



Artículo de revisión

Fármacos adyuvantes para disminuir la respuesta adrenérgica en la laringoscopia convencional

¹José Luis Álvarez-Juárez. Médico Anestesiólogo del Instituto de Salud del Estado de México Hospital General “Dr. Gustavo Baz Prada”, Nezahualcoyotl. Mexico.

kissifur696@gmail.com

Resumen

El procedimiento de realizar una laringoscopia ofrece un gran reto para todos los médicos que se encuentran dentro de las áreas críticas (quirófanos, urgencias, unidad de cuidados críticos, medicina interna etc.) siendo el periodo periintubación considerado como el momento más álgico para el paciente, lo que conlleva a despertar una gran cascada de respuestas neurovegetativas como lo es la hipertensión arterial y la taquicardia lo cual conlleva al incremento de consumo de oxígeno, lo que puede desencadenar infartos o eventos vasculares cerebrales isquémicos o hemorrágicos, infarto del miocardio, por lo que es de vital importancia el adecuado manejo de la analgesia y la hemodinámica.

Palabras clave: laringoscopia, respuesta adrenérgica, analgesia, sedación, alfa 2-agonista, dexmedetomidina, sulfato de magnesio, lidocaína.

Keywords: laryngoscopy, adrenergic response, analgesia, sedation, alpha2-agonist, dexmedetomidine, magnesium sulfate, lidocaine.

Introducción

El período de intubación es uno de los momentos de mayor estrés durante la anestesia general (1). La intubación traqueal (IT) induce respuestas clínicas neurovegetativas, que se ven reflejadas en un incremento de la respuesta adrenérgica y algica viéndose reflejado en los cambios hemodinámicos;

Abstract

the procedure for making a laryngoscopy provides a great challenge for all physicians who are within the areas (operating rooms, emergency, critical care unit, internal medicine, etc.) thus being, the intubación period the most critical time for the patient which it leads to awakening a cascade of autonomic responses as is hypertension and tachycardia, also leading to increased oxygen consumption, which can trigger heart attacks or cerebrovascular events ischemic or hemorrhagic, so it is vitally important to have a proper management of analgesia and patient hemodynamics to perform scheduled or emergency laryngoscopy. Finding a range of drugs to support the analgesic and hemodynamic monitoring.

La laringoscopia e intubación de la tráquea se puede acompañar de hipertensión, taquicardia, incremento de la presión intracraneal e intraocular y puede estar asociada con isquemia miocárdica en individuos susceptibles. La laringoscopia, la intubación endotraqueal y otras manipulaciones de las vías respiratorias son altamente nocivas. Pueden inducir cambios profundos en la fisiología cardiovascular, principalmente a través de respuestas reflejas. Aunque estas respuestas pueden ser de corta duración y de poca importancia en individuos sanos, no así en sujetos con diversas enfermedades como la enfermedad arterial coronaria subyacente o enfermedades intracraneales.



Esta respuesta puede ser exagerada en pacientes con o sin tratamiento de hipertensión arterial esencial; algunos pacientes cuentan con una mayor incidencia de enfermedades cerebrovasculares y enfermedades de las arterias coronarias. Patologías que incrementan la morbilidad cardiovascular durante la inducción anestésica y la laringoscopia.

Mantener al paciente en óptimas condiciones durante el estado anestésico es la responsabilidad de nuestra profesión, por lo que se requiere de utilizar distintos fármacos, con el fin de proporcionar analgesia, hipnosis, amnesia, protección neurovegetativa y un adecuado bloqueo neuromuscular, los cuales son componentes esenciales de una adecuada anestesia (2). Más del 11% de los pacientes desarrollan cierto grado de isquemia miocárdica durante la intubación. La clave es proporcionar una profundidad adecuada de la anestesia con agentes intravenosos o inhalatorios antes de la instrumentación de la vía aérea. Sin embargo hay varias estrategias farmacológicas que se han propuesto para el control de las respuestas neurovegetativas a la intubación, diferentes medicamentos como la lidocaína, sulfato de magnesio, los agonistas α como la dexmedetomidina y los opioides, se han utilizado para disminuir la descarga adrenérgica y proporcionar analgesia al estímulo nociceptivo.

