



BUAP

Facultad de Medicina

Hospital General de Puebla.
"Dr. Eduardo Vázquez Navarro"

**"Eficacia de anestesia libre de opioides en Colangiopancreatografía
endoscópica retrógrada"***

Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en
Anestesiología

Presenta:

María Fernanda Mendoza Parroquín

Asesora experta:
Dra. Idalia Hernández Coronel

Asesor metodológico:
Mto. Investigación Carlos García Villa



H. Puebla de Zaragoza. Febrero 2024

AGRADECIMIENTOS

A mis padres: Mamá Griselda, Mamá Lili y Papá Juanal. Gracias por todo, gracias a ustedes estoy logrando un sueño que tengo desde niña. Gracias por hacerme la mujer que soy el día de hoy. Los amo y los recuerdo todos los días, espero que desde allá me vean y estén orgullosos de mí.

A mi hermana Faride que nunca ha dejado de creer en mí. Has sido un pilar en mi vida y mi carrera. Nunca me abandones que yo no lo haré.

A mis amigas Abril, Alexa, Kat, Martha y Diana que fueron un faro de luz día a día, hombro a hombro.

A mis maestros, gracias por expandir mi mente y mis habilidades. Gracias por enseñarme, guiarme y mostrarme la anestesióloga que quiero ser.

A todas las personas que estuvieron en este camino conmigo, acompañándome y dándome ánimos (aunque algunas no estén a mi lado ya). Gracias.

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	5
ANTECEDENTES.....	6
ANTECEDENTES GENERALES:	6
SEDACION.....	6
ANESTESIA LIBRE DE OPIOIDES.....	11
PROPOFOL.....	13
FENTANIL	18
LIDOCAINA	22
BUTILHIOSCINA.....	24
DEXMEDETOMIDINA.....	27
COMPLICACIONES DE LA SEDACION EN PROCEDIMIENTOS ENDOSCOPICOS ...	29
Ventilatorias	29
Hemodinámicas.....	29
ANTECEDENTES ESPECÍFICOS:.....	31
COLANGIOPANCREATOGRAFÍA ENDOSCÓPICA RETRÓGRADA.....	31
Indicaciones de CPRE.....	31
Contraindicaciones relativas de CPRE	32
Contraindicaciones absolutas de CPRE	32
Complicaciones de la CPRE.....	33
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	35
OBJETIVOS.....	37
Objetivo General:	37
Objetivos específicos:.....	37
Criterios de Inclusión	38
Criterios de exclusión:.....	38
Criterios de eliminación	38
INTERVENCIÓN.....	39
RESULTADOS.	41

DISCUSIÓN.....	46
CONCLUSIONES.....	48
BIOÉTICA.....	49
ANEXOS.....	50
BIBLIOGRAFÍA.....	55

RESUMEN

“Eficacia de anestesia libre de opioides en Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada”

Antecedentes: La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada es un procedimiento endoscópico utilizado en el tratamiento y diagnóstico de patología biliar y pancreática y debe ser realizada bajo vigilancia del anesthesiólogo proporcionado sedo-analgésia acorde a cada paciente. En las últimas décadas, dentro del campo de la anestesiología ha ganado auge la anestesia multimodal o ahorradora de opioides con el fin de disminuir efectos secundarios.

Objetivo: Conocer la eficacia del uso de anestesia libre de opioides en la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal donde evaluaron a 40 pacientes los cuales cumplieron los criterios de inclusión. Fueron aleatorizados en dos grupos de 20 pacientes cada uno, el grupo control donde se administró fentanilo-propofol endovenoso y el grupo libre de opioide con uso de dexmedetomidina, lidocaína, propofol y butilioscina. Al término del procedimiento, se evaluó el grado de dolor, sedación y tiempo de alta de cuidados postanestésicos.

Resultados: Se encontró entre los paciente, predominio del género femenino (72.5%), el diagnóstico más frecuente el diagnóstico de coledocolitiasis (65.0%), se presentó náusea y vómito postoperatorio en el 17.5%, se observó menor tiempo alta del área de recuperación en el anestesia libre de opioide y con control de dolor de nulo-leve.

Conclusiones: El desabasto de producción de fentanilo y el incremento de uso y abuso ha generado la necesidad de encontrar alternativas de manejos anestésicos. El uso de anestesia libre de opioides en la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada condiciona un menor tiempo de alta, proporcionado un control de náusea y/o vómito posoperatorio y analgesia postoperatorio comparado con el uso de opioides, por lo que esta modalidad se muestra como una intervención altamente efectiva y segura.

ANTECEDENTES

ANTECEDENTES GENERALES:

SEDACION

La sedación es un procedimiento ampliamente utilizado en el campo de anestesiología y en unidades de cuidados intensivos. El objetivo de la sedación y analgesia es aliviar la ansiedad, evitar malestar o dolor y disminuir la memoria de los procedimientos quirúrgico. La sedación disminuye el consumo de oxígeno, mejora el intercambio gaseoso y puede ser utilizada en pacientes de alto riesgo como cardiópatas o neumópatas.(1).

Asimismo, los fármacos sedantes son aquellos que disminuyen de manera reversible la actividad del sistema nervioso central y se utilizan principalmente para inducir el sueño y disminuir la ansiedad. Además administrar analgesia que permita ser realizado el procedimiento médico-quirúrgico de manera adecuada y segura. Los fármacos elegidos deberán ser administrados en forma gradual, evaluando la respuesta hasta encontrar el grado de sedación adecuado. (2)

Por otro lado, de acuerdo con la Sociedad Americana de Medicina Crítica, el fármaco sedante ideal debe ser de un inicio rápido, vida media corta, mínima depresión respiratoria, ningún efecto sobre la función cardiovascular, metabolitos no activos o no producir metabolitos, metabolismo y eliminación no dependiente de la función renal o hepática, ninguna interacción con otros fármacos, no producir dolor al ser inyectado, no producir dependencia o síndrome de abstinencia, producir amnesia y ser económico. En la actualidad, no existe algún fármaco que pueda reunir todas esas características. (2)

En este sentido, dentro del campo de la anestesiología, la sedación puede ser utilizada en todos aquellos pacientes que cursen con ansiedad, miedo o angustia frente al acto quirúrgico, procedimientos invasivos, para complementar técnicas de anestesia local y/o regional y en procedimientos endoscópicos. (2)

Existen diferentes niveles de sedación de acuerdo con los requerimientos específicos de cada paciente y procedimiento quirúrgico.

