

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA  
“ANTONIO FRAGA MOURET”

“ESTABILIDAD HEMODINAMICA CON DEXMEDETOMIDINA EN CIRUGIA  
NEUROVASCULAR”

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ANESTESIOLOGO

QUE PRESENTA  
Dra. LIZBETH FLORES ROMERO

ASESORES:  
DRA MARIA DE LOS ANGELES GARCIA MEDINA  
MEDICO ANESTESIOLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA  
CMN LA RAZA  
DR. JUAN JOSE DOSTA HERRERA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA  
CMN LA RAZA



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.

---

DR. JESUS ARENAS OSUNA  
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD  
HECMNR

---

DR JUAN JOSE DOSTA HERRERA  
TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA  
HECMNR

---

DRA. FLORES ROMERO LIZBETH  
RESIDENTE DE ANESTESIOLOGIA

## INDICE

RESUMEN.....	5
SUMMARY.....	6
INTRODUCCION.....	7
MATERIAL Y METODOS.....	10
RESULTADOS.....	11
DISCUSION.....	12
CONCLUSION.....	14
BIBLIOGRAFIA.....	15
ANEXOS.....	17

## RESUMEN

**Título:** “Estabilidad hemodinámica con dexmedetomidina en cirugía neurovascular”

**Objetivo:** Determinar las diferencias hemodinámicas en el paciente neuroquirúrgico en cirugía vascular al comparar dexmedetomidina y lidocaína 1% en infusión.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, comparativo, experimental con 34 pacientes con Dx Aneurisma cerebral, divididos en dos grupos de 17 integrantes de 25-65 años, ASA I-III; al grupo de estudio se denominó D (dexmedetomidina) y grupo control L (lidocaína). Fueron monitorizados: EKG, OXIMETRIA, PVC, PAM, iniciándose dosis de impregnación en ambos grupos.

La inducción en ambos grupos fue con: fentanyl , diazepam , vecuronio , propofol ; mantenimiento: sevoflurano , grupo D: infusión de dexmedetomidina ; grupo L: infusión de lidocaína.

**Resultados:** No hubo diferencias significativas en los datos demográficos. Observamos en el grupo L en la TAS una significancia estadística a los 15', 20' y en grupo D a los 10', 15', 20' pero sin relevancia clínica, en la TAM en el grupo L hay significancia estadística a los 15' y 20' en relación con el grupo D el cual se observó a los 20'. En la dosis de mantenimiento se aprecia una significancia estadística a los 20' y 240' pero sin significancia clínica, no encontramos diferencias significativas en las demás variables hemodinámicas. En ambos grupos se necesitó de fármacos de rescate en el mismo porcentaje.

**Conclusiones:** observamos diferencias significativas en las constantes hemodinámicas, pero sin relevancia clínica, en ambos grupos se ameritó el uso de fármacos de rescate.

**Palabras claves:** dexmedetomidina, cirugía neurovascular, estabilidad hemodinámica

## SUMMARY

Title: Hemodynamic Stability with dexmedetomidine in neurovascular surgery.

Objective: To determine the hemodynamic differences comparing dexmedetomidine infusion vs 1% lidocaine infusion in neurosurgical patients under vascular surgery.

Material and methods: A prospective, comparative, experimental study, done with 34 patients between 25 to 65 years, ASA I-III, with cerebral aneurism diagnosis, divided in two groups: study group D ( dexmedetomidine) and control group L ( lidocaine). Each patient under monitoring with EKG, pulse oximetry, CVP and MAP. An impregnation dose was initiated in both groups. Induction medication with fentanyl, diazepam, vecuronium, propofol, and maintenance with sevoflurane plus group D dexmedetomidine infusion and group L 1% lidocaine infusion.

Results: There were no statistic significant differences in demographic data. In the L group we found statistical significance in MAP at 15, 20 minutes, and in group D at 10, 15 and 20 minutes, but without clinical relevance, with statistical significant difference between groups at 20 minutes. We noticed statistic significance in the maintenance dose at 20 and 240 minutes but no clinical significance. We did not found significant differences in other hemodynamic paramethers. Rescue drugs were used at same range in both groups.

Conclusion; We observed significant differences in hemodynamic paramethers, but with no clinical relevance, needing rescue drugs in the two groups.

Key words: dexmedetomidine, neurovascular surgery, hemodynamic stability.

## INTRODUCCION

El desarrollo de la anestesia fue un elemento esencial en la evolución de la neurocirugía moderna, se utilizaron anestésicos como el alcohol, narcóticos y el opio que fue utilizado en Egipto (1).

La administración de la anestesia comienza con la preparación psicológica preoperatoria del paciente y el suministro de uno o varios fármacos seleccionados (2).

Para el anestesiólogo es necesario una técnica que promueva una adecuada sedación, analgesia y control hemodinámico y respiratorio, pero también que el paciente coopere y este despierto para valorar su estado neurológico (3, 4). El despertar de los pacientes neuroquirúrgicos siempre se acompaña de una intensa carga de estrés y cambios fisiológicos que hacen de este periodo un momento crítico (4, 5-7).

Dentro de la patología neuroquirúrgica los aneurismas intracraneales juegan un importante reto en el manejo para el anestesiólogo, pues son lesiones adquiridas comúnmente localizadas en los puntos de ramificación de las arterias mayores cerebrales que cursan por el espacio subaracnoideo y en la base cerebro (8).

