



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA

“DEXMEDETOMIDINA INTRAVENOSA PARA LA ESTABILIDAD
HEMODINAMICA EN PACIENTES HIPERTENSOS SOMETIDOS A
COLECISTECTOMIA”

HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN 2017

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR:

DR. CRISTIAN JAIR ZAVALA BELLO

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN: ANESTESIOLOGIA

DIRECTORA DE TESIS:

DRA. HERLINDA MORALES LÓPEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

“DEXMEDETOMIDINA INTRAVENOSA PARA LA ESTABILIDAD
HEMODINAMICA EN PACIENTES HIPERTENSOS SOMETIDOS A
COLECISTECTOMIA”

HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN 2017

Autor: Dr. Cristian Jair Zavala Bello

Residente de tercer año de Anestesiología

Vo. Bo.

Dra. Herlinda Morales López

Profesor titular del curso de especialización en Anestesiología

Vo. Bo.

Dr. Federico Lazcano Ramírez

Director de Educación e Investigación

“DEXMEDETOMIDINA INTRAVENOSA PARA LA ESTABILIDAD
HEMODINAMICA EN PACIENTES HIPERTENSOS SOMETIDOS A
COLECISTECTOMIA”

HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN 2017

Autor: Cristian Jair Zavala Bello

Residente de segundo año de Anestesiología

DIRECTOR DE TESIS

Dra. Herlinda Morales López

Profesor titular del curso de especialización en Anestesiología

Hospital General de Ticoman

—

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer y dedicar este trabajo a todas las personas que hicieron posible la realización de este trabajo entre ellas a:

La Dra. Herlinda Morales López

Gracias por su tiempo, orientación, atención y seguridad para la realización de este trabajo.

A Gloria Miguel López y familia

Agradezco sus palabras de motivación y apoyo incondicional durante todo el tiempo, por alentarme a continuar y superarme cada día, quien con su amor y afecto generó inspiración al final de esta realidad.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la estabilidad hemodinámica con el uso de la dexmedetomidina endovenosa en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía.

Material y metodología: El presente estudio de tipo retrospectivo consistirá en recabar la información de los expedientes médicos de los diferentes expedientes de pacientes con hipertensión arterial sistémica que fueron intervenidos de colecistectomía durante el año del 2017 en el hospital general de Ticoman.

Se obtendrán los siguientes datos de los pacientes: sexo, edad, ASA, expediente, nombre, horarios de ingreso del paciente a quirófano, inicio de anestesia y registro cada 5 minutos de los signos vitales: Tensión arterial sistémica (TA), frecuencia cardiaca (FC) y Tensión arterial media (TAM).

Resultados: Los resultados que arrojaron este estudio retrospectivo nos fundamenta que el manejo de los pacientes con hipertensión arterial sistémica durante el transquirurgico resulta ser muy complejo ya que la dexmedetomidina vía intravenosa en pacientes hipertensos intervenidos de colecistectomía, ofrece una adecuada disminución de la Tensión arterial sistémica (TA), frecuencia cardiaca (FC) y Tensión arterial media (TAM). Sin embargo al comparar los dos grupos de estudio no muestra una significancia de $p < 0.05$ por lo que no genera la dexmedetomidina estabilidad hemodinámica

Conclusión: Sin embargo sería parte del fundamento para iniciar una nueva línea de investigación clínica en pacientes hipertensos intervenidos quirúrgicamente en casi cualquier procedimiento quirúrgico para lograr una disminución en la comorbilidad durante el transquirúrgico y el postquirúrgico de tal forma que se disminuya el uso de fármacos antihipertensivos para un mejor control hemodinámico.

Palabras clave: Dexmedetomidina, hipertensión arterial sistémica y colecistectomía.

ABSTRACT

Objective: To assess hemodynamic stability with the use of intravenous dexmedetomidine in hypertensive patients undergoing cholecystectomy.

Material and methodology: The present retrospective study will consist of gathering information from the medical records of the different patient records with systemic arterial hypertension who underwent cholecystectomy during the year 2017 at the Ticoman general hospital.

The following data will be obtained from the patients: sex, age, ASA, file, name, time of admission of the patient to the operating room, star of anesthesia and recording of vital sing's every 5 minutes: Systemic blood pressure (BP), heart rate(HR) and average blood pressure (MAD).

Results: The results of this retrospective study show that the management of patients with systemic arterial hypertension during trans surgery is very complex, since intravenous dexmedetomidina (IVD) in hypertensive patients undergoing cholecystectomy offers an adequate reduction in systemic arterial tension (TA), heart rate (HR) and average arterial tension (MAD). However, when comparing the two study groups it does not show a significance of $p < 0.05$ and therefore does not generate hemodynamic stability dexmedetomidina.

Conclusion: However, it would be part of the foundation to initiate a new line of clinical research in hypertensive patients operated surgically in almost any surgical procedure to achieve a decrease in comorbidity during the transurgical and postsurgical in such a way that the use of antihypertensive drugs for a better hemodynamic control.

Key words: Dexmedetomidine, systemic arterial hypertension and cholecystectomy.

INDICE

RESUMEN

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. MATERIAL Y METODOS	16
2.1. DESCRIPCIÓN DEL UNIVERSO.....	16
2.2. VARIABLES.....	18
3. RESULTADOS.....	19
4. DISCUSIÓN.....	39
5. CONCLUSIONES.....	42
6. BIBLIOGRAFIA.....	43
7.- ANEXOS.....	47

1. INTRODUCCION

La estabilidad circulatoria es uno de los objetivos principales en el perioperatorio de pacientes de alto riesgo. Teniendo en cuenta la farmacología de las drogas antihipertensivas, sus repercusiones hemodinámicas y sus potenciales efectos beneficiosos, la evaluación de su relación riesgo beneficio en el perioperatorio tiene fundamental importancia. ^{1, 2}

EVALUACION PREOPERATORIA DEL PACIENTE HIPERTENSO

Además de documentar la presión sanguínea, la evaluación preoperatoria debe determinar la amplitud de enfermedad coexistente en los órganos que son más afectados por hipertensión (el corazón, el cerebro y el riñón). La presencia de factores de riesgo, como está descrito debe ser evaluado. ^{1, 3}

Factores que incrementan el riesgo del paciente hipertenso	1.-Niveles sistólicos y diastólicos progresivamente altos. 2.-Niveles de presión sanguínea constantemente altos 3.-Características del paciente: edad avanzada, sexo masculino, raza negra. 4.-Evidencia de daño orgánico: corazón, cerebro, riñón. 5.-Concomitantes factores de riesgo: fumar, hipercolesterolemia y diabetes mellitus.
--	--

Otras causas de hipertensión secundaria deben ser consideradas, pues pueden cambiar las estrategias anestésicas, tal cual se detalla. ^{1, 2,3}

Causas de hipertensión secundaria	<p>1.-Desórdenes renales: enfermedades del tejido conectivo</p> <p>2.-Desórdenes renovasculares</p> <p>3.-Desórdenes endocrinos: síndrome de cushing, feocromocitoma, aldosteronismo primario</p> <p>4.-Drogas y hormonas: anfetaminas, anticonceptivo oral, estrógenos, esteroides o exceso de hormonas de la tiroides</p> <p>5.-Aumento de la presión intracraneal</p> <p>6.-Coartación de la Aorta</p>
-----------------------------------	---

A medida que disminuye la distensibilidad del ventrículo, la importancia de las pequeñas variaciones del volumen circulatorio aumenta, para asegurar la estabilidad circulatoria. Hay también un aumento de la impedancia a la eyección del ventrículo izquierdo que aumenta la postcarga y por ende el trabajo cardíaco. La presión arterial diastólica cae por la pérdida de la elasticidad arterial. El gasto cardíaco se reduce 1% aproximadamente por cada año transcurrido a partir de los 50 a 55 años. Esto se compensa con un incremento del volumen diastólico del ventrículo izquierdo y de la precarga. Esto no implica un aumento de frecuencia

cardíaca. Estos mecanismos son suficientes para exigencias leves a moderadas. La falla diastólica es la primera en aparecer clínicamente. ^{2, 4}

Las arterias se vuelven más tortuosas, aumenta el grosor de sus paredes y se dilatan por lo tanto aumentan su lumen. El aumento de la rigidez de la aorta y vasos en general da como resultado el aumento de la tensión arterial y de la resistencia vascular periférica. Las respuestas reflejas autónomas, mediadas por los baro y quimiorreceptores sufren un descenso, en los ancianos. ^{3, 4}

El reflejo barorreceptor responde a las disminuciones de la tensión arterial producidas por los cambios de posición, por ejemplo, aumentando la frecuencia cardíaca y vasoconstricción.

