inmediata, y esto puede ser comprobado mediante la medición simultánea de la PIA y la PIC. Sin embargo, un mecanismo más lento, que puede contribuir a la elevación de la PIC, es la elevación de la PCO₂. Cuando se realiza el pneumoperitoneo con CO₂ el gas es absorbido rápidamente desde la cavidad peritoneal hacia los vasos sanguíneos preperitoneales.

La elevación de la PCO₂ produce vasodilatación cerebral como mecanismo de autorregulación, que resulta en un incremento del flujo sanguíneo cerebral y en incremento de la PIC, manifestada también por un incremento de la presión ocular. La hiperventilación y la reducción de la PCO₂ pueden reducir la PIC, pero cuando

la PIA se mantiene elevada este efecto es mínimo. Esto soporta la hipótesis mecánica como la causa primaria de la elevación de la PIC. Además de los mecanismos primarios que incrementan la PIC pueden existir otros factores que contribuyan a elevarla. La posición del cuerpo tiene un efecto importante, habiéndose demostrado que la elevación de la cabeza reduce la PIC y mejora la presión de perfusión cerebral (PPC). El estado hemodinámico es otro parámetro importante, aunque el efecto es complejo: Mientras la PIC puede incrementarse debido a una disminución de líquidos, la presión de perfusión cerebral puede realmente mejorar debido al aumento de la presión arterial media (PAM). El estado base del SNC es también importante. Las elevaciones previas de la PIC o lesiones previas del tejido cerebral pueden variar la compliance del SNC y afectar los mecanismos autorregulatorios, e incluso magnificar el incremento en la PIC.(9,10)

Efectos del incremento de la PIC

El reflejo de Cushing consiste en un aumento de la presión arterial en respuesta al aumento de la PIC. Esta respuesta consiste principalmente en la vasoconstricción del territorio vascular periférico, resultando en la elevación de la presión arterial y venosa debido al incremento de la resistencia vascular periférica total. La bradicardia es otro de los componentes de este mecanismo. La elevación de la PIC resulta potencialmente en una disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC), que está representada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC. Se ha sugerido que el incremento de la presión arterial media (PAM) en respuesta a la elevación de la PIC es un mecanismo de protección del SNC para asegurar el flujo arterial cerebral. Fue suficientemente demostrado que a medida que la PIC se eleva en respuesta al incremento en la PIA, la presión de perfusión cerebral puede permanecer normal, debido a la elevación de la presión arterial media, especialmente luego de la resucitación con fluidos.

El área responsable de la respuesta de Cushing consistente en la elevación de la presión y respuesta hemodinámica, fue localizada en el pedúnculo cerebral. El área C1 de la región rostro-ventro-lateral con núcleo en la médula, en el piso del cuarto ventrículo, contiene células que son sensibles a la presión o el

estrechamiento, y son además parte del mecanismo de control cardiovascular. La estimulación de estas células produce la liberación de transmisores, que son mediadores de la respuesta de stress. (11,12)

Mediadores neurohumorales de la respuesta al estrés.

La elevación de la PIA produce respuestas de stress, elevando los niveles de las hormonas de stress, como ACTH, cortisol, prolactina y hormona de crecimiento. Esto fue demostrado en cirugía laparoscópica utilizando pneumoperitoneo, aunque algunos autores no han encontrado ningún efecto de la elevación de la PIC sobre las hormonas de estrés o aún una respuesta reducida, comparada con cirugía convencional no laparoscópica. Otros estudios han demostrado que la única hormona que se incrementó significativamente en cirugía laparoscópica fue vasopresina asociada con ACTH, como estimulante de la acción de CRH en la hipófisis anterior.

Vasopresina puede tener un papel fundamental en las manifestaciones periféricas del incremento de la PIC. La observación que vasopresina es liberada luego del incremento de la PIA, se demostró un impulso central de liberación de vasopresina, que es normalmente secretada por la hipófisis posterior. La elevación de la presión abdominal provoca un incremento de la PIC, y la liberación de vasopresina es un efector importante de la respuesta de Cushing.

Resultados de la elevación de la PIC y la liberación de vasopresina hacia los tejidos periféricos.

La vasopresina es un potente vasoconstrictor, además de sus efectos sobre la concentración de la orina (por ello llamada hormona antidiurética). Cuando la presión intraabdominal y la intracraneana se incrementan, la liberación de vasopresina puede contribuir a producir cambios en la perfusión visceral debido a vasoconstricción. La función renal y la producción de orina se encuentran afectadas negativamente por la hipertensión intraabdominal, siendo una causa posible la vasoconstricción selectiva mediada por vasopresina. La elevación que se observa en los niveles de aldosterona y renina es consistente con la reducción de la perfusión renal y soporta esta explicación.

La isquemia visceral, descrita en situaciones donde se incrementó la presión intraabdominal se encuentra también suficientemente explicada y justificada por la liberación de vasopresina. El potente efecto vasoconstrictor puede ser más significativo que la presión directa sobre los vasos en el abdomen. Esta teoría puede también explicar el desarrollo de úlceras de la mucosa gástrica en pacientes con elevada PIC (“Úlcera de Cushing”), cuando mediadores como la vasopresina pueden provocar isquemia de la mucosa. Esta isquemia mucosa es similar a lo hallado por estudios gástricos tonométricos del PH mucoso en pacientes con síndrome compartamental abdominal.(13)

Significado clínico del aumento de la PIC

Aunque hay evidencia sustancial que soporta la relación entre PIA, PIC y la respuesta neurohormonal de stress, el significado de estas observaciones no es claro aún, como así tampoco lo están sus implicancias clínicas. No es posible predecir aún las consecuencias clínicas de las hormonas de stress en los niveles observados, no habiendo sido posible todavía establecer una correlación lineal entre los niveles del mediador y la evolución clínica. Se ha sugerido que sólo los reactantes de fase aguda tienen relevancia clínica, siendo que en cirugía laparoscópica sus niveles son reducidos, comparado con cirugía abierta.

Sin embargo, en ciertas condiciones específicas, las consecuencias del aumento de la PIC en respuesta a la hipertensión intraabdominal, y los efectos hemodinámicos que resultan, son significativas. Las características de base de estos pacientes son importantes en la evaluación de los posibles efectos adversos. Para un paciente saludable que es sometido a una colecistectomía laparoscópica la relevancia clínica de la PIC y los niveles de vasopresina, es casi con seguridad nula. Sin embargo, en pacientes con un compromiso previo de los sistemas fisiológicos los efectos añadidos del aumento de la presión intraabdominal pueden ser cruciales. En los pacientes con trauma, cuando una lesión cerebral es altamente probable, la PIC de base puede estar ya elevada, y los mecanismos de autorregulación pueden no ser suficientes. El aumento de la PIA debido a trauma o a intervenciones como laparoscopia diagnóstica, pueden elevar aún más la PIC y así el riesgo de daño cerebral. Es posible que la PIA sea

responsable por la morbilidad del SNC en pacientes con trauma cerebral pero sin daño neurológico evidente. En pacientes con compromiso hemodinámico, la lesión provocada por el aumento de la PIA, causando la elevación de la PIC y los consecuentes cambios hemodinámicos, puede deteriorar aún más el ya comprometido estado del enfermo. La función renal comprometida o alterada es también una situación en la cual se puede prevenir daño extra. La necrosis tubular aguda o la función renal retardada en pacientes con riñones trasplantados, previamente extraídos por laparoscopia, pueden estar relacionadas con la cascada de elevación de la PIA, elevación de la PIC y liberación de vasopresina, con eventual vasoconstricción y disminución de la perfusión renal. (14)

Prevención de los efectos adversos.

Medidas que pueden ser dirigidas a revertir el daño inicial, otras pueden ser focalizadas en bloquear los mediadores de las manifestaciones hemodinámicas.

El culpable en sí mismo, el aumento de la PIA, es la primera línea de tratamiento, aunque no necesariamente la más fácil. En casos de síndrome compartamental abdominal es bien conocido que la apertura de la cavidad abdominal es capaz de revertir muchas de las manifestaciones sistémicas. Sin embargo, esto resulta en un aumento de la morbilidad debido a la laparotomía y el cuidado del abdomen abierto. Una alternativa no quirúrgica para reducir la presión abdominal por un mecanismo de aspiración fue sugerida recientemente. En cirugía laparoscópica, el uso de presiones abdominales más reducidas puede resultar en menores efectos colaterales hemodinámicos.

