

*EVALUACION DE ESTABILIDAD HEMODINAMICA Y
DOLOR POSTOPERATORIO CON EL USO DE
DEXMEDETOMIDINA EN PACIENTES SOMETIDOS A
CIRUGIA ABDOMINAL*

INVESTIGADOR

DR. ISMAEL GARCIA

Asesor: DR. JESUS JUAREZ REYES



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AUTORIZACIONES

DR. CARLOS JIMENEZ ARIAS
JEFE DE ENSEÑANZA
HGR DR. GONZALO CASTAÑEDA

DR. JUAREZ REYES JESUS
TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA
ASESOR DE TESIS
HGR DR. GONZALO CASTAÑEDA

DR. GARCIA GARCIA HECTOR
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA
HGR DR. GONZALO CASTAÑEDA

DEDICATORIA

A mi esposa Marce, mis hijos, Ismael y Alexandra.

Pilares y alicientes.

Inicio de la recompensa por su amor, paciencia y apoyo.

Los amo.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Ismael y Natalia por inculcarme siempre el deseo
de superación y su apoyo incondicional.

A mis suegros Ricardo y Ana Elvia por creer en mí, y tenderme
la mano como a un hijo.

A mis hermanos, Sandra, Hugo, Edith, Mariana, por ese apoyo
en tiempos complicados, los quiero.

A mis maestros por sus conocimientos y consejos siempre acertados.

A mis compañeros.- Irais, Catas, Mine, Jose, por hacer esto un
viaje fantástico, los recordare siempre.

Al Dr. Gabriel Cortes Gallo y Martha Alcalá, por su invaluable apoyo y cariño.

A Gabriel, mi hermano.

INDICE

1.- Antecedentes científicos

1.1.- Dexmedetomidina

1.2.- Midazolam

1.3.- Dolor

1.4.- Anatomía del Dolor

1.5.- Fisiología del Dolor

2.- Planteamiento del Problema

3.- Hipotesis

4.- Objetivos

5.- Material, Pacientes, Metodos

5.1.- Diseño del Estudio

5.2.- Universo de Trabajo

5.3 Descripción de las Variables

5.4 Selección de la Muestra

6.- Procedimiento.

7.- Resultados

8.- Conclusiones

1.- ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

Los agonistas alfa 2 se han utilizado como antihipertensivos, y se ha demostrado que transanestésicamente producen estabilidad hemodinámica como disminución del consumo de opioides y gases, así mismo producen sedación y analgesia postoperatoria, lo que me lleva a preguntarme si en nuestra población se de derechohabientes del Hospital General Gonzálo Castañeda el efecto de la dexmedetomidina es igual a lo que refiere la literatura y mejora la estabilidad hemodinámica durante el transopertaoria y disminuye la perceocion del dolor posoperatiramente.

1.1.- DEXMEDETOMIDINA

Actualmente los agonistas alfa 2 como la Dexmedetomidina están siendo utilizados para proporcionar ansiólisis, analgesia, sedación y simpácolisis. Estos medicamentos originalmente fueron introducidos en la práctica clínica por su acción antihipertensiva igual que la Clonidina, la cual es el agente prototipo de los agonistas alfa 2. Estos agentes tienen una acción central simpaticolítico originando estabilidad hemodinámica y cardiovascular. La dexmedetomidina ha sido utilizada como un agente analgésico y sedante efectivo, tanto en los pacientes quirúrgicos como en los internados en áreas críticas.

La dexmedetomidina es particularmente útil porque provee analgesia sin depresión respiratoria en los pacientes post-quirúrgicos, sobre todo con un riesgo alto, como son los pacientes con obesidad mórbida.

La Dexmedetomidina (agonista alfa 2) es un derivado imidazol lipofílico, el perfil farmacocinético de este fármaco que sigue a la administración intravenosa exhibe los siguientes parámetros: una vida media de distribución de ($t_{1/2\alpha}$) 5-6min, un volumen de distribución en estado estable (V_{dss}) de 118 litros y una vida media de eliminación terminal ($t_{1/2\beta}$) de 2 h y un aclaramiento estimado en 39litros/h, estos valores son estimados en una persona de 72 kilos. Exhibe una cinética lineal en el rango de 0.2-0.7 mcg/h cuando es administrada en infusión IV hasta 24 h. La unión a proteínas es de 94%, su metabolismo experimenta biotransformación casi completa con pequeños cambios en su excreción por orina y las heces. Su biotransformación implica la glucoronidación mediada por citocromo P450. Los metabolitos principales son metabolizados por N-glucoronidación directa a metabolitos inactivos; y por hidroxilación alifática (mediada sobre todo por CYP 2A6).

La Dexmedetomidina es un agonista adrenoreceptor alfa 2 altamente selectivo con una relación alfa 2 y alfa 1 de 1600 a 1, la cual es aproximadamente 7 veces mayor que la clonidina. La clasificación alfa 1 y alfa 2 se basa en su afinidad a los antagonistas yohimbina y prazosin. La actividad alfa-1 y alfa-2 se observa después de la infusión lenta intravenosa de Dexmedetomidina, utilizando altas dosis o con su administración rápida intravenosa. Los adrenoreceptores alfa 2 se dividen en tres subtipos alfa: 2-A, 2-B y 2-C. Los alfa 2, están localizados en varios sitios del cuerpo, incluyendo los sistemas nervioso, cardiovascular y respiratorio. Dentro del sistema nervioso central, se encuentran en las terminaciones nerviosas simpáticas pre sinápticas y neuronas noradrenérgicas del locus cerúleos.

El locus cerúleo del tallo cerebral es el blanco de la acción sedante de la dexmedetomidina. El locus cerúleo es un núcleo pequeño, bilateral, localizado en la parte superior del tallo cerebral, y contiene un gran número de receptores noradrenérgicos y además es un importante modulador del estado de alerta. El receptor α_2 , está relacionado con los efectos sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y analgésicos. Otras regiones en las que se han identificado una alta densidad de receptores α_2 son: la médula espinal en donde se incluyen el núcleo motor del vago (la unión a estos receptores puede provocar bradicardia e hipotensión), la sustancia gelatinosa y la columna de células intermedio laterales. Se cree que el sitio principal de la acción analgésica de la dexmedetomidina es el asta dorsal de la médula espinal. A nivel cardiovascular, la acción de los receptores alfa 2 puede ser clasificada en central y periférica, a nivel periférico han sido identificados presinápticamente en las terminaciones nerviosas y postsinápticamente sobre el músculo liso arterial y venoso los cuales regulan la vasoconstricción.

La acción cardiovascular dominante de la dexmedetomidina es la simpaticolisis, reduciendo la descarga de neurotransmisores simpáticos del sistema nervioso autónomo. Secundariamente hay activación presináptica de estos receptores que reduce la liberación de norepinefrina desde la terminal simpática.

Los efectos simpaticolíticos son mediados por el sistema nervioso central, pero ocasionalmente se puede presentar una hipertensión transitoria luego de la administración inicial de dexmedetomidina; esta se debe especialmente a los receptores α_2B localizados en las células musculares lisas de los vasos de resistencia. La unión inicial de la dexmedetomidina a estos receptores puede causar un breve periodo de vasoconstricción. Este puede ser minimizado evitando la administración rápida o una dosis en bolo.