Agonistas alfa 2 adrenérgicos

Los receptores adrenérgicos α -2 (o adrenoreceptores) son receptores transmembrana que están compuestos por las proteínas-G excitables que cruzan la membrana de la célula y se conectan selectivamente a ligandos extracelulares, los cuales pueden ser mediadores endógenos o moléculas exógenas, como los fármacos; éstos actúan al reducir la entrada de calcio en las terminales del nervio.

El receptor adrenérgico α -2 consiste en tres isoreceptores: α -2a, α -2b y α -2c, que se ligan a agonistas y antagonistas α -2 con afinidades similares y que comparten una homología de composición aminoácida de aproximadamente 70 a 75% (3). La activación alfa-2 adrenérgica constituye una parte esencial en la red

intrínseca de control del dolor en el sistema nervioso central. Éste se encuentra densamente distribuido en la sustancia gelatinosa del asta dorsal de los seres humanos y se cree que es el principal sitio de acción en el que se producen efectos analgésicos. Los receptores adrenérgicos involucrados en la analgesia son los tipos α -2a y α -2c, ambos con localización en las terminales nerviosas aferentes primarias de las fibras C y en algunas áreas de la médula espinal, tales como el asta dorsal superficial.

La médula espinal contiene niveles insignificantes de receptores α -2b adrenérgicos (4), éstos parecen estar ubicados tanto a nivel presináptico, postsináptico y extrasináptico; se han encontrado en las plaquetas, hígado, páncreas, riñones y ojos. El agonismo en el receptor α -2a parece promover la sedación, hipnosis, analgesia, simpaticolisis, neuroprotección e inhibición de secreción de la insulina. El agonismo en el receptor α -2b anula el temblor, genera la analgesia en el cordón espinal e induce la vasoconstricción en las arterias periféricas. El receptor α -2c está asociado a la modulación del procesamiento de la cognición sensorial (3).

Efecto analgésico: la analgesia para control del dolor es factor clave, ya que en los cuadros críticos aumentan el riesgo de morbilidad y mortalidad (5). El dolor tiene efectos psíquicos y físicos, como el temor, la ansiedad y los trastornos del sueño (6). La respuesta analgésica a la administración de dexmedetomidina parece producirse a nivel de la neurona de la raíz dorsal, donde los agonistas α -2 bloquean la liberación de la sustancia P en la vía nociceptiva. También está mediada por la activación de las vías inhibitorias descendentes, gracias al bloqueo de los receptores del aspartato y glutamato. De esta forma, se puede atenuar la hiperexcitabilidad espinal, lo que ejerce un verdadero efecto preventivo al dolor(5,6). Dicho de otro modo, su acción analgésica es debida a la inhibición de la liberación de neurotransmisores excitadores en la médula espinal, donde existe gran número de excitadores α -2 adrenérgicos (7). 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 (8). Esto podría ser explicado por el efecto inhibitorio sobre la transmisión central de tipo noradrenérgico, propia de los α -2 agonistas. Se ha demostrado que la aplicación Dexmedetomidina (DXM) con una infusión intravenosa de 1 μ g/kg en 10 minutos, seguida o no de infusión continua de 0.5 a 1 μ g/kg/h, causa una reducción significativa de analgésicos opioides y no opioides, trans y postoperatorios así como en las unidades de cuidados del enfermo en estado crítico en adultos y en niños (39,41).

Aparece el clorhidrato de dexmedetomidina (DXM), un agonista de los receptores α -2 en el locus cerúleo, que ha demostrado significativa eficacia para la sedación (7). Es un agente farmacológicamente activo de la medetomidina, altamente lipofílico, con gran afinidad por los adrenoreceptores α , que al ser estimulados disminuyen la liberación de noradrenalina, inhiben la actividad simpática, disminuyen la tensión arterial (TA) y frecuencia cardíaca (FC) y producen ansiolisis, sedación y analgesia (9,10), disminuye además los requerimientos anestésicos, atenúa la respuesta neuroendocrina, produce sedación con preservación de la función psicomotriz, sin afectar la función respiratoria (11).