La incidencia de los aneurismas intracraneales en adultos después de una arteriografía cerebral es del 0.5 a 1 % . Los aneurismas pueden ser múltiples, apareciendo normalmente en un número de 2 o 3 en el 20 a 30 % de los pacientes. El 12 % de los pacientes que sufren una HSA por rotura de un aneurisma mueren antes de recibir atención médica, el 40 % de los pacientes hospitalizados mueren dentro del mes después de la hemorragia y más de un tercio de aquellos que sobreviven quedan con déficit neurológicos mayores. Se estima que de 10 a 15.000.000 de americanos tienen aneurismas intracraneales y de estos solo una pequeña parte sufren una HSA . La rotura de un aneurisma es la causa más común de HSA (80 - 90 %), con una frecuencia anual de 10 a 11 casos por 100.000 personas y año. Las malformaciones arteriovenosas aparecen en el 4 - 5 % , y los aneurismas en el 75 a 85 % de los casos ( 9).

Los aneurismas cerebrales se pueden clasificar por su tamaño en : Pequeños. De menos de 12 mm de diámetro (78 %) , Grandes. De 12 a 24 mm de diámetro (20 %), Gigantes. De más de 24 mm de diámetro (2 %) .El 90 % de los aneurismas intracraneales pertenecen a la circulación anterior.

Otras localizaciones de los aneurismas en la arteria carótida están en el origen de la oftálmica (Op.A.) y la arteria coroidal anterior (A.Ch.A.). Otras localizaciones en la arteria vertebral (V.A.) y arteria basilar incluyen el origen de la arteria cerebelosa posterior inferior (P.I.C.A.), arteria cerebelosa postero-anterior (A.I.C.A.), arteria cerebelosa superior (S.C.A.), y unión de la arteria basilar y arterias vertebrales (8).

Las manifestaciones sistémicas de la HSA están dadas a nivel cardiovascular, los pacientes neuroquirúrgicos frecuentemente muestran hipertensión en el postoperatorio. En estos pacientes la autorregulación vascular cerebral puede estar alterada, y un aumento súbito de la presión arterial puede provocar un importante aumento de la presión intracraneal, provocando disminución de la presión de perfusión cerebral con la consiguiente isquemia cerebral sobre todo a nivel de hipotálamo (reflejo de Cushing) (9, 10-12).

Aproximadamente en un 50-100% de los pacientes con HSA, se observan alteraciones electrocardiográficas. Los tipos de arritmias varían desde ritmos benignos como bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, disociación atrioventricular y bradicardia-taquicardia, hasta arritmias peligrosas como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Los cambios morfológicos en el ECG incluyen inversión de las ondas T, depresión del segmento ST, aparición de ondas U, intervalo QT prolongado, y en ocasiones ondas Q. Un intervalo QT prolongado se observa en aquellos pacientes (20-41%), que se acompañan de arritmias ventriculares. Estos cambios ocurren generalmente dentro de las primeras 48 horas de la HSA. Su duración es variable. Los cambios electrocardiográficos pueden regresar a la normalidad en 10 días o hasta 6 semanas después de los cambios iniciales (13).

Con el uso de la dexmedetomidina intraoperatoria, la emersión de la anestesia se realiza con cambios hemodinámicos menos severos y permite una extubación más estable en caso de que sea necesario (4). La dexmedetomidina es un nuevo alfa 2 adrenérgico agonista para aplicación clínica, metabolizada en el hígado y excretado por orina (14,15)

La dexmedetomidina es un fármaco intravenoso que toma popularidad en neuroanestesia y que ofrece una sedación cooperativa, hipnosis, ansiólisis y analgesia sin depresión respiratoria. Estos agonistas alfa 2 adrenérgicos son conocidos por reducir los requerimientos anestésicos, por su estabilidad hemodinámica durante el periodo intraoperatorio y estas características clínicas lo hacen un adyuvante atractivo para neuroanestesia (16, 20).

Los receptores alfa 2 adrenérgicos agonistas pueden ser pre o postsinápticos (14); la estimulación de los receptores alfa 2 presinápticos reduce la liberación de norepinefrina y por consiguiente hiperpolarizando la membrana neural, la interacción de estos receptores y la norepinefrina actúa con una reacción inhibitoria en la cual la excesiva liberación de norepinefrina reduce la liberación de los mismos neurotransmisores (20).

La dexmedetomidina produce analgesia ya que actúa sobre el locus cereleus núcleo noradrenérgico que funciona como principal modulador sobre el SNC (14, 21). La activación de las alfa2 adrenérgicos sobre los vasos sanguíneos corticales disminuyen la liberación de norepinefrina donde los alfa adrenoreceptores postsinápticos pueden directamente aumentar el tono muscular liso vascular, la sedación central y ansiólisis son mediados por el subtipo alfa receptor que puede modular la memoria (18).

Los receptores alfa2 beta localizados directamente sobre los células musculares lisas arteriolares pueden incrementar directamente el tono y generar un efecto vasoconstrictor, lo cual se logra, al parecer, a través de los canales de tipo L de calcio (22); la vía canales de calcio en las células lisas vasculares arteriales cerebrales normalmente contienen una pequeña concentración de calcio intracelular y por consecuencia estos vasos son dependientes sobre los receptores mediados por flujo de calcio extracelular para la regulación del tono vasomotor cerebral (17)

Entre los efectos neurofisiológicos está disminuir el FSC, disminuye la PIC ya que estos agonistas son más potentes vasoconstrictores sobre las venas que sobre las arteriolas en la vasculatura cerebral, sus efectos van relacionados a la inhibición de las catecolaminas cerebrales, reduce la liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato) y a estos agentes que reducen la liberación se les considera neuroprotectores (16, 23,24)

Por otra parte la dexmedetomidina disminuye el gasto cardiaco, frecuencia cardiaca y la presión sanguínea (17). Los efectos cardiovasculares resultan de los mecanismos centrales y periféricos por la activación de los alfa 2 adrenorreceptores postsinápticos los cuales presiden la vasoconstricción sobre la musculatura lisa de los vasos sanguíneos arteriales y venosos (14), el efecto neto es una reducción significativa de catecolaminas circulantes potencializando la actividad nerviosa parasimpático actuando sobre los receptores alfa 2 en los núcleos dorsal del vago y del tracto solitario y que nos da como resultado una reducción moderada de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca (14, 16,17, 22, 24 ).

