



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA

**“DEXMEDETOMIDINA *VERSUS* LIDOCAÍNA PARA MODERAR LA RESPUESTA
HEMODYNÁMICA A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN TRAQUEAL”**

Tesis Individual

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de Anestesiología

Presenta:

Tania del Rocío Hernández Díaz

Dirigido por:

Med. Esp. Miguel Dongú Ramírez

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra

SINODALES

Med. Esp. Miguel Dongú Ramírez
Presidente

Dra. María Teresita Ortiz Ortiz
Secretario

Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea
Vocal

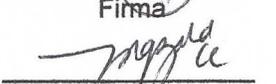
Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra
Suplente

Med. Esp. Joaquín Aguirre Córdova
Suplente

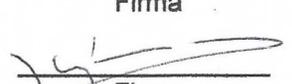
Med. Esp. Javier Avila Morales
Director de la Facultad


Firma


Firma


Firma


Firma


Firma


Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Noviembre 2015
México

**“DEXMEDETOMIDINA *VERSUS* LIDOCAÍNA
PARA MODERAR LA RESPUESTA
HEMODINÁMICA A LA LARINGOSCOPIA E
INTUBACIÓN TRAQUEAL”**

i. RESUMEN

Objetivos: Determinar si el uso de dexmedetomidina y lidocaína modera la respuesta hemodinámica durante la laringoscopia e intubación traqueal en pacientes sometidos a anestesia general. Identificar si la edad, género y ASA tienen relación con el grado de respuesta hemodinámica. **Material y Métodos:** Se realizó un ensayo clínico donde se incluyeron 60 pacientes adultos, distribuidos aleatoriamente en tres grupos: uno recibió lidocaína (1 mg/kg), otro dexmedetomidina (0.5 mcg/kg) y el tercero un placebo (grupo control). Antes de la inducción, un minuto antes y un minuto después de la laringoscopia se registraron las cifras de frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica y tensión arterial media. **Resultados:** Se encontraron valores estadísticamente significativos, con un valor de $p < 0.05$ en las variables hemodinámicas, posterior a la laringoscopia en la población que recibió dexmedetomidina o lidocaína en comparación con el grupo control. **Conclusiones:** Los grupos medicados demostraron mayor estabilidad hemodinámica durante la manipulación de la vía aérea. La edad no influyó en los resultados. Sólo el sexo y el ASA tuvieron significancia en la TAS poslaringoscopia.

Palabras clave: Dexmedetomidina, lidocaína, respuesta hemodinámica, laringoscopia.

ii. SUMMARY

Objective: To determine whether the use of dexmedetomidine and lidocaine attenuates hemodynamic response to laryngoscopy and tracheal intubation in patients undergoing general anesthesia. Identify whether age, gender and ASA are related to the degree of hemodynamic response. **Material and Methods:** A clinical trial where 60 adult patients were included, randomized into three groups, was performed: one received lidocaine (1 mg / kg), another one received dexmedetomidine (0.5 mcg / kg) and the third one a placebo (control group). Heart rate, systolic blood pressure, diastolic blood pressure and mean arterial pressure figures were recorded before induction, one minute before laryngoscopy and one minute after. **Results:** Statistically significant values were found, with a value of $p < 0.05$ in hemodynamic variables, after laryngoscopy in the population that received dexmedetomidine or lidocaine compared with the control group. **Conclusions:** The medicated groups demonstrated greater hemodynamic stability during manipulation of the airway. Age did not influence the results. Only sex and ASA had significance in the post-laryngoscopy TAS.

Keywords: dexmedetomidine, lidocaine, hemodynamic response, laryngoscopy.

iii. Dedicatoria

A mi madre, por su amor, trabajo y sacrificios en todos estos años, gracias a ella he logrado llegar hasta aquí y convertirme en lo que soy, ha sido un privilegio ser su hija.

A mi esposo, que ha sido el impulso durante estos últimos años, que con su apoyo constante y amor incondicional ha sido amigo y compañero inseparable.

A mis maestros del Hospital General de Querétaro, por los conocimientos y habilidades compartidas y por su gran apoyo y motivación.

iv. Agradecimientos

A mis asesores de tesis, Med. Esp. Miguel Dongú Ramírez y Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra. Gracias por su dedicación, motivación y criterio en la realización de este trabajo de investigación.

Gracias a la Facultad de Medicina de la UAQ y al Hospital General de Querétaro donde crecí de manera profesional, personal y humanitariamente.

Agradezco a todos mis pacientes, que por ellos y para ellos es que me propongo ser cada vez mejor profesionista.

Finalmente agradezco a Dios, porque sin él nada de esto sería posible.

v. Contenido

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	3
III.	METODOLOGÍA.....	14
IV.	RESULTADOS.....	20
V.	DISCUSIÓN.....	27
VI.	LITERATURA CITADA.....	30
VII.	APÉNDICE.....	33

vi. Índice de cuadros

4.1	Variables demográficas por grupo.....	20
4.2	Variaciones de la Presión Arterial Sistólica.....	22
4.3	Variaciones de la Presión Arterial Diastólica.....	23
4.4	Variaciones de la Presión Arterial Media.....	24
4.5	Variaciones de la Frecuencia Cardíaca	25
4.6	Valor de p ($p < 0.05$ estadísticamente significativo).....	26

vii. Índice de figuras

4.1	Género por grupo	20
4.2	Edades por grupo	21
4.3	ASA por grupo	21
4.4	Variación de la Presión Arterial Sistólica	22
4.5	Variación de la Presión Arterial Diastólica	23
4.6	Variación de la Presión Arterial Media	24
4.7	Variación de la Frecuencia Cardíaca	25

I. INTRODUCCIÓN

Uno de los procedimientos más frecuentes en la práctica de la anestesia general para el aseguramiento de la vía aérea es la laringoscopia e intubación traqueal, técnica por demás dolorosa, donde se desarrollan alteraciones hemodinámicas indeseables que pueden llegar a ser deletéreas por las enfermedades asociadas y/o los riesgos potenciales de eventos agudos cardiovasculares.

La combinación de fármacos durante la inducción anestésica tiene como fin llevar y mantener al paciente en un plano anestésico-quirúrgico y evitar cambios hemodinámicos violentos que puedan aumentar la morbimortalidad de los pacientes.

El conocimiento de los efectos sobre las constantes vitales como tensión arterial y frecuencia cardíaca de esta combinación de medicamentos es necesario para mantener y preservar la integridad hemodinámica durante la inducción y el desarrollo anestésico.

Se ha documentado el uso de diversos medicamentos en la inducción anestésica como coadyuvantes para disminuir los cambios hemodinámicos producidos, entre ellos el uso de alfa 2 agonistas, anestésicos locales, beta-bloqueadores, bloqueadores de canales de Ca^{+} y opioides.

Objetivo General

Determinar la efectividad de la dexmedetomidina y la lidocaína en la disminución de la respuesta hemodinámica (dados por frecuencia cardíaca y tensión arterial) a la laringoscopia e intubación traqueal en pacientes sometidos a cirugía electiva bajo anestesia general en el Hospital General de Querétaro.

Objetivos específicos

1. Determinar el grado de respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación traqueal con el uso de la lidocaína en la inducción anestésica.
2. Determinar el grado de respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación traqueal con el uso de la dexmedetomidina en la inducción anestésica.
3. Determinar el grado de respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación traqueal sin el uso de adyuvantes en la inducción.
4. Identificar si la edad, género y ASA tienen relación con el grado de respuesta hemodinámica a la intubación y la laringoscopia.

Hipótesis

La administración de dexmedetomidina en la inducción anestésica es más eficaz que la lidocaína para disminuir los cambios hemodinámicos inducidos por la laringoscopia e intubación traqueal en pacientes programados para cirugía electiva bajo anestesia general en el Hospital General de Querétaro.

Hipótesis nula

La administración de dexmedetomidina en la inducción anestésica no es más efectiva que la lidocaína para disminuir los cambios hemodinámicos inducidos por la laringoscopia e intubación traqueal en pacientes programados para cirugía electiva bajo anestesia general en el Hospital General de Querétaro.

Hipótesis alterna

La administración de lidocaína en la inducción anestésica será más eficaz que la dexmedetomidina para disminuir los cambios hemodinámicos inducidos por la laringoscopia e intubación traqueal en pacientes programados para cirugía electiva bajo anestesia general en el Hospital General de Querétaro.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

La vía aérea en el perioperatorio

Durante la anestesia general, un tubo puede ser insertado en la tráquea usando un instrumento llamado laringoscopio con el fin de entregar de forma segura oxígeno y gases anestésicos y al mismo tiempo, eliminar dióxido de carbono. Este procedimiento se conoce como laringoscopia e intubación traqueal. (Khan, FA 2013)

La vía aérea del paciente en el perioperatorio es de trascendental importancia, su valoración y manejo requieren de los conocimientos de anatomía, fisiología, de guías de manejo, estrategias y algoritmos; en el periodo preanestésico se analizan los datos recopilados durante el interrogatorio y exploración física para establecer el manejo adecuado y abatir la morbimortalidad del paciente anestésico-quirúrgico, durante el transanestésico se lleva una vigilancia continua y estrecha evitando cualquier evento adverso; en el postanestésico la vía aérea debe ser tratada con gran delicadeza para evitar la reactividad de los reflejos protectores. (Cortés, 2010)

La ventilación normal o intubación fácil sucede cuando después de realizada la inducción anestésica, es posible el paso del oxígeno libremente al posicionar la mascarilla facial en la vía aérea del paciente, manteniendo la saturación mayor de 92%, y durante la laringoscopia es posible visualizar las cuerdas vocales para la realización de la intubación como máximo al segundo intento en un tiempo menor de 10 minutos, con un solo anesthesiólogo. (Cortés, 2010)

Previo al manejo de la vía aérea (VA) no debe subestimarse nada, la máxima de “todo paciente es difícil de ventilar o de intubar” debe estar presente, ante una situación de vía aérea difícil (VAD) debe conservarse la calma, si la saturación se mantiene en los parámetros normales y es posible la ventilación debe asegurarse de que se ha relajado adecuadamente e intentar una laringoscopia de exploración, verificar si es factible el control de la VA con los recursos que cuenta en ese momento o es necesario utilizar algún dispositivo de rescate que debe tener a la mano, reposicionar al paciente, repasando mentalmente qué ha faltado para lograr una adecuada visión de la glotis y cuerdas vocales. La *American Society of Anesthesiologists* (ASA) definió y creó las guías de manejo en los casos de VAD con cuatro algoritmos que tienen como objetivo valorar la posibilidad e impacto clínico que alcancen los problemas de ventilación, intubación, dificultad con la cooperación, consentimiento del paciente y la traqueostomía. Dichas guías recomiendan la administración de oxígeno a lo largo de todo el proceso de manejo de la VAD, y se deben tomar en cuenta las ventajas y desventajas de cada acción a realizar así como desarrollar estrategias primarias y alternativas. (Rajagopal, 2005)

Laringoscopio macintosh y técnica de laringoscopia

La técnica de laringoscopia de Macintosh depende de la elevación indirecta de la epiglotis y es la técnica de la laringoscopia más frecuentemente utilizada en la

mayoría de los casos. En la mayoría de los pacientes se puede obtener una vista de la laringe. El paciente se coloca con el cuello flexionado y se inicia la inducción anestésica. Una vez lograda la relajación muscular se completa la extensión de la cabeza mediante las maniobras de posicionamiento y se abre parcialmente la boca del paciente. La posición correcta es la posición de "olfateo" y se utiliza una almohada de aproximadamente 7 cm. de espesor para lograr 29° de flexión del cuello. (Calder, 2005)

El laringoscopio con hoja Macintosh (curva) se inserta desde el lado derecho de la boca hacia la derecha de la lengua y se avanza con cuidado evitando el contacto con la mucosa del arco palatoglosal. La cuchilla se mueve hacia la izquierda en la línea media para desplazar la lengua hacia la izquierda, se eleva con fuerza el mango del laringoscopio para lograr la máxima apertura bucal. La punta del laringoscopio se hace avanzar hacia la valécula y la epiglotis se eleva para revelar la entrada de la laringe y pasar el tubo a través de la tráquea. El tubo endotraqueal se inserta hasta que el manguito pase 2-3 cm. más allá de las cuerdas vocales; éste se infla hasta quedar sellado y la posición traqueal se confirma. (Calder, 2005)

Complicaciones de la intubación orotraqueal

Las complicaciones de la intubación traqueal representan un riesgo significativo de morbimortalidad a pesar del gran número de procedimientos que se realizan a diario, las lesiones traumáticas de la vía aérea son raras. El diagnóstico y el manejo de las complicaciones suele ser tardío, muchas veces en el momento de la extubación.

