



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

NEUROANESTESIOLOGÍA

***COMPORTAMIENTO HEMODINÁMICO CON USO DE
DEXMEDETOMIDINA EN INFUSIÓN EN CIRUGÍA DE BASE DE
CRÁNEO, DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO***

TESIS
QUE PRESENTA

DRA. MÓNICA SALGADO FIGUEROA

PARA OBTENER EL GRADO DE SUBESPECIALISTA EN
NEUROANESTESIOLOGIA

ASESOR DE TESIS

DR. LUIS MOCTEZUMA RAMÍREZ

MEXICO, D.F.



FEBRERO 2016



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.

DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS
TITULAR DE LA UNIDAD ENSEÑANZA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DR. JOSÉ ANTONIO CASTELAZO ARREDONDO
JEFE DE SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DR LUIS MOCTEZUMA RAMÍREZ
PROFESOR TITULAR, DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por estar siempre a mi lado, creer en mi y enseñarme el valor del trabajo arduo.
“Nada es imposible, los límites están en la mente”.

A mis hermanos por su apoyo y orientación.

Al Dr. Luis Moctezuma Ramírez, por las clases diarias dentro del aula y en quirófano, por compartirme el amor a la Neuroanestesiología y al Hospital Juárez de México.

A Eric, por el tiempo compartido como pareja durante nuestra residencia, mostrándome además su pasión por el paciente neuroquirúrgico

A cada uno de los pacientes que formaron parte de mi andar en esta etapa de mi vida.

Por darme la oportunidad para comprender el entorno de lo que considero es el órgano que le da sentido a nuestras vidas “el cerebro”

Eternamente Gracias

INDICE	PÁGINA
AGRADECIMIENTOS.....	3
RESUMEN.....	6
INTRODUCCIÓN.....	7
JUSTIFICACION.....	24
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	24
OBJETIVO.....	25
HIPOTESIS.....	26
MATERIAL Y MÉTODOS.....	26
RESULTADOS	29
DISCUSIÓN.....	39
CONCLUSIONES.....	41
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43
ANEXOS.....	46

1. Datos del Alumno

Apellido paterno: Salgado
Apellido materno: Figueroa
Nombre: Mónica
Teléfono: 5566968082
Universidad: Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad: Facultad de Medicina
Carrera: Neuroanestesiología
No de Cuenta: 302008647

2. Datos de Asesores

Apellido paterno: Moctezuma
Apellido materno: Ramírez
Nombre: Luis

3. Datos de la Tesis

Título: COMPORTAMIENTO HEMODINÁMICO CON USO DE DEXMEDETOMIDINA EN INFUSIÓN EN CIRUGÍA DE BASE DE CRÁNEO, DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
No. de Paginas 50 pág.
Año: 2016
No. de Registro: Estudio aprobado por el comité de ética e investigación HJM2504/14-R

RESUMEN

INTRODUCCION.- La cirugía de base de cráneo en el Hospital Juárez de México, trata gran cantidad de patología neoplásica, vascular y de compresión neural. Los distintos abordajes y posiciones quirúrgicas, requieren que el Neuroanestesiólogo conozca la anatomía y los cambios hemodinámicos que se pueden presentar, así como su influencia en la autorregulación cerebral. El paciente neurológico que se someterá a cirugía, debe ser premedicado para disminuir la respuesta simpática por ansiedad preoperatoria, sin afectar su estado neurológico previo. La respuesta hemodinámica a la laringoscopia, craneotomía, extubación; puede incrementar la presión intracraneal o el sangrado transoperatorio, lo cual debe evitarse para mejoría del pronóstico del paciente.

OBJETIVOS.- Determinar el estado hemodinámico con uso de premedicación y mantenimiento con dexmedetomidina en infusión, en pacientes sometidos a cirugía de base de cráneo del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido del 1ro de enero del 2015 al 15 de julio del 2015.

MATERIAL Y METODOS.- Estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo. Se realizó infusión de dexmedetomidina de 0.5mcg/kg/hora desde 40 minutos previos a intubación y durante todo el transanestésico disminuyendo 0.1mcg/kg/hora, cada 30 minutos hasta mantenimiento a 0.2mcg/kg/hora. Medición de variables FC, TAS, TAD, PAM, durante momentos críticos anestésico-quirúrgicos.

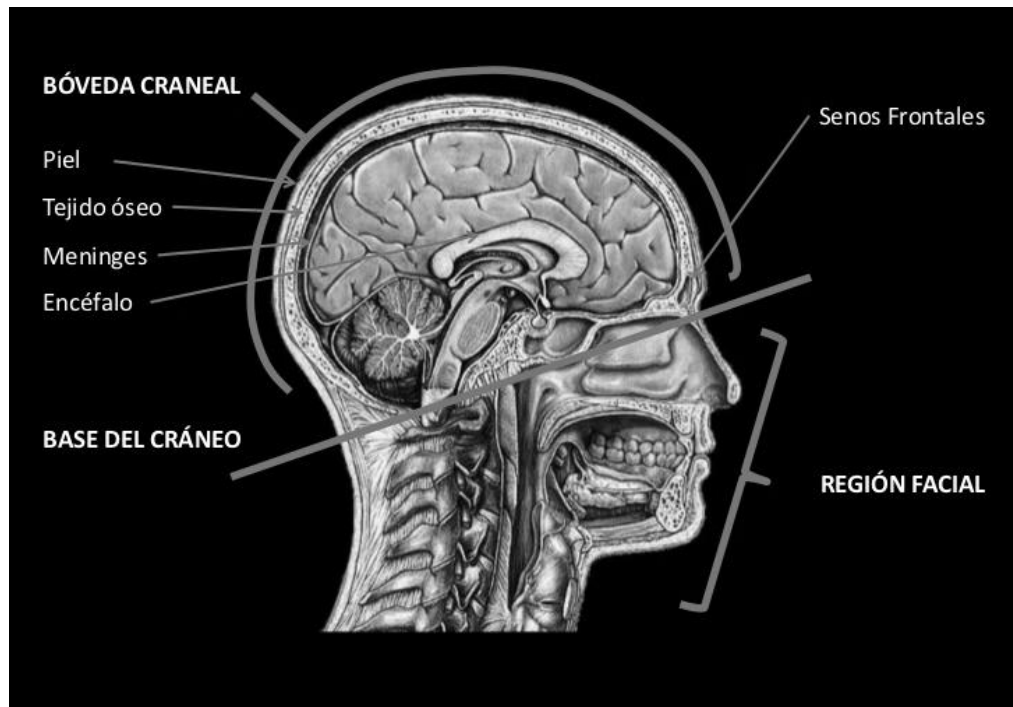
RESULTADOS.- La FC posterior a 30 minutos de infusión de dexmedetomidina a 0.5mcg/kg/hora fue de 65 ± 8 lpm y a la laringoscopia fue de 68 ± 5 lpm. La PAM posterior a 30 minutos de infusión de dexmedetomidina fue de 87 ± 8 mmHg y durante la laringoscopia fue de 90 ± 8 mmHg. La FC durante la incisión quirúrgica fue de 70 ± 5 lpm. La PAM mínima durante la resección/transoperatorio fue de 78mmHg. La PAM máxima durante el transoperatorio fue de 117mmHg. La PAM en el cierre quirúrgico fue de 94 ± 7 mmHg, y durante la extubación la PAM fue de 101 ± 6 mmHg. La FC en el cierre quirúrgico fue de 80 ± 8 lpm y en la extubación fue de 88 ± 10 lpm. Sin embargo; aunque tanto la FC, la TAS, la TAD, la PAM se muestren con índices menores y menor variabilidad hemodinámica, no existen resultados estadísticamente significativos; que nos permitan asegurar que el uso de dexmedetomidina con premedicación a 0.5mcg/kg/hora durante 40 minutos previos a la inducción; ofrezca estabilidad hemodinámica.

CONCLUSIONES.- La dexmedetomidina es un fármaco seguro para la premedicación y mantenimiento de los pacientes neuroquirúrgicos, ya que no altera el estado neurológico previo del paciente, ni condiciona depresión respiratoria. Del mismo modo se presenta tendencia a disminución de las variables hemodinámicas durante periodos críticos, principalmente en los pacientes con hipertensión arterial sistémica. Ofreciendo menores cambios a la extubación, sin modificar el tiempo de emersión. Sin embargo, se requiere una muestra mayor y homogénea, para determinar el impacto de la premedicación con dexmedetomidina durante 40 minutos antes de la inducción anestésica, con resultados estadísticamente significativos.

INTRODUCCION

ANATOMIA DE LA BASE DEL CRÁNEO

La base del cráneo está formada por dos huesos pares, frontal y temporal, y tres únicos, etmoidal, esfenoidal y occipital. Está dividida en fosa craneal anterior, media y posterior y contiene una serie de orificios de destacable relevancia. (1)



<http://image.slidesharecdn.com/anatomiacraneal>

Fosa craneal anterior

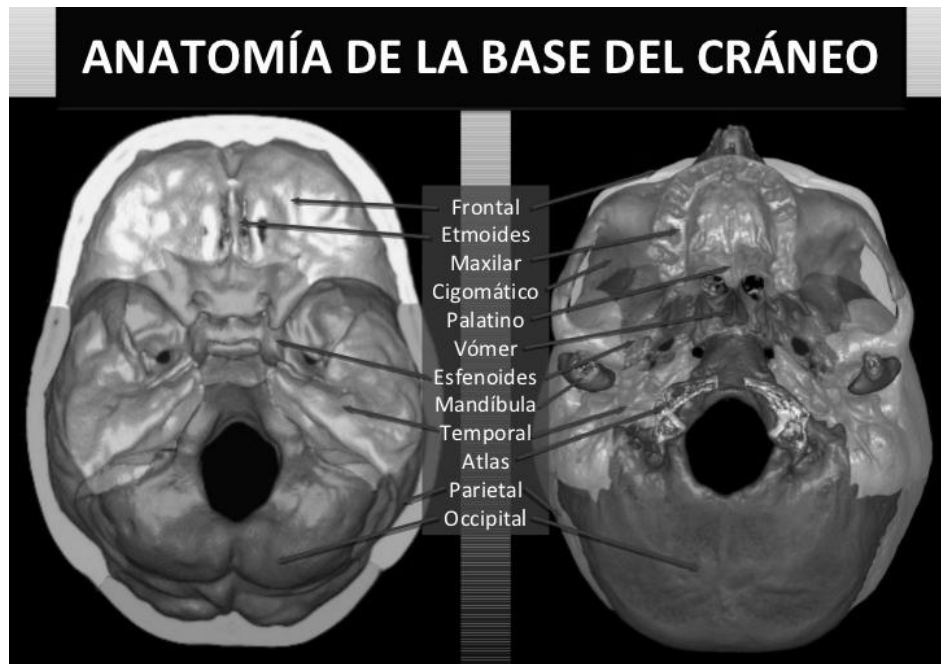
Formada por:

- Secciones orbitales del hueso frontal
- Etmoides con sus componentes: porción horizontal (lámina cribiforme), porción vertical (lámina perpendicular, crista galli) y masas laterales
- Alas menores y parte anterior del cuerpo del esfenoides (límite posterior de la fosa craneal anterior)

Fosa craneal media

Formada por:

- Alas menores y cuerpo esfenoidal (límite anterior de la fosa craneal media)
- Parte petrosa del hueso temporal (su borde superior junto al dorso de la silla turca, marcan el límite posterior de la fosa craneal media)
- Cuerpo y alas mayores del Esfenoides, que representa la estructura fundamental de la base del cráneo, situado en el centro, entre los huesos frontales, temporales y occipital. Forma el suelo de la fosa craneal media y contiene la silla turca y los senos cavernosos. Es un hueso complejo con diferentes orificios por los que discurren las estructuras neurovasculares desde el cuello hacia el cráneo. Se distinguen las siguientes partes: cuerpo, dos alas mayores y dos alas menores dispuestas lateralmente y dos procesos pterigoideos que descienden de la unión del cuerpo con las alas mayores. El cuerpo del esfenoides tiene forma cuboidea y alberga los senos aéreos, separados por un septo. La parte antero-superior del cuerpo, planum esfenoidal, se articula anteriormente con la lámina cribiforme (sutura esfeno-etmoidal) y está relacionada posteriormente con el sulcus quiasmático que acaba lateralmente cerca de los canales ópticos. Detrás del sulcus se sitúa el tuberculum sellae, la silla turca y el dorso de la silla turca. Ínfero-lateralmente al dorso de la silla turca encontramos pequeños procesos petrosos articulados con el ápex petroso. El cuerpo del esfenoides se continúa posteriormente con la parte basilar del occipital, donde se localiza la sincondrosis esfeno-occipital junto con la cual forma el clivus. (1,2)



<http://image.slidesharecdn.com/anatomiacraneal>

Fosa hipofisaria

-Límites: anterior - sulcus quiasmático, tuberculum sellae, antero-lateral - procesos clinoides medios, posterior - dorsum sellae con los procesos clinoides posteriores, lateral - senos cavernosos,- inferior - techo de los senos esfenoidales.

La fosa pituitaria está envuelta en una capa de dura, diafragma sellae, con sus inserciones en los procesos clinoides anteriores y posteriores. (1,2)

Seno cavernoso

- Límites: anterior - fisura orbitaria superior, posterior - ápex petroso, medio - cuerpo esfenoidal, con seno esfenoidal y fosa hipofisaria, lateral - el uncus del lóbulo temporal.

Dentro del seno, en su parte ínfero-medial, encontramos la carótida interna rodeada por un plexo simpático e ínfero-lateralmente a ella en su inmediata vecindad, el NC VI. En la pared lateral del seno se sitúan, en orden cráneo-caudal, los nervios craneales III, IV, V1, V2.

Alas mayores

Representan una continuación superior y lateral del cuerpo del esfenoides y presentan dos partes:

- lateral, dividida por la cresta infratemporal en la superficie temporal (superior) y la infratemporal (inferior). La primera presenta inserciones para los músculos temporales y la segunda, junto con la cresta infratemporal, para el m. pterigoideo lateral.

- orbital, constituye la pared postero-lateral de la órbita.

