



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

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

**CURSO UNIVERSITARIO DE INVESTIGACIÓN EN
ANESTESIOLOGÍA**

**“SEDACION TRANANESTÉSICA CON LA ADMINISTRACIÓN DE
DEXMEDETOMIDINA INTRANASAL COMPARADO CON INTRAVENOSA EN
CIRUGÍA DE CATARATA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR: DRA. DIANA LIZBETH LÓPEZ POMPA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA

DIRECTORA DE TESIS:

DRA. MA. MARICELA ANGUIANO GARCÍA

DRA. ANDREA PÉREZ FLORES

-2015-



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.

**“SEDACIÓN TRANANESTÉSICA CON LA ADMINISTRACIÓN DE
DEXMEDETOMIDINA INTRANASAL COMPARADO CON INTRAVENOSA EN
CIRUGÍA DE CATARATA”**

Dra. Diana Lizbeth López Pompa

Vo. Bo.

Dra. Ma. Maricela Anguiano García

Profesora titular del curso de Especialización en Anestesiología y directora de tesis

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación

**“SEDACIÓN TRANSANESTÉSICA CON LA ADMINISTRACIÓN DE
DEXMEDETOMIDINA INTRANASAL COMPARADO CON INTRAVENOSA EN
CIRUGIA DE CATARATA”**

Dra. Diana Lizbeth López Pompa

Vo. Bo.

Dra. Ma. Maricela Anguiano García

Profesora titular del curso de Especialización en Anestesiología
y directora de tesis

Vo. Bo.

Dra. Andrea Pérez Flores

Directora de tesis del Hospital General de Ticomán

Dedicatoria

La vida me ha enseñado ha crecer en un entorno lleno de adversidades por descubrir, y un mundo por experimentar; nunca dejamos de aprender, de forjarnos metas y sueños por alcanzar, porque esa es la verdadera razón de existir y de sentirnos útiles.

Pero nada de esto lo habría logrado sin la orientación y el amor de mi familia, sin los consejos de mis padres, sin el apoyo de mis suegros, ó sin las enseñanzas de mis maestros y la sabiduría de sus destrezas.

Le agradezco a mi esposo tanto en lo personal, como en lo moral por apoyarme en todos los aspectos incluido, el profesional pero sobre todo, doy gracias a Dios por darme la oportunidad de equilibrar mi vida, combinando la labor de estudiar y ser madre; mi hijo fue el motivo más importante para seguir adelante y nunca rendirme.

Gracias a mi esposo y a mi hijo que fueron los motores que me impulsaron para seguir adelante, para levantarme después de mis tropiezos, cansancio, desvelos o desaciertos, este logro profesional es el reflejo de su amor y comprensión, y es el inicio de una vida profesional que la encomiendo a ustedes.

ÍNDICE

Resumen	6
Introducción	7
Material y métodos	13
Resultados	15
Discusión	24
Conclusión	27
Referencias bibliográficas	28
Anexo	31

RESUMEN

Objetivo: Evaluar si la dexmedetomidina administrada intranasal proporciona una mejor sedación transanestésica en comparación con la vía intravenosa en cirugía de catarata.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y comparativo; en el Hospital General de Ticomán de servicios de Salud Pública del D.F., previa autorización por el comité de ética e investigación de dicho hospital. formando dos grupos con 15 pacientes cada uno, se le denominó grupo A al que se le administró dexmedetomidina intranasal (1mcg/kg/dosis) y al grupo B a quienes se les administró dexmedetomidina intravenosa (0.5mcg/kg/dosis), en pacientes que fueron operados de cirugía de catarata en el periodo Marzo-Abril 2014, se incluyeron pacientes ASA I y II, en edad entre 55-75 años .

A todos los pacientes se les realizó monitoreo no invasivo al ingreso al preanestésico, registrando en hoja recolectora de datos, la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación periférica de oxígeno y tensión arterial basal, premedicándoles con ondansetrón a 100mcg/kg dosis única, al grupo A se le administró dexmedetomidina intranasal 40 minutos previo ingreso a quirófano y al grupo B se les administró dexmedetomidina intravenosa 10-15 minutos previo ingreso a quirófano.

Se registró en hoja recolectora de datos edad, sexo, Comorbilidad, y se evaluó escala de Ramsay a los 5 minutos de la administración del medicamento y posteriormente, cada 15 minutos hasta un total de 75 minutos, en el transanestésico se utilizó fentanilo a dosis de 1mcg/kg dosis única, previo a la realización de bloqueo locoregional proporcionado por oftalmólogo y al final de cirugía se utilizó AINE a preferencia del anesthesiologo como adyuvante.

Resultados : El grado de sedación valorado por escala de Ramsay en ambos grupos se encontró entre 2 y 3.

Conclusiones: La dexmedetomidina para cirugía de catarata es una buena alternativa para sedación adecuada transanestésica ya sea utilizándola vía intranasal como intravenosa.

Palabras clave: Dexmedetomidina, intranasal, intravenosa, sedación transanestésica y cirugía de catarata.

Introducción

El primer α -2 adrenoceptor agonista fue sintetizado al comienzo de la década de 1960 para ser usado como descongestionante nasal. La antigua aplicación de la nueva sustancia, actualmente conocida como clonidina, tuvo sus efectos colaterales inesperados, con la sedación por 24 horas y los síntomas de depresión cardiovascular graves posteriormente, se utilizó la clonidina como fármaco antihipertensivo en 1966; durante muchos años se aceptó a la clonidina como fármaco de elección en hipertensión, para la abstinencia al alcohol y a las drogas, medicación secundaria en la isquemia miocárdica, en el dolor y en la anestesia intratecal, Los veterinarios usaron la xilazina y la detomidina durante mucho tiempo para inducir la analgesia y la sedación en animales. Recientemente, fue notorio que la anestesia completa es posible usando α -2 agonistas nuevos y más potentes como la medetomidina y su estereoisómero ⁽¹⁾.

La dexmedetomidina, fue aprobada en los Estados Unidos por la (FDA), a finales de 1999 para su uso en seres humanos como medicación de corta duración (< 24 horas) para sedación/analgesia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), Sus propiedades únicas la convierten en un modelo adecuado para la sedación y la analgesia durante todo el período perioperatorio. Sus aplicaciones como premedicación, anestésico auxiliar para la anestesia general, regional y sedativo postoperatorio, es parecido a las benzodiazepinas, pero sin efecto depresor ventilatorio y con propiedades benéficas para la hemodinamia de los pacientes. Los receptores adrenérgicos α -2 (o adrenoceptores), son receptores transmembrana que están compuestos por proteínas- G excitables, que cruzan la membrana de la célula y se conectan selectivamente a ligandos extracelulares: mediadores endógenos o moléculas exógenas como los fármacos. El receptor adrenérgico α -2 consiste en tres α -2 isoreceptores – α -2a, α -2b y α -2c, que se ligan a agonistas y antagonistas α -2 con afinidades similares y que comparten una homología de composición aminoácida de aproximadamente 70% a 75%. El