Niveles de sedación

<i>Nivel de sedación</i>	<i>Características</i>
<i>Sedación mínima o ansiolisis</i>	Los fármacos inducen un estado donde el paciente podrá responder normalmente a los órdenes verbales. Sin embargo, la función cognitiva y la coordinación puede estar alterada. Las funciones ventilatorias y cardiovasculares se mantienen.
<i>Sedación moderada o superficial</i>	Hay depresión de la consciencia, los pacientes pueden responder a estímulo verbal o táctil suave. La vía aérea se encuentra permeable y la ventilación espontánea es adecuada. La función cardiovascular se mantiene.
<i>Sedación profunda</i>	Depresión de la consciencia en la cual los pacientes responderán sólo a estímulos repetidos o dolorosos. Pueden necesitar asistencia para mantener la vía aérea permeable y la ventilación espontánea puede estar comprometida. La función cardiovascular se mantiene.
<i>Anestesia General</i>	Pérdida del estado de consciencia, no hay respuesta ante ningún tipo de estímulo. Se requiere asistencia para mantener la vía aérea permeable. La ventilación espontánea se encuentra abolida por lo que es necesaria la ventilación a presión positiva. La función cardiovascular puede estar alterada

Tabla 1. Niveles de sedación.

Bibliografía: Rev Esp Enfermedades Dig. 2014;106(3):195–211.

Existen diferentes escalas para poder medir el nivel de sedación obtenido, una de las más utilizadas es la Escala de Ramsay, propuesta en 1974 por el Dr.

Michael Ramsay. Está compuesta por dos partes: nivel de vigilia (nivel 1-3) y nivel de sueño (nivel 4-6). Ha sido ampliamente utilizada en diferentes estudios controlados y aleatorizados para medir la calidad de la sedación. (3)

Escala de Ramsay

<i>Nivel 1</i>	Paciente ansioso y agitado
<i>Nivel 2</i>	Paciente cooperador, orientado y tranquila
<i>Nivel 3</i>	Paciente dormido con respuesta a órdenes verbales
<i>Nivel 4</i>	Paciente dormido con respuesta breve a la luz y al sonido
<i>Nivel 5</i>	Paciente con respuesta sólo al dolor intenso
<i>Nivel 6</i>	Paciente sin respuesta

Tabla 2. Escala de Ramsay.

Bibliografía: Med Intensiva. 2008;Suplemento:45–52

Otra escala utilizada y que ha sido validada para paciente bajo ventilación mecánica o ventilación espontánea es la Escala de agitación-sedación de Richmond (en inglés Richmond agitation sedation scale, RASS), fue descrita por Sessler en el año 2002. Cuenta con 10 puntos divididos en positivos para evaluar la agitación y en negativos para la evaluación de la sedación. (3)

Escala de sedación: Richmond Agitation Sedation Scale (RASS)

+4	Combativo, ansioso, violento.
+3	Muy agitado. Intenta retirarse los catéteres, el tubo orotraqueal, etc.
+2	Agitado. Movimientos frecuentes, lucha con el ventilador.
+1	Ansioso, inquieto, pero sin conducta violenta o movimientos excesivos.
0	Alerta, tranquilo.
-1	Adormilado. Despierta con la voz. Mantiene los ojos abiertos más de 10 segundos
-2	Sedación ligera. Despierta con la voz. No mantiene los ojos abiertos más de 10 segundos.
-3	Sedación moderada. Se mueve y abre los ojos con la llamada. No dirige la mirada.
-4	Sedación profunda. No responde con la luz, abre los ojos a la estimulación táctil
-5	Sedación muy profunda. No hay respuesta a la estimulación física.

Tabla 3. Escala de Richmond Agitation Sedation Scale (RASS).

Bibliografía: Med Intensiva. 2008;Suplemento:45–52

La escala de Sedación-agitación fue descrita por Riker y colaboradores en el año 1994. Se considera la primera escala validada para pacientes críticos (3).

Escala de Sedación-Agitación de Riker

1	Excesivamente sedado, sin respuesta a estímulos intensos.
2	Muy sedado, despierta ante estímulos físicos, no responde a órdenes verbales.
3	Sedado, despierta ante estímulo auditivo intenso.
4	Tranquilo y colaborador.
5	Agitado, se calma con instrucciones verbales.
6	Muy agitado, muerde el tubo, requiere sujeción mecánica.
7	Agitación peligrosa, peligro de retirada de tubos, catéteres, etc.

Tabla 4. Escala de Agitación-Sedación.

Bibliografía: Med Intensiva. 2008;Suplemento:45–52

Es de vital importancia valorar en todo momento del procedimiento anestésico la sedo-analgesia para poder realizar los ajustes pertinentes de los fármacos elegidos.

De acuerdo a la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el dolor se considera como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada a una lesión tisular real o potencial (4). El dolor puede ser valorado y clasificado de acuerdo a diferentes escalas entre ellas verbales, visuales, numéricas, conductuales, etc. (5)

Escala visual análoga (EVA)

Fue introducida en el año 1974 por Bond y Lader, inicialmente para describir estados de ánimo, sin embargo, en 1976, fueron Scott y Huskinsson en el área de Algología para identificación del dolor en los pacientes. (6)

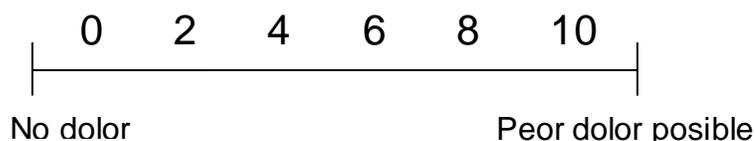


Figura 1: Escala visual análoga.

Bibliografía: Rev Mex Anesthesiol. 2018;41(1):7–14.

