



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
ANESTESIOLOGÍA

**“CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL EN
PACIENTES CON MEDICACIÓN PREANESTÉSICA CON
DEXMEDETOMIDINA VÍA INTRAVENOSA EN COMPARACIÓN CON
AQUELLOS PACIENTES SIN MEDICACIÓN PREANESTESICA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR:

DRA. SILVIA RAMÍREZ PERALTA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA

DIRECTORA DE TESIS

DRA. MARÍA MARICELA ANGUIANO GARCÍA

- 2013 -



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.

**“CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL EN
PACIENTES CON MEDICACIÓN PREANESTÉSICA CON
DEXMEDETOMIDINA VÍA INTRAVENOSA EN COMPARACIÓN CON
AQUELLOS PACIENTES SIN MEDICACIÓN PREANESTESICA”**

Dra. Silvia Ramírez Peralta

Vo. Bo.

Dra. María Maricela Anguiano García

Profesora Titular del Curso de Especialización en
Anestesiología

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS A LA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL EN
PACIENTES CON MEDICACIÓN PREANESTÉSICA CON
DEXMEDETOMIDINA VÍA INTRAVENOSA EN COMPARACIÓN CON
AQUELLOS PACIENTES SIN MEDICACIÓN PREANESTESICA**

Dra. Silvia Ramírez Peralta

Vo. Bo.

Dra. María Maricela Anguiano García

Director de Tesis Jefe De Servicio de Anestesiología en el
Hospital General Ticomán

Para mis padres que estuvieron conmigo en todo momento y que me brindaron todo su apoyo incondicionalmente y que junto con mis hermanas creyeron en mí.

Para todas aquellas personas que durante esta travesía me acompañaron y brindaron su apoyo, que me aguantaron y ayudaron a levantarme en momentos difíciles.

INDICE

Resumen

Introducción 1

Material y métodos 7

Resultados 9

Discusión 13

Conclusiones 14

Recomendaciones 15

Referencias bibliográficas 16

RESUMEN

Objetivo: Comparar los cambios hemodinámicos en la intubación orotraqueal en pacientes con medicación preanestésica con dexmedetomidina vía intravenosa y sin medicación.

Material y métodos: estudio observacional, comparativo, prospectivo, longitudinal. Se formaron dos grupos de 20 pacientes cada uno, asignados de manera aleatoria, de 20 a 60 años, ASA I -II: Grupo I premedicado con dexmedetomidina 1mcg/kg en 100cc solución salina infundido durante 10 minutos, previo a la inducción anestésica, grupo II sin premedicación. Se les determinó la frecuencia cardíaca y la tensión arterial media cinco minutos antes, durante y posteriores a la intubación orotraqueal.

Resultados: Se observó disminución en la frecuencia cardíaca y tensión arterial media durante (Frecuencia cardíaca 70 ± 15 , tensión arterial media 78 ± 14 mmHg) y después de la intubación orotraqueal en el Grupo I (Frecuencia cardíaca 67 ± 14 , tensión arterial media 86 ± 12 mmHg) con respecto al Grupo II durante (Frecuencia cardíaca 87 ± 15 , tensión arterial media 85 ± 17 mmHg) y después (Frecuencia cardíaca 85 ± 17 , tensión arterial media 80 ± 13). Aunque no se reportaron diferencias significativas entre ambos grupos.

Conclusión: La dexmedetomidina como alfa 2 agonista es una buena opción como medicación preanestésica, mantiene una adecuada estabilidad hemodinámica a la intubación orotraqueal.

Palabras clave: dexmedetomidina, frecuencia cardíaca, tensión arterial media, intubación orotraqueal.

ABSTRACT

Objective: To compare the hemodynamic changes in tracheal intubation in patients with premedication with intravenous dexmedetomidine and without medication.

Methods: Clinical, comparative, prospective, longitudinal, randomized trial. Two groups of 20 patients each, 20-60 years, ASA I-II: Group 1 1mcg/kg premedicated with dexmedetomidine in 100cc saline infused for 10 minutes before induction of anesthesia, group 2 without premedication. Heart rate and mean arterial pressure were measured five minutes before, during and 5 minutes following orotracheal intubation.

