



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

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



**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
ANESTESIOLOGÍA**

**“USO DE DEXMEDETOMIDINA IV A DÓISIS DE 1mcg/kg EN LA
LARÍNGOSCOPIA DEL PACIENTE HIPERTENSO PARA CONTROL
HEMODINAMICO”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD

**PRESENTADO POR:
DR. HÉCTOR MIGUEL JIMÉNEZ CERÓN**

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

**DIRECTORES DE TESIS:
DRA. MARÍA MARICELA ANGUIANO GARCÍA
DRA. ANDREA PEREZ FLORES**

2014



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

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



**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
ANESTESIOLOGÍA**

**“USO DE DEXMEDETOMIDINA IV A DÓISIS DE 1mcg/kg EN LA
LARÍNGOSCOPIA DEL PACIENTE HIPERTENSO PARA CONTROL
HEMODINAMICO”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD

**PRESENTADO POR:
DR. HÉCTOR MIGUEL JIMÉNEZ CERÓN**

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

**DIRECTORES DE TESIS:
DRA. MARÍA MARICELA ANGUIANO GARCÍA
DRA. ANDREA PÉREZ FLORES**

**“USO DE DEXMEDETOMIDINA IV A DÓISIS DE 1mcg/kg EN LA
LARÍNGOSCOPIA DEL PACIENTE HIPERTENSO PARA CONTROL
HEMODINAMICO”**

Autor: Héctor Miguel Jiménez Cerón

Vo. Bo.

Dra. María Maricela Anguiano García

Profesor Titular del Curso de
Especialización en Anestesiología

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación.

**“USO DE DEXMEDETOMIDINA IV A DÓISIS DE 1mcg/kg EN LA
LARÍNGOSCOPIA DEL PACIENTE HIPERTENSO PARA CONTROL
HEMODINAMICO”**

Autor: Héctor Miguel Jiménez Cerón

Vo. Bo.

Dra. María Maricela Anguiano García

Director de Tesis
Jefe de servicio de Anestesiología Hospital General Ticomán

Vo. Bo.

Dra. Andrea Pérez Flores

Director de Tesis
Médico Adscrito al servicio de Anestesiología Hospital General Ticomán

DEDICATORIAS

Agradezco a dios por permitirme vivir esta vida y siempre estar conmigo.

A mis padres y hermanos que siempre me apoyaron y creyeron en mi, a mi esposa Anilú y a mi hija Silvana por no dejarme vencer, por su paciencia y comprensión.

A mis amigos por compartir esta etapa conmigo.

INDICE

Resumen -----	1
Introducción-----	3
Material y método-----	15
Resultados-----	17
Discusión-----	20
Conclusiones -----	21
Referencias-----	22

RESUMEN

Evaluar el efecto de la Dexmedetomidina intravenosa a dosis de 1mcg/kg sobre la respuesta hemodinámica a la laringoscopia en pacientes hipertensos. Se trata de un estudio longitudinal, prospectivo, descriptivo, en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia general, se reunieron los siguientes criterios de inclusión: edad 30 a 80 años, diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, con cifras de tensión arterial sistólica menores a 140mmHg y tensión arterial diastólica menores de 90mmHg, ASA II, III, intubación no difícil, cirugía electiva, protocolo preanestésico completo y firma de consentimiento informado. Criterios de exclusión, antecedentes de alergia a Dexmedetomidina,, hipertensión secundaria, valoración de intubación difícil, disfunción hepática, disfunción renal, cirugía de urgencia, no autorización del estudio, ASA y I, IV y V bradicardia menor a 50 latidos por minuto, enfermedad cardíaca. El estudio se realizó en 30 pacientes a los cuales se administró Dexmedetomidina a 1mcg/kg de peso, se midió la frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, diastólica y media basal y posteriormente a los 5 y 10 minutos y a la laringoscopia. Se encontraron los siguientes resultados. Para la frecuencia cardíaca basal un promedio de 66.9 ± 6.2 , a los 5 minutos 61.6 ± 6.6 , a los 10 minutos 56.7 ± 4.99 y a la laringoscopia 54.7 ± 4.8 . Para la Tensión arterial sistólica basal un promedio de 136.5 ± 3.9 , a los 5 minutos 121.3 ± 9.7 , a los 10 min 109.3 ± 9.8 y a la laringoscopia 104.4 ± 12.7 . Para la tensión arterial diastólica basal, promedio 78.2 ± 8.5 , a los 5 minutos 69.5 ± 8.0 , a los 10 minutos 63.0 ± 9.1 , y a la laringoscopia 59.7 ± 11.6 . Presión arterial media

