

**SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE VERACRUZ
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
COORDINACIONES DE INVESTIGACION Y POSGRADO
DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA**

**“Anestesia total intravenosa propofol / fentanyl vs
dexmedetomidina / propofol en pacientes quemados”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD DE:
ANESTESIOLOGIA**

PRESENTA:

DR. ROGELIO HERNANDEZ RAMIREZ

ASESOR DE TESIS:

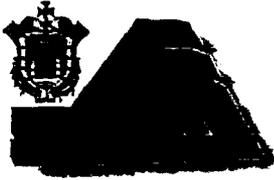
DRA. VERONICA TORRES MEDINA

ASESOR METODOLOGICO:

DR. ANTONIO AGUILAR ARAUJO

VERACRUZ, VER. FEBRERO DEL 2011

Nº REGISTRO HRV: _____ Nº REGISTRO CEIFRHIS: _____



SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE
VERACRUZ

JEFATURA DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y
CAPACITACIÓN

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN

H. Veracruz, Ver. a 21 de Febrero del año 2011.

C. DRA: VERONICA TORRES MEDINA

ASUNTO: Asesoría y Dirección de Tesis de Posgrado.

Me permito solicitar a usted la Asesoría y Dirección de la investigación que deseo abordar, misma que servirá de base para la preparación de mi Tesis Recepcional, tal como lo marca la NOM-090-SSA1-1994, requisito indispensable para el término del Curso de Especialización que realizo en esta Unidad de Salud.

Título del Proyecto: ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA PROPOFOL/FENTANYL VS DEXMEDETOMIDINA / PROPOFOL EN PACIENTES QUEMADOS.

De la Especialidad de: ANESTESIOLOGIA

Por lo antes expuesto, si no tiene inconveniente, acepte mi petición con el fin de dar inicio y presentarla en los tiempos establecidos. Agradeciendo de antemano su atención y apoyo para la realización de este Trabajo.

ATENTAMENTE


DR: ROGELIO HERNÁNDEZ RAMÍREZ

Con copia para:

- Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación.
- Comisión de Investigación y Bioética del Hospital.

N° REGISTRO HRV: _____

N° REGISTRO CEIFRHIS: _____



SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE
VERACRUZ

JEFATURA DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y
CAPACITACIÓN

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN

H. Veracruz. Ver. a 21 de Febrero del año 2011.

C. DRA: VERONICA TORRES MEDINA

ASUNTO: Asesoría y Dirección de Tesis de Posgrado.

Me permito solicitar a usted la Asesoría y Dirección de la investigación que deseo abordar, misma que servirá de base para la preparación de mi Tesis Recepcional, tal como lo marca la NOM-090-SSA1-1994, requisito indispensable para el término del Curso de Especialización que realizo en esta Unidad de Salud.

Título del Proyecto: ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA PROPOFOL/FENTANYL VS DEXMEDETOMIDINA / PROPOFOL EN PACIENTES QUEMADOS.

De la Especialidad de: ANESTESIOLOGIA

Por lo antes expuesto, si no tiene inconveniente, acepte mi petición con el fin de dar inicio y presentarla en los tiempos establecidos. Agradeciendo de antemano su atención y apoyo para la realización de este Trabajo.

ATENTAMENTE



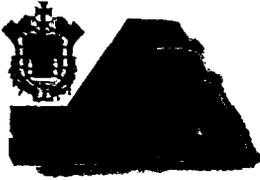
DR. ROGELIO HERNÁNDEZ RAMÍREZ

Con copia para:

- Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación.
- Comisión de Investigación y Bioética del Hospital

N° REGISTRO HRV: _____

N° REGISTRO CEIFRHIS: _____



SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE VERACRUZ

JEFATURA DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y CAPACITACIÓN

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN

AUTORIZACIÓN DE TESIS POSGRADO

TÍTULO DE LA TESIS: ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA PROPOFOL, FENTANYL VS DEXMEDETOMIDINA / PROPOFOL EN PACIENTES QUEMADOS.

NOMBRE DEL INVESTIGADOR

DR. ROGELIO HERNANDEZ RAMIREZ

FIRMA

NOMBRE DEL DIRECTOR DE TESIS:

DR. VERONICA TORRES MEDINA

FIRMA

NOMBRE DEL ASESOR METODOLÓGICO:

DR. JOSE ANTONIO AGUILAR ARAUJO

FIRMA

NOMBRE Y FIRMA DEL JEFE DE SERVICIO:

DRA. CRISTINA ALEMAN ORTEGA

FIRMA

REVISADO POR:

DR. FRANCISCO BARRIOS PINEDA

FECHA:

21 de Febrero del 2011

DICTAMEN:

AUTORIZADO

FIRMA:

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. ANTONIO PEREZ DIAZ

EL DIRECTOR DEL HOSPITAL

DR. LUIS FERNANDO ANTIGA TINOCO

Con copia para:

- Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación.
- Comisión de Investigación y Docencia



SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DEDICATORIA

A Dios, por estar acompañarme siempre en mi camino.

A mis padres Primitivo Rogelio y Dolores, por haberme dado la vida, apoyo incondicional e invaluable y por haber cursado la Especialidad conmigo.

A mis hermanos Angel y Lolis que pese al tiempo y en ocasiones la distancia estuvieron siempre presentes a cada momento, siendo cómplices y secuaces en todo este trayecto.

A mis demás familiares, amigos y aquellas personas especiales que son también parte de la experiencia.

A aquellos que siempre fueron, son y seguirán siendo mis otros avezados desde el inicio y hasta el final de mi tiempos.... los pacientes.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis maestros por dedicarme durante la etapa de mi preparación, su enseñanza, su paciencia, el aprendizaje y la amistad de cada uno de ellos en todo este tiempo

Dar las gracias en especial:

A la Dra. Cristina Alemán Ortega por el ser el pilar de nuestro servicio y por su apoyo incondicional en estos años.

A la Dra. Rosita Torres por su apoyo y colaboración para la realización de este proyecto.

A la Dra. Verónica Torres Medina por su asesoría y ánimos durante la elaboración de esta tesis, el apoyo incondicional, su amistad invaluable y su orientación no solo en medicina

A los Drs. Humberto Hdez. Báez y Nora García Hdez. por sus enseñanzas, orientación, confianza y sobre todo el apoyo para la continuidad de este trayecto profesional en tiempo y lugar nuevo

A los adscritos del Hospital "Luis f. Nachón" de la ciudad de Jalapa, Veracruz, del HRV del puerto de Veracruz y demás instituciones que conocí durante el curso de la especialidad A todos ellos GRACIAS.. por sembrar en mí la cosquilla "por el saber más", por compartir su experiencia, su amistad franca y ser parte de mi formación

A mis amigos y compañeros de residencia, Dina, Emanuel, Perla, Gabriel, Miguel Ángel, Margarita, Karla, Jesús, Jaime, Carlos, Onesimo, Tania R. Waldo, Roberto, Rubén, Violeta y Tania M. por ser siempre como son y a los cuales llevare en pensamiento y en el corazón.

A los amigos, de cada servicio, de las demás áreas troncales, de rotaciones, de los que conocí en un inicio, de los que viven, de los que aman y son parte del arte más científico, de esta ciencia más artística que es la medicina.

**“ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA PROPOFOL / FENTANYL VS
DEXMEDETOMIDINA / PROPOFOL EN PACIENTES QUEMADOS”**
DR. Rogelio Hernández Ramírez, Dra Verónica Torres Medina

RESUMEN

INTRODUCCION: Las lesiones por quemaduras producen uno de los tipos de nocicepción más intensos, así como diestres físico y psicológico. La aplicación de anestesia total intravenosa con el uso de Dexmedetomidina que disminuye los requerimientos de otros fármacos sedantes, para proporcionar sedación o analgesia, con unos efectos muy discretos sobre la ventilación de los pacientes.

OBJETIVO: Determinar la eficacia de la anestesia general endovenosa con Propofol-Fentanyl Vs Propofol-Dexmedetomidina en Pacientes quemados.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un ensayo clínico controlado aleatorizado no cegado, experimental, analítico, prospectivo en 40 pacientes. Se monitorizaron los signos vitales en todos los pacientes dividiéndolos en 2 grupos. Grupo 1 propofol en inducción a 3mg/kg y fentanyl a 2mcg/kg. Grupo 2 premedicado con dexmedetomidina 1mcg/kg en infusión de 100 ml solución fisiológica al .9% mas aplicación de propofol a CI (30) infusión. Con mantenimiento de dexmedetomidina .5 mcg/ kg.