Results: Results: The decrease in heart rate and mean arterial pressure during (70 + 15 Heart rate, mean arterial pressure 78 + 14 mmHg) and after intubation in Group I (heart rate 67 + 14, mean arterial pressure 86 + 12 mmHg) compared to Group II for (87 + 15 heart rate, mean arterial pressure 85 + 17 mmHg) and after (85 + 17 heart rate, mean blood pressure 80 + 13). Although not reported significant differences between groups.

Conclusions: Dexmedetomidine as alpha 2 agonist is a good choice as premedication, maintaining adequate hemodynamic stability in tracheal intubation.

Keywords: dexmedetomidina, heart rate, mean arterial pressure, tracheal intubation.

INTRODUCCIÓN

Theodore Tuffier demostró por primera vez la importancia que el sistema nervioso simpático tenía para la práctica de la anestesia. De cara al control de la presión arterial y la frecuencia cardiaca en el perioperatorio fue fundamental comprender que había más de un tipo de receptor adrenérgico. En 1948 Ahlquist propuso las denominaciones de receptores α y β adrenérgicos y, desde entonces se han identificado subtipos de estas dos clases principales. La actividad agonista sobre el receptor α_2 -adrenérgico que se obtiene utilizando los fármacos como la clonidina y la dexmedetomidina pueden tener un papel importante en la práctica de anestesia para el control de la presión arterial y frecuencia cardiaca.¹

La respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación orotraqueal (IOT) se ha estudiado durante las últimas tres décadas. La laringoscopia e IOT provocan bruscas respuestas hemodinámicas transitorias, resultando en efectos secundarios indeseables como elevación de la presión arterial (PA), taquicardia y arritmias, que puede ser perjudicial para algunos pacientes encuadrados en población de alto riesgo (con enfermedad miocárdica, cerebrovascular o asma).¹⁻⁴ Estas respuestas se deben a la notable estimulación de la actividad simpática en las vías respiratorias superiores y mucosas sensibles de esta área que son inevitablemente manipuladas durante el procedimiento por aumento de la concentración plasmática de catecolaminas.²⁻⁵ Esta estimulación simpática es de corta duración, alcanzando su máximo al minuto de la IOT, disminuyendo de forma espontánea a niveles basales a los tres minutos.³ El alcance de la respuesta se ve afectada por varios factores, entre ellos, la técnica de laringoscopia e IOT, profundidad anestésica y uso de diversos instrumentos.^{4,5} Varios tipos de medicamentos se han utilizado en la premedicación e inducción para atenuar este tipo de respuestas hemodinámicas.²⁻⁴

Desde 1970 los agonista α_2 -adrenérgicos se han utilizado con éxito para tratar a pacientes con hipertensión arterial (HTA). Los agonista α_2 -adrenérgicos producen diversas respuestas, incluyendo analgesia, ansiolisis, sedación y simpaticólisis. Recientemente la Food and Drug Administration (FDA) registró dos de estos medicamentos, la clonidina y dexmedetomidina. Los agonista α_2 -adrenérgicos ejercen su efecto clínico al acoplarse al receptor α_2 -adrenérgico, del cual existen tres subtipos: α_{2A} , α_{2B} , α_{2C} . Cada uno es responsable de algún efecto pero no de todos, por ejemplo, el subtipo α_{2B} media la respuesta hipertensiva a corto plazo, mientras que el subtipo α_{2A} es responsable de la respuesta simpaticolítica. Hasta el momento no existe un agonista selectivo de un subtipo de receptor por lo tanto al producir un efecto deseado no podemos evitar que se produzca otro no deseado.⁶⁻¹⁰

Los agonista α_2 -adrenérgicos pueden producir hipotensión o hipertensión arterial, a dosis bajas la acción dominante es simpaticolítica, α_{2A} , este mecanismo está dado por la inhibición a nivel del locus ceruleus así como al inhibir la liberación de noradrenalina (NA) en neuronas presinápticas. A dosis elevadas la acción hipertensiva es dominante a través de los receptores α_{2B} que se encuentra en las células del músculo liso en los vasos de resistencia a nivel postsináptico.⁶⁻⁸ Otras de las acciones reconocidas de este tipo de medicamentos son: hipnótico-sedante, analgésica y ansiolítica. Se ha demostrado también que limita los efectos morfológicos y funcionales después de isquemia focal o global de lesión traumática.