Los mediadores químicos son el sistema renina angiotensina aldosterona, la médula suprarrenal y los sistemas simpático y parasimpático. Los pacientes ancianos manifiestan una disminución de la actividad barorreceptora refleja. Los mecanismos de adaptación en los gerontes, tiene un inicio más lento y menos eficaz, en la estabilización de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. ^{1, 4}

Los pacientes ancianos toleran muy mal los cambios de tensión arterial, cualquiera fuese su etiología. Los agentes anestésicos y otras drogas vasodilatadoras usadas en el quirófano, como también las hemorragias y/o la deshidratación preoperatoria producen cambios más rápidos e importantes en estos pacientes, por esta falta de una rápida respuesta compensatoria. ^{2, 4}

COMPROMISOS ORGANICOS DERIVADOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Compromiso renal: es conocido que la elevación de la presión causa esclerosis glomerular y secundariamente la filtración disminuye. El flujo sanguíneo renal total puede ser normal pero la distribución de este flujo es anormal. La autorregulación renal no se comporta de igual forma que en los normotensos y por tanto períodos cortos de hipotensión pueden causar severas disminuciones en el flujo sanguíneo renal.^{3,4}

Compromiso cerebral: la autorregulación cerebral se ve afectada por la hipertensión arterial de larga duración. La curva autorregulatoria es desviada a la derecha de lo normal, lo que significa que para que ocurra un flujo cerebral normal se requieren cifras más altas de presión arterial. En este caso como ocurre en el riñón cortos períodos de hipotensión pueden resultar en disminuciones graves en el flujo sanguíneo cerebral. Si el paciente con hipertensión tiene enfermedad vascular subyacente entonces la estenosis de las carótidas y el compromiso de la microvasculatura por el proceso arteriosclerótico puede estar establecido.^{1,4}

Las alteraciones de la presión durante la anestesia y la cirugía en el paciente hipertenso son a veces de tal severidad que puede resultar en grandes disminuciones o elevaciones en la presión. Si esto ocurriese en un paciente con estenosis significativa de la arteria carotídea, áreas de isquemia en el cerebro pueden presentarse. No solamente la autorregulación está comprometida en la

hipertensión arterial sino que la hipertensión también predispone al paciente a sufrir un accidente cerebro vascular (ACV) de tipo isquémico o hemorrágico. ^{1, 3}

Es aceptado que la elevación crónica de la presión produce daño al endotelio vascular. Este daño genera agregación plaquetaria, formación de trombos y de placas ateromatosas. A medida que estas placas crecen en tamaño el flujo disminuye y empieza a ser turbulento causando más daño vascular y eventualmente los pacientes desarrollan ACV. ^{1,3}

Compromiso cardíaco: la hipertensión genera una carga de tensión al ventrículo izquierdo que deriva a la aparición de hipertrofia ventricular izquierda, así como el desarrollo precoz de arteriosclerosis en las arterias coronarias. La hipertrofia del ventrículo izquierdo secundaria al aumento de la post-carga, a su vez generada por el aumento en la resistencia vascular puede ser vista como útil y benéfica.⁵

La aparente vulnerabilidad de la circulación coronaria en presencia de la hipertensión tiene múltiples explicaciones que incluyen: ^{1, 2, 5}

1. Las arterias coronarias no muestran una autorregulación tan eficiente como la observada en la circulación cerebral especialmente si presentan esclerosis
2. La hipertrofia ventricular genera incrementos mayores en la necesidad de aportes energéticos.
3. La entrega de oxígeno al miocardio es máxima aún en corazones no hipertrofiados de tal forma que en condiciones de presión de perfusión bajas, las reservas coronarias no existen

La combinación de unas demandas incrementadas con la disminución en los aportes, incrementa la probabilidad de isquemia miocárdica y secundariamente una mayor incidencia en la aparición de infarto miocárdico, arritmias, muerte súbita e insuficiencia cardíaca en los pacientes hipertensos.

Efectos de la hipertensión en la función cardíaca

La correlación entre el grado de hipertrofia ventricular y presión arterial es pobre, aunque es claro que la sobrecarga en presión y volumen es la mayor contribuidora a la hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión. La distensibilidad diastólica reducida limitara el aumento del volumen de llenado y la fracción de eyección por la dilatación de la cámara. ^{1, 4, 5}

La arteriosclerosis es un factor de hipertensión y mientras que la hipertensión incrementa la demanda de oxígeno miocárdica, la presencia de oclusión miocárdica limita la entrega de oxígeno. La dimensión del infarto de miocardio, según se ha demostrado, se ve incrementada en un tercio, en presencia de hipertrofia ventricular izquierda así como la progresión del mismo. ^{1, 2, 5}

La dexmedetomidina

El primer α -2 adrenoceptor agonista fue en 1960 siendo la: clonidina, siendo utilizado en 1966 como fármaco antihipertensivo. El uso del α - 2 adrenoceptor agonista como anestésico fue en veterinaria siendo la Xilazina y la detomidina. Gran parte del conocimiento se obtuvo por este medio.^{10, 11, 14}

La Dexmedetomidina que su fórmula química es: monohidrato de (+)-4-(S)-[1-(2,3-dimetilfenil)etil]-1H-imidazol. Con un peso molecular de 236.7 daltons, pH: 4.5-7, es soluble en agua, es un líquido claro, incoloro, en solución isotónica, libre de conservadores, sin aditivos o estabilizadores químicos, se une en un 94% a las proteínas plasmáticas, uniéndose principalmente a la sero albumina y la alfa 1-glicoproteína ácida, Mantz (1999), pKa: 7.1, coeficiente de partición en octanol: agua en el pH 7.4 es de 2.89, el coeficiente de distribución octanol: buffer y el de permeabilidad meníngea es entre 129 y 560, el coeficiente de la dexmedetomidina es de 314, por lo que se traduce en el paso del fármaco a través de la barrera hematoencefálica. ^{9, 10, 11, 14, 18}

Su metabolismo es principalmente hepático, mediante reacciones de hidroxilación y N-metilación y tras estos pasos el fármaco es eliminado por vía renal en un 95%, en forma conjugadas metil y glucoronidos. ^{11, 19, 21} Dyck y Shafer (1993). Sin embargo la liberación hepática puede ser disminuida en un 50% de lo normal con la enfermedad grave del hígado. No posee metabolitos activos, la vida media de distribución ($t_{1/2\alpha}$) es de 6 minutos, la de eliminación ($t_{1/2\beta}$) es de 2 horas, y su depuración es de 39 L/h. Tiene una cinética de primer orden. En pacientes > 65 años se ha relatado un apareamiento mayor de hipotensión y bradicardia, por lo que se tiene que disminuir la dosis. ^{11, 12, 15, 16}

La forma farmacológicamente activa de la dexmedetomidina es el enantiomero dextro de medetomidina. Es considerado principalmente un agonista de la imidazolina y tiene un efecto agonista en los receptores de imidazolina, esta químicamente relacionada con la clonidina pero 8 veces mas específica para: α -2:

α -1 de 1620:1, comparada con 200:1 para clonidina, especialmente para el subtipo 2a, que convierte la dexmedetomidina en más eficaz que la clonidina para sedación y analgesia. Su antagonista α -2 selectivo es el atipamezole con dosis de 15 a 150 mcg/kg. ^{11, 14, 17, 19, 22}

La acción hipnótica de la dexmedetomidina es por la hiperpolarización de las neuronas noradrenergicas en el locus ceruleus que inhibe a la adenilato ciclasa disminuyendo la concentración de cAMP favoreciendo a las estructuras anabólicas en detrimento de las catabólicas. Al mismo tiempo hay un eflujo de potasio a través de los canales de potasio activados por el calcio y una inhibición de la entrada de calcio en los canales de calcio en las terminales del nervio. Esta hiperpolarización a su vez anula la descarga neuronal en el locus ceruleus, como también la actividad en la estructura noradrenérgica ascendente.^{9, 10, 14, 18}

Los mecanismos similares de los receptores α -2 y receptores opioides en esta área del cerebro, contribuyeron para 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.^{7, 11, 13, 20} Se cree que los efectos analgésicos estén en el cuerno dorsal del cordón espinal. La reducción de la liberación del ácido gamma aminobutírico (GABA) y galanina por el núcleo pre-óptico ventrolateral (VLPO), estos neurotransmisores inhiben todavía más la liberación de norepinefrina por el locus ceruleus y anulan la secreción de histamina por el núcleo tuberomamilar (NTM). La ocupación reducida de los

receptores de histamina en las células de las áreas subcorticales induce a un estado hipnótico.^{10, 11, 14, 21}

Algunos estudios sugieren que la antinocicepción provocada por los agonistas α -2 adrenérgicos puede ser en parte secundaria a la liberación espinal de acetilcolina y óxido nítrico (NO), empleado para disminuir el temblor; por vía intratecal se ha demostrado que aumenta el grado de bloqueo motor y sensitivo con menor cantidad de fármacos, su mecanismo de acción es por estimulación de los receptores en el Locus Coeruleus para provocar sedación y en médula espinal para provocar analgesia; es capaz de reducir las catecolaminas circulantes en un 90%.^{9, 10, 11, 14}

Asano y colaboradores, en su estudio, señalaron que la vía epidural es probablemente más aplicable que la espinal; estudios previos demuestran que la región de la médula espinal humana con mayor concentración de los α -2 adrenorreceptores es la sacra, con igual concentración en la región lumbar y torácica, que el subtipo α -2a es el 80 al 90% de la población. Además se concluye que la administración peridural de los α -2 agonistas es 5 veces más efectiva que la sistémica en su efecto antinociceptivo.^{10, 11, 18, 21}

Los receptores presinápticos α -2 adrenérgicos se encuentran ligados a neuronas aferentes primarias. Al ser activados inhiben la transmisión sensorial, dificultando la liberación desde esta terminal nerviosa de los neurotransmisores, los que propaga a las neuronas de segundo orden, la información nociceptiva. Los receptores postsinápticos α -2 adrenérgicos provocan hiperpolarización a través del

aumento del flujo de potasio, demorando la despolarización postsináptica y dificultan la transmisión rostral de la sensación dolorosa.^{11, 21, 22}

La vía inhibitoria descendente (bulboespinal) presenta un gran número de proyecciones que contiene y liberan norepinefrina hacia la sinapsis nociceptiva, de aquella área medular. La norepinefrina se une a los receptores adrenérgicos α -2 pre y postsinápticos induciendo la inhibición de la transmisión nociceptiva. La unión de los agonistas adrenérgicos α -2, como se ha mencionado, en centros corticales como el Locus coeruleus, crea acciones analgésicas y sedantes dependientes de las dosis suministradas, logrando incluso implicaciones sobre la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.^{11, 12, 16, 17}

La respuesta cardiovascular bifásica dependiente de la dosis posterior a la administración inicial de la dexmedetomidina. La dosis del bolo de 1 mcg/kg, 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 musculo vascular liso sea la causa del aumento de la presión sanguínea puede ser atenuado por una infusión lenta evitando la administración de bolo del fármaco.^{11, 21, 22, 23}

Los efectos vasculares de la dexmedetomidina ocurren en la 1era hora de administración del fármaco, los efectos simpaticolíticos mediados centralmente, se observan entre los 30 a 45 minutos, de su administración y los efectos vasculares

mediados periféricamente, vasoconstricción, se presentan inmediatamente después de su administración.^{8, 20, 21}