Alas menores

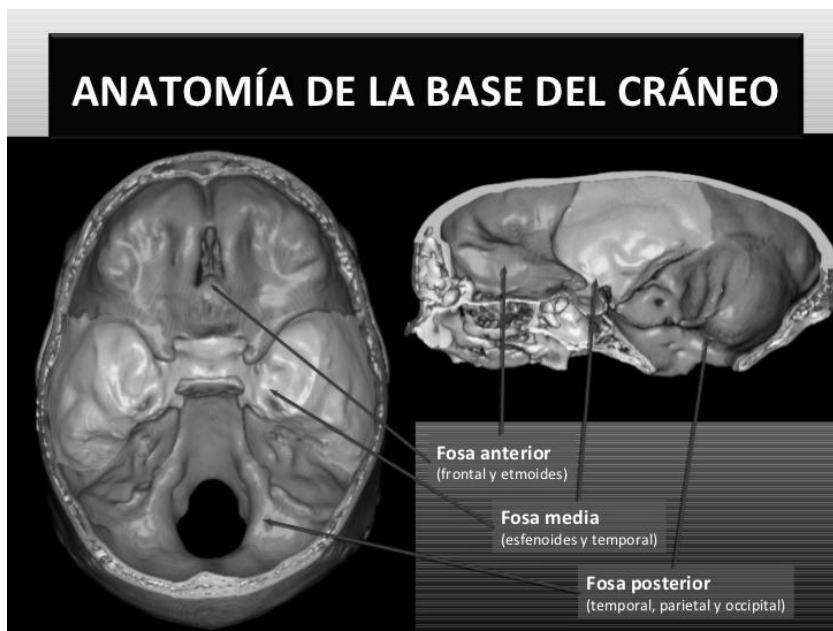
Se originan en la parte antero-superior del cuerpo, desde donde se dirigen lateralmente. Están conectadas con el cuerpo a través de una raíz anterior, fina; y otra posterior, gruesa, entre las cuales se encuentra el canal óptico. Su extremo medial constituye el proceso clinoides anterior, que a veces puede estar fusionado con el proceso clinoides medio formando un foramen carótido-clinoideo. (1,2)

Procesos pterigoideos

Se originan en la unión de las alas mayores con el cuerpo. Están formados por una lámina lateral y una medial, fusionadas antero-superiormente. Entre las dos se sitúa la fosa pterigoidea, origen del m. pterigoideo medial y del tensor veli palatino; este último tiene además inserciones en la fosa escafoidea que se sitúa en el margen postero-superior de la lámina medial. La raíz del proceso pterigoideo forma la pared posterior de la fosa pterigo-palatina, donde encontramos el foramen anterior del canal pterigoideo.

Lámina pterigoidea lateral - relaciones anatómicas: lateral - fosa infratemporal; m. pterigoideo lateral, medial - fosa pterigoidea; m. pterigoideo medial, antero-superior - fisura pterigo-maxilar, antero-inferior - hueso palatino.

Lámina pterigoidea medial - relaciones anatómicas: lateral - fosa pterigoidea, medial - apertura nasal posterior; ala del vómer, anterior - proceso esfenoidal del palatino, posterior - hueso palatino; fascia faringobasilar; superior - tubérculo pterigoideo, inferior - m. constrictor faringeal superior; proceso unciforme. (1,2)



<http://image.slidesharecdn.com/anatomiadelabasedelcraneo>

FOSA CRANEAL POSTERIOR

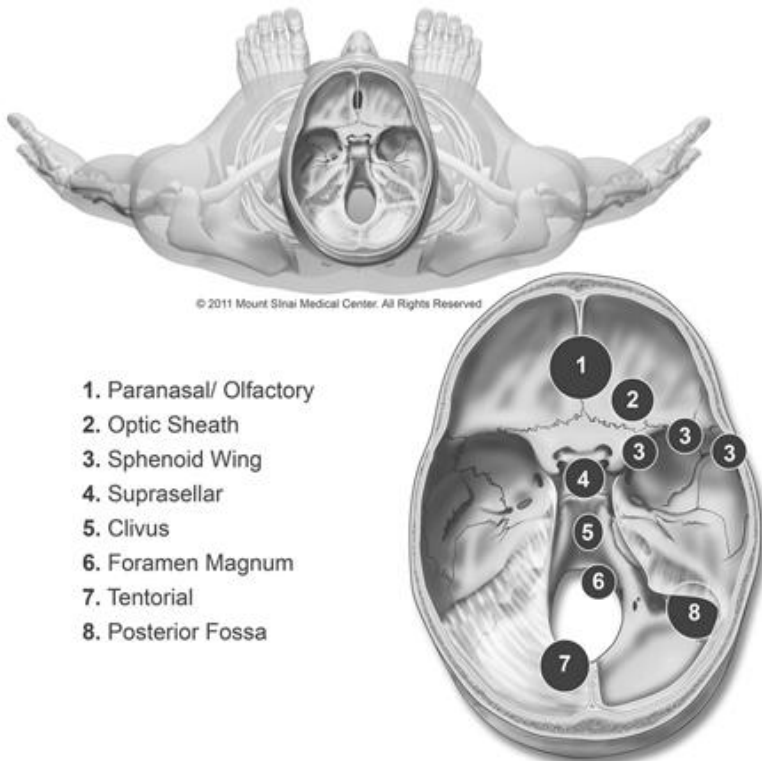
Límites: - anterior - dorsum sellae, aspecto posterior del cuerpo esfenoidal, antero-lateral - parte petrosa y mastoidea del temporal, fisura petro-occipital, seno petroso inferior, lateral - ángulos mastoideos del parietal, partes laterales del hueso occipital, sincondrosis esfeno-occipital, posterior - parte escamosa del occipital. (1,2)

PATOLOGÍA DE LA BASE DE CRÁNEO

Los tumores del sistema nervioso se pueden clasificar en primarios y secundarios o metastásicos. Los tumores del sistema nervioso también se pueden clasificar como benignos y malignos, lo cual no siempre tiene una connotación pronóstica, sino es exclusivamente basado en la imagen histológica. El manejo de la mayoría de los tumores del sistema nervioso es múltiple, donde la cirugía ocupa un lugar preponderante. Es innegable que en la mayoría de ellos, si se tiene un buen resultado quirúrgico, el pronóstico mejora notablemente. Por otro lado, los esteroides juegan un papel muy importante en el manejo inicial dado que, tomando en cuenta que en la mayoría de los tumores se desencadena un edema vasogénico, los esteroides tienen un efecto muy favorable. Los esteroides controlan el edema que se presenta en torno a las neoplasias, por lo que mejoran los síntomas pero, en la mayoría de los casos no atacan el tumor. (3)

GLIA. Un tumor originado en las células gliales se le conoce genéricamente como glioma. Existen entonces tres variedades de este, así como existen tres variedades de células gliales a saber: astrocitomas (originados en los astrocitos), oligodendrogliomas (cuyo origen son los oligodendrocitos) y ependimomas (que se originan en las células endimarias. La contraparte anaplásica de estos tumores se denomina glioblastoma multiforme. (3)

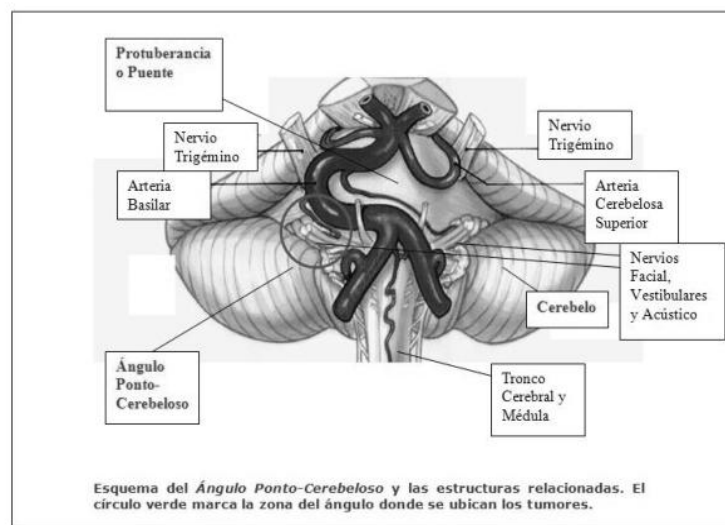
Skull Base Meningiomas



TUMORES DE ORIGEN MESODÉRMICO.

Si bien, la gran mayoría del sistema nervioso se origina del ectodermo, existen tejidos que se originan en el mesodermo y que también pueden ser origen de tumoraciones. Los dos tejidos mesodérmicos más susceptibles de presentar neoplasias en el sistema nervioso son las meninges y los vasos. Meningioma, hemangiopericitoma. (3)

ENVOLTURAS NEURALES. El sistema nervioso periférico presenta una serie de elementos que se encargan de envolver a los nervios con el fin de aislarlos y protegerlos. Una primera capa está formada por una sustancia denominada mielina, que es producida por las células de Schwann. Además, el tejido conectivo forma otra(s) capa(s) que subdividen a un nervio en fascículos y que constituyen el endoneuro, perineuro y epineuro. De esta manera, a los tumores formados exclusivamente por las células de Schwann se les denomina schwannomas, mientras que, si el tumor está formado, además de estas células, por los fibroblastos que conforman el tejido conectivo circundante, la tumoración se denominará entonces neurofibroma. (4)



ORIGEN NEURONAL. Las neuronas también, en raras ocasiones, pueden degenerar en tumores. A las neoplasias formadas por neuronas bien diferenciadas se les denomina neurocitomas o gangliocitomas. A las que se originan en neuronas indiferenciadas se les conoce como neuroblastomas y finalmente, la combinación de ambas opciones, es decir a un tumor formado tanto por neuronas bien diferenciadas como anaplásicas se le denomina ganglioneuroblastoma.

Dentro de este grupo de tumores de origen neural, una mención especial debe hacerse con el meduloblastoma. En un inicio se pensaba que esta neoplasia se originaba en uno de los velos medulares del cerebelo (de ahí su nombre), sin embargo, en la actualidad se sabe que se origina en la capa de células granulosas de la corteza cerebelosa. El meduloblastoma se presenta con una frecuencia entre el 4 y el 10% de los tumores primarios del encéfalo, pero su frecuencia se duplica en la edad pediátrica. (3)

TUMORES ORIGINADOS EN RESTOS EMBRIONARIOS. Como ya se ha mencionado, la mayor parte del sistema nervioso procede del ectodermo, pero pueden existir tumores originados en otras capas embrionarias o bien, en los inductores del crecimiento ectodérmico. Al tumor del sistema nervioso que se origina en las células germinales se le denomina germinoma. Este se diagnostica con mayor frecuencia en niños y presenta dos sitios predominantes de localización a saber: la región pineal y la región hipotalámica. De los cuales se comentan los siguientes:

Bolsa de Rathke. A los tumores que se originan en este inductor embrionario se denominan craneofaringiomas. Son tumores histológicamente benignos, localizados también en la región hipotalámica. Tienen dos picos de mayor presentación; el primero de ellos ocurre entre los 5 y 15 años, mientras que el segundo entre los 40 y 50 años de edad. El cuadro clínico está dominado también por alteraciones hipotalámicas asociadas a algún déficit visual, en especial siguiendo un patrón de afección campimétrica quiasmática (hemianopsia bitemporal). (5)

Notocorda. A los tumores que se originan en este inductor embrionario se denominan cordomas. Se trata de tumores realmente raros, dado que se presentan con una frecuencia del 0.1%. Se localizan predominantemente en la columna vertebral, en especial en el sacro, pero también se pueden localizar en el cráneo, a nivel del clivus, es decir, en la articulación del cuerpo del esfenoides con la apófisis basilar del occipital. (3)

TUMORES ORIGINADOS EN LAS CAPAS EMBRIONARIAS. El ectodermo, es la capa embrionaria que simultáneamente formará la piel y el sistema nervioso. En algunos pacientes suele suceder que, células del ectodermo destinadas a formar la piel migren en conjunto con el ectodermo que va a formar el sistema nervioso. El quiste epidermoide se presenta con una frecuencia del 0.5 al 1.5% de las neoplasias del sistema nervioso. Su localización más frecuente es en el ángulo pontocerebeloso, donde ocasionan un cuadro clínico caracterizado predominantemente por neuralgia del trigémino y, en fases tardías, un síndrome cerebeloso y datos de hipertensión endocraneana por la hidrocefalia secundaria a la compresión del cuarto ventrículo. (4)

TEJIDOS ADYACENTES AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Existen una serie de tejidos que se encuentran adyacentes al sistema nervioso central o bien que no se ubican en él, pero tienen su origen en el tejido cromafín de las crestas neurales.

Dos son los ejemplos tisulares que cumplen con estas características: el tejido glómico y el hipofisario. (6)

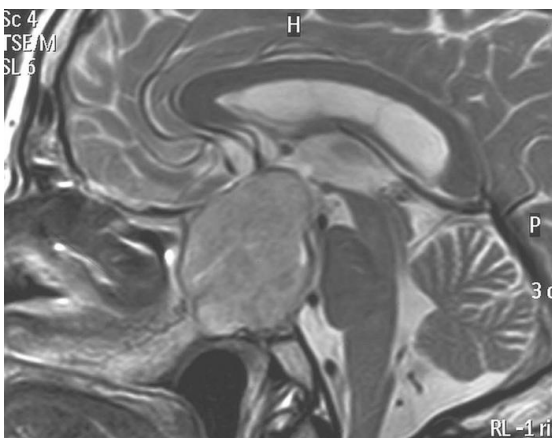
El tejido glómico se localiza predominantemente en el cuerpo carotídeo y en el golfo de la yugular. Se trata de células cuya función se resume en servir como receptores para ciertos estímulos como la presión arterial (baro-receptores) o el contenido iónico de la sangre (quimio-receptores).