Se ha demostrado que esta clase de agente reduce la respuesta a estrés intra y postoperatorio.⁶ Los efectos adversos son solo la extensión de su acción farmacológica; bradicardia, hipotensión, HTA, disminución del gasto cardiaco y aumento de las resistencias vasculares pulmonares.^{6,7} Esta clase de fármacos parece tener un amplio margen de seguridad, sin la necesidad de soporte cardiovascular o ventilatorio.

Al comparar los α_2 -adrenérgicos clínicamente disponibles resulta que la dexmedetomidina tiene mayor selectividad por los receptor α_2 que por los receptores α_1 , así como es siete veces más selectivo que la clonidina .^{6,10}

Su vida media de eliminación es de aproximadamente 2 horas, mientras que la clonidina es superior a 8 hrs. La vida media de distribución de la dexmedetomidina es de aproximadamente 5 minutos, mientras que la clonidina es de 10 minutos, (cuadro I).⁶

La dexmedetomidina es clínicamente el α_2 -adrenérgico más selectivo que existe, lo que le confiere la ventaja de mantener estabilidad hemodinámica, activa los tres subtipos de receptores α_2 -adrenérgicos, ejerciendo su efecto en cuestión de minutos posterior a su administración.^{8,10} La dexmedetomidina produce disminución en la presión arterial (PA) mediada centralmente así como una vasoconstricción mediada periférica por el músculo liso vascular.^{6,7,11} Esta disminución de la PA así como de la frecuencia cardiaca (FC) es dosis dependiente. La dexmedetomidina tiene también efectos analgésicos, ansiolíticos y sedantes lo cual hace de esta un medicamento ideal para la premedicación anestésica.¹²⁻¹⁴

Cuadro 1. Propiedades de la dexmedetomidina

| | |
|-------------------------------------|---|
| Selectividad α_2/α_1 | Alta |
| Selectividad por subtipo α_2 | No |
| Unión a sitios de imidazol | Si |
| Eficacia α_2 -agonista | Agonista puro |
| Lipofilidad | Muy alta |
| Efectos sobre FC | Reducción |
| Efectos sobre TA | Bajas dosis > reducción Altas dosis > incremento |

Fuente: Martínez R, Zambada C, Álvarez R, et al. Dexmedetomidina versus midazolam como premedicación para cirugía endoscópica de senos paranasales. Valoración de estabilidad hemodinámica. An Med Asoc Med Hops ABC 2004; 49 (4): 184-190

Se ha demostrado que dosis de 0.5mcg/kg utilizado como premedicación anestésica disminuye los cambios hemodinámicos a la intubación. También al

utilizar dexmedetomidina disminuye la concentración plasmática de sodio, lo que se ve reflejado en la atenuación en el incremento de la TA y FC a la intubación, lo que es resultado de su acción en varios núcleos cerebrales (núcleo del tracto solitario, núcleo reticular lateral) así como en el hipotálamo al disminuir la actividad nerviosa simpática.¹²

El mecanismo por el cual la dexmedetomidina produce hipotensión y bradicardia involucra la inhibición del flujo simpático y la potenciación de la actividad nerviosa parasimpática. Debido a que la actividad hipotensora no puede ser atenuada con una disminución endógena previa de catecolaminas dentro del sistema nervioso central se ha sugerido que la dexmedetomidina actúa postsinápticamente en el cerebro para producir su acción.^{13,14} El efecto bradicárdico es causado en parte por una inhibición presináptica de la liberación de Na en la neurona efectora o por efecto vagomimético.^{13,14} Estimula el tracto solitario y, por tanto, ejerce su efecto vagomimético en este punto. Otros estudios refieren que la acción dominante en el corazón es disminuir la taquicardia a través de bloqueo de las fibras cardioaceleradoras y producir, además, bradicardia gracias a su acción vagomimética.¹³⁻¹⁵

Algunos de los efectos adversos por el uso de dexmedetomidina en altas dosis, son que deprime la conducción auriculoventricular y se ha encontrado un ligero alargamiento del intervalo P-R.^{11,13}

En el cuadro 2 se resumen las ventajas y desventajas de la dexmedetomidina.