Esa respuesta inicial dura entre 5 y 10 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. 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 barorreceptor y la actividad vagal elevada.^{7, 10, 13}

Por tanto los efectos cardiovasculares son previsibles y pueden ser derivados de los efectos farmacológicos del adrenoceptor α -2. La carga lenta del bolo o la omisión de la carga del bolo para impedir la hipertensión inicial y la bradicardia de reflejo, como también la dosificación del fármaco, tasa de infusión de fármaco, repleción de volumen adecuado y elección cuidados del paciente monitorizado, convierte a este fármaco previsible con gran margen de seguridad.^{8, 10, 18, 21}

Isquemia miocárdica y cardioprotección: la aplicación de agonistas adrenoceptores α -2 en el periodo peroperatorio, conlleva a la reducción de los episodios de isquemia miocárdica peroperatorios. Las investigaciones en laboratorio indicaron que en grandes dosis intravenosas se ocasionaba vasoconstricción coronaria regional moderada sin señales metabólicas de isquemia miocárdica en cerdos, al mismo tiempo en que la respuesta vasoconstrictora quedaba asociada con la circulación sistémica. Los únicos datos

que se disponen para la dexmedetomidina han mostrado que la infusión perioperatoria parece beneficiar el tratamiento hemodinámico de pacientes quirúrgicos sometidos a la cirugía vascular. ^{8, 11, 21}

Neuroprotección: se ha mostrado mejoría significativa en los resultados neurológicos funcionales después de daños cerebrales hipoxico isquémico y de isquemia cerebral. 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 explicación de la neuroprotección por la dexmedetomidina. ^{8, 10, 11, 14}

Renoprotección: Los agonistas α -2 ejercen un efecto diurético que inhibe la acción antidiurética de la vasopresina (HAD) en el ducto colector, tal vez por medio de los receptores α -2^a, lo que conlleva a la expresión reducida de los receptores de aquaporina -2 y a la reabsorción disminuida de sal y agua. Ellos también mejoran la depuración osmolar, a través de estructuras independientes de HAD, posiblemente mediadas por el receptor α -2^b. Existen evidencias experimentales que demuestran que la dexmedetomidina atenúa la nefropatía por radiocontraste en ratones en función de la preservación del flujo sanguíneo cortical. El mecanismo se sustenta por la disminución de la liberación cortical renal de norepinefrina. ^{8,10, 11, 14, 18}

Toxicología y efectos colaterales

El uso de altas concentraciones existe la posibilidad de hipertensión pulmonar, sistémica, de bradicardia directa o refleja, náuseas, fibrilación auricular e hipoxia. Puede presentarse bloqueo auriculoventricular de 1er y 2do grado. Se debe tener cuidado con las situaciones clínicas en que las acciones simpaticolíticas de los agonistas receptores α -2 son perjudiciales, como en los pacientes con disfunción ventricular izquierda y cuando se administran a pacientes que están con volumen agotado, vasoconstricción o poseen bloqueo cardiaco grave. La mayor parte de los efectos adversos asociados al uso de la dexmedetomidina ocurren durante o inmediatamente después de la dosis de ataque. Ocasiona moderada a severa desmielinización en la sustancia blanca a dosis altas de 6.1 mcg/kg cuando fue administrada vía peridural en conejos. Se sugiere que en humanos no superar el 1 mcg /kg vía peridural. ^{10, 11, 19, 21}

Podemos utilizar la dexmedetomidina en anestesia general, adicionándola a los anestésicos locales, brindara estabilidad hemodinámica y analgesia, mejorando la calidad anestésica sin depresión respiratoria ^{10, 11, 12, 14, 21}

La anestesia general combinada con agonistas alfa adrenérgicos es una terapia que ofrece analgesia sin la presencia de náusea y vómito, como con el uso de opioides, además de que se ha reportado estabilidad hemodinámica en pacientes con el uso de clonidina, en esta ocasión se realizara un estudio retrospectivo de la dexmedetomidina por vía intravenosa, en pacientes hipertensos intervenidos de colecistectomía, con la finalidad de demostrar que la dexmedetomidina

intravenosa durante el transoperatorio de los pacientes con hipertensión arterial sistémica de colecistectomía en el hospital general de Ticoman, presentaron estabilidad hemodinámica transquirurgica con lo cual se disminuyen las comorbilidades cardiovasculares, neurológicos, renales y de más complicaciones originadas por la hipertensión arterial sistémica.

Justificación

La organización Panamericana de la Salud estima que durante los próximos diez años ocurrirán aproximadamente 20.7 millones de defunciones por enfermedades cardiovasculares en América, de las cuales 2.4 millones pueden ser atribuidas a la hipertensión arterial, componente importante del riesgo cardiovascular.

En México, durante el periodo comprendido entre 1993-2005, se han observado incrementos en la prevalencia de obesidad, hipercolesterolemia, hipertensión arterial sistémica y síndrome metabólico, de acuerdo con las encuestas nacionales.³ La prevalencia en México de la Hipertensión arterial sistémica en la población de 20 años y más es de un tercio de esa población (30.8%), cuatro puntos porcentuales más que en 1993 y sin cambios significativos de 2000 a 2005. El cambio porcentual fue ligeramente mayor en mujeres (25.1 a 30.6%) respecto a hombres (28.5 a 31.5%) en todo el periodo.³

Uno de cada 4 adultos en México padecen hipertensión arterial (25.5%) de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT 2016). Para clasificar a un individuo como hipertenso, debe tener una presión arterial mayor a 140/90 mmHg. De acuerdo a la ENSANUT 2016 la

hipertensión se presenta ligeramente más en mujeres (26.1%) que en hombres (24.9%). El grupo de edad menos afectado es el de 20 a 29 años, mientras que la prevalencia más alta está en el grupo de 70 a 79 años. No hubo diferencia significativa en la presencia de hipertensión entre regiones de la república mexicana o por tipo de localidad (zona rural o urbana).⁶

Solamente el 60% de la población con hipertensión arterial tenía conocimiento previo de que padecía esta enfermedad. Por tanto, 4 de cada 10 personas fue diagnosticada al momento que la ENSANUT 2016 se llevó a cabo. Cabe mencionar que 7 de cada 10 mujeres (70.5%) y 5 de cada 10 hombres (48.6%) tenía diagnóstico de hipertensión previo a la encuesta.⁶ De las personas que tenían un conocimiento previo de su condición, 6 de cada 10 (58.7%) controla su presión arterial (<140/90mmHg), y 8 de cada 10 (79.3%) está bajo tratamiento farmacológico.⁶

Durante el año 2017 en el Hospital general de Ticoman se realizaron 302 colecistectomías de las cuales son 40 procedimientos en pacientes con hipertensión arterial sistémica y de estos en 18 pacientes se utilizó dexmedetomidina por vía intravenosa.

La trascendencia de este estudio es mostrar que la combinación con dexmedetomidina intravenosa como coadyuvante en colecistectomía de pacientes con hipertensión arterial sistémica es una terapia que ofrece adecuado control hemodinámico sin presentar variaciones mayores al 30% de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sistémica.

2. MATERIAL Y METODOS

Diseño de estudio

Tipo de estudio: descriptivo, transversal, retrospectivo y finito.

2.1. DESCRIPCIÓN DEL UNIVERSO

Se revisaran expedientes del hospital general de Ticoman de pacientes con hipertensión arterial sistémica que fueron intervenidos de colecistectomía seleccionando aquellos en quienes se administro dexmedetomidina intravenosa y los que no.

	Grupo de estudio	Grupo de comparación
1.- Criterios de inclusión	1.-Pacientes masculinos y femeninos con hipertensión arterial sistémica. 2.-Pacientes con dexmedetomidina en infusión intravenosa.	1.-Pacientes masculinos y femeninos con hipertensión arterial sistémica. 2.-Pacientes sin dexmedetomidina en infusión intravenosa.
2.- Criterios de exclusión	1.-Pacientes embarazadas. 2.-Pacientes en estado de choque. 3.-Pacientes transfundidos 4.-Pacientes con emergencia hipertensiva	1.-Pacientes embarazadas. 2.-Paciente en estado de choque. 3.-Pacientes transfundidos 4.-Pacientes con emergencia hipertensiva
3.- Criterios de interrupción	No aplica	No aplica
4.- Criterios de eliminación	No aplica	No aplica

Se realizó la recolección de los datos mediante la revisión de expedientes, previo consentimiento informado con base a la ley de protección de datos personales de la ciudad de México.

El recuento de datos es a partir del 01 de enero al 31 de diciembre del 2017 de pacientes con hipertensión arterial sistémica que fueron intervenidos de colecistectomía que se les administro dexmedetomidina en infusión intravenosa y de los que no se les administro dexmedetomidina.

Se obtuvieron los datos cuantitativos de la presión arterial sistólica (TAS), la tensión arterial diastólica (TAD), la tensión arterial diastólica (TAD) y la frecuencia cardiaca (FC). La muestra se dividió en los dos grupos; con dexmedetomidina intravenosa y los que no se les administro dexmedetomidina intravenosa.