Las lesiones se relacionan con la técnica empleada, el escenario y la habilidad del operador. Maximizar la visualización de la vía aérea con técnicas adecuadas, minimiza las complicaciones, se debe tener conocimiento de la anatomía y la capacidad de identificar a los pacientes para aplicar en ellos técnicas especiales y así evitar lesiones asociadas al procedimiento. (Comité VA, 2009)

Las complicaciones relacionadas con la intubación pueden clasificarse por cronología, anatomía y etiología. El tracto respiratorio es protegido por arcos reflejos, por lo que diferentes estímulos pueden ocasionar respuestas cardíacas cerebrales, neuromusculares y suprarrenales. La elección de anestésicos locales o adyuvantes sistémicos adecuados para cada técnica y situación previene las complicaciones fisiológicas asociadas con la intubación traqueal. (Comité VA, 2009)

Dentro de las complicaciones agudas fisiológicas se encuentran: Hipertensión arterial, hipotensión arterial, taquicardia, bradicardia, cierre glótica, incremento de la presión intracraneal, broncoespasmo, neumotórax, neumomediastino y vómito. Las complicaciones anatómicas son: fractura o subluxación de la columna cervical, lesiones de la mucosa, trauma dental, lesiones de labios y de la lengua, lesiones orofaríngeas y retrofaríngeas, intubación esofágica, intubación bronquial y dislocación mandibular. (Comité VA, 2009)

Fisiología de la respuesta a la laringoscopia e intubación

La respuesta refleja a la laringoscopia y a la intubación endotraqueal que desarrolla el organismo frente al estrés es inespecífica. Está mediada por el hipotálamo y comprende dos sistemas diferentes: sistema nervioso vegetativo y el endocrino. El incremento de ambos se puede objetivar por un aumento de los niveles plasmáticos de adrenalina, noradrenalina y dopamina como un índice de la respuesta simpática y de betaendorfina como índice de la respuesta endocrina. (Puentes, 2004)

La vía sensitiva aferente está representada por el nervio glossofaríngeo, el cual inerva las estructuras superiores de la faringe hasta la superficie anterior de la epiglotis y el nervio vago que inerva la epiglotis posterior y la tráquea. (Rajagopal, 2005)

La estimulación de la orofaringe y de la vía aérea superior activa ambas vías del sistema nervioso autónomo. En adultos, la respuesta simpática usualmente predomina con un incremento en los niveles de circulación de catecolaminas. En niños (y algunos adultos) la instrumentación de la vía aérea puede causar una respuesta vagal predominante, incluyendo bradicardia. (Kovak, 2008)

Por lo tanto, la laringoscopia y la intubación son poderosos estimuladores que pueden provocar una intensa respuesta de múltiples sistemas biológicos. Estas respuestas incluyen hipertensión, taquicardia, aumento de la presión intracraneal y broncoconstricción. Son generalmente transitorias y de pequeñas consecuencias en la mayoría de los individuos. (Kovak, 2008)

Sin embargo, para algunos pacientes, si dichas respuestas no son atenuadas, puede sobrevenir una morbilidad significativa. Se debe apreciar que la mayoría de los datos que apoyan la atenuación de esta respuesta fisiológica adversa se ha obtenido generalmente de pacientes sanos para cirugías electivas. (Stoelting, 2008)

Los cambios reflejos en el sistema cardiovascular, después de la laringoscopia e intubación conducen a un incremento promedio del 40-50% de la presión arterial y del 20% de la frecuencia cardíaca basal. Dicha respuesta se manifiesta con los máximos cambios hemodinámicos después de un minuto de la intubación y perdura hasta 5 a 10 minutos. (Shobhana 2011). Incluso se han encontrado elevaciones significativas en los niveles séricos de norepinefrina y epinefrina en el período posterior a la laringoscopia, con o sin intubación traqueal. (Savafi, 2008)

Es importante tener en cuenta que las técnicas de intubación distintas a la laringoscopia directa seguirán provocando esas respuestas. Los sistemas principalmente afectados por la laringoscopia directa y/o intubación incluyen el cardiovascular, respiratorio y sistema nervioso central. Cuando esté indicado, la anestesia local y la medicación sistemática pueden ser usadas para minimizar tales efectos indeseables. (Kovak, 2008)

Ante este tipo de respuesta hemodinámica, se han manejado diversos fármacos en dosis variadas para atenuar este fenómeno relacionado con el proceso de la

intubación endotraqueal, tal es el caso de anestésicos locales (como la lidocaína), beta-bloqueadores, bloqueadores de canales de Ca^+ y opioides. (Quintero, 2009)

Respuesta cardiovascular a la laringoscopia e intubación

La laringoscopia y la intubación endotraqueal conforman una parte integral de la anestesia general para cirugía cardíaca. La laringoscopia directa y el paso del tubo endotraqueal a través de la laringe son un estímulo nocivo que puede ocasionar cambios importantes cardiovasculares, respiratorios y en otros sistemas fisiológicos, sobre todo bajo técnicas de anestesia superficial. (Muralidhar, 2011)

Esto usualmente resulta en hipertensión y taquicardia transitoria, correlacionada con aumento en los niveles de catecolaminas. Bajo “anestesia general balanceada”, se ha demostrado que la presión arterial sistólica aumenta un promedio de 53 mmHg en respuesta a la laringoscopia e intubación, mientras que la frecuencia cardíaca incrementa 23 latidos por minuto. (Kovak, 2008)

La magnitud de la respuesta cardiovascular es directamente proporcional a la fuerza y duración de la laringoscopia. (Muralidhar, 2011)

En fumadores e individuos con hipertensión arterial preexistente, el aumento de la presión sanguínea puede ser más pronunciado. En pacientes sanos, esos efectos hemodinámicos usualmente causan pequeñas consecuencias. Sin embargo, los pacientes en quienes es importante la atenuación de esta respuesta incluyen:

- Pacientes con enfermedad arterial coronaria. Aumentos significativos de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial pueden resultar con isquemia miocárdica debido al aumento en la demanda de oxígeno.
- Pacientes con aneurisma aórtico o cerebral no roto, o disección aórtica. Un aumento dramático en la presión arterial media (PAM) puede llevar a ruptura del aneurisma o empeoramiento de la disección, respectivamente.
- Pacientes con hipertensión preexistente significativa, incluyen mujeres con hipertensión inducida por el embarazo. Además el aumento de la presión arterial puede superar los límites de autorregulación cerebral y potencialmente ocasionar un aumento de la presión intracraneal y/o hemorragia cerebral. (Kovak, 2008)

La respuesta presora a la laringoscopia y la intubación puede ser atenuada por alguno de los regímenes farmacológicos con agentes vasoactivos. Sin embargo, en el paciente que ingresa de urgencia y se encuentra depletado de volumen, cualquier respuesta presora a la laringoscopia e intubación puede ser contrarrestada por la vasodilatación y efectos inotrópicos negativos de los agentes inductivos. Tal caída en la presión sanguínea durante la resucitación puede estar asociada con aumento en la morbilidad y mortalidad. El mejor enfoque debe tomarse dentro de las

consideraciones de cada paciente, la experiencia del médico y los medicamentos disponibles. (Kovak, 2008)

Respuesta del sistema respiratorio a la laringoscopia e intubación

Tos, laringoespasma y broncoespasmo son respuestas potenciales a la manipulación de la vía aérea. El laringoespasma puede presentarse con mayor frecuencia en pacientes pediátricos. Las náuseas pueden llevar a vómito y aspiración potencial. Todas esas respuestas son más comunes en el paciente anestesiado inadecuadamente y aquellos con patología respiratoria subyacente. (Kovak, 2008)

Mediante el uso de agentes bloqueadores neuromusculares pueden abolirse la tos, náusea y laringoespasma. Sin embargo, el broncoespasmo no responde a relajantes musculares ya que estos agentes no bloquean los receptores del músculo liso en la vía aérea. La broncoconstricción puede ser atenuada mediante un plano anestésico profundo y el uso de fármacos que promuevan la relajación del músculo liso bronquial. (Kovak, 2008)

La hipoxia y la hipercapnia son complicaciones potenciales de la laringoscopia e intubación, especialmente si los intentos prolongados se realizan sin preoxigenación con mascarilla facial. (Kovak, 2008)

Respuesta del sistema nervioso central a la laringoscopia e intubación

Laringoscopia e intubación pueden resultar en un aumento transitorio de la presión intracraneal (PIC). Esta variación en la PIC puede ser una respuesta directa de la estimulación del sistema nervioso central (SNC), que causa una elevación del flujo sanguíneo cerebral. La PIC también se incrementa si lo hace la presión arterial sistémica y/o se obstruye el flujo venoso (p.ej. por esfuerzo o tos). Aunque esto ocasiona mínimas consecuencias en la mayoría de los individuos, en pacientes en quienes la PIC ya se encuentra elevada o la autorregulación cerebral comprometida, estos efectos podrían complicar dicha condición. (Kovak, 2008)

El imperativo en el manejo del paciente con trauma cerebral es prevenir un aumento de la PIC secundaria a la intubación traqueal, para mantener la presión de perfusión cerebral (PPC) dentro de rangos normales. La PPC está determinada por la diferencia entre PAM y PIC, esto es $PPC = PAM - PIC$. Existe evidencia de que en el paciente con daño cerebral, la hipoxia o hipotensión que ocurren durante la resucitación pueden incrementar significativamente la mortalidad. Por lo tanto, el hecho de evitar una disminución de la PAM durante la intubación asume una mayor importancia clínica que un aumento transitorio de la PIC. (Kovak, 2008)

Aunque la anestesia profunda puede bloquear los efectos directos de la laringoscopia y la intubación en la PIC, este enfoque puede también resultar en una disminución significativa de la PAM y de la PPC. En el paciente con traumatismo craneal, la terapia hídrica pre-intubación y el cuidado especial en las dosis de la inducción

anestésica son necesarias para evitar descensos significativos de la PPC. (Kovak, 2008)

Inducción anestésica

La inducción anestésica es usada principalmente para producir inconciencia como parte de la técnica de anestesia general. Existe evidencia que sugiere que el uso de agentes hipnóticos y sedantes como parte de la intubación de secuencia rápida, mejora las condiciones de la misma y disminuye el tiempo necesario para realizar dicha maniobra. Sin embargo, esta información es difícil de interpretar y puede, en parte, simplemente reflejar el rápido inicio y la potencia de la compensación sedante antes de la aparición completa del bloqueo neuromuscular. (Kovak, 2008)