Cuadro 2. Ventajas y desventajas de la dexmedetomidina

| | Ventajas | Desventajas | Potenciales ventajas |
|---------|---|--|--|
| Mayores | Preservación de estabilidad hemodinámica (previene cambios bruscos en la FC y TA) Ansiolisis, sedación, analgesia sin depresión respiratoria | Hipertensión (administración en bolo de altas dosis) | Preserva la función renal en presencia de estímulo nocivo Limita el incremento de la presión intracraneana y presión intraocular Disminuye la rigidez muscular inducida por narcóticos |
| Menores | Limitación del uso de anestésicos potencialmente tóxicos Hipotensión controlada | Hipotensión, bradicardia (uso prolongado) | Broncodilatación (uso) |

Fuente: Martínez R, Zambada C, Álvarez R, et al. Dexmedetomidina versus midazolam como premedicación para cirugía endoscópica de senos paranasales. Valoración de estabilidad hemodinámica. An Med Asoc Med Hops ABC 2004; 49 (4): 184-190

Se ha demostrado que existen importantes cambios hemodinámicos a la IOT, cuyo resultado está dado por la estimulación del sistema nervioso simpático, por la liberación de catecolaminas, que pueden ser potencialmente perjudiciales sobre todo en aquellos pacientes que se encuentran encuadrados en población de alto riesgo, por lo que se debe hacer una adecuada planificación de la inducción anestésica para neutralizar estos cambios a medida de lo posible.

Debido al aumento en la incidencia de enfermedades crónicas degenerativas, sobre todo aquellas que tienen repercusiones en el sistema cardiovascular, y la mayoría de estos pacientes, en algún momento de su vida pueden tener un padecimiento quirúrgico que requiera un procedimiento anestésico, el cual puede conllevar implícito la intubación orotraqueal, es importante poder atenuar los cambios en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial para poder así

evitar complicaciones trans y posquirúrgicas. En la actualidad contamos con un grupo de medicamentos, agonista α_2 -adrenérgicos, que no solo tienen repercusiones hemodinámicas, disminución de la FC y PA, sino que también tienen propiedades ansiolíticas y sedantes, siendo la dexmedetomidina uno de estos medicamentos.

El objetivo de este estudio fue: comparar los cambios hemodinámicos en la intubación orotraqueal en pacientes con medicación preanestésica con dexmedetomidina vía intravenosa y sin medicación, proponiendo que la dexmedetomidina vía intravenosa como medicación preanestésica produce menor respuesta simpática a la intubación orotraqueal por lo que proporciona mejor estabilidad hemodinámica que en el grupo de pacientes que no recibieron medicación preanestésica.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, comparativo, prospectivo y longitudinal, en dos grupos de pacientes de 20 cada uno, en el Servicio de Anestesiología del Hospital General Xoco, durante los meses de abril y junio del 2012. Los cuales cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: de cualquier sexo, con edad entre 20 y 60 años, con peso de entre 50 y 90 kg, con estado físico ASA I-II, sin uso de betabloqueadores, que requirieran anestesia general balanceada y por ende IOT, que no tuvieran contraindicaciones para el uso de la dexmedetomidina

Fueron asignadas a los grupos en forma aleatoria; los pacientes del grupo I fueron premedicados con dexmedetomidina en dosis de 1mcg/kg administrada en infusión intravenosa en 10 minutos previos a la inducción anestésica y los del grupo II no recibieron medicación preanestésica.

La monitorización fue estándar para todos los pacientes: electrocardiograma en II y V5, presión arterial no invasiva, pulsioximetría, previo a su llegada a quirófanos, así como al entrar a éste. Para la inducción anestésica se utilizaron los mismos medicamentos en dosis de acuerdo a peso ideal en todos los pacientes: fentanil 3mcg/kg, propofol 2mg/kg, vecuronio 80mcg/kg, previa preoxigenación con mascarilla facial durante cinco minutos. Se dio apoyo ventilatorio hasta alcanzar una relajación adecuada, bajo laringoscopia directa, se colocó sonda orotraqueal tipo Murphy de diámetro adecuado para cada paciente.