agonismo en el receptor α -2a parece promover la sedación, hipnosis, analgesia, simpátolisis, neuroprotección e inhibición de secreción de insulina. El agonismo en el receptor α -2b anula el temblor, genera la analgesia en el cordón espinal e induce a la vasoconstricción en las arterias periféricas. El receptor α -2c está asociado a la modulación del procesamiento de la cognición sensorial, estado mental, actividad motora inducida por el estimulante y la regulación del flujo de epinefrina de la médula adrenal. La inhibición de la liberación de norepinefrina parece estar también afectada por los tres subtipos de receptor α -2. Los receptores adrenérgicos α -2 se encontraron en las plaquetas y en varios órganos, como el hígado, el páncreas, el riñón y el ojo, y en el sistema nervioso central y periférico, en ganglios autónomos y locales presinápticos y postsinápticos. Los locales presinápticos de acción son clínicamente significativos porque modulan la liberación de norepinefrina y adenosina trifosfato por medio de un mecanismo de feedback negativo. La estimulación de los receptores α -2 en el cerebro y en el cordón espinal, inhiben la descarga neuronal, lo que conlleva a la hipotensión, bradicardia, sedación y analgesia. Las respuestas de otros órganos con los receptores α -2 incluyen menos salivación, secreción y motilidad gástrica; liberación inhibida de renina; un mayor índice de filtrado glomerular; mayor secreción de sodio y agua en los riñones, La estimulación de los receptores α -2 reduce la entrada de calcio en los terminales del nervio, que puede contribuir para su efecto inhibitor en la liberación del neurotransmisor. ⁽¹⁾

El efecto hipnótico de la dexmedetomidina es mediado por la hiperpolarización de las neuronas noradrenérgicas en el loco cerúleo del tronco cerebral, que es la región principal de modulación de la vigilia. Cuando el receptor α -2 es activado, inhibe el adenilato ciclasa. Por la reducción de la cantidad de CAMP en la célula, la dexmedetomidina favorece las estructuras anabólicas en detrimento de las catabólicas al mismo tiempo, hay un efluio de potasio a través de los canales de potasio activados por el calcio y una inhibición de la entrada de calcio en los terminales del nervio. Los mecanismos similares de los receptores α -2 y receptores opioides en esta área del cerebro, contribuyeron a la idea de que

también deben existir locales extraespinales de acción. Cuando esos locales son estimulados, disminuyen la descarga de las neuronas nociceptivas estimuladas por las fibras periféricas A y C, y también inhiben la liberación de sus neurotransmisores. Se cree que los efectos analgésicos estén en el cuerno dorsal del cordón espinal. La ausencia de control de inhibición sobre el núcleo pre-óptico ventrolateral, trajo como resultado la liberación de ácido gamaaminobutírico (GABA), y galanina, que inhibió más todavía el loco cerúleo y el núcleo tuberomamilar (NTM) Esa respuesta inhibitoria también causa una disminución en la liberación de histamina, que conlleva a una respuesta hipnótica. Dentro de sus características farmacocinéticas, la dexmedetomidina es químicamente descrita como un monoclóhidrato de (+)-4-(S)-[1-(2,3-dimetilfenil)etil]-1H-imidazol. Posee un peso molecular de 236,7, Ph en el rango de 4.5-7, Es soluble en el agua, posee pKa de 7,1. Su coeficiente de partición en octanol: agua en el pH 7,4 es de 2,89 . Su metabolismo es hepático a través de la conjugación de glucurónico y la biotransformación por el sistema de enzimas citocromo P450. No existen metabolitos activos, latencia de 15 min, la dexmedetomidina también es sistémicamente absorbida a través de las vías submucosa, bucal o intramuscular, con una biodisponibilidad promedio de las últimas dos vías de 82% y 104% respectivamente; en edad \geq 65 años, se ha relatado mayor hipotensión y bradicardia; por eso, una reducción de la dosis en esa población puede estar justificada . La estimulación de los receptores α -2b en el músculo vascular liso es la causa del aumento de la presión sanguínea que puede ser atenuado por una infusión lenta, evitando la administración de bolo del fármaco. Esa respuesta inicial dura entre cinco y diez minutos, y viene acompañada de una ligera disminución de la presión sanguínea debido a la inhibición del flujo simpático central. Los receptores α -2 presinápticos también son estimulados, así se reduce la liberación de norepinefrina, causando una caída de la presión sanguínea y de la frecuencia cardiaca. El efecto bradicárdico de la dexmedetomidina dependiente de la dosis, es principalmente mediado por la disminución en la señal simpática y en parte, por el reflejo baroreceptor y la actividad vagal elevada. ⁽¹⁾

En su farmacocinética su vida media de distribución alfa ($t_{1/2\alpha}$) es de seis minutos, su vida media de eliminación ($t_{1/2\beta}$) es de dos horas, tiene un volumen de distribución en estado estable (V_{ss}) de 118 litros. La dexmedetomidina exhibe una cinética lineal cuando se infunde en el rango de dosis de 0.2-0.7 mg/kg/hora por períodos menores a 24 horas. sus metabolitos son eliminados en un 95% por vía renal ^(1,2).

A nivel hemodinámico, la dexmedetomidina a dosis superiores a 1 $\mu\text{g/kg/hora}$ producen hipertensión arterial y bradicardia muy pronunciada en las fases iniciales de la infusión y dependen también, de las comorbilidades del paciente y del tipo o duración de la cirugía, el hecho de no producir depresión respiratoria a las dosis recomendadas la convierten en un fármaco seguro y de gran utilidad, no sólo en las Unidades de Cuidados Intensivos, sino también, en aquellos casos donde se requiera obtener un nivel de sedación adecuado para garantizar el abordaje de la vía aérea. La dexmedetomidina a nivel espinal bloquea el dolor a través del estímulo de neuronas del asta dorsal en la lámina II, reduciendo directamente la transmisión del dolor, inhibiendo la sustancia P, el glutamato por las interneuronas aferentes primarias, hiperpolarizando a la vía espinal, por medio de la proteína G mediada por canales de K; Otros efectos que produce la activación alfa 2 es la reducción en la salivación, el aumento del filtrado glomerular y la disminución de la presión intraocular, este medicamento es una alternativa en la sedación con benzodiazepinas y la combinación con opiáceos reduce la utilización de los mismos y brinda mayor potencia analgésica y proporcionando una sedación consciente, y cooperadora, La medicación con dexmedetomidina no solo brinda ansiólisis, sedación y analgesia, sino que también atenúa la respuesta al estrés quirúrgico. La dexmedetomidina ha sido administrada vía oral e intranasal, la medicación preanestésica de dexmedetomidina intranasal a dosis de 1mcg/kg administrada de 30-45 min antes de la cirugía proporciona una equipotente acción que el midazolam oral, esta técnica no causa incomodidad en la administración, es rápida y posee simple administración; la ruta intranasal es efectiva y bien tolerada para sedación y analgesia postoperatoria en adultos, además la

dexmedetomidina se ha utilizado en perfusión intravenosa para procedimientos medico-diagnósticos-terapéuticos a dosis de 0.2-0.5mcg-k/hra previa inducción o bien en mantenimiento ⁽²⁾.