2.2. VARIABLES

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	CALIFICACION
Edad	Control	Tiempo que ha vivido una persona	Cuantitativa continua	Años cumplidos
Sexo	Control	Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres	Cualitativa nominal	Masculino o Femenino
TAS ingreso a sala y cada 5 minutos.	Dependiente	Valor máximo de presión en las paredes arteriales	Cuantitativa discreta	Milímetros de mercurio (mmHg)
TAD ingreso a sala y cada 5 minutos	Dependiente	Valor mínimo de presión en las paredes arteriales	Cuantitativa discreta	Milímetros de mercurio (mmHg)
TAM ingreso a sala y cada 5 minutos	Dependiente	Presión promedio en un ciclo cardiaco obtenido $TAM = [(TAD)(2) + TAS] / 2.$	Cuantitativa discreta	Milímetros de mercurio (mmHg)
FC ingreso a sala y cada 5 minutos	Dependiente	Número de latidos en un minuto	Cuantitativa discreta	Latidos por minuto
Dexmedetomidina	Independiente	Dexmedetomidina: Agonista adrenérgico α_2 , con efectos simpaticolíticos, sedantes y analgésicos.	Cuantitativa discreta	Microgramos por kilo de peso del paciente

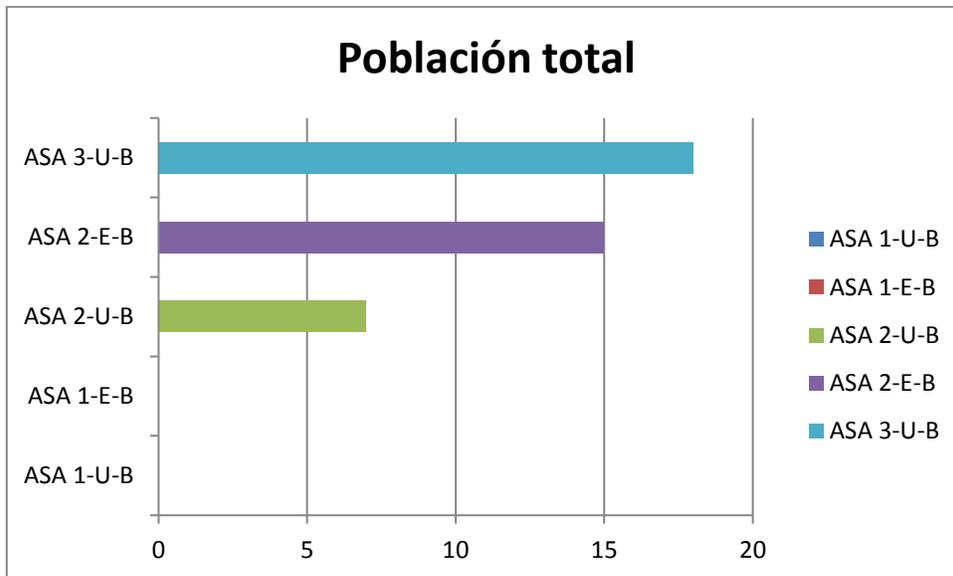
3. RESULTADOS

Se recolecto la información a partir de los registros transanestésicos en los expedientes del hospital general de Ticoman durante el año 2017. Previamente con el consentimiento de protección de datos personales de la Ciudad de México.

Durante el periodo se registraron en el Hospital general de Ticoman: 302 colecistectomías de las cuales son 40 procedimientos en pacientes con hipertensión arterial sistémica y de estos son 18 pacientes en los que se utilizó dexmedetomidina por vía intravenosa, quedando 22 pacientes sin la aplicación de la dexmedetomidina.

Así también se obtuvo un registro de 7 pacientes con ASA U-2-B, 15 pacientes con ASA E-2-B, 18 pacientes ASA U-3-B, ningún paciente ASA 1, ASA E-3-B ni ASA 4. Siendo mayor la población femenina con 30 en comparación con la masculina con 10.

Grafica 1. ASA en la población total de pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía.



Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Se hizo una agrupación por rangos etarios siendo el más frecuente del rango de 30 a 60 años con 25 pacientes, el rango de mayor o igual a 60 años con 14 pacientes y en el rango de 18 a 30 años solo un paciente. Con una desviación estándar (D. estándar) de 0.1581 para el rango de 18 a 30 años, de 0.4902 para el rango de 30 a 60 años y de 0.48304 para el rango de 60 y mas.

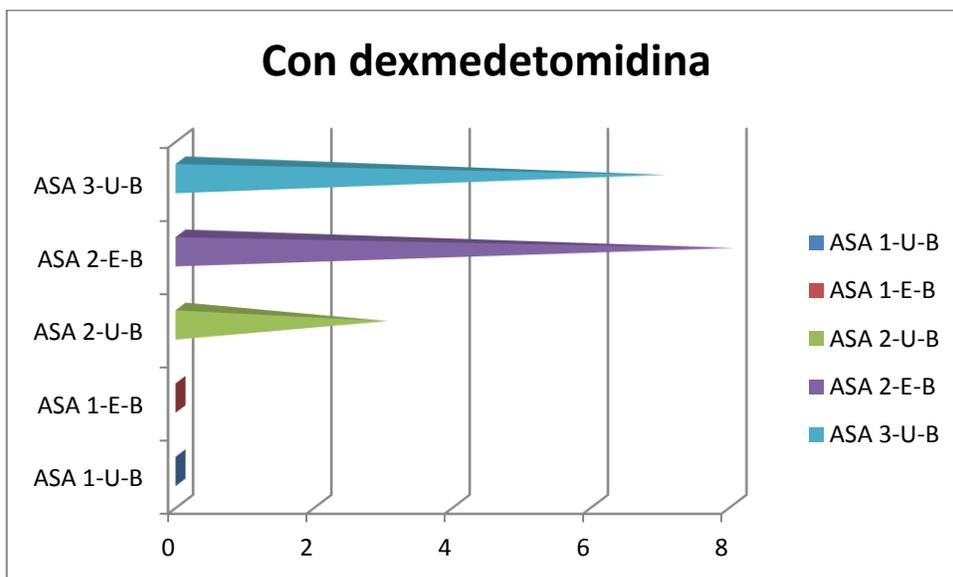
Se dividió en los 2 grupos de estudio con dexmedetomidina y sin dexmedetomidina, siendo los siguientes resultados.

En los pacientes con dexmedetomidina se encontró una mayor cantidad de ASA-E-2-B con 8 pacientes, ASA-U-3-B con 7 pacientes y ASA U-2-B con 3 pacientes.

En cuanto al sexo fue la misma cantidad de 9 pacientes tanto en hombres como

en mujeres. En cuanto al grupo etario de 30 a 60 años que fue el de mayor cantidad con 12 pacientes, el de mayor o igual a 60 años con una cantidad de 6 pacientes y ninguno en el grupo de 18 a 30 años. Con una desviación estándar (D. estándar) de 0 para el rango de 18 a 30 años, de 2.6424 para el rango de 30 a 60 años y de 1.3828 para el rango de 60 y mas.

Grafica 2. ASA en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía con dexmedetomidina.

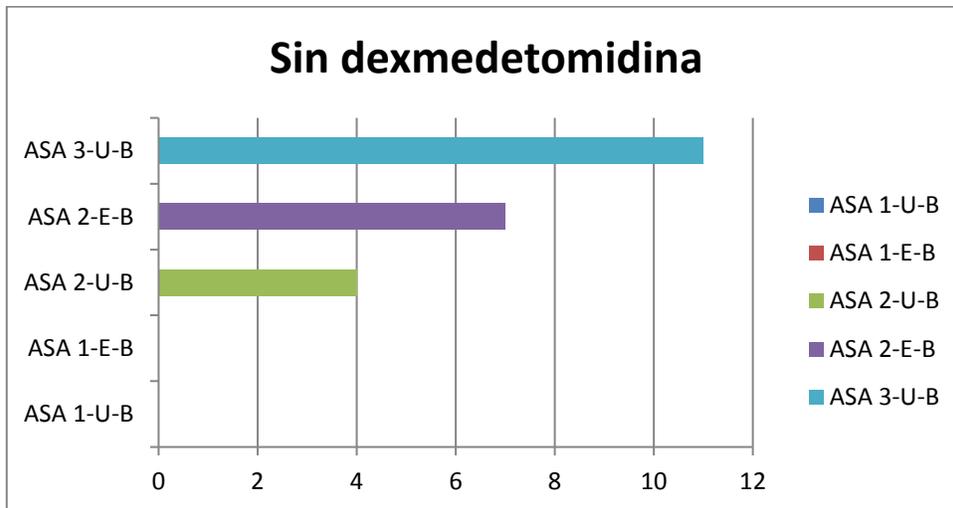


Fuente formato expreso del hospital general de Ticoman

En los pacientes sin dexmedetomidina se encontró una mayor cantidad de ASA-U-3-B con 11 pacientes, ASA-E-2-B con 7 pacientes y ASA U-2-B con 4 pacientes. En cuanto al sexo el mayor fue el femenino con 21 pacientes y el masculino con un solo paciente. En cuanto al grupo etario de 30 a 60 años que fue el de mayor cantidad con 13 pacientes, el de mayor o igual a 60 años con una cantidad de 8 pacientes y uno en el grupo de 18 a 30 años. Con una desviación estándar (D.

estándar) de 0.2881 para el rango de 18 a 30 años, de 2.6337 para el rango de 30 a 60 años y de 1.6633 para el rango de 60 y mas.

Grafica 3. ASA en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía sin dexmedetomidina



Fuente formato expreso del hospital general de Ticoman

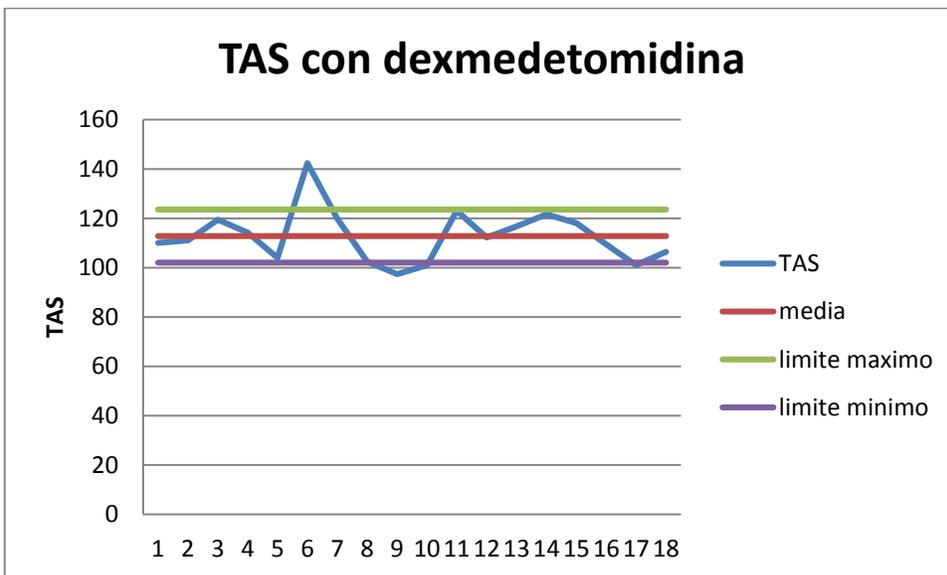
De los registros continuos transanestésicos de cada uno de los pacientes se obtuvieron los siguientes parámetros: TAS, TAD, TAM y FC, así como las medias, para el análisis de datos, de cada uno de ellos. En cada uno de los 2 grupos se analizó la confiabilidad en base a la desviación estándar y la T de Student. En el grupo con dexmedetomidina se encontró una desviación estándar de 10.7 para la TAS, 7 para la TAD, 7.7 para la TAM y 7.4 para la FC. Lo que confirma la poca variabilidad de cada uno de los signos vitales mencionados con respecto a su media y denotando una adecuada estabilidad hemodinámica que se sustenta con una T de Student de 5 para la TAS, 3.8 para la TAD, 2.5 para la TAM y 6.4 para la FC.

