



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P

“DEXMEDETOMIDINA COMO COADYUVANTE EN EL CONTROL DE LA AUTORREGULACIÓN CEREBRAL EN EL PACIENTE SOMETIDO A CRANEOTOMÍA. EXPERIENCIA EN EL CENTRO MÉDICO ABC.”

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. LUIS RAMÓN VELASCO SORDO

Profesor Titular del Curso:

DR. MARCO ANTONIO CHÁVEZ RAMÍREZ.

Profesor Adjunto del Curso:

DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA.

Asesor de Tesis:

DR. ALEJANDRO OBREGÓN CORONA



MÉXICO D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“Dexmedetomidina como coadyuvante en el control de la autorregulación cerebral en el paciente sometido a craneotomía. Experiencia en el Centro Médico ABC”.

Investigador principal:

Dr. Luis Ramón Velasco Sordo

Residente de Anestesiología de tercer año del Centro Médico ABC

Investigador responsable:

Dr. Alejandro Obregón Corona

Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología del Centro Médico ABC

Asesor Metodológico:

Dr. Armando Torres Gómez MCs.

Médico Adscrito al Servicio de Ortopedia del Centro Médico ABC

Jefe Corporativo Del Servicio de Anestesiología:

Dr. Marco Antonio Chávez Ramírez

Jefe de la División de Enseñanza e Investigación:

Dr. José Halabe Cherem

AUTORIZACIONES

DR. JOSÉ HALABE CHEREM

Jefe de la División de Enseñanza e Investigación del Centro Médico ABC
División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina U.N.A.M.

DR. MARCO ANTONIO CHÁVEZ RAMÍREZ

Jefe Corporativo del Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC
Profesor Titular del Curso de Especialización en Anestesiología
División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina U.N.A.M.

DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA

Profesor Adjunto del Curso de Especialización en Anestesiología del Centro Médico ABC
División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina U.N.A.M.

DR. ALEJANDRO OBREGÓN CORONA

Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología del Centro Médico ABC
Asesor de Tesis

Agradecimientos

A mis pacientes, por haberme brindado la oportunidad de aprender durante tiempos de enfermedad y adversidad.

A mis padres, por haberme dado toda la enseñanza, oportunidades y herramientas para ser quien soy el día de hoy.

A mis hermanos, por haber estado a mi lado durante y haberme apoyado durante todos estos años.

A mis amigos, por haber demostrado su hermandad, aún en tiempos difíciles y en las distancias.

Al Dr. Carlos Hurtado, al Dr. Horacio Olivares y al Dr. Marco Antonio Chávez, por haberme otorgado la oportunidad de desarrollarme como especialista en ésta institución.

Al Dr. Alejandro Obregón y al Dr. Armando Torres, por haber sido las principales piezas para realizar y culminar éste trabajo.

A mis médicos adscritos, por la enseñanza, por los consejos, pero sobretodo, por la paciencia que me brindaron durante todos estos años.

A mis compañeros residentes, por entendernos, por apoyarnos, por reírnos y por nunca dejarnos caer.

A TODOS, los que en su momento, estuvieron ahí para mí...

Gracias...

ÍNDICE

I – Introducción	pág. 6
II - Marco Teórico	pág. 7
III - Planteamiento del Problema	pág. 13
IV – Justificación	pág. 17
V - Preguntas de Investigación	pág. 17
VI – Hipótesis	pág. 18
VII – Objetivos	pág. 18
VIII - Materiales y Metodología	pág. 19
IX – Resultados	pág. 23
X – Discusión	pág. 28
XI – Conclusiones	pág. 29
XII – Bibliografía	pág. 30

I - Introducción

Con los avances actuales en la Anestesiología, cada vez se puede medir y correlacionar clínicamente, el impacto de los fármacos y técnicas anestésicas en las variables hemodinámicas del paciente quirúrgico. El auge y modernidad en los equipos de monitoreo transanestésico, hacen posible actualmente dicha situación.

Uno de los mayores retos actuales en la Anestesiología, es lograr una adecuada estabilidad transanestésica del paciente quirúrgico, específicamente en el campo de la neurocirugía, donde es de vital importancia mantener un adecuado balance y estado hemodinámico, para evitar cambios perjudiciales en el paciente, que en dicho momento, pudieran repercutir en las tasas de morbi-mortalidad perioperatoria.

Actualmente en el Centro Médico ABC se cuentan con todos los recursos materiales para alcanzar los máximos estándares en monitoreo y cuidados perioperatorios, sobretodo, a nivel transanestésico para brindar el máximo beneficio al paciente.

Es por eso que el presente estudio pretende observar la aplicación de los mismos y los resultados de éstos, específicamente de la Dexmedetomidina, la cual será el motivo de investigación en el siguiente trabajo.

II - Marco Teórico

Fisiología cerebral:

Aproximadamente entre el 15 y el 25% del gasto cardíaco se dirige al cerebro, con un flujo sanguíneo cerebral de aproximadamente 40-50 ml/100gr/min y está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral (dependiente de la autorregulación, modificando de forma dinámica la resistencia vascular cerebral) y la presión de perfusión cerebral (PAM – PIC). El consumo metabólico de oxígeno cerebral se encuentra entre 4-6 ml/100gr/min.^[1]

La presión de perfusión cerebral es la presión necesaria para perfundir el cerebro y obtener su correcto funcionamiento metabólico.^[2] Una presión de perfusión cerebral menor de 50 mmHg implica una disminución severa del flujo sanguíneo cerebral, aumentando el riesgo de isquemia.^[3] Valores entre 60 y 70 mmHg han sido determinados como seguros en pacientes adultos.