Los agonistas de los receptores alfa 2 producen efectos autónomos que reducen el flujo de salida simpático y aumentan el vagal. Las guías para el uso de dexmedetomidina para sedación en UCI notan la posibilidad de bradicardia e hipotensión. Por lo tanto el uso de Dexmedetomidina no se recomienda en pacientes con bloqueo cardiaco; aunque en voluntarios sanos, la disminución de la frecuencia cardiaca, presión arterial, concentración de catecolaminas es dosis dependiente, efectos similares son observados intra y postoperatoriamente. La dexmedetomidina reduce el consumo peri operatorio de oxígeno además, atenúa la respuesta simpática perioperatoria al estrés, incluyendo una disminución de la incidencia de taquicardia e hipertensión, disminuyendo así la morbilidad por problemas isquémicos. El efecto simpaticolítico de la dexmedetomidina aliado a sus otras propiedades de sedación, ansiolítico y analgesia y a su perfil farmacocinético, hacen de este agente un importante herramienta en la práctica de la anestesia.

Diversos estudios clínicos que asociaron dexmedetomidina durante la anestesia general han demostrado que su empleo disminuye en cerca del 30% las necesidades de hipnóticos, el 40% las de opioides y el 50% las de agentes inhalatorios halogenados. Para maximizar su uso en la anestesia general se debe considerar su interacción con otros agentes usados en la anestesia y sus efectos cardiovasculares.

Reacciones adversas:

Se derivan de los ensayos controlados con placebo en 387 pacientes sedados en la unidad de cuidados intensivos mediante la infusión continua de dexmedetomidina e incluyen hipotensión, hipertensión, náusea, bradicardia, fiebre, vómito, hipoxia, y taquicardia.

Interacciones medicamentosas:

Es probable que la coadministración de dexmedetomidina aumente los efectos de anestésicos, sedantes, hipnóticos y opioides; confirmados con sevoflurano, isoflurano, propofol, alfentanil y midazolam. La dexmedetomidina no aumenta de modo importante la magnitud del bloqueo muscular del rocuronio, ni tiene con este, interacciones medicamentosas.

Contraindicaciones:

En pacientes con hipersensibilidad a la dexmedetomidina, y en pacientes con insuficiencia hepática grave, y debe administrarse con precaución en pacientes con bloqueo cardiaco.

1.2.- Midazolam

La sedación como pre medicación para anestesia general es una técnica frecuentemente utilizada, para tal fin, se emplea midazolam en bolos para reducir el estrés preoperatorio. El midazolam es un derivado del núcleo 1-4 benzodiazepinico, tiene una estructura química que se modifica con el pH; así a un pH < 4 es hidrosoluble y a pH fisiológico se convierte en altamente liposoluble. Se presenta en una solución tamponada, acuosa, a un pH ácido de 3.5 a diferencia de otras benzodiazepinas que precisan un pH de 6-7.

Tiene un peso molecular de 362, un pKa de 6.2, es hidrosoluble y tiene una fijación a proteínas del 96%, es metabolizado en el hígado a 4-hidroimidazolam poco activo y a alfa hidroximidazolam.

Actúa potenciando la acción inhibitoria del neurotransmisor GABA en el sentido de deprimir la actividad del sistema nervioso central (SNC). Causa ansiólisis y amnesia no así analgesia ni simpaticólisis. Sin embargo, ésta clase de compuestos también puede tener efecto paradójico aumentando la agitación de los pacientes, particularmente en los ancianos. Tiene una latencia y duración corta y su eliminación del organismo depende mínimamente de la función renal, tiene una vida media de menos de 5 horas y alcanza una concentración plasmática máxima en 30 minutos. Cuando se suministra rápidamente y a concentraciones altas (dosis de 0.15 mg/kg) el midazolam provoca depresión respiratoria y en caso de insuficiencia respiratoria crónica la depresión respiratoria es más importante y prolongada. Los efectos cardiovasculares en el hombre sano son mínimos, pero puede provocar disminución de las resistencias vasculares periféricas por descenso moderado de la tensión arterial (a dosis de 0.2-0.3 mg/kg), manteniéndose la frecuencia cardiaca, la presión de llenado y el débito cardiaco. Estos efectos son potenciados por la coadministración de opioides. Los efectos hemodinámicos del midazolam son dosis dependientes hasta alcanzar un valor meseta a partir del cual no se incrementan, este valor corresponde a una concentración plasmática de 100 ng/ml. No atenúa la respuesta hemodinámica (hipertensión arterial y taquicardia) inducida por la intubación traqueal. A nivel del sistema nervioso central (SNC), produce en un intervalo de 2-3 minutos sedación y disminución del conocimiento y posteriormente sueño en relación con la dosis. Puede provocar verborrea y desinhibición psicomotriz, otra acción interesante a destacar es la importante amnesia que produce, además, disminuye el consumo de oxígeno cerebral y del flujo sanguíneo cerebral, manteniéndose su relación constante; este efecto parecer tener techo a partir del cual un incremento de dosis no tiene más repercusión.

1.3.- DOLOR

El dolor es quizá uno de los síntomas más comunes que se presenta en una enfermedad, es una experiencia sensorial y emocional desagradable que experimenta la persona de una manera que es única para él, razón por la que el dolor es referido y vivido en cada paciente de manera diferente. El dolor es además un problema para el paciente, ya que puede ser grave, muy intenso y causar molestia y sufrimiento; puede incluso provocar incapacidad para realizar las actividades normales de cualquier persona, incluso aquellas recreativas o laborales, esenciales para la adecuada salud mental. El dolor es también un problema físico, psicológico y social, que puede afectar el desenvolvimiento y conducta normal de un individuo. La importancia fisiológica del dolor es que tiene un significado biológico de preservación de la integridad del individuo, es un mecanismo de protección que aparece cada que hay una lesión presente o parcial en cualquier tejido del organismo, que es capaz de producir una reacción del sujeto para eliminar de manera oportuna el estímulo doloroso. Por estas razones instintivas, los estímulos de carácter doloroso son capaces de activar a todo el cerebro en su totalidad y poner en marcha potentes mecanismos que están encaminados a una reacción de huida, retiro, evitación y/o búsqueda de ayuda para aliviarlo.

Se han realizado diversas clasificaciones del dolor, las cuales son variables dependiendo del autor, pero básicamente podemos definir dos modalidades: dolor agudo (<6 meses) y dolor crónico (>6 meses).

El dolor agudo se percibe de 0.1 segundos después del contacto con el estímulo doloroso; el impulso nervioso generado viaja hacia el sistema nervioso central a través de fibras de una alta velocidad de conducción (A δ). Dura segundos, minutos o incluso días; pero generalmente desaparece cuando la afección que lo origina llega a término. En la mayor parte de las ocasiones es producido por estimulación nociva, daño tisular o enfermedad aguda; el dolor agudo casi no se percibe en algún tejido profundo del organismo.

El dolor crónico, tarda 1 segundo o más en aparecer y aumenta lentamente su frecuencia e intensidad durante segundos, minutos o varios días, persiste más allá del tiempo razonable para la curación de una enfermedad aguda, por lo que se le asocia a un proceso patológico crónico que provoca dolor continuo; se relaciona con las estructuras profundas del cuerpo; no está bien localizado y es capaz de producir un sufrimiento continuo e insoportable.