Los parámetros respiratorios, aun cuando los efectos de mantener baja la PCO₂ son relativamente menores que los efectos de la presión intraabdominal per se. Sería posible neutralizar los efectos de la hipertensión intraabdominal, al menos parcialmente, cambiando los parámetros asociados. La posición de Trendelenburg invertido disminuye la PIC, pero también disminuye el retorno venoso y puede tener un efecto negativo sobre el gasto cardiaco.

El estado hemodinámico es en consecuencia importante, y la combinación de la posición con la cabeza elevada y un estado normo-volémico puede ser la

combinación óptima para la estabilidad hemodinámica y la preservación de la PIC normal y un flujo de perfusión cerebral también normal.

La hipótesis que la PIC es el mediador entre los efectos hemodinámicos y la hipertensión intraabdominal nos permitiría pensar que puede ser beneficioso bloquear los efectores de la respuesta neurohormonal.(15,16,17)

Aunque los niveles de vasopresina no han sido modificados por la clonidina, estos estudios preliminares demuestran la importancia de los mecanismos centrales en la mediación de los efectos hemodinámicos del pneumoperitoneo. Los antagonistas de la vasopresina están disponibles para protocolos de investigación, pudiendo tener un rol significativo en el tratamiento de la hipertensión intraabdominal y sus efectos negativos.

Hipertensión inducida por neumoperitoneo.

Se define como el aumento de la tensión arterial sistémica transitoria: con cifras mayores de 30% de la presión arterial sistólica basal, 20% más de la presión arterial diastólica o presión arterial media mayor a 110 mmHg. secundario a la insuflación por CO₂ de la cavidad abdominal, en una persona previamente sana.(18)

La incidencia de HTA-CO₂ fue de 34%. Existe una correlación positiva entre la HTA-CO₂ y el índice de masa corporal de los obesos con IMC > 30 kg m², 30 a 50% con hipertensión moderada y 5 a 10% con hipertensión severa. Los pacientes a los que se realizan procedimientos quirúrgicos se les proporcionan procedimientos anestésicos en su mayoría: Anestesia general balanceada o anestesia combinada. La anestesia general balanceada tiene 4 componentes: hipnosis, analgesia, relajación neuromuscular y la conservación de las variables hemodinámicas que permitan una adecuada perfusión tisular. (19,20)

Dexmedetomidina. Es un vasodilatador selectivo, agonista puro alfa-2 adrenérgico, respuesta más potente a la yohimbina selectividad alfa-2:alfa-1 de 1,600:1,7 veces mayor que la clonidina. Con un efecto principal en receptores alfa_{2A}; su vida media corta 1.5-2 hrs y su inicio de acción rápida (< 5 minutos), unión a proteínas 94%, con una muy alta lipofilidad. (21)

Proporciona sedación excelente, produce analgesia e induce simpaticólisis; disminuye la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y los niveles plasmáticos de catecolaminas, atenuando el incremento de tales parámetros relacionados con el estrés.(22) Se une a los sitios de imidazoline, receptores localizados presináptica y también extrasinápticamente.

Sistema cardiovascular

Los efectos hipotensores y bradicárdicos de los agonistas alfa-2 han sido ampliamente reconocidos y estudiados. El mecanismo de ambos involucra la inhibición del flujo simpático y la potenciación de la actividad nerviosa parasimpática. Debido a que la acción hipotensora de los agonistas alfa-2 no puede ser atenuada con una disminución endógena previa de catecolamina dentro del sistema nervioso central se ha sugerido que estos compuestos actúan postsinápticamente en el cerebro para producir su acción.

El efecto bradicárdico que confieren estos medicamentos es causado en parte por una inhibición presináptica de la liberación de norepinefrina en la unión neuroefectora o por un efecto vagomimético. (22)

Los agonistas alfa-2 estimulan el núcleo del tracto solitario y, por tanto, ejercen su acción vagomimética en este punto. Otros estudios refieren que la acción dominante de los agonistas alfa-2 en el corazón es disminuir la taquicardia a través del bloqueo de las fibras cardioaceleradoras y producir, además, bradicardia gracias a su acción vagomimética. No se ha encontrado evidencia que sustente la existencia de receptores alfa-2 postsinápticos en el miocardio.(23)

Algunos de los efectos por el uso de estos medicamentos son que, en altas dosis, puede deprimir la conducción auriculoventricular.

Sistema nervioso central. En comparación con otros anestésicos, el efecto sedante de la dexmedetomidina es similar al sueño natural, ya que los sujetos despiertan con facilidad al estimularlos y regresan al estado de sedación rápidamente.

Este mecanismo de acción consiste en disminuir el disparo de las neuronas noradrenérgicas del locus ceruleus, produciendo así inconsciencia. Existen hipótesis que indican que las neuronas que producen GABA, que se encuentran

en el núcleo preóptico ventrolateral (VLOP) en el hipotálamo anterior y mesencéfalo basal, están bajo control inhibitorio de la norepinefrina y serotonina del locus ceruleus y del núcleo del rafe, respectivamente. Una disminución en el disparo de noradrenalina “desinhibe” a las neuronas GABA del VLOP, las cuales, por tanto, se activan. Las neuronas del VLOP inervan el locus ceruleus y el núcleo tuberomamilar, un grupo de células del hipotálamo posterolateral que juegan un rol clave en el despertar. (22,23)

El efecto de hipotensión central inducida por la estimulación de receptores alfa 2 adrenérgicos subgrupo A es dependiente de la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa endotelial que condiciona la vasodilatación cerebral.

Reacciones secundarias Hipotensión, náusea, fibrilación auricular, bradicardia, dolor, anemia, leucocitosis, oliguria, hipoxemia, derrame pleural, edema pulmonar, sed.

Dosis IV carga 0.5 a 1Mg/kg en 10 min, mantenimiento 0.2-0.7 Mg/kg/hr.

Presentación ampollas de 100Mg/mL (2 mL)

Esmolol : Antagonista B1 selectivo.

Antagonista B1 selectivo de acción muy breve. Tiene poca o tal vez ninguna actividad simpaticomimética intrínseca y carece de acciones de estabilización de membrana. Al inhibir los receptores B1 inhibe la adenilciclasa, activa los canales de K⁺ operados por receptor e inhibición de los canales de Ca⁺ sensibles al voltaje Administrado por vía IV, resulta útil cuando se desea producir un bloqueo B de duración breve o tratar pacientes graves en quienes los efectos adversos como bradicardia, insuficiencia cardiaca o hipotensión pueden requerir la interrupción rápida de su administración, hipertensión pre, trans y postanestésicos.

Absorción destino y eliminación El clorhidrato de esmolol tiene una vida media de casi 8 minutos y un volumen manifiesto de distribución de casi 2 L/kg. Contiene un enlace estérico, y se hidroliza con rapidez por acción de las esterasas de los eritrocitos. Unión a proteínas 55%.La vida media del metabolito del ácido carboxílico del esmolol es mucho más larga: 4 horas y se acumula durante su administración prolongada en solución intravenosa. Este metabolito tiene muy

poca potencia como antagonista B-adrenérgico (1/500 de la potencia del esmolol), se excreta por orina menos de 1%. La depuración es de 170 ± 70 ml/kg/min (48)

Dosis de carga 500Mg/kg (0.5 mg/kg) y en infusión 50Mg/kg/min

El bloqueo producido por el esmolol se inicia con gran rapidez, ocurren efectos hemodinámicos máximos en plazo de 6 a 10 minutos después de la administración de una dosis de saturación, y el bloqueo se atenúa en grado importante en plazo de 20 minutos después de interrumpir la administración intravenosa. (24)

Reacciones secundarias: hipotensión, diaforesis, náuseas y somnolencia, bradicardia, bloqueo cardiaco, broncoespasmo, edema pulmonar.

Presentación de frasco ampula de 100 mg/10 ml y ampula de 25 mg.

Al conocer los antecedentes de la fisiopatología de la hipertensión arterial sistémica inducida por el neumoperitoneo, el porcentaje de su incidencia, así como el uso de medicamentos como dexmedetomidina y esmolol y sus características farmacológicas, nos hacemos la siguiente pregunta:

¿Cuál será la efectividad para el control de la hipertensión arterial sistémica inducida por neumoperitoneo al ser tratada con dexmedetomidina vs esmolol?