La autorregulación cerebral es la habilidad intrínseca del cerebro para mantener un flujo sanguíneo cerebral estable, mientras existan cambios en la presión arterial media y en la presión de perfusión cerebral.^[4] Es un mecanismo regulatorio que provee los sustratos metabólicos al cerebro en condiciones tanto fisiológicas como patológicas.^[5]

El flujo sanguíneo cerebral es regulado mediante el diámetro arteriolar, el cual puede alterar el volumen sanguíneo cerebral y por lo tanto, también la presión intracraneal.

La autorregulación tiene dos componentes: autorregulación metabólica (respuesta cerebrovascular a los cambios del CO₂) y autorregulación mediada por presión arterial (respuesta cerebro vascular antes los cambios en la presión arterial).^[6]

Autorregulación metabólica: regula el flujo sanguíneo cerebral de acuerdo a las necesidades metabólicas del cerebro, principalmente ante las respuestas al pH tisular. Se produce una respuesta vasodilatadora como intento de restauración del flujo sanguíneo cerebral cuando desciende el pH debido a eventos de isquemia, hipoxia o hipercarbia. Por otra parte, la alcalosis respiratoria (hipocarbia) produce vasoconstricción cerebral, disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral (llevado a tasas excesivas, puede incluso causar daño por isquemia/hipoxia).^[7]

Autorregulación mediada presión arterial: es la habilidad intrínseca del cerebro para mantener un flujo sanguíneo cerebral estable en un rango variable de presiones de perfusión, mediante la variación de la vasoconstricción o vasodilatación. En una situación de normalidad, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante de 40 – 50 ml/100gr/min en un rango de presión arterial media de 50 – 150mmHg.^[8]

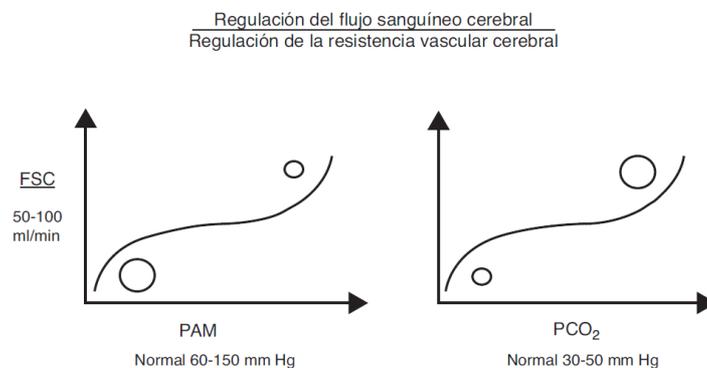


Figura 1. Curvas de autorregulación cerebral.

Dexmedetomidina:

Desde su aprobación por la FDA en 1999, el uso de la dexmedetomidina inició en las salas de terapia intensiva para proveer sedación. Pero cada vez ha tomado una mayor acción y uso en los procedimientos quirúrgicos entre los fármacos hipnótico-sedantes.^[9]

Es un potente agonista alfa-2-adrenérgico selectivo y potente, principalmente por desarrollar un efecto simpatolítico a nivel del sistema nervioso central, al disminuir la liberación de noradrenalina, principalmente a nivel presináptico en los receptores alfa-2-adrenérgicos. Por lo que la dexmedetomidina, no tiene un efecto directo a nivel cardíaco, sino a nivel de sistema nervioso central, brindando protección neurovegetativa, y efectos cardiovasculares predecibles.^[10]

Sus propiedades agonistas sobre el receptor alfa-2 (simpatolíticas) dan como resultado la disminución de la presión arterial, ansiolisis, sedación, amnesia, analgesia e hipnosis, sin provocar depresión respiratoria a nivel central.^[11] Los receptores alfa-2 se encuentran a nivel pre y postsináptico, con mayor presencia en el locus ceruleus (donde se produce hipnosis por la hiperpolarización de las neuronas noradrenérgicas) y en el núcleo solitario. Al activar el receptor alfa-2, se inhibe la adenilato ciclasa, encargada de catalizar la formación de AMPc, favoreciendo las vías anabólicas y no catabólicas a nivel intracelular.^[12]

Crea un cambio en las corrientes de calcio y potasio, hiperpolarizando la membrana neuronal, impidiendo la propagación de los impulsos en el locus ceruleus y en las vías noradrenérgicas ascendentes. El efecto de los alfa-2 es bifásico, ya que producen un aumento inmediato y transitorio de la presión arterial (mediado por los receptores alfa-2b), seguido de una disminución de la presión arterial por la estimulación de los receptores a nivel central.^[13]

La estimulación postsináptica conlleva a hiperpolarización de la membrana neuronal, mientras que la estimulación presináptica disminuye la liberación de norepinefrina. En la médula espinal los receptores son principalmente postsinápticos, localizados en el

asta dorsal inhibiendo la nocicepción, explicando el efecto analgésico. La misma acción de la dexmedetomidina, disminuye el flujo sanguíneo cerebral y el consumo metabólico cerebral de oxígeno, preservando así, la autorregulación cerebral y disminuye ligeramente la reactividad cerebral ante el CO₂, además, no causa retención de CO₂ ni disminuye los valores de la PaO₂.^[14]

La especificidad de la dexmedetomidina en éstos receptores es 8 veces mayor que la clonidina, posee una relación de selectividad alfa-1:alfa-2 de 1:1600. Su acción a nivel de receptor alfa-2 produce diversas respuestas según los subtipos de receptor estimulados. Por medio del subtipo alfa-2A se produce sedación y antinocicepción, por el subtipo alfa-2B se produce un efecto vasoconstrictor periférico transitorio y el alfa-2C mediando la transmisión dopaminérgica a nivel medular.^[15]

Posee una rápida fase de distribución, una vida media aproximadamente de 2 horas, se biotransforma a nivel hepático y se excreta en un 95% a nivel renal. La dexmedetomidina puede ser utilizada como fármaco ahorrador de uso de anestésicos halogenados (reduce la CAM hasta en un 90%) y opioides a nivel perioperatorio, por lo tanto, disminuyendo la incidencia de náusea y vómito postoperatorios, así como depresión respiratoria en obesos y pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, disminuyendo las complicaciones respiratorias postoperatorias de éstos pacientes. Por otra parte, disminuye la respuesta simpática a la laringoscopia, disminuye el riesgo de aumento en la presión intraocular, además que funciona como coadyuvante por disminuir las secreciones orales.^[16] Además, al administrarse en infusión se asocia un una respuesta hemodinámica estable y predecible.