Estos tejidos también pueden ser origen de neoplasias, que se denominan genéricamente como tumores glómicos, quimiodectomas o paragangliomas. El cuadro clínico se caracteriza por el efecto de masa que los tumores ejercen sobre los tejidos circundantes, predominantemente la afección de los nervios craneales bajos (IX, X, XI y XII), además de que, en muchas ocasiones, producen sustancias que son agonistas adrenérgicos, por lo que los pacientes suelen cursar con hipertensión arterial refractaria. (3)

Adenoma de hipófisis. Los adenomas hipofisarios representan del 13 al 15% de los tumores primarios del encéfalo. Desde el punto de vista funcional, pueden clasificarse en dos grandes grupos. 1: si producen alguna sustancia que sea clínica o bioquímicamente evidente se conocen como adenomas funcionantes, mientras que cuando no producen esta se les conoce como silenciosos o no funcionantes. Los adenomas funcionantes son los más comunes, dado que representan el 70%. Dentro de este grupo de tumores activos, el 30% producen prolactina (PL), el 16% hormona de crecimiento (HC), el 8% producen hormona adenocorticotrófica (ACTH), el 3% producen gonadotrofinas, el 0.5% producen hormonas tiroideas y el resto producen sustancias detectables por pruebas bioquímicas pero clínicamente no presentan actividad demostrable. (6,8)

Los prolactinomas son más comunes en mujeres, donde generan un síndrome endócrino caracterizado principalmente por amenorrea y galactorrea, asociado a infertilidad, pérdida de la libido y déficit visual. El tratamiento es eminentemente médico, con base en agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina y la cabergolina. (6,7)

La cirugía se indica solo en aquellos casos que presenten un déficit visual rápidamente progresivo o bien que no hayan respondido al manejo médico o que presenten intolerancia al mismo, que son la minoría de los casos. La gran mayoría de los adenomas no funcionantes tienen que ser operados, particularmente cuando existen datos de compresión del sistema visual. La vía que se emplea con mayor frecuencia es la transesfenoidal, dejando la ruta transcraneal para los tumores gigantes. (7)

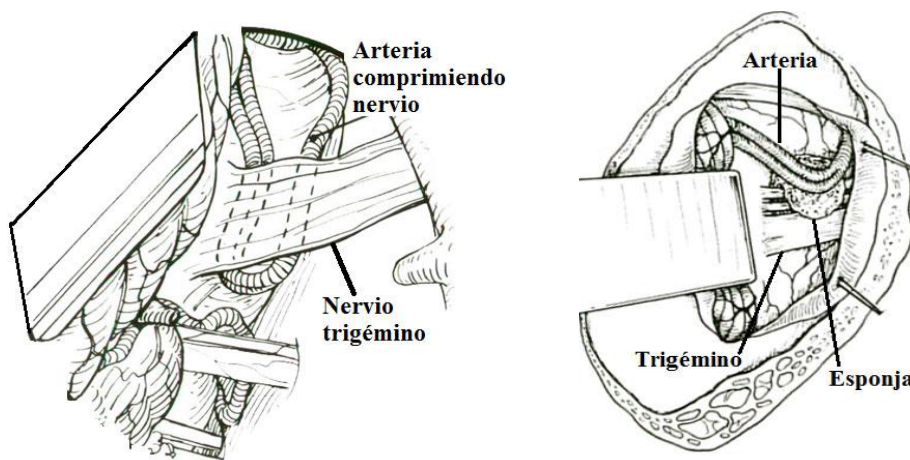


Resonancia magnética de cráneo en corte sagital, ponderación T2. Destaca la presencia de lesión isointensa, de bordes bien definidos, localizada en región selar, que invade seno cavernoso y con extensión supraselar

Adenoma hipofisario Wilson Hardy 4D

TUMORES SECUNDARIOS. El sistema nervioso central es también asiento frecuente de metástasis. En el 80% de los casos, las metástasis se localizan en la región supratentorial, mientras que el 20% se ubica en la infratentorial. Esto tiene una relación directa con la circulación encefálica, dado que la mayoría de ella procede del sistema carotídeo, principal fuente del riego del encéfalo supratentorial. En orden de frecuencia (decreciente), las metástasis más comunes del sistema nervioso central proceden de tumoraciones primarias ubicadas en: pulmón, mama, tracto urinario, tejido hematopoyético, tubo digestivo y piel. Sin embargo, analizados en sentido inverso, es decir, la probabilidad relativa que determinado tumor primario ocasione metástasis encefálicas es la siguiente: melanoma en el 49% de los casos, pulmón en el 35%, mama 21% y tracto urinario 17%. Lo que sucede es que tanto el cáncer pulmonar como el mamario son con mucho, más frecuentes que el resto de los tumores mencionados. (3)

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO. La neuralgia del nervio trigémino es un padecimiento relativamente frecuente, representa 1.6% de todos los procedimientos quirúrgicos, lo cual nos da una incidencia de 0.1 caso por 100 mil habitantes quirúrgicos. La causa más común en las “neuralgias idiopáticas” es la desmielinización, producida por la compresión vascular ya sea arterial o venosa, lo que ocasiona disparos dolorosos del nervio trigémino, demostrado recientemente por Devor y colaboradores, que concuerda con lo reportado por otros autores en los hallazgos quirúrgicos que se demuestra la compresión vascular en la mayoría de los pacientes. Akimoto y colaboradores demostraron mediante estudios de IRM de alta resolución la compresión vascular preoperatoria y corroborada transoperatoriamente, por lo que el término de idiopático debería de restringirse únicamente a aquellos pacientes en que no se demuestre efectivamente una compresión vascular, o de otra etiología. Se han utilizado diferentes materiales para aislar el nervio de la estructura vascular involucrada en la compresión: músculo, gelfoam y teflón. Lo más importante es realizar una separación adecuada del nervio y la estructura involucrada, más que el material utilizado en separar. (9)

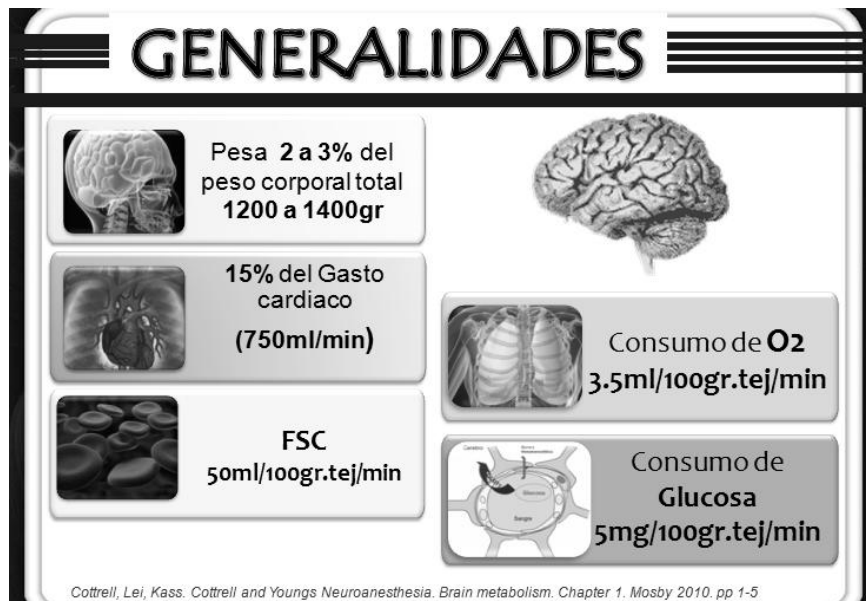


Se muestra la patología de compresión vascular del NC V. y la colocación de material para descompresión del mismo.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN CIRUGÍA DE BASE DE CRÁNEO

FLUJO SANGUINEO Y METABOLISMO CEREBRAL

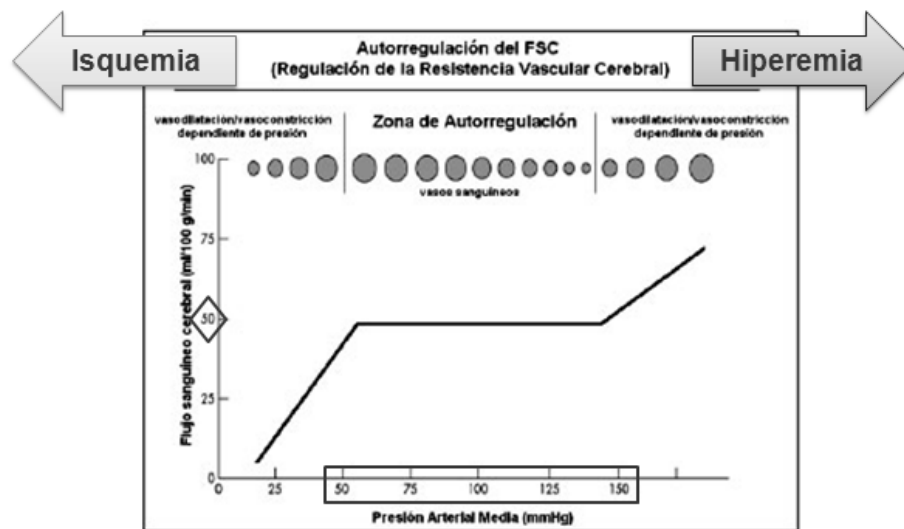
A pesar de que el cerebro sólo representa el 2-3% del peso corporal, recibe un 15% del volumen circulatorio y consume el 20% del oxígeno y el 25% de la glucosa del organismo. La mitad del consumo de oxígeno se emplea para mantener la integridad de las membranas celulares y de la barrera hematoencefálica. La otra mitad se invierte en el funcionamiento del cerebro a través de la creación de actividad eléctrica y de la síntesis de neurotransmisores. Desprovisto de reserva de oxígeno, pobre en reservas de glucosa y de adenosintrifosfato (ATP) y sin poder restringir su consumo basal de oxígeno (excepto en hipotermia), el cerebro depende entonces por completo de un suministro continuo de combustible y de comburente. (10)



Tomado de ponencia del curso “Evaluación del paciente en estado de coma” 2015 HJM
Metabolismo cerebral. Salgado Figueroa Mónica.

Para el manejo de la “relajación cerebral”; se hace uso de diferentes medicamentos y de técnicas quirúrgicas que ayudan a mantener la estabilidad cardiovascular (lidocaína, betabloqueantes, clonidina, inhibidores cálcicos, volumen, aminos, etc.) y a disminuir el volumen cerebral (manitol, solución salina hipertónica, hiperventilación, agentes anestésicos para administración intravenosa, drenaje del líquido cefalorraquídeo [LCR], etc.). Por último, en virtud de que las técnicas quirúrgicas y anestésicas son cada vez más invasivas, se hizo necesario evaluar precozmente el estado clínico postoperatorio. Por esa razón, la mayoría de las veces se tiende a un despertar/extubación temprana, dentro de quirófano.

La cavidad craneal contiene parénquima cerebral (85%), LCR (10%) y sangre (5%), denominada volumen sanguíneo cerebral (VSC). Estos tres elementos conforman un sistema dinámico en el que el aumento de volumen de uno de ellos se compensa con la disminución de volumen de los otros dos y así se mantiene una presión estable. De los tres elementos, el vascular es el que más reacciona al estado hemodinámico sistémico (autorregulación), a la ventilación alveolar (PaCO₂), al metabolismo cerebral y a la temperatura. La circulación local basa su regulación en el flujo y no en la presión. En consecuencia, cualquier variación de ese flujo se ajusta a la del volumen sanguíneo y puede constituir un factor de descompensación en situación patológica o, por el contrario, un objetivo terapéutico en anestesia. (10)



Autorregulación del flujo sanguíneo cerebral

Se define como autorregulación cerebral, a la capacidad de los vasos sanguíneos cerebrales de modificar sus diámetro para mantener el Flujo sanguíneo cerebral constante. Se refiere una PAM entre 50-150 mmHg , para que el flujo sanguíneo cerebral medio (o global, por oposición al flujo regional) (FSC) se mantenga constante en 50 ml/100gr de tejido cerebral/minuto. El FSC varía según la actividad mental (metabolismo cerebral).

En los pacientes hipertensos, la curva de autorregulación se desvía hacia la derecha, mientras que en los pacientes crónicamente hipotensos o afectados por estenosis carotídea, lo hace hacia la izquierda. En la autorregulación del FSC intervienen mecanismos metabólicos (pH local, adenosina, AMP, CO₂, etc.), miógenos y neurógenos. (10,11)

La PPC se define como la diferencia entre la PAM y la PIC: $PPC = PAM - PIC$. La PPC normal es de 50 a 150mmHg. Una caída de la PPC a menos de 30 mmHg se acompaña de ondas más lentas en el electroencefalograma (EEG). Por debajo de 25 mmHg, el EEG se vuelve isoelectrico. Por debajo de 20 mmHg desaparecen los potenciales provocados

(PP) y se desarrollan lesiones cerebrales isquémicas. La ecuación de la PPC revela que cualquier aumento de la PIC (normal de 5 a 15mmHg); acelera la isquemia cerebral, que a su vez provoca acumulación de metabolitos ácidos; éstos agravan la parálisis vasomotora y aumentan aún más el VSC.