Tradicionalmente la intubación en pacientes despierto se realiza bajo efectos de sedación, utilizando múltiples medicamentos, entre los cuales se encuentran el fentanilo, remifentanilo, midazolam, droperidol, tiopental y propofol entre otros, con el consecuente efecto secundario bien conocido de depresión respiratoria y en ocasiones poca colaboración del paciente, siendo necesario en todos los casos la aplicación de grandes cantidades de anestésicos locales en la vía aérea superior. La DXM es un agonista selectivo α -2, son de múltiples aplicaciones en la clínica anestesiológica, han demostrado que con su aplicación se puede disminuir significativamente la dosis concomitante de opioides, benzodiacepinas, propofol, agentes anestésicos inhalados y muchos otros medicamentos sedantes. En sedación de largo y corto tiempo es un medicamento seguro y eficaz,

como por ejemplo en el manejo de la vía aérea normal o complicada. En donde su acción principal es disminuir el tono simpático producido por las maniobras de la intubación. Su adecuado poder sedante sin depresión respiratoria y un efecto coadyuvante en la analgesia y ansiolisis es primordial. La utilización de dexmedetomidina para intubación traqueal con el paciente despierto, induce una sedación conciente con un paciente tranquilo, colaborador y con respiración espontánea sin el riesgo de broncoaspiración y sin secreciones abundantes.

La sedación con DXM debe considerarse en los casos de intubación difícil despierto y con vía aérea difícil, pues aporta una excelente sedación, colaboración y analgesia en la vía aérea con ningún efecto depresor respiratorio. Otra de las ventajas es que se elimina la aplicación de anestésicos locales y antisialogoos con este medicamento (34).

Sulfato de magnesio

El papel del magnesio en el organismo y sus propiedades farmacológicas siguen siendo objeto de estudio y cada vez aparecen nuevas situaciones en las que este ión adquiere un papel relevante. El conocimiento de sus características farmacológicas, clínicas y fisiológicas se ha vuelto imprescindible para el médico que se encuentra en las unidades críticas. El magnesio es además empleado como fármaco con distintas indicaciones: en reanimación, obstetricia, cardiología, cirugía cardíaca, tratamiento del dolor, anestesia, neumología, etc.

El magnesio actúa a varios niveles: inhibe la entrada de calcio por antagonismo competitivo con canales de calcio tanto en la membrana celular como en receptores específicos intracelulares (v.g. membrana mitocondrial). También actúa sobre la ATPasa Na^+/K^+ a la que inhibe a altas concentraciones plasmáticas. Por último es antagonista del receptor del N-Metil-D-Aspartato (NMDA)(12). Es antagonista del receptor NMDA del glutamato, principal neurotransmisor excitador, lo que explica sus efectos sedantes. En la médula bloquea las vías del dolor dependientes de este transmisor.



También es vasodilatador cerebral. Su relación con el sistema nervioso autónomo se debe a su capacidad para inhibir la liberación de catecolaminas en la glándula suprarrenal(13).

El sulfato de magnesio a dosis de 40 mg/kg previo a la intubación orotraqueal (IOT) se ha mostrado igual de eficaz que el alfentanilo a 10 µg/kg y más que la lidocaína a dosis de 1,5 mg/kg en conseguir no modificar la TA hasta cinco minutos después de la IOT en este tipo de pacientes. El inconveniente de estas dosis tanto de magnesio como del opioide son los efectos secundarios (principalmente depresión respiratoria y debilidad muscular en el recién nacido). En un estudio posterior el mismo grupo, encontró los mismos beneficios sin efectos secundarios significativos en la asociación de 30 mg/kg de sulfato de magnesio con 7,5 µg/kg de alfentanilo (14). El mecanismo propuesto por *James et al.* para explicar este efecto es que el magnesio disminuye la liberación de catecolaminas en la glándula suprarrenal (15, 16). La administración sistémica de magnesio perioperatoria reduce el dolor postoperatorio y el consumo de opioides. La administración de magnesio debe ser considerada como una estrategia para mitigar el dolor de la IOT y del postoperatorio en los pacientes quirúrgicos.

Existen numerosas situaciones en las que el riesgo de hipertensión postinducción e intubación anestésica puede comprometer gravemente la salud del paciente tales como cirugía de aorta aneurismática, de vasos cerebrales, feocromocitoma, y en la embarazada hipertensa. Esta última es en la que más se ha estudiado el uso del magnesio como coadyuvante en la inducción probablemente por imposibilidad de utilizar otras estrategias como dosis altas de opiáceos.