En los adultos, las dosis de sedación se encuentran entre 0.1 y 0.7 µg/kg/hora, teniendo en cuenta que las infusiones deben hacerse lentamente y usando dispositivos de perfusión controlados manualmente. Dosis de carga de 0.5 µg/kg por 10 minutos, seguida de un infusión de 0.4 µg/kg/hora son suficientes para disminuir los requerimientos de agentes halogenados, atenuando el incremento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca cuando se utiliza en sustitución del fentanilo ^(2,3).

La dexmedetomidina no solo reduce los requerimientos de opioides, sino también de anestésicos inhalados, y relajantes musculares, además este fármaco es cardioprotector, disminuyendo la simpaticolisis, disminuyendo el consumo de oxígeno miocárdico, con menores lesiones de isquemia miocárdico. La dexmedetomidina intravenosa en infusión se asocia a una disminución de incidencia de náusea y vómito, reduciendo la morbilidad postoperatoria, la dexmedetomidina es un fármaco prometedor para neuroprotección, cardioprotección y renoprotección ⁽⁴⁾.

El efecto sedante resultante al sueño NO REM fisiológico, otorgando efectos reparadores del mismo, lo que en las etapas de recuperación postoperatoria, puede acortar el periodo de recuperación y contrarrestar los efectos de la privación del sueño, la inhibición presináptica de la liberación de norepinefrina, llevaría a un nivel reducido del despertar, a dosis terapéuticas producirán con la administración intravenosa en perfusión de dexmedetomidina una latencia de 10-15 minutos, conduciendo a un descenso de la frecuencia cardiaca, no pasando de una reducción mayor al 25% de la frecuencia cardiaca basal y la estabilidad hemodinámica se presentara también en el postoperatorio ⁽⁵⁾.

La reducción de taquicardia, hipertensión y actividad simpática debe ser muy beneficiosa para los pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica, sobre todo a dosis de 0.5mcg /k de peso, y con la administración de dexmedetomidina se redujo el consumo de inductor en un 37%, y también el consumo de opióide, causa sedación significativa y no causa efectos hemodinámicos importantes ni después de la intubación, ni en el transanestésico, ni en recuperación, en el Bis se evaluó una buena sedación con 70-89 puntos y un excelente cooperación de los pacientes en la cirugía, se midieron concentraciones plasmáticas de noradrenalina y se evidenció la disminución de ésta, lo que disminuye el estrés quirúrgico sin pérdida de reflejos de neuroprotección, por eso la importancia del uso de dexmedetomidina para atenuar respuesta simpática ante estímulo, lo que a dosis mayor de 1mcg/kg se evidencia una simpaticolisis acentuada, por lo que a dosis única de 0.5 previo a evento quirúrgico fue la dosis ideal, sin mayor compromiso hemodinámico. Después de 15 minutos de ministrado el fármaco en estudio se observa el pico máximo de hipotensión, con duración entre 60 y 120 min con la vía intravenosa. Por lo tanto en este artículo se aprecia una mejor respuesta hemodinámica a dosis de 0.5mcg/kg ⁽⁶⁾.

Reducir la ansiedad, la agitación y el dolor ayudan a disminuir el consumo metabólico de oxígeno y mejoran el intercambio gaseoso porque se reduce la respuesta metabólica al trauma. Actualmente, la mayoría de las intervenciones oftálmicas se realizan con el paciente bajo sedación y anestesia locorregional o tópica. En cirugías oftálmicas ordinarias, 65% de los pacientes son mayores de 60 años y, de éstos, 80% están afectados por enfermedades que comprometen su estado físico, por disfunciones orgánicas que intervienen en el manejo anestésico o tienden a mayores complicaciones antes y después del procedimiento. En la cirugía de extracción extracápsular de catarata más colocación de lente intraocular (EECC + LIO y en facoemulsificación), generalmente se debe administrar un ansiolítico- amnésico previo a la realización de la anestesia locorregional con la finalidad de mantener al paciente sedado y cooperador antes y durante el

procedimiento, para que pueda ser egresado tranquilo y con efectos analgésicos a su domicilio a la brevedad posible ⁽⁷⁾.

En el 2009 se realizó un estudio comparativo y prospectivo en el hospital general Ignacio Zaragoza acerca de la premedicación en infusión de dexmedetomidina a 1mcg/k previa a cirugía de oftalmología, 20 minutos previo a evento anestésico, en edad comprendida entre 50 y 80 años a 15 pacientes a dosis de 0.3mcg/k/min y 15 pacientes con dosis de 0.5mcg/k/hora. La administración fue suspendida al finalizar el acto quirúrgico, se tomaron tiempos de signos vitales Basales, en el trans y postanestésico, además de una evaluación con RAMSAY y EVA. Como resultado, la dexmedetomidina demostró ser muy superior y efectiva para atenuar la respuesta hemodinámica resultante de la anestesia regional en procedimientos quirúrgicos ambulatorios y no hubo diferencias hemodinámicas significativa en ambos grupos, En el EVA tampoco hubo cambio representativo en ambos grupos y en sedación, presentaron mayor sedación los del grupo 2. La dexmedetomidina, puede ser utilizada como medicación preanestésica en sustitución del midazolam ⁽⁷⁾.

La anestesia para cirugía oftalmológica como resección de un pterigión o de catarata, requiere de un paciente colaborador, de un paciente que responda y obedezca ordenes sencillas otorgadas por el oftalmólogo, y en caso de cirugía de catarata es indispensable mantener inmóvil el ojo para la resección de la misma, ya que mínimos movimientos del ojo puede provocar desgarros o desprendimiento de retina ⁽⁸⁾.

Alhashemi comparó a la dexmedetomidina en bolo a dosis de 1 µg/kg de peso, seguida de una infusión de 0.1 a 0.7 µg/kg/h contra midazolam a dosis de 20 µg/kg en bolo, seguida dosis fraccionadas de 0.5 mg según requerimientos, en cirugía de catarata bajo bloqueo peribulbar. Los pacientes manejados con dexmedetomidina mostraron un mejor nivel de sedación, pero con mayor grado de

hipotensión, bradicardia y retraso en el tiempo de alta, comparados con el grupo manejado con midazolam ^(8,9).