Tabla 1. Pacientes con dexmedetomidina

TAS	TAD	TAM	FC
Media	Media	Media	Media
112.797947	66.5098894	69.6548814	81.3450925
D. estándar	D. estándar	D. estándar	D. estándar
10.7481558	7.09465685	7.72138049	7.47144035
T. Student	T. Student	T. Student	T. Student
5.049	3.892	2.554	6.435

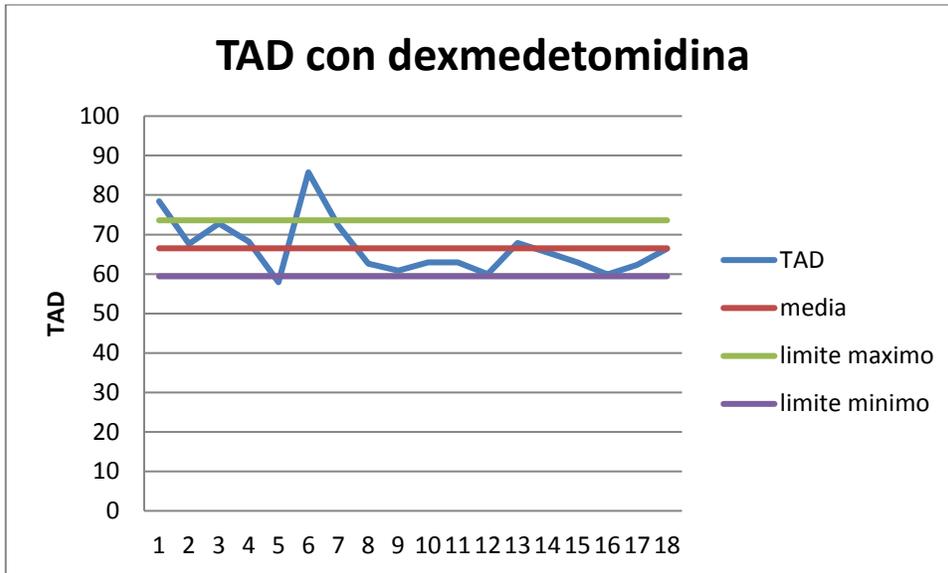
Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Grafica 4. TAS en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía con dexmedetomidina



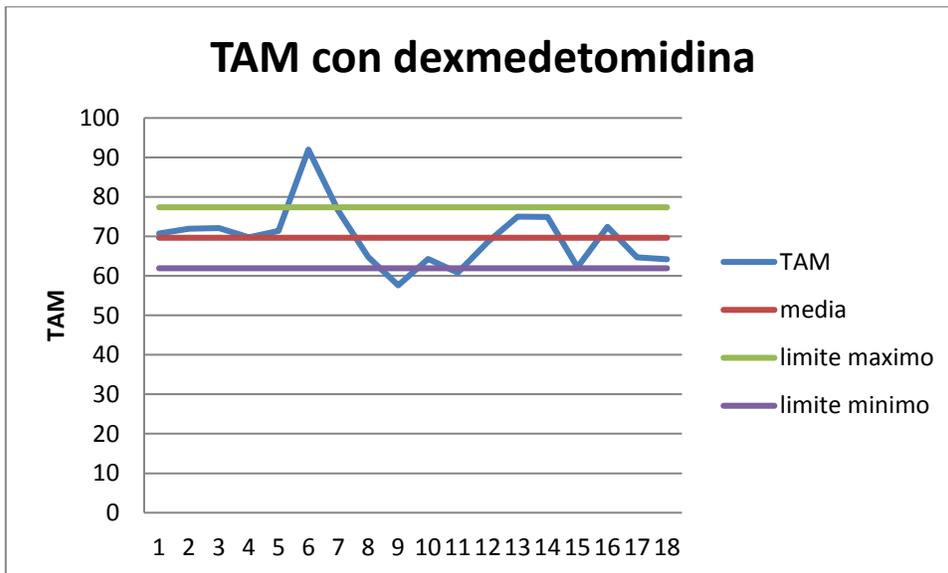
Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Grafica 5. TAD en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía con dexmedetomidina



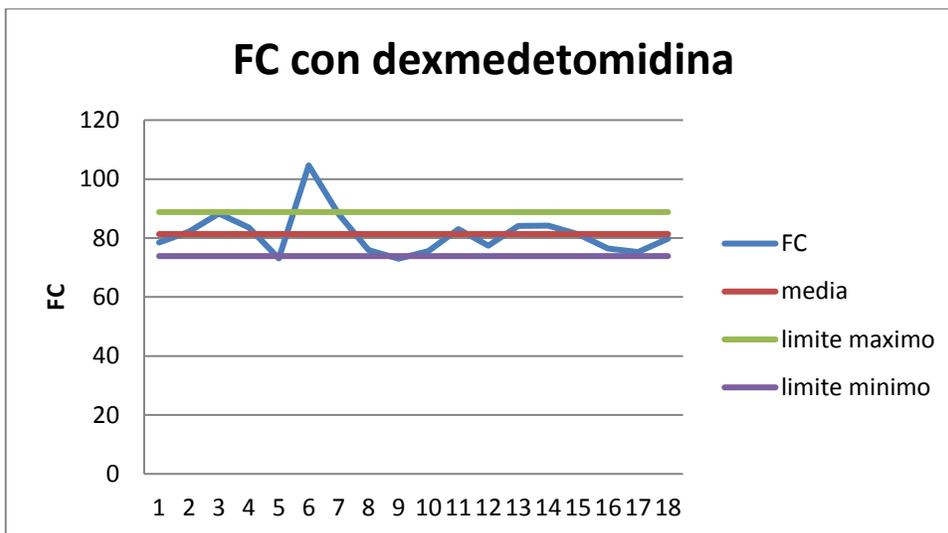
Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Grafica 6. TAM en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía con dexmedetomidina



Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Grafica 7. FC en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía con dexmedetomidina



Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

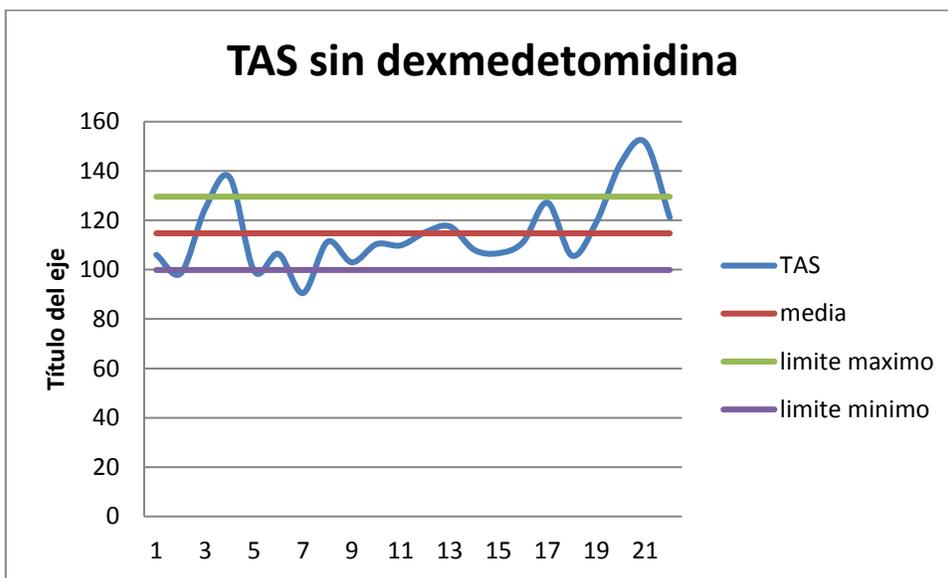
Tabla 2. Pacientes sin dexmedetomidina

TAS	TAD	TAM	FC
Media	Media	Media	Media
114.755102	69.9204448	70.4660963	85.8910881
D.estandar	D.estandar	D.estandar	D.estandar
14.858412	14.9809295	12.3487136	14.8645212
T. Student	T. Student	T. Student	T. Student
4.655	3.1	1.724	5.014