La IOT en los pacientes con riesgo de hipertensión o con un compromiso hemodinámico debido a una subida exagerada de la presión arterial sistémica, presión capilar pulmonar y en la arteria pulmonar como pueden ser pacientes embarazadas. La administración del sulfato de magnesio a dosis con un margen de seguridad de entre

30 a 50 mg/kg/i.v de 10 a 15 minutos antes de realizar la laringoscopia.

Lidocaína intravenosa o local

Varios métodos de aplicación de lidocaína han sido utilizados para disminuir la respuesta cardiovascular a la intubación orotraqueal, evitando los cambios hemodinámicos que ésta conlleva. Estos métodos incluyen la administración de lidocaína en dosis medida en aerosol directamente sobre la faringe posterior, la inyección directa de lidocaína a través del canal de un broncoscopio, o la administración de lidocaína intravenosa

Los anestésicos locales (AL) previenen o alivian el dolor por medio de la interrupción de la conducción nerviosa. Éstos se ligan a un receptor específico dentro de los canales de sodio (Na⁺) en los nervios y bloquean el movimiento de iones a través de éste. Las propiedades químicas y farmacológicas de cada droga determinan su uso clínico. Los AL se pueden administrar en una variedad de vías, las que incluyen; la tópica, infiltración, bloqueo nervioso o de campo, regional intravenosa, espinal o epidural, o como lo dicten las circunstancias clínicas.

El mecanismo de acción de los AL previenen la generación y la conducción del impulso nervioso. Su principal sitio de acción es en la membrana celular, disminuyendo el aumento en la permeabilidad de las membranas excitables al Na⁺. Además de los canales de Na⁺, los AL pueden unirse a otras proteínas de la membrana. En particular, estos pueden bloquear también los canales de potasio (K⁺)(17).

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/i.v, produciendo depresión cardiovascular y convulsiones debido a toxicidad en el sistema nervioso central (25-27).

También se ha evidenciado su efecto en la reparación de daño tisular por medio de la síntesis de colágeno mucopolisacáridos (18). Y por la disminución del daño



inducido por lipopolisacáridos por medio de la inactivación de los canales de potasio mitocondriales (19). Efectos antitrombóticos (20,21) y sobre la agregación plaquetaria (22). Disminución del tinitus postoperatorio (23). Así como sus efectos en la cascada inflamatoria (24).

Dosis:

Atenuación de la respuesta vasopresora en la intubación orotraqueal:

1 -2 mg/k i.v. (1%-2%) 2-4 minutos. Antes de la laringoscopia. Anestesia tópica: 0.6 -3 mg/k. Transtraqueal: 80-120 mg. Bloqueo de nervio laríngeo superior: 40-60 mg (12, 14).

La lidocaína intravenosa o endotraqueal disminuyen la respuesta vasopresora a la laringoscopia. Su administración i.v, debe su efecto en parte, por su acción analgésica sistémica y también por el efecto analgésico local al extenderse por toda la vasculatura tráqueobronquial. La disminución (dosis dependiente) de la presión intracraneana es secundaria al incremento de las resistencias vasculares cerebrales y a la disminución del flujo sanguíneo cerebral. Las dosis terapéuticas no disminuyen las resistencia vascular sistémica, la contractilidad miocárdica y el gasto cardiaco. Las dosis repetidas causan incremento en los niveles séricos debido a su lenta acumulación.

Lidocaína spray 10%: Está indicada para proporcionar anestesia tópica en membranas mucosas accesibles antes de una laringoscopia o manipulación con instrumentos u otras exploraciones de: boca, laringe, cavidad nasal, faringe y tráquea; también está indicada para suprimir los reflejos nauseosos y/o, otros reflejos laríngeos o esofágicos para facilitar la intubación.

En un estudio prospectivo, *Skalar y cols.* demostraron que la inhalación de lidocaína en dosis dependiente de 40 a 120 mg (2 mg/k) antes de la inducción anestésica es un método efectivo, seguro y conveniente para disminuir la respuesta cardiovascular (27).