Sus principales consideraciones incluyen en preservar homeostasis intracraneal, el permitir una evaluación neurológica y estabilidad hemodinámica (16, 20-24). El objetivo de este estudio es determinar las diferencias hemodinámicas en el paciente neuroquirúrgico sometido a cirugía vascular al comparar dexmedetomidina y lidocaína 1% en infusión

## MATERIAL Y METODOS

**OBJETIVO:** Determinar las diferencias hemodinámicas en el paciente neuroquirúrgico en cirugía vascular al comparar dexmedetomidina y lidocaína 1% en infusión.

### DISEÑO DEL ESTUDIO

Diseño: Prospectivo, descriptivo, comparativo, longitudinal, abierto.

Previa autorización por el comité local de Investigación y obteniendo el consentimiento informado; un día antes del evento quirúrgico, en la visita preanestésica de los pacientes que se sometieron a cirugía neurovascular, se les informó detalladamente sobre la posibilidad de formar parte del estudio, así como el fármaco utilizado, vía de administración y posibles efectos adversos.

Se formaron 2 grupos de 17 pacientes con el diagnóstico de aneurisma cerebral, con edad de 25-65 años, ASA I-III que se sometieron a cirugía neurovascular en el período comprendido de septiembre a noviembre del 2006, al grupo de estudio se le denominó D (dexmedetomidina) y al grupo control L (lidocaína 1%)

En quirófano la monitorización del paciente incluyó: FC, TA no invasiva, PVC (mediante catéter central),  $SO_2$  y TAM (mediante catéter en arteria radial), al grupo D se inició dosis de impregnación de dexmedetomidina 1mcg/kg a pasar en 20 min; y al grupo L se inició infusión de lidocaína a 1 mg/kg/hr, tomándose signos vitales: TAS, TAD, TAM, FC y SpO<sub>2</sub> cada 10 min; se realizó narcosis basal con fentanyl 3mcg/kg/, diazepam 250mcg/kg, relajación muscular con vecuronio a 80 mcg/kg, inducción con propofol 2 mg/kg IV, oxigenando a los pacientes con mascarilla y O<sub>2</sub> 3 litros por minuto, procediendo a realizar IOT tomando en esos momentos signos vitales FC, TAS, TAD, TAM, y SpO<sub>2</sub>, con sonda Sanders calibre 7-7.5 en mujeres y 8-9 en hombres, conectando a una máquina de anestesia.

El mantenimiento fue con sevoflurano de 1 a 2 vol % con O<sub>2</sub> al 100% a 2ltsx, fentanyl en infusión a 3mcg/kg/hr; vecuronio 40mcg/kg a requerimiento.

El fármaco en estudio se preparó en la forma siguiente 1 ampolla de 2ml de clorhidrato de dexmedetomidina (200µ) en 98ml de NaCl concentración a 2µ/ml). Al grupo D se mantendrá la infusión de dexmedetomidina a 0.5mcg/kg/hr y al grupo L la infusión de lidocaína 1% continuará a 1mg/kg procedimiento.

Se midió TAS, TAD, TAM, SpO<sub>2</sub> y FC, a los 10, 20, 30, 40, 50 y 60 min durante la primera hora; y a los 90, 120, 150, 180, 240 min; suspendiendo las infusiones al cierre de duramadre.

La administración de líquidos y hemoderivados fue de acuerdo a requerimientos, de presentarse datos de bradicardia, hipotensión, se disminuirá la concentración de sevoflurano y de ser necesario se administrará atropina a 10mcg/kg/dosis y/o efedrina 5mg.

En caso de taquicardia, hipertensión se incrementará la dosis de fentanyl en infusión

Al término de acto quirúrgico se medió TAS, TAD. TAM, FC, SpO2 ; quedando a cargo de servicio tratante

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva, Xi cuadrada

## RESULTADOS

El estudio se llevó a cabo en 34 pacientes divididos al azar en 2 grupos de 17 pacientes cada uno. Dónde se administraron dosis de impregnación y de mantenimiento. Estos se analizaron por medio del paquete estadístico SPSS versión 10 para Windows.

El promedio de edad (años) en el grupo L fue de  $50.4 \pm 12.6$ , en el grupo D  $52.7 \pm 11.4$ , en cuanto a talla el promedio en el grupo L fue de  $1.58 \pm 7.87$ , en el grupo D  $1.56 \pm 9.50$ , peso en el grupo L  $69.4 \pm 13.3$ , en grupo D  $62.5 \pm 12.3$ . No se mostraron diferencias significativas entre los datos demográficos (ver tabla 1).

En cuanto a las clasificaciones del ASA y HUNT-HESS no hubo diferencias significativas estadísticamente (ver tabla 2).