La administración de una dosis de 1mcg/kg en infusión por 10 minutos es ideal para obtener un adecuado inicio de sedación, seguida de una infusión promedio a 0.4mcg/kg/hr. Esto nos lleva al mantenimiento promedio de una sedación de nivel 4 – 5 en la escala de Ramsay en aproximadamente 10 minutos después de su administración.

Se ha demostrado su eficacia en infusiones continuas de hasta 0.4mcg/kg/h (rango de 0.2 a 0.8mcg/kg/hr). Su infusión no debe sobrepasar las 24 horas y debe ser vigilada con monitoreo continuo. Ante la presencia de bradicardia el uso de Glicopirolato 100mcg o Atropina 0.5 – 1mg y Efedrina en bolos dosis respuesta en casos de hipotensión, son los tratamientos con mejor resultado para ambas situaciones. Es importante resaltar, que la hipotensión y la bradicardia suelen presentarse en la mayoría de los casos, de forma dosis dependiente.

Se ha demostrado protección renal en el daño por isquemia-reperfusión, especialmente a nivel experimental por producir vasodilatación, por lo tanto, disminuyendo la inflamación y la acumulación de citocinas.

A nivel cardiovascular tiene efectos dosis dependiente en la disminución de la presión arterial, disminuye los niveles de catecolaminas plasmáticas. La frecuencia cardiaca es disminuida directamente por la simpatolisis, por un aumento en el tono vagal y por medio de reflejos barorreceptores.

Hay una disminución en la liberación de noradrenalina, así reduciendo la presión arterial y frecuencia cardiaca. Disminuye la respuesta ante el estrés y mantiene una mejor estabilidad hemodinámica tras su administración. Además, se ha llegado

observar una disminución en los tiempos de recuperación del paciente al ser administrada en el transoperatorio.

III - Planteamiento el Problema:

Dexmedetomidina y neuroanestesia:

La técnica anestésica ideal para cirugía intracraneal, es aquella que no aumenta la presión intracraneal, brinda estabilidad hemodinámica trans y postoperatoria y una rápida recuperación. Las características ideales para la anestesia neuroquirúrgica, se basan en brindar un equilibrio entre el flujo sanguíneo cerebral, el metabolismo cerebral, la autorregulación, el volumen sanguíneo cerebral, la presión intracraneal, la neuroprotección y la actividad anticonvulsiva.^[17] La dexmedetomidina brinda neuroprotección, tiene escaso efecto en la presión intracraneal, proporciona adecuada estabilidad hemodinámica y disminuye los requerimientos transanestésicos de opioides.^[18]

La dexmedetomidina preserva un adecuado impulso respiratorio y valores de CO₂ postoperatorios más bajos, lo cual es de gran importancia para estabilizar el flujo sanguíneo cerebral. Disminuye el requerimiento de anestésicos halogenados y por lo tanto, el riesgo de afectar la autorregulación cerebral ya que se debe recordar, que los anestésicos halogenados, pueden inhibir en distintos porcentajes la autorregulación cerebral.^[19]

Es importante mantener una adecuada autorregulación cerebral, así como prevenir la hipertensión en la cirugía intracraneal, ya que el estrés quirúrgico en cirugía intracraneal es causa de hipertensión transoperatoria.

La hipertensión transoperatoria se asocia a una mayor incidencia de hemorragia intracranial y estancia intrahospitalaria prolongada. La estabilidad hemodinámica es un desafío para el anestesiólogo y más aún en pacientes hipertensos. ^[20] La

dexmedetomidina es un fármaco que proporciona sedación, pero a su vez, al ser administrado, el paciente es capaz de ser despertado ante ciertos estímulos. Se ha utilizado como fármaco de rescate durante craneotomías en pacientes despiertos, brindando sedación y analgesia, pero a su vez, permitiendo una comunicación continua y la valoración motora y sensitiva en vivo.^[21]

La neuroprotección aparenta estar mediada por la disminución en la actividad adrenérgica. Los altos niveles de catecolaminas aumentan la sensibilidad de las neuronas piramidales a neurotransmisores excitatorios como el glutamato, lo que aumenta el calcio intracelular y la activación de enzimas catabólicas intracelulares.^[22]

El aumento de la liberación de catecolaminas puede llegar a tener un efecto tóxico directo en los tejidos neuronales, aumenta la formación de radicales libres y puede llegar a comprometer la perfusión al acercarse al umbral isquémico.^[23] La dexmedetomidina disminuye el flujo sanguíneo cerebral así como una sustancial reducción en la tasa metabólica cerebral.

En muchas ocasiones se usan fármacos antihipertensivos por el decremento o ausencia de anestésicos halogenados u opioides durante la emersión.^[24] Sin embargo, varios estudios han comprobado una mejoría en el control hemodinámico perioperatorio con el uso de dexmedetomidina y se ha demostrado un mejor control de la presión arterial sin afectar significativamente la frecuencia cardíaca.