Escala numérica análoga del dolor (ENA)

Descrita por Downie el año 1978, tiene un gran valor predictivo, es simple y sencilla, siendo de las herramientas mayor utilizadas para identificación del dolor. (6)

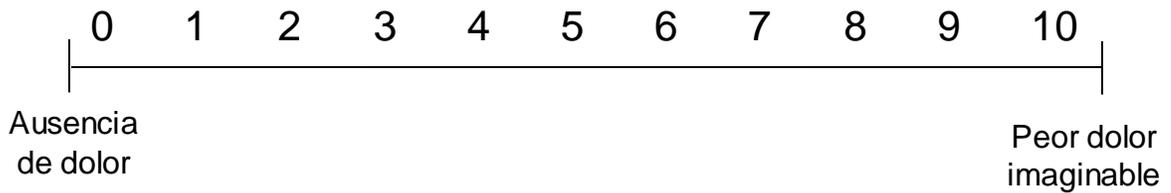


Figura 2: Escala numérica análoga del dolor.

Bibliografía: Rev Mex Anesthesiol. 2018;41(1):7–14.

Escala verbal análoga del dolor (EVERA)

También llamada descriptiva verbal. Fue introducida en 1978 por Keele en la cual se exponen de forma descriptiva la intensidad del dolor. Es recomendada en el adulto mayor por su facilidad y sencillez. (6)

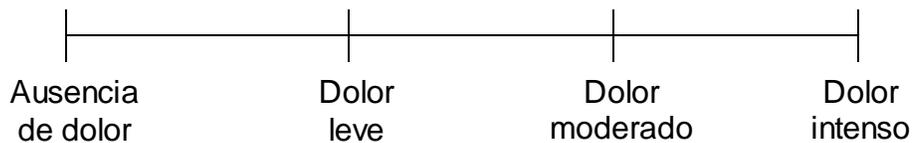


Figura 3: Escala verbal análoga del dolor

Bibliografía: Rev Mex Anesthesiol. 2018;41(1):7–14.

ANESTESIA LIBRE DE OPIOIDES

La historia de la anestesiología se remonta a considerables años atrás y también en diferentes culturas. El uso del opio se ha mencionado hace 3500 a.C. (año antes de Cristo) en el Papiro de Ebers como ansiolítico en la exploración de pediátricos. En el año 75 a.C., Dioscórides administró opio para disminuir la tos, el reflujo gastroesofágico y el insomnio. Durante el transcurso de la historia, el uso de opioides fue ampliamente utilizado por Galeno (Siglo II), Paracelso (1493-1541), Sydenham (1680), Sigismund Elsholtz (1665), entre otros. En el año 1804, un farmacéutico alemán llamado Friedrich Wilhelm Sertürner aisla la morfina. (7)

Asimismo, durante la década de los 60's que se inicia la comercialización de los opioides sintéticos, provocando un auge de la anestesia balanceada con analgesia adecuada, estabilidad hemodinámica, bloqueo del sistema simpático e inmovilidad por el uso en conjunto de hipnóticos y bloqueadores neuromusculares (8). Sin embargo, Paul Janssens, inventor de los opioides sintéticos indicó que el uso de ellos, podría causar adicción, efectos a largo plazo aún conocidos en ese momento e inmunosupresión. (9)

La anestesia libre de opioides, surge ante la evidencia que la administración de fármacos adyuvantes reduce los requerimientos de los opioides y así disminuir los efectos adversos de éstos durante el periodo posoperatorio (10). Es así cuando en el año 1993, se introduce la anestesia multimodal como una técnica para poder ahorrar el uso y administración de opioides. Dentro del ámbito de la cirugía ambulatoria, los efectos adversos de los opioides son responsables del retraso en el alta domiciliaria o ingreso a hospitalización. (11)

En este sentido, la anestesia libre de opioides es altamente recomendada en pacientes obesos, con apnea obstructiva del sueño, existencia de síndromes de hiperalgesia o dolor crónico, pacientes con adicción a opioides. Deberá evitarse dar anestesia libre de opioides en pacientes con síndrome coronario agudo, estenosis coronaria crítica o trastornos del sistema autónomo. (9)

En el año 2005, en el Hospital Saint Jan Brugge en Brujas, Bélgica; se realiza de manera exitosa la primera cirugía bajo anestesia libre de opioides en un paciente de 433 kg con obesidad mórbida, hipertensión pulmonar, síndrome de apnea obstructiva del sueño y reflujo gastroesofágico. En este protocolo, los medicamentos utilizados fueron: lidocaína, dexmedetomidina, esmolol, propofol, ketamina, sulfato de magnesio y rocuronio. Sin embargo; no es el único protocolo disponible, en el año 2015, en Turquía Bakan y colaboradores realizaron un protocolo con dexmedetomidina, lidocaína y propofol. (12)

Existen diferentes fármacos que pueden ser utilizados para la sedación de los pacientes en sus diferentes escenarios. Dentro de los más estudiados son los siguientes:

PROPOFOL

El Propofol es un agente intravenoso sedante e hipnótico de corta duración que tiene múltiples usos como: inducción de anestesia general, inducción y mantenimiento de anestesia total intravenosa, sedación para pacientes bajo ventilación mecánica en Unidades de Cuidados Intensivos y en procedimientos diagnósticos o quirúrgicos. (13)

Farmacocinética del Propofol

El Propofol forma parte de los alquifenoles (2,6 diisopropilfenol), muy liposoluble e insoluble en agua. Se une a proteínas plasmáticas entre el 97-99%, principalmente a albúmina. Su presentación se encuentra en emulsión, la cual es ligeramente viscosa, con aspecto lechoso, con un pH de 7-8.5.(13)

Asimismo, por su alta liposolubilidad, es capaz de alcanzar rápidamente el sistema nervioso central (SNC). Tiene una latencia tras ser administrado en bolo entre 30-40 segundos con una duración de hipnosis de 3-8 minutos, según la dosis y velocidad administrada. El Propofol tiene un modelo farmacológico tricompartmental por lo que se distribuye rápidamente desde SNC a tejidos periféricos, provocando una rápida recuperación de la hipnosis. (13)

El metabolismo del Propofol es por el hígado, formando conjugado glucurónidos y sulfatos inactivos los cuales son excretados por orina. La excreción renal es de 88%, fecal 1.6% y menos del 0.3% se elimina sin cambios por la orina. El aclaramiento corporal total del Propofol es de 2l/min – 30 ml/kg/min, excediendo el flujo sanguíneo del hígado que es de 1.4 l/min – 21 ml/kg/min. (13)

En pacientes con insuficiencia renal o hepática no es necesario realizar ajuste de dosis, ya que su tasa de eliminación es proporcional a su concentración plasmática.