Para determinar la dosis apropiada del agente inductivo, deben considerarse algunos factores:

- **PESO DEL PACIENTE:** la dosis del fármaco se basa primariamente en el peso del paciente. La cantidad apropiada de dosis de un agente en gran parte depende del volumen de distribución. El volumen de distribución refleja la liposolubilidad de cada medicamento. Como el fármaco se distribuye sucesivamente, esto impacta en la decisión de dosificar de acuerdo a peso ideal o peso corporal total. (Kovak, 2008)
- **EDAD:** con excepción de los neonatos, los requerimientos anestésicos disminuyen conforme avanza la edad. Pacientes de 80 años típicamente requieren la mitad de las dosis de inducción que un paciente de 20 años. (Kovak, 2008)
- **HEMODINAMIA:** La hipotensión seguida de la intubación es común. Un estudio encontró una incidencia del 25% de hipotensión peligrosa para la vida, en la fase inicial de la ventilación mecánica. Es importante considerar que todos los inductores sedantes e hipnóticos pueden causar disminución de la presión sanguínea. Esto es más notorio en pacientes con hipovolemia preexistente, por lo que debe tomarse en cuenta el estado hídrico al determinar la dosis del agente inductivo. (Kovak, 2008)
- **NIVEL DE CONSCIENCIA:** El propósito de usar un inductor sedante o hipnótico es para inducir un estado de inconsciencia y amnesia. Si ésta se encuentra presente ya sea por drogas o diferentes patologías, la necesidad de adicionar drogas inductoras es menor pero frecuentemente necesaria. (Kovak, 2008)

Dexmedetomidina

La dexmedetomidina es un alfa-2 agonista relativamente nuevo, actualmente disponible para sedación de un paciente bajo cuidado intensivo, así como para sedación, analgesia y como coadyuvante de la anestesia, el cual disminuye los

requerimientos de medicamentos anestésicos en los procedimientos que requieren anestesia total intravenosa. También proporciona protección neurovegetativa, ansiólisis y posee efectos cardiovasculares y respiratorios predecibles de acuerdo a la dosis administrada. Así mismo, permite disminuir el uso de analgésicos para manejo del dolor quirúrgico posoperatorio, provee sedación con preservación de la memoria, supresión del temblor y mejoría de la recuperación posoperatoria. (Kovak, 2008)

Para no suprimir significativamente la función respiratoria, es importante administrarla mediante infusión con una dosis inicial de 0.5-1 mcg/kg en 10 minutos, seguido de infusión continua de 0.2-0.7 mcg/kg/h. Series de casos y controles aparecen en torno a su uso para facilitar la intubación en el paciente despierto. (Kovak, 2008)

Características de los receptores alfa 2 adrenérgicos

Son receptores principalmente postsinápticos distribuidos en múltiples zonas, especialmente en el locus coeruleus y en el núcleo solitario. Los efectos simpaticolíticos, sedantes y analgésicos, son dados por la acción de sustancias agonistas sobre los receptores alfa-2 agonistas (RAA2) centrales. (García, 2012)

Estos receptores metabotrópicos asociados a la proteína G inhibitoria (Gi/o) disminuyen el adenosin monofosfato cíclico (AMP) a través de la inhibición de la adenilatociclasa e inducen el aumento de potasio por aumento en la permeabilidad de canales de salida y entrada, hiperpolarizando la neurona postsináptica. Además, disminuyen los niveles citosólicos de calcio al reducir la permeabilidad de sus canales iónicos, disminuyendo la liberación de neurotransmisores presinápticos. (Khan, 2009)

Existen diversos tipos de Adreno-receptores:

- Alfa 2A: se encuentran en vasos sanguíneos periféricos y producen vasoconstricción. (Miller, 2009)
- Alfa 2b y 2C: se encuentran en la médula espinal y en el cerebro en neuronas noradrenérgicas del sistema nervioso central (principalmente locus coeruleus y complejo motor medular dorsal). Inhiben la liberación de noradrenalina mediando hipertensión y bradicardia. También se hallan en las astas dorsales medulares, núcleos medulares ventrolaterales y en el sistema reticular activador ascendente. Así mismo, se ha reportado su presencia en el hígado, el páncreas, las plaquetas, los riñones, el tejido adiposo y los ojos. (Miller, 2009)
- Tipo C: median el control del tono vascular, proporcionan analgesia de origen espinal, disminuyendo la actividad de neuronas transmisoras del dolor. (Miller, 2009)
- Tipo D: son similares a los del tipo A (con menor afinidad a ligandos). (Miller, 2009)

Características farmacológicas de la dexmedetomidina

Es el dextroenantiómero de la medetomidina. Posee una estructura básica imidazólica con afinidad alfa 2:alfa 1 de 1600:1 (comparado, por ejemplo, con la clonidina que posee 200:1) por lo cual se le denomina alfa agonista 2 adrenérgico puro. Posee gran solubilidad en agua. (Miller, 2009)

Su acción adrenérgica alfa 2 agonista (A2A) bloquea la actividad aferente de fibras A y C, asociadas con reflejos somatosimpáticos y flujo somático espontáneo, brindando protección contra el estrés. Además, disminuyen el tono simpático colinérgico preganglionar y median la disminución en la liberación y la producción de otros neurotransmisores excitatorios. (Guler, 2005)

A nivel periférico, se asocia con hipertensión inicial ante la administración de la dosis de carga. Disminuye la secreción de noradrenalina y el consumo metabólico de oxígeno cerebral, e inhibe la liberación de histamina. Posee acción analgésica aditiva y sinérgica con respecto a la depresión respiratoria. Puede presentar tolerancia cruzada con agonistas opioides causando depresión ventilatoria e hipoxia mínima. (Yazbeck, 2006)

La hipnosis inducida es similar al sueño lento; se asocia con capacidad para la conservación de la función inmunológica y cognitiva. Infusiones hasta de 40 horas no han reportado supresión adrenal debido a la estructura imidazolinica. Su efecto alfa2 central se presenta en dosis dependiente; suministrando dosis bajas, medias o infusión sin carga, predomina el efecto alfa2 y con dosis altas, de carga o infusiones rápidas, el efecto alfa1. (Talke, 2000)

Su efecto neuroprotector no es bien conocido; la sedación ha sido descrita como “cooperativa” y “despertable”. Con dosis altas, pueden presentarse alteraciones en la memoria. (Talke, 2000)

No presenta depresión respiratoria (efecto con dosis dependiente). Las infusiones a concentraciones de 15ng/ ml en sitio efectivo en voluntarios sanos no mostró cambios en el pH ni en la PaCO₂, e incrementó la frecuencia respiratoria de 10 a 25 respiraciones por minuto. La respuesta ventilatoria a la hipercapnia no fue afectada cuando se comparó remifentanil con dexmedetomidina a dosis que producían respuesta negativa ante una vigorosa estimulación. En el caso de dosis de 2 mcg/kg en bolo, puede ocurrir apnea transitoria. (Frangoulidou, 2008)

El A2A media efectos como antiarrítmico, disminuye la presión arterial sistémica, reduce la frecuencia cardiaca y produce vasoconstricción. Se debe administrar con precaución en pacientes hipovolémicos con aumento de la resistencia vascular periférica del 22% y disminución de la frecuencia cardiaca en un 27%, las cuales regresan a la línea de base quince minutos después. Posteriormente, hay disminución de la tensión arterial en un 15%. Puede presentarse disminución de la contractilidad miocárdica y gasto cardiaco. (Willigers, 2003)

Su uso ha demostrado reducción de complicaciones cardiovasculares como isquemia miocárdica en el perioperatorio, y también se asocia con aumento de requerimientos de medicamentos para el mantenimiento de la presión arterial. (Willigers, 2003)

Al disminuir la respuesta autónoma a la laringoscopia, se reduce el riesgo de aumento de la presión intraocular y se inhibe la secreción salival por lo que se ha indicado en intubación orotraqueal en paciente despierto. La dexmedetomidina se asocia con mejor respuesta hemodinámica a la intubación orotraqueal, comparada con el fentanil a 2 mcg/kg y provee ansiolisis igual que el midazolam aplicado 90 minutos antes del procedimiento. También minimiza los efectos cardiovasculares y disminuye los requerimientos de tiopental y opioides en un 30%. (Jaakola, 2002)

Se debe tener precaución en pacientes con predominio del tono vagal y con bloqueos auriculoventriculares por su asociación con bradicardia y paro cardio-respiratorio. (Yazbeck, 2006)

Se trata de un analgésico débil en especial ante estímulos dolorosos producidos por calor o eléctricos. (Yazbeck, 2006)

Las dosis de premedicación deben estar entre 0.33 y 0.67 mcg/kg y aplicarse 15 minutos antes de la cirugía. Resulta útil en neurocirugía de zonas elocuentes en paciente despierto por permitir una valoración clínica neurológica intraoperatoria. Es un medicamento con perspectivas favorables de uso en sedo-analgesia fuera del quirófano tanto en adultos como en niños. (Koroglu, 2005)

La dexmedetomidina también ha mostrado utilidad en anestesia cardiovascular; infusiones hasta de 0.4 mcg/kg/hora han mostrado efectividad y estabilidad hemodinámica. Un meta-análisis del 2003 con 23 ensayos clínicos que comprenden a 3,395 pacientes, concluye que el uso de agonistas adrenérgicos alfa 2 reduce la mortalidad y el infarto del miocardio durante y después de la cirugía cardiovascular; además, se observó una disminución en la isquemia que puede disminuir la mortalidad. Por otra parte, puede aumentar la predisposición a hipotensión. (Wijeysundera, 2003) Incluso en pacientes hipertensos, la premedicación con dexmedetomidina provee una mejor estabilidad hemodinámica en comparación al midazolam, además disminuye los requerimientos de antihipertensivos transoperatorios. (Sezen, 2014).