Se midieron la frecuencia cardíaca y la presión arterial cinco minutos previos a la inducción, durante la intubación orotraqueal y cinco minutos posteriores a la intubación orotraqueal. Se reporta la tensión arterial media (TAM) aplicando la fórmula:

TAM = Presión Arterial Diastólica + $\frac{\text{Presión Arterial Sistólica} - \text{Presión Arterial Diastólica}}{3}$

3

Se elaboró la base de datos en Excel, obteniendo medias, desviación estándar, valores máximos y mínimos, porcentaje y para comprobar la hipótesis se utilizó la prueba T de Student con un nivel de significancia de 0.05.

Desde el punto de vista bioético corresponde a una investigación de riesgo mínimo.

RESULTADOS

El grupo I (dexmedetomidina), estuvo integrado la mitad del sexo femenino y el otro del sexo masculino, con una edad media de 33.8 ± 9.44 años, un peso 66.8 ± 10.28 kg., el 45% con una calificación de ASA I y el 55% con ASA II. Y el grupo II estuvo conformado por el 35% del sexo femenino y el 65% del masculino; con una edad media de 34.45 ± 9.33 años y un peso medio de 66.65 ± 9.38 kg; el 35% (7 pacientes) con un ASA I y el 65% con ASA II.

En el cuadro 3 se mencionan la frecuencia cardiaca y la tensión arterial media del grupo I que se presentaron 5 minutos antes, durante y 5 minutos posteriores a la intubación orotraqueal, en donde la frecuencia cardiaca mínima presenta disminución, no así la máxima y la media y la tensión arterial media presentan descensos en el transcurso del tiempo.

Cuadro 3. Comportamiento de los parámetros hemodinámicos del grupo I manejados con dexmedetomidina en la intubación orotraqueal

| Frecuencia | 5 minutos antes | Durante | 5 minutos posterior |
|------------------------------|------------------------|----------------|----------------------------|
| Cardiaca(latidos/min) | | | |
| Maxima | 94 | 98 | 91 |
| Minima | 55 | 49 | 46 |
| Promedio | 68.95 | 70.45 | 67.45 |
| Desviación Estandar | 11.16 | 15.06 | 13.65 |
| Tensión Arterial | | | |
| Media (mmHg) | | | |
| Maxima | 114 | 105 | 105 |
| Minima | 71 | 61 | 58 |
| Promedio | 87.1 | 85.75 | 77.5 |
| Desviación Estandar | 12.4 | 12.35 | 14.08 |

Fuente. Formato de captura de datos Hospital General Xoco 2012.

En el cuadro 4 se describen los parámetros hemodinámicos del grupo II sin manejo durante la intubación orotraqueal, en donde la frecuencia cardiaca media presenta un aumento y posteriormente un descenso y la tensión arterial media promedio presenta un descenso sostenido.

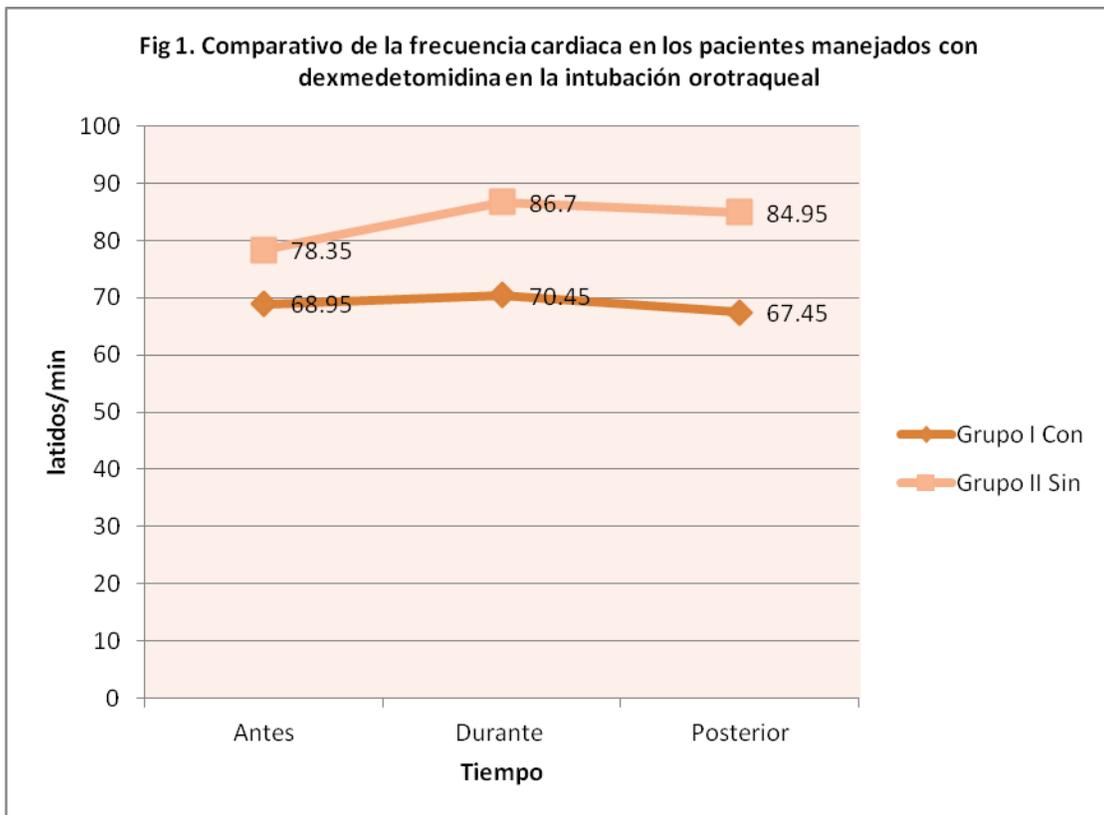
Cuadro 4. Comportamiento de los parámetros hemodinámicos del grupo II sin manejo con dexmedetomidina en la intubación orotraqueal