Se aprecia una significancia estadística en la TAS en ambos grupos (L vs D) siendo a los 10', 20' vs 10', 15' y 20' respectivamente con una  $P < 0.05$ , pero sin haber significancia clínica.(ver figura 1)

En la TAD observamos un descenso en el grupo L a los 15' y 20' en relación con el grupo D en donde no hubo significancia estadística ni clínica ( ver figura 2)

En la TAM se encontró significancia estadística en el grupo L a los 15' y 20' con respecto al grupo D que se observa a los 20' , sin haber significancia clínica. ( ver figura 3)

Sobre la FC y la SpO<sub>2</sub> no mostró diferencias ni estadísticas ni clínicas. (ver figura 4 y 5)

En relación a las constantes hemodinámicas durante el mantenimiento con dexmedetomidina los resultados fueron los siguientes:

La TAS se aprecia una significancia estadística a los 20' y 240' con una  $P < 0.05$  pero sin significancia clínica (ver figura 6).

Con la FC, TAD, TAM y SPO<sub>2</sub> no observamos significancia estadística ni clínica. ( ver figuras 7,8,9 )

En ambos grupos se requirió dosis de fármacos de rescate que fue del 29.4%. No se requirió la reposición de volumen.

Este estudio se realizó con un análisis univariado de varianza.

## DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos con el uso de dexmedetomidina en el perioperatorio en la cirugía neurovascular y sus propiedades específicas comparadas con los sedantes de uso habitual hacen prever un uso más difundido de la droga (2) .

Por lo menos, 4 acciones de la droga deben ser tomadas en cuenta en el sentido de que pueden influenciar el resultado final sobre la hemodinámica: 1) al actuar sobre los receptores  $\alpha$ -2<sup>a</sup> presinápticos disminuye la liberación de noradrenalina, con lo que promueve la vasodilatación indirecta al disminuir la producción de endotelina-1 y facilita la producción de óxido nítrico. 2) al actuar sobre los receptores  $\alpha$ -2b del músculo liso arteriolar puede incrementar directamente al tono y generar un efecto vasoconstrictor e hipertensor (regional del SNC pero también sistémico), lo cual logra, al parecer, a través de los canales de tipo L e calcio 3) la sedación y la tranquilidad generada por el fármaco, actuando sobre el locus ceruleo y mediante a estimulación del acople metabólico-vascular promovería vasoconstricción i consiguiente reducción del FSC y por último, 4) los efectos sistémicos de la droga, induciendo bradicardia e hipotensión, deberían activar los mecanismos de autorregulación con conservación del FSC pero con vasodilatación y consiguiente aumento de VSC (8, 9, 11)

En este estudio se comprobó lo descrito en otros trabajos con respecto al uso de dexmedetomidina en pacientes que son sometidos a cirugía neurovascular. Mack y cols.,(10) mostraron los cambios significativos en las variables hemodinámicas en diferentes intervalos de tiempo.

Nuestros datos, a pesar de lo reducido de la población estudiada, muestran escaso efecto de la droga sobre la hemodinámica, durante el período de impregnación hubo una disminución en la TAS y TAM estadísticamente significativa pero sin relevancia clínica.

El estudio no mostró cambios en la FC, TAD y SpO<sub>2</sub> durante la impregnación con dexmedetomidina así como los que se observaron con Grille y col., (18). Ellos no encontraron diferencias significativas en éstas variables con la infusión de éste fármaco. En el período de mantenimiento con la dexmedetomidina en el estudio se observa un descenso en la TAS con significancia estadística mismo que se obtiene con el trabajo de Paris (8) en donde hay significancia estadística en la TAS.

Venn y cols., (13) Refieren no haber encontrado diferencias significativas en TAD, TAM, FC y SpO2 con la infusión de dexmedetomidina mismos que nosotros observamos en el estudio realizado.

Por lo que nuestro estudio señala que la droga puede ser utilizada sin mayores riesgos en este procedimiento.

## CONCLUSIONES

En los resultados obtenidos en el estudio señalan una mayor significancia estadística con el uso de la dexmedetomidina, pero sin relevancia clínica.

No se observa datos de inestabilidad hemodinámica con la administración vía intravenosa de ambos fármacos.