Es posible que sea usada para manejar pacientes con hipertensión pulmonar durante una cirugía de reemplazo de la válvula mitral; en estos casos, la dexmedetomidina disminuyó los requerimientos de fentanilo y atenuó el aumento en el índice de resistencia vascular sistémico y pulmonar postesternotomía. Así mismo, disminuyó la presión arterial media, la presión arterial pulmonar media y la presión en cuña en comparación con el grupo placebo. En pacientes coronarios, un meta-análisis encontró que para demostrar una reducción de eventos cardiovasculares del 25%, con adecuada significancia estadística, se requiere una muestra de más de 4,000 pacientes, lo que aún no se ha logrado realizar. (Biccard, 2008)

La dexmedetomidina disminuye el consumo de opioides, de otros analgésicos y de propofol, así como el riesgo de depresión respiratoria. Al tiempo asegura corto tiempo de extubación y recuperación rápida. Las dosis utilizadas son de 0.8 mcg/kg en bolo seguidas de mantenimiento de 0.4 mcg/kg/hora. (Bakhamees, 2007)

Efectos secundarios de la dexmedetomidina

Los efectos secundarios más frecuentes son: bradicardia (4.4%), hipotensión (16-23%), náusea (11%), fibrilación auricular (7%), anemia (3%), edema pulmonar (2%), oliguria (2%) y sed (2%). Suelen ceder tras la suspensión de la dosis de bolo de 1 mcg/kg. La resequedad bucal ha sido propuesta como ventaja en intubación traqueal fibroóptica. (Carollo, 2008)

Actualmente se cuenta con un antagonista para la dexmedetomidina, el atipamezol. El cual tiene un perfil farmacocinético similar al de la dexmedetomidina, pero no se usa ampliamente porque los efectos secundarios de la dexmedetomidina (bradicardia, hipotensión, etc.) se revierten fácilmente utilizando anticolinérgicos o simpaticomiméticos. (Aho, 2003)

Lidocaína

La lidocaína es el anestésico local de mayor uso. Posee un enlace amida entre un grupo aromático y amino, cuyo mecanismo de acción es prevenir la generación y conducción del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad de las membranas celulares excitables al Na^+ ; además puede unirse a otras proteínas de membrana, en particular, puede bloquear también los canales de K^+ . (Briones, 2010) Es considerado un antiarrítmico clase I. Se puede administrar en una variedad de vías: tópica, infiltración, bloqueo nervioso, regional intravenosa, espinal o epidural. (Hernández, 2011)

La lidocaína se metaboliza en el hígado hasta monoetilglicinxilidida y glicinxilidida; se excreta en la orina y sus efectos tóxicos se observan con dosis mayores de 7 mg/kg, produciendo depresión cardiovascular y convulsiones debido a toxicidad en el sistema nervioso central. (Groeben, 2011)

La lidocaína es un vasoconstrictor cerebral potente que reduce de forma aguda la PIC, por lo que se administra por vía intravenosa en procedimientos neuroquirúrgicos antes de provocar estímulos nocivos intraoperatorios, en especial los relacionados con la intubación traqueal, debido a que deprime de forma específica el reflejo traqueal-cardiovascular y suprime el reflejo tusígeno y de broncoespasmo que pueden acompañar a la laringoscopia e intubación. (Puentes, 2004)

El mecanismo postulado de los anestésicos locales administrados IV en la inhibición de la respuesta simpática asociada con la intubación parece resultar de un aumento del umbral para la estimulación de las vías respiratorias, la inhibición central de la transmisión simpática, y la depresión directa de la respuesta cardiovascular. (Mehmood, 2010)

Sin embargo, se ha comprobado que la administración intravenosa previa de lidocaína tiene una eficacia variable en prevenir los cambios cardiovasculares asociados con la intubación traqueal, coincidiendo la mayoría de los autores en que la administración de 1.5 mg/kg de lidocaína 3 min antes de la laringoscopia puede atenuar los aumentos de la presión sanguínea pero no el aumento de la frecuencia cardíaca. Ciertamente no hay clara evidencia de su beneficio como premedicación para inducción de secuencia rápida en pacientes con traumatismo craneo-encefálico, aunque es posible que trabajos futuros puedan revelar su efecto neuroprotector. (Kovak, 2008)

Por lo tanto, la eficacia de la lidocaína intravenosa en atenuar los cambios hemodinámicos algunos autores la consideran controversial. Un meta-análisis publicado en el año 2013 por Qi DY concluyó que la adición intravenosa de lidocaína disminuye la respuesta hemodinámica a la laringoscopia en promedio -4.5 mmHg para la presión arterial sistólica y diastólica y -4.2 lpm para la frecuencia cardíaca. El análisis de subgrupos en este mismo estudio demostró que la lidocaína es efectiva en adultos mayores y niños, excepto en la frecuencia cardíaca en estos últimos. (Qi DY, 2013)

Además del uso intravenoso, la lidocaína tópica también es utilizada ampliamente para inhibir no sólo la respuesta a la intubación si no también a la extubación. Durante cirugías largas, sin embargo, la lidocaína administrada preoperatoriamente ya no tendrá un efecto protector durante la extubación. La ropivacaína es un anestésico local de acción larga, y su uso tópico ha sido reportado para atenuar significativamente el broncoespasmo inducido por histamina, con una mayor efectividad durante la extubación que la lidocaína. (Meng YF, 2014)

En un estudio prospectivo, Skalar y colaboradores demostraron que la inhalación de la lidocaína en dosis de 2 mg/kg antes de la inducción anestésica es un método efectivo, seguro y conveniente para disminuir la respuesta cardiovascular. Sin embargo, Groeben y asociados observaron que este método puede desencadenar broncoconstricción en pacientes con enfermedad hiperreactiva de la vía aérea. (Mailad, 2011) Briones CG y cols. en un ensayo clínico comparativo concluyeron que el uso de lidocaína en forma nebulizada al 2% es más eficaz y segura que la lidocaína en dosis medida en aerosol e intravenosa, ya que confiere mayor estabilidad hemodinámica a la intubación endotraqueal y no presentaron ningún caso de broncoconstricción. (Briones, 2011)

Si la atenuación de la respuesta presora a la laringoscopia e intubación es importante, existen alternativas a la lidocaína IV que incluyen una apropiada dosis del inductor hipnótico, junto con premedicación usando un potente opioide o un β -bloqueador de acción corta como el esmolol tomando en cuenta que se debe evitar la hipotensión en pacientes de alto riesgo. (Kovak, 2008)

III. METODOLOGÍA

Diseño:

Ensayo Clínico Fase IV. Comparación de 2 tratamientos y un control (placebo).

Definición de Universo:

Pacientes adultos sometidos a cirugía electiva bajo anestesia general en el Hospital General de Querétaro.

Tamaño de la muestra:

Se incluyeron 60 pacientes adultos, distribuidos aleatoriamente en tres grupos: grupo Lidocaína, grupo Dexmedetomidina y grupo control. El cálculo de la muestra se llevó a cabo por conveniencia, ya que se trata de un estudio exploratorio.

Criterios de inclusión:

- Ambos sexos
- 18-59 años
- ASA I (sujeto normal sano) y II (sujeto con enfermedad sistémica leve controlada y sin limitaciones funcionales)
- Índice de Masa Corporal $<30 \text{ kg/m}^2$
- Estudios preoperatorios normales
- Pacientes sometidos a cirugía electiva programada.
- La técnica anestésica realizada sea anestesia general que requiera laringoscopia e intubación orotraqueal.
- Pacientes que acepten ingresar al estudio con firma de consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que refieran alergia a fármacos que serán utilizados en el estudio.
- Enfermos con estado físico ASA III o más.
- Pacientes hemodinámicamente inestables (hipo o hipertensión, bradi o taquicardia).
- Pacientes clasificados con vía aérea difícil.
- Pacientes que consuman fármacos del tipo beta-bloqueadores.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes sometidos a cirugía de urgencia.
- Pacientes que rechacen participar en el estudio.

Criterios de eliminación:

- Laringoscopias con fibroscopio, airtraq u otro dispositivo diferente al laringoscopio.
- Procedimientos diferidos en pacientes premedicados.
- Laringoscopias de más de un intento.

Definición de Variables del estudio

Variable	Definición Teórica	Definición Operacional	Nivel de Medición	Indicador
Presión Arterial Sistólica	Es la máxima presión que registra el sistema circulatorio, coincidiendo con la sístole del ventrículo.	Presión arterial registrada en la sístole.	Cuantitativa discreta	Numeración expresada en mmHg
Presión Arterial Diastólica	Es la presión mínima que registra la arteria, que coincide con la diástole del ventrículo.	Presión arterial registrada en la diástole.	Cuantitativa discreta	Numeración expresada en mmHg
Presión Arterial Media	Es la fuerza efectiva que conduce la sangre a lo largo del sistema vascular.	Valor de presión con que la sangre llega a los tejidos.	Cuantitativa discreta	Numeración expresada en mmHg
Frecuencia Cardíaca	Número de contracciones del corazón por unidad de tiempo.	Número de veces que late el corazón en un minuto	Cuantitativa discreta	Numeración expresada en latidos por minuto.
Edad	Estado de desarrollo corporal semejante a lo que es normal para un hombre o una mujer con el mismo tiempo de vida cronológica.	Edad en años cumplidos de los pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico bajo anestesia general.	Cuantitativa discreta	Años

Sexo	División del género humano de acuerdo a sus características específicas en femenino y masculino.	Género al que pertenecen los pacientes.	Cualitativa nominal	Masculino Femenino
ASA	Evaluación del estado físico prequirúrgico de una persona.	Estadificación prequirúrgica del paciente.	Cualitativa ordinal	I, II, III, IV y V.

Instrumento de investigación.

El instrumento de medición fue una hoja de recolección de datos diseñada por el investigador la cual contiene datos generales como fecha, nombre del paciente, número de expediente, género, edad y ASA.

Se encuentra una sección para la recolección de las variables hemodinámicas (TAS, TAD, TAM y FC) en los tres diferentes momentos, los cuales son medición basal, un minuto antes de la laringoscopia y un minuto después de la misma.

Por último se encuentra un apartado de observaciones.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS			
HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO			
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA			
“DEXMEDETOMIDINA <i>VERSUS</i> LIDOCAÍNA PARA MODERAR LA RESPUESTA HEMODINÁMICA A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN TRAQUEAL”			
FECHA: _____			
NOMBRE: _____			
SEXO: F M			
EXPEDIENTE _____			
EDAD: AÑOS.			
ASA I ASA II			
GRUPO: DEXMEDETOMIDINA LIDOCAÍNA CONTROL			
SIGNOS VITALES BASALES (1 MIN ANTES DE LA INDUCCIÓN)			
TAS	TAD	TAM	FC
SIGNOS VITALES (1 MIN ANTES DE LARINGOSCOPIA):			
TAS	TAD	TAM	FC
SIGNOS VITALES BASALES (1 MIN DESPUÉS DE LA INTUBACIÓN):			
TAS	TAD	TAM	FC
OBSERVACIONES _____			

Selección de fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información.

El presente trabajo de investigación se realizó en el área de quirófano y hospitalización del Hospital General de Querétaro de la Secretaría de Salud.

Tomando en cuenta el universo de trabajo, así como los criterios de inclusión, exclusión y autorización del consentimiento informado, se explicó a cada paciente la técnica anestésica propuesta. Los pacientes que aceptaron participar en el estudio se aleatorizaron; se determinó previo ingreso a sala el grupo de estudio al que perteneció, por medio de muestreo aleatorio simple.

Se definieron 3 grupos compuestos por 20 pacientes cada uno. Los grupos quedaron conformados con los siguientes regímenes:

- Grupo Dexmedetomidina: 20 pacientes que recibieron además del esquema habitual, 0.5 mcg/kg de dexmedetomidina en 50 cc de solución fisiológica antes de la inducción anestésica.
- Grupo Lidocaína: 20 pacientes que recibieron además del esquema habitual, 1 mg/kg de Lidocaína simple 2% dos minutos antes de la laringoscopia.
- Grupo Control: 20 pacientes que recibieron solución fisiológica 0.9% dos minutos antes de la laringoscopia, además del esquema establecido y detallado más adelante.

La preparación del fármaco se realizó por el investigador y se entregó al Anestesiólogo a cargo, el cual desconocía el contenido del mismo, así como el grupo de enfermería y los residentes de 1º y 2º año del servicio de anestesiología encargados de recolectar la información. Se realizó el mismo procedimiento con cada paciente hasta que se obtuvo el tamaño de la muestra determinada.

Al ingresar a sala de quirófano, a todos los pacientes se les aplicó el siguiente protocolo: se colocó monitoreo básico estándar, el cual consiste en presión arterial no invasiva (PANI) cada 5 minutos, oximetría de pulso, frecuencia cardíaca, electrocardiografía de dos derivaciones (DII y V5) y capnografía.

Una vez realizada la maniobra experimental, la inducción anestésica se realizó de la siguiente manera: Midazolam 200 mcg/kg, Fentanil 4 mcg/kg, Vecuronio 0.8 mg/kg y Propofol 1-2 mg/kg, dosis calculadas de acuerdo a peso ideal.