RESULTADOS: La presión arterial diastólica basal en el grupo 1 de 8.5 ±mmHg. En el Grupo 2 de 8.6 ±mmHg. 30 minutos en el Grupo 1 de 5.1 ± mmHg. Grupo 2 de 5.1 ± mmHg. La presión arterial sistólica basal en el grupo 1 de 11.2 ± mmHg. Grupo 2 de 11.4 ± mmHg. 30 minutos en el grupo 1 de 5.6 ± mmHg. Grupo 2 de 5.8 mmHg la utilización de Dexmedetomidina a dosis de 1ug/kg mantuvo un control del dolor post operatorio de hasta 60 minutos

CONCLUSIONES: La anestesia total intravenosa con dexmedetomidina mas propofol es una variante más como manejo del paciente quemado

PALABRAS CLAVE: Propofol, Dexmedetomidina, Anestesia total intravenosa, paciente quemado

"TOTAL INTRAVENOSA PROPOFOL ANESTHESIA / FENTANYL VS DEXMEDETOMIDINE / PROPOFOL IN PATIENTS BURNED"

Dr. Rogelio Hernández Ramírez, Dra. Verónica Torres Medina

ABSTRACT

INTRODUCTION: Burn injuries produce one of the most intense types of nociception and skilled physical and psychological. The total intravenous anesthesia with the use of dexmedetomidine to decrease the requirements of other sedative drugs to provide sedation or analgesia, with very modest effects on ventilation of patients.

OBJETIVE: To determine the efficacy of intravenous general anesthesia with Propofol-Fentanyl-Propofol Dexmedetomidine Vs in burn patients.

MATERIAL AND METHODS: A randomized controlled trial is not blinded, experimental, analytical, prospective study in 40 patients. Vital signs were monitored in all patients divided into 2 groups. Group 1 to 3 mg / kg propofol and fentanyl induction to 2mcg/kg. Group 2 1mcg/kg premedicated with dexmedetomidine infusion of 100 ml normal saline 0.9% more CI application of propofol (30) infusion. With maintenance of dexmedetomidine 0.5 mcg / kg

RESULTS: The baseline diastolic blood pressure in Group 1 of $8.5 \pm$ mmHg In Group 2 of $8.6 \pm$ mmHg. 30 minutes in Group 1, $5.1 \pm$ mmHg. Group 2 $5.1 \pm$ mmHg. The basal systolic blood pressure in group 1 from $11.2 \pm$ mmHg. Group 2 $11.4 \pm$ mmHg. 30 minutes in group 1 of $5.6 \pm$ mmHg. Group 2 of 5.8 mmHg. the use of dexmedetomidine at a dose of 1ug/kg had a postoperative pain control up to 60 minutes.

CONCLUSIONS: Total intravenous anesthesia with dexmedetomidine, propofol is an alternative but more as a burn patient management

KEY WORDS: Propofol, Dexmedetomidine, total intravenous anesthesia, burn patient

INDICE

Introducción	1
Antecedentes	3
Justificación	10
Objetivos	11
Material y métodos	12
Resultados	16
Discusión y Análisis	17
Conclusiones	18
Referencias Bibliográficas	19
Anexos	24

INTRODUCCION

Se estima que en EEUU existen 2 millones de casos de quemados con 51.000 hospitalizaciones agudas y 5.500 muertes al año. Las lesiones por quemaduras producen uno de los tipos de nocicepción más intensos, así como diestres físico y psicológico.(1)

Los pacientes quemados no solo sufren el dolor diario basal debido a la lesión inicial, sino que deben soportar los cuidados rutinarios de las zonas lesionadas que involucra una serie de procedimientos agresivos que estimulan las fibras aferentes nociceptivas durante todos los días, por periodos de semanas y hasta meses.

Desgraciadamente, existen evidencias muy importantes que sugieren que el dolor en estos pacientes está a menudo infra-tratado, especialmente en niños. El manejo anestésico en estos pacientes incluye una polifarmacia y la presencia de complicaciones como tolerancia y farmacodependencia

La extensión de la lesión se mide como el porcentaje de superficie corporal quemada. Varía en cuanto a profundidad desde superficial hasta la totalidad de la capa de piel, con la posibilidad de destrucción masiva de músculo y hueso en última instancia.

La quemadura de 1° grado es superficial. Las de 2° grado son más profundas, involucran epidermis y cantidad variable de dermis, así como apéndices epidérmicos. La piel, así como los nociceptores cutáneos son destruidos completamente en las quemaduras de 3° grado. (2,3)

A menudo es difícil predecir la gravedad del dolor desde el punto de vista del grado de la quemadura. La zona de una quemadura de 3° grado a menudo no es dolorosa, pero sí lo son las zonas de 2° grado que la rodean. Contribuyen al dolor la estimulación directa y química de los nociceptores periféricos, así como la sensibilización central y periférica. La mayor parte del dolor por quemaduras es el resultado del daño parcial de los receptores sensoriales nociceptivos que son preferencialmente sensibles a la lesión tisular. Puedo ocurrir sumación temporal en el área quemada y en la piel que rodea la lesión y que aparentemente es normal. Por lo tanto no se debería predecir la gravedad del dolor desde el punto de vista de las características de la lesión.

El dolor basal es el dolor experimentado por el paciente en reposo. Generalmente es sordo, continuo, y de poca intensidad. Si no se controla puede aumentar de intensidad, lo que genera aumento de la ansiedad especialmente cuando por ejemplo se le va a realizar una cura.

Se trata bien con analgésicos moderadamente potentes administrados de forma regular para mantener concentraciones plasmáticas estables.

Las vías de administración incluyen infusión intravenosa continua de morfina (con o sin PCA) Puede utilizarse medicación de duración prolongada por vía oral, como la metadona o de absorción enteral prolongada como la oxycodona, morfina o analgésicos de corta duración de acción de forma pautada regularmente (hidromorfona, codeína)(4)

El dolor producido durante los procedimientos terapéuticos (curas, cambios de apósitos, fisioterapia, etc) es agudo, de corta duración. Pero a menudo de gran intensidad. El debridamiento de heridas requiere generalmente anestesia general.

El dolor basal puede persistir semanas, meses y aún años. Puede empeorar con el tiempo como resultado de varios factores como ansiedad, depresión, alteración del ritmo del sueño, formación de neuromas (neuralgia post-quemaduras)

El dolor crónico puede ser el resultado de contracturas, o lesión tisular o nerviosa por la misma quemadura o como resultado de los subsiguientes procedimientos quirúrgicos. (5,6)

El mantenimiento de la sedación y analgesia en pacientes quemados continua siendo un reto ya que intervienen factores de tolerancia a medicamentos conforma va pasando el periodo de uso y aplicación. Dosis aumentadas de benzodiacepinas y opioides aportan un pequeño beneficio adicional con el incremento de dosis y la aparición de la hiperalgesia o tolerancia. (7)

ANTECEDENTES

Anestesia Total Intravenosa

La práctica de la anestesiología, requiere de una gran precisión en la administración de los fármacos, que habitualmente no es necesaria en otras áreas de la medicina (8,9,10)

Entre los objetivos generales de la anestesia, pueden destacarse por su importancia dos: 1º) obtener una inducción rápida y segura, y 2º) recuperación precoz, sin efectos adversos. La dosificación adecuada de los fármacos constituye el "arte" de la práctica anestésica, en este sentido no cabe duda que las dosis óptimas producen el efecto deseado y administradas de una manera precisa dan lugar a una rápida recuperación. (11)

La investigación está dirigida en un sentido doble: hacia la búsqueda de nuevos fármacos que por sus propiedades farmacológicas colaboren con los objetivos antes señalados, y desarrollo de nuevos sistemas de administración que faciliten la obtención de concentraciones plasmáticas (CP) adecuadas evitando la aparición de efectos adversos producidos por dosificaciones inadecuadas. El desarrollo de la anestesia intravenosa, esta unido a un conocimiento mejor de diferentes aspectos farmacológicos, así como a una colaboración entre las ciencias básicas y las clínicas para un mejor "entendimiento" y aplicación de diferentes parámetros (no se modifican por la dosis ni el régimen de administración) y variables (pueden cambiar ya que se trata de observaciones clínicas) que ayuden a explicar el comportamiento de los fármacos en la práctica diaria. (11,12)

Como ha sido comentado anteriormente, el objetivo de toda terapéutica es alcanzar el efecto deseado evitando los adversos mediante una dosificación adecuada, para ello es necesario conocer la evolución temporal de la concentración en el organismo y de su relación con los efectos. Dos conceptos (que engloban varios parámetros) son fundamentales en los fármacos administrados por la vía intravenosa (IV): farmacocinética (FC) y farmacodinamia (FD), los cuales requieren en numerosas ocasiones de la aplicación de diferentes ecuaciones matemáticas, convirtiéndolos en temas demasiado áridos para los clínicos lo cual hasta cierto punto es lógico, esta impopularidad es paradójica máxime si consideramos el importante impacto que tienen en la clínica.(13)