En una revisión se trata de analizar los efectos de sedación, ansiólisis, analgésico y los efectos hemodinámicos que la dexmedetomidina vía intranasal tiene consigo, se ha usado ésta a dosis de 1-1.25mcg/kg/dosis IM, sin embargo la vía de administración que es dolorosa y no la hace ser una buena decisión, es por eso que la vía de administración intranasal es fácil de realizar, no es dolorosa, además reduce el metabolismo de primer paso, y ha sido usado satisfactoriamente con fentanil, ketamina, y midazolam, y se ha estudiado la absorción transmucosa, en este estudio se usaron dosis de 1 y 1.5mcg /kg , basados en la dosis de dexmedetomidina intramuscular que se ha usado, y una biodisponibilidad de 82% vía submucosa, , se utilizó un monitoreo no invasivo cada 5 minutos, con un periodo de observación de 180 minutos, y también se midió el nivel de sedación con la escala de Ramsay, y el dolor con la escala de EVA cada 15 minutos, recolectando signos vitales basales y tras 5 minutos de aplicación y cada 5 minutos hasta completar el tiempo de observación , y la administración intranasal fue bien tolerada, no hubo irritación local, ni dolor con esta vía, no hubo bradicardia severa, ni se reportó anomalías en la conducción cardiaca. El efecto pico de la dexmedetomidina fue de 90-105 minutos y los cambios mas bajos en tensión arterial y frecuencia cardiaca se reportaron con dosis de 1.5mcg/kg en comparación con dosis de 1mcg/kg, reportando un Ramsay común de 3 (responde al llamado en el 67% de los casos), con una latencia de 45-60 min tras su administración. Además se comparó esta dosis intranasal con dosis intravenosa de dexmedetomidina a 1mcg/kg , reportando mismo efecto sedante que la vía intranasal, aunque el efecto pico y la duración de ambas vías de administración es distinto, permaneciendo el efecto sedante más perdurable en la vía intranasal ⁽⁹⁾.

La dexmedetomidina ha sido usada para sedo/ analgesia en adultos y niños para procedimientos mínimamente invasivos, este fármaco ha sido estudiado para cirugía de catarata, se realizó un estudio comparativo a un grupo de pacientes que se les haría resección de catarata y se les realizo bloqueo retrobulbar y al otro grupo se le ministro dexmedetomidine previo a cirugía, donde se observó buenos resultados con disminución de la presión intraocular ;también se ha comparó este fármaco con midazolam evidenciando cambios hemodinámicos similares para pacientes seniles, la dexmedetomidina ofreció al cirujano mejor cooperación en el transquirúrgico , con lo cual se permitió una corrección quirúrgica más rápida, se reportó un caso que se uso dexmedetomidina mas fentanilo y anestesia local en apnea obstructiva del sueño y falla cardiaca congestiva a dosis de 1mcg /k en bolo y en infusión de mantenimiento 0.2mcg/k/hra, con lo que el paciente toleró muy bien la medicación y pudo cooperar con órdenes simples en la cirugía ⁽¹⁰⁾.

Para cirugía oftalmológica, de segmento anterior (catarata / glaucoma) se ha usado convencionalmente anestesia locoregional aunado para sedación el propofol y ahora se compara el efecto sedante que la dexmedetomidina realiza en este tipo de cirugía. En un estudio se presenta una muestra de 100 personas, que fueron sometidos a cirugía de catarata y/ o glaucoma, un grupo se manejó con dexmedetomidina en infusión 0.2-0.5mcg/kg/min y el otro grupo comparando el propofol a dosis de 25-75mcg/kg/min en infusión intravenosa, y se midió el estado de sedación con la escala de Richmond y el índice biespectral, en ambos grupos se monitoreo Frecuencia cardiaca, respiratoria, tensión arterial media y saturación periférica de oxígeno, como datos basales y también se midió en el postoperatorio en ambos grupos se midió un similar estado de sedación y una reducción similar de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial media, la saturación de oxígeno y la frecuencia respiratoria fue mayor en el grupo de pacientes que se utilizó la dexmedetomidina en comparación con el grupo en donde se usó propofol, aunque la recuperación postanestésica medida con Aldrete fue más rápida con el uso de propofol, así, ambos fármacos son confiables para realizar cirugía de catarata, sin embargo, los pacientes refieren mejor satisfacción con el uso de

dexmedetomidina, y se obtuvo mínima depresión cardiovascular, y siendo que el tipo de pacientes que se somete a cirugía de oftalmología son adultos mayores entonces, se obtiene un mayor beneficio con el uso de dexmedetomidina, de tal forma que se disminuya el uso y consumo de opioides y benzodiazepinas, así se disminuye el compromiso depresor pulmonar y por su vida media corta de eliminación (2hrs), es atractiva para este tipo de procedimiento⁽¹¹⁾ .

En un estudio se menciona la vía de administración intranasal en cirugía ambulatoria, para la extracción de un tercer molar con apoyo de anestesia local en comparación con un grupo control con infusión previo a evento anestésico con dexmedetomidina ,y como dosis de dexmedetomidina intranasal a 1mcg/k 45 min antes del procedimiento quirúrgico y se observó una incidencia de bradicardia acentuada cuando se administra en perfusión .Por lo tanto los pacientes que recibieron dexmedetomidina intranasal, presentaron mayor grado de sedación perioperatoria, con mejor control de dolor postoperatorio que comparado con la infusión intravenosa no se obtiene ningún retraso en la recuperación psicomotriz⁽¹²⁾ .

La duración de sedación en los adultos via intranasal es mayor a 180 min y menor con la administración intravenosa. farmacológicamente ambos medicamentos funcionan con efectos sedantes similares, aunque con una latencia menor intravenosa que intranasal; porque el efecto clínico de la administración intranasal se presenta de 30-45 min tras su administración, comparado con 10-15 min de la administración en perfusión, los cirujanos comentaron mejor comodidad para la cooperación de los pacientes con la dexmedetomidina intranasal que con la intravenosa ,y el grado de sedación por vía intravenosa fue mayor que intranasal. (12,13) .

En un artículo se comparó 2 dosis de dexmedetomidina en niños, una de 1mcg/kg y otra de 2mcg/k, obteniendo mayor eficacia sedoanalgésica, sin causar efectos adversos hemodinámicos, sugiriendo que dosis mas altas en este tipo de

pacientes es necesario en comparación con las dosis mas bajas en ancianos, por su menor volumen de distribución ^(14,15).

Se ha usado la administración de dexmedetomidina vía intranasal en múltiples aplicaciones, como por ejemplo para laparoscopia diagnóstica; el volumen teórico máximo de administración intranasal recomendado en humanos es de 150-180 µl por fosa, aunque depende del sistema de administración y de la posición de la cabeza, la dexmedetomidina se puede utilizar por esta vía a dosis de 1mcg/kg, sea medido la sedación postanestésica encontrando pacientes despiertos, tranquilos que responden al estímulo ya sea verbal o táctil. La dexmedetomidina nasal a dosis de 1 y 1,5 µg/kg produce una sedación en 45 a 60 min y los picos de 90 a 105 min. Dado que la administración intranasal probablemente conduzca a un incremento gradual en el nivel del fármaco en el plasma, estos efectos hemodinámicos a parecen para evitar una respuesta hipertensiva ^(16,17).

En una revisión, se compara el uso de dexmedetomidina intranasal contra midazolam oral a 0.5mg/kg para premedicación de cirugías ambulatorias en niños, sin embargo como efecto indeseable se incluye somnolencia, reacciones paradójicas y cambios en la conducta sin embargo, en ese estudio se demostró que la dosis intranasal de dexmedetomidina a dosis de 1-1.5mck/k produce sedación en 40-60 min y un pico a los 90-105 min, además se observó una reducción moderada de frecuencia cardíaca y tensión arterial y con esta vía intranasal se obtuvo mejor sedación y un despertar tranquilo después de la cirugía, la dexmedetomidina al actuar en el locus cerúleus simula un sueño fisiológico y un despertar tranquilo ⁽¹⁸⁾.