En el hospital General Dr. Rubén Leñero actualmente se realizan procedimientos quirúrgicos laparoscópicos con Anestesia General Balanceada inhalatoria, corresponde al 24-50% del total de cirugía supramesocólica; presentándose en algunos pacientes efectos hemodinámicos indeseables: hipertensión arterial y taquicardia transoperatoria una alteración que es manejada con el incremento de la dosis ya sea de anestésicos endovenosos o inhalatorios, correlacionándolo con un plano anestésico superficial, sin llegar a un control adecuado de las cifras tensionales; es por ello que esta investigación se diseñó a fin de determinar la vulnerabilidad de este problema al administrar un vasodilatador del tipo agonista alfa 2- adrenérgico (dexmedetomidina) IV y un bloqueador B1 selectivo y se mantengan las variables hemodinámicas garantizando una adecuada perfusión tisular, condición que es alterada por el neumoperitoneo.

Por tal motivo esta investigación tiene como objetivo comparar si el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica inducida por neumoperitoneo con dexmedetomidina tendría un control más eficaz comparado con esmolol durante anestesia general balanceada, si su uso conlleva un riesgo o beneficio para los pacientes hasta incluso valorar la factibilidad de incorporar estos medicamentos en el cuadro básico de la Secretaría de Salud del D.F. ; siendo viable, por contar con los recursos humanos y materiales suficientes.

Otros objetivos fueron determinar la incidencia de hipertensión arterial sistémica asociada a neumoperitoneo en pacientes en cirugía supramesocólica. Se estableció la relación entre los litros de CO₂ utilizados para neumoperitoneo y la presencia de hipertensión; la relación entre la presión intraabdominal y la presencia de hipertensión arterial sistémica; la relación del IMC de los pacientes y el desarrollo de hipertensión inducida por neumoperitoneo.

Material y métodos. El área de conocimiento en salud en que se enmarco el estudio estuvo orientada hacia una investigación farmacológica, en fase IV, que es el estudio y análisis de productos farmacológicos en su aplicación individual. La cual evalúa los efectos terapéuticos de los fármacos en el ser humano. Una vez aprobado por el comité de ética del Hospital General Dr. Rubén Leñero se procedió conforme a lo planeado.

Se utilizo el método comparativo (analítico) que es cuando se estudian dos o más poblaciones.

El fenómeno se midió en forma prospectiva, longitudinal comparando a la dexmedetomidina vs el esmolol en el control de la hipertensión arterial durante el transanestésico.

Participaron en el estudio 50 pacientes de ambos sexos, estado físico 1 y 2, de 15 a 45 años de edad, a los cuales se les realizo cirugía laparoscópica supramesocólica en la unidad de quirófano en el hospital General Dr. Rubén Leñero de la S.S.D.F. del 15 de marzo de 2009 al 30 de junio de 2009.

Los criterios de inclusión fueron la selección de pacientes de 15 a 45 años, ambos sexos a los cuales se les realizó cirugía laparoscópica supramesocólica, con normopeso u obesidad gdo I yII (IMC 30-39.9), ASA 1 y 2, de cualquier nivel socioeconómico, consentimiento informado firmado y/o firma de consentimiento de protocolo, expediente clínico completo.

Se excluyeron a pacientes menores de 14 años y mayores de 46, cirugía de urgencia, ASA III A V. Obesidad grado III Y IV. Contraindicaciones para la utilización de dexmedetomidina/ esmolol. Pacientes con HAS previa. Pacientes con patología respiratoria: EPOC o asma. Pacientes embarazadas.

Las variables estudiadas se señalan en el anexo 4. En el desarrollo del presente estudio se contó con el BIS lo cual creemos es un indicador más para la vigilancia de un plano anestésico adecuado.

El método empleado: Con valoración preanestésica, establecimiento de estado físico ASA, con toma de signos vitales basales en límites normales; vena periférica permeable y con solución cristaloides; monitoreo tipo II, EKG, pulsioximetría,

ETCO₂; BIS, se administro en forma rutinaria medicación preanestésica con midazolam 20-50 µg/kg. Ketorolaco 60 mg IV como analgesia.

AGB. Consistió en narcosis basal: fentanyl 3 µg/kg, inducción: propofol 2 mg/kg, relajación neuromuscular: vecuronio 100 µg/kg. El mantenimiento anestésico con O₂ al 100%, sevoflurano 1.5-2 vol% de acuerdo a signos vitales manteniendo un BIS entre 40-60 % e infusión con fentanyl 2 µg/kg/h.

Se registraron variables hemodinámicas: tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial media (TAM) y tensión arterial diastólica (TAD) y frecuencia cardiaca (FC) con intervalos de 5 minutos, ajustando el dial del sevoflurano para mantener el BIS entre 40-60. Y de acuerdo a las cifras tensionales se formaron 3 grupos.

En grupo 0 Pacientes con normotensión con el manejo transanestésico habitual.

En grupo A Pacientes con HAS secundaria a neumoperitoneo se administró Dexmedetomidina a dosis de impregnación 0.5 µg/kg diluida, en 20 min. y en caso de persistencia de la hipertensión se infundió dexmedetomidina 0.2 µg/kg/hr.

En grupo B Pacientes con HAS secundaria a neumoperitoneo se administró a dosis de impregnación esmolol 500 µg/kg. En caso de persistir la hipertensión se infundió esmolol 50 µg/kg/min

Tratamiento estadístico. Con el objeto de evaluar los indicadores clínicos de los pacientes que fueron sometidos a neumoperitoneo en los que se desarrollo HAS, así como los de los pacientes que una vez con HAS fueron tratados con los medicamentos de estudio, se calcularon las proporciones, promedios y desviaciones estándar de las variables cualitativas y cuantitativas respectivamente. Se utilizó la prueba de diferencia de proporciones para estimar la significancia estadística al comparar las proporciones de las categorías de las variables cualitativas entre los grupos de tratamiento. En el caso del análisis de la diferencia entre promedios se utilizó la prueba t- de student y para comparar las presiones al inicio y en el momento de la impregnación se usó la prueba pareadas. También se estimaron los índices de correlación lineal para el análisis de las series antes y después de los tratamientos. Se estableció como nivel para la significancia estadística $p < .05$.

Resultados

En la Tabla 1 se presenta de manera general los indicadores clínicos de todos los pacientes que fueron sometidos al neumoperitoneo con el objeto de evaluar la incidencia de hipertensión arterial. El total de pacientes fue de 50 y presentaron una edad promedio de 34.4 años, con desviación estándar de 8.6 años. La mayoría de los pacientes fue del sexo femenino (35 pacientes) representando el 70% de los casos, en tanto los hombres representaron sólo el 30%. Aunque la edad de los hombres (36.7 años) superó ligeramente a la de las mujeres (33.5 años), no logró identificar significancia estadística ($p > .05$). Respecto al estado general de los pacientes, medido a través del indicador por niveles de ASA, se encontró que la mayoría de los pacientes se situó en el nivel I (62%) y el resto (38%) en el nivel II, con diferencia significativa. Por otra parte se estimó un IMC del total de los pacientes de 28.6 con desviación estándar de 11.8, lo que significa una tendencia al sobrepeso. Esta situación se presentó de forma más marcada en los hombres que alcanzaron un promedio de IMC de 34.3 y las mujeres del 26.1, con diferencia estadística ($p < .03$). el peso ideal del grupo de estudio obtuvo un promedio de 57.6 kg., y el peso corregido de 68 kg.; la distancia entre el peso ideal y el corregido alcanzó una diferencia de más de 10 kg., con diferencia significativa ($p < .01$).

Respecto a los valores clínicos de tensión arterial se encontró que los pacientes iniciaron con una TAS de 118.8 mmHg y desviación estándar de 10.4 mmHg y una TAD con promedio de 75.4 mmHg y desviación estándar de 11.8 unidades. La presión arterial media se estimó en un promedio de 89.8 con desviación estándar de 10.8 mmHg. En el caso de la frecuencia cardiaca el grupo de pacientes calificó con un promedio de 76.4 y desviación estándar de 10.8 unidades.