No obstante para poder explicar el comportamiento de los fármacos en el organismo, es fundamental el conocimiento de los aspectos antes comentados y de ésta manera predecir el tiempo que tardará en aparecer el efecto de una dosis determinada y también poder estimar el momento de suspender una perfusión con el fin de obtener una educación más rápida.(14)

La anestesia total endovenosa es una técnica anestésica que permite diversidad de combinaciones de anestésicos según las necesidades individuales de cada paciente nosotros hemos observado tres tipos de estas combinaciones todos con resultados positivos finales y sin ninguna complicación mayor. (15,16)

La estabilidad hemodinámica dada en términos de estabilidad de Fc y Ta es muy buena. La anestesia total endovenosa es una técnica válida y útil en anestesia con cualidades y bondades muy visibles, con gran estabilidad transoperatoria; con despertares rápidos y agradables no es necesario tener equipos muy costosos para su administración. esta se puede realizar con equipos de macrogoteo.(17,18) La incidencia de vómito y náuseas pop es baja y al parecer tiene que ver con factores tales como deambulación precoz y no sólo debido al uso de los narcóticos. Las sensaciones producidas en los pacientes son una de las mejores virtudes de la anestesia total intravenosa. Con este tipo de anestesia se puede disminuir en gran forma el desconfort y malestar de los pacientes que despiertan de una anestesia. (19)

Dexmedetomidina

Los pacientes que son atendidos en quirófano y los ingresados en las Unidades de Reanimación y Cuidados Críticos, requieren de la aplicación de técnicas de sedación y tratamiento del dolor. Para ello existen una serie de fármacos de uso más o menos extendido que tratan de cubrir ese papel, y otros como la dexmedetomidina que ha sido y es estudiada para su empleo en estos pacientes con el fin de proporcionarles sedación y analgesia.(20)

Dexmedetomidina es un compuesto derivado imidazólico, con una alta afinidad por el receptor α_2 adrenérgico, siendo un potente agonista sobre él. Se han desarrollado un buen número de estudios de laboratorio, experimentos con animales y ensayos clínicos controlados sobre voluntarios y sobre pacientes con el objeto de dilucidar las principales características farmacológicas de la dexmedetomidina. Como fruto de todos estos trabajos de investigación se pudo constatar que dexmedetomidina posee propiedades sedantes, hipnóticas, analgésicas, de disminución de los requerimientos de otros anestésicos, simpaticolíticas y de disminución de la liberación de catecolaminas, habiéndose desarrollado ensayos clínicos controlados en los que se ha estudiado la aplicación de estas propiedades farmacológicas antes referidas, para su posible administración en pacientes ingresados en Unidades de Reanimación que necesiten de la aplicación de técnicas de sedación y analgesia.

Estos estudios muestran que dexmedetomidina disminuye los requerimientos de otros fármacos sedantes como propofol o midazolam para proporcionar sedación o de morfina para la analgesia, con unos efectos muy discretos sobre la ventilación de los pacientes (21,22,23)

Mecanismo de acción

Dexmedetomidina es un fármaco agonista α_2 adrenérgico, y por tanto su mecanismo de acción general será mediante su unión al receptor α_2 adrenérgico. El receptor α_2 adrenérgico media sus efectos mediante la activación de proteínas G (proteínas reguladoras fijadoras de nucleótidos de guanina). La activación de las proteínas G se traduce en una serie de acontecimientos que modulan la actividad celular. Estos acontecimientos biológicos comenzarían con la inhibición de la enzima adenil ciclasa, reduciéndose la concentración de 3'-5' adenosin monofosfato cíclico (AMPc). Esta molécula es un importante regulador de muchas funciones celulares, actuando mediante el control del estado de fosforilación de proteínas reguladoras a través de la enzima protein kinasa. Aunque la inhibición de la adenil ciclasa sería un efecto casi universal de la estimulación del receptor α_2 , el descenso de la concentración de AMPc no puede explicar algunos de los efectos fisiológicos observados, por lo que se han propuesto una serie de mecanismos alternativos para explicarlos, entre los que se encontrarían la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje¹⁶, el aumento del intercambio de sodio-hidrogeniones en el interior de las plaquetas¹⁷ y la apertura de diferentes tipos de canales de potasio, hiperpolarizando la célula, lo que constituye un medio de suprimir o disminuir la actividad neuronal¹⁸. Se han realizado numerosos trabajos para dilucidar los mecanismos que explicarían de forma particular las principales acciones farmacológicas de dexmedetomidina^(20,21)

Acción antinociceptiva

Dexmedetomidina ejerce su acción antinociceptiva predominantemente sobre el receptor α_2A adrenérgico de la médula espinal¹⁹. La administración sistémica de α_2 agonistas como clonidina o dexmedetomidina produce efectos antinociceptivos y sedantes, mientras que la administración intratecal de estos agentes solo determina una acción antinociceptiva²⁰. Sin embargo, pese al concepto de que la analgesia proporcionada por dexmedetomidina es un efecto espinal, se ha demostrado que la inyección de dexmedetomidina en el *locus ceruleus* produce antinocicepción, que podría ser revertida mediante la administración de antagonistas α_2 como atipamezole tanto a nivel del *locus ceruleus*, como intratecalmente (21).

Acciones hipnótico-sedantes

Se ha observado en ratones que tanto clonidina como dexmedetomidina, a dosis sedantes, disminuyen de forma dosis-dependiente las concentraciones de GMPc cerebeloso, siendo este efecto inhibido por el antagonista yohimbina. A nivel de receptores, dexmedetomidina ejercería su acción hipnótico-sedante a nivel del *locus ceruleus* mediante su unión a receptores α_2A de este grupo celular, que provocaría una disminución dosis dependiente de la liberación de noradrenalina, siendo este efecto inhibido por el antagonista selectivo α_2 , atipamezole (22,23). Al

inhibir la liberación de noradrenalina en el *locus caeruleus*, disminuye la actividad noradrenérgica en la vía ascendente hacia el córtex²⁴, habiéndose establecido que tanto la disminución de la neurotransmisión noradrenérgica como de la serotoninérgica están asociadas con la transición del estado de vigilia al sueño (25).

Acción anestésica

Una de las propiedades farmacológicas de los α_2 agonistas es la de disminuir los requerimientos de otros fármacos empleados en la inducción y el mantenimiento anestésico. Al parecer esto estaría en relación y podría ser explicado por el efecto inhibitorio sobre la transmisión central de tipo noradrenérgico, propia de los α_2 agonistas(26), aunque también se ha sugerido que existe un lugar adicional de acción de los α_2 agonistas, diferente del receptor presináptico autoinhibidor de las vías noradrenérgicas, que mediaría la acción reductora de la concentración alveolar mínima (CAM) de los anestésicos volátiles (27), provocada por los α_2 agonistas. El óxido nítrico también jugaría un papel mediador en las acciones anestésicas de estos fármacos, así dexmedetomidina produce un descenso en la concentración de GMPc en el cerebelo del ratón a dosis que disminuyen los requerimientos de anestésicos volátiles, efecto que es suprimido si se inhibe la síntesis del óxido nítrico(28). No se ha encontrado que los receptores imidazolínicos estén implicados en las acciones anestésicas de dexmedetomidina.

Propofol

El perfil farmacocinético del propofol ha permitido demostrar que es un medicamento el cual puede titularse para obtener una adecuada hipnosis en función al procedimiento que se requiera. Siendo la práctica más común la administración en bolo y bolos subsecuentes, sin embargo la infusión continua es una buena opción de manejo mediante el control de una concentración plasmática estable con el fin de establecer el rango terapéutico y la optimización del efecto; permite ajustar la dosis en función del tiempo y procedimiento quirúrgico; así como la recuperación rápida y suave, a la vez tratando de minimizar los efectos no deseados que se asocian a los agentes anestésicos intravenosos. Sin embargo, requiere de medicamentos coadyuvantes (benzodiazepinas, opioides, anestésicos locales, relajantes musculares, agonistas alfa 2, etc.) y en base a la interacción entre éstos ofrece una diversidad de técnicas anestésicas que son de utilidad en la práctica diaria del anestesiólogo y que le brindan una buena opción para las necesidades del evento anestésico en cuestión. Se utiliza como inductor y agente de base para mantenimiento anestésico, sedación transoperatoria, cuidados anestésicos monitorizados (MAC), sedación en cuidados intensivos además en procedimientos fuera de quirófano y cirugía ambulatoria. (30)

FARMACOLOGÍA

Desde la introducción a finales de los 80 de los alquilfenoles (Di-isopropilfenol) se han publicado miles de artículos relacionados a propofol, indicando su uso como hipnótico donde la memoria, el recuerdo y el despertar transoperatorio deben ser abolidos para ofrecer inducción y mantenimiento anestésico sin riesgo de secuelas psicológicas para el paciente

Su uso actualmente se ha extendido a todas las especialidades quirúrgicas e incluso médicas, ya que también ha demostrado su valor en procedimientos terapéuticos, estudios especiales y en cuidados intensivos. Se utiliza para sedación, inducción, hipnosis, mantenimiento, efecto anticonvulsivante, disminución de tasa metabólica cerebral, disminución de presión intracerebral (PIC), etc.