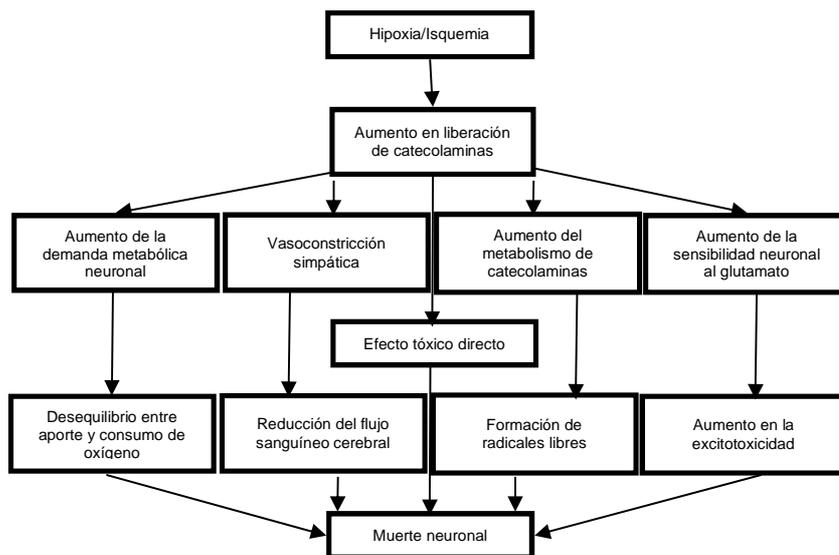


Figura 2.Efecto de las catecolaminas durante la isquemia cerebral.

La aplicación de los pernos del cabezal de sostén cefálico para cirugía de cráneo representa un estímulo altamente doloroso para el paciente, repercutiendo en incrementos de la presión arterial y el flujo sanguíneo cerebral, lo que puede resultar en edema cerebral, aumento en la presión intracraneal o incluso, hemorragia cerebral. [25]

La atenuación o inhibición de estos estímulos, disminuye la respuesta cardiovascular y neuroendócrina al dolor (secreción de hormonas hipofisarias y activación del sistema nervioso simpático), disminuyendo los niveles plasmáticos de hormonas de estrés, lo que mejora los resultados en el paciente. [26]

El control de los parámetros hemodinámicos durante procedimientos neuroquirúrgicos es de vital importancia para asegurar una óptima presión de perfusión cerebral, especialmente en los estímulos dolorosos como la laringoscopia y la aplicación de pernos para el cabezal de sostén cefálico. [27]

El consumo de oxígeno, los niveles de catecolaminas plasmáticas, la presión arterial y

la frecuencia cardíaca se aumentan posterior a cirugía intracraneal, por lo que se debe tener extremo cuidado ante la presencia de tos, ya que puede ser potencialmente dañina, aumentando súbitamente las presiones intracavitarias, especialmente a nivel intracraneal. ^[28] Existen grandes ventajas para proporcionar sedación con dexmedetomidina en el paciente sometido a craneotomía despierto, sin necesidad de control de vía aérea y mayor estabilidad de las comorbilidades.

La fase de emersión anestésica y la extubación están asociadas a cambios hemodinámicos hiperdinámicos en el paciente, lo que puede llevar al paciente a edema cerebral, hemorragia y delirio postoperatorio. ^[29] La dexmedetomidina ha demostrado tener mejores resultados en la emersión y recuperación del paciente, evitando los trastornos y cambios previamente mencionados, disminuyendo la tasa de complicaciones postanestésicas en el paciente neuroquirúrgico. ^[30]

IV - Justificación:

- Después del abordaje en el marco teórico del presente estudio, se puede deducir, que la dexmedetomidina es un fármaco que brinda diversas ventajas como coadyuvante en el manejo del paciente neuroquirúrgico. Es importante resaltar, que a pesar de poseer éstas ventajas, aún sigue siendo un fármaco sin una utilización con una base regular dentro de los pacientes neuroquirúrgicos, especialmente dentro del Centro Médico ABC, motivo por el cual se ha realizado el presente estudio, ya que una vez obtenidos los resultados, podremos dar a conocer el comportamiento de la dexmedetomidina como coadyuvante a nivel transanestésico en éste tipo de pacientes.

V - Preguntas de Investigación:

- ¿Cuál es el impacto y la acción de la dexmedetomidina en el control de la autorregulación cerebral del paciente sometido a craneotomía en el Centro Médico ABC?
- ¿Cuáles son las ventajas y desventajas del uso de la dexmedetomidina en el control de la autorregulación cerebral?
- ¿Podrá ser la dexmedetomidina un fármaco con potenciales usos y ventajas como coadyuvante en el periodo transanestésico del paciente sometido a craneotomía?

VI - Hipótesis

- Hipótesis nula (Ho): la dexmedetomidina mantendrá una mejor autorregulación cerebral transoperatoria en el paciente sometido a craneotomía.
- Hipótesis alternativa (Ha): la dexmedetomidina no mantendrá una mejor autorregulación cerebral transoperatoria en el paciente sometido a craneotomía.

VII - Objetivos

- Evaluar la eficacia de la dexmedetomidina en el control de la autorregulación cerebral del paciente sometido a craneotomía nivel transoperatorio en el Centro Médico ABC
- Evaluar el comportamiento de la dexmedetomidina en las diferentes técnicas anestésicas utilizadas.