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

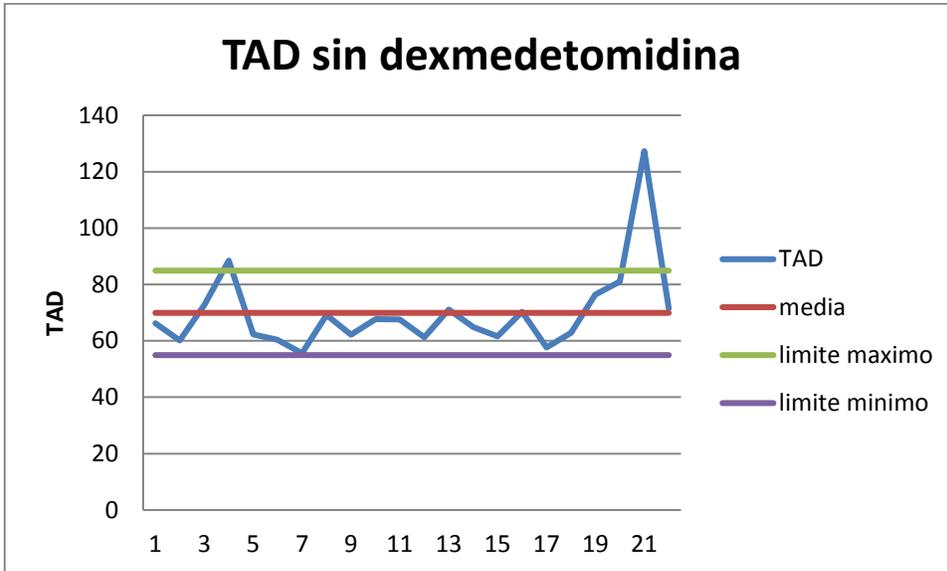
En el grupo sin dexmedetomidina se encontró una desviación estándar de 14.8 para la TAS, 14.9 para la TAD, 12.3 para la TAM y 14.8 para la FC. Lo que confirma la gran variabilidad de cada uno de los signos vitales mencionados con respecto a su media y denotando una inadecuada estabilidad hemodinámica que se sustenta con una T de Student de 4.6 para la TAS, 3.1 para la TAD, 1.7 para la TAM y 5.0 para la FC.

Grafica 8. TAS en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía sin dexmedetomidina



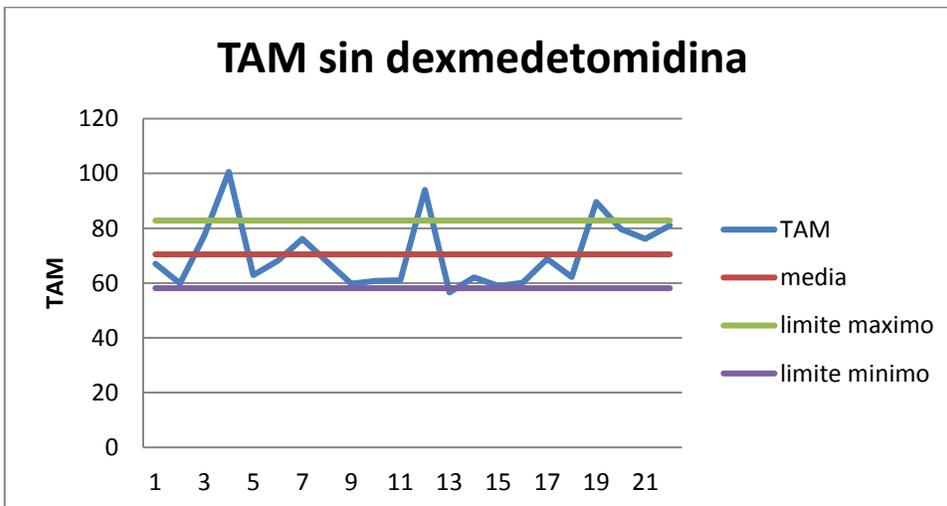
Fuente formato expreso del hospital general de Ticoman

Grafica 9. TAD en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía sin dexmedetomidina



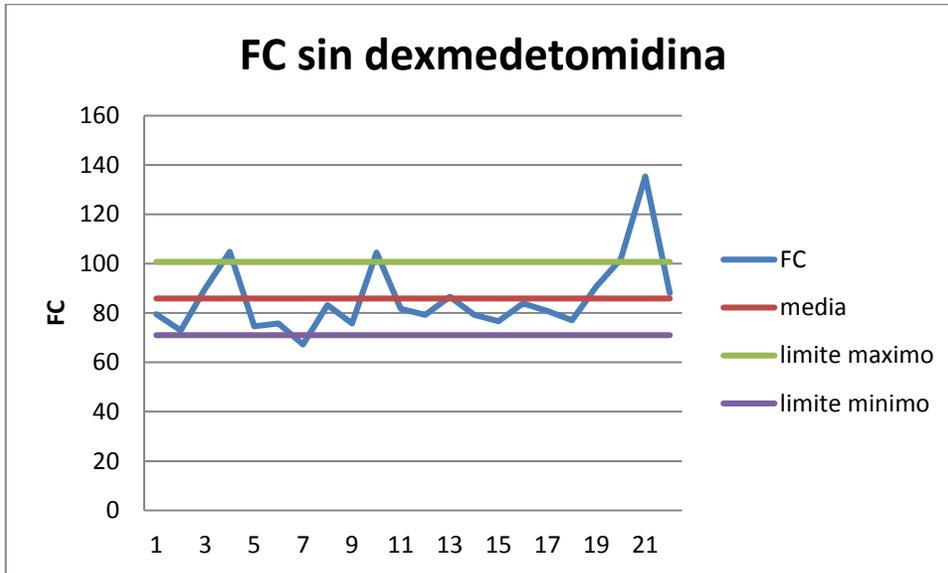
Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Grafica 10. TAM en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía sin dexmedetomidina



Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Grafica 11. FC en pacientes hipertensos sometidos a colecistectomía sin dexmedetomidina



Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Sin embargo al realizar el estudio comparativo de las variables: FC, TAS, TAD y TAM, entre los dos grupos de estudio: con dexmedetomidina y sin ella, no se alcanzaron índices de confiabilidad del 95% o significancia estadística con valor a $p < 0.05$.

Siendo los siguientes resultados de p para la: TAS: 0.48, TAD: 0.94, TAM: 0.25, FC: 1.25.

Tabla 3. Prueba T Student para la TAS entre los dos grupos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
tensión arterial sistólica		
	<i>Sin dexmedetomidina</i>	<i>Con dexmedetomidina</i>
Media	114.755102	112.797947
Varianza	220.772408	115.522852
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	38	
Estadístico t	0.48250517	
P(T<=t) una cola	0.31610754	
Valor crítico de t (una cola)	1.68595446	
P(T<=t) dos colas	0.63221508	
Valor crítico de t (dos colas)	2.02439415	

Fuente formato exprofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 4. Prueba T Student para la TAD entre los dos grupos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
tensión arterial diastólica		
	<i>Sin dexmedetomidina</i>	<i>Con dexmedetomidina</i>
Media	69.9204448	66.5098894
Varianza	224.428248	50.3341558
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	31	
Estadístico t	0.94600426	
P(T<=t) una cola	0.17573117	
Valor crítico de t (una cola)	1.69551874	
P(T<=t) dos colas	0.35146235	
Valor crítico de t (dos colas)	2.03951344	

Fuente formato exprofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 5. Prueba T Student para la TAM entre los dos grupos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Tensión arterial media		
	<i>Sin dexmedetomidina</i>	<i>Con dexmedetomidina</i>
Media	70.4660963	69.6548814
Varianza	152.490727	59.6197167
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	36	
Estadístico t	0.25346007	
P(T<=t) una cola	0.40067732	
Valor crítico de t (una cola)	1.68829769	
P(T<=t) dos colas	0.80135464	
Valor crítico de t (dos colas)	2.02809399	

Fuente formato exprofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 6. Prueba T Student para la FC entre los dos grupos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Frecuencia cardiaca		
	<i>Sin dexmedetomidina</i>	<i>Con dexmedetomidina</i>
Media	85.8910881	81.3450925
Varianza	220.95399	55.8224209
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	32	
Estadístico t	1.25387768	
P(T<=t) una cola	0.10948478	
Valor crítico de t (una cola)	1.6938887	
P(T<=t) dos colas	0.21896955	
Valor crítico de t (dos colas)	2.03693333	

Fuente formato exprofeso del hospital general de Ticoman

También se realizó el análisis de datos a los 10 minutos del inicio del procedimiento de la tensión arterial sistólica, la tensión arterial diastólica, la tensión arterial media y la frecuencia cardiaca, sin encontrar datos estadísticos significativos con la T de Student comparativa entre los dos grupos. No se alcanzaron índices de confiabilidad del 95% o significancia estadística con valor a $p < 0.05$.

Siendo los siguientes resultados de p para la: TAS: 1.16, TAD: 0.24, TAM: 0.25, FC: 0.18.

Tabla 7. Prueba T Student para la TAD entre los dos grupos a los 10 minutos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Tensión arterial diastólica a los 10 minutos		
	<i>sin dexmedetomidina</i>	<i>con dexmedetomidina</i>
Media	74.86363636	75.83333333
Varianza	152.8852814	164.1470588
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	36	
Estadístico t	-0.24190612	
P(T<=t) una cola	0.405112824	
Valor crítico de t (una cola)	1.688297694	
P(T<=t) dos colas	0.810225649	
Valor crítico de t (dos colas)	2.028093987	

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 8. Prueba T Student para la TAS entre los dos grupos a los 10 minutos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Tensión arterial sistólica a los 10 minutos		
	<i>sin dexmedetomidina</i>	<i>con dexmedetomidina</i>
Media	129.6818182	137
Varianza	345.465368	433.5294118
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	35	
Estadístico t	-1.160185613	
P(T<=t) una cola	0.126913139	
Valor crítico de t (una cola)	1.68957244	
P(T<=t) dos colas	0.253826279	
Valor crítico de t (dos colas)	2.030107915	

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 9. Prueba T Student para la FC entre los dos grupos a los 10 minutos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Frecuencia cardiaca a los 10 minutos		
	<i>sin dexmedetomidina</i>	<i>con dexmedetomidina</i>
Media	77.27777778	76.7
Varianza	121.624183	109.0871795
Observaciones	18	40
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	31	
Estadístico t	0.187613145	
P(T<=t) una cola	0.426201275	
Valor crítico de t (una cola)	1.695518742	
P(T<=t) dos colas	0.852402549	
Valor crítico de t (dos colas)	2.039513438	

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 10. Prueba T Student para la TAM entre los dos grupos a los 10 minutos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Tensión arterial media a los 10 minutos		
	<i>sin dexmedetomidina</i>	<i>con dexmedetomidina</i>
Media	94.5	97.68518519
Varianza	278.452381	174.3068264
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	38	
Estadístico t	-0.67388671	
P(T<=t) una cola	0.252231062	
Valor crítico de t (una cola)	1.685954461	
P(T<=t) dos colas	0.504462124	
Valor crítico de t (dos colas)	2.024394147	

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

También se realizó el análisis de datos a los 60 minutos del inicio del procedimiento de la tensión arterial sistólica, la tensión arterial diastólica, la tensión arterial media y la frecuencia cardiaca, sin encontrar datos estadísticos significativos con la T de Student comparativa entre los dos grupos. No se alcanzaron índices de confiabilidad del 95% o significancia estadística con valor a $p < 0.05$.