Tiene acción rápida igual que metohexital, tiopental y etomidato pero con mínimo efecto residual por su rápida tasa de aclaramiento plasmático, es soluble en lecitina, posee alta liposolubilidad debido a su gran volumen de distribución, por lo que cruza la barrera hematoencefálica. Actúa de manera inespecífica en membranas lipídicas y parcialmente en el sistema transmisor inhibitorio (GABA_A) aumentando la conductancia del ion cloro y en concentraciones altas desensibiliza el receptor GABA_A con supresión del sistema inhibitorio localizado en la membrana post-sináptica, a nivel de sistema límbico. En hipocampo tiene potente actividad depresora cortical.(31)

Durante su administración puede generar dolor en la vena periférica, movimientos espasmódicos, hipertonia, temblor, espasmos de masetero, hipo y bostezos. No produce tolerancia en exposiciones repetidas.

Deprime la tasa metabólica cerebral y produce vasoconstricción cerebral, situación deseable en pacientes con presión intracraneal alta a causa de una reducción en volumen sanguíneo cerebral. Produce disminución de presión intracraneal manteniendo la presión de perfusión cerebral. Tiene efecto dosis dependiente en el flujo sanguíneo cortical pero no a nivel espinal ni en mesencéfalo, asociado con aumento en la resistencia cerebrovascular y mantenimiento de la autorregulación cerebral.

En concentraciones mayores de 30 µg/ml ofrece condiciones adecuadas para monitoreo de potenciales evocados somatosensoriales. A la vez es un potente depresor de la ventilación. El propofol inhibe el flujo de calcio en músculo liso vascular, potencializa la vasodilatación inducida por ATP y potasio, inhibe los efectos endoteliales por sustancias vasodilatadoras (factor hiperpolarizante-derivado de endotelio, óxido nítrico, prostacilinas)(9). Inhibe la secreción de neuropéptidos por inhibición de canales de calcio(10). En cultivos de linfocitos ha demostrado proteger a las células inmunes de apoptosis(32,33,34).

De acuerdo al perfil farmacocinético se considera que cuando existen pérdidas hemáticas importantes o se maneja técnica de hemodilución isovolémica la concentración plasmática de propofol en infusión disminuye linealmente con la disminución del hematócrito(34). La dosis es de 1 a 1.8 mg/kg. Tiempo de latencia 30 segundos. Después de la administración IV disminuye la concentración plasmática (Cp) por la distribución compartamental, su perfil está basado en un modelo tricompartmental teniendo fijación en proteínas mayor de 95%.

1ra fase distribución ($T_{1/2}$ dist. 2-4 minutos).

2da fase eliminación metabólica ($T_{1/2}$ el. = 30-60 minutos).

3ra fase redistribución lenta ($T_{1/2}$ redist. = 6-10 horas).

Metabolismo por conjugación hepática en propofol-glucurónido.

Excreción urinaria 87.7% y fecal 1.6%.

Aclaramiento 30 ml/kg/min.

En base a su tasa de aclaramiento se menciona la posibilidad de metabolismo extrahepático (sobrepasa el flujo sanguíneo hepático), cosa que se ha demostrado en trasplante renal en fase anhepática. El pulmón toma parte en la eliminación de propofol a 2-6 diisopropil-1-4 quinol(34).

Posee propiedades ansiolíticas, antieméticas y antipruriginosas. La disminución de la frecuencia cardíaca no aumenta la tasa metabólica miocárdica y al parecer sin influir en la perfusión miocárdica, disminución de efecto inotrópico y precarga. Inhibe el flujo neural simpático asociado a reducciones significativas de tensión arterial, sin efecto en la conducción A-V o vías accesorias (Sx. Wolf-Parkinson-White).

No altera la relajación isovolumétrica y la compliacea diastólica. Al parecer no modifica la fracción de eyección. No hay efecto cardiodepresor en relación al flujo del calcio intracelular en retículo sarcoplásmico. Produce disminución de presión arterial media y en presión pulmonar sin reducción significativa del gasto cardíaco sin modificar la perfusión. El aumento discreto en cortocircuito pulmonar (Q_s/Q_t) no produce cambios significativos en el intercambio de gas pulmonar (P_{aO_2}/F_{iO_2}).

En infusiones prolongadas puede existir un pequeño aumento en la fracción de eyección ventricular que puede asociarse a reducción progresiva en presiones pulmonares. No se asocia con hipertermia maligna en personas susceptibles. Las presiones sistólica y diastólica disminuyen recuperándose rápido de la acción depresora central y disminución de la impedancia arterial. Hay disminución de la resistencia sistémica sin taquicardia por efecto barorreflejo.(35)

Produce hipnosis rápida y reversible con disminución dosis-dependiente de la tasa metabólica cerebral global para el O_2 ($CMRO_2$) hasta que el EEG se haga

isoeléctrico. Midiendo el consumo metabólico de glucosa (CMRgluc) se aprecia que todas las regiones cerebrales son susceptibles de depresión siendo en prosencéfalo los sitios de mayor sensibilidad. Sólo regiones como las relacionadas al sistema auditivo vestibular no tuvieron efecto depresor. Induce apnea pasajera, flebitis 0.6%, trombosis 0.2%, liberación de histamina, no interfiere con síntesis de cortisol y no interactúa con relajantes neuromusculares.

En recuperación puede presentarse cefalea, náusea y vómito en muy bajo porcentaje

Fentanyl.

Fentanilo es un potente analgésico narcótico. Fentanilo puede ser usado como un suplemento analgésico para la anestesia general o como único anestésico. Fentanilo preserva la estabilidad cardíaca, y evita el stress relacionado con los cambios hormonales con dosis más altas. Con dosis de 100 µg (2.0 ml) posee una actividad analgésica equivalente a aproximadamente 10 mg de morfina. El comienzo de acción es rápido. Sin embargo, el máximo efecto analgésico y depresor respiratorio puede no ser observado durante varios minutos. La duración de la acción habitual del efecto analgésico es de aproximadamente 30 minutos después de una dosis I.V única de hasta 100 ug. La profundidad de la analgesia está relacionada con la dosis y puede ajustarse de acuerdo con el nivel del dolor del procedimiento quirúrgico. Fentanilo posee un amplio margen de seguridad. En ratas, la relación LD50 / ED50 para el nivel mínimo de analgesia es de 277, en comparación con 69,5 y 4,6 para la morfina y petidina, respectivamente.(40;42)

Al igual que otros analgésicos narcóticos, Fentanilo, dependiendo de la dosis y de la velocidad de administración, puede causar rigidez muscular, así como euforia, miosis y bradicardia. Los ensayos realizados con histamina y pruebas dérmicas en el hombre, así como pruebas *in vivo* en perros, indican que es raro que con Fentanilo se produzca una liberación clínicamente significativa de histamina. Todas las acciones de Fentanilo se revierten en forma inmediata y completa mediante un antagonista narcótico específico, tal como naloxona.

JUSTIFICACION

El manejo del dolor del paciente quemado, constituye un reto importante para todo anesthesiólogo, no solo controlando el dolor, sino disminuyendo el índice de tolerancia al opioide así como la de otro medicamento.

La dexmedetomidina por su acción analgésica, anestésica y sedativa, es una buena opción ya que en el campo de quemados aun no se ha escrito mucho sobre el tema y es una oportunidad para mostrar su beneficio en el uso de este tipo de pacientes. Se ha demostrado el uso de dexmedetomidina en un pequeño grupo de niños en el 2006 mostrando unos excelentes resultados,

En este Hospital Regional de Veracruz, se llevan diariamente de 5 a 6 procedimientos en quemados, 1 a 3 por la mañana. 2 a 4 por la tarde en pacientes quemados, tomando en consideración los fines de semana de 4 a 6 haciendo un total aproximado de 30 procedimientos al mes, que ameritan un control y valoración del dolor..

Este estudio se propone comparar la calidad analgésica, anestésica y sedativa de dos esquemas de manejo.