Como se observa estos indicadores clínicos se encontraron entre valores normales. El neumoperitoneo en el conjunto de pacientes logró inducir la HAS sólo en el 34% de los casos (17 pacientes), los cuales fueron sometidos a tratamiento médico con dexmedetomidina (8 pacientes) y esmolol (9 pacientes), a través de la

impregnación. Sólo dos pacientes de cada tratamiento fueron tratados además mediante la infusión y no se puede establecer con ello tendencias estadísticas.

En la tabla 2 se refieren los datos relativos al reagrupamiento de los pacientes entre los que se mantuvieron normotensos y los que se desarrollo HAS por neumoperitoneo, que además fueron sometidos al tratamiento con los medicamentos de estudio. Se observa que los pacientes de HAS no inducida su edad fue menor que la edad de los que se les administró alguno de los medicamentos.

De este subgrupo la mayor parte fueron mujeres (69.7%), el IMC de hombres y mujeres fueron más bajos que los promedios de todo el grupo y diferencia significativa también entre hombres y mujeres ($p < .01$) y la mayor parte se situó en el nivel I de ASA (60.6% de los casos). Comparando estos indicadores entre los pacientes de ambos grupos de tratamiento no se logran identificar en lo general diferencias estadísticas. La edad fue ligeramente superior en el grupo de esmolol con 39.2 años de promedio, al del grupo con dexmedetomidina, pero sin diferencia estadística.

En el caso del grupo de la dexmedetomidina, esta fue aplicada en su mayoría en mujeres (sólo un caso fue hombre). En el grupo de esmolol prácticamente se aplico el medicamento en la misma proporción de hombres que de mujeres. En el caso del IMC el índice más alto se obtuvo en los pacientes hombres que se les administró esmolol con 45.5 unidades En el caso de las mujeres el mayor índice de IMC se localizó en las que utilizaron la dexmedetomidina y menor IMC en el caso del grupo femenino con esmolol.

En lo que corresponde al ASA en el grupo con dexmedetomidina la mitad de los pacientes presentaron nivel I de ASA y la otra mitad ASA nivel II y en el caso del grupo de tratamiento con esmolol la mayoría presentó ASA nivel I y sólo 7 casos con ASA nivel II.

En la Tabla 3 se efectúa una descripción del comportamiento de la presión arterial durante el proceso de la inducción de HAS por neumoperitoneo y el establecimiento de los medicamentos. En el grupo donde no se logró la inducción

de HAS la tensión arterial sistólica inicio con un promedio de 117.5 mmHg, a los 15 minutos baja 2.4 luego incrementar 1.4 unidades de mmHG. En cambio para el grupo donde se indujo la HAS y se le dio tratamiento con dexmedetomidina a los 15 minutos en promedio, la TAS inició en 122.6 mmHg, elevándose a los 15 minutos hasta 147.3, con incremento de 24.7 unidades, para luego bajar hasta 115.0 mmHg (disminuyendo 32 unidades) y bajar aún más hasta 107.3 mmHg (otras 7.7 unidades) y una baja acumulada de 40 mmHg. En el caso del grupo de tratamiento con esmolol (la impregnación se inició en promedio a los 19 minutos), inicio con una TAS de 120.4 para incrementarse hasta 143.1 (subió 22.7 mmHg) y bajar a los 15 minutos 117.9 mmHg (decremento de 25.2), y subir en los siguientes 15 minutos a 119.4 mmHg, acumulando un decremento de 23.7mmHg. Por tanto en el caso de la TAS el resultado de decremento de la presión fue mayor en el grupo de la dexmedetomidina que en el de esmolol de una baja de 40 unidades para el primer grupo y de 23.7 para el segundo.

Para el caso de la TAD, el grupo que no indujo HAS inicio con 74.4 y prácticamente se mantuvo hasta los 60 minutos con una disminución de 1.6 unidades. Para el grupo de la dexmedetomidina que inició con 75.8, para incrementarse hasta 98.9 (23.1 mmHg) y luego empezar a disminuir; primero, 22.3 a los 15 minutos después de instalado el tratamiento, después otras 8.6 unidades, hasta lograr un decremento acumulado de 30.9 mmHg. En tanto el grupo del esmolol, inició con 76 unidades, incrementándose a los 15 minutos 17.9 mmHg, para luego empezar a bajar; primero a los 15 minutos 15.9 unidades y posteriormente otras 11 unidades, acumulando un decremento de 26.9 mmHg. Nuevamente se observa un diferencial de decremento a favor de la dexmedetomidina de 4 unidades más a la baja que el esmolol.

Por último en el caso de la TAM el grupo que no presentó HAS mantuvo esta presión entre 85.4 y 88.9 mmHG, prácticamente sin variaciones importantes. Sin embargo para el grupo de la dexmedetomidina, inició con una TAM de 91.7 mmHg para incrementarse hasta 114.4 unidades, o sea un incremento de 22.7mmHg, para iniciar su descenso a partir de iniciado el tratamiento; primero de 26 unidades a los 15 minutos y posteriormente otros 7.4 mmHg, acumulando un decremento

total de 33.4 unidades. En cambio para el grupo del esmolol que inició en 91.3 mmHg e incrementó hasta 109.3 (incremento de 18 unidades) e iniciar su descenso, primero de 19.1 unidades y después de 15 minutos, otras 5.7 mmHg, acumulando un decremento de 24.8 unidades. Nuevamente el diferencial fue en beneficio de la dexmedetomidina respecto al esmolol con una baja superior de 8.6 mmHg.

En la Tabla 4 se describe el comportamiento temporal de los indicadores clínicos de LCO₂, PIA, FC y BIS. Respecto al primer indicador se observó un incremento de los 15 a los 30 minutos de 7.7 unidades para el grupo que no presentó HAS. Para el caso la dexmedetomidina el primer incremento a los 15 minutos de instalado el tratamiento fue de 7.6 para acumular a los 30 minutos 15.3 unidades y para el caso del grupo con esmolol su primer incremento fue de 9.4, cifra que llegó hasta los 14.8 unidades. Prácticamente ambos medicamentos controlaron la presión arterial directamente relacionada con los LCO₂, con un diferencial de apenas 0.5 unidades a favor de la dexmedetomidina.

En el análisis de la PIA (presión intra-abdominal) prácticamente no encontró modificaciones en los dos grupos de tratamiento, ni en el grupo donde no se produjo la HAS. En el primer caso se inició con 13.3 unidades para incrementarse a 14.0. Mientras que para ambos grupos de tratamiento este indicador se mantuvo practicante constante en alrededor de 14 unidades. La frecuencia cardiaca tiende a generar pocas variaciones pero dentro de los valores normales. Para el grupo donde no se produjo HAS la variación fue en 0.7 unidades en un proceso de incremento regular. Para el grupo de la dexmedetomidina, se inició en 80.3 unidades para incrementarse dos unidades a los 15 minutos e iniciar un descenso a partir del tratamiento con un acumulado de 13.6 unidades. En el caso del grupo con esmolol, primero decrece en los primeros 15 minutos 3 unidades y a partir del tratamiento en decremento acumulado de 14.7 unidades. Pese a no lograr significancia estadística el decremento en la FC fue ligeramente mayor para el grupo del esmolol respecto del grupo con dexmedetomidina.

Por último respecto a las variaciones producidas en el indicador BIS, observamos que en el grupo donde no se indujo la HAS, éstas fueron muy pequeñas con un diferencial de apenas -0.7 unidades. En cambio para ambos tratamientos el BIS generó incrementos toda vez instalados los tratamientos. El caso del grupo con dexmedetomidina se presentó un incremento acumulado de 8.9 unidades, en tanto el grupo con esmolol su incremento acumulado fue de 11.6 puntos, lo que significa un diferencial a favor del esmolol de 2.7 unidades más de incremento en el BIS.

En la Tabla 5 se muestra la eficiencia comparativa en la aplicación de ambos medicamentos. Se observó que la diferencia en minutos del proceso de la inducción de HAS por neumoperitoneo al momento de la impregnación fue ligeramente menor en el grupo de la dexmedetomidina (15 minutos) que en el grupo con esmolol, pero sin diferencias significativas. Esto quiere decir que en ambos grupos de pacientes se inició la HAS y la aplicación del medicamento en tiempos semejantes.