En el paciente adulto mayor, los cambios fisiológicos como la disminución de la masa magra, aumento del tejido graso y disminución del agua corporal total; permite que los medicamentos lipofílicos se acumulen en tejidos periféricos prolongando la duración del efecto del medicamento. Además, hay disminución del volumen de distribución (principalmente V_1) y del clearance, por lo que produce picos plasmáticos altos. (13)

El adulto mayor es más susceptible a los cambios hemodinámicos provocados por el Propofol como hipotensión, apnea, obstrucción de la vía aérea o desaturación de oxígeno por lo que se recomienda la reducción de dosis de propofol (hasta un 40%) de inducción y de mantenimiento. (13)

En el paciente pediátrico (principalmente menores de 3 años), el volumen de distribución y el clearance se encuentra aumentado, por lo que aumenta el requerimiento del fármaco. Sin embargo, en el paciente obeso, hay literatura que indica que no hay modificación de la farmacocinética en la obesidad. Sin embargo, se recomienda ajustar dosis de acuerdo con el peso magro para la inducción anestésica y el mantenimiento ajustarlo a peso real. (13)

Características farmacocinéticas del Propofol

$T_{1/2\alpha}$ (min)	$T_{1/2\beta}$ (min)	$T_{1/2\gamma}$ (horas)	Volumen de distribución (central) (lt/kg)	Volumen de distribución en equilibrio (lt/kg)	Clearance (l/min) (ml/kg/min)
2-4	30-60	4-7	0.3-0.5 20-40 litros	3.5-4.5 170-360 litros	2 lt/min 30ml/kg/min.

Tabla 5. Farmacocinética del propofol en infusión. Raa [Internet]. 2009;67(2):154–85.

Farmacodinamia del Propofol:

El mecanismo de acción del propofol aún no se encuentra bien establecido. Se han identificado varios mecanismos y sitios de acción del fármaco. (14)

a) Recetores GABA (Ácido gamma aminobutírico)

Se une a receptores A (principalmente postsinápticos), manteniendo abiertos los o postsináptico en posición abierta, permitiendo la penetración intracelular de cloro hiperpolarizando la neurona, bloqueando la transmisión sináptica. El Propofol provoca un cambio conformacional del receptor, aumentando y prologando la acción de GABA.

b) Otros receptores (de acuerdo con estudios in vitro e in vivo en animales, sin embargo, todavía no se encuentra bien establecido).

1) Receptores NMDA (N-metil-D-aspartato): estudios in vitro han observado inhibición de los receptores NMDA, potencializando la acción de GABA.

2) Receptores de glicina: Presentes en tálamo, hipotálamo y médula. Intervienen en el efecto hipnótico y acción analgésica a nivel espinal.

3) Receptores colinérgicos nicotínicos: puede estar implicado en la aparición de sueños bajo el Propofol.

4) Receptores y vías adrenérgicas: Las vías noradrenérgicas pueden estar implicadas en el despertar. La administración de noradrenalina permite un despertar rápido.

Efectos del Propofol en el organismo: (13)

a) Sistema nervioso

1) Inhibición del SNC por acción cortical y subcortical. El tálamo participa en el procesamiento de información sensorial transmitida a regiones

corticales. Hay disminución del flujo sanguíneo, metabolismo y actividad del tálamo.

- 2) Inducción de amnesia por acción en el hipocampo.
- 3) Disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) de acuerdo a la dosis del fármaco, con un promedio de 25-60%. Disminución del consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂) aproximadamente un 60%.
- 4) Disminución de la presión intracraneal (PIC)
- 5) Depresión del reflejo H, el cual es un reflejo espinal que se da por la respuesta motora ante un estímulo nociceptivo o mecánico.
- 6) Inhibición de nocicepción asociada a la sensibilización espinal y disminuye la respuesta de las neuronas de la asta posterior lumbar a estímulos nociceptivos.

b) Cardiovascular

- 1) Disminución de presión arterial sistólica (PAS) de aproximadamente 15-30% con una dosis 2-2.5mg/kg administrada en 20-60 segundos.
- 2) La disminución de la presión arterial diastólica (PAD) y presión arterial media (PAM) suele ser equivalente a la presión arterial sistólica.
- 3) La frecuencia cardíaca (FC) puede llegar a aumentar entre 5-15 lpm.
- 4) Disminución del gasto cardíaco entre 10-20%.
- 5) Efecto vasodilatador en red venosa (de capacidad) y arterial (de resistencia). Reducción de resistencias vasculares periféricas por inhibición de canales de calcio.
- 6) Efecto inotrópico negativo dosis-dependiente.

c) Respiratorio:

- 1) Produce apnea transitoria y disminución de capacidad residual funcional (CRF). Disminución del volumen corriente entre 30-60%
- 2) Depresión del control ventilatorio central.
- 3) Disminución de sensibilidad del centro respiratorio a la hipoxia e hipercapnia. Dosis de 2.5mg/kg disminuye la respuesta ventilatoria al CO₂ en un 50%.
- 4) Relaja los músculos faríngeos y laríngeos.

d) Renales

- 1) No produce afección de la función renal.
- 2) Aumenta la eliminación renal del ácido úrico.

e) Gastrointestinal

- 1) Disminución de sensibilidad de reflejo de deglución en los primeros 10 minutos posteriores a la anestesia y sedación.
- 2) Retrasa el vaciamiento gástrico.
- 3) Menor incidencia de náusea y vómito.
- 4) No existe afección exócrina de páncreas. No produce tampoco hepatotoxicidad.

f) Metabólicos:

- 1) Los lípidos totales y triglicéridos pueden aumentar de acuerdo con la dosis total de Propofol administrada.
- 2) No modifica o afecta de forma moderada en la secreción de las principales hormonas (ADH, ACTH, GH)
- 3) Disminución de cortisol en orina y sangre.
- 4) hepatotoxicidad.

g) Hematológicos:

- 1) No hay afección en parámetros bioquímicos habituales.