Finalmente, el manejo de la vía aérea se realizó mediante ventilación manual asistida con mascarilla facial, empleando oxígeno al 100%. Después de transcurrido el tiempo de latencia se efectuó la laringoscopia con hoja de laringoscopio curva Macintosh y se colocó sonda endotraqueal con globo No. 7.0-8.5, según lo requirió el paciente, finalizando con la confirmación de la adecuada posición de la sonda mediante auscultación y curva de capnografía.

Se recopilaron las variables hemodinámicas (FC, TAS, TAD y TAM) en tres tiempos: 1 minuto antes de la inducción anestésica, 1 minuto antes de la laringoscopia y 1 minuto después de la intubación. Dichas cifras se reportaron en la hoja de recolección de datos.

Una vez registrados los signos vitales poslaringoscopia se inició el mantenimiento anestésico mediante sevoflurano a 2 vol%.

Análisis estadístico

Se realizaron 3 mediciones: una pretratamiento o basal, una postratamiento y otra poslaringoscopia.

Se obtuvieron las estadísticas descriptivas para todas las variables.

La comparación entre tratamientos se llevó a cabo por medio de análisis de varianza, considerando a tratamiento como efecto principal y a sexo, edad y ASA como variables confusoras. Se realizó una comparación de medias por el método de Tukey, con una significancia global de 0.05. Las variables dependientes son: presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media y frecuencia cardíaca.

Los resultados de este análisis se reportan como estimadores de medias y las diferencias significativas entre ellas como efectos principales.

Para el análisis se utilizó el Programa SPSS v15.0.

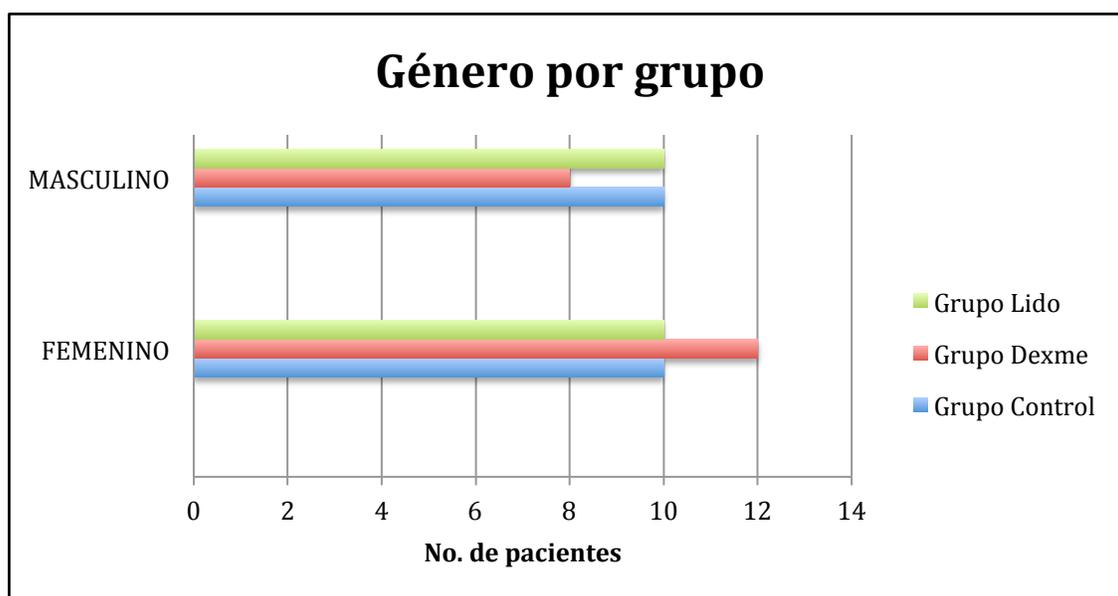
IV. RESULTADOS

En el presente estudio se analizaron 60 pacientes, divididos por aleatorización simple en tres grupos. En el grupo control (n=20) femenino (n=10) y masculino (n=10) recibieron solución fisiológica 0,9% en la inducción anestésica. El grupo dexmedetomidina (n=20) femenino (n=12) masculino (n=8) recibió 0.5 mcg/kg previo a la inducción y el grupo lidocaína (n=20) femenino (n=10) y masculino (n=10) recibió 1 mg/kg de lidocaína simple 2% durante la inducción. Los tres grupos a estudio fueron comparables en edad, sexo y valoración de ASA del estado del paciente. (Tabla 1, Gráfica 1, 2 y 3)

Cuadro 4.1. Variables demográficas por grupo

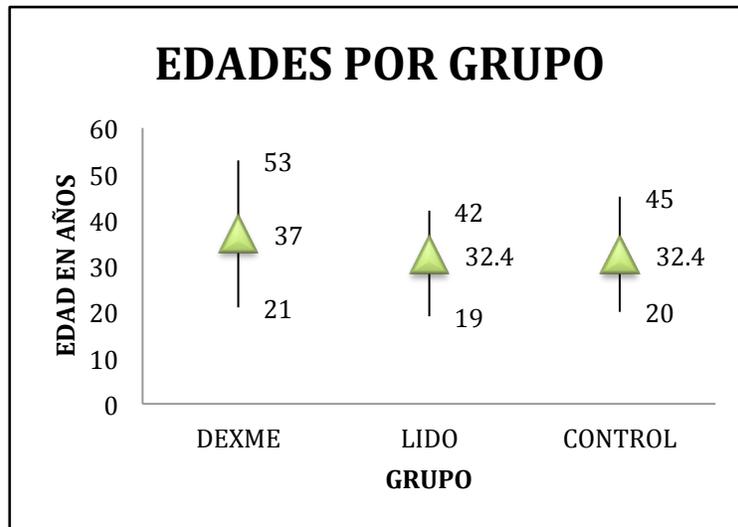
	Grupo Control (n=20)	Grupo Dexme (n=20)	Grupo Lido (n=20)
EDAD (años) media \pm DE	32.45 \pm 7.1	37.05 \pm 10.2	32.4 \pm 7.2
SEXO (F/M)	10(50%) / 10(50%)	12(60%) / 8(40%)	10(50%) / 10(50%)
ASA (I/II)	8(40%) / 12(60%)	8(40%) / 12(60%)	9(45%) / 11(55%)

Figura 4.1 Género por grupo



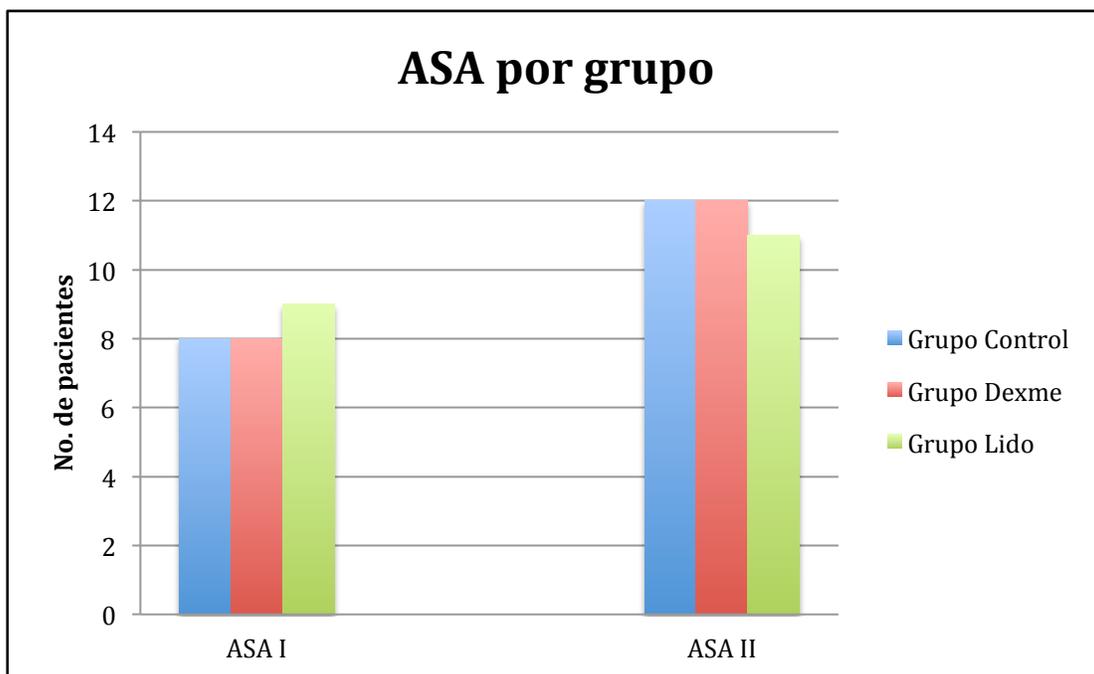
Se observó que en el grupo control la edad promedio fue de 32.4 ± 7.1 años, en el grupo dexme 37.05 ± 10.2 años y en el grupo lido 32.4 ± 7.2 .

Figura 4.2 Edades por grupo



Del total de pacientes incluidos, 25 fueron ASA I y 35 fueron ASA II, con una distribución semejante en cada grupo.

Figura 4.3 ASA por grupo



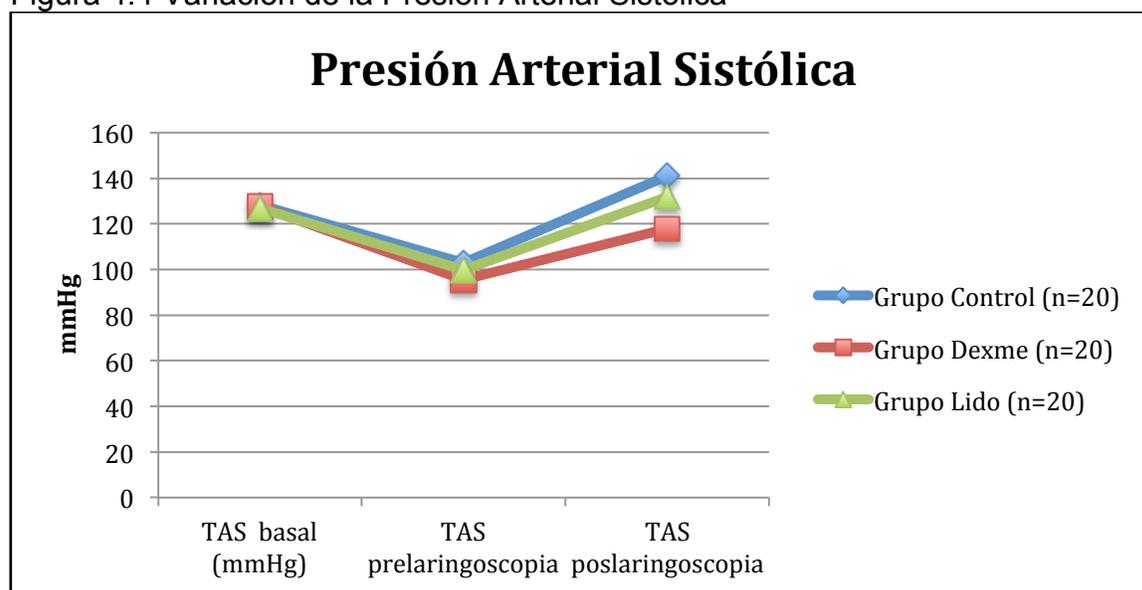
El análisis descriptivo de los cambios hemodinámicos observados en el estudio se realizó mediante un análisis estadístico T de Student para grupos independientes; primeramente se valoró la tensión arterial sistólica. La media de la tensión arterial sistólica basal no representa diferencias significativas entre los grupos, esto es lo esperado, ya que es un momento previo a la medicación. Sin embargo existe diferencia estadísticamente significativa posterior a la premedicación y posterior a la laringoscopia.