En ambos grupos se ameritó el uso de fármacos de rescate en igual porcentaje.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Liu Charles Y, M.D, Ph.D, Apuzzo, Michael L.J, M.D. The Genesis of Neurosurgery and the Evolution of the Neurosurgical Operative Environment: Part I-Prehistory to 2003 [Special Articles]. Neurosurgery 2003; 52(1): 3-19
- 2.- D'Suze Pulido Ninoska, Fonseca Martinez Marisol. Efectos hemodinámicos de la premedicación con dexmedetomidina endovenosa. Informe Médico 2004; 6 (2): 89-98.
- 3.-Sarang A, Dinsmore J. Anaesthesia for awake craniotomy-evolution of a technique that facilitates awake neurological testing. British Journal of Anaesthesia 2003; 90:161-5
- 4.- González Leticia Mirna, Castelazo José Antonio. Extubación temprana en neurocirugía. Revista Mexicana de Anestesiología 2005; 28: 120-2
- 5.- Bruder N, Stordeur JM, Valli M. Metabolic and hemodynamic changes during recovery and tracheal extubación in neurosurgical patient: immediate versus delayed recovery. Anesthesia and Analgesia 1999; 89: 674-78.
- 6.- Bruder N, Ravussin P. Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients: A review. Journal Neurosurgical Anesthesia 1999; 4: 282-93
- 7.- Miller K, Harkin C, Bailey P. Postoperative tracheal extubación. Anesthesia and Analgesia 1995; 80:149-72
- 8.- Paris Andrea. Dexmedetomidine in anaesthesia. Current opinion in anaesthesiology 2005;18(4): 412-18.
- 9.- Maze, Mervyn MB, Martin SMD. Dexmedetomidine and Opioid interactions: Defining the role of dexmedetomidine for intensive care Unit sedation. Anesthesia and Analgesia 2004;101 (5):1059-61.
- 10.- Mack, Fogarty Patricia, Perrine Kennetg. Dexmedetomidine and Neurocognitive testing in awake craniotomy. Journal of Neurosurgical Anesthesiology 2004;16 (1): 20-25
- 11.- Bekker Alex, Kaufman Brian, Doyle Werner. The use of dexmedetomidine infusion for awake craniotomy. Anesthesia and Analgesia 2001; 92: 1251-5
- 12.- Bagatini Airton, Roberto Gómez Claudio. Dexmedetomidina: Farmacología e uso clínico. Dexmedetomidine: Pharmacology and clinical application. Revista Brasileña de Anestesiología 2002; 52 (2): 606-17.
- 13.- Venn Richard, Hell John and Michael Grounds R. Respiratory effects of dexmedetomidine in the surgical patient requiring intensive care. Critical Care 2000; 4 : 302-08
- 14.- Bekker A. Sturaitis Mary. Dexmedetomidine for neurological surgery (topic review). Operative Neurosurgery Supplement 1 2005; 57(1) : 1-10
- 15.- Richard Prielipp. Dexmedetomidine-induced sedation in volunteers decreases regional and global cerebral blood flow. Anesthesia and Analgesia 2002; 95 (4):1052-59
- 16.- Mato M. Perez A, Otero J, Torres L.M. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor. Revista española anestesiología y reanimación 2002; 49 (8):407-20).
- 17.- Ariel Gómez Lucciano. Bases fisiopatológicas de la neuroanestesia. Revista Argentina de Anestesiología 1998; 56 (4): 211-224

18.- 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: 411-18.

19.- Talke, Pekka MD. Effect of Dexmedetomidine on lumbar cerebrospinal fluid pressure in humans (neurosurgical anesthesia). *Anesthesia and Analgesia* 1997; 85 (2): 358-64.

20.- Venn R, Bradshaw C, Spencer R. Preliminary experience of dexmedetomidine, a novel agent for postoperative sedation in the intensive care unit. *Anaesthesia* 1999;54 (12): 1136-42

21.- Andrzejowski J. Attenuation of cardiovascular and cough reflexes during extubation. *Anaesthesia* 2002; 57 (10):1035.

22.- Venn RM, Croud RM. Pharmacokinetics of dexmedetomidine infusions for sedation of postoperative patients requiring intensive care. *BJA* 2002; 88 (5):669-75.

23.- Coursin DB, Dexmedetomidine. *Current opinion in critical care* 2001; 7 (4): 221-6

24.- Zornow MH, Maze M, Dyck JB. Dexmedetomidine decreases cerebral blood flow velocity in humans. *Journal of cerebral blood flow and metabolism* 1993;13 (2):350-3.

## ANEXOS

TABLA 1. DATOS DEMOGRAFICOS

	LIDOCAÍNA 1% (M/F)	DEXMEDETOMIDINA	P
SEXO	5/12	7/10	N.S
EDAD	50.4±12.6	52.7±11.4	N.S
PESO	69.4±13.3	62.5±12.3	N.S
TALLA	1.58±7.87	1.56±9.50	N.S

$\chi^2$

TABLA 2. CLASIFICACION DE ASA Y HUNT-HESS (PAC) Y (%)

	ASA II	ASA III	ASA IV	HH 0	HH 1	HH 2	HH 3
LIDOCAÍNA 1%	2 (11.8%)	13 (76.5%)	2 (11.8%)	1 (5.9%)	6 (35.3%)	9 (52.9%)	1 (5.9%)
DEXMEDETOMIDINA	5 (29.4%)	11 (64.7%)	1 (5.9%)	2 (11.8%)	5 (29.4%)	8 (47.1%)	2 (11.8%)
P	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S	N.S

$\chi^2$

Dosis de Impregnación de Lidocaína al 1% S Vs Desmedetomidina

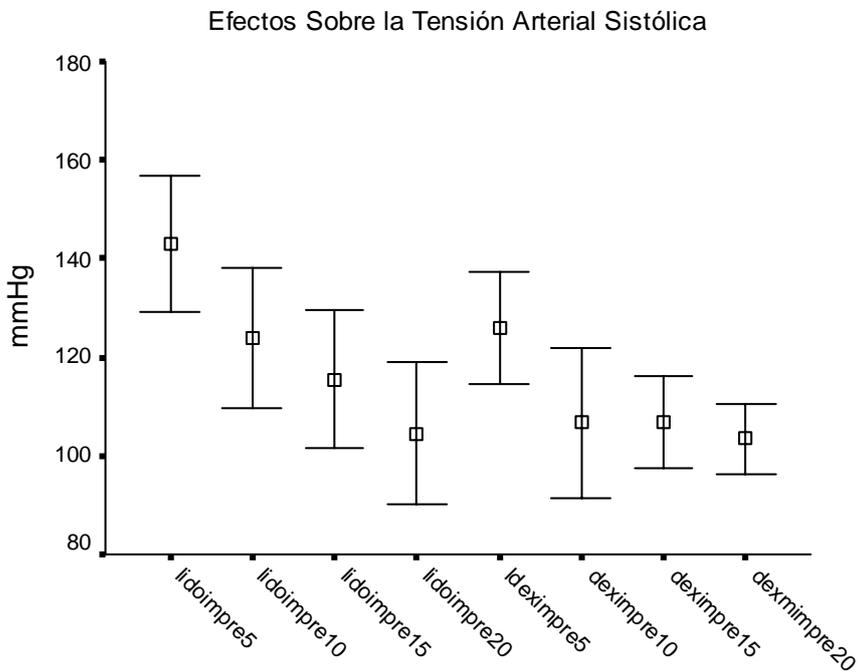


figura 1.