OBJETIVOS

General

Determinar la eficacia de la anestesia general endovenosa con Propofol-Fentanyl Vs Propofol-Dexmedetomidina en Pacientes quemados

Específicos

Determinar la anestesia con Propofol-Fentanyl en Pacientes quemados

Determinar la anestesia con Propofol-Dexmedetomidina en Pacientes quemados

Determinar si el dolor postoperatorio es mejor con el Propofol-dexmedetomidina Vs Propofol-fentanil en Pacientes quemados

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un ensayo clínico controlado aleatorizado no cegado, experimental, analítico, prospectivo, en 40 pacientes, en el Hospital Regional de Veracruz con previa autorización del comité local de investigación y consentimiento informado.

Se informó al servicio de Anestesiología acerca del estudio a realizar para contar con su participación y cooperación así como al servicio de Cirugía General y Área de Quemados. Se identificaron los pacientes que participarán en el estudio, por medio de la solicitud de intervención quirúrgica autorizada por los padres y a través del cirujano tratante, del mismo modo los pacientes que ingresaron por el servicio de urgencias.

Los pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Conforme ingresaron los pacientes al área de quirófano, se les aplicó el fármaco, aleatoriamente. Se hizo del conocimiento de los familiares o tutores el tipo de procedimiento y teniendo el aval del comité de ética, se les explicó las ventajas y desventajas del procedimiento, así como se les leyó el consentimiento informado que debió estar firmado en la visita preanestésica.

Una vez informados y habiendo aceptado el procedimiento los pacientes del grupo A ingresaron a quirófano sin pre-medicación, se aplicaron dosis de propofol en inducción a 3mg/kg y fentanyl a 3mcg/kg. Grupo B previamente premedicado con dexmedetomidina 1mcg/kg en infusión de 100 ml solución fisiológica al .9% el grupo de pacientes seleccionado para pasar en 10 minutos.

Al llegar a quirófano se monitorizó la presión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca mediante electrocardiografía, frecuencia respiratoria, y saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso.

Colocado en posición decúbito dorsal, se inició la aplicación de propofol a CI (30) infusión. Con mantenimiento de dexmedetomidina .5 mcg/ kg. Para realización del procedimiento quirúrgico.

En ambos grupos se recabo en la hoja de registro FC T/A PAM SP02 al ingreso a los 5, 15, 25 y 35 minutos posterior a la administración de fármacos IV Se valoro así mismo la emersión a la anestesia con la escala de ramsay así como el dolor mediante escala visual análoga al egreso de sala y efectos adversos de los fármacos empleados (prurito, rash, mareo). Al salir de quirófano se mantuvo en la unidad de cuidados postanestésicos por 1 hora

El análisis estadístico se efectuó con la prueba t de Student con el programa ANDEVA para las variables hemodinámicas. Edo de conciencia, dolor y efectos adversos mediante se analizo mediante porcentajes y estadística descriptiva.

Criterios de Inclusión

1. **Ambos sexos.**
2. **ASA II-III.IV**
3. **Pacientes con quemadura mayor del 10% SC.**
4. **Carta de consentimiento de los padres o tutores.**
5. **Pacientes de urgencias y que se encuentran en el área de quemados**

Criterios de Exclusión

1. **Pacientes quemados con menos del 10% de superficie CT**
2. **Antecedentes alérgicos a alguno de los medicamentos que se empleen en el estudio.**
3. **Hemodinámicamente inestable.**

Criterios de Eliminación

1. **Complicaciones anestésicas durante el procedimiento que ameriten maniobras no previstas (ej. Reacciones adversas de algún fármaco anestésico)**
2. **Que no acepten participar en el estudio**

Variables en Estudio

Dependiente

Propofol, Fentanil, Dexmedetomidina, quemados

Independiente

Grupo I. Propofol 2mg/kg mas fentanyl 3mcg/kg

Grupo II. Dexmedetomidina 1mcg/kg de impregnación, mas mantenimiento de .5mcg/kg.
Propofol CI (30) sin impregnación en infusión

Variable Independiente

Variable independiente	Definición conceptual	Definición operativa	Medida, indicador y escala
Dexmedetomidina	Alfa 2 agonista	Efecto anestésico, analgésico y sedativo	Cuantitativa discreta uk/kg
Propofol	alquilfenoles (Di-isopopilfenol)	Inductor anestésico propiedades sedativas	Cuantitativa discreta mg/kg
Fentanil	Opioide agonista puro que actual sobre receptores Mu1 y Mu2.	Solución con propiedades analgésicas, ansiolíticas, y anestésicas.	Cuantitativa discreta ml/kg.

Variable Dependiente

Variable Dependiente			
Calidad analgésica	Propiedad que expresa el adecuado o deficiencia en manejo del dolor	Calificación otorgada al adecuado o inadecuado manejo del dolor, medido con escala de EVA	Cualitativa,
sedación	Estado médico controlado de depresión de la conciencia o		Cualitativa. Conciente y profunda.

	inconciencia		
Frecuencia cardiaca	Número de latidos del corazón por unidad de tiempo		cuantitativa
Tensión arterial	Fuerza que ejerce la sangre que circula contra las paredes de las arterias.		cuantitativa
Frecuencia respiratoria	Número de veces que se produce el acto de la respiración en un determinado periodo de tiempo		cuantitativa

RESULTADOS

Se efectuó un ensayo clínico y se estudiaron un total de 40 pacientes divididos en dos grupos el grupo A: donde se empleo Dexmedetomidina/propofol(n=40) y el grupo B: (n=40) con el empleo de fentanil/propofol.

Edad p (0.03)

La presión arterial diastólica basal p (0.8) en el grupo 1 de $8.5 \pm \text{mmHg}$. En el Grupo 2 de $8.6 \pm \text{mmHg}$. 5 minutos p (0.8) en Grupo 1 $6.8 \pm \text{mmHg}$. Grupo 2 $8.6 \pm \text{mmHg}$. A los 15 minutos p (0.7) del Grupo 1 de $6.8 \pm \text{mmHg}$. Grupo 2 de $6.0 \pm \text{mmHg}$. 30 minutos p (0.8) en el Grupo 1 de $5.1 \pm \text{mmHg}$. Grupo 2 de $5.1 \pm \text{mmHg}$. 60 minutos p (0.8) en el grupo 1 de $5.8 \pm \text{mmHg}$. Grupo 2 de $5.7 \pm \text{mmHg}$.

La presión arterial sistólica basal p (0.9) en el grupo 1 de $11.2 \pm \text{mmHg}$. Grupo 2 de $11.4 \pm \text{mmHg}$. A los 5 minutos en el Grupo 1 p (0.9) de $9.5 \pm \text{mmHg}$. Grupo 2 $9.5 \pm \text{mmHg}$. A los 15 minutos p (0.9) en el Grupo1 de $6.5 \pm \text{mmHg}$. Grupo 2 de $6.6 \pm \text{mmHg}$. 30 minutos p (0.9) en el grupo 1 de $5.6 \pm \text{mmHg}$. Grupo 2 de 5.8 mmHg . 60 minutos p (0.9) en el Grupo 1 de $5.1 \pm \text{mmHg}$. Grupo 2 de $5.1 \pm \text{mmHg}$.

La frecuencia cardiaca basal p (0.9) en el Grupo 1 de $9.4 \pm \text{latidos por minuto}$. Grupo 2 de $9.6 \pm \text{latidos por minuto}$. P (0.9) Grupo 1 a los 5 minutos de $7.6 \pm \text{latidos por minuto}$. Grupo 2 de $7.8 \pm \text{latidos por minuto}$. P (0.9) Grupo 1 a los 15 minutos de $7.3 \pm \text{latidos por minuto}$. Grupo 2 de $7.5 \pm \text{latidos por minuto}$. p (0.9) Grupo 1 a los 30 minutos de $8.8 \pm \text{latidos por minuto}$. Grupo 2 de $8.9 \text{ latidos por minuto}$. p (0.9) Grupo 1 a los 60 minutos de $6.8 \pm \text{latidos por minuto}$. Grupo 2 de $6.9 \pm \text{latidos por minuto}$.

Frecuencia respiratoria basal p (0.8) en el Grupo 1 de $0.85 \pm \text{respiraciones por minuto}$. Grupo 2 de $0.84 \pm \text{respiraciones por minuto}$. p (0.8) Grupo 1 a los 5 minutos de $0.85 \pm \text{respiratorias por minuto}$. Grupo 2 de $0.84 \pm \text{respiraciones por minuto}$. p (0.8) A los 15 minutos en el Grupo 1 de $0.85 \pm \text{respiraciones por minuto}$. Grupo 2 de $0.84 \pm \text{respiraciones por minuto}$. p (0.8) a los 30 minutos en el Grupo 1 de $0.85 \pm \text{latidos por minuto}$. Grupo 2 de $0.84 \pm \text{respiraciones por minuto}$. p (0.9) A los 60 minutos en el Grupo 1 de $0.85 \pm \text{respiraciones por minuto}$. Grupo 2 a los 60 minutos de $0.83 \pm \text{respiraciones por minuto}$.