El grupo control obtuvo un promedio de TAS prelaringoscopia de 102 mmHg, aunque en el grupo lidocaína se observó un promedio menor con 99 mmHg, el grupo dexmedetomidina presentó una disminución más marcada con 95 mmHg, y un valor de p estadísticamente significativo (.000) El mismo hecho se observa en la TAS poslaringoscopia donde el grupo dexmedetomidina presentó el promedio más bajo con 117.8±7.26.

Cuadro 4.2 Variaciones de la Presión Arterial Sistólica

VARIABLE	Grupo Control (n=20)	Grupo Dexme (n=20)	Grupo Lido (n=20)	Valor de p
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	
TAS basal (mmHg)	128.15±7.36	127.75±7.18	126.9±10.11	.411
TAS prelaringoscopia	102.9±6.63	95.45±5.33	99.8±10.07	.000
TAS poslaringoscopia	141.1±10.44	117.8±7.26	131.85±8.91	.000

Figura 4.4 Variación de la Presión Arterial Sistólica

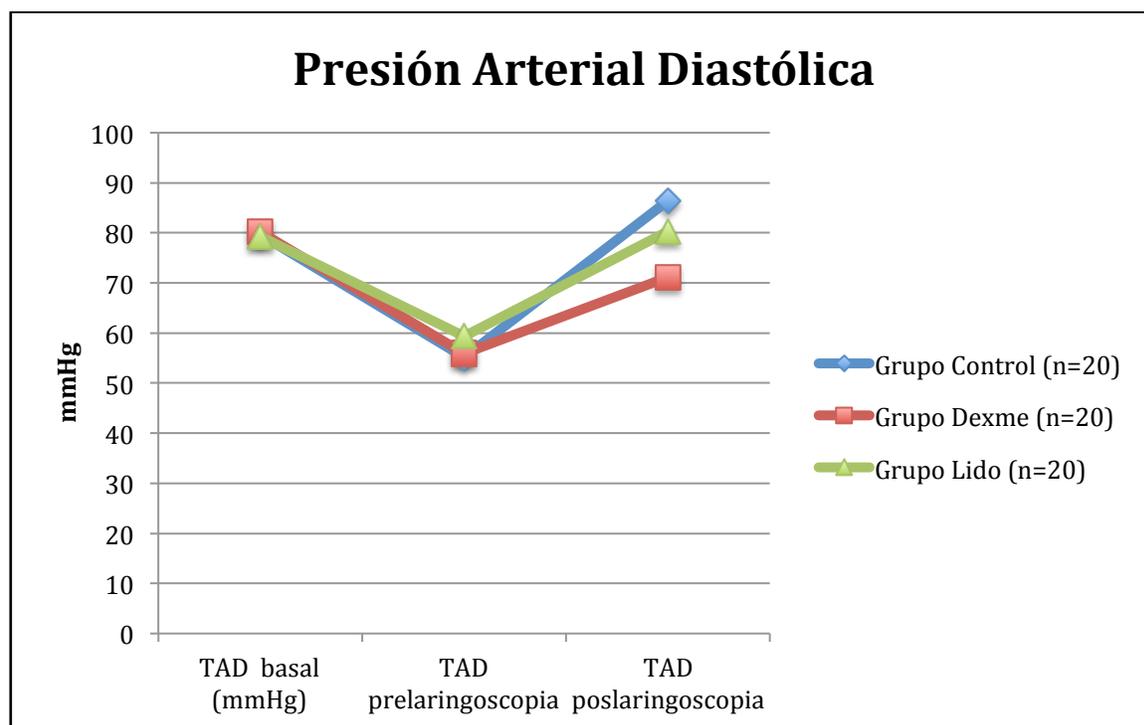


La TAD no arrojó un resultado estadísticamente significativo en cuanto a la TAD prelaringoscopia ($p=.992$) sin embargo en la TAD poslaringoscopia podemos observar que tanto en el grupo Lido como en el grupo Dexme la cifra tensional es menor, más marcada en este último grupo con una media de 71.2 ± 5.85 en comparación con el grupo Lido con 80.25 ± 4.99 .

Cuadro 4.3 Variaciones de la Presión Arterial Diastólica

	Grupo Control (n=20)	Grupo Dexme (n=20)	Grupo Lido (n=20)	Valor de p
TAD basal (mmHg)	79.65±3.78	80.15±3.03	79.3±4.98	.859
TAD prelaringoscopia	55.15±4.54	55.9±5.03	59.35±8.67	.992
TAD poslaringoscopia	86.35±4.20	71.2±5.85	80.25±4.99	.000

Figura 4.5 Variación de la Presión Arterial Diastólica

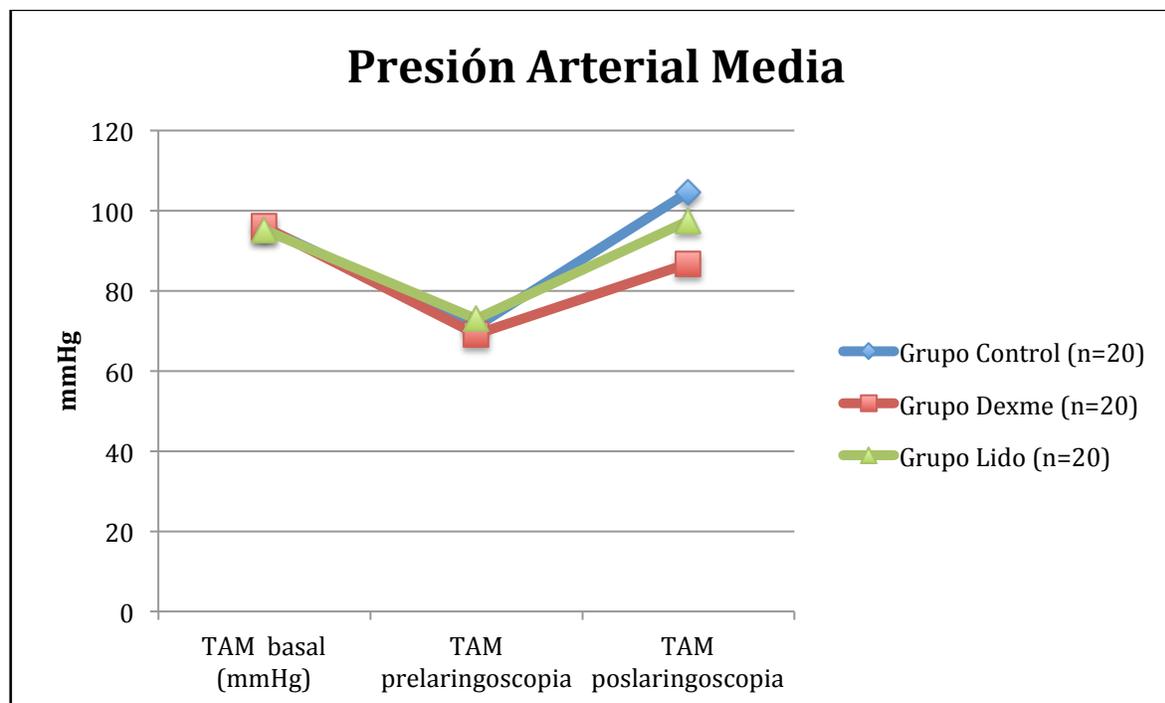


La media de la tensión arterial media basal y prelaringoscopia no representa diferencias significativas entre los grupos. Sólo existe diferencia estadísticamente significativa posterior a la laringoscopia. Otra vez con un efecto más marcado en el grupo Dexme (86.75 ± 5.55) con respecto al grupo Lido (97.4 ± 4.82).

Cuadro 4.4 Variaciones de la Presión Arterial Media

	Grupo Control (n=20)	Grupo Dexme (n=20)	Grupo Lido (n=20)	Valor de p
TAM basal (mmHg)	95.85±4.02	96.05±3.59	95.2±6.25	.883
TAM prelaringoscopia	71.05±4.65	69.15±4.38	72.95±8.33	.153
TAM poslaringoscopia	104.65±5.71	86.75±5.55	97.4±4.82	.000

Figura 4.6 Variación de la Presión Arterial Media

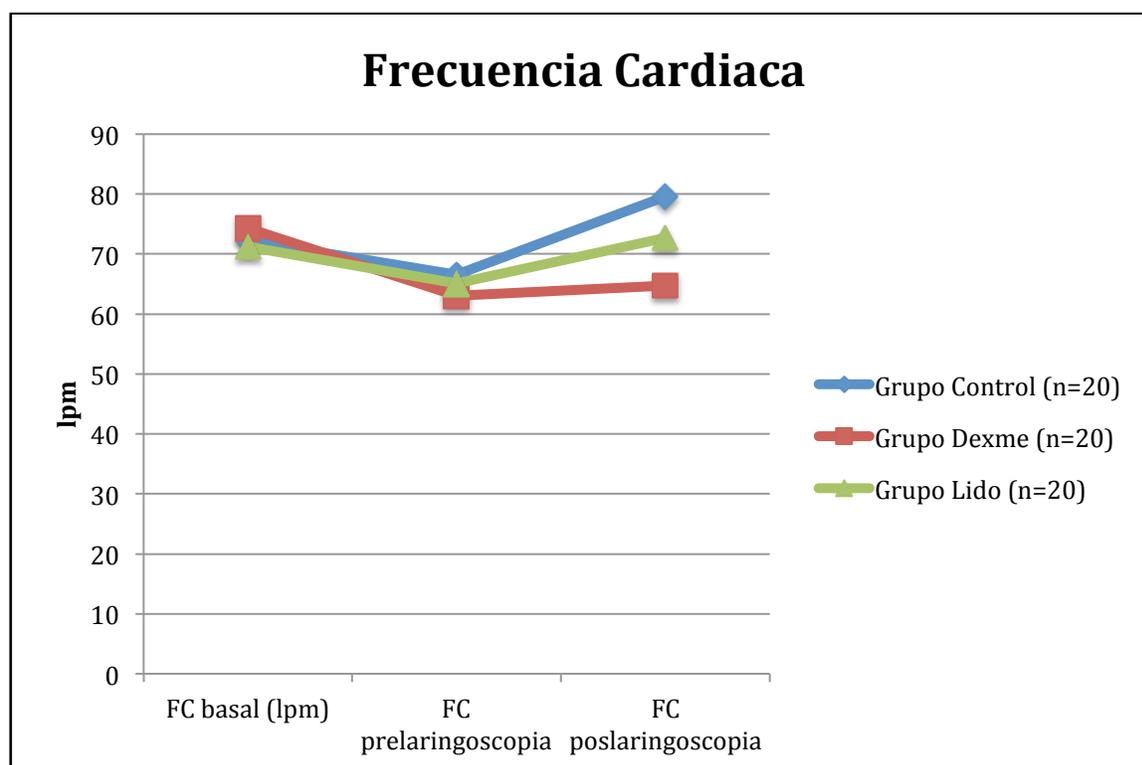


El grupo control tuvo un promedio de FC prelaringoscopia de 66 lpm. Posterior a la inducción anestésica en los grupos dexmedetomidina y lidocaína, la frecuencia cardíaca fue de 63 y 65 lpm, respectivamente; con un valor estadísticamente significativo ($p=.014$). El promedio de la FC observada después de la laringoscopia en el grupo control fue de 79 lpm; en el grupo lidocaína 72 lpm y en el grupo dexmedetomidina de 64 lpm, con un valor de $p=.000$.