Siendo los siguientes resultados de p para la: TAS: 1.003, TAD: 1.13, TAM: 1.34, FC: 0.46.

Tabla 11. Prueba T Student para la TAS entre los dos grupos a los 60 minutos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Tensión arterial sistólica a los 60 minutos		
	<i>sin</i> <i>dexmedetomidina</i>	<i>con</i> <i>dexmedetomidina</i>
Media	112.6363636	106.3888889
Varianza	550.7186147	247.5457516
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	37	
Estadístico t	1.00316289	
P(T<=t) una cola	0.16114903	
Valor crítico de t (una cola)	1.687093597	
P(T<=t) dos colas	0.322298061	
Valor crítico de t (dos colas)	2.026192447	

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 12. Prueba T Student para la TAD entre los dos grupos a los 60 minutos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Tensión arterial diastólica a los 60 minutos		
	<i>sin</i> <i>dexmedetomidina</i>	<i>con</i> <i>dexmedetomidina</i>
Media	68.95454545	64.22222222
Varianza	192.4264069	153.124183
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	38	
Estadístico t	1.139292184	
P(T<=t) una cola	0.130856194	
Valor crítico de t (una cola)	1.685954461	
P(T<=t) dos colas	0.261712388	
Valor crítico de t (dos colas)	2.024394147	

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 13. Prueba T Student para la FC entre los dos grupos a los 60 minutos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Frecuencia cardiaca a los 60 minutos		
	<i>sin dexmedetomidina</i>	<i>con dexmedetomidina</i>
Media	69.86363636	67.66666667
Varianza	376.4090909	89.76470588
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	32	
Estadístico t	0.467372321	
P(T<=t) una cola	0.321700318	
Valor crítico de t (una cola)	1.693888703	
P(T<=t) dos colas	0.643400636	
Valor crítico de t (dos colas)	2.036933334	

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 14. Prueba T Student para la TAM entre los dos grupos a los 60 minutos.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Tensión arterial media a los 60 minutos		
	<i>sin dexmedetomidina</i>	<i>con dexmedetomidina</i>
Media	84.42424242	78.22222222
Varianza	269.5786436	161.0849673
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	38	
Estadístico t	1.346905689	
P(T<=t) una cola	0.092994406	
Valor crítico de t (una cola)	1.685954461	
P(T<=t) dos colas	0.185988812	
Valor crítico de t (dos colas)	2.024394147	

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

También se realizó el análisis de datos al final del procedimiento de la tensión arterial sistólica, la tensión arterial diastólica, la tensión arterial media y la frecuencia cardiaca, sin encontrar datos estadísticos significativos con la T de Student comparativa entre los dos grupos. No se alcanzaron índices de confiabilidad del 95% o significancia estadística con valor a $p < 0.05$.

Siendo los siguientes resultados de p para la: TAS: 0.69, TAD: 0.21, TAM: 0.44, FC: 0.14.

Tabla 15. Prueba T Student para la TAS entre los dos grupos al final del procedimiento.

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
tensión arterial sistólica al final del procedimiento		
	<i>sin dexmedetomidina</i>	<i>con dexmedetomidina</i>
Media	125.4090909	121.1111111
Varianza	464.6341991	302.4575163
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	38	
Estadístico t	0.697932493	
P(T<=t) una cola	0.244734184	
Valor crítico de t (una cola)	1.685954461	
P(T<=t) dos colas	0.489468368	
Valor crítico de t (dos colas)	2.024394147	

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 16. Prueba T Student para la TAD entre los dos grupos al final del procedimiento

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
tensión arterial diastólica al final del procedimiento		
	<i>sin dexmedetomidina</i>	<i>con dexmedetomidina</i>
Media	70.86363636	71.72222222
Varianza	210.3138528	116.5653595
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	38	
Estadístico t	-0.214408243	
P(T<=t) una cola	0.415687576	
Valor crítico de t (una cola)	1.685954461	
P(T<=t) dos colas	0.831375152	
Valor crítico de t (dos colas)	2.024394147	

Fuente formato expofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 17. Prueba T Student para la FC entre los dos grupos al final del procedimiento

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Frecuencia cardiaca al final del procedimiento		
	<i>sin dexmedetomidina</i>	<i>con dexmedetomidina</i>
Media	75.95454545	75.27777778
Varianza	270.8073593	159.2712418
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	38	
Estadístico t	0.14713096	
P(T<=t) una cola	0.441903257	
Valor crítico de t (una cola)	1.685954461	
P(T<=t) dos colas	0.883806514	
Valor crítico de t (dos colas)	2.024394147	

Fuente formato exprofeso del hospital general de Ticoman

Tabla 18. Prueba T Student para la TAM entre los dos grupos al final del procedimiento

Prueba t para dos muestras suponiendo varianzas desiguales		
Tensión arterial media al final del procedimiento		
	<i>sin dexmedetomidina</i>	<i>con dexmedetomidina</i>
Media	90.25757576	88.18518519
Varianza	298.6024531	140.0159768
Observaciones	22	18
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	37	
Estadístico t	0.448494757	
P(T<=t) una cola	0.328205886	
Valor crítico de t (una cola)	1.687093597	
P(T<=t) dos colas	0.656411772	
Valor crítico de t (dos colas)	2.026192447	

Fuente formato exprofeso del hospital general de Ticoman

En base a lo anterior se podría abrir una nueva línea de estudio con un mayor número poblacional y en más procedimientos quirúrgicos, donde posiblemente se pudieran encontrar resultados favorables para el uso de la dexmedetomidina en el control hemodinámico de pacientes con hipertensión arterial sistémica previniendo las múltiples comorbilidades.

4. DISCUSIÓN

Desde 1999 la FDA aprobó el uso de dexmedetomidina para su uso en sedación y analgesia, con anestesia general. También se ha utilizado en pacientes farmacodependientes para lograr una mejor conducción intraoperatoria con respecto al consumo de sedantes opioides y halogenados.

Sin embargo el estudio de la estabilidad hemodinámica que ofrece la dexmedetomidina en pacientes solo se ha mencionado como hallazgo en los diferentes estudios de este medicamento.

Por lo que el propósito del estudio presentado en este trabajo fue evaluar la efectividad de dexmedetomidina vía intravenosa logra una adecuada estabilidad hemodinámica en pacientes de colecistectomía con hipertensión arterial sistémica, ya que además ofrece cardioprotección, renoprotección y neuroprotección en pacientes con riesgo cardiovascular.

Además del beneficio que brinda su analgesia con menores requerimiento de AINES (Analgésicos Antiinflamatorios no Esteroideos) los cuales es bien conocido el incremento del riesgo cardiovascular así como la lesión renal en este tipo de pacientes.

Las complicaciones neurológicas de la hipertensión arterial sistémica, como el accidente vascular cerebral de tipo hemorrágico se asociaron en pacientes con presión arterial sistólica de 159/198mmHg y 81-133mmHg de presión arterial diastólica. En pacientes con hipertensión arterial sistémica sin co-morbilidad la terapia antihipertensiva recomendada es mantener una presión diastólica entre 80 y 90 mm Hg, y sistólica entre 130 a 140 mm Hg.

En pacientes que presentan condiciones co-mórbidas (por ejemplo: diabetes tipo 1 y 2, enfermedad renal etc,) la terapia antihipertensiva se recomienda utilizarla para mantener la presión sistólica entre 110a 130 mm Hg, y la presión diastólica entre 70 y 80mm Hg.

Por lo que cualquier fármaco o estrategia que se utilice para mantener la estabilidad hemodinámica en pacientes con hipertensión arterial sistémica, asegura la disminución de las complicaciones que el descontrol hipertensivo genere, sean menos frecuentes.

En los primeros resultados estadísticos con base en la desviación estándar de cada uno de los parámetros: TAS, TAD, TAM y FC, se encontró buen sustento a favor del uso de la dexmedetomidina para control hemodinamico ya que las desviaciones estándar con dexmedetomidina fueron menores que sin ellos lo que indica poca variabilidad dentro del 30% que se sugiere para la estabilidad hemodinámica.

También se observó gráficamente que las medias de los valores previamente comentados de los pacientes que se administró dexmedetomidina en pocas ocasiones salieron fuera del rango máximo y mínimo de la desviación estándar.

Sin embargo al realizar el estudio comparativo de las variables: FC, TAS, TAD y TAM, entre los dos grupos de estudio, con dexmedetomidina y sin ella, no se alcanzaron índices de confiabilidad del 95% o significancia estadística con valor a $p < 0.05$.

5. CONCLUSIONES

Se concluye que en este estudio no existió control hemodinámico de los pacientes hipertensos intervenidos de colecistectomía con dexmedetomidina y sin ella, en base a las siguientes constantes: Tensión arterial sistólica (TAS), Tensión arterial diastólica (TAD), Tensión arterial media (TAM) y frecuencia cardiaca (FC).

Según el análisis estadístico utilizado con desviación estándar y prueba T de Student, los resultados no fueron estadísticamente significativos, por lo que concluimos que este fenómeno se debe al número de pacientes incluidos en la muestra. El descenso de la tensión arterial sistólica, diastólica y la frecuencia cardiaca, fueron más intensos en el grupo de estudio con dexmedetomidina sin presentar variaciones mayores al 30% de la basal.