Indicaciones del propofol:

- Inducción de anestesia general
- Inducción y mantenimiento de anestesia total intravenosa (TIVA)
- Cuidados anestésicos monitorizados
- Procedimientos fuera de quirófano (procedimientos endoscópicos, etc.)
- Sedación en pacientes ventilados en Unidad de Terapia Intensiva.
- Otros: tratamiento de náusea y vómito, cardioversión, etc.

Dosis del propofol:

a) Inducción:

- 1) Adultos menores de 55 años, sanos: 1.5-2 mg/kg
 - 2) Adulto mayor o ASA III/IV: 1 mg/kg
 - 3) Anestesia cardíaca: 0.5-1.5 mg/kg
 - 4) Neurocirugía: 1-2 mg/kg
 - 5) Niños 1 mes- 3 años: 2.5-4 mg/kg
 - 6) Niños > 8 años: 2.5 mg/kg
- b) Mantenimiento:
- 1) Anestesia cardíaca: 3-6 mg/k/hr.
 - 2) Adulto mayor o ASA III/IV: 3-6 mg/kg/hr
 - 3) Adulto: 6-12 mg/kg/hr.
 - 4) Neurocirugía: 6-12 mg/kg/hr
 - 5) Pediátricos >2 meses: 8-18 mg/kg/hr
- c) Sedación en procedimientos diagnósticos e intervenciones quirúrgicas:
- 1) Adultos: 0.5-1mg/kg durante 1-5 min para inicio de sedación.
 - 2) Adultos mantenimiento: 1.5-4.5 mg/kg/hr. En caso de querer aumentar rápidamente la sedación, se puede administrar bolos de 10-20mg.
 - 3) Niños: 1-2 mg/kg para inicio de sedación.
 - 4) Niños mantenimiento: 1.5-9 mg/kg/hr. En caso de querer aumentar rápidamente la sedación, se puede administrar bolos de hasta 1 mg/kg.

FENTANIL

Los opioides son sustancias producidas por el cuerpo o sintéticas con propiedades analgésicas similares a la morfina. Pueden clasificarse de acuerdo con su estructura química (naturales, semisintéticos y sintéticos), su potencia (débil, intermedio, fuerte) o por su acción farmacológica (agonistas puros, agonistas débiles, agonistas parciales y agonistas-antagonistas). (15)

Mecanismo de acción de los opioides: Receptores opioides: (15)

a) Receptores μ , MOR

- 1) Se trata de receptores asociados a la analgesia por los opioides. Es el principal mediador de los opioides.
- 2) Están relacionados con la depresión respiratoria, estreñimiento, aumento de la locomoción y recompensa.

b) Receptores δ (DOR), κ (KOR) y NOP

- 1) Los receptores δ y κ actúan principalmente de forma indirecta o directa sobre la nocicepción modulando la acción del receptor μ o por externalización del del receptor δ después de la activación del receptor μ .
- 2) El receptor NOP se considera un receptor antiopioide, ya que se activación, inhibe el efecto analgésico de los opioides.

c) Otros receptores endógenos

- 1) Los opioides endógenos pueden tener receptores diferentes a los opioides exógenos. La dinorfina puede ser modula por receptores tipo N-metil-D-aspartato (NMDA).
- 2) Endomorfina: Se derivan de tres precursores de proteínas (proencefalina, prodinorfina, proopiomelanocortina). Tienen una selectividad para los distintos receptores opioides.

Farmacocinética del Fentanilo:

Posee un origen sintético. Tiene una gran liposolubilidad por su estructura química, permitiéndole atravesar mucosas, membranas celulares y la piel. La unión a proteínas plasmáticas es de aproximadamente 80-85%. Se une principalmente a α - glicoproteína ácida. Concentración plasmática máxima es a los 5 minutos aproximadamente posterior a su administración. (15)

El fentanilo posee un gran volumen de distribución por lo que existe riesgo de acumulación cuando se administra en altas dosis, dosis repetidas o en la administración prolonga. Otro riesgo es la recirculación desde el territorio muscular creando picos secundarios a lo largo de la fase de eliminación, pudiendo provocar

depresiones respiratorias en el despertar (15). Tiene un metabolismo hepático, vía del citocromo P450 formando norfetanyl, metabolito inactivo. La eliminación por vía renal. (16)

Farmacodinamia del fentanilo:

Los receptores opioides forman parte de la familia de proteínas G, inhiben la adenilato ciclasa y modifican el contenido de la adenosina monofosfato cíclico (AMPC), permite la apertura de canales de potasio con hiperpolarización celular postsináptica e inhiben la apertura de canales de calcio lo que provoca disminución de liberación presináptica de neurotransmisores, provocando reducción de excitación neuronal. (15)

Dosis de fentanilo:

- 1) Intervenciones quirúrgicas menores dolorosas (dosis baja): 2mcg / kg
- 2) Intervenciones quirúrgicas más complicadas (dosis moderada): 2-20 mcg/kg
- 3) Intervenciones quirúrgicas complicadas, prolongadas (dosis alta): 20-50 mcg/kg

Efectos de opioides en el organismo: (15)

a) Sistema nervioso

- 1) Depresión del sistema nervioso central (sistema límbico, nivel subcortical en la formación reticulada).
- 2) Hiperalgnesia: efecto pronociceptivo por acción de sensibilización del SNC. Se manifiesta con un cuadro de tolerabilidad a los opioides, por lo que hay necesidad de aumentar la dosis para que pueda producirse el efecto.
- 3) Acciones psicoafectivas: en el paciente con dolor, crearán sensación de bienestar, euforia.
- 4) Prurito: Puede ocurrir en cualquier vía de administración de los opioides, se desconoce la etiología pero parece estar mediado por neuronas espinales.