Cuadro 4.5 Variaciones de la Frecuencia Cardíaca

VARIABLE	Grupo Control (n=20)	Grupo Dexme (n=20)	Grupo Lido (n=20)	Valor de p
FC basal (lpm)	72.25±4.36	74.3±5.71	71.2±5.72	.268
FC prelaringoscopia	66.55±2.76	63.05±5.02	65.1±5.11	.014
FC poslaringoscopia	79.55±6.10	64.75±3.93	72.75±4.98	.000

Figura 4.7 Variación de la Frecuencia Cardíaca



Del total de pacientes incluidos, 25 fueron ASA I y 35 ASA II.

El ASA tuvo significancia en los signos basales siguientes: TAS basal con un valor de $p=.001$, TAM basal con $.045$ y TAS poslaringoscopia con $.004$. En el resto de los signos vitales el valor de $p > 0.05$.

La edad tuvo significancia en todos los signos vitales basales con las siguientes cifras para cada variable: FC ($.000$), TAS ($.001$), TAD ($.043$) y TAM ($.003$). Para la FC prelaringoscopia la significancia fue de $.001$ y para la TAS prelaringoscopia de $.012$. En el resto de las variables la edad no tuvo un impacto significativo.

En cuanto al sexo, de los 60 pacientes incluidos en los tres grupos, 32 fueron mujeres y 28 hombres. Se presentó un valor de p estadísticamente significativo en las variables de FC poslaringoscopia ($p=.000$) y TAS y TAM poslaringoscopia con un valor de p de $.033$ y $.015$, respectivamente. En el resto de las variables el valor de p fue > 0.05 .

Cuadro 4.6 Valor de p ($p<0.05$ estadísticamente significativo)

VARIABLE	Valor de p		
	ASA	EDAD	SEXO
FC basal	.503	.000	.158
TAS basal	.001	.001	.294
TAD basal	.052	.043	.385
TAM basal	.045	.003	.265
FC prelaringoscopia	.373	.001	.343
TAS prelaringoscopia	.285	.012	.361
TAD prelaringoscopia	.122	.122	.684
TAM prelaringoscopia	.066	.140	.449
FC poslaringoscopia	.514	.203	.000
TAS poslaringoscopia	.004	.094	.033
TAD poslaringoscopia	.140	.129	.052
TAM poslaringoscopia	.151	.174	.015

V. DISCUSIÓN

La respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación traqueal, se traduce en un aumento de la FC y la tensión traqueal. A través del tiempo se han intentado establecer diferentes estrategias para atenuar esta activación simpática.

Según Venn, R. la dexmedetomidina activa los receptores alfa-2 adrenérgicos cerebrales y espinales, causando hipnosis y analgesia. La activación presináptica de los receptores alfa-2 inhibe la liberación de norepinefrina, interrumpiendo la propagación de señales dolorosas; mientras que la activación posináptica en el sistema nervioso central limita la activación simpática, disminuyendo de ésta forma la frecuencia cardíaca y la presión arterial.²⁵

Yildiz y cols.³² demostraron el efecto de la dexmedetomidina sobre la respuesta a la laringoscopia, afectando tanto la FC como la TA. Guler y asociados³³ mencionan la eficacia de la dexmedetomidina para disminuir de manera notable los efectos circulatorios presentes durante la extubación.

Campos K.D. y colaboradores postulan que los anestésicos locales como la lidocaína inhiben la transducción de las señales de los receptores acoplados a proteína G, modulando la respuesta inflamatoria y neurovegetativa simpática, así también la frecuencia cardíaca durante la anestesia general.³⁰

La lidocaína ha sido estudiada en múltiples ocasiones como una medida para bloquear la respuesta hemodinámica a la intubación con resultados contradictorios que no han demostrado su eficacia. Algunos estudios como el de Tam et al., encontraron un efecto benéfico a los 3 minutos después de administrado y Abou-Madi que usó un intervalo similar solo encontró una diferencia estadística limítrofe. Rubiano estudió el uso de lidocaína 1.5 mg/kg colocado I.V 3 minutos antes de la intubación y demostró una diferencia estadísticamente significativa en la tensión arterial tanto media como diastólica pero no observó ninguna diferencia en la frecuencia cardíaca.³⁴

Al analizar las variables hemodinámicas del presente trabajo de investigación, la frecuencia cardíaca y la presión arterial basal entre los tres grupos en estudio, no mostró diferencia alguna, lo cual es favorable para el estudio ya que no hubo tendencia entre grupos.

Nuestro estudio permite valorar los efectos moderadores de ambos fármacos, entre éstos se demostró una diferencia estadísticamente significativa (TAM poslaringoscopia: $p = .000$), al igual que con respecto al grupo control donde FC, TAD y TAM $p=.000$ excepto TAS donde, aunque obtuvo un valor de $p=0.005$ también fue estadísticamente significativo.

La lidocaína como adyuvante durante la inducción para atenuar los efectos adversos de la laringoscopia no presentó desventajas en comparación con los pacientes premedicados con dexmedetomidina; esto sugiere que la lidocaína parece tener los efectos esperados sobre los cambios hemodinámicos esperados en una laringoscopia.

Sin embargo, el grupo que recibió premedicación con lidocaína no tuvo un efecto atenuante en las variables hemodinámicas estudiadas tan marcado como la dexmedetomidina, tomando como referencia la media y desviación estándar.

El impacto del ASA en los grupos estudiados se presentó en la TAS y TAM basales, esto probablemente influenciado por la presencia de enfermedad sistémica tal como hipertensión arterial aunque sólo se incluyeron pacientes que estuvieran controlados. Así también el ASA tuvo una diferencia significativa en la TAS poslaringoscopia.

A pesar de que la edad influyó en la variabilidad de los signos vitales basales, no tuvo significancia en ninguna variable de respuesta hemodinámica poslaringoscopia e intubación traqueal y solo tuvo diferencia significativa en la FC y TAS previas a la laringoscopia.

El sexo de los pacientes incluidos en el estudio tuvo una diferencia estadística significativa en la respuesta hemodinámica posterior a la laringoscopia e intubación traqueal reflejada en la TAS y TAM, en el resto de las variables la edad no tuvo una influencia significativa.

CONCLUSIONES

El presente estudio permitió evaluar el comportamiento hemodinámico de la población medicada el cual demostró menor respuesta adrenérgica producida por la manipulación de la vía aérea con respecto al grupo control. Una dosis de 0.5 mcg/kg de dexmedetomidina administrada en infusión previo a la inducción y una dosis de lidocaína a 1mg/kg durante la inducción anestésica, atenúa la respuesta hemodinámica a la laringoscopia en los pacientes de nuestro estudio.

La aplicación de alfa-2 agonistas produce una mayor depresión cardiovascular que la producida por los inductores anestésicos *per se*.

El comportamiento hemodinámico de la población medicada demostró menor respuesta adrenérgica producida por la manipulación de la vía aérea con respecto al grupo control.

Asímismo entre los grupos que recibieron fármacos adyuvantes para la atenuación de dicha respuesta, se mostró una diferencia estadísticamente significativa por lo que se cumple la hipótesis que a la letra dice: La administración de dexmedetomidina en la inducción anestésica es más eficaz que la lidocaína para disminuir los cambios hemodinámicos inducidos por la laringoscopia e intubación traqueal.

Finalmente consideramos necesario realizar estudios con mayor población comparando la respuesta de estos fármacos para validar de manera categórica los resultados obtenidos.

VI. LITERATURA CITADA

- 1) Khan, FA. Ulla, H. Pharmacological agents for preventing morbidity associated with the haemodynamic response to tracheal intubation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jul 3;7:CD004087
- 2) Kovak, G. Law, J.A., *Airway Management in Emergencies.* Mc Graw Hill Medical, USA, 2008. 1ª ed. Pág. 211-215
- 3) Rajagopal MR. Applied anatomy and physiology of the airway and breathing. *Indian J Anaesth.* 2005;49 (4) 251-56.
- 4) Cortés Peralta, A. La vía aérea en el perioperatorio. Artículo de revisión. *Revista de evidencia e investigación clínica.* 2010; 3 (1): 37-50
- 5) Vía aérea manejo y control integral. Comité de vía aérea e interfaces de la sociedad argentina de terapia intensiva. Editorial Médica Panamericana, México 2009. p 101-120.
- 6) Naguib M. Predictive performance of three multivariate difficult tracheal intubation models: a double-blind, case-controlled study, *Anesth Analg* 2006;103:1581.
- 7) Schmidt UH. Effects of supervision by attending anesthesiologists on complications of emergency tracheal intubation. *Anesthesiology* 2008;109:973-7
- 8) Calder Ian, *Core Topics in Airway Management.* Cambridge University Press 2005. 1ª ed. Pág 230-235.
- 9) Quintero, M. Tiempo de latencia óptimo de sufentanil para disminuir la respuesta hemodinámica a la intubación oro-traqueal. *Anales Médicos.* Vol. 54, No. 2, Abril-Junio 2009, pp. 84-87
- 10) Puentes, N. Atenolol en la prevención de la respuesta hemodinámica de la laringoscopia e intubación traqueal en hipertensos. *Archivo Médico de Camagüey* 2004; 8 (4).
- 11) Shobhana Gupta. A comparative study of efficacy of esmolol and fentanyl for pressure attenuation during laryngoscopy and endotracheal intubation. *Saudi Journal of Anaesthesia.* 2011 Jan-Mar; 5(1): 2-8
- 12) Safavi, M. Attenuation of cardiovascular responses to laryngoscopy and tracheal intubation. *M.E.J. Anesthesia.* vOL 19, nO. 6, Iran 2008. Pp 1349-1357.
- 13) García Botero, A. Uso de dexmedetomidina en anestesia total intravenosa. *Rev. Colombiana de Anestesiología.* Artículo de revisión. Enero, 2012. Vol. 39, No. 4. Pp 514-526.
- 14) Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM. Alpha-2 and imidazoline receptor agonists: their pharmacology and therapeutic role. *Anaesthesia* 2009;54:146-65.
- 15) Miller RD. Anesthetic pharmacologic, *Intravenous Anesthetics.* En: *Miller's Anesthesia.* 7ed. Churchill Livingstone Elsevier, 2009;26.
- 16) Yazbeck-karam V. Aouad M. Perioperative uses of dexmedetomidine. *Middle East Journal of Anesthesiology* 2006;6. pp1043-1058.
- 17) Talke Pekka O, Caldwell James E, Richardson Charles A. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology* 2000;93. Pp 382-394.