DISCUSION Y ANALISIS

El dolor producido durante los procedimientos terapéuticos (curas, cambios de apósitos, fisioterapia, etc) es agudo, de corta duración. Pero a menudo de gran intensidad. El debridamiento de heridas requiere generalmente anestesia general

La anestesia total endovenosa es una técnica anestésica que permite diversidad de combinaciones de anestésicos según las necesidades individuales de cada paciente. Tal es el caso del paciente quemado que la combinación de fármacos con frecuencia incrementa la actividad terapéutica, disminuyendo el dolor y los efectos indeseables.

Abdi y Shou mencionaron en el 2002 que el manejo del dolor del paciente quemado necesita de todo el escrutinio y la experiencia para abordar su control, y continuo cambio en el abordaje, reportan el uso de clonidina (alfa 2 agonista) para los pacientes con un inadecuado control de opioides. En nuestro estudio la utilización de Dexmedetomidina a dosis de 1ug/kg mantuvo un control del dolor post operatorio de hasta 60 minutos

En nuestro estudio los parámetros hemodinámicos medidos, por lo tanto no se presento significancia estadística. Describiendo el uso de la dexmedetomidina, por sus efectos sedantes y analgésicos, con dosis de 1ug/kg de peso en pacientes quemado, y mal controlados con los opioides. Walker y cols también mencionaron en el 2006 que no existieron datos de hipotensión así como tampoco datos de depresión respiratoria, mencionando también que los pacientes que recibieron ventilación mecánica fueron extubados después del uso de dexmedetomidina.

En el 2006 Walker y cols comentaron en su estudio de Sedation Using Dexmedetomidine in Pediatric Burn Patients, mencionaron que 26 de los pacientes que utilizaron para obtener una adecuada sedación en este tipo de pacientes es de 1ug/kg. El nivel de sedación en nuestro estudio se corrobora que en los primeros 20 minutos post intervención el grupo 2 de propofol y dexmedetomidina ocuparon la escala de 3 y a los 60 minutos escala de 2 ramsay. En comparación con el grupo que solo fue propofol y fentanyl. Manejando en los 20 minutos escala de 2 a 3, y a los 60 minutos escalas de 1 a 2 de ramsay. Cote y colaboradores mencionan su clasificación a niveles de sedación acorde al modulo BIS.

CONCLUSIONES

- En ambos grupos estabilidad cardiovascular durante el procedimiento de anestesia total intravenosa en pacientes quemados
- Los niveles de sedación con Dexmedetomidina variaron en relación a los 2 grupos experimentales siendo el grupo con dexmedetomidina el de mayor grado de sedación de acuerdo a la escala de Ramsay.
- En cuanto al dolor hubo significancia en el grupo con dexmedetomidina y propofol manejando escalas visuales análogas de entre 3 hasta 60 minutos posterior a la intervención quirúrgica.
- La anestesia total intravenosa con dexmedetomidina mas propofol es una variante más como manejo del paciente quemado

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, Arain SR, Ebert TJ: Sedative, amnestic, and analgesic properties
2. burn injury, procedural pain, background pain, pain management Curr Opin Anaesthesiol 15:563±567. # 2002 Lippincott Williams & Wilkins. aDepartment of Anesthesiology and Critical Care, Massachusetts General Hospital Pain Center, Boston, Massachusetts and bDelaware Back Pain and Sport Rehabilitation Center, Wilmington, Delaware, USA Correspondence to Salahadin Abdi MD PhD, MGH Pain Center, Massachusetts General Hospital, 15 Parkman Street, WACC-333C, Boston, MA 02114, USA Tel: +1 617 724 3464; fax: +1 617 724 2719; e-mail: sabdi@partners.org Current Opinion in Anaesthesiology 2002, 15:563±567
- 3 Abdi S, McPeck B. Pain in burn patients. In: Ballantyne J, Fishman SM, Abdi S, editors. The Massachusetts General Hospital handbook of pain management. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. A cutting-edge book chapter discussing various issues related to the management of acute and chronic burn pain. The authors took a true interdisciplinary approach. 2 Brigham PA, McLoughlin E. Burn incidence and medical care use in the United States: estimates, trends and data sources. J Burn Care Rehabil 1996; 17:95±107.
4. Zhang J, Wang Y, Ma W. Clinical application of narcotic analgesics in patients with burn and plastic surgery. Zhonghua Shao Shang Za Zhi (Chinese) 2001; 17:351±353. An interesting paper with 452 charter reviews providing hard evidence on how burn pain was inadequately treated in these patients. Methods for improvement are discussed.
5. Latarjet J. The pain from burns. Pathol Biol (Paris) 2002; 50:127±133. A well written, comprehensive review on the general management of burn pain. It encompasses most of the updated literature.
6. Stoddard FJ, Sheridan RL, Saxe GN, et al. Treatment of pain in acutely burned children. J Burn Care Rehabil 2002; 23:135±156. A comprehensive review of burn care in children. Special attention was paid to the development of appropriate and culturally sensitive pain assessment and painrelieving interventions to reduce emotional and mental stress.
7. Opioid Tolerance and Hyperalgesia Grace Chang, MD, MPH, Lucy Chen, MD, Jianren Mao, MD, PhD* Massachusetts General Hospital Pain Center, Division of Pain Medicine, Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA 02114, USA Med Clin N Am 91 (2007) 199–211

Núñez LV. Abordaje del Paciente Quemado en Urgencias. Tratado de pediatría en el niño enfermo. Manual Moderno. 2006:1456-1464.

8. American Burn Association. Advanced burn life support providers manual. Chicago IL: 2005 Air Medical Physician Hand Book.

9. Thomas S, Barrow RE, Herndon DN. History of the treatment of burns in total care. 2a Ed. Herndon ED; W, B, Saunders, New York; 2002:1-10.

10. Nguyen TT, et al. Current Treatment of Severely Burned Patients. Annals of Surgery 1996;223(1):14-25.

11. Gallardo-González R, Ruiz-Ramos J, Torres G, Palomares RM, Díaz J. Estado actual del manejo urgente de las quemaduras. Conductas a seguir ante un paciente quemado. Emergencias 2001;13:188-196.

12. Wolf S, Herndon D. Burn Care. Editorial Landes Bioscience. Austin Texas 1991:1-95.

13. Bell RM. BE: Initial Assessment. In: Mattox KL, Feliciano DV, More EE, eds. Trauma, McGraw-Hill, United States of America, 2000:153-170.

14. Warden GD. Reanimación con líquidos y manejo temprano. In: Herndon DN, ed. Cuidado total de quemaduras. WB Saunders Company Ltd. Philadelphia, Pennsylvania, 1996:53-60.

15. McCloskey KA, Orr R, Hardwick W. Pediatric transport by team transporting patients of all ages. Pediatr Emerg Care 1992;8:307.

16. HEALTY T, KAY B: Monographs in total anesthesia Anesthesiology, (1991), vol. 3.

17. JACOBS. JG: Continuous infusions for maintaining anesthesia. International Anesthesiology Clinics, volume 29,4,1991.

18. ISHARA et al: Clinic study on total intravenous anesthesia with droperidol fentanyl and ketamine. Masui, 1992.

19. SCHWABE K: Optimized dosage strategies for total intravenous anesthesia with propofol and ketamine, Anesthetist, Jun 1992.

20. ZHANG W. Combined ketamine, diazepam and prilocaine intravenous anesthesia in operations on burn patients. Cheun Chan. 1991.