b) Cardiovascular

- 1) Bradicardia sinusal por la estimulación del nervio vago en el piso del cuarto ventrículo.
- 2) La contracción miocárdica no se ve alterada en ausencia de patología cardíaca.

c) Respiratorio

- 1) Disminución de los centros respiratorios bulbares (dosis-dependiente) de la respuesta a estímulos hipercápnicos e hipoxémicos. El efecto de depresión es más intenso si el opioide es liposoluble.
- 2) Depresión de los centros respiratorios bulbares que controlan la frecuencia respiratoria, provocando bradipnea y respiración de Cheyne-Stokes.
- 3) Broncoconstricción por acción en músculo liso bronquial por la liberación de histamina.
- 4) Depresión de tos.

d) Renales

- 1) Retención urinaria por aumento de tono de las fibras circulares del esfínter vesicular y actividad de las fibras longitudinales por vía medular.

e) Gastrointestinal

- 1) Náusea y vómito por mecanismo central y periférico. Central: estimulación del área postrema. Periférica: retraso en el vaciamiento gástrico por atonía de las fibras longitudinales del esófago e hipertonia del píloro.
- 2) Estreñimiento por reducción de las contracciones propulsivas del intestino delgado y grueso. Además, hay aumento de tono del esfínter anal y reducción de sensación de distensión anal.

f) Metabólicos

- 1) Inhibición en el tálamo de liberación de Hormona liberadora de gonadotropina, hormona luteinizante y hormona antidiurética.

LIDOCAINA

Los anestésicos locales son sustancias de tipo base débil que bloquean reversiblemente la conducción nerviosa. Estructuralmente consta de un núcleo aromático hidrófobo, una cadena intermedia y un residuo hidrófilo. La unión entre el núcleo aromático y la cadena intermedia, permite que se puedan distinguir dos grupos de anestésicos locales entre aminoésteres y aminoamidas. La lidocaína se trata de un anestésico local de tipo amida, actúa bloqueando canales de sodio dependientes de voltaje de forma reversible, provocando que no haya transmisión del impulso nervioso entre neuronas. (17)

Farmacodinamia de la lidocaína:

Mecanismo de acción: Los anestésicos locales actúan bloqueando el impulso nervioso a lo largo de la membrana lipídica axonal. La bomba Na^+/K^+ adenosina trifosfatasa (ATPasa) es la encargada de mantener el gradiente de potencial eléctrico entre el interior y exterior de la membrana, así el intercambio será de manera constante entre dos iones de K^+ hacia el interior de la membrana y extraer tres iones de Na^+ , manteniendo el equilibrio de la concentración de sodio (140 mmol en el exterior y 14 mmol en el interior) y de potasio (4 mmol en el exterior y de 140 mmol en el interior). Cuando existe un impulso con un voltaje adecuado (-90 mV), el canal de sodio se abrirá permitiendo el intercambio iónico. (18)

La unión a los canales de sodio dependientes de voltaje es mediante la interacción con los dominios D4-S6 de la subunidad α . Esto realiza un cambio conformacional del canal de sodio, por lo que no permite el intercambio de sodio y potasio y por lo tanto, no habrá conducción nerviosa.(18)

Farmacocinética de la lidocaína:

La lidocaína se unirá aproximadamente entre el 65-80% a proteínas plasmáticas y entre el 15-30% a eritrocitos. La unión a la α 1-glicoproteína ácida (AGA) será de mayor afinidad a pesar que se encuentra entre 50-80 menos abundante en el cuerpo en comparación con la albúmina (0.8-1 gr/lit vs 40 gr/lit). Cuando la fijación a la AGA se satura, seguirá la saturación por parte de la albúmina y los eritrocitos. (18)

La distribución de los anestésicos locales de tipo aminoamida es de aproximadamente 1.5-2 lit/kg. Al administrarse por IV se distribuirá ampliamente a los órganos con mayor irrigación (riñón, cerebro y corazón) para después pasar a los órganos con menor irrigación. Al igual, la lidocaína puede traspasar la barrera placentaria. El pulmón extraerá temporalmente aproximadamente el 40% de la dosis administrada. El metabolismo de la lidocaína es hepática a través de citocromo P-450 (17).

Propiedades fisicoquímicas de la lidocaína

<i>Característica</i>	Peso molecular	pKa	Fijación proteínica	Intervalo de acción	Duración de acción	Potencia
<i>Lidocaína</i>	234	7.9	65%	Corto	1 hora 30 min – 2 horas	1

Tabla 6. Propiedades fisicoquímicas de la lidocaína. (18)

Bibliografía: EMC - Anestesia-Reanimación [Internet]. 2010;36(4):1–18.

El metabolitos encontramos: monoetil-glicina-xilidida y glicina-xilidida, los cuales tienen una menor potencia para bloquear los canales de sodio. Sin embargo, el monoetil-glicina-xilidida si contiene el mismo potencial arrítmico y convulsivo

aunque es rápidamente metabolizado a glicina-xilidida y excretado por vía renal. (18)

Dosis de lidocaína:

En perfusión: bolo inicial de 1 mg/kg continuando la perfusión de 0.5-3 mg/kg/hr.

Dosis antiarrítmico: bolo 1 mg/kg, se puede administrar otro bolo de 0.5-1 mg/kg. Continuando con una perfusión de 20-50 mcg/kg/min.