Miller y su grupo demostraron que la administración de lidocaína por vía intravenosa, en dosis de 1.5 mg/k cinco minutos antes de la laringoscopia e intubación traqueal, disminuye la respuesta presora y no se observan concentraciones plasmáticas que pueden ser tóxicas para los pacientes. (28, 29)

La lidocaína administrada en cualquiera de las tres formas: dosis medida en aerosol, intravenosa y por bloqueo nervioso (regional) resulta ser eficaz y segura para disminuir la taquicardia y la hipertensión que se desencadena durante la intubación endotraqueal.

Beta-bloqueadores

La principal actividad farmacológica de los beta-bloqueadores (BB) se ejerce a nivel cardiovascular, destacando de sus efectos la actividad antihipertensiva, debido a su efecto cronotrópico, dromotrópico e inotrópico negativo.

El esmolol es un betabloqueador cardioselectivo, de acción ultracorta, considerado el fármaco ideal para atenuar la repercusión hemodinámica asociada con la laringoscopia e intubación (30,31).

Los receptores adrenérgicos beta, activan la enzima adenilciclase, estimulando la formación de AMPc, el cual a su vez activa reacciones catalíticas estimulando que agregan o ligan grupos fosfatos o sustratos clave, de acuerdo con su localización son los efectos observados, se subdividen en: B-1, postsinápticos, se localizan principalmente a nivel cardíaco. Su estimulación ocasiona aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la contractilidad y velocidad de conducción en aurículas y ventrículos, aumento del automatismo en el nódulo AV, *haz de His* y sistema *Purkinje*. B-2, postsinápticos, se localizan en el músculo liso bronquial, en arteriolas, en venas, estómago, intestino, útero, músculo ciliar, células β de los *islotos de Langerhans*, en hepatocitos, y en aparto yuxtaglomedular. Al igual que los receptores β -1 inducen la formación de AMPc, ocasionando broncodilatación, vasodilatación, incremento de la liberación de insulina, estimulación de glucogenólisis y gluconeogénesis y relajación del músculo liso uterino. B-3, ubicados



principalmente en adipocitos, incrementan la lipólisis por activación de una lipasa específica e incrementan la lipemia.

El esmolol (metil-3[4-(2-hidroxi-3[isopropilamino] propxi)fenil] es un bloqueador β -1 cardiselectivo específico e hidrosoluble, sin actividad simpática intrínseca o de estabilización de la membrana en dosis terapéuticas. El esmolol, tiene un inicio de acción de aproximadamente de un minuto y una vida media de eliminación de nueve minutos después de suspender la infusión, esto hace que su titulación sea fácil de acuerdo con la respuesta obtenida, y debido a su metabolismo por esterasas plasmáticas puede ser utilizado en pacientes tanto con falla renal y hepática, sin necesidad de ajustar la dosis. Administrando un bolo inicial del esmolol de 0.500-1 mg/kg en un minuto, y con una dosis de mantenimiento 25-50 μ g/kg/minuto la cual puede incrementarse cada 10-20 minutos en 25 μ g/kg/minuto de acuerdo con la respuesta sin pasar de una dosis máxima de 300 μ g/kg/minuto.

En un metaanálisis y estudios anteriores se demostró que la administración de esmolol ayuda a prevenir la taquicardia y la hipertensión durante la laringoscopia e intubación (32,33). Ayudando a mantener la estabilidad hemodinámica. Es importante mencionar que el esmolol carece de propiedades analgésicas por lo que es conveniente agregar algún fármaco con propiedades analgésicas, En un ensayo multicéntrico grande controlado con placebo, el esmolol a dosis de 100 o 200 mg suprimió la respuesta hemodinámica a la intubación endotraqueal, particularmente cuando se combinó con un opiáceo de dosis moderada. Sin embargo, las dosis de esmolol de 200 mg se asociaron con una duplicación de hipotensión arterial (87) (35).

Recientemente, la combinación de lidocaína (1,5 mg/kg) y esmolol a una dosis de 1 mg/kg efectivamente atenuó la respuesta presora a la intubación, pero no fue tan efectiva como 1 μ g/kg de remifentanilo (69) (36).

Inhalados

Los anestésicos inhalados tienen una serie de efectos directos sobre la VA, por ejemplo todos son broncodilatadores.