21. Leal N Rodríguez M, Calvo R Aguilera L Principios de farmacocinética aplicada a los fármacos administrados por en anestesia por vía intravenosa, espina, nasal, rectal y transcutánea. En: Farmacología en anestesiología. Ed: FEEA. Ergon Madrid 2003: 17-27.
22. Meistelman C Pharmacokinetics and pharmacodynamics for clinicians. Refresher course lectures (book). European Society of Anaesthesiologists. Amsterdam. 1999:153-159.
23. Schnider t, Minto C. Pharmacokinetics and pharmacodynamics principles of drug action En: Evers a Maze M eds. Anesthetics pharmacology Physiologic principles and clinical practice. Churhill Edimburg 2004: 3-21.
24. Tellebea S. Martín de la Fuente A, Aznarez B Aplicación clínica de los principios farmacocinéticos y farmacodinámicos en anestesia total intravenosa. Act. Anest. Reanim 2005. 15: 59-64.
25. Youngs E. Shafer S. Basic pharmacokinetics and pharmacodynamics principles en: White P ed. Textbook of intravenous anesthesia. 1st ed. Baltimore. Williams&Wilkins, 1997: 10-16.
26. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor M. Mato*, A. Pérez*, J. Otero*, L.M. Torres** Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz (Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2002; 49: 407-420)
27. Anesthesiology 2004; 100:894–904 © 2004 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc. *Dexmedetomidine Enhances Analgesic Action of Nitrous Oxide Mechanisms of Action Cecilia Dawson, B.Sc.,* Daqing Ma, M.D., Ph.D.,† Andre Chow, B.Sc.,* Mervyn Maze, F.R.C.P., F.R.C.A., F.Med.Sci.‡*
28. Anesthesiology 2002; 97:592–8 © 2002 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc. *Autonomic Nervous System Responses during Sedative Infusions of Dexmedetomidine Charles W. Hogue, Jr., M.D.,* Pekka Talke, M.D.,† Phyllis K. Stein, Ph.D.,‡ Charles Richardson, Ph.D.,§** Peter P. Domitrovich, Ph.D.,_ Daniel I. Sessler, M.D.#*
29. Anesthesiology 2003; 98:428–36 © 2003 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc. *The α_2 -Adrenoceptor Agonist Dexmedetomidine Converges on an Endogenous Sleep-promoting Pathway to Exert Its Sedative Effects Laura E. Nelson, B.A.,* Jun Lu, M.D., Ph.D.,† Tianzhi Guo, M.D.,‡ Clifford B. Saper, M.D., Ph.D.,§ Nicholas P. Franks, Ph.D.,_ Mervyn Maze, M.B., Ch.B., F.R.C.P., F.R.C.A. F.MedSci.#*
30. central pain, pathophysiology, spinal cord injury Curr Opin Anaesthesiol 15:575±581. # 2002 Lippincott Williams & Wilkins. aPain Management Center,

Department of Anesthesia, Walter Reed Army Medical Center, Washington, District of Columbia, USA; and bMGH Pain Center, Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts, USA
Correspondence to: Steven P. Cohen, MD, New York University School of Medicine, Department of Anesthesiology, 550 First Avenue, New York, NY 10016.
e-mail: Steven.Cohen@med.nyu.edu Current Opinion in Anaesthesiology 2002, 15:575±581 Abbreviations ACC anterior

31 Recent advances in patient-controlled sedation Joshua H. Atkins and Jeff E. Mandel The Department of Anesthesiology and Critical Care, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania, USA Correspondence to Jeff E. Mandel, MD, MS, Clinical Associate Professor, Department of Anesthesiology and Critical Care, 7 Dulles, 3400 Spruce Street, Philadelphia, PA 19103, USA Tel: +1 215 615 0553; fax: +1 215 615 3898; e-mail: mandelj@uphs.upenn.edu The authors have no relevant conflicts of interest. Current Opinion in Anaesthesiology 2008, 21:759–765

32 Sedation Using Dexmedetomidine in Pediatric Burn Patients James Walker, MD,* Matt MacCallum, DO,* Carl Fischer, MD,*† Robert Kopcha, PharmD,† Roy Saylor, RPh,† John McCall, MD*†.

33 Ostermann ME, Keenan SP, Seiferling RA, et al. Sedation in the intensive care unit: a systematic review. *JAMA* 2000;283: 1451–59.

34 Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al. Clinical practice *Journal of Burn Care & Research* Volume 27, Number 2 *Walker et al* guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002;30:119–36.

35. Sheridan R, Stoddard F, Querzoli E. Management of background pain and anxiety in critically burned children requiring protracted mechanical ventilation. *J Burn Care Rehabil* 2001;22:150–3.

36. Virtanen R, Savola JM, Saaano V, et al. Characterization of selectivity, specificity and potency of dexmedetomidine as alpha-2-adrenoceptor agonist. *Eur J Pharmacol* 1988;150: 9–14.

37 . Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, et al. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology* 1992;77:1125–33.

38. Hall JE, Uhrich T, Barney JA, et al. Sedative, amnestic, and analgesic properties of small dose dexmedetomidine infusions. *Anesth Analg* 2000;90:699 705.

39. Tobias JK, Berkenbosch JW. Initial experience with dexmedetomidina in paediatric aged patients. *Paediatr Anaesth* 2002;12:171–5.

40. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345:1359–67.
41. Venn RM, Grounds RM. Comparison between dexmedetomidina and propofol for sedation in the intensive care unit: patient and clinician perspectives. *Br J Anaesth* 2001;87: 684–90.
42. Baddeley A: The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends Cogn Sci* 2000; 4:417–23
43. Cohen NJ, Squire LR: Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: Dissociation of knowing how and knowing that. *Science* 1980; 210:207–10
44. Veselis RA, Reinsel RA, Feshchenko VA, Wronski M: The comparative amnesic effects of midazolam, propofol, thiopental, and fentanyl at equisedative concentrations. *ANESTHESIOLOGY* 1997; 87:749–64
45. Curran HV, Pooviboonsuk P, Dalton JA, Lader MH: Differentiating the effects of centrally acting drugs on arousal and memory: An event-related potential study of scopolamine, lorazepam and diphenhydramine. *Psychopharmacology (Berl)* 1998; 135:27–36
46. Veselis RA, Reinsel RA, Feshchenko VA: Drug-induced amnesia is a separate phenomenon from sedation: Electrophysiologic evidence. *ANESTHESIOLOGY* 2001; 95:896–907
47. Veselis RA, Reinsel RA, Feshchenko VA, Dnistrian AM: A neuroanatomical construct for the amnesic effects of propofol. *ANESTHESIOLOGY* 2002; 97:329–37
7. Nelson LE, Lu J, Guo T, Saper CB, Franks NP, Maze M: The alpha₂-adrenoceptor agonist dexmedetomidine converges on an endogenous sleep-promoting pathway to exert its sedative effects. *ANESTHESIOLOGY* 2003; 98:428–36

ANEXOS

Anexo 1

HOJA DE SEGUIMIENTO ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA

Nombre:
 Registro:
 Sexo:
 Edad:
 Peso:

Tipo de anestesia:
 Fármaco utilizado:

Diagnóstico:
 Cirugía realizada:

- 1) PROPOFOL 2MG/KG/DOSIS
 Mas fentanyl 3mcg/kg
- 2) Dexmedetomidina 1mcg/kg de
 impregnación, mas
 mantenimiento de .5mcg/kg.
 Propofol CI (30) sin
 impregnación en Infusión

Trans-anestesico							
Anestesia total intravenosa con:							
1)							
2)							
	Ingreso a Quirofano	15min	30min	45 min	60 min	20 min UCPA	60 min UCPA
FC							
TA							
SpO2							
PAM							
EVA	0	X	X	X			
Ramsay							

ESCALA DE RAMSAY

1=Ansioso y/o agitado

2=Colaborador, tranquilo, orientado

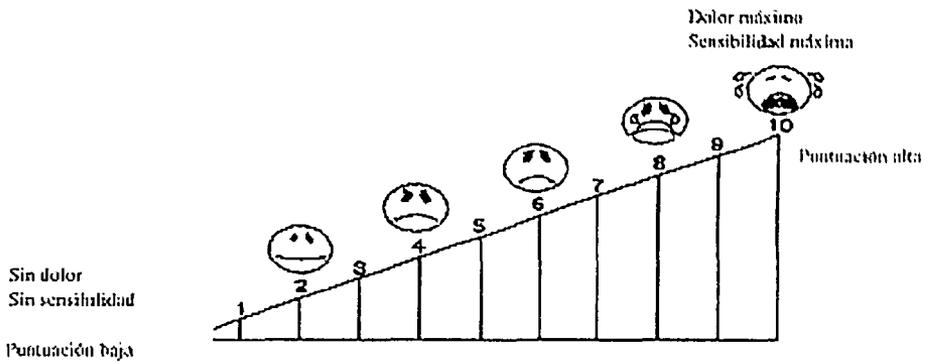
3=Dormido responde a órdenes verbales

4=Dormido responde a ordenes enérgicas

5=Dormido con respuesta solo al dolor

6=Sin respuesta alguna

Escala Visual Análoga



Anexo 2

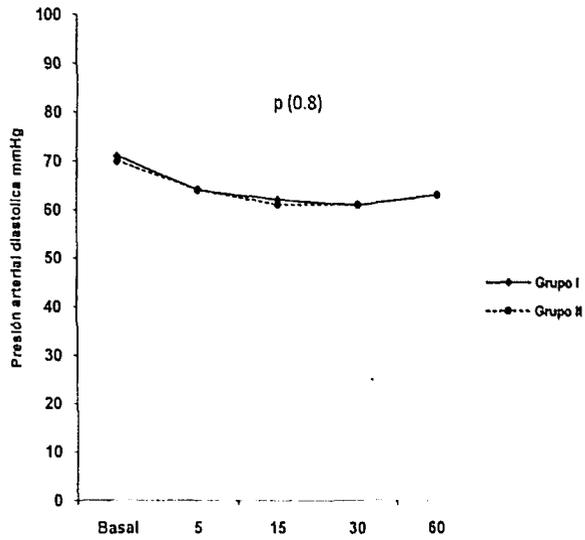


Figura 1. Presión arterial diastólica en Anestesia general Endovenosa Propofol /Fentanyl vs Propofol/ Dexmedetomidina en pacientes quemados