basal 97.6 ± 6.4 , a los 5 minutos 86.8 ± 7.3 , a los 10 minutos 78.4 ± 8.7 y a la Laringoscopia 74.6 ± 11.6 . El análisis estadístico se realizó con T de Student con una T de tabla de 2.0 para una $P= 0.005$, obteniéndose valores negativos de T tanto para Frecuencia Cardíaca, Tensión arterial Sistólica y Diastólica, fuera de los intervalos de confianza y no encontrándose significancia estadística. Se concluye que la Dexmedetomidina a dosis de 1mcg/kgm no tuvo una diferencia estadística para el control hemodinámico de pacientes hipertensos

Palabras clave: hipertensión arterial sistémica, Dexmedetomidina, laringoscopia

INTRODUCCION

La Hipertensión arterial sistémica (HTA) se define como Presión Arterial sistólica mayor a 140mmHg o Presión Arterial diastólica mayor a 90 mmHg ⁽¹⁾. El manejo perioperatorio del paciente hipertenso con frecuencia genera confusión, tanto por su carácter inestable como por los distintos profesionales que se ven implicados, las eventuales diferencias de criterio entre especialidades y la ausencia de un consenso internacional. Además, la evidencia científica al respecto es escasa, muchos trabajos que estudian el comportamiento hemodinámico del paciente hipertenso durante la cirugía son antiguos y con frecuencia, no aleatorizados. El aumento de la edad media de la población y la cada vez más frecuente indicación quirúrgica para el tratamiento de los pacientes añosos, en los cuales la HTA es más la norma que la excepción, hace que el anestesiólogo se encuentre con frecuencia con este problema⁽²⁾

La HTA es común entre los pacientes que se presentan a cirugía, y frecuentemente no es tratada o tratada de forma inadecuada. Durante la primera mitad del último siglo el manejo de la HAS fue visto con preocupación y se consideró potencialmente peligroso, principalmente entre los adultos mayores ⁽³⁾.

La HTA es extremadamente común, afecta alrededor de un billón de personas alrededor del mundo y es responsable de alrededor de siete millones de muertes al año. La presencia de HAS aumenta el riesgo de infarto al miocardio, falla cardiaca, falla renal y enfermedad cerebro vascular y es asociada con

el envejecimiento de la población, ya que las personas mayores son más propensas a hipertensión sistólica ⁽³⁾.

La HTA no es una entidad patológica en si mismo sino un diagnostico que incorpora una serie de enfermedades. La hipertensión conocida como hipertensión esencial implica que la causa subyacente es desconocida. Esta clasificación abarca aproximadamente el 95% de los pacientes hipertensos. El restante 5% de la hipertensión es secundario, en el que la causa subyacente es una condición médica conocida ⁽³⁾.

Etiopatogenia

La presión arterial sistólica aumenta continuamente con la edad, la presión arterial diastólica aumenta hasta una meseta en la quinta o sexta década, posteriormente puede disminuir. Actualmente el principal objetivo de control es la hipertensión sistólica, donde la presión de pulso es superior a 65 mmHg. La incidencia de presión de pulso elevada aumenta con la edad y se encuentra más comúnmente en pacientes con síndrome metabólico y en pacientes con enfermedad de las arterias coronaria.

El estrés pulsátil en los vasos se incrementa y esto lleva a un mayor riesgo de ruptura de placa de ateroma, hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia renal. Esta anomalía hemodinámica contribuye a la disfunción endotelial. Esto puede ser particularmente cierto en población adulta que requiere cirugía y un manejo anestésico. La hipertensión de todos los tipos incrementa el riesgo de mortalidad, con hipertensión severa (hipertensión arterial sistólica mayor a 180mmHg) incrementa seis veces el riesgo relativo de muerte.

El daño a órgano blanco se da principalmente en corazón, el riñón y el cerebro. Incluso la hipertensión asintomática presenta riesgo de daño a órgano blanco. El corazón sufre hipertrofia, enfermedad de la arteria coronaria y disfunción arterial sistólica y diastólica, todo esto en última instancia aumenta el riesgo de infarto al miocardio, falla cardíaca y muerte. El cerebro también tiene un riesgo sustancial, con la hipertensión incrementa la incidencia de demencia y eventos cerebrales isquémicos o hemorrágicos, dando lugar a un accidente cerebral vascular.