VIII - Materiales y Metodología

- Se realizará la revisión y autorización del protocolo por el Comité de Investigación y de Bioética del Centro Médico ABC.
- Se realizará la búsqueda y análisis de todos los casos de cirugía intracraneal comprendidos desde el 1º de enero del 2009 al 30 de junio del 2014.
- Diseño del estudio: retrospectivo, descriptivo, observacional y comparativo.
- Criterios de Inclusión: Pacientes ASA I – IV, pacientes sometidos a craneotomía, pacientes de ambos sexos, edad de 15 a 80 años.
- Criterios de Exclusión: Pacientes ASA V y VI, pacientes mayores de 80 años, pacientes menores de 18 años, pacientes con traumatismo craneoencefálico con inestabilidad hemodinámica, pacientes en tratamiento con vasodilatadores, pacientes en tratamiento con amins vasoactivas.
- Muestreo: Se realizará a través de los registros electrónicos de la base de datos de pacientes del Centro Médico ABC (TIMSA/ONBASE), así como de los archivos clínicos. Se realizará la búsqueda de los pacientes que dentro de sus procedimientos quirúrgicos se encuentre la craneotomía y hayan sido sometidos al procedimiento quirúrgico desde el 1º de enero de 2009 hasta el 30 de junio de 2014. Se tomarán en cuenta todos los pacientes que resulten de la búsqueda. Posteriormente se incluirán en el estudio todas aquellas que cuenten con los criterios de inclusión antes mencionados.
- Tamaño de muestra: No se definirá el tamaño definitivo de la muestra debido a que se analizarán todos los casos disponibles en la base de datos.

- Una vez obtenido el registro de cada paciente, se realizará la revisión y análisis de cada expediente a través del sistema ONBASE. Se revisará: la valoración preanestésica, la hoja de registro anestésico, la nota postanestésica y el resto de los datos necesarios a capturar. Se realizará la recolección de los datos en el formato de captura y posteriormente serán registrados y ordenados en una hoja de cálculo electrónica.
- Variables de estudio:
 - Generales:
 - *Edad*: edad registrada del paciente al momento del procedimiento quirúrgico. Se reportará en años.
 - *Sexo*: *correspondiente a femenino o masculino*
 - *ASA*: Clasificación del estado físico del paciente de acuerdo a la escala de la American Society of Anesthesiologists. Se registrará I, II, III o IV.
 - *Diagnóstico*: diagnóstico del paciente motivo de la cirugía.
 - *Tipo de anestesia*: Anestesia General Balanceada ó Anestesia Total Intravenosa.
 - Específicas:
 - Frecuencia Cardíaca Transanestésica (FC)
 - Presión Arterial Media Transanestésica (PAM)
 - Saturación de Oxígeno Transanestésica (SpO2)
 - Capnografía Transanestésica (ETCO2)

- Análisis estadístico: Todos los datos serán analizados con el programa Microsoft Excel 2010 y el programa estadístico SPSS v16. Se realizarán los cálculos estadísticos mediante medidas de tendencia central, medidas de frecuencia, y dispersión.
- Aspectos éticos: El presente estudio cumple con los lineamientos establecidos en:
 - La Declaración de Helsinki.
 - La Ley General de Salud de México.
 - El Reglamento de la Ley General en Materia de Investigación en Salud, Título Segundo, Capítulo 1:
 - Art. 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.
 - Art .17.- I.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.
 - Art. 23.- En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el

consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.

IX - Resultados:

Se revisaron 133 expedientes de la base de datos y archivo clínico del Centro Médico ABC, de pacientes sometidos a craneotomía desde el 1o. de enero del 2009 hasta el 20 de junio del 2014, de los cuales, 73 expedientes fueron excluidos del estudio por no cumplir con los criterios de inclusión.

Posteriormente, se dividieron los casos en dos grupos (grupo Dexmedetomidina y grupo control) y se realizó la recolección y vaciamiento de las variables estudiadas.

Las variables continuas se sometieron a pruebas de normalidad (Kolmogorov-Smirnov).

Las variables con distribución paramétrica se describieron como media (\pm DS), aquellas con distribución no-paramétrica con mediana (min – max). Las variables categóricas se describieron como frecuencias absolutas y relativas. Las comparaciones entre grupos se hicieron con t de Student para variables paramétricas y con U de Mann-Whitney para variables no-paramétricas. Las variables categóricas se analizaron con una prueba de Chi al cuadrado. Un valor de p dos colas de <0.05 se consideró como significativo. Los análisis se hicieron con Microsoft Excel 2010 y SPSS V16.0.

TABLA 1. Características de la población

Característica	Grupo Dexmedetomidina	Grupo Control	<i>p</i>
N=60	19	41	-
Edad	43.95 (±14.69)	45.64 (±16.58)	0.722
Sexo Masculino	11 (57.89%)	21 (51.21%)	0.630
Sexo Femenino	8 (42.1%)	20 (48.79%)	
ASA	2 (1 – 4)	3 (1 – 4)	0.203

Valores expresados en Media (±DS), Frecuencias absolutas (%) y Mediana (min – max)