Otra modalidad para clasificar el dolor es de acuerdo a la presencia de dos vías para la conducción de los impulsos dolorosos (lenta y rápida), esta clasificación explica la observación fisiológica de la existencia de dos tipos de dolor. Un estímulo doloroso produce una sensación precisa y localizada seguida de una sensación sorda, difusa y desagradable. El dolor rápido se ha asociado con las fibras tipo A y las de tipo lento con las fibras C.

1.4.- Anatomía del dolor.

Las vías involucradas en la transmisión de los impulsos dolorosos comienzan en receptores especiales denominados nociceptores, que son terminaciones nerviosas libres que se encuentran en diferentes tejidos corporales como son piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, cápsulas de tejido conectivo, periostio, hoz cerebral; los demás tejidos apenas cuentan con terminaciones nociceptivas. Estos receptores a su vez transmiten la información a través de fibras nerviosas que son clasificadas dependiendo de su diámetro y grado de mielinización en fibras A y C (Tabla I). Se ha calculado que hay cerca de 200 fibras tipo C por cm^2 . Para poder transmitir la información nociceptiva los nociceptores poseen un alto umbral de estímulo y la capacidad para codificar la intensidad del estímulo en una frecuencia de impulsos. En la primera sinapsis del asta posterior y a todo lo largo del eje neural existe una alta modulación de la transmisión de los impulsos aferentes.

Tipo de fibra	Velocidad (m/s)	Estímulos	Mielinización
A	40-80	Luz intensa, movimiento de cabello	+++
A ₁	2.5-36	Fuerzas mecánicas	++
A ₂	2.5-36	Mecánicos, térmicos	+
C	0.5-1.7	Polimodal (químicos)	-

Las fibras tipo Ad transmiten impulsos de origen mecánico y térmico que son correlacionadas con el dolor agudo; mientras que las fibras de tipo C conducen dolor crónico que son fundamentalmente de naturaleza química.

Las fibras A y C terminan en neuronas de segundo orden en el cuerno dorsal de la médula espinal, donde los neurotransmisores involucrados son la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP)). En el asta posterior, se logra un alto grado de procesamiento sensitivo que incluye la integración, selección, abstracción local y diseminación de estímulos, con lo que se logra la modulación de la nocicepción y otras sensaciones mediante un complejo procesamiento a nivel local, el cual es activado por los fenómenos de convergencia, sumación, excitación e inhibición, procedentes de la periferia, de interneuronas locales, del tallo cerebral y del cerebelo.

Por esta situación, el asta posterior es un sitio de plasticidad notable y se le ha llamado compuerta, donde los impulsos dolorosos son "filtrados", es decir, modificados en sus características

En esta compuerta las fibras del tacto penetran en la sustancia gelatinosa y sus impulsos pueden inhibir la transmisión de las fibras del dolor, quizá por inhibición presináptica. Esta compuerta es también el sitio de acción de la hiperalgesia y de los opioides.

Las fibras de tipo Ad terminan en las láminas I y V de Rexed y las de tipo C lo hacen en las láminas II y III. La lámina II y III corresponde a la sustancia gelatinosa, de ella se originan las células de tracto espinorreticular (paleoespinal), mientras que en la lámina I se conforma el tracto dorsolateral de Lissauer, que conduce información nociceptiva de una distancia de varios segmentos espinales, provienen de las fibras de tipo Ad que se bifurcan en esta zona hacia arriba y hacia abajo. En la lámina II y III hay células excitatorias que liberan sustancia P, ácido gamma-amniobutírico (GABA) y prostaglandina E (PGE).

Las fibras A y C terminan en interneuronas excitatorias que pueden ser de tipo INE (interneurona excitatoria) o en interneuronas inhibitorias (INI), las cuales bloquean la nocicepción. Las interneuronas INE establecen la sinapsis con la neurona involucrada con el acto reflejo. Hay que recordar que el cuerpo celular de las neuronas aferentes primarias se encuentra en los ganglios de la raíz dorsal. De la lámina I emerge fibras que forman el haz espinotalámico directo (neoespinal) que cruza la sustancia blanca anterolateral del lado contrario (contralateral) y asciende hacia la región ventrobasal del tálamo, lo hace junto a la vía del lemnisco medio el cual conduce tacto, por lo tanto, el dolor agudo es bien localizado. Algunas fibras terminan en el grupo nuclear posterior del tálamo. Desde estas áreas talámicas se transmiten los impulsos hacia otras áreas del cerebro y de la corteza somatosensitiva. El neurotransmisor de las células en la médula espinal es el glutamato.

Del tálamo ventrobasal salen múltiples proyecciones hacia la corteza cerebral, principalmente a las áreas somestésicas primaria y secundaria, a la ínsula y la parte anterior del giro del cíngulo. Las características del impulso nociceptivo que son transmitidas son de dolor agudo (localización, intensidad, cualidad).

La vía paleoespinotalámica es un sistema más antiguo y conduce el dolor sordo y crónico a partir de las fibras tipo C. Las fibras periféricas de esta vía terminan en las láminas II y III de las astas dorsales

Después, la mayoría de las señales atraviesa una o más neuronas adicionales de axón corto del interior de las astas dorsales antes de penetrar en la lámina V. Aquí, la última neurona de la serie emite axones largos que en su mayoría se unen a las fibras de la vía rápida atravesando primero hasta el lado contrario de la medula ascendente hasta el encéfalo por esa misma vía anterolateral. Esta vía es mejor descrita como espinoreticular (anterolateral), la cual está vinculada con la reacción afectiva y autonómica del dolor, llega como su nombre lo indica, a la formación reticular, puente, áreas medulares, y núcleos talámicos mediales. Una décima a un cuarto parte de las fibras llegan hasta el tálamo, las demás terminan en una de las tres áreas siguientes:

- Los núcleos reticulares del bulbo, el puente y el mesencéfalo.
- El tectum del mesencéfalo
- La sustancia gris que rodea el acueducto de Silvio. Estas regiones inferiores del encéfalo ayudan a distinguir los diversos tipos de dolor.

Este tracto contribuye al procesamiento afectivo de la nocicepción, por conexiones ascendentes de información procedente del cerebro y que se dirige a estructuras límbicas. La localización del dolor conducido por la vía paleoespinotalámica es mala. Los impulsos que llegan a la formación reticular del tronco encefálico, al tálamo y a otros centros inferiores permite la percepción consciente del dolor. Se supone e que la corteza cerebral desempeña un papel importante en la interpretación de la calidad del dolor.

El tracto espinomesencefálico asciende hasta el locus ceruleus (núcleo pontino cerca del IV ventrículo) por el cordón dorsal adrenérgico. La norepinefrina es el neurotransmisor de las fibras C, al igual que el glutamato, su degradación es lenta, razón para pensar que a esto se debe su efecto prolongado. La localización del dolor por el tracto espinorreticular es muy pobre.

A partir de estos dos tractos y de otros no conocidos, las regiones de la corteza que son activadas son: bilateralmente el vermis del cerebelo, putámen, tálamo, ínsula y corteza anterior del cíngulo; contralateralmente se activan las áreas somestésica primaria (SI) y secundaria (SII). La corteza motora suplementaria y área premotora ventral contralaterales también son activadas.

Las vías descendentes que modifican la actividad de todos los sistemas ascendentes son las fibras corticoespinales, originadas en el lóbulo parietal y terminan en el cuerno dorsal, y el tracto rafespinal, que se origina en neuronas de los núcleos del rafe de la formación reticular de la médula oblonga, su mayor parte proviene del núcleo magno del rafe y del núcleo paragigantonuclear. Los axones amielínicos de este tracto atraviesan la parte dorsal del funículo lateral de la médula espinal y se cree que su neurotransmisor es la serotonina. Causa analgesia profunda por medio de péptidos opioides.