De acuerdo con este concepto, cualquier disminución de la presión de perfusión cerebral, debido a disminución de la PAM o a aumento de la PIC, produce vasodilatación, como un intento para mantener constante el FSC. El aumento del volumen sanguíneo cerebral que se asocia a la vasodilatación, aumenta la PIC y disminuye la PPC. Cualquier maniobra que perpetúe esta cascada, aumenta la hipoperfusión cerebral y aumenta el daño. (10)

Sedación y analgesia. Aun los pacientes comatosos, necesitan analgesia y sedación, ellos responden al dolor y a los estímulos con aumento de la PIC, de la presión arterial y del consumo metabólico de oxígeno y de glucosa a través de las vías de conducción implicadas en estas respuestas. No existe un consenso acerca de la superioridad de un agente sobre otro, pero los narcóticos deben ser considerados como una terapia de primera línea que proporciona analgesia y depresión de los reflejos de la vía aérea, especialmente importante en el paciente intubado. (10,11)

Respuesta hemodinámica durante la intubación. Ocurre un incremento de las catecolaminas plasmáticas; principalmente norepinefrina, causando una elevación de la frecuencia cardíaca, con aumento de la actividad miocárdica, del consumo tisular de oxígeno alterando incluso la presión intracraneal; efectos que tienen una duración aproximada de 5 minutos. (12)

En pacientes con patologías como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad isquémica coronarias, malformaciones vasculares cerebrales no diagnosticadas, aneurismas, glaucoma se puede desencadenar arritmias, isquemia, lesión miocárdica o eventos cerebro vasculares agudos por incremento de la presión intracraneal, la demanda metabólica de oxígeno. Respuesta hemodinámica a la laringoscopia. La respuesta a la laringoscopia depende de los reflejos protectores de la vía aérea durante la laringoscopia y la intubación endotraqueal los cuales son muy potentes. La vía sensitiva aferente está representada por el nervio glossofaríngeo, el cual inerva las estructuras superiores de la faringe hasta la superficie anterior de la epiglotis y el nervio vago que inerva la epiglotis posterior y la tráquea. (12,13)

La respuesta eferente es mediada por los sistemas simpático y parasimpático. La respuesta parasimpática a través del nervio vago puede producir bradicardia y paro sinusal; este reflejo es mucho más significativo en niños que en adultos. (13)

La respuesta más dominante en adultos es la estimulación simpática, la cual incrementa la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la presión de oclusión de la arteria pulmonar. (13)

La magnitud de la respuesta cardiovascular refleja un número de factores, que incluyen historia de hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular estado de la volemia y el tiempo de manipulación de la vía aérea. (14)

La respuesta hipertensiva y taquicardia a la laringoscopia comienza dentro de los cinco segundos, para alcanzar una meseta a los 45-60 segundos y retornar a valores basales 5 minutos después del procedimiento. La respuesta hemodinámica se puede minimizar con la reducción de la duración de la laringoscopia y de la fuerza con la que se maneja la vía aérea.

La mayoría de los pacientes que requieren de intubación endotraqueal experimentan hipoxia e hipercapnia significativas. La hipoxemia activa los quimiorreceptores de los senos carotídeos y aórticos, los que a su vez activan a centros vasomotores y respiratorio medular. (15)

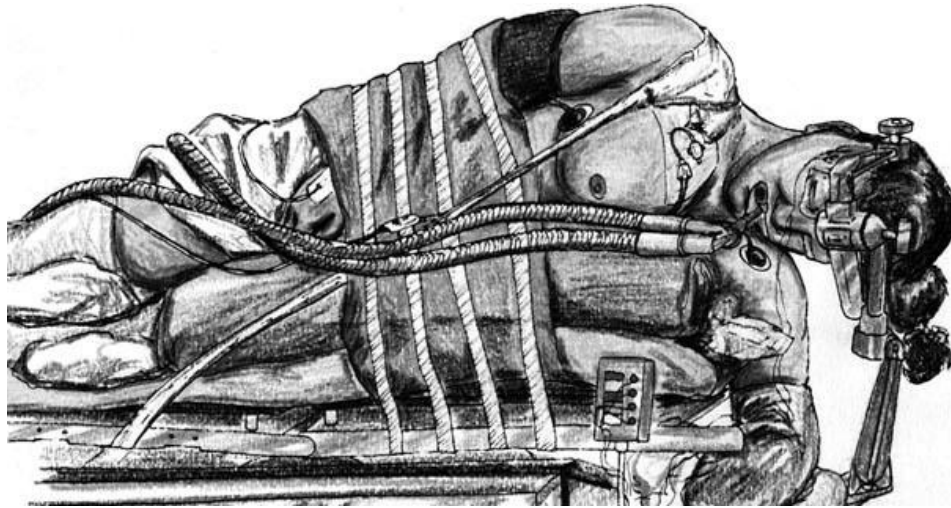
La respuesta cardiovascular a la estimulación quimiorreceptora periférica consiste en la vasoconstricción periférica y taquicardia. En el caso de la hipoxemia grave ($paO_2 < 30\text{mmHg}$) la respuesta simpática también puede ser activada a nivel central. La hipercapnia es otro estímulo potente y tiene un efecto vasoconstrictor pronunciado por la estimulación directa del centro vasomotor. (15)

La hipoxemia y la hipercapnia profunda pueden producir acidosis, que se manifiesta con bradicardia, hipotensión arterial y reducción del gasto cardíaco.

Con independencia de la técnica de intubación suele haber inhibición del tono simpático con cambios significativos en la hemodinamia. La mayoría de los medicamentos que inhiben la respuesta a la laringoscopia y la intubación a menudo causan hipotensión arterial por reducción de la respuesta simpática. (16)

Los medicamentos que reducen el tono vascular simpático pueden comprometer la precarga y la poscarga. El escenario habitual con frecuencia se complica por la presencia de hipovolemia, lo cual hace más sensible al paciente a los efectos de la ventilación mecánica controlada. Este problema puede exacerbarse en los pacientes con obstrucción crónica del flujo aéreo. Los efectos combinados de la pérdida del tono simpático después de la inducción anestésica, y la reducción de la precarga por la ventilación con presión positiva pueden culminar en una hipotensión arterial profunda a menudo con taquicardia refleja. (14,15)

Posicionamiento del paciente neuroquirúrgico. Es necesario conocer las posiciones y sus implicaciones en los cambios hemodinámicos y ventilatorios de los pacientes, así mismo, las referencias anatómicas de abordaje quirúrgico para prever complicaciones asociadas a lesiones vasculares (senos venosos). Del mismo modo hace énfasis en la protección de plexos nerviosos, globos oculares, salientes óseas, debido a los tiempos quirúrgicos prolongados. (10)



Posición correcta del paciente en Park bench (utilizada en cirugías del ángulo pontocerebeloso y abordajes retrosigmoideos)

Medicación y atenuación de la respuesta hemodinámica. La estabilización hemodinámica durante la inducción no previene la descarga simpaticomimética asociada con la laringoscopia y la intubación endotraqueal. Por lo tanto los pacientes deben recibir una combinación de fármacos para lograr sedación, analgesia y relajación muscular adecuadas. (26,15)

DEXMEDETOMIDINA

La dexmedetomidina es un estero isómero de la medetomidina (un compuesto para uso veterinario), derivado con alta afinidad para estimular los receptores alfa 2 adrenérgicos, en porcentaje mucho mayor que su compuesto original, o que otros fármacos alfa 2 adrenérgicos como la clonidina, y además con menores efectos secundarios que los reportados para otros compuestos. Es un derivado imidazólico de la medetomidina. Es un clorhidrato, cuyo nombre químico (+)-4-(S)-[1-(2,3 dimetilfenil) etil-imidazolmonoclorhidrato, del que la fórmula molecular es C₁₃H₁₆N₂HCl. (16)

Farmacocinética. La dexmedetomidina tiene un volumen de distribución de unos 300 L, con una amplia distribución tisular, por lo tanto su comportamiento es apegado a un modelo tricompartmental. Scheinin y colaboradores obtuvieron unos tiempos para lograr la máxima concentración plasmática de 1.6 a 1.7 horas, con una vida media de eliminación de 1.6 a 2.4 horas, aclaramiento plasmático total de 0.7 a 0.9 L/hora/kg, y volumen aparente de distribución de 2.1 a 2.6 L/kg. Se une a las proteínas plasmáticas en el 94%. Es metabolizada por el hígado mediante reacciones de hidroxilación y N-metilación, por lo que en pacientes que presenten algún tipo de afección hepática el metabolismo se verá seriamente afectado (presentan mayor volumen de distribución y vida media). Su eliminación renal es del 95%. (17)

Farmacodinamia. El mecanismo de acción de los fármacos agonistas α -2 adrenérgico es a través del efecto directo que produce al unirse al receptor α -2 adrenérgico, de tal forma que la acción antinociceptiva se obtiene al actuar sobre los receptores α -2 adrenérgico de la médula espinal. La acción hipnótico-sedante está dada por la unión a los receptores α -2 adrenérgicos localizados en el locus coeruleus, situación que produce disminución en la liberación de noradrenalina y de esta forma disminuir la actividad noradrenérgica, situación que ha sido asociada con la transición del estado de vigilia al sueño.(17)

A nivel cardiovascular, la estimulación de los receptores α -2 adrenérgicos a nivel medular, cerebral y periféricos, juegan un papel importante en las acciones que a nivel cardiovascular produce la dexmedetomidina, de tal forma que al estimularse los receptores α -2 postsinápticos a nivel vascular periférico se presenta un incremento inicial de presión arterial, la cual es seguida de hipotensión por la acción a nivel vascular periférica, incluyendo la estimulación de receptores α -2 presinápticos, así como la supresión de la descarga de los nervios simpáticos. También tiene efecto sobre la frecuencia cardíaca produciendo un descenso de origen reflejo por estimulación inicial de los barorreceptores, mientras que posteriormente la reducción de la frecuencia cardíaca sería debida a una depresión simpática de origen central, que dejaría el tono vagal sin oposición. En resumen, la dexmedetomidina disminuye el tono simpático y atenúa la respuesta hiperdinámica a la anestesia y cirugía, pero incrementa la propensión a la hipotensión arterial. (18,19)

Es el agente que se ha desarrollado y comercializado más recientemente en esa clase farmacológica. Suministra una “sedación conciente” única, sin la disminución de la carga respiratoria. Esa sustancia reduce el flujo simpático del sistema nervioso central (SNC), de forma dependiente de la dosificación y posee efectos analgésicos mucho mejor descritos como limitador de opioide. Existen indicios muy fuertes de sus efectos protectores del órgano contra los daños isquémicos e hipóxicos, lo que incluye la cardioprotección, neuroprotección y renoprotección (20)

Sus efectos son revertidos en dependencia de la dosis por la administración de antagonista α -2 selectivo, como atipamezole (20,21)

La dosis del bolo de 1 μ g.kg-1 ocasiona un aumento inicial en la presión sanguínea y una caída del reflejo en la frecuencia cardíaca. Esa respuesta se ve más a menudo en pacientes jóvenes y sanos. Se supone que la estimulación de los receptores α -2b en el músculo liso vascular, sea la causa del aumento de la presión sanguínea. El aumento de la presión sanguínea 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 en la presión sanguínea y en la frecuencia cardíaca. (21)

La dexmedetomidina activa los receptores alfa 2 adrenérgicos cerebrales y espinales, inhibiendo así la transmisión neuronal, causando hipnosis y analgesia. La activación pre sináptica de los receptores alfa2 inhibe la liberación de norepinefrina interrumpiendo la propagación de las señales dolorosas, mientras que la activación posináptica en el sistema nervioso central limita la actividad simpática, disminuyendo de esta forma la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca. (22).

Chu an cols. reportaron que con una dosis de 1mc/kg intravenosa de dexmedetomidina provee de sedación consciente sin depresión respiratoria u obstrucción de la vía aérea para la intubación fibroóptica nasotraqueal (23).

Los efectos hipotensores y bradicárdicos de los agonistas alfa 2 adrenérgicos involucran la inhibición del flujo simpático y la potenciación de la actividad nerviosa parasimpática. (24) los agonistas alfa 2 estimulan el núcleo del tracto solitario y por tanto ejercen su acción vagomimética en este punto. (23). El tratamiento para la bradicardia producida por los agonistas alfa 2 es la atropina. (22)

Los efectos sistémicos de los α -2 agonistas tienen también injerencia a nivel endocrino-metabólico, presentando una serie de acciones relacionadas con la inhibición del flujo simpático y el descenso de los niveles plasmáticos de catecolaminas circulantes, el cual es dosis dependiente; hay una disminución de hasta 92% en las concentraciones de noradrenalina plasmática tras la administración de dexmedetomidina. También se observa que se atenúa la respuesta al estrés de forma dosis dependiente, ante estímulos intensos como la laringoscopia o la misma cirugía, causando un menor ascenso de noradrenalina, adrenalina y sus metabolitos, así como del cortisol y beta endorfina. (23, 24)

Los fármacos α -2 agonistas producen un incremento en los niveles de glicemia, que se relacionan con la disminución del flujo simpático con la consiguiente disminución de catecolaminas circulantes. Además de la estimulación de receptores α -2 en las células beta del páncreas, explicaría la tendencia a la hiperglucemia que provocan al disminuir la secreción de insulina. La dexmedetomidina tiene otras acciones; provoca un descenso de la presión intraocular, ejerce una acción diurética y natriurética, causa un descenso del flujo sanguíneo cerebral, evita el temblor al igual que la clonidina. Inhibe el vaciado gástrico y el tránsito gastrointestinal, además de causar sequedad de boca. (22,24)

Otro efecto secundario es la disminución de la presión arterial respecto a sus valores basales. Esta disminución de la presión arterial se puede convertir en algo benéfico para el paciente si lo traducimos a un menor sangrado, la hipotensión controlada también es una técnica anestésica que puede favorecerse con este medicamento, una estabilidad hemodinámica farmacológica y a que la necesidad de administrar un mayor volumen de cristaloides disminuye, así como la incidencia de emplear coloides o administración de hemoderivados que se refleja la disminución de riesgos relacionados a la cirugía. (25)

Neuroprotección. La dexmedetomidina posee propiedades neuroprotectoras en varios modelos experimentales de isquemia cerebral y daño cerebral hipóxico isquémico en cerebros en desarrollo, altamente susceptibles a daños neuronales. Además, ha sido

demostrada una mejoría significativa en los resultados neurológicos funcionales después de los daños cerebrales. Los mecanismos exactos de neuroprotección no están muy claros, pero las estructuras catecolaminas poseen un papel importante. Los adrenoceptores α -2 modelan la liberación del neurotransmisor en el sistema nervioso simpático periférico y central, y así ofrecen una posible explicación para las propiedades neuroprotectoras de la dexmedetomidina. (26)

Neurocirugía. En neurocirugía se ha empleado con los fines antes mencionados, además de tener un efecto directo sobre el tejido cerebral, disminuyendo el consumo metabólico de oxígeno por un efecto sobre la actividad neuronal; mejorar el flujo sanguíneo cerebral. Del mismo modo, el despertar de este tipo de pacientes no parece verse retardado por el uso de infusiones continuas en el transquirúrgico, además de disminuir las necesidades de analgesia, lo que se traduce en menor incidencia de dolor y por ende en menores fluctuaciones de la presión intracraneal. (26)