Dosis de Impregnación de Lidocaína al 1% S Vs. Desmedetomidina

### Efectos Sobre la Tensión Arterial Diastólica

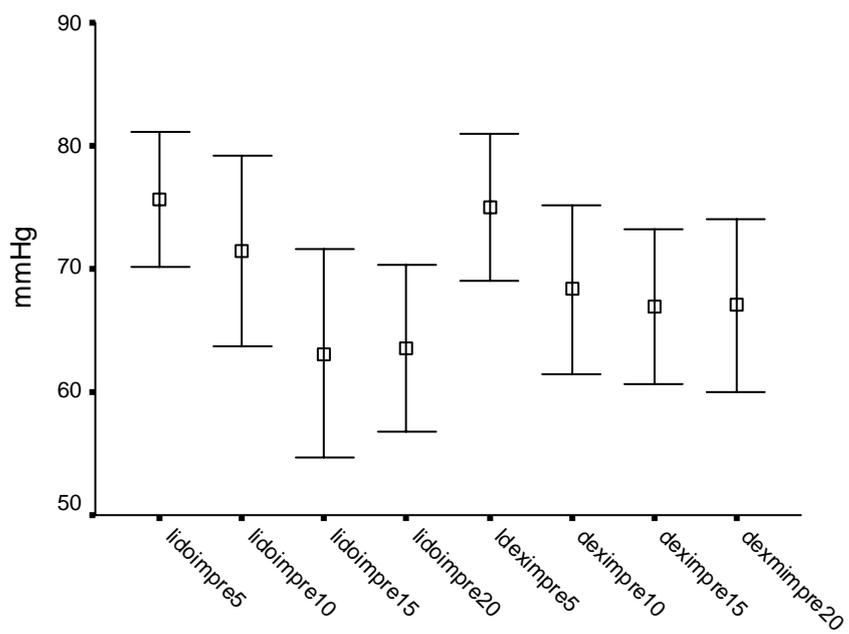


figura 2

Dosis de Impregnación de Lidocaína al 1% S Vs Desmedetomidina

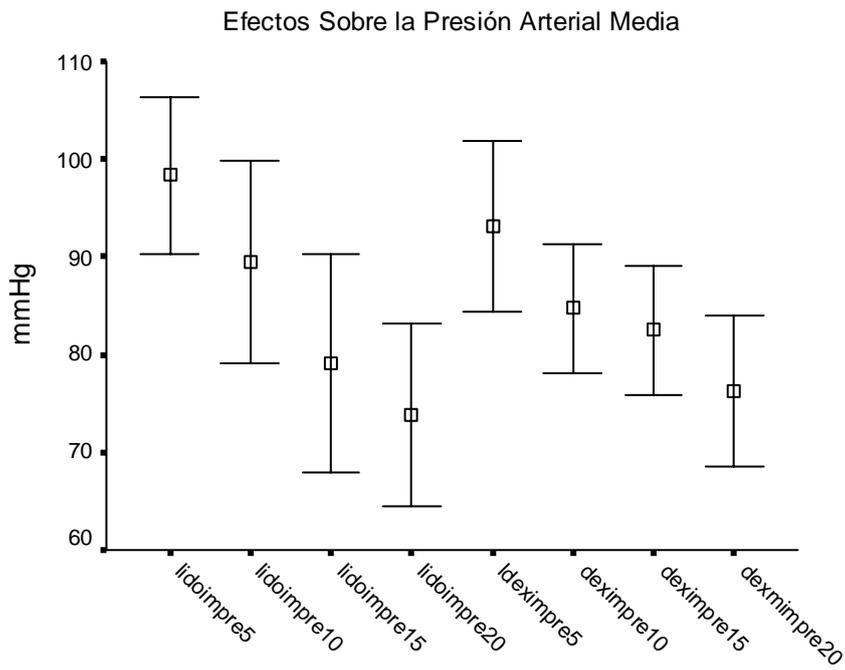


figura 3.