En el corazón el círculo vicioso causado por el aumento en la demanda de oxígeno del miocardio, provocada por el aumento en la tensión de la pared miocárdica, la cual es aumentada por la hipertrofia ventricular izquierda, conducen a insuficiencia coronaria, infarto e insuficiencia cardíaca. La hipertrofia concéntrica del músculo ventricular conduce a aumento en el espesor, pero a una reducción relativa en el tamaño de la cámara cardíaca y aumento en el riesgo de isquemia. La autorregulación subendocárdica es afectada también produciendo una disminución en la tolerancia a la hipertensión. La disfunción sistólica se incrementa frecuentemente conforme avanza la edad, y ocurre hasta en 70% de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Es asociado con larga evolución de hipertensión y es frecuente en pacientes con exceso de catecolaminas.

Una baja autorregulación predispone al riñón a un daño por eventos de hipotensión, y esto incrementa la incidencia de glomeruloesclerosis y una reducción en la tasa de filtración glomerular, con progresión de la hipertensión. La hipertensión en la presión de pulso significa un aumento en

el riesgo de falla renal posoperatoria. El desplazamiento de los umbrales de autorregulación en el cerebro es bien conocido, la hipertensión aumenta el riesgo perioperatorio de eventos tanto isquémicos como hemorrágicos. La estenosis carotídea es más frecuente en hipertensos, lo que aumenta el riesgo isquémico ⁽³⁾

En las últimas dos décadas en México, la prevalencia de HTA ha incrementado de un 23.8% en 1993 a 30.7% en 2000 ⁽⁴⁾. La HTA en nuestro país tiene una prevalencia del 30%, con algunas diferencias en su distribución geográfica. De esta población hipertensa se destacan dos aspectos relevantes: el aumento constante de la prevalencia en la población joven y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. En nuestro país los datos obtenidos del sistema único automatizado para la vigilancia epidemiológica, para el periodo 2004-2010 de la población general existen 3 738 174 casos de HTA ⁽⁵⁾.

La respuesta hemodinámica al estrés que produce la laringoscopia, no presenta problemas en muchos pacientes. Sin embargo en pacientes con enfermedad cardíaca o cerebral puede incrementar la morbilidad y mortalidad por la taquicardia e hipertensión resultante de ese estrés. King et al fue el primero en describir la respuesta hemodinámica a la laringoscopia. El propone que las arritmias, la hipertensión y la taquicardia es el resultado de una disminución en el tono vagal y un incremento en la actividad simpática. Bedford describió la interrelación del sistema nervioso central y la respuesta cardiovascular, el aumento de la respuesta hemodinámica ocurre porque la vía aérea superior (laringe, tráquea y carina) tiene inervación simpática refleja que

responde no solo a sustancias u objetos con lo que están en contacto, también a otros factores como es el nivel de anestesia. La glotis tiene un reflejo de cierre (laringoespasma), porque la vía aérea responde a los anestésicos. El nervio glossofaríngeo inerva la cara superior y anterior de la epiglotis. El nervio glossofaríngeo y el vago son fibras aferentes que causan laringoespasma como respuesta a la laringoscopia. El nervio vago da la inervación sensitiva a la cara posterior de la epiglotis y la parte baja de la vía aérea ⁽⁶⁾.

La respuesta cardiovascular a la laringoscopia es mediada por el sistema nervioso simpático y parasimpático. La respuesta parasimpática responde causando bradicardia sobre todo en niños y ocasionalmente en adulto. Este reflejo es producido por un incremento del tono vagal en el nodo sinoauricular, es una respuesta monosinaptica causada por un estímulo nocivo ⁽⁶⁾.

Las vías polisinapticas aferentes del nervio vago y glossofaríngeo en el sistema nervioso simpático, por medio del cerebro y la medula espinal producen una respuesta autonómica difusa, incluyendo un incremento en la respuesta de las fibras cardioaceleradoras, con una liberación de norepinefrina de la medula suprarrenal. Desde la liberación de renina por el complejo yuxtaglomerular el riñón realiza una función beta a adrenérgica con activación del sistema renina angiotensina aldosterona y forma parte de la respuesta hipertensiva a laringoscopia ⁽⁶⁾.

La respuesta simpática es taquicardia sinusal, esta respuesta no solo es acompañada por el aumento del tono simpático, sino también por un aumento en la actividad adrenérgica de la medula suprarrenal, la taquicardia y la hipertensión es causada por estos dos estímulos simpáticos eferentes ⁽⁶⁾ .

La respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación traqueal, se traduce en un aumento de la Frecuencia Cardíaca y la tensión traqueal. King BD en 1915, Bedford en 1988 y posteriormente Villalonga en 1990, describieron esta respuesta como un reflejo, debido al incremento en la actividad del centro cardioacelerador por estímulo de la vía aérea y que conlleva a la liberación de adrenalina (suprarrenales), así como a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona aumentando el consumo de oxígeno por el miocardio y a nivel cerebral, además de la presión intracraneal y ocular a través del tiempo. Se han intentado establecer diferentes estrategias para atenuar esta actividad simpática como el uso de opiáceos, betabloqueadores, anestésicos locales, tópicos o endovenosos ⁽⁷⁾ .

Yildiz y colaboradores demostraron el efecto de la Dexmedetomidina (DXM) sobre la respuesta a la laringoscopia, afectando tanto la Frecuencia Cardíaca como la Tensión Arterial. Guler y asociados mencionan la eficacia de la DXM para disminuir de manera notable los efectos circulatorios presentes durante la extubación ⁽⁷⁾ .

La FDA en 2001 aprobó la DXM para sedación en intubación de pacientes adultos quienes recibirían ventilación con una duración menor a 24 horas. ⁽⁸⁾

La DXM es el d-enantiómero de la medetomidina, un compuesto que se emplea en Estados Unidos y algunos países europeos como un agente sedante/analgésico de uso veterinario ⁽⁹⁾. La DXM es un agonista α_2 adrenérgico altamente selectivo con una proporción de actividad α_2/α_1 (1620:1 comparado con 220/1 para la clonidina), carece de depresión respiratoria, lo que hace un complemento útil y seguro en diversas aplicaciones clínicas ⁽¹⁰⁾

La DXM es un fármaco agonista α_2 adrenérgico derivado imidazólico, de carácter lipofílico, con mayor afinidad, por los receptores α_2 adrenérgicos que el fármaco prototipo de este grupo, la clonidina. Este último es un α_2 agonista disponible para su empleo en anestesiología, pero que a diferencia de la DXM se comporta como un agonista parcial sobre el receptor α_2 . Químicamente se trata del clorhidrato de DXM, siendo su nombre químico (+)-4-(S)-[1-(2,3 dimetilfenil) etil] imidazol monoclorhidrato. Su fórmula molecular es $C_{13}H_{16}N_2HCl$, siendo su peso molecular de 236,7 ⁽¹⁰⁾.

El clorhidrato de DXM es un polvo cristalino de color blanco o casi blanco, con un punto de fusión de 157° C. Es una sustancia soluble en agua, cloroformo, etanol, metanol y ácido clorhídrico 0,1 molar, causando precipitación en presencia de hidróxido sódico 0,1 molar. Cuando el fármaco es envasado en ampollas de cristal (concentración de 200 $\mu g/ml$ en suero salino 0,9%) y conservado a temperatura ambiente

(25° C), no se ha observado que se produzca una disminución significativa de su actividad, ni incremento en su degradación durante un período prolongado de tiempo (unos 5 años), ni cambios significativos en el ingrediente activo (3 años a 5°, 25° ó 35° C) ⁽¹⁰⁾.

Mecanismo de acción

Los efectos analgésicos supraespinales e hipnóticos de la DXM, son mediados por la hiperpolarización de las neuronas noradrenergicas, la cuales suprimen la sinapsis de las neuronas en el locus ceruleus, junto con la inhibición de la liberación de norepinefrina y disminución en la actividad noradrenergica en la vía descendente meduloespinal, secundarias a la activación del centro α_2 adrenérgico. Esta supresión del control inhibitorio activa a los neurotransmisores que disminuyen la secreción de histamina, produciendo un sueño similar al normal, sin depresión respiratoria, por lo que la dexmedetomidina es casi un sedante perfecto. La supresión de la actividad de la vía noradrenergica descendente, la cual modula la neurotransmisión nociceptiva, termina la propagación de las señales de dolor, lo que conduce a la analgesia ⁽¹⁰⁾.

En la medula espinal la activación de ambos α_2 adrenérgico y α_2C , situados en el asta dorsal superficial, especialmente la lamina II, reduce directamente la transmisión del dolor al reducir la liberación de transmisores pro-nociceptivos, substancia P y glutamato de la terminales aferentes primarias y por la hiperpolarización de las interneuronas de la medula espinal a mediadas por proteína G y activación de los canales de potasio. La activación postsinaptica de los receptores α_2 adrenergicos centrales, provocan efectos simpaticolíticos

como hipotensión y bradicardia, efecto utilizado para disminuir la respuesta al estrés de la cirugía ⁽¹⁰⁾.