Material y Métodos

Se realizó un estudio en el Hospital General de Ticomán de los S.S.D.F, previa autorización por el Comité de Ética e Investigación del hospital, titulado Sedación Transanestésica con la Administración de Dexmedetomidina Intranasal comparado con intravenosa en Cirugía de Catarata. Fué un estudio observacional, prospectivo, longitudinal y comparativo. Se incluyeron 30 pacientes divididos en dos grupos de 15 cada uno, de ambos sexos, con edad entre 55 y 75 años con ASA I y II programados para cirugía de catarata (facoemulsificación más colocación de lente intraocular), no se incluyeron pacientes con enfermedades cardíacas, hepáticas, renales, respiratorias y con consumo crónico de benzodiazepinas y se excluyeron pacientes con alergia o hipersensibilidad a dexmedetomidina.

Los pacientes fueron captados en el área de preanestesia y fueron monitoreados no invasivamente (Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y electrocardiograma) para notificar en hoja recolectora de datos los signos vitales de inicio así como; la edad, sexo y comorbilidad asociada. De acuerdo con el último dígito de su expediente clínico, se designó como grupo A si era número par ; a los que se les administró dexmedetomidina por vía intranasal 40 minutos previo ingreso a sala de quirófano a dosis de 1 mcg/kg de peso, repartida en cada fosa nasal con jeringa de insulina y con paciente en semifowler y denominado a el grupo B si el último dígito de su expediente era número impar, se le administró dexmedetomidina vía intravenosa a dosis de 0.5mcg/kg peso/ dosis administrada en infusión en NaCl 0.9% en concentración 1mcg/ml 10 minutos previo ingreso a quirófano y en ambos grupos se registró el grado de sedación de Ramsay desde los primeros 5 minutos de transcurrida la administración de dexmedetomidina y cada 15 minutos hasta el término de cirugía, con un total de 75 minutos en promedio, A ambos grupos se les administró ondansetrón como antiemético a dosis de 100mcg/kg de peso dosis previo ingreso a quirófano .

Al ingresar a quirófano se continúa con monitoreo no invasivo, y 3 minutos previo a la anestesia locorregional proporcionada por el oftalmólogo se administra fentanil a dosis de 1-2mcg/kg peso intravenosa como dosis única, proporcionándose soporte ventilatorio con O₂ con fiO₂ al 32% durante el transanestésico además, en hoja recolectora de datos se registra la presencia de efectos adversos con cada vía de administración y en caso de encontrar frecuencia cardiaca menor al 20% de la basal se utilizó atropina a dosis de 10mcg/kg peso dosis única. Además es importante mencionar que todos los pacientes incluidos en este estudio fueron operados por el mismo oftalmólogo y valorados en anestesiología por la investigadora principal.

Procesamiento estadístico

Se utilizó una base de datos en SPSS versión 20, realizando tablas y/o gráficas para representar los resultados, utilizando media, desviación estándar, mínimo, máximo, porcentaje y chi cuadrada.

Resultados.

Se incluyeron en el estudio 30 pacientes que fueron intervenidos de cirugía de catarata, de los cuales 15 recibieron dexmedetomidina intranasal (GRUPO A), y 15 recibieron dexmedetomidina vía intravenosa (GRUPO B), la edad promedio de los pacientes que recibieron dosis intranasal fue de 67.2 años y para la vía intravenosa de 62.2 años por lo que, se trata de un estudio en donde la población comparte la edad en común, no existiendo diferencia significativa etaria en ambos grupos estudiados. (Tabla I).

Tabla I.- Promedio de edad en años de los pacientes que se les administró dexmedetomidina vía intranasal e intravenosa.

Vía de administración	Intranasal n=15	Intravenosa n=15
Media	67.2	62.2
Desviación Estándar	8.99	6.99
Máximo	75	74
Mínimo	55	53

Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014.

En cuanto al sexo; en la vía intranasal 9 fueron mujeres (60%) y 6 hombres (40%), y en la vía intravenosa 10 mujeres (66.67%) y 5 hombres (33.33%) . Por lo cual; se aprecia que la mayoría de los pacientes que se estudiaron fueron mujeres.

En cuanto a la comorbilidad asociada; en la vía intranasal 6(40%) pacientes se reportaron sin ninguna patología y de la vía intravenosa 5 (33.3%) , del grupo intranasal 1 paciente(6.6%) fue diabético y de la intravenosa 4 (26.6%) pacientes, de la vía intranasal hubo 3 pacientes (20.2%) con hipertensión igual que con la intravenosa, en cuanto a otra comorbilidad asociada en la vía intranasal hubo 1

paciente (6.6%) y en la intravenosa hubo 2 (13.3%), en el grupo A solo hubo 2 (13.3%) pacientes con diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial, en el grupo B no hubo además, que en la vía intranasal hubo 2 pacientes diabéticos con una enfermedad asociada (13.3%) , en la vía intravenosa no se reportó, y por último en la vía intravenosa hubo un paciente (6.6%) con diabetes mellitus 2, hipertensión y otra comorbilidad asociada y en la intranasal no (Tabla II). Por lo tanto, en la vía intranasal (grupo A) el 40% de los pacientes estudiados no tuvieron una comorbilidad asociada y la patología más frecuente fué la hipertensión arterial, y en la vía intravenosa (grupo B) el 33.3% fueron pacientes sin comorbilidad asociada y la patología más frecuente fue la diabetes mellitus 2; dentro otras comorbilidades asociadas, se encontró Artrosis, párkinson y epilepsia.

Tabla II.- Comorbilidad asociada en el grupo intranasal e intravenoso.