- 18) Frangoulidou E, Kuhlen R, Marengi C. Sedative agents and respiratory depression: a unique profile of dexmedetomidine. London (UK): The Royal Society of Medicine Press Ltd.; 1998 pp. 40-50.
- 19) Willigers HM, Prinzen FW, Roekaerts PM, De Lange S, Durieux ME. Dexmedetomidine decreases perioperative myocardial lactate release in dogs. *Anesth Analg* 2003;96. pp 657-664.
- 20) Jaakola ML, Ali-Melkkilä T, Dexmedetomidine reduces intraocular pressure, intubation responses and anaesthetic requirements in patients undergoing ophthalmic surgery. *Br J Anaesth* 1992;68. pp 570-575.
- 21) Scheinin B, Lindgren L, Dexmedetomidine attenuates sympathoadrenal responses to tracheal intubation and reduces the need for thiopentone and perioperative fentanyl. *Br J Anaesth* 1992;68:126-31.
- 22) Koroglu A, Demirbilek S. Sedative, haemodynamic and respiratory effects of dexmedetomidine in children undergoing magnetic resonance imaging examination: preliminary results. *Br J Anaesth* 2005;94. Pp 821-824.
- 23) Wijesundera DN, Naik JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: a meta-analysis. *Am J Med* 2003;114. Pp 742-752.
- 24) Sezen Gulbin, Does premedication with dexmedetomidine provide perioperative hemodynamic stability in hypertensive patients? *BMC Anesthesiology* 2014, 14:113
- 25) Biccard BM, Goga S, de Beurs J. Dexmedetomidine and cardiac protection for non cardiac surgery: a meta-analysis of randomised controlled trials, *Anaesthesia* 2008;63. pp. 4-14.
- 26) Bakhamees H. Effects of dexmedetomidine in morbidly obese patients undergoing laparoscopic gastric bypass *Middle East Journal of Anesthesiology* 2007;19(3).
- 27) Carollo DS, Nossaman BD, Ramadhyani U. Dexmedetomidine: a review of clinical applications; current opinion. *En: Anesthesiology* 2008,21. Pp. 456-461.
- 28) Aho M, Erkola O, Kallio A, Scheinin H, Korttila K. Comparison of dexmedetomidine and midazolam sedation and antagonism of dexmedetomidine with atipamezole. *J Clin Anesth* 1993;5. pp. 194-203.
- 29) Muralidhar, K. Hemodynamic response to endotracheal intubation in coronary artery disease: direct versus video laryngoscopy. *Indian Journal of Anaesthesia*. Vol 55, No. 3. 2011. pp. 260-265
- 30) Guler G. Single dose dexmedetomidine attenuates airway and circulatory reflexes during extubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 1088-1091
- 31) Rajagopal M., Jerry, P. Applied anatomy and physiology of the airway and breathing. *Indian J Anaesthesia*. 2005; Vol. 49. Pp 251-256
- 32) Stoelting RK. Blood pressure and heart rate changes during short duration laryngoscopy for tracheal intubation: Influence of viscous or intravenous lidocaine. *Anesth Analg* 2008; 57: pp. 197-199
- 33) Hernández, E. Lidocaína intravenosa como anestésico de base en neurocirugía. *Revista Mexicana de Anestesiología*, Abr-Jun 2011, Vol. 34, Sup. 1. pp S133-S137

- 34) Mehmood, D. Intravenous Chloroprocaine Attenuates Hemodynamic Changes Associated with Direct Laryngoscopy and Tracheal Intubation. *Anesth Analg* 2010;90:1208–12
- 35) Qi DY, Wang K. Efficacy of intravenous lidocaine versus placebo on attenuating cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation: a systematic review of randomized controlled trials. *Minerva Anesthesiol.* 2013 Dec;79(12):1423-35
- 36) Meng YF, et al. Local Airway Anesthesia Attenuates Hemodynamic Responses to Intubation and Extubation in Hypertensive Surgical Patients. *Med Sci Monit*, 2014; 20: 1518-1524
- 37) Wang YM, et al. Lidocaine: the optimal timing of intravenous administration in attenuation of increase of intraocular pressure during tracheal intubation. *Acta Anaesthesiologica Sinica* 2003;41:71–5.
- 38) Yildiz M, et al. Effect of dexmedetomidine on haemodynamic responses to laryngoscopy and intubation. *Drugs RD* 2006; 7 (1): 43.
- 39) Guler G. Single-dose dexmedetomidine attenuates airway and circulatory reflexes during extubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 1088-1091.
- 40) Van den berg AA, Reducing cardiovascular responses to laryngoscopy and tracheal intubation: a comparison of equipotent doses of tramadol, nalbuphine and pethidine, with placebo. *Middle East J Anesthesiol*; 2004 Oct., 17(6):1023-36.
- 41) Rubiano, A. ¿La lidocaína disminuye la respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación orotraqueal?. *Revista Colombiana de Anestesiología* vol. XXIX, núm. 2, 2011.
- 42) Montazeri K. Attenuation of the pressor response to direct laryngoscopy and tracheal intubation: oral clonidine vs. oral gabapentin premedication. *Journal of Research in Medical Sciences* 2011;16:377–86.
- 43) Briones, G. et al. Lidocaína para disminuir la respuesta cardiovascular en intubación endotraqueal de pacientes hipertensos. Comparación de tres métodos de administración. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2010; 50 (4): 163-167
- 44) Groeben H. Airway anesthesia alone does not explain attenuation of histamine-induced bronchospasm by local anesthetics: A comparison of lidocaine, ropivacaine and dyclonine. *Anesthesiology* 2001; 94 (3): 519-526.
- 45) Mailad PA, Absorption of lidocaine during aspiration anesthesia of the airway. *J Clin Anesth* 2011; 13 (6): 1143-1149

VII. APÉNDICE

ANEXO No. 1: CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

NOMBRE _____ DEL
PACIENTE: _____ EDAD: _____
FECHA _____ DE SOLICITUD: _____ FECHA _____ DE
CIRUGIA: _____

TIPO DE CIRUGIA: PROGRAMADA URGENCIA:

POR MEDIO DE LA PRESENTE SE ME INFORMA QUE LOS RIESGOS DE LOS DIFERENTES PROCEDIMIENTOS ANESTÉSICOS (BLOQUEO PERIDURAL, SUBARACNOIDEO, CAUDAL, SUPRACLAVIVULAR, AXILAR, INERESCALENICO, DE BIER, ANESTESIA GENERAL INHALATORIA, BALANCEADA, TOTAL INTRAVENOSA, ANESTESIA LOCAL, ETC.) SON LOS SIGUIENTES:

BLOQUEO PERIDURAL, SUBARACNOIDEO Y CAUDAL : PERFORACIÓN DE DURAMADRE, INYECCIÓN SUBARACNOIDEA INADVERTIDA, INYECCIÓN INTRAVASCULAR, CONVULSIONES ,HIPOTENSIÓN, LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL, INYECCIÓN EN EL FETO EN PACIENTES OBSTÉTRICAS SI LA PRESENTACIÓN DEL MISMO SE ENCUENTRA POR DEBAJO DE LAS ESPINAS ISQUIÁTICAS (BLOQUEO CAUDAL OBSTÉTRICO) BLOQUEO SUPRACLAVICULAR, AXILAR, INTERESCALÉNICO: NEUMOTÓRAX A TENSIÓN, BLOQUEO DEL NERVIIO FRÉNICICO , SÍNDROME DE HORNER, HEMATOMAS, LESIONES NERVIOSAS, BLOQUEO DEL NERVIIO RECURRENTE, LARÍNGEO, VAGO, SIMPÁTICOS CERVICALES. BLOQUEO DE BIER CARDIOTOXICIDAD, NEUROTOXICIDAD, LESIÓN NERVIOSA SECUNDARIA A LA APLICACIÓN DEL TORNQUETE POR MAS DE DOS HORAS. ANESTESIA GENERAL INHALATORIA, BALANCEADA Y TOTAL INTRAVENOSA: ALERGIA A LOS MEDICAMENTOS, HIPERTERMIA MALIGNA, DEPRESION RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR GRAVE, BORNCOASPIRACIÓN, SOBREDOSIFICACIÓN, TOXICIDAD, ESPASMO LARINGEO, DIFICULTAD O IMPOSIBILIDAD PARA INTUBAR, LESIONES DENTALES, PARO CARDIACO, COMA, LARINGOESPASMO, TAQUICARDIA, HIPERTENSIÓN, HIPOTENSIÓN.

EN CUALQUIERA DE LOS PROCEDIMIENTOS ANESTÉSICOS SE PUEDE PRESENTAR MUERTE SÚBITA Y/O CHOQUE ANAFILÁCTICO IRREVERSIBLE, EFECTOS ADVERSOS A LOS FÁRMACOS Y OTRAS COMPLICACIONES QUE PUEDEN OCURRIR, INHERENTES A CADA PACIENTE.

LOS PACIENTES QUE INGRESAN DE FORMA URGENTE (INDICACIÓN QUE DA EL CIRUJANO TRATANTE DEBIDO A LA VALORACIÓN DEL CUADRO CLÍNICO DEL PACIENTE) TIENEN MAYOR RIESGO DE PRESENTAR COMPLICACIONES DEBIDO A QUE INGRESAN A QUIRÓFANO SIN TODO EL PROTOCOLO DE MANEJO PREVIO.

LAS COMPLICACIONES ANTES MENCIONADAS SON POCO FRECUENTES (HASTA UN CASO EN 100,000 PACIENTES, O MÁS), PERO SON PROBABLES EN TODOS LOS CASOS, EN MENOR O MAYOR GRADO DEPENDIENDO DE LAS VARIABLES DEL ESTADO FÍSICO E INMUNOLÓGICO DE CADA PACIENTE.

HAGO CONSTAR QUE SE EXPLICARON A MI ENTERA SATISFACCIÓN LAS ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO Y SUS POSIBLES COMPLICACIONES DE LOS MÉTODOS ANESTÉSICOS A LOS CUALES SERÉ SOMETIDO, Y HE TENIDO LA OPORTUNIDAD DE FORMULAR LAS PREGUNTAS REFERENTES A LOS CONCEPTOS ANTES MENCIONADOS, LAS CUALES HAN SIDO CONTESTADAS A MI ENTERA SATISFACCIÓN., POR LO TANTO AUTORIZO A LOS MÉDICOS DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA Y A SUS ASISTENTES A REALIZAR EL PROCEDIMIENTO ANESTÉSICO IMPLICADO DE CONFORMIDAD AL TIPO DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, MÉTODO DIAGNÓSTICO Y/O TERAPÉUTICO., ASI COMO PARA ENTENDER LAS CONTINGENCIAS Y URGENCIAS BAJO LOS PRINCIPIOS ÉTICOS Y CIENTÍFICOS DE LA PRÁCTICA MÉDICA, LO ANTERIOR CON FUNDAMENTO EN REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE ATENCIÓN MÉDICA, ARTÍCULOS 80,81,82,83 Y A LA NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-004-SSA3-2012 DEL EXPEDIENTE CLÍNICO FRACCIONES 10.1.1.1. A LA 10.1.1.4.

AUTORIZACIÓN DEL PACIENTE
(NOMBRE, FIRMA Y/O HUELLA)

RESPONSABLE DEL PACIENTE

TESTIGO DEL PACIENTE
(NOMBRE Y FIRMA)

ANESTESIÓLOGO
(NOMBRE Y FIRMA)

QUERÉTARO, QRO. A _____ DE _____ DEL _____

ANEXO No. 2: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS			
HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO			
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA			
“DEXMEDETOMIDINA <i>VERSUS</i> LIDOCAÍNA PARA MODERAR LA RESPUESTA HEMODINÁMICA A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN TRAQUEAL”			
FECHA: _____			
NOMBRE: _____			
SEXO: F M			
EXPEDIENTE _____			
EDAD: AÑOS.			
ASA I ASA II			
GRUPO: DEXMEDETOMIDINA LIDOCAÍNA CONTROL			
SIGNOS VITALES BASALES (1 MIN ANTES DE LA INDUCCIÓN)			
TAS	TAD	TAM	FC
SIGNOS VITALES (1 MIN ANTES DE LARINGOSCOPIA):			
TAS	TAD	TAM	FC
SIGNOS VITALES BASALES (1 MIN DESPUÉS DE LA INTUBACIÓN):			
TAS	TAD	TAM	FC
OBSERVACIONES _____			