Otros efectos causados de la activación de los receptores α_2 adrenérgicos incluyen disminución en la salivación, aumento en la filtración glomerular, disminución de la presión intraocular, disminución del umbral al temblor ⁽¹⁰⁾

Farmacodinamia

La DXM tiene dosis dependiente para la selectividad α_2 adrenérgica. En dosis mayores (>100mcg/kg) o una rápida infusión de una dosis baja, es observada actividad en ambos adrenoreceptores α_1 y α_2 . La mayoría de los pacientes que reciben dexmedetomidina en una terapia primaria, experimentan una sedación clínica efectiva, sin embargo son fácilmente excitables ⁽¹¹⁾.

La DXM no parece tener efectos directos sobre el corazón. La administración de bolos de 1mcg/kg inicialmente presenta un incremento en la presión arterial, y como reflejo disminuye la frecuencia cardiaca, especialmente en pacientes menores, sanos. La DXM puede causar depresión respiratoria, así como bradicardia e hipotensión. La incidencia de bradicardia posoperatoria se ha reportado en más del 40%, en pacientes quirúrgico sanos, quienes recibieron DXM principalmente dosis altas. Generalmente estos efectos temporales pueden ser tratados con atropina o efedrina y soluciones intravenosas ⁽¹¹⁾.

A dosis clínicas efectivas, la DXM ha mostrado menos depresión respiratoria que otros sedantes. Sin embargo la aplicación de DXM en conjunto con agentes anestésicos,

sedantes, hipnóticos u opioides causa efectos aditivos. Aunque la DXM, a dosis terapéuticas, no causa efectos significativos en la secreción de hormona adrenocorticotropina (ACTH), el cortisol puede tener una respuesta disminuida después del uso prolongado de dosis altas de DXM ⁽¹¹⁾.

Las células yuxtaglomerulares en el riñón participan en el control de la liberación de renina, la liberación de renina es estimulada por un mecanismo beta adrenoreceptor, mientras que el agonista α_2 adrenoreceptor, inhibe directamente la liberación de renina. La estimulación de los α_2 adrenoreceptores de las células de los islotes, inhiben directamente la liberación de insulina ⁽¹¹⁾.

Farmacocinética

La DXM sufre biotransformación casi por completo directamente por glucuronidación y metabolismo por el citocromo p450, con excreción de una pequeña parte de moléculas sin cambios por la orina y las heces. Aunque la DXM se usa a dosis respuesta, es necesario disminuir la dosis habitual en pacientes con falla hepática, ya que tendrán menores tasas de metabolismo activo del fármaco. Los metabolitos de la biotransformación son excretados en la orina (alrededor del 95%) y en las heces (4%). La vida media de eliminación es de 2 horas aproximadamente ⁽¹¹⁾.

La DXM muestra una cinética lineal cuando es administrada en dosis recomendadas de 0.2 a 0.7 mcg/kg/hr, por no más de 24 horas. Su volumen de distribución es de 118L, con una vida media de distribución de aproximadamente 6 minutos. La unión a proteínas es del 94%. Este perfil farmacocinético no tiene diferencias significativas, en relación a la edad, en

pacientes sanos y las moléculas activas no muestran cambios en pacientes con falla renal ⁽¹¹⁾.

Contraindicaciones

Los efectos teratogenicos de la DXM no están bien estudiados, pero atraviesa la placenta y solo debe usarse durante el embarazo si el beneficio justifica el riesgo para el feto, no existen estudios llevados a cabo en niños. Los efectos adversos incluyen hipotensión, hipertensión, nausea, bradicardia, fibrilación auricular e hipoxia. Muchos de estos efectos ocurren durante un tiempo corto después de la aplicación del medicamento ⁽¹¹⁾.

Efectos preoperatorios

Como la DXM tiene propiedades ansiolíticas, sedantes, analgésicas y simpaticolíticos, es usado con adyuvante para la premedicación, principalmente en pacientes susceptibles al estrés preoperatorio y perioperatorio. Potencia los efectos anestésicos de todos los anestésicos transoperatorios sin importar la vía de administración (intravenoso, inhalatorio, o en bloqueo regional ⁽¹¹⁾).