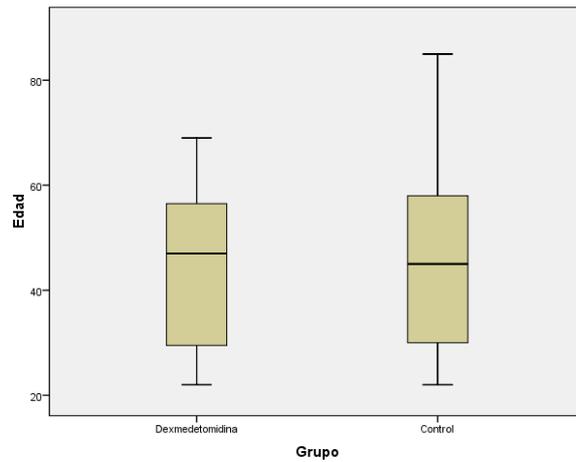


GRÁFICO 1. Edad por grupos

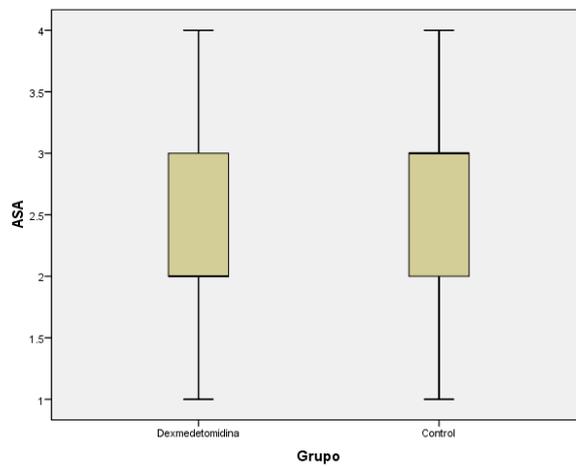


GRÁFICO 2. Estado físico ASA por grupos

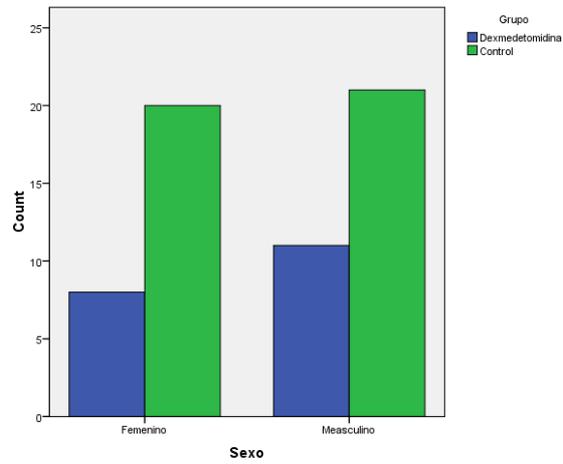


GRÁFICO 3. Distribución de sexos por grupos

TABLA 2. Tipos de Anestesia

Tipo de Anestesia	Grupo Dexmedetomidina	Grupo Control	<i>p</i>
TIVA	14	22	0.116
AGB	5	19	

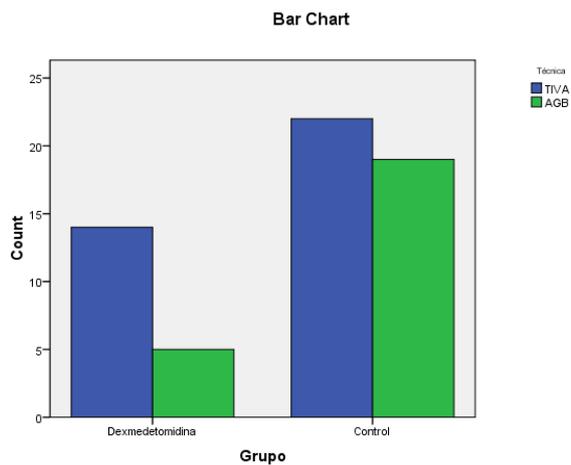


GRÁFICO 4. Distribución de tipos de anestesia por grupos

TABLA 3. Diagnósticos

Diagnósticos	Grupo Dexmedetomidina	Grupo Control	<i>p</i>
Hemorragia	9	22	0.546
Tumor	7	12	
TCE	0	3	
Vascular	3	4	

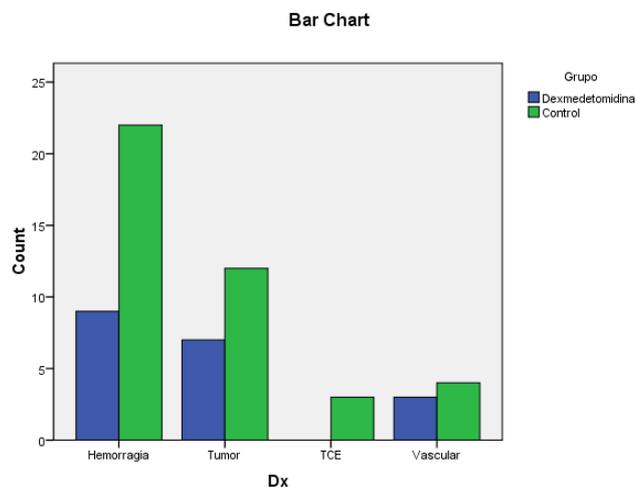


GRÁFICO 5. Distribución de diagnósticos por grupos

TABLA 4. Diferencias en las variables de desenlace

Variable	Grupo Dexmedetomidina	Grupo Control	Diferencia	<i>p</i>
FC	72 (\pm 1.93)	78 (\pm 2.57)	6	0.067
PAM	82 (52-96)	83 (52-147)	1	0.297
SPO ₂	99 (96-100)	99 (96-100)	0	0.786
ETCO ₂	29 (22-32)	28 (20-37)	1	0.273

Valores expresados en Media (\pm DS), y Mediana (min – max)