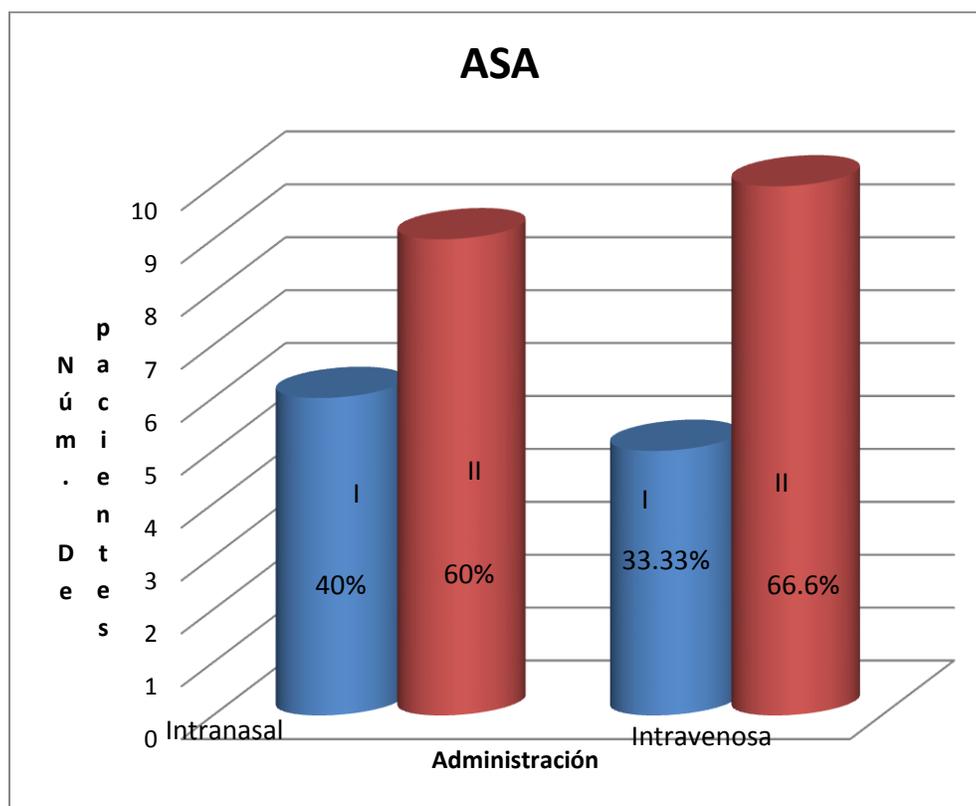
COMORBILIDAD	Intranasal		Intravenosa	
	n= 15	%	n=15	%
Ninguna	6	40	5	33.3
DM2	1	6.6	4	26.6
HAS	3	20.2	3	20.2
Otra	1	6.6	2	13.3
DM2 + HAS	2	13.3	0	0
DM2 + Otra	2	13.3	0	0
DM2 + HAS + Otra	0	0	1	6.6
Total	15	100	15	100

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2
HAS: Hipertensión Arterial Sistémica

Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014.

En cuanto al ASA I para el grupo A, 6 pacientes (40%) y 5 pacientes para el grupo B (33.3%) y ASA II grupo A 9 pacientes (60%) y Grupo B, 10 pacientes (66%), por lo que más del 50% fueron pacientes ASA 2 (Gráfica 1).

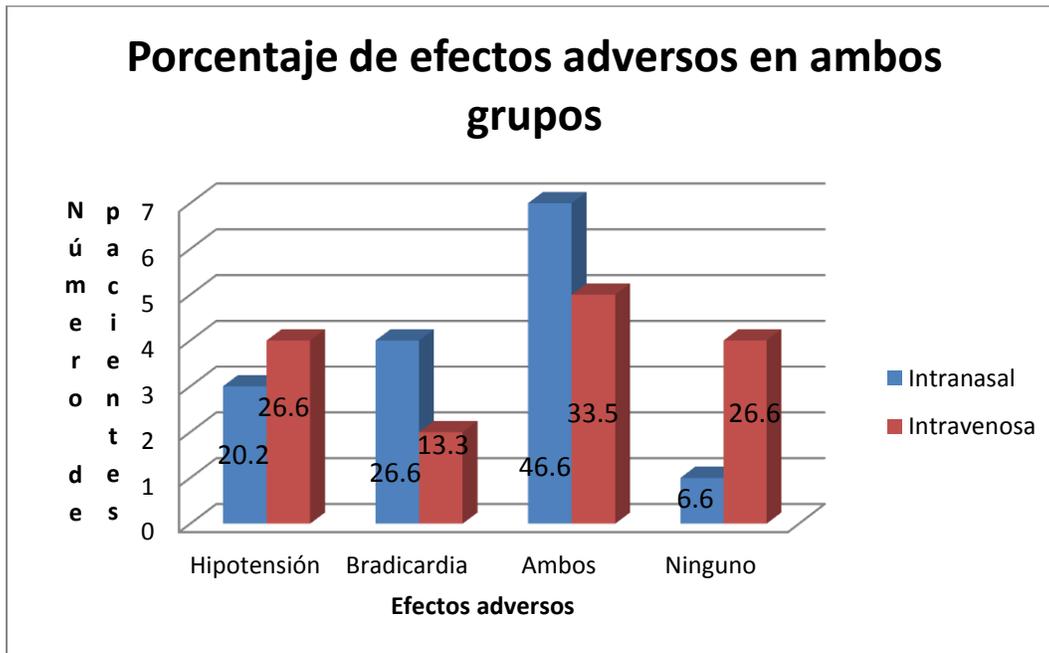
Gráfica 1.- Comportamiento y porcentaje del ASA de los pacientes en el grupo intranasal e intravenosa



Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014.

En cuanto a efectos adversos, en la vía intranasal se reporta hipotensión en el 20.2% de los pacientes, bradicardia en el 26.6%, en quienes no hubo efectos adversos 6.6% y quien tuvo hipotensión y bradicardia se reporta un 46.6%; en el grupo intravenosa el 26.6% reportó hipotensión, el 13.3% bradicardia, el 26.6% sin efectos e hipotensión y bradicardia el 33.5% por lo tanto, la hipotensión y bradicardia fue más frecuente en los pacientes del grupo intranasal (Gráfica 2).

Gráfica 2.- Comportamiento y porcentaje de los efectos adversos presentados en los pacientes en el grupo intranasal e intravenosa.



Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014.

El uso de atropina se utilizó solo en los casos en donde existió una disminución mayor al 20% de la frecuencia cardiaca basal, lo que equivale a que en la vía intranasal (grupo A) se utilizó más la atropina, con un 20% en comparación con la vía intravenosa (grupo B) que ocupó 13.3% de los pacientes (Tabla III) .

Tabla III.- Comportamiento y porcentaje del uso de Atropina intravenosa en el grupo intranasal e intravenosa.

Uso de Atropina	Intranasal número (%)	Intravenosa número (%)
SI	3 (20)	2 (13.3)
NO	12 (80)	13 (86.7)
Total	15 (100)	15 (100)

Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014

Se evaluó la escala de sedación de RAMSAY a los 5 minutos tras administrada la dexmedetomidina, sin producirse cambios con la vía intranasal, encontrándose en Ramsay 2, y en la vía intravenosa con un Ramsay de 1 en el 13.3% de los pacientes (Tabla IV).

Tabla IV.- Comportamiento y porcentaje de la escala de sedación de Ramsay a los 5 minutos de la administración en los pacientes en ambos grupos.

RAMSAY a los 5 minutos	Intranasal número / (%)	Intravenosa número / (%)
1	0 (0)	2 (13.3)
2	15 (100)	13 (86.7)
3	0 (0)	0 (0)
Total	15 (100)	15 (100)

Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014.

Posteriormente, se evaluó misma escala de Ramsay a los 15 minutos de administrada la dosis, con Ramsay 2 en el 86.6% en el grupo A y un 60% en el grupo B (Tabla V).

Tabla V.- Comportamiento y porcentaje de la escala de sedación de Ramsay a los 15 minutos de la administración en los pacientes en ambos grupos.

RAMSAY a los 15 minutos	Intranasal número / (%)	Intravenosa número / (%)
1	0 (0)	0 (0)
2	13 (86.7)	9 (60)
3	2 (13.3)	6 (40)
Total	15 (100)	15 (100)

Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014.