| Frecuencia | 5 minutos antes | Durante | 5 minutos posterior |
|-------------------------|------------------------|----------------|----------------------------|
| Cardiaca | | | |
| (latidos/min) | | | |
| Maxima | 95 | 111 | 116 |
| Minima | 58 | 60 | 56 |
| Promedio | 78.35 | 86.7 | 84.95 |
| Desviación Estandar | 13.45 | 14.77 | 17.49 |
| Tensión Arterial | | | |
| Media (mmHg) | | | |
| Maxima | 115 | 126 | 112 |
| Minima | 67 | 57 | 58 |
| Promedio | 94 | 88.3 | 80.35 |
| Desviación Estandar | 12.59 | 18.9 | 12.89 |

Fuente. Formato de captura de datos Hospital General Xoco 2012.

En la fig. 1 se presenta el comparativo de los valores promedio de las frecuencias cardiacas en ambos grupos.

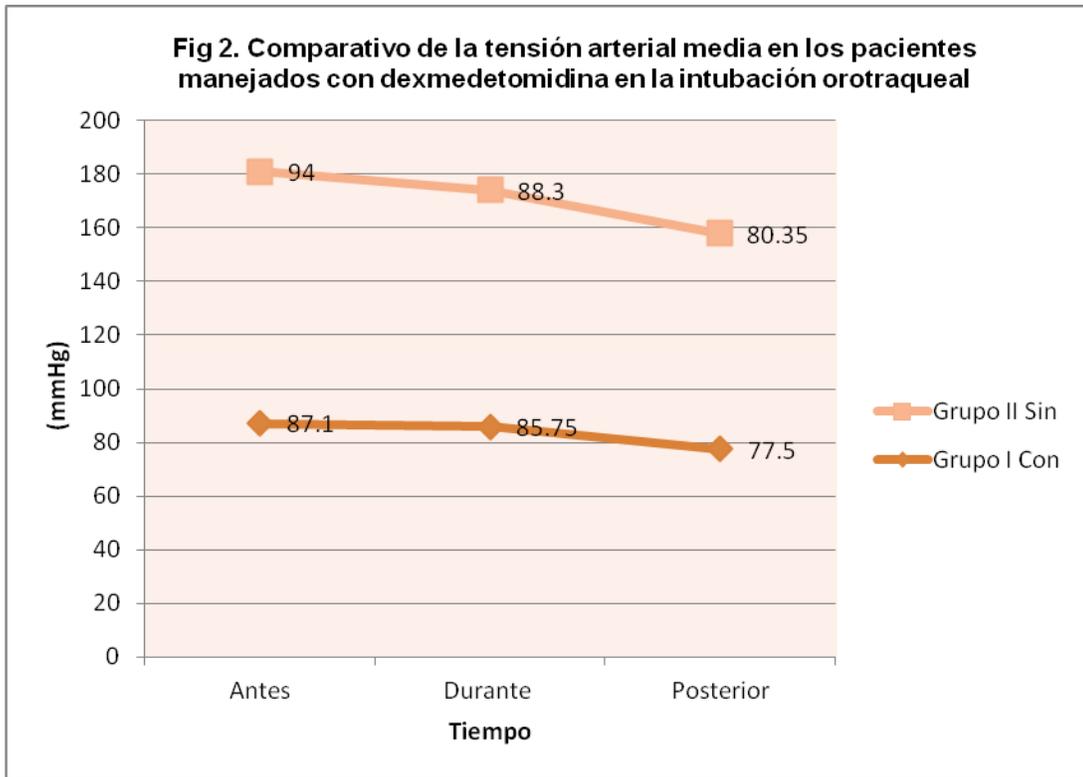
En el grupo I (dexmedetomidina) existen minimos cambios en la FC, mientras que en el grupo II se observa un aumento ligero.