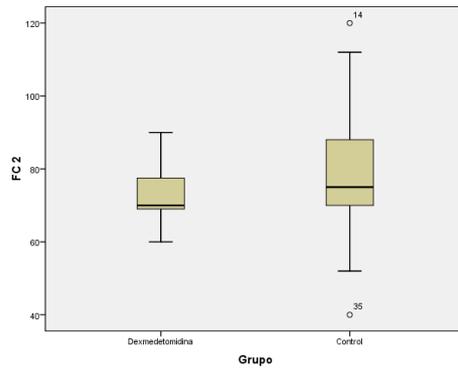


GRÁFICO 6. Distribución de la frecuencia cardiaca por grupos

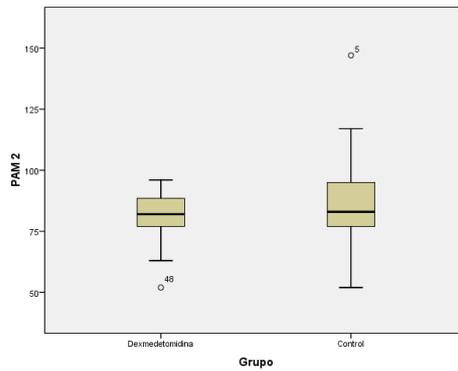


GRÁFICO 7. Distribución de la presión arterial media por grupos

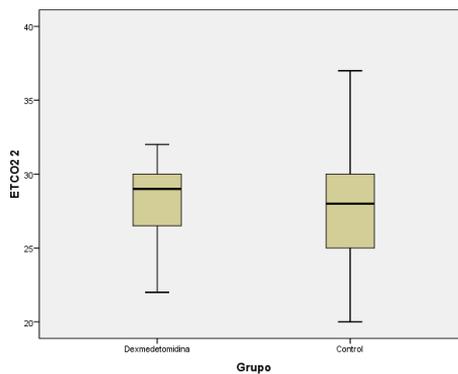


GRÁFICO 8. Distribución de la capnometría por grupos

X - Discusión

Después de obtener los resultados, se pudo observar que la prevaecía de sexos y edad en ambos grupos fue similar. La técnica anestésica con mayor uso en todos los procedimientos fue la anestesia total endovenosa.

La autorregulación cerebral es uno de los fenómenos fisiológicos con mayor impacto en el período transanestésico en cualquier paciente sometido a craneotomía, ya que juega un papel primordial en la homeostasis a nivel cerebral, por lo que los cambios hemodinámicos pueden llegar a repercutir en un gran porcentaje de complicaciones neurológicas, como el daño por isquemia-reperfusión a nivel cerebral, microhemorragias y hemorragias cerebrales, edema cerebral, entre otros.

El presente estudio, buscó la forma de comprobar el impacto de la dexmedetomidina en el control de la autorregulación del paciente sometido a craneotomía, desde el punto de vista de control hemodinámico. Por sus propiedades farmacológicas podemos observar que tiene un fuerte peso en el manejo de la sedación, presión arterial, frecuencia cardiaca (como efecto colateral) y dolor. Al ser una cirugía mayor y con gran aplicación de estímulos, la craneotomía puede representar un procedimiento de alta variabilidad hemodinámica, con frecuente aparición de estados hiperdinámicos ante la respuesta al dolor y otras maniobras quirúrgicas.

Se puede observar a grandes rasgos, que no hay significancia estadística en ambos grupos estudiados, ya que las poblaciones comparten características similares y homogeneidad. Como observación, se puede deducir que la frecuencia cardiaca es un parámetro que tiene tendencia a la significancia, pero se debería de profundizar con mayores estudios ésta variable.

Se pudo observar, que ambos grupos, a pesar de mostrar comportamientos similares, el grupo dexmedetomidina mostró una menor variabilidad y dispersión de valores, por lo que muestra una tendencia a una mayor y predecible estabilidad del paciente a nivel transanestésico, lo cual se ve reflejado directamente en la frecuencia cardiaca y la presión arterial media.

Uno de los principales hallazgos del presente estudio, es la baja tasa de utilización de la dexmedetomidina en pacientes sometidos a craneotomía. Debido a la significancia estadística, se puede concluir que debería de existir una mayor cantidad de casos donde se haga empleo de la dexmedetomidina para tener mejores puntos de comparación.

XI - Conclusiones

La dexmedetomidina es un fármaco que posee características farmacológicas importantes dentro de la protección neurológica en el transanestésico, ya que la facilidad de predecir el comportamiento del paciente con su manejo, crea la posibilidad de anticipación de potenciales desbalances o complicaciones durante la craneotomía.

Por otra parte, crea un punto de interés para abordar su uso y estudio con mayor profundidad dentro del Centro Médico ABC, ya que existe literatura descriptiva sobre el uso de dexmedetomidina en craneotomía, pero aún no se tiene la suficiente experiencia dentro del hospital, por lo que crea un punto de partida en consideración para su posterior uso, estudio y obtención de conclusiones.

XII - Bibliografía

1. Lang EW, Mudaliar Y, Lagopoulos J, Dorsch N, Yam A, Griffith J, Mulvey J, A Review of Cerebral Autoregulation: Assessment and Measurements; *Australas Anaesth* 2005; 161-172
2. Drummond JC, Dao AV, Roth DM, Cheng CR, Atwater BI, Minokadeh A, Pasco LC, Patel PM, Effect of Dexmedetomidine on Cerebral Blood Flow Velocity, Cerebral Metabolic Rate, and Carbon Dioxide Response in Normal Humans *Anesthesiology* 2008; 108:225–32
3. Rangel-Castilla L, Gasco J, Nauta HJW, Okonkwo DO, Robertson CS, Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury; *Neurosurg Focus*, 2008, 25: 1-8
4. Arcangeli A, D'Alò C, Gaspari R, Dexmedetomidine Use in General Anaesthesia; *Curr Drug Targets* 2009; 10: 687-695
5. Chen BS, Peng H, Wu SN, Dexmedetomidine, an α_2 -adrenergic agonist, inhibits neuronal delayed-rectifier potassium current and sodium current; *Brit J of Anaesth* 2009; 103: 244–54
6. Kato J, Ogawa Y, Kojima W, Aoki K, Ogawa S, Iwasaki K, Cardiovascular reflex responses to temporal reduction in arterial pressure during dexmedetomidine infusion: a double-blind, randomized, and placebo-controlled study; *Brit J of Anaesth* 2009; 103: 561–565
7. Patel CR, Smita R, Shah RJ, Madhu S, Effect of intravenous infusion of dexmedetomidine on perioperative haemodynamic changes and postoperative recovery: A study with entropy analysis; *Indian J of Anaesth* 2012; 56: 542 - 546
8. García A, Rodríguez L, Salazar FA, Venegas A, Uso de Dexmedetomidina en Anestesia Total Intravenosa (TIVA); *Univ Nac Colombia* 2010: 1 – 24
9. Moore TA, Markert JM, Knowlton RC, Dexmedetomidine as Rescue Drug During Awake Craniotomy for Cortical Motor Mapping and Tumor Resection; *Anesth Analg* 2006; 102:1556–8
10. Hospira Inc; Dosing Guidelines for Precedex in Nonintubated Procedural Sedation and ICU Sedation, 2009: 1-27
11. Bekker A, Sturaitis M, Bloom M, Moric M, Golfinos J, Parker E, Babu R, Pitti