Para el caso de la dexmedetomidina la TAS inicio con la HAS inducida en un nivel de 155.9 mmHg y culmina en la impregnación con un nivel de 107.9, con un diferencial de 48 puntos; en tanto para el grupo del esmolol la TAS se inicia en 148.1 mmHg y culmina en 114.4, con diferencia de 33.7 puntos, inferior al grupo de la dexmedetomidina. Para el caso de la TAD el grupo de la dexmedetomidina alcanzó una baja total promedio de 32.8 mmHG, en tanto el grupo de esmolol su baja general fue de 25.9 puntos, nuevamente mayor para el primer grupo de tratamiento; y por último, en el caso de la TAM el grupo con dexmedetomidina alcanzó a bajar la presión en 32.8 unidades, mientras que en grupo con esmolol logró una disminución total de 25.9 mmHg.

Debido a los pocos pacientes que se les administró el medicamento por infusión (2 en cada tratamiento), no es posible medir las tendencias estadísticas. Por otra parte, en el cálculo de las correlaciones de las presiones al inicio de la HAS y la impregnación del medicamento se encontró mayor regularidad los cambios de TAS y TAD en el grupo con esmolol que en el grupo de dexmedetomidina y semejante regularidad en los cambios de la TAM para ambos tratamientos. Esto

significa que la baja en las tensiones arteriales fueron más proporcionales en esmolol para la TAS y TAD y un comportamiento semejante para ambos tratamientos en la disminución proporcional en el caso de la TAM.

CONCLUSIONES

1. En una caracterización general del grupo de estudio se observó que los pacientes presentaron una edad promedio de 34.4 años, siendo más mujeres que hombres, a razón de 2.3 mujeres por cada hombre. La presión arterial basal se presentó en valores normales (118.8, 75.4) y se indujo la HAS por neumoperitoneo en 17 de los 50 pacientes (34%), de los cuales a 8 se les administró dexmedetomidina y a 9 esmolol.
2. Ambos grupos de tratamiento presentaron promedio de edad semejante, sin embargo en el caso del tratamiento con dexmedetomidina se aplicó en mayor proporción en mujeres y en el grupo de esmolol se aplicó en proporciones semejantes de cada género. Destacan diferencias en el IMC, en el grupo con dexmedetomidina las mujeres presentaron mayor IMC que los hombres y en el grupo con esmolol mayor IMC en hombres que en mujeres. En cuanto al estado físico del paciente (ASA) el grupo con dexmedetomidina se distribuyó de manera proporcional en ambos niveles de ASA, mientras que en el grupo con esmolol dominaron los casos con nivel I de ASA.
3. En general se observa un mejor comportamiento de los indicadores de presión arterial TAS, TAD y TAM en el grupo de la dexmedetomidina que en grupo con esmolol, bajando más la presión arterial en los tres rubros.
4. Los LCO₂ que se infunden en la cavidad abdominal tienen una relación directa con el grado de hipertensión; la PIA prácticamente no se modifica en ambos grupos de tratamiento y la frecuencia cardíaca y el BIS cambian más en el grupo de esmolol (a la baja y a la alta, respectivamente) que en grupo con dexmedetomidina debido a modificaciones del halogenado.
5. En síntesis pese a que no se lograron diferencias estadísticas importantes, debido a los bajos tamaños de muestra, se logra estimar un mejor beneficio con la dexmedetomidina que con el esmolol para el control de la HAS inducida por neumoperitoneo; dado que la TAM a los

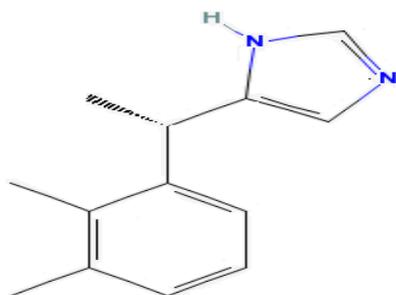
60 minutos fue de 81 ± 11.4 para el grupo de la dexmedetomidina y 84.5 ± 10.7 para el grupo del esmolol, sin existir diferencia estadísticamente significativa, ya que el valor de t fue de 54 con un valor de p de 0.60.

Referencias Bibliográficas.

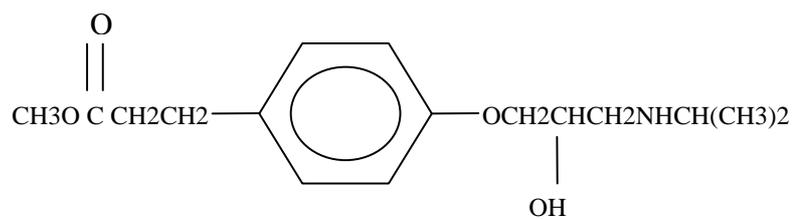
1. Wickham JEA: Minimally invasive surgery: future developments. *Br Med J* 308:193, 1994.
2. Zamora M.R. Historia de la Cirugía Endoscópica. *Anestesiología Mexicana en Internet*. México DF
3. Beckingham IJ. ABC of disease of liver, pancreas, and biliary system. *BMJ* 2001; 322: 91-94.
4. Soper NJ: Laparoscopic general surgery: Past, present and future. *Surgery* 113:1, 1993.
5. Ordóñez CA. Control de daños. En: *Cuidado Intensivo Trauma*. Editado por CA Ordóñez, R Ferrada, R Buitrago. Distribuna Ltda. Bogotá, 2002.
6. Gonzalez RV, Marengo CC, Chávez GA, González DS, Montalvo JE; Colectomía laparoscópica resultados de la experiencia del Hospital General de México a nueve años de implementada. *Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica, A.C.* Vol.3 No.2 Abr.-Jun., 2002 pp 71-7
7. Rademaker BMP, Bannenberg JJG, Kalkman CJ, Meyer DW. Effects of pneumoperitoneum with helium on hemodynamics and oxygen transport: a comparison with carbon dioxide. *J Laparoendosc Surg* 1995; 5: 15-22.
8. Shapiro A.B, Harrison A.R., Cane D.R., Kozlowski-Templin R : Manejo Clínico de los gases sanguíneos. 5ª ed. Editorial Médica Panamericana 1994
9. Brasco OE, Szomstein S, Mailapur R, Zundel N. Rosenthal J. La patofisiología del pneumoperitoneo. Diez años de estudios en busca de una teoría unificadora. *Asociación Mexicana de Cirugía endoscópica AC.* Vol 3 No. 3 Jul-sep, 2002.
10. Rosenthal RJ, Friedman RL, Khan MA, Martz J, Thiagarajah S, Cohen D, Shi Q, Nussbaum M. Reasons for intracranial hypertension and hemodynamic instability during acute elevation of intraabdominal pressure: observations in a large animal model. *J Gastrointest Surg* 1998; 2: 415-425.
11. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995; 39: 1168-1170.
12. Ivatury RR, Simon RJ. Intraabdominal hypertension: The abdominal compartment syndrome. In: *The Textbook of Penetrating Trauma*. Williams & Wilkins, 1996, 939-951.
13. Benecke P, Schiedeck T, Vatankhah M, Bruck HF. Microcirculatory changes in intraabdominal organs depends on intraabdominal pressure and operation time. *Surg Endosc* 1996; 5: 546.
14. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 496-503.
15. Saggi BH, Bloomfield GL, Sugerman HJ, Blocher CR, Hull JP, Marmarou AP, Bullock MR. Treatment of intracranial hypertension using non surgical abdominal decompression. *J Trauma* 1999; 46: 646-651Æ.