Valorando la escala de Ramsay cada 15 minutos hasta un total de 75 minutos, que fue la duración promedio de las cirugía de catarata, encontrándose a los 30 minutos un Ramsay de 1 en la vía intravenosa en un 6.6%, Ramsay 2 en un 13.3% y Ramsay de 3 en un 80%; en la vía intranasal solo se apreció Ramsay de 2 en el 80% de los pacientes y de 3 en el 20% de éstos por lo que, el grado de sedación a los 30 minutos fue más profunda con la vía intravenosa que con la intranasal (Tabla VI).

Tabla VI.- Comportamiento y porcentaje de la escala de sedación de Ramsay a los 30 minutos de la administración en los pacientes en el grupo intranasal e intravenosa.

RAMSAY a los 30 minutos	Intranasal número / (%)	Intravenosa número / (%)
1	0 (0)	1 (6.6)
2	12 (80)	2 (13.4)
3	3 (20)	12 (80)
Total	15 (100)	15 (100)

Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014.

A los 45 minutos se aprecia un nivel de sedación Ramsay de 2 y 3, con predominio de Ramsay 3 en ambos grupos, grupo A (66.6%) y grupo B (80%). (Tabla VII).

Tabla VII.- Comportamiento y porcentaje de la escala de sedación de Ramsay a los 45 minutos de la administración en los pacientes en el grupo intranasal e intravenosa.

RAMSAY a los 45 minutos	Intranasal número / (%)	Intravenosa número / (%)
1	0 (0)	0 (0)
2	5 (33.4)	3 (20)
3	10 (66.6)	12 (80)
Total	15 (100)	15 (100)

Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014.

El Ramsay a los 60 minutos se iguala en ambos grupos con el mismo grado de sedación en un 60% grado 2 y 40% grado 3. (Tabla VIII).

Tabla VIII.- Comportamiento y porcentaje de la escala de sedación de Ramsay a los 60 minutos de la administración en los pacientes en el grupo intranasal e intravenosa.

RAMSAY a los 60 minutos	Intranasal número / (%)	Intravenosa número / (%)
1	0 (0)	0 (0)
2	9 (60)	9 (60)
3	6 (40)	6 (40)
Total	15 (100)	15 (100)

Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014.

A los 75 minutos existe predominio en Ramsay 2 en el grupo A un 93.3% y en grupo B 73.3% (Tabla IX).

Tabla IX.- Comportamiento y porcentaje de la escala de sedación de Ramsay a los 75 minutos de la administración en los pacientes en el grupo intranasal e intravenosa.

RAMSAY a los 75 minutos	Intranasal Número / (%)	Intravenosa Número / (%)
1	0 (0)	0 (0)
2	14 (93.3)	11 (73.3)
3	1 (6.7)	4 (26.7)
Total	15 (100)	15 (100)

Fuente: Hoja de registro Hospital General Ticomán 2014.

Por lo tanto, en base a Chi cuadrada se reporta una $p = 0.085$, por lo que no existe diferencia estadística entre una y otra vía de administración.

Discusión

La dexmedetomidina en un modelo adecuado para la sedación y la analgesia durante todo el perioperatorio, es similar a las benzodiacepinas, pero sin efecto depresor ventilatorio y con propiedades benéficas para la hemodinamia de los pacientes, por lo que hace a la dexmedetomidina un fármaco idóneo para pacientes seniles. En este estudio se incluyeron edades para el grupo A de 67.2 años y para el grupo B 62.2 años; con predominio del sexo femenino, debido probablemente a que son las mujeres las que con mayor frecuencia acuden a consulta médica en comparación con los hombres, quizá sea por motivos culturales o laborales y no necesariamente por que las mujeres sean más afectadas por catarata ⁽¹⁾.

La dexmedetomidina ha sido administrada vía oral e intranasal en múltiples cirugías, la medicación preanestésica de dexmedetomidina intranasal a dosis de 1mcg/kg administrada 40 min antes de la cirugía proporciona una equipotente acción que con el midazolam oral, es por eso que en el presente trabajo se utilizó dexmedetomidina intranasal, como sedación transanestésica, y se observó que esta técnica no causa incomodidad en la administración, es rápida de administrar y notifique en el estudio una latencia aproximada de 40 minutos; la ruta intranasal es efectiva y bien tolerada para sedación, sin ningún reporte de incomodidad para la administración de la misma ⁽²⁾.

En los adultos, las dosis de sedación intravenosa se encuentran entre 0.1 y 0.7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hora}$, teniendo en cuenta que las infusiones deben hacerse lentamente, en estos pacientes utilizamos para infusión intravenosa dosis de carga de 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por 10 minutos, observando con esta vía de administración una hipotensión en 4 pacientes y con la vía intranasal en 3 pacientes ^(2,3).

la dexmedetomidina es un fármaco prometedor para neuroprotección, cardioprotección y renoprotección , además el efecto sedante resultante al sueño NO REM fisiológico, otorga efectos reparadores del mismo, lo que en las etapas de recuperación postoperatoria, puede acortar el periodo de recuperación y contrarrestar los efectos de la privación del sueño lo que la hace segura en pacientes seniles ⁽⁴⁾.

La reducción de taquicardia, hipertensión y actividad simpática es beneficiosa para los pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica, por lo que en pacientes ASA II con hipertensión arterial produjo mejor control hemodinámico, y en este estudio se aprecia que más del 50% de los pacientes fueron ASA II, con predominio de Hipertensión para la vía intranasal y de Diabetes Mellitus 2 para la vía intravenosa. Aunque ambos efectos adversos se presentaron más en el grupo A 46.6% contra un 33.3% en el grupo B ⁽⁵⁾.

En cuanto al uso de Atropina, solo fue usada si existía una bradicardia mayor al 20% de la frecuencia cardiaca basal y se utilizó en un 20% del grupo A, comparado con un 13.3% en el grupo B.

En la cirugía de extracción extracápsular de catarata más colocación de lente intraocular (EECC + LIO y en facoemulsificación), generalmente se debe administrar un ansiolítico- amnésico previo a la realización de la anestesia locorregional con la finalidad de mantener al paciente sedado y cooperador antes y durante el procedimiento, objetivo que se logra con la dexmedetomidina para que los pacientes puedan ser egresados de forma tranquila a su domicilio a la brevedad posible ^(7,8,10).

En la escala de sedación de Ramsay durante el transanestésico, no hubo cambios significativos en ambos grupos en los primeros 5 minutos de la administración de dexmedetomidina, a los 15 minutos solo hubo cambios en la vía intravenosa, predominando Ramsay entre 1 y 3, a los 45 minutos se obtiene misma escala de

sedación de Ramsay grado 3, lo cual se comprueba según la bibliografía de la latencia de la dexmedetomidina intranasal, a los 60 minutos se aprecia mayor grado de profundidad en sedación con valor de 3 en la vía intravenosa y Ramsay de 2 en la intranasal y a los 75 minutos se observa mismo grado de sedación en ambos grupos con grado 2 de Ramsay ⁽⁹⁾.