La irritación de las VA se acompaña de un aumento de las secreciones salivales, laríngeas y bronquiales, su capacidad para producir estos cambios varía entre los diferentes agentes inhalados, siendo el sevoflurano y el halotano los inhalados menos irritantes. La estimulación de los receptores de las vías respiratorias parecen ser el elemento responsable de la taquicardia y la hipertensión observada. El uso concomitante de opioides y benzodiazepinas disminuyen el efecto irritante de los agentes volátiles inhalados sobre la VA. La respuesta cardiovascular a la manipulación nociva de las vías respiratorias son iniciadas por propioceptores que responden a la irritación del tejido en la región supraglótica y en la tráquea, situados cerca de la mucosa de las vías respiratorias, estos propioceptores están constituidos por mecanorreceptores con fibras de pequeño diámetro. La localización de estos propioceptores y sus nervios explica por qué la anestesia tópica de la vía aérea es un medio eficaz de atenuar las respuestas cardiovasculares a las intervenciones de las vías respiratorias. La bradicardia frecuentemente provocada en lactantes y niños pequeños durante la laringoscopia o la intubación es el equivalente autónomo de la respuesta del laringoespasma. Este reflejo resulta de un aumento del tono vagal en el nódulo sinoauricular y es virtualmente una respuesta monosináptica un estímulo nocivo en la vía aérea. En los adultos la respuesta más común a la manipulación de la vía respiratoria es la hipertensión arterial, respuesta que incluye la liberación generalizada de la norepinefrina de las terminaciones nerviosas adrenérgicas y de la secreción de epinefrina de la médula suprarrenal. Además de la activación del sistema nervioso autónomo, la laringoscopia y la intubación endotraqueal resultan en la estimulación del sistema nervioso central, como lo demuestran los aumentos de la actividad electroencefalográfica (EEG), la tasa metabólica cerebral y el flujo sanguíneo cerebral



(FSC), comprometido el aumento de la presión intracraneal (ICP), que, a su vez, puede dar lugar a la herniación de los contenidos cerebrales y deterioro neurológico grave.

Los efectos de la intubación endotraqueal sobre la vasculatura pulmonar son menos conocidos que las respuestas obtenidas en la circulación sistémica. A menudo se asocian con cambios en la reactividad de las vías respiratorias asociadas con la intubación. El broncoespasmo agudo o la intubación bronquial principal provoca una marcada mala distribución de la perfusión pulmonar mal ventilada, causando desaturación de la sangre venosa pulmonar y la subsiguiente reducción de la tensión arterial sistémica del oxígeno arterial (O₂). El impacto de estos cambios puede ser profundo en pacientes con una función miocárdica severamente comprometida o un agotamiento del volumen intravascular. Para los anestésicos inhalatorios, la intubación endotraqueal utilizando algún inhalado, no debe sorprender que un MAC sea insuficiente para bloquear la respuesta cardiovascular, se sabe que se requiere de por lo menos 1.5 a 1.6 MAC para bloquear completamente la respuesta adrenérgica y cardiovascular a una simple incisión quirúrgica de la piel. La dosis de anestésico inhalado requerido para prevenir la tos durante la intubación endotraqueal con sevoflurano puede superar MAC, en un factor de 2,86 en adultos, aunque este factor parece ser cercano a 1,3 en los niños pequeños. En consecuencia, parece que la dosis de anestésico volátil requerida para bloquear la respuesta cardiovascular a la intubación endotraqueal debe ser excesivamente alta, dando como resultado una profunda depresión cardiovascular antes de la intubación endotraqueal. Sin embargo desde el punto de vista cerebrovascular, este enfoque es totalmente impracticable, ya que los anestésicos inhalados causan vasodilatación cerebral y marcados aumentos de la presión intracraneal (PIC) en pacientes con compromiso intracraneal comprometido. Además, desde el punto de vista cardiovascular, la hipotensión arterial y la reducción de la presión de perfusión cerebral antes de la intubación serían

totalmente inaceptables para los pacientes con enfermedad cerebrovascular o lesión cerebral (37,38).