16. Nogueira JM, Cangro CB, Fink JC, Schweitzer E, Wiland A, Klassen DK, Gardner J, Flowers J, Jacobs S, Cho E, Philosophe B, Bartlett ST, Weir MR. A comparison of recipient renal outcomes with laparoscopic versus open live donor nephrectomy. *Transplantation* 1999; 67: 722-8.
17. O'Leary E, Hubbard K, Tormey W, Cunningham AJ. Laparoscopic cholecystectomy: hemodynamic and neuroendocrine responses after pneumoperitoneum and changes in position.
18. Joris JL, Chiche JD, Canivet JL, Jacquet NJ, Legros JJ, Lamy ML. Hemodynamic changes induced by laparoscopy and their endocrine correlates: effects of clonidine. *J Am Coll Cardiol* 2008; 32: 1389-96
19. Dix P, Howell S. Survey of cancellation rate of hypertensive patients undergoing anaesthesia and elective surgery. *Br J Anaesth* 2001; 86:789-793.
20. Wartier D, Pagel P, Kersten J. Approaches to the prevention of perioperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 2000;92:253-260.
21. Kanabayashi T, Maze M. Clinical uses of alfa2-adrenergic agonist. *Anesthesiology* 2000;93:1345-1349.
22. Martínez T R, Zambada C, Álvarez G R, González V M, Yáñez C, Reyes E, Díaz A, Domínguez B, *Anales Médicos* Vol. 49, Núm. 4 Oct. - Dic. 2004 pp. 184 –190 Dexmedetomidina vs midazolam como premedicación para cirugía endoscópica de senos paranasales. Valor de la estabilidad-hemodinámica.
23. Feldman J, Fellmann L, Bousquet P. *Journal of Hypertension* 2008, 26:1033–1036. The central hypotensive effect induced by α_2 -adrenergic receptor stimulation is dependent on endothelial nitric oxide synthase.
24. Wiest, D. Esmolol: a review of its therapeutic efficacy and pharmacokinetics characteristics. *Clin. Pharmacokinet*, 195, 28:190-202.

Anexo 1 Estructura química Dexmedetomidina



Anexo 2 Estructura química Esmolol



Anexo 3 Variables

Variable (Índice indicador)	Tipo	Definición operacional	Escala de medición	Calificación	Fuente	Análisis/control
Sexo	De contexto	características genotípicas y fenotípicas de los individuos	Nominal cualitativa	Masculino Femenino	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Porcentaje
Edad	De contexto	edad cronológica de los pacientes	Discontinua Cuantitativa	15-45	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Media DS
ASA	De contexto	Estado físico del paciente	Ordinal cualitativa	I y II	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Intervalo
Peso	De control	Fuerza que ejerce la gravedad sobre un cuerpo	Cuantitativa Continua	Kg	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Razón
IMC	Dependiente	Es la medición de el peso (kg) entre la talla ² (cm)	Cuantitativa continua	Normopeso y de 30-39.9	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Razón
TAM	Dependiente	Es la medición de 1 TA sistólica + 2 TA diastólica entre 3	Cuantitativa discontinua	mmHg	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Razón
FC	Dependiente	Número de veces que el corazón late por minuto	Cuantitativa discontinua	Lpm	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Razón
Tensión arterial sistólica	Dependiente	Mayor de 30% de la basal	Cuantitativa discontinua	mmHg	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Razón
Tensión arterial diastólica	Dependiente	Mayor de 20% de la basal	Cuantitativa discontinua	mmHg	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Razón
Dexmedetomidina	Independiente	Sustancia alfa 2 adrenérgico	Cuantitativa continua	µg/kg	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Razón
Esmolol	Independiente	Sustancia antagonista B1 selectivo	Cuantitativa continua	µg/kg	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Razón
Presión Intraabdominal	De contexto	Presión que ejerce el CO2 dentro de la cavidad abdominal	Cuantitativa Continua	mmH2O	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Razón
Litros de administración de CO2	De contexto	Volumen que se insufla dentro de la cavidad abdominal	Cuantitativa continua	L	HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	Razón



Dirección General de Planeación y Coordinación Sectorial
 Dirección de Educación e Investigación
 HOSPITAL GENERAL DR. "RUBEN LEÑERO"

Secretaría de Salud

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

" HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA INDUCIDA POR NEUMOPERITONEO Y SU TRATAMIENTO CON DEXMEDETOMIDINA vs ESMOLOL EN CIRUGÍA SUPRAMESOCÓLICA"

INICIALES _____ FECHA _____ ¿DESARROLLO HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA?
 (NO) (SI)

EXPEDIENTE _____ TRATADO CON (A) (B)

SEXO (F) (M) EDAD: _____ AÑOS ASA _____

PESO _____ IMC _____ TALLA _____

PESO IDEAL : _____ PESO CORREGIDO _____

TAS BASAL _____ TAD BASAL _____ TAM BASAL _____

FC BASAL _____ BIS BASAL _____

INICIO DE NEUMOPERITONEO HORA _____	15 MIN	30 MIN	60 MIN	90 MIN	120 MIN	150 MIN
TAS						
TAD						
TAM						
L CO2						
PRESION INTRAABDOMINAL						
FC						
BIS						

TRATAMIENTO DE HAS HORA _____	TAS	TAD	TAM
IMPREGNACION EN 10 MIN			
INFUSION (SI) (NO)			

Realizo Dr. (a). _____



Secretaría de Salud

ANEXO 5

SECRETARIA DE SALUD DEL
DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL DR. RUBEN LEÑERO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA REALIZACION DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACION

México D. F., a

Día	Mes			Año

A quien corresponda. Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio "HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA INDUCIDA POR NEUMOPERITONEO Y SU TRATAMIENTO CON DEXMEDETOMIDINA VS ESMOLOL EN CIRUGIA SUPRAMESOCOLICA", que se realiza en esta institución y cuyos objetivos consisten en evaluar el control de la hipertensión arterial sistémica inducida por neumoperitoneo con dexmedetomidina vs esmolol en cirugía supramesocólica

Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados consisten en la administración de dexmedetomidina o esmolol y que los riesgos para mi persona son mínimos ya que serán realizados por personal capacitado y dentro de las instalaciones del hospital con todas las medidas de seguridad.

Entiendo que del presente estudio se derivarán los siguientes beneficios.

Proporcionar información sobre el beneficio de la utilización de uno o ambos fármacos en este tipo de procedimiento quirúrgico.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

Así mismo, cualquier trastorno temporalmente relacionado con esta investigación podrá consultarlo con el Jefe de Enseñanza e Investigación de la unidad de atención; y con el investigador responsable. El Jefe de Enseñanza e Investigación comunicará el evento a la Dirección de Educación e Investigación de la SSDF, en donde se decidirá la necesidad de convocar al investigador principal y al Cuerpo colegiado competente, para su resolución. Cuando el trastorno se identifique como efecto de la intervención, la instancia responsable deberá atender médicamente al paciente hasta la recuperación de su salud o la estabilización y control de las secuelas así como entregar una indemnización y si existen gastos adicionales, estos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación.

En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

Nombre		Firma.
(En caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)		
Domicilio.	Teléfono	
Nombre y firma del testigo.		Firma.
Domicilio.		
Domicilio.		Teléfono
Nombre y firma del testigo.		Firma.
Domicilio.		
Domicilio.		Teléfono
Nombre y firma del Investigador responsable. Dra. Núñez Picazo Socorro Areli		Firma.
Domicilio. Lauro Aguirre 314, Colonia Agricultura.Delegación Miguel Hidalgo		
		Teléfono 5530226

c. c. p. Paciente o familiar

c. c. p. Investigador (conservar en el expediente de la investigación)

Tabla 1- Descripción clínica en pacientes sometidos a neumoperitoneo y presencia de HAS.

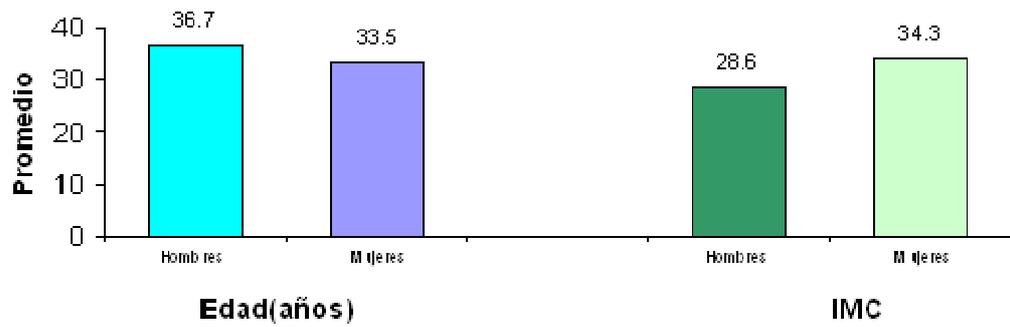
Indicadores	Pacientes n=50
Edad	34.4 ± 8.6
Rango	16 -58
Hombres	15 (30.0%)
Edad	36.7 ± 5.1
Mujeres	35 (70.0%)
Edad	33.5 ± 9.6
p (%hombres vs. %mujeres) ¹	Z=4.0, <.01
p (edad hombres vs. Mujeres) ²	t=1.22, p=.23, ns
ASA	
I	31 (62.0%)
II	19 (38.0%)
p ²	Z=2.4, <.05
Peso	69.7 ± 17.3
Talla	1.60 ± .08
IMC	28.6 ± 11.8
Hombres	34.3 ± 19.3
Mujeres	26.2 ± 5.3
p ²	t=2.3, p<.03
Peso ideal	57.6 ± 5
Peso corregido	68.0 ± 7.9
p ³	t=5.8, p<.01
TAS (mmHg)	118.8 ± 10.4
TAD (mmHg)	75.4 ± 11.8
TAM (mmHg)	89.8 ± 10.8
FC	76.4 ± 10.8
HAS	
No inducida	33 (66.0%)
Inducida	17 (34.0%)
p ¹	Z=3.2, <.01
Tratamiento con dexmedetomidina	8 (47.1%)
Tratamiento con esmolol	9 (52.9%)
p ¹	Z=0.4, p>.10, ns

¹ Prueba de diferencia de proporciones (valor Z), ns= no significativa.