Toxicidad por anestésicos locales:

La neurotoxicidad causada por los anestésicos locales será expresada como parestesias en extremidades, cefalea, sabor metálico en la boca, vértigo, sensación de angustia, alucinaciones visuales o auditivas y fasciculaciones en labios y lengua. El vómito, contracciones musculares precederán a la presencia de convulsiones. (18)

La cardiotoxicidad es principalmente observada tras la inyección intravascular de bupivacaína racémica, levobupivacaína y ropivacaína produciendo bradicardia, ensanchamiento QRS, asistolia, taquicardia ventricular tipo Torsada de Pointes y fibrilación ventricular. (18)

La metahemoglobinemia puede observarse en una menor probabilidad con el uso de lidocaína. Los pediátricos menores de 1 año sufren mayor riesgo de presentar esta complicación. En aquellos pacientes predispuestos, puede acumularse el metabolito ortotoluidina, la cual inhibirá la metahemoglobina reductasa, cuando la metahemoglobina supera el 20-30% de la hemoglobina total, habrá cianosis, disnea, taquicardia, cefalea, hipoxia o vértigo. (18)

BUTILHIOSCINA

También conocida como butilbromuro de hioscina, butilbromuro de escopolamina, bromuro de butilescopolamina o N-butil escopolamonio. Es un

antagonista muscarínico. (19). Es un derivado de la hioscina que se extrae de las hojas del Árbol de Duboisia (árbol nativo de Australia). (19)

Farmacodinamia de la butilioscina:

Mecanismo de acción: como fármaco anticolinérgico tendrá un antagonismo competitivo no selectivo de los receptores muscarínicos de la acetilcolina, bloqueando así la acción de la acetilcolina en los receptores muscarínicos en células efectoras de las uniones neuroefectoras parasimpáticas en los ganglios periféricos y del SNC. Además, producirá bloqueo nicotínico in vitro en la pared visceral contribuyendo en su acción antiespasmódica, debido a su propiedad de antagonista de amonio cuaternario. (20)

Receptores muscarínicos: subtipos

M1	Localizados en ganglios autonómicos, glándulas salivales y gástricas.
M2	Corazón (ralentiza el potencial de acción en el nodo sinusal)
M3	Contracción de músculo liso, vasodilatación, control de secreción de glándulas secretoras (XX), acomodación ocular.
M4 y M5	Presentes en SNC

Tabla 7. Subtipos y localización de receptores muscarínicos.

Bibliografía: Rev Chil Anest. 2023;52(2):152–7.

Farmacocinética de la butilioscina:

El inicio de acción dependerá de la vía de administración. Cuando es administrada por vía oral o intramuscular con un inicio de acción a los 15 minutos con una duración de efecto de 4 a 6 horas. Tiene una mala absorción por vía oral y la biodisponibilidad sistémica puede ser <1%. La unión a proteínas es de 4%, principalmente a la albúmina.

La administración por vía intravenosa permite una rápida distribución en los tejidos, con una vida media de aproximadamente 29 minutos. Cuenta con metabolismo

hepático y aproximadamente entre el 35-55% de eliminación será vía renal y una cantidad menor a través de las heces. Su vida media de eliminación es alrededor de 8 horas.(20)

Dosis de butilioscina:

Adulto: 10 – 20 mg cada 6 a 8 horas.

Pediátricos: cada 6-8 horas. Máximo dosis diaria: 1.5mg/kg.

- Niños 1 mes – 4 años: 300-600 mcg/kg (máximo 5mg/dosis)
- Niños 5 – 11 años: 5-10 mg dosis
- Niños 12 – 17 años: 10 – 20 mg.

Deberá aplicarse con sumo cuidado en pacientes con cardiopatía o glaucoma. (21)

Efectos sistémicos de la butilioscina: (20)

a) Cardiovascular

- 1) Cronotropismo y dromotropismo por bloqueo de competitivo de la acetilcolina en los receptores M2 en las células marcapasos del nodo sinoauricular.
- 2) Produce dilatación de vasos sanguíneos cutáneos por respuesta a aumento a temperatura por inhibición de la actividad en las glándulas sudoríparas.

b) Sistema nervioso central

- 1) No cruza la barrera hematoencefálica por lo que no hay riesgo de producir síndrome colinérgico central.
- 2) Dilatación de la pupila y paralización del músculo esfínter pupilar responsable de la acomodación.
- 3) Poca acción en la presión intraocular sin embargo en los pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, se encuentra contraindicada.

c) Endócrino

- 1) Inhibición de secreción salivar.

d) Respiratorio

- 1) Disminución de producción de secreción en nariz, boca, faringe y bronquios.
 - 2) Inhibición de la broncoconstricción causada por histamina, bradiquinina y eicosanoides.
- e) Genitourinario
- 1) Disminución del tono y amplitud de contracción del uréter y vejiga.
 - 2) Incrementa la dilatación cervical. No cruza la barrera placentaria.
- f) Gastrointestinal
- 1) Reducción de tono, amplitud y frecuencia de las ondas peristálticas.
 - 2) Reduce el espasmo gastrointestinal.

DEXMEDETOMIDINA

Es un agonista α -2, con propiedades sedantes, simpaticolíticas, ansiolíticas y analgésicas. La dexmedetomidina produce sedación uniéndose a receptores del locus ceruleus, modula el dolor a nivel del cuerno dorsal e inhibición de liberación de noradrenalina de las neuronas presinápticas. Se desconoce el mecanismo de acción molecular específico de la dexmedetomidina, sin embargo uno de los mecanismos propuestos es por la unión a los receptores α -2A con inhibición de adenilciclase reduciendo niveles de adenosín monofosfato (ADP) hiperpolarizando de neuronas noradrenérgicas suprimiendo la conducción nerviosa. (22)

Farmacocinética:

La dexmedetomidina es un fármaco lipofílico con una unión a proteínas de 94% (principalmente albúmina y alfa 1 glucoproteína). Volumen de distribución de 1.31-2.51 lt/kg. Sufre biotransformación por glucoronidación directa y metabolismo por citocromo P450 isoenzima CYP2A6. Algunos de sus metabolitos inactivos son: G-dex-1, G-dex-2, O-glucoronido de N-hidroxilado metil dexmedetomidina y el producto de oxidación de imidazol H – 3. La eliminación es principalmente renal con

95% y fecal en 4%. Menos del 1% se elimina sin metabolizarse. La vida media α ($T_{1/2\alpha}$) es de 6 minutos en el adulto, la vida media β ($T_{1/2\beta}$) de dos a tres horas. (22)

Farmacodinamia de la dexmedetomidina:

El receptor α -2 adrenérgico cuenta con 3 isorreceptores (α 2-a, α 2-b y α 2-c)

Efecto analgésico: Bloqueo de liberación de Sustancia P en la vía nociceptiva a nivel de la raíz dorsal mediante proteína G con aumento de la conducción de los canales de potasio. Además bloqueo de aspartato y glutamato. (23)

Dosis de sedo-analgesia: Se establece un estado de sedación “cooperativa” permitiendo interacción y cooperación por el paciente cuando se estimula. La dosificación inicial de 1mcg/kg en bolo y de 0.2-0.6 mcg/kg/min para el mantenimiento. Dosis máxima 1.4mcg/kg/hr.