Efectos transoperatorios

La DXM ejerce ahorro de anestésicos, incrementa la estabilidad hemodinámica y reduce la respuesta a la intubación endotraqueal y es asociada con una significativa disminución de la presión arterial, falla cardiaca y concentración plasmática de catecolaminas. Utilizado como coadyuvante la DXM proporciona analgesia con efecto techo a dosis de >0.5mcg/kg. Reducción de los requerimientos de opioides tanto transoperatorio como en la unidad de

cuidados postanestésicos. Disminuye la frecuencia de temblores ⁽¹¹⁾.

Efectos posoperatorios

En la recuperación de la cirugía, puede haber dolor y elevación en la concentración de catecolaminas. En algunas ocasiones la anestesia residual puede causar compromiso para la respiración. Sin embargo los agonistas α -2 adrenoreceptores, pueden tener beneficios en el periodo postoperatorio por tener efectos simpaticolíticos y analgésicos sin depresión respiratoria. Todos los efectos de la DXM pueden ser revertidos fácilmente con un antagonista α -2 adrenoreceptor el Atipamezole, con reversión de la sedación y de la simpaticolisis en un periodo de 1.5 a 2 horas ⁽¹¹⁾.

MATERIAL Y METODO

Se presentó el estudio a consideración del Comité de Bioética del hospital General Rubén Leñero. Se trató de un estudio de investigación clínica, longitudinal, prospectivo y descriptivo. El universo de pacientes se obtuvo por censo de pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, y que reunieran los siguientes criterios de inclusión: 30-80 años, tensión arterial sistólica <140mmHg y tensión arterial diastólica <90mmHg, anestesia general, cirugía electiva, consentimiento informado, ASA II-III, intubación no difícil. Criterios de no inclusión: alergia a el medicamento, hipertensión secundaria, valoración de intubación difícil, disfunción hepática, cirugía de urgencia, no autorización del estudio, ASA I, IV y V Bradicardia menor a 50 latidos por minuto, antecedente de enfermedad cardiaca.

Todos los pacientes que aceptaron participar en el estudio ingresaron a quirófano, se monitorizó, frecuencia cardiaca, tensión arterial no invasiva, saturación parcial de oxígeno, se registraron cifras basales y se administró Dexmedetomidina a 1mcg/kg de peso, se registró tensión arterial sistólica diastólica, media y frecuencia cardiaca, a los 5 y 10 minutos, se administró Fentanil 3mcg/kg, Vecuronio 100mg/kg y Propofol 1.5mg/kg, se dio latencia de 3 minutos y se realizó laringoscopia, registrándose tensión arterial sistólica, diastólica y media al momento de su realización, la anestesia se mantuvo de acuerdo a criterio de medico anesthesiologo. Se registraron los resultados en la hoja de recolección de datos, que posteriormente fueron colectados en una hoja electrónica del programa MS Office Excel 2007. Se obtuvieron promedios y desviaciones estándar.

Los resultados fueron analizados en hoja de cálculos MS Office Excel 2007.