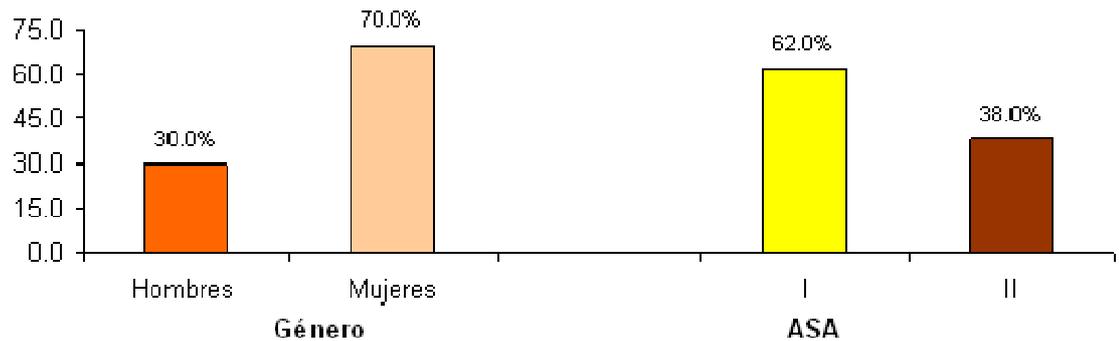
² Prueba t-student (valor t).

³ Prueba pareadas (valor t)

Gráfica 1- Características generales de los pacientes sometidos a neumoperitoneo y presencia de HAS. (n=50)



Gráfica 2- Género y ASA en los pacientes sometidos a neumoperitoneo y presencia de HAS. (n=50)



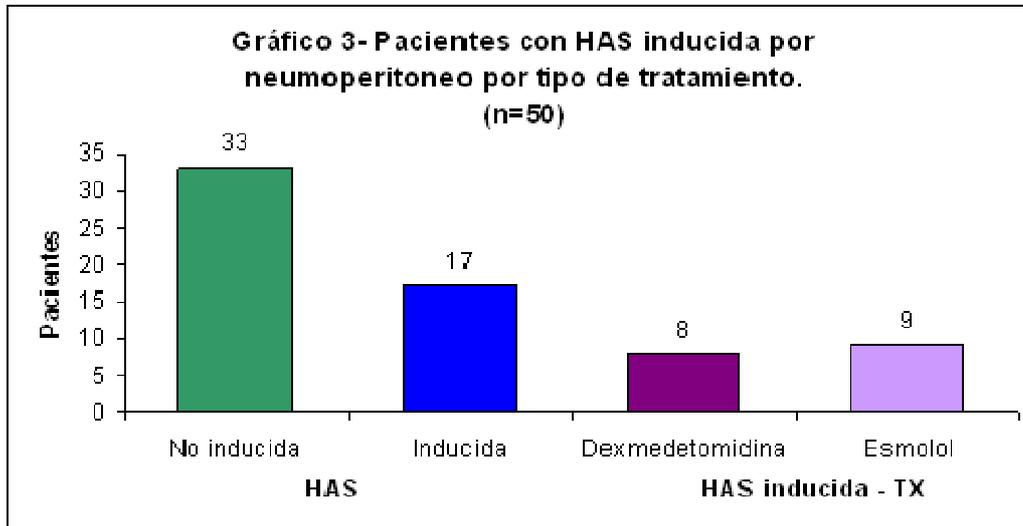


Tabla 2- Descripción clínica en pacientes sometidos a neumoperitoneo y presencia de HAS por tipo de tratamiento.

Indicadores	HAS no inducida n=33	HAS inducida		p ¹ (Comparación tratamientos)
		Dexmedetomidina n=8	Esmolol n=9	
Edad	32.9 ± 9.2	35.3 ± 6.2	39.2 ± 6.1	t= 1.3, p=.25, ns
Genero ²				P=.16, ns
Hombres	10 (30.3%)	1 (12.5)	4 (44.4%)	
Mujeres	23 (69.7%)	7 (87.5)	5 (55.6%)	
p ³	Z= 3.2, p<.01			
IMC				
Hombres	31.0 ± 1.9	22.4 ± 0.0	45.5 ± 38.5	
Mujeres	24.7 ± 3.5	31.6 ± 7.1	25.9 ± 5.0	t= 1.5, p=.15, ns
p ¹	t= 5.5, p<.01			P=.20, ns
ASA ²				
I	20 (60.6%)	4 (50.0%)	7 (77.8%)	
II	13 (39.4%)	4 (50.0%)	2 (13.2%)	
p ³	Z= 1.72, p<.10			

¹ Prueba t-student (valor t), ns= no significativa.

² Probabilidad exacta de Fisher (valor P).

³ Prueba de diferencia de proporciones (valor Z).

Tabla 3- Descripción de TAS, TAD y TAM en pacientes sometidos a neumoperitoneo y presencia de HAS y por tipo de tratamiento.

Tiempo (min.)	HAS no inducida n=33	HAS inducida		p (Comparación tratamientos)
		Dexmedetomidina n=8	Esmolol n=9	
TAS (mmHg)				
Basal	117.5 ± 10.4	122.6 ± 4.6	120.4 ± 13.7	t= .43, p=.68, ns
15	115.1 ± 10.7	147.3 ± 22	143.1 ± 21.4	t= .39, p=.70, ns
30	116.5 ± 10.0	115.0 ± 10.7	117.9 ± 6.0	t= .43, p=.67, ns
60	(2) 110 ± 14.1	(7) 107.3 ± 10.3	(5) 119.4 ± 12.1	t= 1.9, p=.09
TAD (mmHg)				
Basal	74.7 ± 12.3	75.8 ± 9.9	76.0 ± 12.4	t= .33, p=.75, ns
15	72.5 ± 12.9	98.9 ± 26.2	93.9 ± 11.4	t= .52, p=.61, ns
30	73.1 ± 12.0	76.6 ± 14.2	78.0 ± 14.3	t= .20, p=.85, ns
60	(2) 70.0 ± 14.0	(7) 68.0 ± 12.3	(5) 67.0 ± 12.0	t= .14, p=.89, ns
TAM (mmHg)				
Basal	88.9 ± 11.3	91.7 ± 7.3	91.3 ± 12.3	t= .07, p=.94, ns
15	85.4 ± 11.7	114.4 ± 25.5	109.3 ± 14.2	t= .51 p=.62, ns
30	87.1 ± 10.7	88.4 ± 14.2	90.2 ± 14.1	t= .27, p=.79, ns
60	(2) 80.0 ± 8.5	(7) 81.0 ± 11.4	(5) 84.5 ± 10.7	t= .54, p=.60, ns

* Prueba t-student (valor t), ns= no significativa.