Las crisis hipertensivas causadas por la manipulación cerebral son causa frecuente de administración desmedida de gran variedad de fármacos para el control hemodinámico. (25,26)

Algunos procedimientos neuroquirúrgicos han evolucionado hacia procedimientos mínimamente invasivos, funcionales; incluyendo las endoscopías, craneotomías de pequeño tamaño, intervenciones estereotáxicas y obtención de imágenes durante la cirugía. Muchos procedimientos neuroquirúrgicos también exigen la participación activa del paciente durante la cirugía, incluyendo la evaluación de respuestas después de la estimulación inicial profunda del cerebro para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, implante de electrodo, tratamiento quirúrgico de la epilepsia y cirugía cercana a las áreas del habla de Broca y de Wernicke. Generalmente, el plan anestésico incluye un estadio profundo de anestesia durante la craneotomía altamente estimulante, y después se despierta al paciente para permitir el test neurocognitivo. Si se secunda el método tradicional de anestesia general con la intubación endotraqueal, el paciente precisará ser extubado para permitir las evaluaciones del habla y comunicación, lo que sería un problema para el anestesiólogo. La extubación puede hacer con que los pacientes reproduzcan la maniobra de Valsalva, que puede aumentar la presión intracraneal. La dexmedetomidina representa una valiosa ayuda en esa situación, porque puede posibilitar la sedación durante esa fase de la craneotomía en pacientes despiertos: los pacientes pueden quedarse perfectamente despiertos con infusiones de dexmedetomidina. (24,25, 26)

El reflejo cardiotrigémico (RCT) es definido como la instalación súbita de actividad simpática durante la manipulación central o periférica de las fibras sensitivas del nervio trigémico. El RCT también puede ocurrir durante manipulación que involucra áreas como: inmediaciones de la silla turca, ángulo cerebelopontino, manejo de ganglio trigémico y seno cavernoso, este reflejo también puede provocar hipomotilidad gástrica y apnea. (26)

JUSTIFICACIÓN

En el Hospital Juárez de México, el servicio de Neurocirugía, realiza gran cantidad de cirugías de Base de Cráneo. Algunos de estos pacientes cursan con datos clínicos de cráneo hipertensivo, generando fluctuaciones en la autorregulación cerebral y con ello en el estado clínico neurológico, limitando la premedicación anestésica, que pudiese ser contraproducente por los efectos de los fármacos habitualmente utilizados, además de los costos generados.

Las comorbilidades de estos pacientes, así como los cambios hemodinámicos secundarios a la manipulación cerebral, la alta vascularidad de los tumores y su localización, pueden condicionar complicaciones como lo es la hipertensión y el sangrado. Ante esto existen estudios realizados con dexmedetomidina, siendo segura, a pesar de la hipotensión y la bradicardia, y depresión respiratoria mínima; ofrece posibles beneficios con relación a la neuroprotección. Siendo un fármaco viable para premedicación e infusión transoperatoria en paciente sometidos a cirugía neurológica, sin ocasionar retraso en el despertar y evaluación neurológica temprana.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

- Los pacientes sometidos a cirugía de base de cráneo, requieren premedicación anestésica que no modifique su estado neurológico prequirúrgico, así como uso de un fármaco de mantenimiento; buscando disminuir la variabilidad hemodinámica transoperatoria durante momentos críticos del transanestésico-quirúrgico.

PREGUNTA

¿Puede otorgar estabilidad hemodinámica la premedicación con dexmedetomidina en infusión y de mantenimiento en el transoperatorio, durante los momentos críticos de la cirugía de base de cráneo, sin modificar el estado neurológico del paciente?

OBJETIVO

Determinar el estado hemodinámico con uso de premedicación y mantenimiento con dexmedetomidina en infusión, en pacientes sometidos a cirugía de base de cráneo del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido del 1ro de enero del 2015 al 15 de julio del 2015.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Medir la saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, diastólica y presión arterial media; inicial, 15 y 30 minutos, posteriores a la premedicación con dexmedetomidina; así como previo a inducción, durante laringoscopia, incisión, resección y extubación, con uso de dexmedetomidina en infusión durante el transanestésico de pacientes sometidos a cirugía de base de cráneo.
2. Valorar escala de Glasgow antes de la premedicación con dexmedetomidina, y previo a la inducción anestésica; y posterior a evento quirúrgico.

HIPÓTESIS

- Si la dexmedetomidina produce efectos ansiolíticos, así como disminución de la respuesta adrenérgica, entonces al administrarla en infusión intravenosa, como premedicación y durante la cirugía de base de cráneo, tenemos mayor estabilidad hemodinámica, sin repercusión al estado neurológico base del paciente.

MATERIAL Y METODOS

Diseño del estudio: Estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo.

Universo de trabajo: Todos los pacientes sometidos a anestesia para cirugía de base de cráneo del 1º de Enero del 2015 al 15 de julio del 2015 en el Hospital Juárez de México.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Criterios:

- 1. Inclusión: género femenino/masculino, edad 18 a 90 años, cirugías de base de cráneo, ASA II y III, uso de bloqueo de scalpe, bloqueo de pirámide nasal. Anestesia General Balanceada.
- 2. No inclusión: pacientes con cardiopatías evidentes por electrocardiograma, bradicardia sinusal igual o menor a 45lpm, cirugía para clipaje de aneurisma. Inestabilidad hemodinámica previa a evento quirúrgico.
- 3. Exclusión: uso de atropina, uso de norepinefrina/aminas o vasopresores,
- 4. Eliminación: sangrado mayor al 15% del VSC/ Choque hipovolémico. Pacientes que requieran continuar con Intubación postquirúrgica.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES:

1. Sexo		Cualitativa nominal, categórica, dicotómica
2. Edad		Cuantitativa continua
3. IMC		Cuantitativa continua
4. Glasgow		Cuantitativa discreta, categórica.
5. Diagnóstico prequirúrgico		Cualitativa nominal
5. Cirugía realizada		Cualitativa nominal
6. Tipo de anestesia		Cualitativa nominal
7. Anestésico halogenado		Cualitativa nominal
8. Saturación arterial de O ₂ (SpO ₂)		Cuantitativa discreta, razón
9. Presión arterial sistólica (PAS)		Cuantitativa continua, razón
10. Presión arterial diastólica (PAD)		Cuantitativa continua, razón
11. Frecuencia cardiaca (FC)		Cuantitativa continua, razón
12. Presión arterial media (PAM)		Cuantitativa continua, razón
13. Tiempo anestésico (TAnex)		Cuantitativa continua
14. Tiempo quirúrgico (TQx)		Cuantitativa continua
15. Dexmedetomidina (Dexm)		Cualitativa nominal, numérica, continua

Variable independiente: Dexmedetomidina.

Variable dependiente: Estabilidad hemodinámica (PAS, PAD, PAM, SpO₂, Glasgow)

PROCEDIMIENTO

Con los pacientes previamente seleccionados, se realizó infusión de dexmedetomidina de 0.5mcg/kg/hra desde 40 minutos previos a intubación y durante todo el transanestésico a dosis de 0.4, 0.3, 0.2mcg/kg/hra, disminuyendo cada 30 minutos hasta mantener a 0.2mcg/kg/hra hasta extubación del paciente.

No se hizo uso de midazolam en estos pacientes, la dosis de inducción de fentanil fue de 4mcg/kg, propofol de 1 a 1.5mg/kg, vecuronio a dosis de 0.1mg/kg.

A todos los pacientes se les realizó bloqueo de scalp bilateral con Ropivacaína 7.5% (1.5ml por punto), o bloque de pirámide nasal con Ropivacaína al 7.5% (1.5ml por punto a infiltrar); dependiendo del abordaje a realizar.

Todos los pacientes se monitorizaron con pulsioximetría, electrocardiograma, presión arterial no invasiva y posterior a la intubación se colocó línea arterial y termómetro axilar

Se registraron los datos de Glasgow, SpO₂, FC, PAS, PAD, PAM (basal, laringoscopia, incisión, resección, extubación); en una hoja de recolección de datos diseñada para este estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables medidas en escala cualitativa nominal u ordinal se expresaron mediante frecuencia absoluta y porcentajes. (Medidas de tendencia central y de distribución de frecuencias).

Para las variables medidas en escala cuantitativa continua o discreta se utilizó promedio y desviación estándar en caso de que siguieran una distribución normal, de lo contrario se empleó mediana y cuartiles. Así mismo se aplicó prueba de hipótesis T de Student.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se solicitó la aprobación del Comité local de investigación y del Jefe de Servicio de Anestesiología y del profesor titular de Neuroanestesiología, obteniéndose carta de aprobación y registro del estudio con fecha diciembre 2014.

Se firmó el consentimiento informado aceptado por el Comité local de investigación del Hospital Juárez de México, por parte de los pacientes seleccionados.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Recursos Humanos: Médico con especialidad en Anestesiología, Residente de la subespecialidad en Neuronestesiología, Dra. Mónica Salgado Figueroa.

Asesor de tesis y titular del curso: Dr Luis Moctezuma Ramírez

Pacientes que aceptaron protocolo de estudio firmando el consentimiento informado.

Recursos Materiales: monitor con EKG, PANI, pulsioximetría, PAI, temperatura; bomba de infusión electrónica; medicamentos propios de anestesiología, “dexmedetomidina”. Computadora, acceso a internet, hojas de recolección de datos, programa Microsoft Excel, lapicero.

RESULTADOS

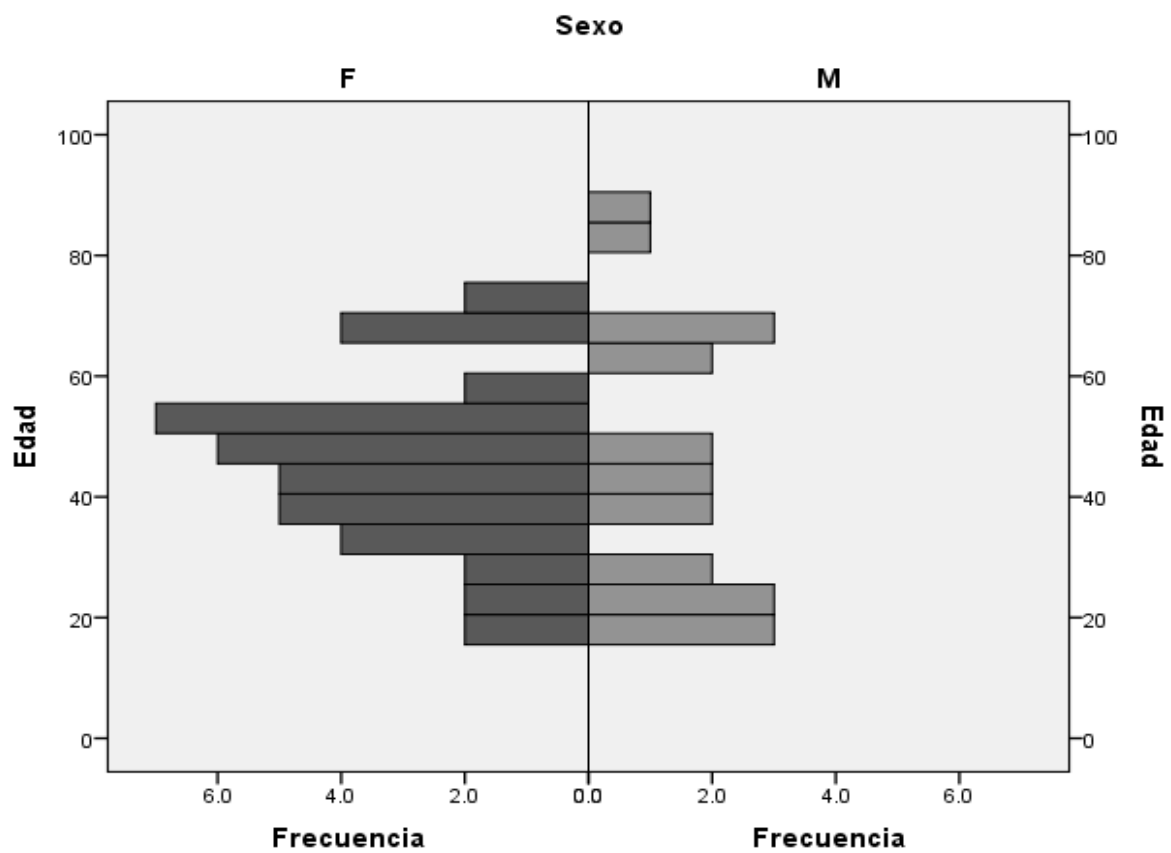
El Servicio de Neuroanestesiología del Hospital Juárez de México; es un pilar fundamental para la atención de población con patología neuroquirúrgica, para este estudio se capturaron 62 pacientes sometidos a cirugía de base de cráneo, durante el período comprendido del 1 de Enero de 2015 al 15 de julio de 2015. Del total de pacientes 21 fueron del sexo masculino (34%), 41 fueron mujeres (66%). La distribución de sujetos de acuerdo al estado físico según la Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA) fue la siguiente: ASA 2= 3.3%, ASA 3= 96.7%. Se evaluó escala de coma de Glasgow de los pacientes en el periodo prequirúrgico, obteniéndose 15 puntos en el 82.3% (51 pacientes), y 14 puntos en el 17.7% (11 pacientes).

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES	
Femenino (total / porcentaje)	41 / 66%
Masculino (total / porcentaje)	21 / 34%
Edad (años)	45.2 ± 16.8
ASA	II 3.3% III 96.7%
Glasgow (puntos / porcentaje)	15 / 82.3% 14 / 17.7%
Tiempo quirúrgico (minutos)	241.2 ± 131.5
Tiempo anestésico (minutos)	300.1 ± 136.9

Edad	
N	62
Media	45.2
Mediana	44.5
Desv. típ.	16.8
Rango	68
Mínimo	18
Máximo	86

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
F	41	66%
M	21	34%
Total	62	100%

Tablas y gráfica para edad y sexo, se observa la distribución de frecuencias de los pacientes seleccionados.