El dolor de tipo agudo y rápido se localiza con mucha más exactitud que el dolor del tipo lento y crónico. Pero si la estimulación de receptores del dolor no se acompaña de un estímulo simultáneo de receptores del tacto, no resultaría posible localizar con exactitud el dolor y se percibiría solamente en una zona de 10 cm alrededor del área estimulada. En cambio, cuando se estimulan al mismo tiempo los receptores táctiles que excitan el sistema de la columna dorsal-lemnisco medial, la localización resulta casi exacta.

Se sugiere que las terminaciones de dolor de las fibras del dolor de tipo C secretan dos neurotransmisores: el glutamato y la sustancia P. La sustancia P se libera con mayor lentitud y su concentración se eleva en un plazo de segundos o incluso minutos. Se ha sugerido que la doble sensación de dolor que se percibe después de un estímulo doloroso podría obedecer a que el glutamato produce una sensación de dolor agudo, mientras que la sustancia P transmite una sensación más lenta.

1.5.- Fisiología del dolor

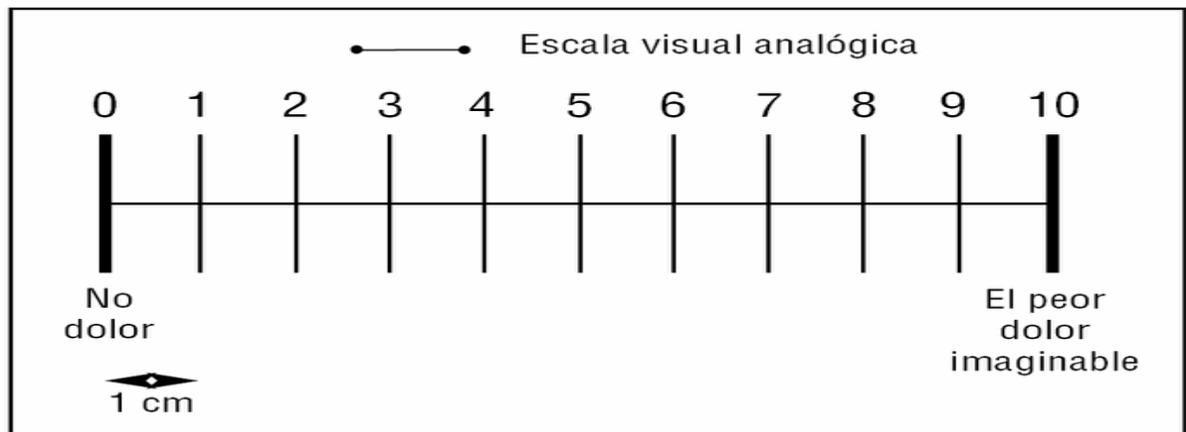
El proceso de transducción es el proceso primario en la fisiología del dolor, es llevado a cabo por los nociceptores; los cuales son activados en presencia de daño tisular o inflamación; procesos en los cuales se liberan sustancias que activan los receptores específicos de las fibras sensoriales; los cuales pueden activar directamente canales iónicos de voltaje o compuerta de ligando, o por medio de otros receptores asociados a proteínas G_s , los cuales producen un aumento en la concentración intracelular de AMPc, que a su vez fosforila a proteincinasas. El proceso inflamatorio y el daño celular liberan una gran cantidad de sustancias que también actúan sobre los receptores; el efecto neto de todas estas sustancias y estímulos es excitar a la neurona y mover el potencial de membrana para llevar al umbral de disparo hacia el potencial de acción. Los nociceptores poseen un alto umbral, cuando se alcanza éste umbral y se produce un potencial de acción, impulsos nerviosos generados son conducidos a la médula espinal donde son liberados neurotransmisores excitadores, los cuales, mediante vías específicas como la espinotalámica espinoreticular y espinomesencefálica llegan al sistema nervioso central a partir del cuerno posterior de la médula espinal donde se libera también un gran repertorio de sustancias neurotransmisoras y neuromoduladoras, muchas de las cuales son neuropéptidos que no son encontrados en otras fibras nociceptoras.

De ahí son enviados al tálamo, y del tálamo a diferentes lugares de la corteza como son SI, corteza anterior del giro del cíngulo, entre otras; las cuales son activadas en respuesta a el dolor. El tráfico de impulsos hacia el sistema nervioso central también es controlado por vías descendentes a nivel de los cuernos posteriores, las cuales ya fueron mencionadas

El dolor se ha logrado estandarizar por medio de la escala visual análoga (EVA) la cual consiste en una puntuación numérica que va del 0 al 10 en donde el 0 equivale a no hay dolor y el 10 al peor dolor posible o la sensación más desagradable que puede imaginarse,

ESCALA VISUAL ANALOGA (E.V.A.)

Esta escala permite que un paciente trate de objetivizar su dolor asignándole un valor numérico. Esta escala consta de una línea horizontal de 10 cm de largo con topes en las puntas, sobre la cual el individuo marca cuánto dolor tiene (ver figura)



2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La estabilidad hemodinámica transoperatoria en pacientes sometidos a cirugía de abdomen ha utilizado las alfa agonistas para mantener una estabilidad hemodinámica óptima, así mismo se ha visto disminución en el dolor postoperatorio, por lo que me pregunto si en nuestra población se presentara de la misma forma que lo antes descrito Por lo que nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es el efecto del suministro de Dexmedetomidina en los pacientes sometidos a cirugía abdominal, durante el transoperatorio en la estabilidad hemodinámica y lo referente al dolor posoperatorio durante ciertos periodos de tiempo?

3.- HIPOTESIS

El empleo de dexmedetomidina mejora la estabilidad hemodinámica en el transoperatorio y disminuye la intensidad de dolor en pacientes sometidos a cirugía abdominal en comparación con los paciente a quienes no se les aplicó dexmedetomidina.

4.- OBJETIVOS

Demostrar que la estabilidad hemodinámica transoperatoria en pacientes sometidos a cirugía de abdomen es mejor con la administración pre y transoperatoria de dexmedetomidina, así como disminución de la intensidad del dolor postoperatorio.

5.- MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODO

5.-1.- DISEÑO DEL ESTUDIO.-

Previa autorización del comité local de investigación, se localizarán en la consulta de valoración preanestésica y en la sala de urgencia a los pacientes que estén programados para cirugía de abdomen y que se manejen bajo anestesia general, a los cuales se valorará y se verificará que cumpla con los criterios de selección del proyecto si es así se les invitará a participar en el estudio y si acepta se le pedirá que firmen la hoja de conocimiento informado.

Se formarán dos grupos divididos aleatoriamente, por el paquete estadístico epistat de 30 pacientes. El medicamento se aplicará por una tercera persona quién no informará al médico anestesiólogo, ni al paciente que es lo que administra se aplicará 20 minutos antes de pasar a quirófano; en recuperación previa monitorización de signos vitales y escala visual análoga. Según sea el caso al grupo A experimental se administrará dexmedetomidina a dosis de 0.4 mcgr/kg/hr en 100cc sol. Nacl 0.9% 20 minutos previos a cirugía y al grupo control B Sol Nacl 0.9 % 1000 cc, 20 minutos previos a cirugía. Se administra analgésico del tipo ketorolaco a 1 mg por kg de peso, c. lisina 100 mgs IV, siendo 15 minutos previos a la extubación.