Fuente. Formato de captura de datos Hospital General Xoco 2012.

En la fig. 2 Comparativo de la Tensión Arterial Media en donde se observa un mínimo descenso en ambos grupos.

La comparación de las frecuencias cardiacas y las tensiones arteriales medias en los grupos no fueron estadísticamente significativos al obtener los siguientes valores de T Student.



Fuente. Formato de captura de datos Hospital General Xoco 2012.

En el cuadro 5 se muestra la comparación entre ambos grupos tanto de la frecuencia cardiaca como de la Tensión arterial media.

| Cuadro 5. Comparación entre Grupo I y II de la frecuencia cardiaca y tensión arterial media | | |
|--|---|---|
| | Frecuencia cardiaca (latidos/min) Grupo I/II | Tensión arterial media (mmHg) Grupo I/II |
| Antes | 68.95 / 78.35 | 87.1 / 94 |
| Durante | 70.45 / 86.7 | 85.75 / 88.3 |
| Posterior | 67.45 / 84.95 | 77.5 / 80.35 |

Fuente. Formato de captura de datos Hospital General Xoco 2012.

DISCUSION

Para este estudio fueron elegidos pacientes con plan anestésico a base de anestesia general balanceada (AGB) que incluyera la intubación oro-traqueal, debido a la alta frecuencia en el Hospital General de Xoco.

En el presente estudio los resultados encontrados en los cambios de la FC y TAM no fueron estadísticamente significativos, pero existe literatura en donde los resultados obtenidos con dexmedetomidina en una sola dosis produce una estabilidad hemodinámica previa a la IOT.^{11, 12}

El uso de agonista α_2 -adrenérgicos en el período preoperatorio se ha asociado a la atenuación de la TA. La presencia de un tubo endotraqueal conduce a respuestas simpáticas reflejas, tanto durante la intubación y la extubación; como son: la hipertensión, taquicardia, aumento de presión intraocular e intracraneales, broncoespasmo y la isquemia miocárdica. Se ha demostrado que la dexmedetomidina atenúa el aumento de la FC y la TA durante la intubación.^{11,15} Se encontró que una sola dosis de dexmedetomidina antes de la inducción de la anestesia atenúa la respuesta hemodinámica a la intubación y la extubación. En el estudio de Unlugenc et al dio una dosis de 1mcg/kg de dexmedetomidina en 10 minutos previo a la inducción, y encontraron una marcada disminución de la FC a los 10 minutos, mientras que la TAM no mostro una diferencia significativa.¹⁵

CONCLUSIONES

Las variaciones en la frecuencia cardiaca y en la tensión arterial media en el estudio, no fueron estadísticamente significativas, puede deberse al tamaño de los grupos, hay referencias donde consideran que los grupos deben ser por lo menos de 30 para tener un comportamiento normal bajo la curva. Sin embargo clínicamente en este estudio se incluyeron a pacientes sanos, salvo por su padecimiento quirúrgico, pero en aquellos pacientes de alto riesgo los cambios de la FC y TAM a la IOT pueden ser potencialmente perjudiciales y el uso de la dexmedetomidina que tiene disminución en estos parámetros hemodinámicos puede ser muy benéficos.