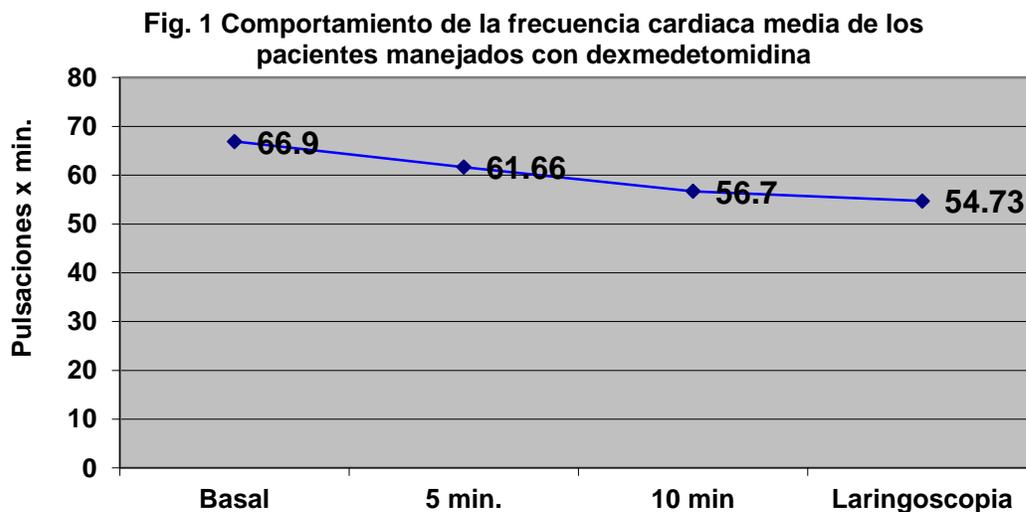
RESULTADOS

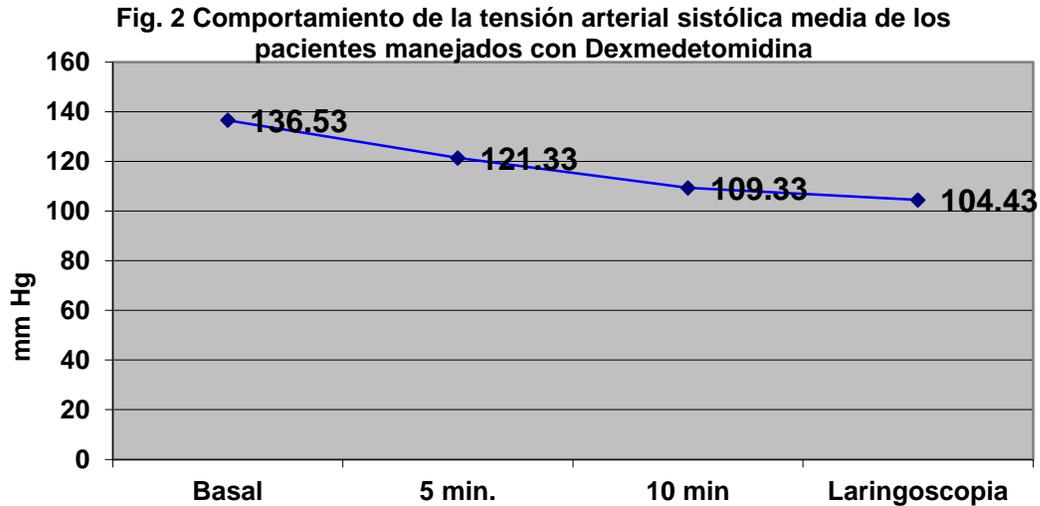
El estudio se realizó en 30 pacientes. Se presentaron un total de 20 mujeres (66.6%) y 10 hombres (33.3%). La edad promedio fue de $46,2 \pm 10.92$, con un rango de 30 a 68 años. En cuanto a la valoración del Estado físico de ASA fue: ASA II 22 (73.3%) y ASA III 8 (26.6%), estos datos se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Características de los pacientes

Sexo	Mujeres	20 (66.6%)
	Hombres	10 (33.3%)
Edad	46.2	+/- 10.92
ASA	II 22	22 (73.3%)
	III 8	8 (26.6%)

Fuente: Bitácora del hospital General Rubén Leñero 2013





Se encontraron los siguientes resultados, para la frecuencia cardiaca basal un promedio de 66.9 ± 6.2 , a los 5 minutos 61.6 ± 6.6 , a los 10 minutos 56.7 ± 4.99 y a la laringoscopia 54.7 ± 4.8 . Para la Tensión arterial sistólica basal un promedio de 136.5 ± 3.9 , a los 5 minutos 121.3 ± 9.7 , a los 10 min 109.3 ± 9.8 y a la laringoscopia 104.4 ± 12.7 . Para la tensión arterial diastólica basal, promedio 78.2 ± 8.5 , a los 5 minutos 69.5 ± 8.0 , a los 10 minutos 63.0 ± 9.1 , y a la laringoscopia 59.7 ± 11.6 . Presión arterial media basal 97.6 ± 6.4 , a los 5 minutos 86.8 ± 7.3 , a los 10 minutos 78.4 ± 8.7 y a la Laringoscopia 74.6 ± 11.6 . Fig 1 y 2

Se realizó la prueba estadística T de student para el análisis de los resultados, encontrándose para la frecuencia cardiaca a los 5 minutos una $T = -9.4$, a los 10 minutos $T = -1.7$ y a la laringoscopia $T = -1.3$. Para la Tensión Arterial Sistólica a los 5 minutos $T = -1.3$, a los 10 minutos $T = -7.2$ y a la laringoscopia $T = -1.3$. Para la tensión arterial diastólica a los 5 minutos $T = -3.2$, a los 10 minutos $T = -4.9$ y a la laringoscopia $T = -3.7$. Para la tensión arterial media a los 5 minutos $T = -7.6$, a los 10 $T = -3.9$ y a la

Laringoscopia $T=-6.2$. Estos datos se compararon con una T de Tabla de 2.00 para una $P= 0.05$, no encontrándose significancia estadística.