Las cirugías realizadas en los pacientes sometidos a cirugía de base de cráneo durante el periodo comprendido del 1 de enero del 2015 al 15 de julio del 2015 fueron 75, sin embargo por edad del paciente, bradicardia con FC menor a 45 lpm, cirugía de clipaje de aneurisma, así como la necesidad de manejo mecánico ventilatorio postquirúrgico, se excluyeron del presente estudio 13 pacientes. Obteniéndose una muestra de 62 pacientes. Los diagnósticos reportados son los siguientes:

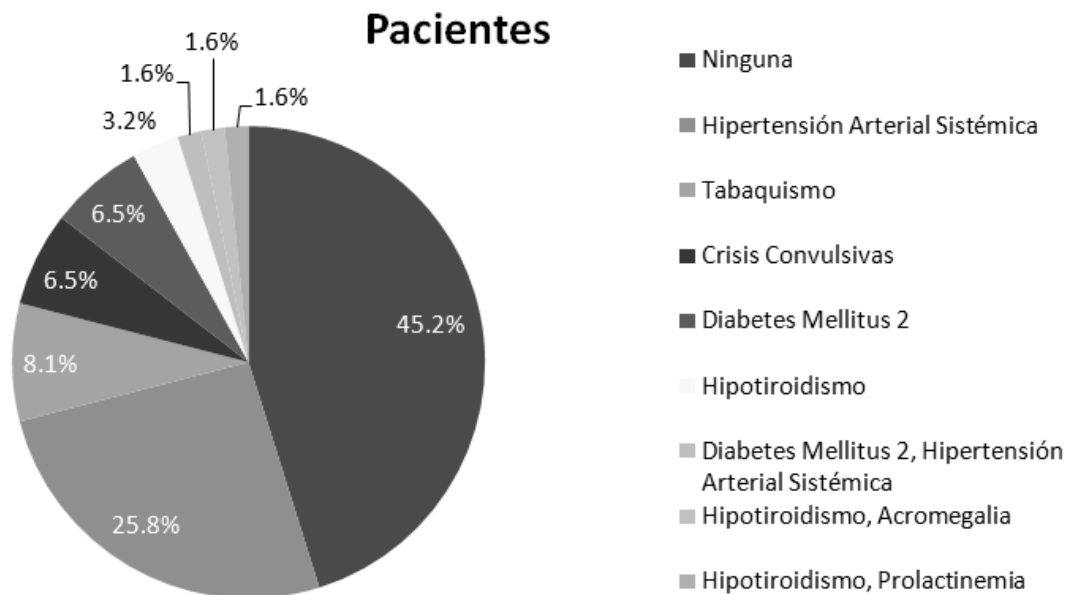
Diagnóstico	F	M	Total	%
ADENOMA DE HIPOFISIS WH IIB	3		3	4.8%
ADENOMA DE HIPOFISIS WH IVD	1	2	3	4.8%
ADENOMA DE HIPOFISIS RECIDIVANTE WH IIID	1		1	1.6%
ADENOMA DE HIPOFISIS WH IIID	4	3	7	11.3%
ADENOMA DE HIPOFISIS WH IIIE	2	1	3	4.8%
ADENOMA DE HIPOFISIS WH IVE	1	1	2	3.2%
ADENOMA HIPOFISIARIO WH IIIC	1	1	2	3.2%
ARACNOIDOCELE SELAR	1		1	1.6%
CRANEOFARINGIOMA	1	1	2	3.2%
EPENDIMOMA DEL IV VENTRICULO GIII	2		2	3.2%
ESTESIONEUROBLASTOMA		1	1	1.6%
HEMANGIOPERICITOMA	1		1	1.6%
MEDULOBLASTOMA DESMOPLASICO		1	1	1.6%
MENINGIOMA DEL ALA DEL ESFENOIDES	5		5	8.1%
MENINGIOMA DEL APC DERECHO	2		2	3.2%
MENINGIOMA DEL APC IZQUIERDO	1	1	2	3.2%
MENINGIOMA DEL TENTORIO		2	2	3.2%
MENINGIOMA DEL TUBERCULO SELAR	3		3	4.8%
MENINGIOMA PARIETAL DERECHO		1	1	1.6%
MENINGIOMA PARIETOCCIPITAL DERECHO	1	1	2	3.2%
MENINGIOMA PETROCLIVAL	2		2	3.2%
MENINGIOMA RECIDIVANTE	1	1	2	3.2%
NASOANGIOFIBROMA		1	1	1.6%
NASOANGIOFIBROMA RECIDIVANTE		1	1	1.6%
NEURALGIA DEL TRIGEMINO	3		3	4.8%
NEURINOMA DEL ACUSTICO DERECHO	1	1	2	3.2%
QUISTE ARACNOIDEO		1	1	1.6%
QUISTE EPIDERMOIDE DEL APC DERECHO	1		1	1.6%
QUISTE TEMPORAL MESIAL IZQUIERDO	1		1	1.6%
SCHWANNOMA DEL APC IZQUIERDO	2		2	3.2%
Total general	41	21	62	100.0%

WH=Escala de Wilson Hardy para adenoma hipofisiario

Las cirugías realizadas se muestran en el siguiente cuadro:

Cirugía	F	M	Total	%
DESCOMPRESION MICROVASCULAR DEL NERVIO TRIGÉMINO	3		3	4.8%
FENESTRACION DE QUISTE ARACNOIDEO		1	1	1.6%
PLASTIA DEL PISO SELAR	1		1	1.6%
RESECCION ENDOSCOPICA DE ADENOMA HIPOFISIARIO	10	5	15	24.2%
RESECCION SUBLABIAL DE ADENOMA HIPOFISIARIO	2	1	3	4.8%
RESECCION TRANSCRANEAL ADENOMA HIPOFISIARIO	2	1	3	4.8%
RESECCION TRANSCRANEAL (OTRAS NEOPLASIAS)	23	12	35	56.5%
RESECCION VIA DESGUANTE FACIAL		1	1	1.6%
Total general	41	21	62	100.0%

Las comorbilidades asociadas a estos pacientes fueron: Hipertensión arterial sistémica 25.8% (16), Crisis convulsivas 6.5% (4), Diabetes mellitus 2 6.5% (4), Hipotiroidismo 3.2% (2), HAS + DM2 1.6% (1), Hipotiroidismo + Acromegalia 1.6% (1), Hipotiroidismo + Prolactinemia 1.6% (1). El tabaquismo se presentó en 8.1% (5). La obesidad se presentó en el 40.3% (25).



Comorbilidades	Pacientes	%
Ninguna	28	45.2%
Hipertensión Arterial Sistémica	16	25.8%
Tabaquismo	5	8.1%
Crisis Convulsivas	4	6.5%
Diabetes Mellitus 2	4	6.5%
Hipotiroidismo	2	3.2%
Diabetes Mellitus 2, Hipertensión Arterial Sistémica	1	1.6%
Hipotiroidismo, Acromegalia	1	1.6%
Hipotiroidismo, Prolactinemia	1	1.6%
Total	62	100.0%

El 100% casos fueron manejados con Anestesia general balanceada, así como bloqueo de escalpe en craneotomías, y bloqueo de la pirámide nasal en cirugía transnasal endoscópica o para abordajes sublabiales.

Los halogenados utilizados en orden de preferencia fue: sevoflurano 58%, desflurano 20.9%, isoflurano 20.9%.

Variables hemodinámicas estudiadas. Los pacientes ingresaron con un promedio de frecuencia cardiaca=FC de 68 ± 10 latidos por minuto (lpm), con una máxima de 98 lpm y mínima de 55 lpm. Presentado 15 minutos después de la infusión de dexmedetomidina: FC 66 ± 8 lpm. Para posterior a 30 minutos de infusión, reportar FC de 65 ± 8 lpm. Con una FC a la inducción de de 66 ± 6 lpm.

A la laringoscopia la FC fue de 68 ± 5 lpm. La FC al momento de la incisión quirúrgica (craneotomía) fue de 70 ± 5 lpm. La FC promedio durante el transanestésico (resección tumoral) fue de 71 ± 6 lpm. La FC al cierre quirúrgico (piel) fue de de 80 ± 8 lpm y a la extubación con un promedio de 88 ± 10 lpm.

		Frecuencia Cardiaca								
		0	15	30	Inducción	Laringoscopia	Craneotomia	FC Reseccion	Cierre QX	Extubación
$\mu-\sigma$		58	58	57	61	62	64	65	72	78
$\mu+\sigma$		77	74	73	72	73	75	77	88	98
μ		68	66	65	66	68	70	71	80	88
σ		10	8	8	6	5	5	6	8	10
Máx		98	98	98	80	78	80	82	110	120
Mín		55	50	50	50	58	60	55	65	75

Cuadro que muestra la Frecuencia cardiaca en los distintos tiempos establecidos. (μ promedio, σ = Desviación estándar, Máx=máxima, Mín= mínima)

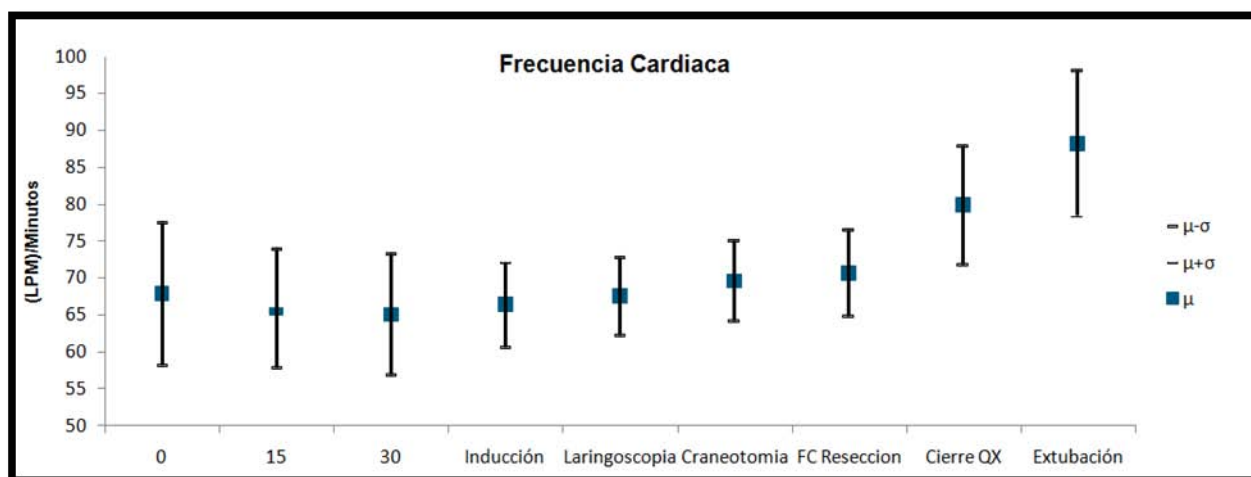


Gráfico que muestra la Frecuencia cardiaca en los distintos tiempos establecidos (μ promedio, σ = Desviación estándar)

Los pacientes ingresaron con un promedio de presión arterial sistólica= TAS de 131 ± 17 mmHg, con una máxima de 160mmHg y mínima de 100mmHg. Presentando 15 minutos después de la infusión con dexmedetomidina a 0.5mcg/kg/hra: TAS 123 ± 16 mmHg. Para posterior a 30 minutos obtenerse promedio de TAS de 123 ± 12 mmHg. Y previo a la inducción TAS de 125 ± 12 mmHg. Con una máxima en este momento de 160mmHg y mínima de 98mmHg.

		Presión Arterial Sistólica								
		0	15	30	Inducción	Laringoscopia	Craneotomia	TAS Reseccion	Cierre QX	Extubación
$\mu-\sigma$		115	107	111	113	115	115	118	114	132
$\mu+\sigma$		148	140	135	137	138	140	141	140	157
μ		131	123	123	125	126	128	129	127	144
σ		17	16	12	12	11	13	12	13	12
Máx		160	150	145	160	161	155	164	171	190
Mín		100	90	98	98	100	100	100	100	126

Tabla que muestra la presión arterial sistólica en los distintos tiempos establecidos. (μ promedio, σ = Desviación estándar. Máx=máxima, Mín=mínima)

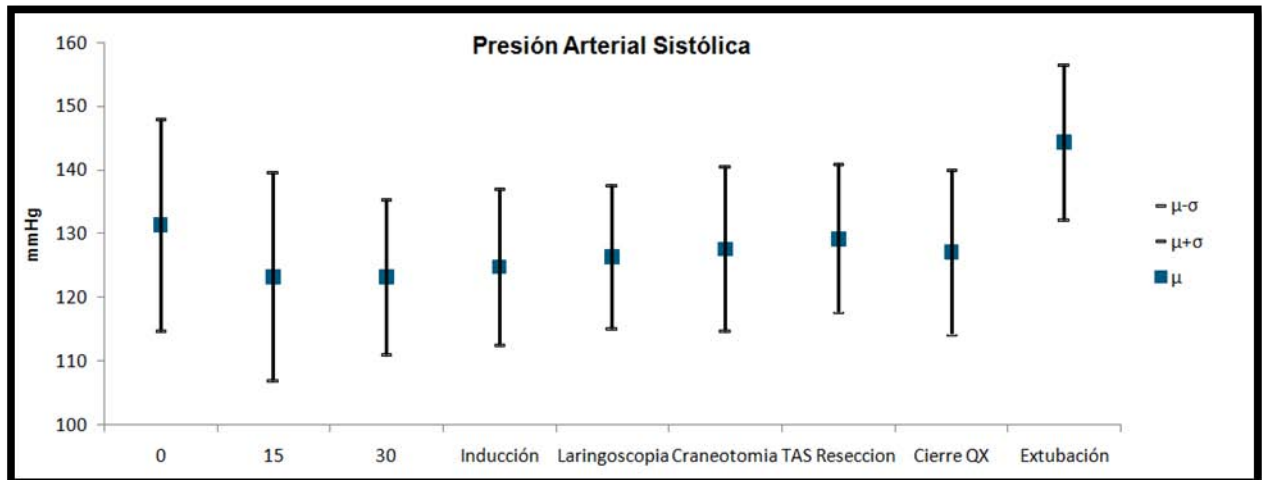


Gráfico que muestra la Presión arterial sistólica en los distintos tiempos establecidos.
(μ promedio, σ = Desviación estándar)

Durante la laringoscopia la TAS fue de 126 ± 11 mmHg y para el momento de incisión quirúrgica (craneotomía) TAS de 128 ± 13 mmHg, La TAS promedio durante la resección tumoral fue de 129 ± 12 mmHg. La TAS máxima durante la resección fue de 164mmHg y la mínima presentada de 100mmHg. La TAS en el cierre quirúrgico fue de 127 ± 13 mmHg. La TAS durante la extubación fue de 144 ± 12 mmHg.