Conclusiones

En el periodo de peri-intubación orotraqueal se ha demostrado que existe una gran descarga adrenergica y alérgica para los pacientes que son sometidos a la misma, siendo esto de vital importancia para los médicos que realizan laringoscopias, ya que el desconocimiento de esto puede conllevar a que los pacientes sufran complicaciones graves como: infarto agudo al miocardio y/o un evento vascular cerebral incrementándose estos en pacientes susceptibles.

Es conocido que la piedra angular para mitigar las respuestas adrenergica y brindar una adecuada analgesia, son los analgésicos opioides (fentanilo, sufentanilo, morfina, remifentanilo, etc.) sin embargo no siempre están disponibles, por lo que es necesario el uso de otros fármacos ya sea como adyuvantes o como uso único y no realizar la laringoscopia convencional con "midazolam y vecuronio" ya que no se le está brindando analgesia ni protección hemodinámica.

Referencias

1. Troy AM, Hutchinson RC, Easy WR, Kenny GN. Tracheal intubating conditions using propofol and remifentanyl target-controlled infusions. *Anaesthesia* 2002;57:1195-1212.
2. Howie MB, Michelsen L, Hug C, Porembka DT, Jopling MW, Warren SM, Shaikh S. Comparison of three remifentanyl dosing regimens for coronary artery surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2003;1:51-59.
3. Haselman MA. Dexmedetomidine: a useful adjunct to consider in some high-risk situation. *AANA J.* 2008;76:335-339.
4. Nacif-Cohelo C, Correa-Sales C, Chang LL, Maze M. Perturbation of ion channel conductance alters the hypnotic response to the alpha 2-adrenergic agonist dexmedetomidine in the *locus ceruleus* of the rat. *Anesthesiology.* 1994;81:1527-1534.