Anexo 3

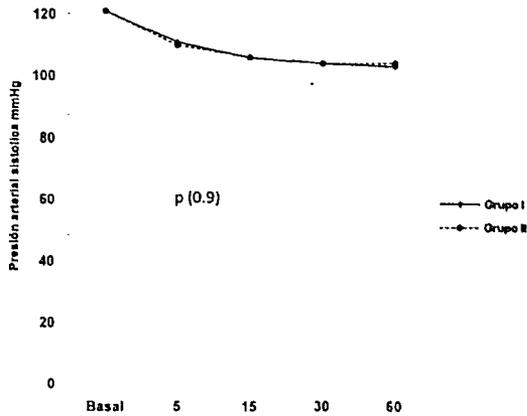


Figura 2. Presión arterial sistólica en anestesia general endovenosa Propofol/ Fentanyl vs Propofol/ Dexmedetomidina en pacientes quemados

Anexo 4

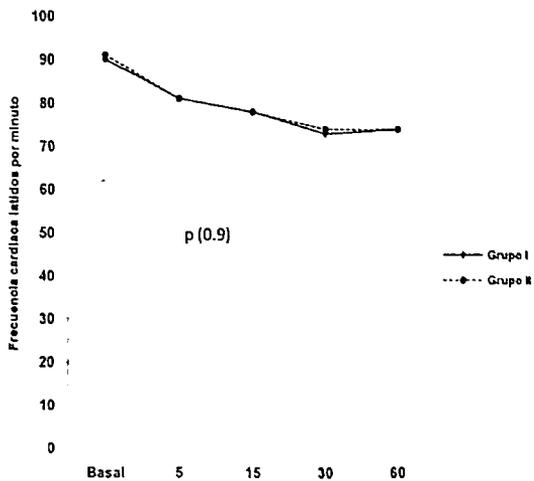


Figura 3. Frecuencia cardiaca latidos por minuto en Anestesia General Endovenosa Propofol/ Fentanyl vs Propofol/ Dexmedetomidina en pacientes quemados

Anexo 5

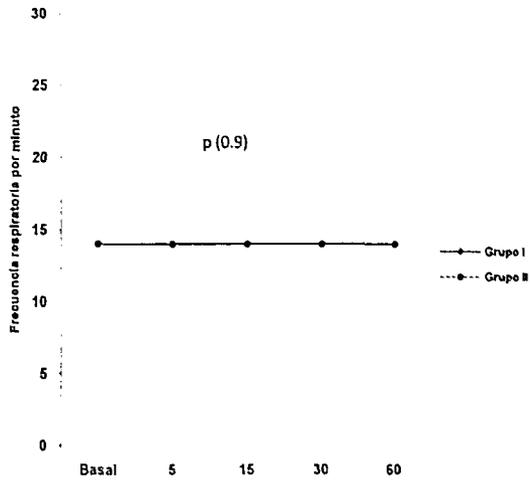


Figura 4. Frecuencia respiratoria por minuto en anestesia general endovenosa Propofol/ Fentanyl vs Propofol/ Dexmedetomidina en pacientes quemados

Anexo 6

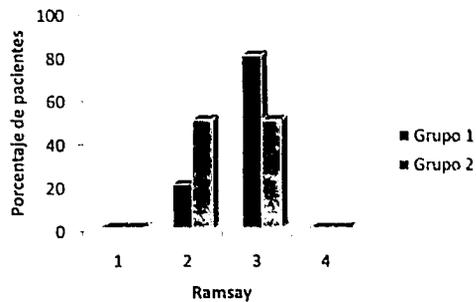


Figura 5 escala de Ramsay a los 20 minutos postquirúrgico en Anestesia General endovenosa propofol/ fentanyl Vs propofol/ dexmedetomidina en pacientes quemados

Anexo 8

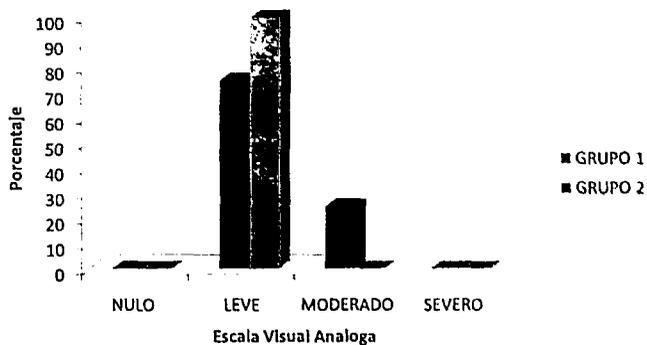


Figura 6. Escala Visual Analoga a los 20 minutos postquirúrgico propofol/ fentanyl vs propofol/ dexmedetomidina en Anestesia general endovenosa en pacientes quemados

Anexo 9

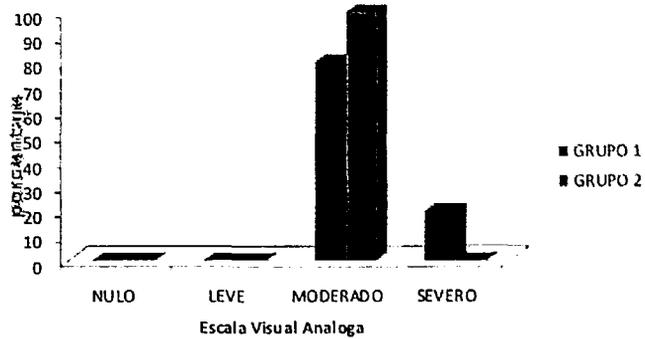


Figura 7. Escala Visual Analoga a los 60 minutos postquirúrgico en Propofol/ fentanyl vs propofol / dexmedetomidina en Anestesia general endovenosa en pacientes quemados

Anexo 10

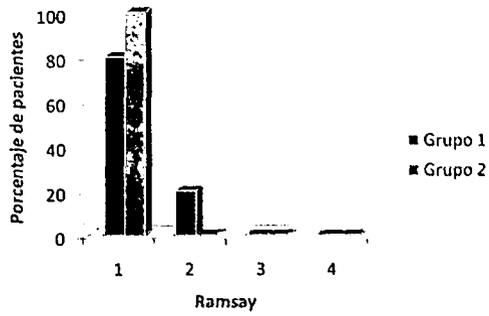


Figura 8. Escala de Ramsay a los 60 minutos postquirúrgicos en propofol/ fentanyl vs propofol/ Dexmedetomidina en pacientes quemados

DOCTOR
 RAFAEL ANAYA RIVERA
 SECRETARIO DE SALUD Y DIRECTOR GENERAL
 DE LOS SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
 PRESENTE.

Por este conducto informo a usted que en virtud de que dejaré de prestar mis servicios para el Organismo que usted represente a partir de la fecha _____ en el área de _____ y en estricto apego a lo que establece el artículo 46 de la Ley de Responsabilidades de los Servidores Públicos para el Estado Libre y Soberano de Veracruz-Llave, me permito presentar a usted para los efectos legales que correspondan, la presente carta de NO ADEUDOS expedida por las diversas áreas de este Organismo Público Descentralizado.

CONCEPTO	IMPORTE DE ADEUDO	FIRMA Y SELLO DEL AREA
No adeudos por anticipos económicos otorgados y tramitados ante la subdirección de Recursos Financieros. Entrega de la tarjeta que fue otorgada por la institución bancaria para efectos de cobro de nómina por enlace empresarial.	NO ADEUDO	RECURSOS FINANCIEROS L.E. SERGIO PRIETO HERNANEZ
Entrega de la credencial de acreditación como empleado de Servicios de Salud de Veracruz No adeudo de firmas de nóminas.	NO ADEUDO	RECURSOS HUMANOS C.P. RAFAEL MAYO PEREZ
No adeudo de mobiliario asignado como empleado adscrito al área objeto de la renuncia.	NO ADEUDO	RECURSOS MATERIALES LIC. VICTOR MANUEL GUDIÑO CORRO
No adeudo de libros y/o revistas médicas de consulta solicitadas en préstamo en la biblioheroteca.	NO ADEUDO	BIBLIOHEROTECA

ATENTAMENTE

 Nombre y firma del empleado