También se administrará como medicamentos complementarios ondasetron 4 mg IV, o Granisetron 1.5 mgs IV, en caso necesarios, treinta minutos antes de terminar el procedimiento quirúrgico, la emersión será por lisis y si es necesario revertir el relajante muscular se hará atropina 10 mcg por Kg de peso 30 segundos previos a la neostigmina con dosis de 10 mcgr por Kg, se extubará al paciente previa aspiración de secreciones y posteriormente pasará a la unidad de cuidados posanestésicos.

Se cuantificará el consumo transanestésico de fentanyl en mcg/kg/hora

Las constantes vitales se registrarán cada cinco minutos durante el transanestésico; Y en el área de cuidados postanestésicos se monitorizará y se valorará la analgesia postoperatoria con la escala visual análoga (EVA), y se continuara cada hora hasta la CUARTA hora y posteriormente se le valorará a las 24 y las 48 horas. Y si el paciente presenta dolor según la escala visual análoga de 3 o > se administrará analgésico del NALBUFINA 0.1 MGS/KG IV, BUPRENORFINA 0.3 A 0.4 MGS/IV también se cuantificara los requerimientos de analgésicos de los registros de enfermería de acuerdo al número de dosis de analgésico administrados en 24 hrs. y en caso de dolor de acuerdo a la EVA de 6-8 se administrará BUPRENORFINA como medida de rescate a dosis de 0.3-0.4 mcg/kg/iv cuantificándose también el total de las dosis de rescate utilizadas.

5.2.- UNIVERSO DE TRABAJO

Los paciente programados y de urgencia a los que se les realice cirugía de abdomen, del 1º. De Enero del 2010, hasta Julio del 2010 y/o completar el tamaño de la muestra en el hospital Dr. Gonzalo Castañeda, del ISSSTE.

5.3.- DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES

- Dexmedetomidina
- Edad
- Sexo

VARIABLES DEPENDIENTES

- Estabilidad hemodinámica
 - Tensión arterial
 - Frecuencia cardíaca
- El dolor

5.4.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA

A.- TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se estimó el tamaño de la muestra tomando un índice de confianza del 95 %, y el error tipo I del 0.05 y el error tipo II del 0.1 siendo esta de dos grupos de 25 pacientes.

B.- CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de 18 a 70 años
- Programados o de urgencia para cirugía de abdomen bajo y/o alto
- Pacientes con ASA I-II-III

C.- CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- Pacientes con arritmias cardíacas y/o bloqueos de conducción
- Hipersensibilidad a los AINES
- Pacientes con antecedente de úlcera gástrica
- Pacientes con insuficiencia renal o hepática
- Embarazadas y/o en período de lactancia

D.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que presenten reacción alérgica
- Pacientes que rechacen continuar en el protocolo
- Pacientes que por alguna causa pasen a UCI

6.- PROCEDIMIENTOS

Previa autorización del comité local de investigación, se localizará en la consulta de valoración preanestésica y en la sala de urgencia a los pacientes que estén programados para cirugía de abdomen y que se manejarán bajo anestesia general, a los cuales se valorará y se verificará que cumpla con los criterios de selección del proyecto si es así se les invitará a participar en el estudio y si acepta se le pedirá que firmen la hoja de conocimiento informado.

Se formarán dos grupos divididos aleatoriamente, por el paquete estadístico epistat de 30 pacientes. El medicamento se aplicará por una tercera persona quién no informará al médico anestesiólogo, ni al paciente que es lo que administra se aplicará 20 minutos antes de pasar a quirófano en recuperación previa monitorización de signos vitales y escala visual análoga. Según sea el caso al grupo A experimental se administrará dexmedetomidina a dosis de 0.4 mcgr/kg/h en 100cc sol. NaCl 0.9% 20 minutos previos a cirugía y al grupo control B Sol NaCl 0.9 % 1000 cc, PMVP

A su llegada a quirófano a todos los pacientes se les monitorizará frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, trazo electrocardiográfico oximetría y capnografía. Después de tomar las constantes vitales basales los pacientes se les aplicará fentanil 3 mcg/kg. por vía endovenosa. A los 5 minutos se realizará la inducción con propofol dosis de 2 mg/kg y la relajación neuromuscular se realizará con bromuro de vecuronio orocuronio. Se ventilará al paciente durante tres minutos con mascarilla oronasal y oxígeno al 100% a razón de 4 L/min, se realizará laringoscopia directa y se intubará la tráquea con sonda orotraqueal tipo Murphy conectándose a circuito anestésico semicircular semicerrado con frecuencia respiratoria de 10 a 15 por minuto y una presión de 18-20 cm H₂O para mantener parámetros de normocapnea.

El mantenimiento anestésico se realizará con oxígeno a 3 L por min al 100%, Sevoflurano y Desflurane a concentraciones alveolares mínimas dependientes del gas a usarse, con oxígeno a 3 L por min y se administrará fentanyl en bolos de 1 mcg/kg según requerimientos (cuando las variables hemodinámicas estén por arriba de 15% de los valores basales). La reposición de volumen se realizará de acuerdo al balance de líquidos cuantificando ingresos y egresos.

Se administra analgésico del tipo ketorolaco a 1 mg por kg de peso, c. lisina 100 mgs IV, siendo 15 minutos previos a la extubación.

También se administrará como medicamentos complementarios ondasetron 4 mg IV, o Granisetron 1.5 mgs IV, en caso necesarios, treinta minutos antes de terminar el procedimiento quirúrgico, la emersión será por lisis y si es necesario revertir el relajante muscular se hará atropina 10 mcg por Kg de peso 30 segundos previos a la neostigmina con dosis de 10 mcgr por Kg, se extubará al paciente previa aspiración de secreciones y posteriormente pasará a la unidad de cuidados posanestésicos.

Se cuantificará el consumo transanestésico de fentanyl en mcg/kg/hora

Las constantes vitales se registrarán cada cinco minutos durante el transanestésico; Y en el área de cuidados postanestésicos se monitorizará y se valorará la analgesia postoperatoria con la escala visual análoga (EVA), y se continuara cada hora hasta la cuarta hora y posteriormente se le valorará a las 24 y las 48 horas. Y si el paciente presenta dolor según la escala visual análoga de 3 o >se administrará analgésico del NALBUFINA 0.1 MGS/KG IV, BUPRENORFINA 0.3 A 0.4 MGS/IV también se cuantificara los requerimientos de analgésicos de los registros de enfermería de acuerdo al número de dosis de analgésico administrados en 24 hrs. y en caso de dolor de acuerdo a la EVA de 6-8se administrará BUPRENORFINA como medida de rescate a dosis de 0.3-0.4 mcg/kg/iv cuantificándose también el total de las dosis de rescate utilizadas.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis de los datos se realizo de acuerdo al tipo de variables, para las variables cualitativas se emplearan proporciones para describir las variables, en el caso de variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central y de dispesión. La variable de estabilidad hemodinámica se operacionalizó a través de la tensión arterial sistólica y diastólica, y la frecuencia cardiaca, las cuales fueron dicotomizadas, en el caso de la tensión arterial sistólica se consideraron como puntos de corte de 90 a 120 mmHg para ser considerado como normotenso, de 121 a 185mmHg para se considerado cmo hipertenso, en el caso de la presión arterial diastólica se consideraron como pu tos de corte de 50 a 80 mmHg para se considerado como normotenso y de 81 a 110 mmHg para ser considerado hipertenso, en el caso de la frecuencia cardiaca se consideraron de 54 a 80 x´ para ser considerado como normal y de 81 a 120 x´ ser considerado taquicardico.