5. Panzer O, Moitra V, Sladen RN. Pharmacology of sedative-analgesic agents: dexmedetomidine, remifentanyl, ketamine, volatile anesthetics, and the role of peripheral mu antagonists. *Crit Care Clin.* 2002;25:451-469.
6. Unlugenc H, Gunduz M, Guler T, Yagmur O, Isik G. The effect of pre-anaesthetic administration of intravenous dexmedetomidine on postoperative pain in patients receiving patient controlled morphine. *Eur J Anaesthesiol.* 2005;22:386-391.
7. Guo TZ, Jiang J, Buttermann A, Maze M. Dexmedetomidine injection into the *locus ceruleus* produces antinociception. *Anesthesiology.* 1996;84:873-881.
8. Sturaitis MK, Kroin JS, Swamidoss CP. Effects of intraoperative dexmedetomidine infusion on hemodynamic stability during brain tumor resection. *Anesthesiology.* 2002;97:A310.
9. Sheinin B. Dexmedetomidine attenuates sympathoadrenal responses to tracheal intubation and reduces the need for thiopentone and preoperative fentanyl. *Br. J Anaesth* 1992; 68: 126-131.
10. Aantaa R, Kllio A, Virtanen R. DXM a novel alpha 2 adrenergic agonist. A review of its pharmacodynamics characteristics drugs of the future. 1993; 18(1):49-56.
11. Ven RM, Hell J, Grounds RM. Respiratory effects of dexmedetomidine in the surgical patient requiring intensive care. *Crit. Care* 2000; 4:302-308.
12. Hughes R, Goldkorn A, Masoli M, Weatherall M, Burgess C, Beasley R. Use of isotonic nebulised magnesium sulphate as an adjuvant to salbutamol in treatment of severe asthma in adults: randomised placebocontrolled trial. *Lancet* 2003;361(9375):2114-2117.
13. James MF. Use of magnesium sulphate in the anaesthetic management of pheochromocytoma: a review of 17 anaesthetics. *Br J Anaesth* 1989;62(6):616-623.
14. Ashton WB, James MF, Janicki P, Uys PC. Attenuation of the pressor response to traqueal intubation by magnesium sulfate with and without alfentanil in hypertensive proteinuric patients undergoing caesarian section. *Br J Anaesth* 1991;67(6):741-747.
15. James MF. Use of magnesium sulphate in the anaesthetic management of pheochromocytoma: a review of 17 anaesthetics. *Br J Anaesth* 1989;62(6):616-623.
16. James MF, Cronje L. Pheochromocytoma crisis: the use of magnesium sulfate. *Anesth Analg* 2004;99(3):680-686.
17. De Carlos JM, Viamonte MA. Farmacología de los anestésicos locales. *Anales* 1999:22.
18. Butterworth JF, Hammon JW. Lidocaine for neuroprotection: More Evidence of efficacy. *Anesth Analg* 2002;95:1131-3.
19. Druker M, Cardenas E, et al. Experimental studies on the effect of lidocaine on wound healing. *World J Surg* 1998;22:394-7.
20. Manuela JM, de Klaver, et al. Local anesthetic induced protection against lipopolisaccharide-induced injury in endothelial cells: The role of mitochondrial adenosine triphosphate-sensitive potassium channels. *Anesth Analg* 2006;102:1108-13.
21. Cooke ED, et al. Intravenous lidocaine in prevention of deep venous thrombosis after elective hip surgery. *Lancet* 1997;2:7979.
22. Luostarinen V et al. Antithrombotic effects of lidocaine and related compounds on laser induced microvascular injury. *Acta Anesthesiol Scand* 1981;25:9-11.
23. Feinstein MG, et al. An analysis of the mechanism of local anesthetic inhibition of platelet aggregation and secretion. *J Pharmacol Exp Ther* 1976;197:215-28.
24. Baguley DM, et al. The inhibitory effect of intravenous lidocaine infusion on tinnitus after translabyrinthine removal of vestibular Schwannoma: a double blind, placebo controlled, crossover study. *Otol Neurotol* 2005;26:169-176.
25. Levitt MD, Dresden GM. The efficacy of esmolol versus lidocaine to attenuate the hemodynamic response to intubation in isolated head trauma patients. *Acad Emerg Med* 2001; 8 (1): 19-24.
26. Skalar BZ, Laurie S, Ezri T, Krichelli D, Savir Y, Soroker D. Nebulized lidocaine response to tracheal intubation. *J Clin Anesth* 1992;4(5): 382-385.
27. Groeben H, Groswendt T, Silvanus MT, Pavlakovic G, Peters J. 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.
28. Pastor L. *Anestesia cardiovascular*. 2a ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997; 362-363.
29. Hamaya Y, Dohi S. Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different sites and blockade of the responses by lidocaine. *Anesthesiology* 2000; 93(1):95-103.
30. Kindler CH, Schumacher PG, Schneider MC, Urwyler A. Effects of intravenous lidocaine and/or esmolol on hemodynamic responses to laryngoscopy and intubation: A double-blind, controlled clinical trial. *J Clin Anesth* 1996;8:491.
31. Atlee JL, Dhamee MS, Olund TL, George V. The use of esmolol, nicardipine, or their combination o blunt hemodynamic changes alter laryngoscopy and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2000; 90:280.
32. Figueredo E, Garcia-Fuentes: EM. Assessment of the efficacy of esmolol on the haemodynamic changes induced by laryngoscopy and tracheal intubation: a meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001;45:1011-22.
33. Zalunardo MP, Zollinger A, Szelloe P, et al. Cardiovascular stress protection following anesthesia induction. Comparison of clonidine and esmolol. *Anaesthesist*. 2001;50:21-25.
34. Grant S.A, Breslin D.S, MacLeod D.V, Gleason D. Dexmedetomidina infusión for sedation during fiberoptic intubation. A report of three cases . *Clin Anesth* 2004;16:124-126.
35. Miller DR, Martineau RJ, Wynands JE, et al: Bolus administration of esmolol for controlling the haemodynamic response to tracheal intubation: The Canadian Multicentre Trial. *Can J Anaesth* 1991;38:849–858.
36. Min JH, Chai HS, Kim YH, et al: Attenuation of hemodynamic responses to laryngoscopy and tracheal intubation during rapid sequence induction: Remifentanil vs. lidocaine with esmolol. *Minerva Anesthesiol* 2010;76:188–192.
37. Hassan HG, el-Sharkawy TY, Renck H, et al: Hemodynamic and catecholamine responses to
38. laryngoscopy with vs. without endotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:442–447.
39. Mi WD, Sakai T, Takahashi S, et al: Haemodynamic and electroencephalograph responses to intubation during induction with propofol or propofol/fentanyl. *Can J Anaesth* 1998;45:19–22.