Por lo que los resultados retrospectivos ofrecen bases para iniciar una línea de investigación clínica del control hemodinámico de los pacientes hipertensos con dexmedetomidina durante la cirugía general y seguimiento de las pacientes en la unidad de medicina crítica así como también se pueden generar nuevos estudios con base en la disminución de los requerimientos de los fármacos antihipertensivos.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la salud, Información general sobre la hipertensión en el mundo, **WHO Document Production Services**, 2013. 40 p
2. Paladino MA, Scheffelaar Klotz SA, El paciente hipertenso y la anestesia, **Anestesia Analgesia reanimación**, 2003;18(1):01-22
3. I. Resumen integrado-Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009 para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica, **Reví Mex Cardiol**, 2012;23(1):4A-38A
4. Seventh Joint National commite on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. **Hypertension**. 2003; 42: 1206-1252.
5. Ordunez P, Pragna P, DiPette D, Escobar MC, Hassell T, Wyss F, Hennis A. et al, Mejor control de la presión arterial para reducir la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares: proyecto de prevención y tratamiento estandarizado de la Hipertensión Arterial, **J. Clin Hypertens** ,2016;18(12):1284-1294
6. Secretaria de Salud, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino, **Instituto Nacional de Salud Publica**, 2016. 151 p
7. M Walker S, F Howard R, A Keay K, Fitzgerald M, Developmental age influences the effect of epidural dexmedetomidine on inflammatory Hiperalgesia in rat pups, **Anesthesiology**, 2005;102(6): 1226- 1234
8. Abdelmaksoud Yousef A, Abdalaziz Salem H, Zein Moustafa M, Effect of mini- dose epidural dexmedetomidine in elective cesarean section using

- combined spinal- epidural anesthesia: a randomized double- blinded controlled study, **J Anesth**, 2015; 29: 708- 714
9. S. Angst M, Ramaswamy B,M Frances D, Maze M, Comparative analgesic and mental effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidene and alfentanil in humans, **Anesthesiology**, 2004;101(3): 744-752
 10. Jyotsna S. Paranjpe, Dexmedetomidine: Expanding role in anesthesia, **Med J D.Y. Patil Uni**, 2013; 6(1):5-13
 11. Oriol- López SA , Maldonado Sánchez KA, Hernández Bernal CE, Castelazo Arredondo JA, L Moctezuma R, Dexmedetomidina peridural en anestesia regional para disminuir la ansiedad, **Revista mexicana de anestesiología**, 2008;31(4): 271-277
 12. Afonso J, Reis F, Dexmedetomidina: Rol actual en anestesia y cuidados intensivos, **Rev Bras Anesthesiol**, 2012;62(1): 118-133
 13. Abdulkadir Yektas, Enver Belli, The effects of 2 mcg and 4 mcg doses of dexmedetomidine in combination with intrathecal hyperbaric bupivacaine on spinal anesthesia and its postoperative analgesic characteristics, **Pain Res Manag**, 2014;19(2):75-81
 14. Abdelhamid Nasr D, Magdy Abdelhamid H, The efficacy of caudal dexmedetomidine on stress response and postoperative pain in pediatric cardiac surgery , **Ann Card Anaesth**, 2013;16(2): 109-14
 15. Oriol-López SA, Hernandez Bernal C E, ¿Qué adyuvante para sedación: dexmedetomidina o fentanyl epidural? Para cirugía abdominal y de

- miembros inferiores, **Revista mexicana de anestesiología**, 2011;34(3):
189-195
16. Oriol López SA, Hernández Bernal CE, Dexmedetomidina vs fentanyl peridurales en cirugía de abdomen y miembros inferiores, **Revista mexicana de anestesiología**,2010; 33(4):179-186
17. Zhen-Xiu Liu, Feng-Ying Xu, Xiao Liang, Miao Zhou, Liang Wu, Jing Ru et al, Efficacy of dexmedetomidina on postoperative shivering: a meta-analysis of clinical trials, **Can J Anesth**,2015;62:816-829
18. Bajwa Sj, Kulshrestha A, Dexmedetomidine: An adjuvant Making large inroads into clinical practice, **Ann Med Health Sci Res**, 2013; 3(4):475-483
19. Abdallah FW, Brull R, Facilitatory effects of perineural dexmedetomidine on neuraxial and peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis., **Br J Anaesth**,2013;110 (6): 915-925
20. Shagufta N, Erum O, Dexmedetomidine in current anaesthesia practice- A Review, **J Clin Diagn Res**, 2014;8(10)1-4
21. Mauro Vieira A, Brandao Schnaider T, Aguiar Brandao AC, Aparecido Pereira F, Donizeti Costa E, Pova Fonseca CE, Epidural clonidine or dexmedetomidine for post-cholecystectomy analgesia and sedation, **Rev Bras Anesthesiol**, 2004; 54(4): 473-478
22. Del Angel garcía R, Castellanos Olivares A, Munguia Miranda C, Analgesia preventiva postoperatoria con dexmedetomidina en hernioplastia inguinal, **Gac Méd Méx**,2006;142(1)

23. Vaca-Damy A, Villaseñor Santillán L, Ríos- Alatorre A, Ramírez Ruiz M, Hernández Gutiérrez D, Ochoa Guzmán A. et al, Dexmedetomidina más bupivacaína frente a bupivacaína sola en infusión peridural para el control del dolor postquirúrgico, **Rev Mex Neuroci**, 2011;12(4):181-186
24. M. Whizar-Lugo V, Garzón-Garnica F, Adrenérgicos alfa- 2 agonistas intratecales en analgesia y anestesia obstétrica, **Anestesia en México**, 2015; 27 (1):43-52
25. Yang Zhao, Yan Xin, Yongbo Liu, Xuanlong Yi, Yingzhi Liu, Effect of epidural dexmedetomidine combined with ropivacaine in labor analgesia: a randomized double-blinded controlled study, **Clin J Pain**, 2016;10
26. Núñez-Bacarreza J, Pòrtela –Ortiz J, Magro-Ibàñez E, García-Hernàndez L, Cabrera-Jardines R, Alarcòn Rodríguez J., Hipertensiòn inducida por neumoperitoneo y su tratamiento con dexmedetomidina, **Revista mexicana de anestesiología**, 2006;29(3): 70-73
27. González-Meza L, Delgado W, Comparaciòn de los efectos de la premedicaciòn anestésica con dexmedetomidina o con midazolam sobre parámetros hemodinámicos, **Medicina clínica y social**, 2017;1(1): 7-16
28. Rao SH, Soudhakar B, Subramanyam PK, Haemodynamic and anesthetic advantages of dexmedetomidina, **South Afr Anaesth Analg**, 2012;18(6): 326-331

7. ANEXOS

7.1 (ANEXO 1) HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS HERRAMIENTA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FECHA: _____
PACIENTE: _____
EXPEDIENTE: _____
SEXO: _____ EDAD: _____ ASA: _____
DIGNOSTICO: _____
PROCEDIMIENTO: _____
HORA DE INGRESO A LA SALA DE QUIROFANO: _____
INICIO DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO: _____
TERMINO DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO: _____
TERMINO DE ANESTESIA: _____

	INGRESO A QUIROFANO	05 min	10 min	15 min	20 min	25 min	30 min
Tensión arterial sistólica							
Tensión arterial diastólica							
Tensión arterial media							
fc							

	35 min	40 min	45 min	50 min	55 min	60 min	65 min	70 min	75 min
Tensión arterial sistólica									
Tensión arterial diastólica									
Tensión arterial media									
fc									

	80 min	85 min	90 min	95 min	100 min	105 min	110 min	115 min	120 min
Tensión arterial sistólica									
Tensión arterial diastólica									
Tensión arterial media									
fc									

	125 min	130 min	135 min	140 min	145 min	150 min	155 min	160 min	165 min
Tensión arterial sistólica									
Tensión arterial diastólica									
Tensión arterial media									
fc									

	170 min	175 min	180 min	185 min	190 min	200 min	205 min	210 min	215 min
Tensión arterial sistólica									
Tensión arterial diastólica									
Tensión arterial media									
fc									

7.2 (ANEXO 2) CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre de la persona o departamento de datos personales: subdirección médica

Domicilio: calle Plan de San Luis S/N, Col. Ticoman. Gustavo A. Madero, C.P. 07330, Ciudad de México, país México.

Número telefónico: 01 55 5754 3939

Usted puede revocar su consentimiento para el uso de sus datos personales

Usted puede revocar el consentimiento que, en su caso, nos haya otorgado para el tratamiento de sus datos personales. Sin embargo, es importante que tenga en cuenta que no en todos los casos podremos atender su solicitud o concluir el uso de forma inmediata, ya que es posible que por alguna obligación legal requiramos seguir tratando sus datos personales. Asimismo, usted deberá considerar que para ciertos fines, la revocación de su consentimiento implicará que no le podamos seguir prestando el servicio que nos solicitó, o la conclusión de su relación con nosotros.

Para revocar su consentimiento deberá presentar su solicitud a través del siguiente medio: Correo electrónico

Para conocer el procedimiento y requisitos para la revocación del consentimiento, ponemos a su disposición el siguiente medio: 01 55 5754 3939

¿Cómo puede limitar el uso o divulgación de su información personal?

Con objeto de que usted pueda limitar el uso y divulgación de su información personal, le ofrecemos los siguientes medios: Enviando un correo electrónico

¿Cómo puede conocer los cambios en este aviso de privacidad?

El presente aviso de privacidad puede sufrir modificaciones, cambios o actualizaciones derivadas de nuevos requerimientos legales; de nuestras propias necesidades por los productos o servicios que ofrecemos; de nuestras prácticas de privacidad; de cambios en nuestro modelo de negocio, o por otras causas.

Nos comprometemos a mantenerlo informado sobre los cambios que pueda sufrir el presente aviso de privacidad, a través de: envío de correo electrónico.

Última actualización:

21/03/2018