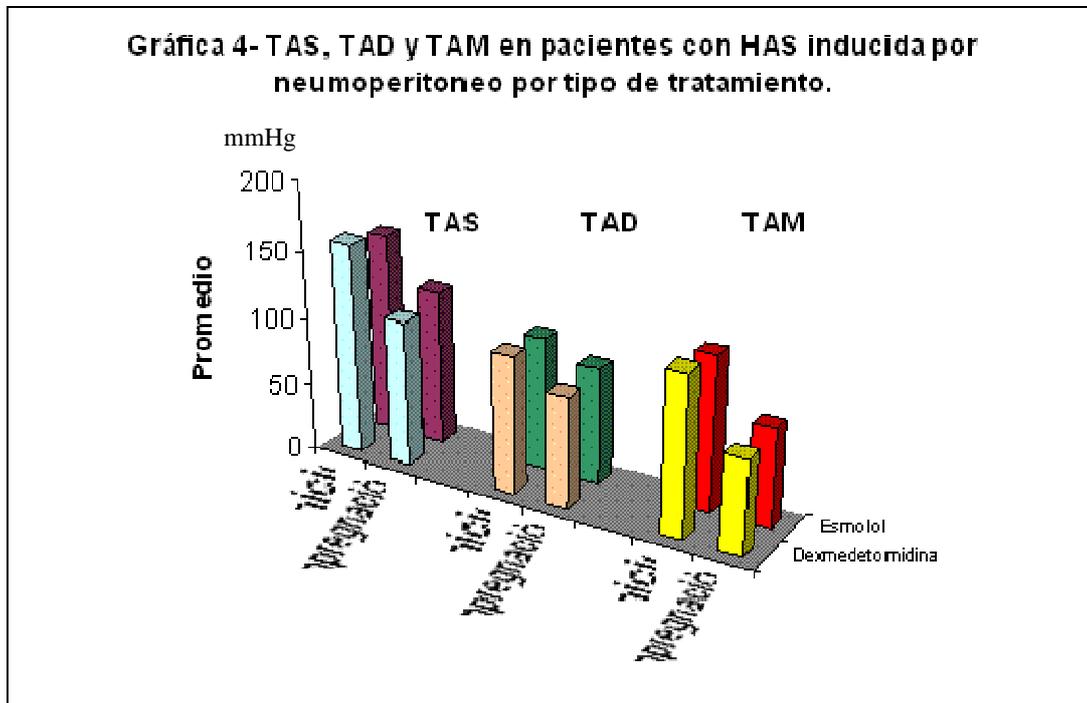


Tabla 4- Descripción de LCO2, PIA, FC, y BIS en pacientes sometidos a neumoperitoneo para inducir HAS y tipo de tratamiento.

Tiempo (min.)	HAS no inducida n=33	HAS inducida		p ¹ (Comparación tratamientos)
		Dexmedetomidina n=8	Esmolol n=9	
LCO2				
15	7.7 ± 2	6.8 ± 2.7	7.6 ± 2.4	t= .69, p=.51, ns
30	14.8 ± 4.6	14.4 ± 6.3	17.0 ± 4.4	t= .99, p=.34, ns
60	(2) 13.9 ± 1.3	(5) 22.1 ± 7.0	(4) 22.4 ± 8.8	t= .07, p=.95, ns
PIA				
15	13.3 ± 0.8	14.4 ± 1.3	14.0 ± 0.9	t= .71, p=.49, ns
30	13.5 ± 1.2	14.3 ± 1.3	13.7 ± 0.7	t= 1.18, p=.26, ns
60	(2) 14.0 ± 0.0	(5) 14.2 ± 1.9	(4) 14.0 ± 0.8	t= .19, p=.85, ns
FC				
Basal	74.1 ± 10.8	80.3 ± 6.8	81.1 ± 12.1	t= .73, p=.48, ns
15	70.8 ± 8.5	82.3 ± 14.2	78.1 ± 9.0	t= 1.08, p=.31, ns
30	71.7 ± 8.9	75.8 ± 14.7	69.0 ± 11.9	t= .86, p=.41, ns
60	(2) 65.0 ± 7.1	(7) 68.7 ± 10	(5) 63.4 ± 11.3	
BIS				
15	49.7 ± 4.5	48.1 ± 6.2	46.4 ± 5.4	t= .60, p=.56, ns
30	48.8 ± 4.3	44.5 ± 3.5	48.8 ± 6.1	t= 1.74, p=.10
60	(2) 49.0 ± 1.4	(7) 57.0 ± 14.1	(5) 58.0 ± 18.4	t= .11, p=.92, ns

¹ Prueba t-student (valor t), ns= no significativa.

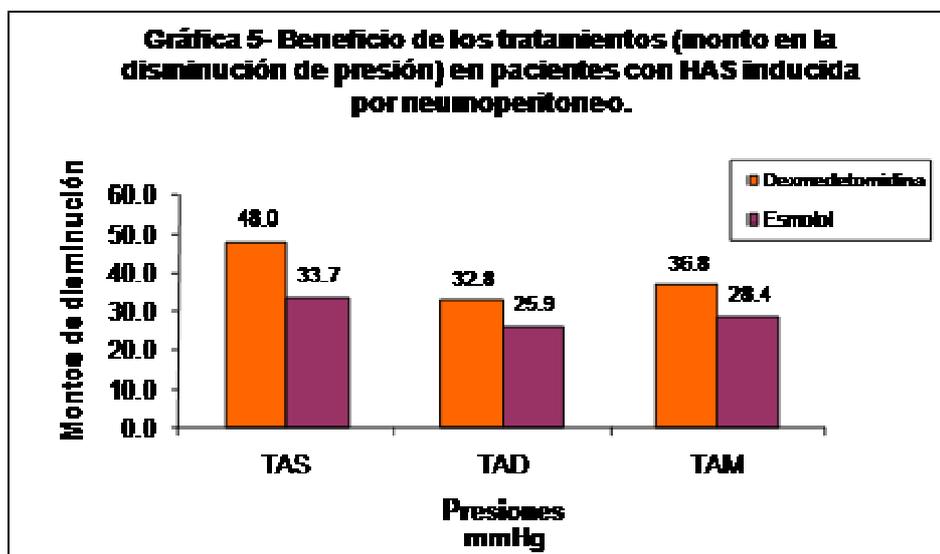


Tabla 5- Eficiencia comparativa de la dexmedetomidina y el esmolol en pacientes con HAS inducida por neumoperitoneo.

Indicadores	Dexmedetomidina n=8	Esmolol n=9	p ¹
Diferencia (min.) inducción vs. Tx	15.0 ± 13.9	19.9 ± 6.7	t= .94, p=.36, ns
Inicio			
TAS (mmHg)	155.9 ± 16.9	148.1 ± 17.9	t= .92, p=.37, ns
TAD (mmHg)	102.5 ± 22.3	98.6 ± 5.1	t= .64, p=.53, ns
TAM (mmHg)	119.5 ± 21.1	114.7 ± 8.4	t= .52, p=.61, ns
Impregnación			
TAS (mmHg)	107.9 ± 8.1	114.4 ± 9.5	t= 1.5, p=.15, ns
TAD (mmHg)	69.8 ± 14.9	72.7 ± 8.4	t= .13, p=.62, ns
TAM (mmHg)	82.8 ± 13.6	86.2 ± 8.2	t= .65, p=.53, ns
Inicio vs. Impregnación			
TAS			
Diferencia de promedios ²	t= 7.2, p<.01	t= 7.4, p<.01	
Diferencial (mmHg)	48.0 ± 18.9	33.7 ± 13.6	t= 1.8, p=.09, ns
Correlación ³	r=-.02, p=.96, ns	r=.66, p=.05	
TAD			
Diferencia de promedios ²	t= 3.9, p<.01	t= 9.7, p<.01	
Diferencial (mmHg)	32.8 ± 23.5	25.9 ± 8.0	t= .82, p=.42, ns
Correlación ³	r=.25, p=.55, ns	r=.39, p=.30, ns	
TAM			
Diferencia de promedios ²	t= 6.1, p<.01	t= 12.0, p<.01	
Diferencial (mmHg)	36.8 ± 22.0	28.4 ± 8.0	t= .106, p=.30, ns
Correlación ³	r=.21, p=.61, ns	r=.21, p=.57, ns	
Infusión			
TAS (mmHg)	(2) 108.5 ± 7.8	(2) 110.0 ± 0.0	
TAD (mmHg)	(2) 66.0 ± 2.8	(2) 65.0 ± 7.1	
TAM (mmHg)	(2) 83.0 ± 4.2	(2) 79.5 ± 5.0	

¹ Prueba t-student (valor t), ns= no significativa.

² Prueba pareadas (valor t).

³ Coeficiente de correlación de Pearson (valor r).