La administración de dexmedetomidina como medicación preanestésica puede ser útil, ya que proporciona una disminución de la presión arterial así como aminora la respuesta cardiovascular a la intubación orotraqueal.

RECOMENDACIONES

El uso de la dexmedetomidina como medicación preanestésica aminora los cambios en la tensión arterial y la frecuencia cardiaca a la intubación orotraqueal, los cuales son de mucha importancia en aquellos pacientes considerados de alto riesgo, que pueden significar una complicación importante durante el trans y postoperatorio, por lo que es recomendable usarla como medicación preanestésica, ya que entre otros efectos produce sedación y disminución de los requerimiento de opiodes y halogenados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Miller R. *Anesthesia*. Ed Elsevier, 6a edición. España 2005: pp 8-9.
2. Miyazaki M, Kadoi Y, Takashi S, et al. Comparative effects of propofol, landiolol, and nicardipine on hemodynamic and bispectral index responses to endotracheal intubation: a prospective, randomized, double-blinded study. *Journal of Clinical Anesthesia*: 2008 20, 257–262.
3. Hsiao-Lun S, Tzong-Jeng W, Chen-Chuan N, et al. Efficacy of oropharyngeal lidocaine instillation on hemodynamic responses to orotracheal intubation. *Journal of Clinical Anesthesia*: 2009 21, 103–107
4. Barak M, Ziser A, Greenberg A, et al. Hemodynamic and Catecholamine Response to Tracheal Intubation: Direct Laryngoscopy Compared with Fiberoptic Intubation. *Journal of Clinical Anesthesia*: 2003 15:132–136.
5. Mizrak A, Kocamer B, Deniz H, et al. Cardiovascular changes after placement of a classic endotracheal tube, double-lumen tube, and Laryngeal Mask Airway. *Journal of Clinical Anesthesia* (2011) 23, 616–620.
6. Kamibayashi T, Maze M. Clinical Uses of α_2 -Adrenergic Agonists. *Anesthesiology* 2000; 93:1345–9.
7. Talke P, Lobo E, Brown R. Systemically Administered α_2 -Agonist-induced Peripheral Vasoconstriction in Humans. *Anesthesiology* 2003; 99:65–70.
8. Talke P, Stapelfeldt C, Lobo E, et al. Effect of α_2 -Adrenoceptor Polymorphism on Peripheral Vasoconstriction in Healthy Volunteers. *Anesthesiology* 2005; 102:536–42.
9. Fairbanks C, Kitto K, Stone L, et al, Clonidine and Dexmedetomidine Produce Antinociceptive Synergy in Mouse Spinal Cord. *Anesthesiology* 2009; 110:638–47.

10. Yoshitom T, Kohjitani A, Maeda S, et al. Dexmedetomidine Enhances the Local Anesthetic Action of Lidocaine via a α -2A Adrenoceptor. *Anesth Analg* 2008;107:96 –101.
11. Kunisawa T, Nagata O, Nagashima M, et al. Dexmedetomidine suppresses the decrease in blood pressure during anesthetic induction and blunts the cardiovascular response to tracheal intubation. *Journal of Clinical Anesthesia* 2009: 21, 194–199
12. Basar H, Akpınar S, Dogancı N, et al. The effects of preanesthetic, single-dose dexmedetomidine on induction, hemodynamic, and cardiovascular parameters. *Journal of Clinical Anesthesia* 2008: 20, 431–436
13. Martínez R, Zambada C, Álvarez R, et al. Dexmedetomidina versus midazolam como premedicación para cirugía endoscópica de senos paranasales. Valoración de estabilidad hemodinámica. *An Med Asoc Med Hops ABC* 2004: 49 (4): 184-190.
14. Bergese S, Bender S, McSweeney T, et al. A comparative study of dexmedetomidine with midazolam and midazolam alone for sedation during elective awake fiberoptic intubation . *Journal of Clinical Anesthesia* 2010: 22, 35–40.
15. Kato J, Ogawa Y, Kojima K, et al. Cardiovascular reflex responses to temporal reduction in arterial pressure during dexmedetomidine infusion: a double-blind, randomized, and placebo-controlled study . *British Journal of Anaesthesia* 2009: 103 (4): 561–5.