- A, The Effect of Dexmedetomidine on Perioperative Hemodynamics in Patients Undergoing Craniotomy; *Neurosurg Anesth* 2008, 107:1340-7
12. Carollo DC, Nossaman BD, Ramadhani U, Dexmedetomidine: a review of clinical applications; *Curr Op Anesthesiol* 2008, 21:457–461
 13. Rozet I, Anesthesia for functional neurosurgery: the role of dexmedetomidine; *Curr Op Anesthesiol*; 2008, 21:537–543
 14. Ard J, Doyle W, Bekker A, Awake Craniotomy with Dexmedetomidine in Pediatric Patients; *J Neurosurg Anesthesiol*; 2003, 15:263–266
 15. Senol A, Yagmurdur H, MD, Fidan Y, Topkaya C, Basar H, Dexmedetomidine Attenuates the Hemodynamic and Neuroendocrinal Responses to Skull-pin Head-holder Application During Craniotomy; *J Neurosurg Anesthesiol* 2008, 20:174–179
 16. Garavaglia M, Das S, Cusimano, Crescini C, Mazer D, Hare GM, Rigamonti A, Anesthetic Approach to High-Risk Patients and Prolonged Awake Craniotomy Using Dexmedetomidine and Scalp Block; *J Neurosurg Anesthesiol* 2014, 26:226-233
 17. Günes Y, Türktan M, Erman T, Özbek H, Isik G, Anesthesia for Craniotomy: Comparison of Sevoflurane, Desflurane, or Isoflurane Anesthesia Supplemented With an Infusion of Dexmedetomidine During Supratentorial Craniotomy; *Neurosurg Q* 2009; 19:110–115
 18. Gunduz M, Gunes Y, Ozbek H, Yilmaz D, Isik G, Comparison of Dexmedetomidine or Remifentanil Infusion Combined With Sevoflurane Anesthesia in Craniotomy: Hemodynamic Variables and Recovery *Neurosurg Q* 2009; 19:116–119
 19. Günes Y, Türktan M, Erman T, Özcengiz D, Comparison of Dexmedetomidine, Remifentanil, and Esmolol for the Control of Hypertension During Tracheal Extubation and Emergence From Anesthesia After a Craniotomy; *Neurosurg Q* 2013; 23:294–298
 20. Bekker A, Sturaitis M, Bloom M, Moric M, Golfinos J, Parker E, Babu R, Pitti A, The Effect of Dexmedetomidine on Perioperative Hemodynamics in Patients Undergoing Craniotomy; *Anesth Analg* 2009, 107:1340-1347
 21. Tanskanen PE, Kytä JV, Randell TT, Aantaa RE, Dexmedetomidine as an anaesthetic adjuvant in patients undergoing intracranial tumour surgery: a

- double-blind, randomized and placebo-controlled study; *Br J Anaesth* 2006; 97: 658–65
22. Mason KP, Lerman J, Dexmedetomidine in Children: Current Knowledge and Future Applications; *Anesth Analg* 2011; Volume 113: 1129-1142
 23. Drummond JC, Dao AV, Roth DM, Cheng CR, Atwater BI, Minokadeh A, Pasco LC, Patel PM, Effect of Dexmedetomidine on Cerebral Blood Flow Velocity, Cerebral Metabolic Rate, and Carbon Dioxide Response in Normal Humans; *Anesthesiology* 2008; 108:225–32
 24. Farag E, Argalious M, Sessler DI, Kurz A, Ebrahim ZY, Schubert A, Use of α -2-Agonists in Neuroanesthesia: An Overview; *The Ochsner Journal* 2011; 11:57–69
 25. Ilhan O, Koruk S, Serin G, Erkutlu I, Oner U, Dexmedetomidine in the Supratentorial Craniotomy; *EAJM* 2010; 42: 61-65
 26. Hsu YW, Cortinez LI, Robertson KM, et al. Dexmedetomidine pharmacodynamics part I: crossover comparison of the respiratory effects of dexmedetomidine and remifentanyl in healthy volunteers. *Anesthesiology* 2004; 101: 1066–1076.
 27. Souter MJ, Rozet I, Ojemann JG, et al. Dexmedetomidine sedation during awake craniotomy for seizure resection: effects on electrocorticography. *J Neurosurg Anesthesiol* 2007; 19:38–44.
 28. Prielipp RC, Wall MH, Tobin JR, et al. Dexmedetomidine-induced sedation in volunteers decreases regional and global cerebral blood flow. *Anesth Analg* 2002; 95:1052–1059.
 29. Zornow MH, Fleischer JE, Scheller MS, et al. Dexmedetomidine, an alpha 2-adrenergic agonist, decreases cerebral blood flow in the isofluraneanesthetized dog. *Anesth Analg* 1990; 70:624–630.
 30. Nelson LE, Lu J, Guo T, et al. The alpha2-adrenoceptor agonist dexmedetomidine converges on an endogenous sleep-promoting pathway to exert its sedative effects. *Anesthesiology* 2003; 98:428–436.