Los pacientes ingresaron con un promedio de presión arterial diastólica=TAD de 74 ± 10 mmHg. Con una máxima de 90mmHg y mínima de 53mmHg. Presentado 15 minutos después de la infusión de dexmedetomidina: TAD 68 ± 10 mmHg. Para posterior a 30 minutos de infusión, reportar TAD de 69 ± 8 mmHg. Con una TAD a la inducción de 71 ± 7 mmHg Presentando en ese momento una TAD máxima 86mmHg de y mínima de 53mmHg.

		Presión Arterial Diastólica								
		0	15	30	Inducción	Laringoscopia	Craneotomía	FC Reseccion	Cierre QX	Extubación
μ-σ		64	59	60	64	64	64	67	70	73
μ+σ		84	78	77	78	80	80	82	84	86
μ		74	68	69	71	72	72	74	77	80
σ		10	10	8	7	8	8	8	7	6
Máx		90	90	81	86	100	90	100	98	103
Mín		53	48	50	53	60	60	60	65	70

Tabla que muestra la presión arterial diastólica en los distintos tiempos establecidos.
(μ promedio, σ = Desviación estándar. Máx=máxima, Mín=mínima)

A la laringoscopia la TAD fue de 72 ± 8 mmHg. La TAD al momento de la incisión quirúrgica (craneotomía) fue de 72 ± 8 mmHg. La TAD promedio durante el transanestésico (resección tumoral) fue de 74 ± 8 mmHg. La TAD máxima durante la resección fue de 100mmHg y la mínima presentada de 60mmHg. La TAD al cierre quirúrgico (piel) fue de 77 ± 7 mmHg y a la extubación se presentó un promedio de 80 ± 6 mmHg.

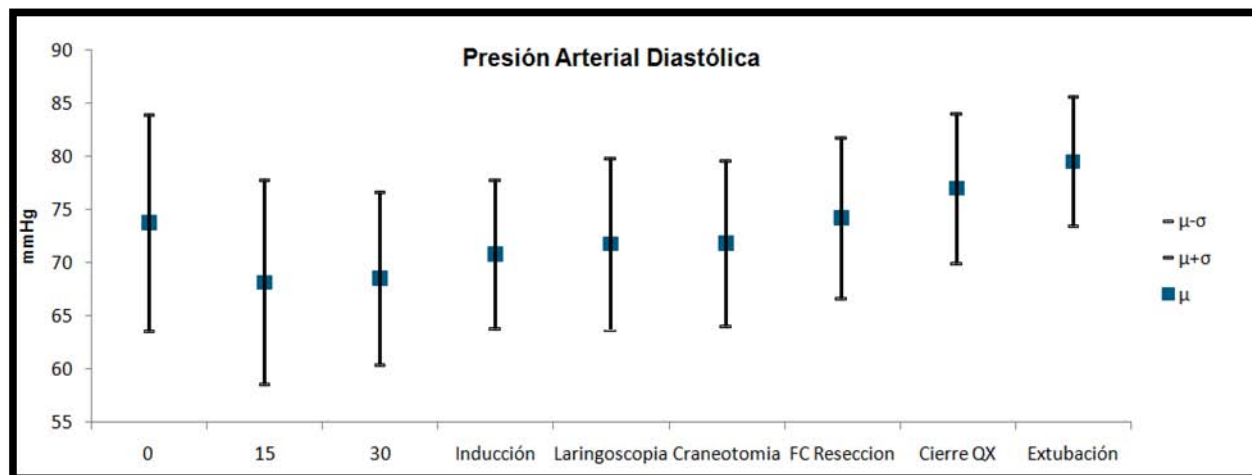


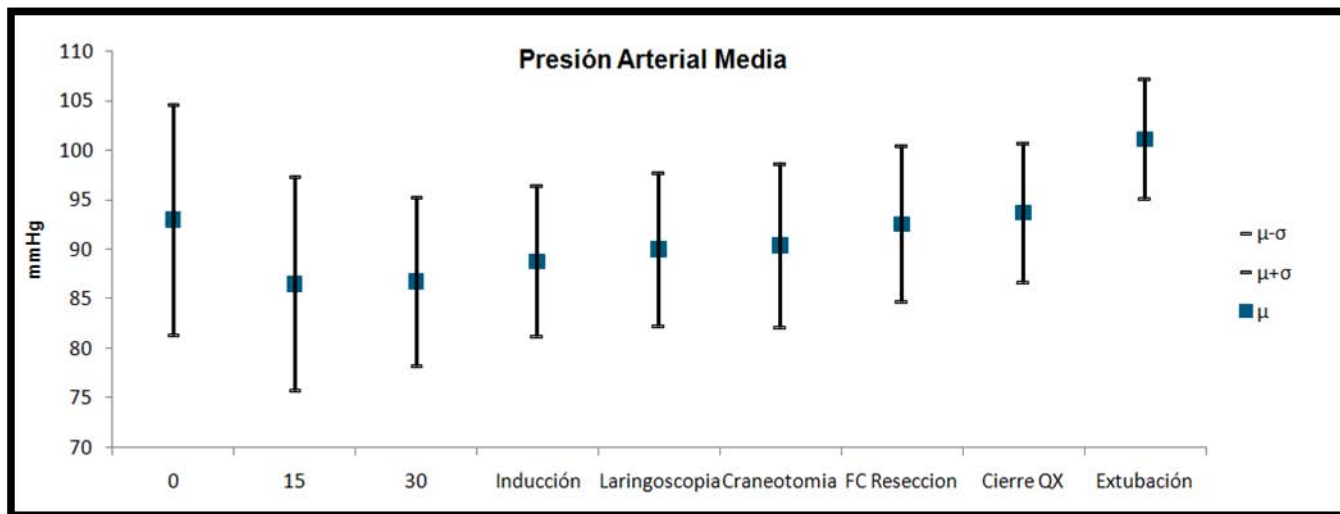
Gráfico que muestra la Presión arterial diastólica en los distintos tiempos establecidos. (μ promedio, σ= Desviación estándar, Máx=máxima, Mín=mínima)

Los pacientes ingresaron con un promedio de presión arterial media=PAM de 93 ± 12 mmHg. Con una máxima de 113mmHg y mínima de 70mmHg. Presentado 15 minutos después de la infusión de dexmedetomidina: PAM 87 ± 11 mmHg. Para posterior a 30 minutos de infusión, reportar PAM de 87 ± 8 mmHg. Con una PAM a la inducción de 89 ± 8 mmHg Presentando en ese momento una PAM máxima 104mmHg de y mínima de 68mmHg.

		Presión Arterial Media								
		0	15	30	Inducción	Laringoscopia	Craneotomía	FC Reseccion	Cierre QX	Extubación
μ-σ		81	76	78	81	82	82	85	87	95
μ+σ		105	97	95	96	98	99	100	101	107
μ		93	87	87	89	90	90	93	94	101
σ		12	11	8	8	8	8	8	7	6
Máx		113	107	101	104	117	110	117	114	122
Mín		70	62	68	68	73	77	78	80	92

Tabla que muestra la presión arterial media en los distintos tiempos establecidos. (μ promedio, σ= Desviación estándar, Máx=máxima, Mínima=mínima)

A la laringoscopia la PAM fue de 90 ± 8 mmHg. La PAM al momento de la incisión quirúrgica (craneotomía) fue de 90 ± 8 mmHg. La PAM promedio durante el transanestésico (resección tumoral) fue de 93 ± 8 mmHg. La PAM máxima durante la resección fue de 117mmHg y la mínima presentada de 78mmHg. La PAM al cierre quirúrgico (piel) fue de 94 ± 7 mmHg y a la extubación se presentó un promedio de PAM 101 ± 6 mmHg.



Gráfica que muestra la presión arterial media en los distintos tiempos establecidos. (μ promedio, σ= Desviación estándar)

El 100% de los pacientes no presentó cambios en la escala de Glasgow previa a la infusión de dexmedetomidina y antes de la inducción.

Todos los pacientes recibieron O₂ suplementario a 3lts/min, sin presentar descensos menores al 92% en la saturación arterial.

DISCUSION

La cirugía de base de cráneo como parte de los padecimientos neuroquirúrgicos, presenta un alto índice de intervención a nivel hospitalario. De acuerdo a nuestros resultados obtenidos, la patología neuroquirúrgica más intervenida en el Hospital es el Adenoma de hipófisis, en sus diferentes abordajes: endoscópica transnasal 24.2%, sublabial 4.8%, transcraneal 4.8%. Seguido por la resección con abordaje transcraneal, de Meningioma ubicado en distintas áreas de la base de cráneo en un 33.6%. Seguido por la decompresión microvascular del nervio trigémino 4.8% y el neurinoma del acústico 4.8%. Otras patologías con menos del 3.2% fueron el esteseoneuroblastoma, craneofaringioma,ependimoma del IV ventrículo, meduloblastoma, hemangiopericitoma, nasoangiofibroma.

En nuestro estudio, se eligieron pacientes programados de forma electiva y con Glasgow mayor a 13 puntos; el comportamiento hemodinámico de los pacientes medicados con infusión de dexmedetomidina a 0.5mcg/kg/hra durante 40 minutos previos al inicio de la inducción presenta una disminución en las variables como frecuencia cardiaca, TAS, TAD, PAM, en momentos críticos del manejo anestésico; sin embargo al ir disminuyendo la infusión durante el transanestésico 0.1mcg/kg/hra, cada 20 minutos; existe una tendencia a incrementarse las variables durante el cierre quirúrgico. Sin embargo no se estableció una asociación estadísticamente significativa, probablemente debido a que se requiere una muestra mayor de pacientes.

Del total de nuestros pacientes 66% son mujeres y 34% son hombres. Con una edad promedio de 44.5 ± 16.8 años. En cuanto a las comorbilidades asociadas, las más relacionados en este estudio en general son la hipertensión arterial sistémica 25.8%, la diabetes mellitus 6.5%, crisis convulsivas 6.5%, asociándose el tabaquismo en 8.1%.

Respecto al comportamiento hemodinámico de los pacientes se resume lo siguiente:

La FC posterior a 30 minutos de infusión de dexmedetomidina a 0.5mcg/kg/hra fue de 65 ± 8 lpm y a la laringoscopia fue de 68 ± 5 lpm. La PAM posterior a 30 minutos de infusión de dexmedetomidina fue de 87 ± 8 mmHg y durante la laringoscopia fue de 90 ± 8 mmHg. La FC durante la incisión quirúrgica fue de 70 ± 5 lpm. La PAM mínima durante la resección/transoperatorio fue de 78 mmHg. La PAM máxima durante el transoperatorio fue de 117 mmHg. La PAM en el cierre quirúrgico fue de 94 ± 7 mmHg, y durante la extubación la PAM fue de 101 ± 6 mmHg. La FC en el cierre quirúrgico fue de 80 ± 8 lpm y en la extubación fue de 88 ± 10 lpm.

En el estudio de Yarkan (2011) se muestra que la administración de 1 mcg/kg/hra de dexmedetomidina en infusión antes de la inducción anestésica suprime la respuesta hemodinámica a la intubación endotraqueal, además de reducir la dosis de tiopental en pacientes hipertensos; situación que es comparable en nuestro estudio.

Sin embargo; aunque tanto la FC, la TAS, la TAD, la PAM se muestren con índices menores y menor variabilidad hemodinámica, no existen resultados estadísticamente significativos; que nos permitan asegurar que el uso de dexmedetomidina con premedicación a 0.5mcg/kg/hra durante 40 minutos previos a la inducción; ofrezca estabilidad hemodinámica, especialmente en pacientes hipertensos en quienes la PAM inicial fue de 91 ± 13 mmHg, con una PAM máxima de 113 mmHg y PAM mínima 70 mmHg. Con PAM a la extubación de 101 ± 6 mmHg, con una PAM máxima 114 mmHg y una PAM mínima de 93 mmHg.

En base a los resultados obtenidos de los pacientes seleccionados, sometidos a cirugía de base de cráneo. Se obtiene que la dexmedetomidina es segura para premedicación en el paciente neuroquirúrgico, ya que no afecta el estado neurológico del paciente, ya que

dentro de sus propiedades ya conocidas y estudiadas, tiene menos efectos depresores en el centro respiratorio con menor probabilidad de vasodilatación por hipercapnia, evitando un incremento perjudicial de la presión intracraneal. Comparando nuestros resultados similares con el estudio de Chu y cols. donde reportaron que con una dosis de 1mc/kg intravenosa de dexmedetomidina se presenta sedación consiente sin depresión respiratoria u obstrucción de la vía aérea para la intubación(23).

Así mismo el uso de un adyuvante (como en este estudio que se continuó la premedicación, con la infusión de dexmedetomidina en el transanestésico); aporta un adecuado manejo del paciente, durante la resección del tumor; en el cual se observan menores cambios en PAM y FC; evitando incremento bruscos de la presión intracraneal, asociados a descontrol hemodinámico.

El Tiempo anestésico fue de 301 ± 136.9 minutos y el tiempo quirúrgico de 241.2 ± 131.5 minutos. Sin presentarse retraso en el despertar de los pacientes. Como ejemplo ponemos la cirugía de resección de hemangiopericitoma, con duración de 720 minutos de anestesia y 660 de cirugía, la cual se extubó sin complicaciones, realizándose una evaluación inmediata de la paciente, con resultados favorables.

CONCLUSIONES

En conclusión en el Hospital Juárez de México, la cirugía de base de cráneo es más frecuente en mujeres que en hombres. De acuerdo a nuestros resultados las comorbilidades más frecuentes son hipertensión arterial y crisis convulsivas.