Dosis de Impregnación Lidocaína al 1% S Vs Dexmedetomidina

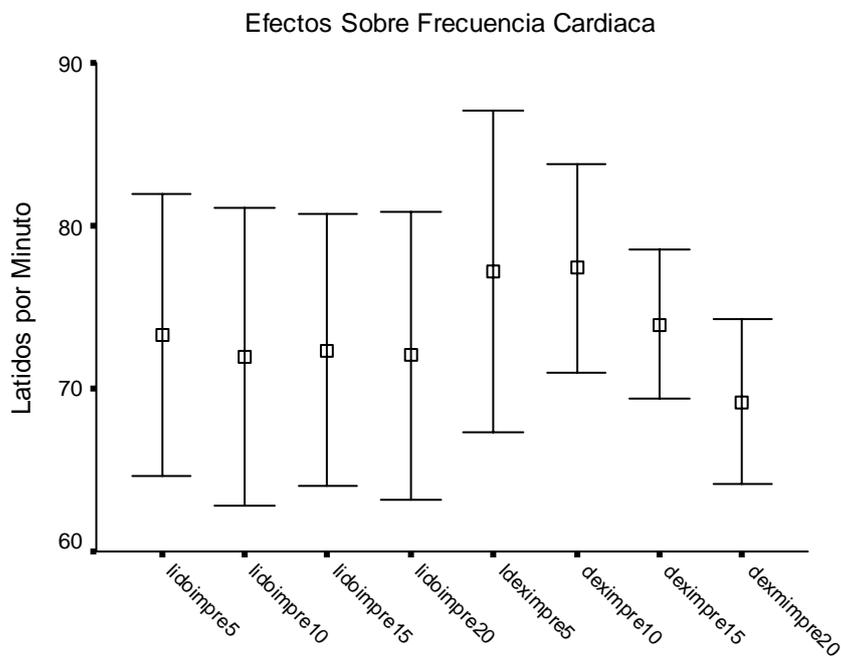


figura 4

Dosis de Impregnación Lidocaína al 1% S Vs. Dexmedetomidina

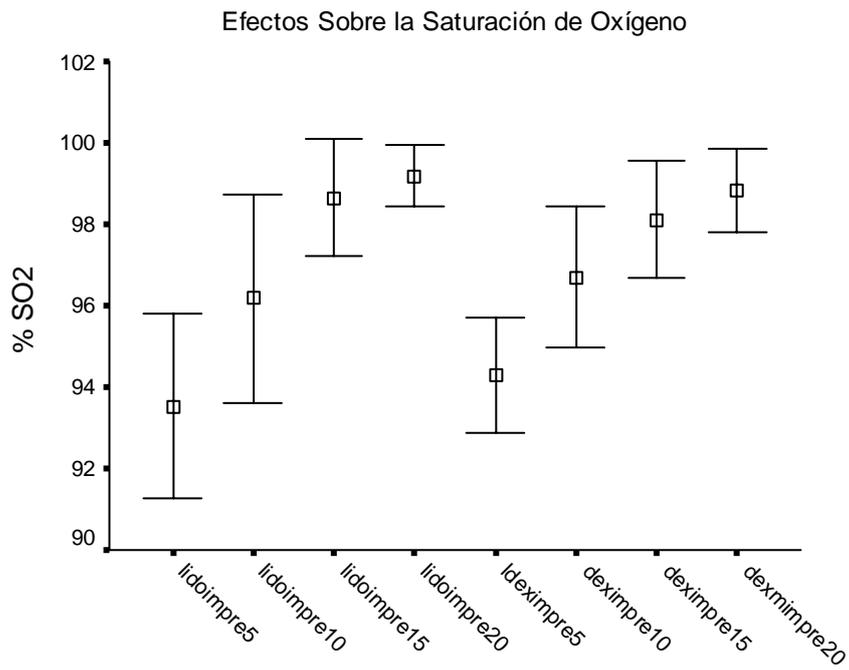


figura 5.