Se realizó la prueba de χ^2 de Pearson, para identificar si existían diferencias significativas entre el grupo a quienes se les aplicó la dexmedetomidina y la referencia de dolor a través de la EVA a partir del tiempo cero, a las 2, 3, 4, 24 y 48 horas posoperatorias, en el caso de la estabilidad hemodinámica se identificó asociación entre el uso de dexmedetomidina y la tensión arterial sistólica y diastólica a los 5, 15, 20, 30 y 40 minutos transoperatorios, en el caso de la frecuencia cardíaca se buscó asociación 5, 15, 20, 30 y 40 minutos transoperatorios, se emplearon Intervalos de Confianza al 95% (IC_{95%}) y valores *p* para identificar la significancia estadística.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se ajusta a las normas internacionales de Helsinki cuya última revisión fue en octubre de 2000 en Edimburgo, Escocia, sobre la investigación en seres humanos, además será aprobado por el comité Local de Investigación y se informará a los pacientes la finalidad del estudio, los efectos colaterales y sus beneficios potenciales y si están de acuerdo se le pedirá firmen la carta de consentimiento informado. (se anexa formato), los fármacos empleados ya han sido probados en seres humanos de forma amplia.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Recursos humanos: Un investigador, un médico que maneje la aleatorización y dará los medicamentos y el personal que se encuentra laborando normalmente en el hospital.

Recursos materiales: Los propios del hospital

Recursos financieros: Los propios del hospital

7.- Resultados

En el estudio la muestra estuvo conformada por 60 pacientes, de los cuales 55 (91.7%), fueron mujeres y 5 (8.3%) hombres. Con una edad promedio de 51 años, con una mínima de 23 y una máxima de 72 años.

La muestra se dividió en dos grupos, a 30 de ellos se les aplicó dexmedetomidina previo y durante el procedimiento quirúrgico y a los otros 30 no. La estabilidad hemodinámica se midió a partir de presión arterial sistólica y diastólica a momento 0, 5 15, 20, 30 y 40 minutos. Se realizó en cruce entre la presión sistólica para identificar el riesgo en de los pacientes que a los que no se les fue administrado la dexmedetomidina, se identificó que a partir del minuto 20 los pacientes no expuestos tuvieron un riesgo de 3.76 de inestabilidad en la presión sistólica, en el minuto 30 el riesgo se incremento a 38.5 (IC_{95%} 1.03-13.64, $p=0.03$) y en el minuto 40 (IC_{95%} 7.41- 199.8, $p=0.000$) el riesgo fue de 3.5(IC_{95%} 2.17-5.64, $p=0.000$), por lo que la administración de dexmedetomidina permite mantener estable al paciente en cuanto a la presión sistólica se refiera. (Cuadro 1)

Cuadro 1. Registro de la presión sistólica en paciente que no recibieron dexmedetomidina durante un procedimiento de cirugía abdominal.

	Presion		RPM	iCgs 95%	P
	Sin Dexmedetomidina	Con Dexmedetomidina			
Inestabilidad0	18	21	0.043	0.22-1.87	0.417
Estabilidad0	12	9			
Inestabilidad5	4	6	0.615	0.155-2.450	0.488
Estabilidad5	26	24			
Inestabilidad15	3	2	1.556	0.241-10.0	0.64
Estabilidad15	27	28			
Inestabilidad20	11	4	3.76	1.038-13.646	0.037
Estabilidad20	19	26			
Inestabilidad30	22	2	38.5	7.416-199.8	0.000
Estabilidad30	8	28			
Inestabilidad40	18	0	3.5	2.17-5.646	0.000
Estabilidad40	12	30			

Fuente. Directa

En cuanto a la presión diastólica se identifico que los pacientes que no recibieron dexmedetomidina se inestabilizaron a los 40 minutos (IC_{95%} 1.72-3.24, $p=0.002$).

Cuadro 2.

Cuadro 2. Registro de la presión diastólica en paciente que no recibieron dexmedetomidina durante un procedimiento de cirugía abdominal.

	Presion		RPM	iCgs 95%	P
	Sin Dexmedetomidina	Con Dexmedetomidina			
Inestabilidad0	5	11	0.345	0.103-1.163	0.08
Estabilidad0	25	19			
Inestabilidad5	0	2	2.071	1.58-2.74	0.15
Estabilidad5	30	28			
Inestabilidad15	1	1	1	0.060-16.76	1
Estabilidad15	29	29			
Inestabilidad20	2	1	2.071	0.178-24.14	0.554
Estabilidad20	28	29			
Inestabilidad30	6	1	7.25	0.815-64.45	0.044
Estabilidad30	24	29			
Inestabilidad40	8	0	2.364	1.721-3.24	0.002
Estabilidad40	22	30			

Fuente directa

En cuanto a la frecuencia cardiaca se identificó que los pacientes que no recibieron dexmedetomidina se inestabilizaron a los 20 minutos con un riesgo de 3.5 veces más de presentar taquicardia ($IC_{95\%} = 1.12 - 11.07$, $p=0.028$), a los 30 minutos con un riesgo de 20 veces más de taquicardia ($IC_{95\%} = 5.38-74.29 - 74.29$, $p=0.000$), y a los 40 minutos con 20 veces más el riesgo de taquicardia ($IC_{95\%} = 5.38-74.29 - 74.29$, $p=0.000$). (Cuadro 3)

Cuadro 3. Registro de la frecuencia cardiaca en paciente que no recibieron dexmedetomidina durante un procedimiento de cirugía abdominal.

	Frecuencia		RPM	iCgs 95%	P
	Sin Dexmedetomidina	Con Dexmedetomidina			
Inestabilidad0	5	5	1	0.257-3.88	1
Estabilidad0	25	25			
Inestabilidad5	5	6	0.8	0.215-2.97	0.739
Estabilidad5	25	24			
Inestabilidad15	6	5	1.25	0.336-4.644	0.739
Estabilidad15	24	25			
Inestabilidad20	14	6	3.5	1.12-11.017	0.028
Estabilidad20	16	24			
Inestabilidad30	24	5	20	5.38-74.29	0.000
Estabilidad30	6	25			
Inestabilidad40	24	5	20	5.38-74.29	0.000
Estabilidad40	6	25			

Fuente. Directa

Después del procedimiento quirúrgico se procedió a la aplicación de una escala visual análoga para determinar el grado de dolor que tenía el pacientes después del procedimiento quirúrgico. La primera medición se realizó inmediatamente después de que el pacientes salio del quirófano, se identificó que el mayor porcentaje fue el valor 0 (51.7%), seguido de valor 2 (21.7%). Cuadro 4

Cuadro 4. Aplicación de la escala visual análoga para el dolor inmediatamente después del procedimiento quirúrgico en pacientes sometido a cirugía abdomen.