Farmacológicamente ambos medicamentos funcionan con efectos sedantes similares, aunque con una latencia menor intravenosa (15 minutos) que intranasal (40-45 minutos), lo que favoreció que en la vía intravenosa predominara más un grado 3 de Ramsay al inicio de la sedación por lo que, los pacientes eran mejor cooperadores en el transanestésico con la vía intranasal, en la que los cambios hemodinámicos se presentaron paulatinamente. La duración de sedación en los adultos vía intranasal es mayor a 180 min y menor con la administración intravenosa (90 minutos), aunque esto no pudo ser valorado debido a que en el presente estudio solo se incluyó un máximo de 75 minutos de vigilancia transanestésica, por lo que no se evalúa duración de sedación ^(12,13).

Por lo que, el grado de sedación de Ramsay encontrado en ambos grupos se encuentra en promedio entre 2 y 3 con lo cual, se concluye una adecuada sedación transanestésica para cirugía de catarata con cualquier vía de administración de dexmedetomidina.

Conclusión

La Dexmedetomidina para cirugía de catarata es una buena alternativa para sedación transanestésica ya sea utilizándola vía intranasal como intravenosa. Pudiendo ser usada en pacientes seniles sin el riesgo de depresión ventilatoria y con una sedación adecuada que permite la cooperación del paciente en el transquirúrgico. La latencia de la vía intranasal es mayor pero, cómoda de realizar e indolora. Se recomienda el uso de dexmedetomidina administrada vía intranasal a dosis de 1mcg/kg/dosis así como, intravenosa a dosis de 0.5mck/kg/dosis, debido a que proporciona mismo grado de sedación en pacientes de cirugía de catarata. Es necesario realizar más estudios posteriores y con una muestra mayor, debido a que en el presente trabajo fue una muestra pequeña y en un tiempo corto.

Referencias bibliográficas

- 1.- AFOSO Jhoana et al, *“Dexmedetomidina rol actual en anestesia y cuidados intensivos”*, Rev. Brasileña de anestesiología , Artículo de Revisión 2012; 62: 1: pp.118-133.
2. FREDERICO Carolina, *“Escenarios clínicos con el uso de alfa2 agonistas Dexmedetomidina”*. Rev. Mexicana de Anestesiología, Medigraphic” Vol. 36. Supl. 1 Abril-Junio 2013 pp S10-S12.
- 3.- Dra. IsetteYunue Landeros, *“Comparación de los efectos sedantes de dexmedetomidina con y sin dosis de impregnación en pacientes bajo anestesia regional”*, Rev. Mexicana de Anestesiología, INVESTIGACIÓN ORIGINAL Vol. 32. No. 3 Julio-Septiembre 2009. pp 150-155.
- 4.-KHAN ZP Ferguson, *“Dexmedetomidina: New advance,”* Vol. 36. Supl. 1 Abril-Junio 2013, pp S10-S12.
- 5.- ALDRETE J. Antonio/PALADINO Miguel Ángel, *“Farmacología para Anestesiólogos y medicina del dolor”*, 2da edición ampliada y corregida, Rosario Corpus Editorial y distribuidora 2010, pag77-82.
- 6.- HULYA Basar, *The effects of preanesthetic single-dose dexmedetomidine on induction, hemodynamic, and cardiovascular parameters.”* Journal of Clinical Anesthesia “20, 2008, pp 431–436.
- 7.-RAMIREZ Polanco et al, *“Dexmedetomidina como agente único para sedoanalgesia perioperatoria para cirugía de oftalmo ambulatoria bajo anestesia regional en el Hospital General Ignacio Zaragoza”*, Rev. Medigraphic “, vol. 54, núm 3, Jul-sep 2009. 156-160 pp.

8.-CISNEROS Rivas et al, "*Anestesia para cirugía oftalmológica*", Rev. Mexicana de anestesiología", Vol. 31. Supl. 1, Abril-Junio 2008, pp S220-S223.

9.- VIVIAN YUEN, "*A Double-Blind, Crossover Assessment of the Sedative and Analgesic Effects of Intranasal Dexmedetomidine*", Anesthetic Pharmacology Preclinical Pharmacology, Section Editor: Marcel E. Durieux Vol. 2, August 2008, pp.105.

10-DYCK et al, "*UP date on Dexmedetomidine: Use in non intubated patients requering sedación for surgical procedures*", Rev. Manejo del riesgo clínico y terapéutico", University of Oklahoma, department Anesthesiology 2010. Pp 111-121.

11-LINARES Segovia et al; "*Medicacion preanestésica con dexmedetomidina intranasal y midazolam oral como ansiolítico*", Anales de pediatría, Hospital regional de Salamanca de PEMEX, depto. de medicina y nutrición Guanajuato, septiembre 2013 . pp 1508-1509.

12.-CHEUNG et al; "*Analgesic and sedative effects of intranasal dexmedetomidine in third molar surgery under local anaesthesia*", British Journal of Anaesthesia, June 16, 2011, pp. 1 of 8.

13.- Author manuscript et al; "*Bioavailability of dexmedetomidine after intranasal administration*", published in European Journal of Clinical Pharmacology, Capítulo 67, Vol. 8 , 2011, pp. 825-831.

14.-YUEN et al; "*A Randomised comparison of two intranasal dexmedetomidina does for premedication in Children*", Rev. Anesthesia of grat britain and Irland , 2012, pp.1210-1216.

15.- Ashraf Darwish, Rehab Sami,et al; *Dexmedetomidine versus Propofol for Monitored Anesthesia Care In Patients Undergoing Anterior Segment Ophthalmic Surgery Under Peribulbar Medial Canthus Anesthesia*” , Rev. Life Science Journal,” 2012;9(2), pp.789-293.

16.- GARCIA, Eduardo et al, “*Publicaciones servicio de anestesiología*”, Clínica internacional , Lima-Perú, 2008 , pp.17-22 .

17.- JINGJUN CHEN et al; “*Dexmedetomidine may benefit cognitive function after laparoscopic cholecystectomy in elderly patients*”, Experimental and Therapeutic Medicine, Vol.5, 2013, pp 489-494.

18.- VIVIAN Et al; “*A comparison of intranasal Dexmedetomidine and oral Midazolam for premedication in pediatric Anesthesia*”, Rev. International Anesthesia Reserch Society, Hong Kong, vol.106, Núm. 6, June 2008, pp.1715-1721

ANEXO

SECRETARÍA DE SALUD DEL DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL

**SEDACION TRANSANESTÉSICA CON LA ADMINISTRACION DE DEXMEDETOMIDINA
INTRANASAL COMPARADO CON INTRAVENOSA EN CIRUGIA DE CATARATA”**

Escala de Ramsay	5 min de administrado	A los 15 min	30 min	45min	60 min	75 min
1.- Ansioso/agitado						
2.- Colaborador, tranquilo y orientado						
3.- Dormido, responde a órdenes verbales						
4.-Dormido, responde a órdenes enérgicas						
5.-Dormido con respuesta solo al dolor						
6.-Sin respuesta alguna						