El paciente con patología neurológica; a pesar de la patología que presente, puede y debe ser premedicado antes de una intervención neuroquirúrgica, ya que la ansiedad va a

provocar una liberación simpática, incrementando nuestras variables hemodinámicas y es necesario bloquear esta respuesta antes del ingreso del paciente a quirófano, para así lograr un mejor control transoperatorio.

La dexmedetomidina es un fármaco con el cual contamos en nuestro medio hospitalario, y podemos iniciar la infusión en el área de recuperación, previo a su ingreso a sala, siendo segura de acuerdo a los resultados obtenidos, ya que no modifica el Glasgow del paciente.

Asumimos que la anestesia para cirugía de base de cráneo implica el conocimiento anatómico de las áreas con las que trabajará el neurocirujano; las probables complicaciones asociadas, así como técnicas de bloqueo regional (scalp, pirámide nasal), mejorando la técnica anestésica otorgada al paciente.

Para el Neuroanestesiólogo es un verdadero desafío que implica llevar un adecuado control cardiohemodinámico, respiratorio, endocrino y cerebral, lo cual sigue siendo una prioridad, con el fin de disminuir las complicaciones de los procedimientos quirúrgicos.

Se encuentra descrito en la literatura, los efectos hemodinámicos de la dexmedetomidina. Sin embargo con el presente estudio en el que se observa disminución de las cifras de FC, TAS, TAD, PAM, en distintos momentos críticos en el manejo anestésico, no se obtiene significancia estadística, probablemente esto se encuentra asociado a la cantidad de la muestra obtenida.

La cirugía de base de cráneo en el Hospital Juárez de México, trata gran cantidad de patología neoplásica, vascular y de compresión neural. Los distintos abordajes y posiciones quirúrgicas, requieren que el Neuroanestesiólogo conozca la anatomía y los cambios hemodinámicos que se pueden presentar, así como su influencia en la autorregulación cerebral. El paciente neurológico que se someterá a cirugía, debe ser

premedicado para disminuir la respuesta simpática por ansiedad preoperatoria, sin afectar su estado neurológico previo. La respuesta hemodinámica a la laingoscopia, craneotomía, extubación; puede incrementar la presión intracraneal o el sangrado transoperatorio, lo cual debe evitarse para mejoría del pronóstico del paciente.

BIBLIOGRAFIA:

1. Standring S et al. Gray's Anatomy. 40th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier. 2008
2. Laine FJ, Nadel L, Braun IF. CT and MR imaging of the central skull base. Part 1: Techniques, embryologic development, and anatomy. *RadioGraphics*. 1990;10:591-602
3. Guinto G. Cirugía de la base del cráneo. En: Revuelta R, Mateos JH: *Clinicas quirúrgicas de la Academia Mexicana de Cirugía: Evolución y Tecnología en Neurocirugía*. Volumen VI-B. Editorial Corporativo Intermédica, SA de CV, México, DF, 2006; páginas 233-246.
4. Guinto-Balanzar G, Salazar-Pérez N, Diegopérez-Ramírez J, Ramírez-Reyes AG, Félix Espinoza I, Collado-Corona MA: Preservación de la función facial en la resección microquirúrgica del schwannoma vestibular. *Cirugía y Cirujanos* 2008, volumen 76, número 6, 451-460.
5. Loyo M, Guinto G, Del Valle R, Revilla F, Broc G. Resección total de craneofaringiomas por vía frontal interhemisférica. *Cir Cir*. 1991 Oct-Dic; 58 (6): 215-20.
6. GuintoBalanzar, López Félix, Cohn Zurita, Pérez Pérez, Nettel Rueda, Félix Domínguez. Macroadenomas de hipófisis. Un reto neuroquirúrgico. *CirCiruj* 2003; 71: 350-358
7. Nuñez Orozco Lilia. Adenomas hipofisarios. *RevMexNeuroci* 2006; 7:6, 530-531
8. Sandoval-Sánchez J.H., Flores-Cárdenas F., Vargas-Frutos M^a. C., Páez-Ontiveros J.M. Complicaciones del abordaje endonasal directo transesfenoidal en el manejo de adenomas de hipófisis. *Neurocirugía* 2007, 18(6): 485-491
9. Devor M, Govrin-Lippmann R, Rapport Z. Mechanism of trigeminal neuralgia and ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery. *J Neurosurg* 2002;96:532-543

10. Cottrell, Lei, Kass. Cottrell and Youngs Neuroanesthesia. Brain metabolism. Chapter 1. Mosby 2010. pp 1-5
11. Blood–brain barrier structure and function and the challenges for CNS drug delivery. N. Joan Abbott J Inher Metab Dis (2013) 36:437–449
12. Hernández PJ, Tortosa SJA, García PC, Molero ME, Burguillos LS, Perez FD. Cardiovascular response to tracheal intubation in patients with intracranial tumor. Comparative study between ropivacaine and lidocaine. Rev Esp Anestesiol Reanim 2000; 47 (4): 146- 150
13. Singh S, Smith JE. Cardiovascular changes after the three stages of nasotracheal Intubation. BJA 2003; 91 (5): 667–671
14. S Helfman, M. Gold. E. De Lissier. Which drug prevents tachycardia and Hypertension associated with tracheal intubation: lidocaine, fentanyl or esmolol. Anesthesia analgesia. 1991 72: 482-486
15. B.Isick, M Arslan, The effects of alfa 2 adrenergic receptor agonist dexmedetomidine on hemodynamic response in direct laryngoscopy. The open otorhinolaryngology journal 2007 1: 5-11
16. Coursin, D.B., Coursin, D.B., Maccioli, G.A.: Dexmedetomidine. CurrOpinCritCare. 2001; 7: 221-226.
17. Afonso, J and Reis, F. Dexmedetomidine: Current role in anesthesia and intensivecare. 2012. RevBrasAnestesiol 62:1, 118-33
18. Paris A, Tonner PH. Dexmedetomidine in anaesthesia. CurrOpinAnaesthesiol 2005;18:412-418.
19. Belleville, J.P., Ward, D.S., Bloor, B.C., et al.: Effects of Intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ventilation, and metabolic rate. Anesthesiology 1992; 77: 1125-1133.
20. Bloor, B.C., Ward, D.S., Belleville, J.P., et al.: Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. Anesthesiology 1992; 77: 1134-1142.
21. Carollo DS, Nossaman BD, Ramadhyani U. Dexmedetomidine: a review of clinical applications. CurOpin Anaesthesiol 2008; 21: 457-61
22. Grille, P.; Biestro, A.; Fariña, G.; Miraballes, R: Efectos de la dexmedetomidina sobre la hemodinámica intracraneal en pacientes con lesión encefálica traumática grave. Neurocirugía 2005; 16: 411-418

23. Frost EA, Boon LH. Anesthesia in the patient for awake craniotomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:331-335.
24. Ma D, Hossain M, Rajakumaraswamy N et al. Dexmedetomidine produces its neuroprotective effect via the α_2A -adrenoceptor subtype. *Eur J Pharmacol*. 2004;502:87-97.
25. P. E. Tanskanen, J. V. Kytta, T.T. Randell and R.E. Aantaa. Dexmedetomidine as an anaesthetic adjuvant in patients undergoing intracranial tumor surgery: a double-blind, randomized and placebo-controlled study. 2006. *British Journal of Anaesthesia* 97:5; 658-665
26. Sturaitis MK, Kroin JS, Swamidoss CP et al. Effects of intraoperative dexmedetomidine infusion on hemodynamic stability during brain tumor resection. *Anesthesiology* 2002; 97:A310. 39.



CONSENTIMIENTO INFORMADO COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del protocolo:

COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO CON USO DE DEXMEDETOMIDINA EN INFUSION EN CIRUGIA DE BASE DE CRÁNEO, DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**Investigador principal: Dr Luis Moctezuma Ramirez/ Dra Salgado Figueroa Mónica

**Teléfono: 044 55 66968082 **Dirección del HJM. Av. Instituto Politécnico Nacional

**Sede y servicio donde se realizará el estudio: Hospital Juárez de México. Neuroanestesiología.

**Nombre del paciente: _____

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

****1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.**

En el Hospital Juárez de México, el servicio de Neurocirugía, realiza gran cantidad de cirugías de Base de Cráneo. Algunos de estos pacientes cursan con datos clínicos de cráneo hipertensivo, generando fluctuaciones en la autorregulación cerebral y con ello en el estado clínico neurológico, limitando la premedicación anestésica, que pudiese ser contraproducente por los efectos de los fármacos habitualmente utilizados, además de los costos generados, por lo que en este estudio se hace uso de medicamento con el cual cuenta el hospital.

****2. OBJETIVO DEL ESTUDIO**

A usted se le está invitando a participar en un estudio de investigación que tiene como objetivos: observar el efecto en la ansiedad preoperatoria y en signos vitales como la frecuencia cardiaca, presión arterial y saturación de O₂; de los pacientes programados para cirugía de base de cráneo, con el uso de premedicación con dexmedetomidina. Esperando tener como resultado la disminución en la ansiedad y mayor confort preoperatorio, así como estabilidad en signos vitales, evitando periodos de hipertensión, disminuyendo cantidad de anestésicos administrados.

****3. BENEFICIOS DEL ESTUDIO**

En estudios realizados anteriormente por otros investigadores se ha observado que la dexmedetomidina como premedicación es adecuado por no afectar el patrón ventilatorio, ofreciendo disminución de la ansiedad y menor tendencia a la hipertensión.

Este estudio permitirá que en un futuro otros pacientes puedan beneficiarse del conocimiento obtenido ya que podrán ser premedicados con este medicamento, principalmente tratándose de pacientes con patología neurológica, en quienes debe ser adecuadamente titulada para no crear

efectos adversos; así como obtener resultados respecto al comportamiento en signos vitales, durante la cirugía.

****4. PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO**

En caso de aceptar participar en el estudio se le realizarán algunas preguntas sobre usted, sus hábitos y sus antecedentes médicos, y posteriormente se iniciará la medicación vía intravenosa del medicamento con nombre dexmedetomidina durante 40 minutos, durante los cuales usted se encontrará bajo monitoreo y vigilancia del patrón respiratorio y estado neurológico; así mismo se continuará la administración del mismo medicamento durante la cirugía.

****5. RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO**

Este estudio consta de las siguientes fases:

La primera implica canulación de una vía venosa para administrarle el medicamento; la cual puede ser mínimamente dolorosa de forma temporal, o dejar marcas en la piel por punción. Sin tener consecuencias graves o permanentes.

La segunda parte del estudio se le aplicará el medicamento (dexmedetomidina), mediante una bomba electrónica de infusión que suministrará de forma constante y a una dosis estricta el medicamento; durante este momento usted pudiese comenzar a percibir sensación de bienestar, tranquilidad y en ocasiones somnolencia; el objetivo es disminución de la ansiedad preoperatoria y disminución de la tensión arterial.

Puede haber efectos secundarios por alergia (hipersensibilidad al medicamento) que nosotros desconozcamos. No existen reportes de muertes asociadas al uso de este medicamento.

En caso de que usted desarrolle algún efecto adverso secundario o requiera otro tipo de atención, ésta se le brindará en los términos que siempre se le ha ofrecido.

****6. ACLARACIONES**

Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.

No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación. Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, -aun cuando el investigador responsable no se lo solicite-, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.

No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.

No recibirá pago por su participación.

En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.

La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

Usted también tiene acceso a los Comités de Investigación y Ética en Investigación del Hospital Juárez de México a través del Dr. José Moreno Rodríguez, Director de Investigación o la Dra. Sonia Chávez Ocaña presidente del Comité de Ética en Investigación.

En el edificio de Investigación del Hospital Juárez de México

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo

en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

****Firma del participante o del padre o tutor**

Fecha

****Testigo 1**

Fecha (parentesco)

****Testigo 2**

Fecha (parentesco)

****Esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante):**

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del investigador

Fecha

****7. CARTA DE REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO**

Título del protocolo: COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO CON USO DE DEXMEDETOMIDINA EN INFUSION EN CIRUGIA DE BASE DE CRÁNEO, DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

Investigador principal: Dr Luis Moctezuma Ramírez /Dra Mónica Salgado Figueroa
Sede donde se realizará el estudio: Hospital Juárez de México

Nombre del participante: _____

Por este conducto deseo informar mi decisión de retirarme de este protocolo de investigación por las siguientes razones: (Este apartado es opcional y puede dejarse en blanco si así lo desea el paciente)

Si el paciente así lo desea, podrá solicitar que le sea entregada toda la información que se haya recabado sobre él, con motivo de su participación en el presente estudio.

Firma del participante o del padre o tutor Fecha

Testigo Fecha

Testigo Fecha

c.c.p El paciente.
(Se deberá elaborar por duplicado quedando una copia en poder del paciente)

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE	SEXO	EDAD	IMC	GLASGOW PREDEXME	GLASGOW INDUCCION	COMOR- BILI- DADES	DIAGNOSTICO PREQX	CIRUGIA REALIZADA	FC INICIAL	FC 15 MIN	FC 30 MIN	FC INDUCCION	FC LARINGOSCOPIA	FC CRANEO TOMIA	FC CIERRE QX	FC EXTUBACION	TA INICIAL	TA 15 MIN	TA 30 MIN	TA INDUCCION	TA LARINGOSCOPIA	TA CRANEO TOMIA	TA CIERRE QX	TA EXTUBACION	TIEMPO ANESTESICO	TIEMPO QUIRURGICO	HALOGENADO	GLASGOW POSTOPERATORIO

CRONOGRAMA

ACTIVIDAD /MES	MAYO/JUNIO 2014	JULIO 2014	SEPTIEMBRE/ NOVIEMBRE 2014	ENERO 2015 A JUNIO 2015	JULIO 2015	AGOSTO 2015
Revisión de la literatura.	XXXXX					
Diseño de la investigación		XXXXX				
Entrega de protocolo y aceptación			XXXXX			
Recolección de datos				XXXXX		
Análisis e interpretación de resultados					XXXXX	
Escritura de tesis de titulación					XXXXX	
Impresión de la tesis.					XXXXX	INGRESO A GRADUACION OPORTUNA