EVA	Escala		Analog	
	Frecuencia	Visual Al salir de Porcentaje	Quirofono % Valido	%Acumulado
0	31	51.7	51.7	51.7
1	7	11.7	11.7	63.3
2	13	21.7	21.7	85
3	9	15	15	100

Fuente directa

Después de una hora del procedimiento quirúrgico se le volvió a aplicar la escala a los pacientes y se identificó que la mayor proporción se encontró en el valor 0 (43.3%), seguida del valor 1 (20%). Cuadro 5.

Cuadro 5. Aplicación de la escala visual análoga para el dolor a la hora del procedimiento quirúrgico en pacientes sometido a cirugía de abdomen.

EVA	Escala	Visual	Analoga	
	1 hora	al salir de	Quirofano	% Acumulado
	Frecuencia	Porcentaje	% Valido	
0	26	43.3	43.3	43.4
1	12	20	20	63.3
2	11	18.3	18.3	81.7
3	11	18.3	18.3	100

Fuente Directa

A las dos horas después de haber realizado el procedimiento quirúrgico se volvió a aplicar la escala visual análoga para el dolor y se identificó que la mayor proporción fue con el valor número 2 (26.7%), seguida del valor cero (23.3%). Cuadro 6.

Cuadro 6. Aplicación de la escala visual análoga para el dolor a las dos horas del procedimiento quirúrgico en pacientes sometido a cirugía de abdomen.

EVA	Escala	Visual	Analoga	
	2 horas	al salir de	Quirofano	% Acumulado
	Frecuencia	Porcentaje	% Valido	
0	14	23.3	23.3	23.3
1	13	21.7	21.7	45
2	16	26.7	26.7	71.7
3	12	20	20	91.7
4	4	6.7	6.7	98.3
5	1	1.7	1.7	100
Total	60	100	100	

Fuente Directa

A las tres horas después del procedimiento quirúrgico los valores más frecuentes fueron los referidos a grado 2 (30%) seguido del grado 3 (25%). Cuadro 7.

Cuadro 7. Aplicación de la escala visual análoga para el dolor a las tres horas después del procedimiento quirúrgico en pacientes sometido a cirugía de abdomen.

EVA	Escala	Visual	Análoga	
	3 horas	al salir de	Quirofano	
	Frecuencia	Porcentaje	% Valido	% Acumulado
0	6	10	10	10
1	14	23.3	23.3	33.3
2	18	30	30	63.3
3	15	25	25	88.3
4	5	8.3	8.3	96.7
5	2	3.3	3.3	
ToTal	60	100	100	

Fuente Directa

A las cuatro horas después del procedimiento quirúrgico los valores de mayor referencia fueron el 2 (33.3%), seguido del valor 3 (21.7%) para la escala visual análoga. Cuadro 8.

Cuadro 8. Aplicación de la escala visual análoga para el dolor a las cuatro horas después del procedimiento quirúrgico en pacientes sometido a cirugía de abdomen.

EVA	Escala	Visual	Análoga	
	4 Horas	al salir de	Quirofano	
	Frecuencia	Porcentaje	% Valido	% Acumulado
0	1	1.7	1.7	1.7
1	12	20	20	21.7
2	20	33.3	33.3	55
3	13	21.7	21.7	76.7
4	9	15	15	91.7
5	5	8.3	8.3	100
Total	60	100	100	

Fuente Directa

Después de las 24 horas de haber sido realizado el procedimiento quirúrgico, se volvió a aplicar la escala visual análoga para el dolor y se identificó que la proporción mas frecuente reportó tener dolor en la valor de 3 (33.3), seguida de el valor 4 (26.7%). Cuadro 9.

Cuadro 9. Aplicación de la escala visual análoga para el dolor a las 24 horas después del procedimiento quirúrgico en pacientes sometido a cirugía de abdomen.

EVA	Escala	Visual	Analoga	
	24 Horas	al salir de	Quirofono	
	Frecuencia	Porcentaje	% Valido	% Acumulado
0	1	1.7	1.7	1.7
1	2	3.3	3.3	5
2	9	15	15	20
3	20	33.3	33.3	53.3
4	16	26.7	26.7	80
5	9	15	15	95
6	1	1.7	1.7	96.7
7	2	3.3	3.3	
Total	60	100	100	

Fuente Directa

A las 48 horas después del procedimientos quirúrgico se identificó que el valor de mayor frecuencia fue el de 3 (38.3%) seguido del valor 4 (23.3%). Cuadro 10.

Cuadro 10. Aplicación de la escala visual análoga para el dolor a las 48 horas después del procedimiento quirúrgico en pacientes sometido a cirugía de abdomen.

EVA	Escala	Visual	Analoga	
	48 Horas	al salir de	Quirofono	
	Frecuencia	Porcentaje	% Valido	% Acumulativo
1	1	1.7	1.7	1.7
2	8	13.3	13.3	15
3	23	38.3	38.3	53.3
4	14	23.3	23.3	76.7
5	8	13.3	13.3	90
6	3	5	5	95
7	3	5	5	100
Total	60	100	100	

Fuente Directa

La Escala Visual Análoga (EVA) se asocio con la administración de dexmedetomidina para identificar si existen diferencia en los grupos, se identificó en el caso del grupo a los que no se les administró la dexmedetomidina que la distribución en cuanto al dolor tuvo mayor frecuencia en el valor 2 y 3, mientras que en los pacientes que recibieron el medicamento, la mayor proporción se encontro en el valor de cero, se identificaron diferencias estadisticamente significativas (χ^2 Pearson= 49.08, GL 3, $p=0.000$). Cuadro 11.

Cuadro 11. Diferencia proporcional en la aplicación de dexmedetomidina y la referencia de dolor con base a la Escala Visual Análoga en pacientes con cirugía abdominal.

EVA	Escala		Total	χ Pearson	GL
	Sin Dexmedetomidina	Con Dexmedetomidina			
0	2	29	31	49.08	3
1	6	1	7		
2	13	0	13		
3	9	0	9		
Total	30	30	60		

Fuente Directa

A la hora después del procedimiento quirúrgico se identificó que en el grupo que no recibió el medicamento refirieron dolor, once pacientes con un valor de 2, mientras que en los pacientes quienes recibieron el medicamento la mayor proporción se encontró en quienes no refirieron señal de dolor, con datos estadísticamente significativos.

Cuadro 12. Diferencia proporcional en la aplicación de dexmedetomidina y la referencia de dolor con base a una Escala Visual Análoga en pacientes con cirugía abdominal después de una hora.

EVA	Escala		Total	χ Pearson	GL	P
	Sin Dexmedetomidina	Con Desmedetomidina				
0	2	24	26	40.61	3	0.000
1	6	6	12			
2	11	0	11			
3	1	0	11			
Total	30	30	60			

A las dos horas después del procedimiento quirúrgico se identificó que en los pacientes que no habian recibido la dexmedetomidina 13 de los 30 pacientes refirieron dolor con una valor de 3 y once con un valor de 2 de la EVA, mientras que en los pacientes que si recibieron el medicamento la mayor propocion de encontraron en el valor cero (14

pacientes) y en el uno (once pacientes.) con datos estadísticamente significativos (X^2 Pearson= 39.48, GL 5, $p=0.000$). Cuadro 13.

Cuadro 13. Diferencia proporcional en la aplicación de dexmedetomidina y la referencia de dolor con base a una Escala Visual Análoga en pacientes con cirugía abdominal después de dos horas.