Dosis De Mantenimiento de Lidocaína al 1% S Vs. Dexmedetomidina

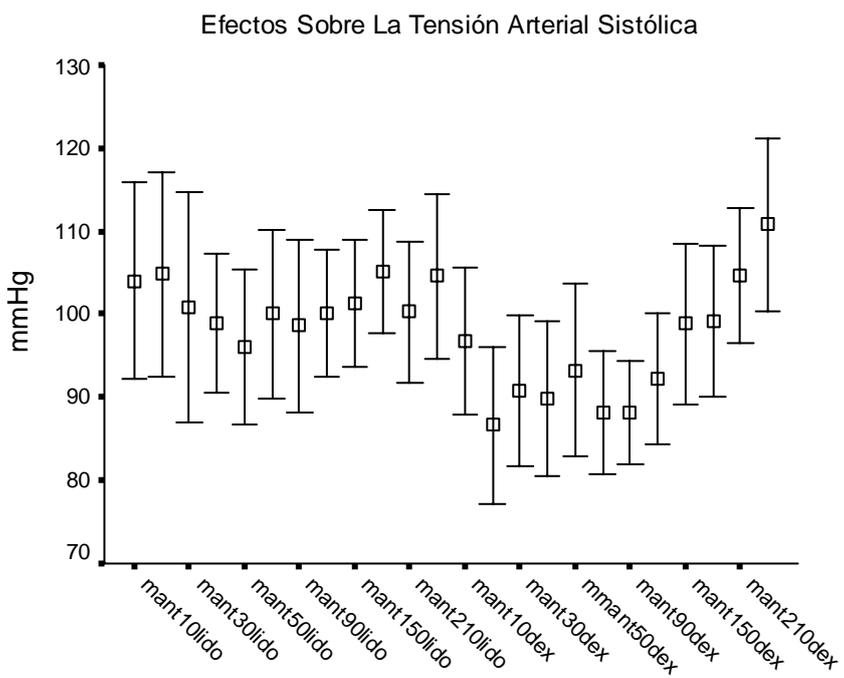


figura 6

Dosis de Mantenimiento Lidocaína al 1 % S Vs. Dexmedetomidina

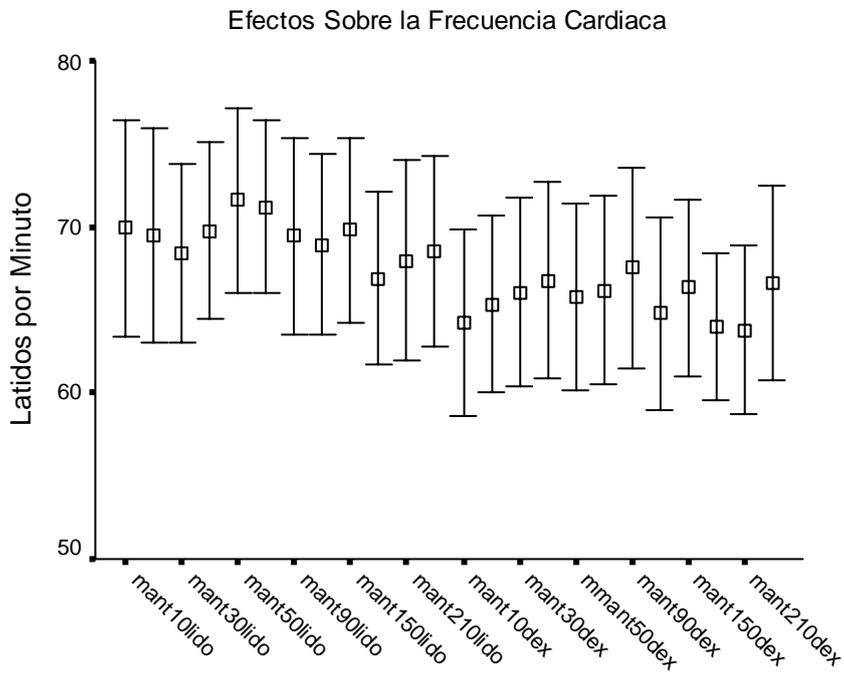


figura 7

Dosis de Mantenimiento Lidocaína al 1% S Vs. Dexmedetomidina

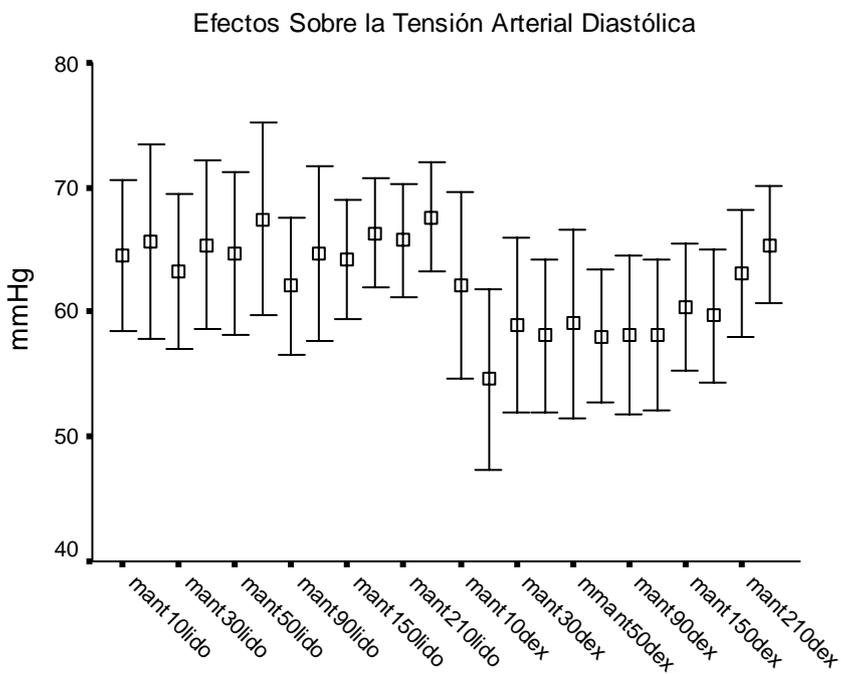


figura 8

Dosis de Mantenimiento de Lidocaína al 1% S Vs. Dexmedetomidina

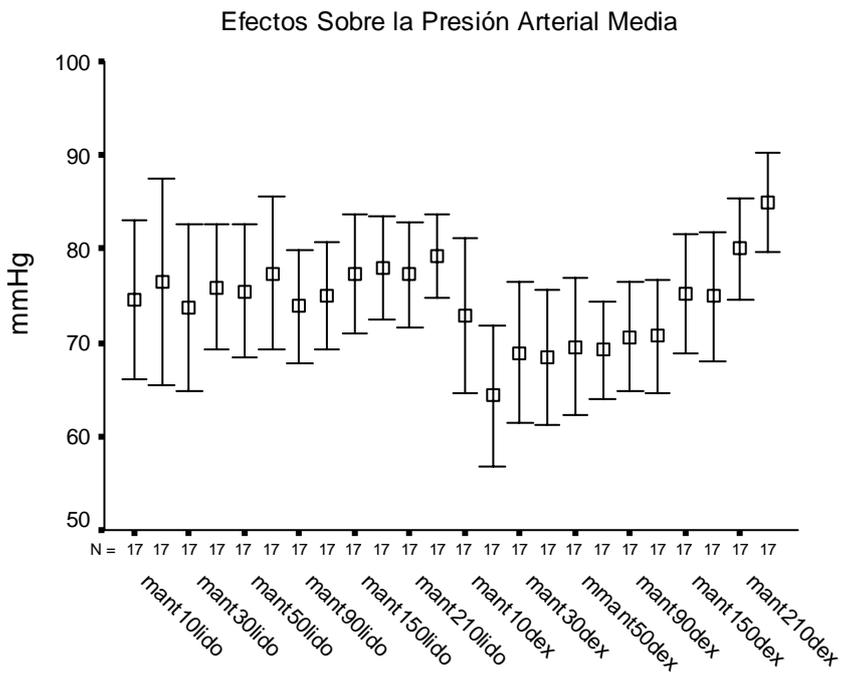


figura 9