DISCUSION

La distribución del grupo de acuerdo a edad, sexo o ASA no son significativas en el control hemodinámico de pacientes hipertensos, a la laringoscopia posterior a la administración de Dexmedetomidina a dosis de 1g/kg de peso.

Se encontró disminución en la cifras de la frecuencia cardiaca, tensión arterial, sistólica, diastólica y media, a los 5, 10 y 15 minutos, sin embargo tras el análisis estadístico, con prueba de t de student se encontraron valores negativos de t, los cuales al compararse con los valores de t de tabla $t=2.0$ para una $p=0.05$, no tienen significancia estadística.

Yildiz et al en su estudio Effect of Dexmedetomidine on Haemodynamic Responses to Laryngoscopy and Intubation ⁽¹²⁾ refiere disminución en las cifras de tensión arterial sistólica, diastólica, y frecuencia cardiaca al compararse con grupo placebo, sin embargo la latencia para la dosis de Dexmedetomidina fue mayor, 15 minutos, se refiere en algunos casos, un aumento en las cifras de tensión arterial y frecuencia cardiaca a los 10 minutos posterior a su administración, por lo que sería importante mas adelante comparar este estudio con una latencia de 15 minutos posteriores a la aplicación de Dexmedetomidina a 1mcg/Kg en la laringoscopia de pacientes hipertensos para el control hemodinamico.

CONCLUSIONES

Se observo que el uso de Dexmedetomidina a 1mcg/kg en la laringoscopia de pacientes hipertensos para el control hemodinámica no tuvo no tuvo un diferencia estadística significativa, por lo que su utilidad es limitada.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7)
2. P. Sierra, J.M. Galcerán, S. Sabaté, A. Martínez-Amenos, J. Castaño A. Gil. Documento de consenso sobre hipertensión arterial y anestesia de las Sociedades Catalanas de Anestesiología e Hipertensión Arterial. *Hipertens riesgo vasc.* 2009;26(5):218-228
3. James MFM, Dyer RA, Rayner BL. A modern look at hypertension and anaesthesia. *S Afr J Anaesth Analg* 2011;17(2):168-173
4. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Villalpando S, Rodríguez-Gilabert C, Durazo-Arvizú R, Aguilar-Salinas CA. Hipertensión en adultos mexicanos: resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud 2006. *Salud Publica Mex* 2010;52 supl 1:S63-S71
5. Sistema Nacional de Vigilancia epidemiológica. Boletín Epidemiológico. Número 22, Volumen 28, Semana 22, Junio 2011
6. Anthony L. Kovac. Controlling the Hemodynamic Response to Laryngoscopy and endotracheal intubation. *Journal of Clinical Anesthesia* 8:63-79. 1996.
7. Gabriela Cardona Hurtado, María Socorro Espíritu Muñoz, Thalpa Guadalupe Montoya Peñuelas, Adriana Jiménez Ramos, Emma Gabriela Urías Romo de Vivar, Rafael Valdez- Ortiz, Horacio Olivares Mendoza. Esmolol versus dexmedetomidina para moderar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación. *An Med (Mex)* 2011; 56 (1): 16-19
8. M. Mato, A. Pérez, J. Otero, L.M. Torres. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación*. 2002; 49: 407-420

9. Erik S. Shank, MD, Robert L. Sheridan, MD, Colleen M. Ryan, MD, Timothy J. Keaney, PharmD, J.A. Jeevendra Martyn, MD, FRCA, FCCM. Hemodynamic Responses to Dexmedetomidine in Critically Injured Intubated Pediatric Burned Patients: A Preliminary Study. Journal of Burn Care & Research XXX/XX 2012
10. Grewal A. Dexmedetomidine: new avenues. J Anaesth clin Pharmacol 2011; 27:297-302
11. TVSP Murthy, Ranju Singh. Alpha 2 adrenoreceptor agonist-Dexmedetomidine Role in Anaesthesia and intensive Care: A clinical Review. J Anaesth clin Pharmacol 2009; 25(3):267-372.
12. Munise yildis, Aybars Tavlan, Sema Tuncer, Ruhiye Reisli, Alper Yosunkaya and Seref Otelcioglu. Effect of Dexmedetomidine on Haemodynamic Responses to Laryngoscopy and Intubation Perioperative Haemodynamics and anaesthetic Requirements. Drugs R D 2006; 7 (1): 43-52.