EVA	Escala		Visual Salir de	Análoga Quirofano	χ Pearson	GL	P
	2 Horas al						
	Sin Dexmedetomidina	Con Desmedetomidina		Total			
0	0	14	14	14	39.48	5	0.000
1	2	11	11	13			
2	11	5	5	16			
3	12	0	0	12			
4	4	0	0	4			
5	1	0	0	1			
Total	30	30	30	60			

Fuente Directa

Después de tres horas del procedimiento quirúrgico se identificó que en los pacientes que no recibieron el desmedetomidina 13 de 30 pacientes refirieron tener dolor con un valor de 4 de la EVA, mientras que lo que si recibieron el medicamento 13 refirieron un valor de 1, 9 un valor de 2 y 6 un valor de cero. Con datos estadísticamente significativos e la diferencia (X^2 Pearson= 31.35, GL 5, $p=0.000$). Cuadro 14

Cuadro 14. Diferencia proporcional en la aplicación de dexmedetomidina y la referencia de dolor con base a una Escala Visual Análoga en pacientes con cirugía abdominal después de tres horas.

EVA	Escala		Visual Salir de	Análoga Quirofano	χ Pearson	GL	P
	3 Horas al						
	Sin Dexmedetomidina	Con Desmedetomidina		Total			
0	0	6	6	6	31.35	5	0.000
1	1	13	13	14			
2	9	9	9	18			
3	13	2	2	15			
4	5	0	0	5			
5	2	0	0	2			
Total	30	30	30	60			

Fuente Directa

A las cuatro horas después del procedimiento quirúrgico se identificó que en los pacientes que no recibieron la dexmedetomidina los valores mas altos se encontraban en el valor 3 y 4 de EVA y con en el valor cinco de la escala, mientras que en los pacientes que si recibieron el medicamento la mayor proporción se encontro en los valores uno y dos con 12 pacientes en cada valor y cuatro en el valor tres de la EVA, se encontraron diferencias estadísticamente significativas (X^2 Pearson= 30.7, GL 5, $p=0.000$). Cuadro 15

Cuadro 15. Diferencia proporcional en la aplicación de dexmedetomidina y la referencia de dolor con base a una Escala Visual Análoga en pacientes con cirugía abdominal después de cuatro horas.

EVA	Escala 4 Horas al		Visual	Analoga	χ Pearson	GL	P
	Sin Dexmedetomidina	Con Desmedetomidina	Salir de	Quirofano			
0	0		1	1	30.7	5	0.000
1	0		12	12			
2	7		12	20			
3	9		4	13			
4	9		0	9			
5	5		0	5			
Total	30		30	60			

Fuente Directa

A las 24 horas después del procedimiento quirúrgico se identificó que en los pacientes que no habían recibido la dexmedetomidina la referencia del dolor se encontraban en el valor 3 y 4 de EVA con 9 pacientes respectivamente y ocho con un valor de cinco, en el grupo que si recibió el medicamento se encontró que la proporción más alta estuvo en el valor de 3 con once pacientes y en el valor 2 y 4 con nueve pacientes respectivamente, se identificaron diferencias estadísticamente significativas (X^2 Pearson= 14.67, GL 7, $p=0.04$). Cuadro 16.

Cuadro 16. Diferencia proporcional en la aplicación de dexmedetomidina y la referencia de dolor con base a una Escala Visual Análoga en pacientes con cirugía abdominal después de 24 horas.

EVA	Escala 24 Horas al		Visual	Analoga	χ Pearson	GL	P
	Sin Dexmedetomidina	Con Desmedetomidina	Salir de	Quirofano			
0	0		1	1	14.67	7	0.04
1	0		2	2			
2	2		7	9			
3	9		11	20			
4	9		7	16			
5	8		1	9			
6	0		1	1			
7	2		0	2			
Total	30		30	60			

Después de 48 horas del procedimiento quirúrgico se identificó que los pacientes que no habían recibido la dexmedetomidina tres pacientes refirieron valores de EVA de 3, ocho pacientes con valores de tres, en el caso de los pacientes que recibieron el medicamento solo diez pacientes refirieron valores de 3, y ocho pacientes valores de 2, estadísticamente se encontraron diferencias (χ^2 Pearson= 17.67, GL 6, $p=0.007$). Cuadro 18.

Cuadro 18. Diferencia proporcional en la aplicación de dexmedetomidina y la referencia de dolor con base a una Escala Visual Análoga en pacientes con cirugía abdominal después de 48 horas.

EVA	48 Horas al Sin Dexmedetomidina	Salir de Con Desmedetomidina	Quirofano Total	χ Pearson	GL	P
1	0	1	1	17.67	6	0.007
2	0	8	8			
3	13	10	23			
4	8	6	14			
5	6	2	8			
6	0	3	3			
7	3	0	3			
Total	30	30	60			

Fuente Directa

7.- Conclusiones.-

Se demuestra que con el uso de Dexmedetomidina se mantiene una buena estabilidad hemodinámica transoperatoria, así como disminución de la intensidad del dolor postoperatorio hasta 4 horas posteriores a la intervención. Por lo que creemos que el uso cotidiano de la Dexmedetomidina debería ser administrado a todo aquel paciente sin contraindicaciones para este medicamento.

8. - REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. A Comparison of Dexmedetomidine-Midazolam with Propofol for Maintenance of Anesthesia in Children Undergoing Magnetic Resonance Imaging (Anesth Analg 2008; 107:1832–9)
2. - Comparison of Intramuscular Dexmedetomidine and Midazolam Premedication for Elective Abdominal Hysterectomy (Anesth Analg 1994; 79:646-53)
- 3.- Dexmedetomidine, an alfa2- adrenoceptor agonist, reduces anesthetic requirements For patients undergoing minor gynecologic surgery Anesthesiology 1990 73:230-235.
- 4.- Dexmedetomidina versus midazolam como pre medicación para cirugía Endoscópica de senos paranasales. Valoración de la estabilidad. Anales médicos, 2004, 49; 184-190
- 5.- Manual de Anestesiología. Luis A. Jáuregui F 2001. Manual Moderno Textbook of intravenous anesthesia Paul. White 1997. Williams and Wilkins
- 6.- Fármacos en Anestesia y Cuidados Intensivos 8vaEdición MD Vickers Editorial Prado
7. - Sedation and Analgesia in the Critically Ill Gilbert R Park 1995 Blackwell Science.
- 8.- Analgesia preventiva postoperatoria con dexmedetomidina en hernioplastia inguinal. Gac Méd Méx Vol. 142 No. 1, 2006.
- 9.- Dexmedetomidina en pacientes con hipertensión arterial en cirugía de revascularización coronaria Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 28. No. 2 Abril-Junio 2005 pp 91-95
- 10.- Dexmedetomidina, un fármaco prometedor Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2002; 49: 407-420
- 11.- Dexmedetomidine Infusion for Maintenance of Anesthesia in Patients Undergoing Abdominal Hysterectomy Anesth Analg 1992;75:940-6
- 12.- Dexmedetomidine Premedication for Minor Gynecologic Surgery ANESTH ANALG 1990;70:407-13

13.- Effect of Dexmedetomidine on Cerebral Blood Flow Velocity, Cerebral Metabolic Rate, and Carbon Dioxide Response in Normal Humans *Anesthesiology* 2008; 108:225–32

14.- Experiencia preliminar del tratamiento con dexmedetomidina del estado confusional e hiperadrenergia en la unidad de cuidados intensivos *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2002; 49: 403-406