Efecto hipnótico:

En el locus coeruleus provocará hiperpolarización de neuronas noraadrenérgicas, al activarse el receptor α 2 adrenérgico habrá inhibición de adenilato ciclasa y AMP cíclico con cambio de intercambio iónico en la membrana celular (24).

a) Efectos cardiovasculares:

Serán determinados de acuerdo a la concentración plasmática del fármaco. Posterior a la administración de una dosis de carga, se observará un efecto bifásico con aumento transitorio de la presión arterial y bradicardia producido por la vasoconstricción inducida por estimulación de los receptores α -2B periféricos en el músculo liso vascular. A continuación, la hipotensión es dada por la adrenerreceptores α -2 presinápticos inhibiendo la liberación simpática de catecolaminas y aumento de la actividad vagal. (22)

b) Efectos respiratorios:

Se encuentra una mínima depresión respiratoria permitiendo un alto margen de n en concentraciones mayores a 2.4 ng/ml.

c) Efectos renales:

Produce vasodilatación renal local mejorando el flujo sanguíneo medular, aumenta la filtración glomerular y reduce la congestión glomerular.

COMPLICACIONES DE LA SEDACION EN PROCEDIMIENTOS ENDOSCOPICOS

Ventilatorias

- a) Hipoxemia: Desaturación de satO₂ por debajo de 90%. Es la complicación más común y frecuente. Aumenta el riesgo cuando se administra en conjunto una benzodiacepina y un opioide. Cuando existe una desaturación, se deberá suspender la infusión de los fármacos utilizados en la sedación, estimular al paciente, aumentar el flujo de oxígeno, asegurar la vía aérea mediante maniobras de tracción mandibular, aspiración de secreciones y colocación de tubo Guedel. Si la desaturación es grave, se deberá realizar ventilación a presión positiva o colocación de mascarilla laríngea y/o intubación orotraqueal (1).
- b) Espasmo laríngeo: exageración del reflejo normal del cierre glótico que persiste después de la desaparición del estímulo. La musculatura laríngea se contrae ante la estimulación intensa (saliva, secreciones, sangre, manipulación de boca, nariz, laringe, faringe o abdomen superior) del nervio laríngeo superior. El espasmo puede ser parcial (dejando circular parcialmente el aire) o completo (impide circulación del aire). El tratamiento se basa en su profilaxis con lidocaína (1-2mg/kg IV), retirar el estímulo físico, ventilación con presión positiva con mascarilla facial con FiO₂ 100%, profundizar el grado de sedación, subluxación mandibular o maniobra de Larson. En caso de no ceder, se debe intubar con previa relajación muscular.(25)

Hemodinámicas

- a) Hipotensión: Puede ser causada por diferentes mecanismo como: disminución del volumen sistólico, disminución de la frecuencia cardíaca,

vasodilatación. Es común por el uso de propofol o en uso en conjunto de sedantes y analgésicos, se considera esperado, siempre y cuando no haya descenso de la tensión arterial >30% de la cifra basal. Se puede prevenir los cuadros de hipotensión con administración de cristaloides (3-6ml/kg) previo a la sedación. El tratamiento es la administración de efedrina 100-200mcg/kg en bolo y en caso de no ceder, será necesario la infusión de noradrenalina. (25)

- b) Reflejo vagal: Es la estimulación del sistema parasimpático a través del nervio vago mediada por receptores muscarínicos provocando una súbita disminución de la frecuencia cardíaca. Puede presentarse en procedimientos endoscópicos al estimular los esfínteres o por distensión súbita de víscera hueca. El tratamiento iniciará con el detenimiento del estímulo, administración de anticolinérgicos (butilhioscina 0.1-0.2mg/kg). En caso de no ceder, se puede utilizar efedrina 100-200mcg/kg en bolo o adrenalina 1 mg (solo en caso de urgencia). (25)
- c) Arritmias: Su aparición está relacionada con edad del paciente, comorbilidades, especialmente cardíacas. Usualmente suele haber taquicardia sinusal que se puede correlacionar con estímulo del procedimiento. En caso de bradicardia, se deberá administrar atropina 500mcg. (25)

Aspiración

Poco frecuente. Mayor en pacientes con estómago de retención o sangrado de tubo digestivo. Se deberá asegurar la vía aérea previamente a la exploración endoscópica. (25)

Flebitis

Poco frecuente. Más común en uso de diazepam en venas de pequeño calibre o el uso de propofol, su extravasación provoca dolor y tumefacción. Se puede prevenir, agregando lidocaína a la infusión. (25)

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS:

COLANGIOPANCREATOGRAFÍA ENDOSCÓPICA RETRÓGRADA

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una técnica endoscópica para el tratamiento de patología biliar por origen litiasico, patología pancreática, traumatismos o complicaciones quirúrgicas en conductos biliares o pancreáticos y tumoraciones. Permite la visualización de las vías biliares y del conducto de Wirsung, además la introducción de catéteres de drenaje o prótesis biliares en caso de estenosis o compresión. (26)

La CPRE consiste en introducir desde la boca un endoscopio hasta el duodeno, después canular la papila y el colédoco con un catéter e inyectar contraste radiológico para observar los conductos biliares y la presencia de cálculos, estenosis, etc. Ante la presencia de litos, se realiza una esfinterotomía o papilotomía, la cual consiste en cortar el músculo esfinteriano de la papila para agrandar su abertura al duodeno y la extracción de los litos. (27)

La posición del paciente puede ser desde decúbito lateral o ventral y requerirá inmovilidad completa del paciente.

Indicaciones de CPRE: (27)

a) Enfermedades de vías biliares

- 1) Ictericia obstructiva: coledocolitiasis, estenosis.
- 2) Postoperatorio de colecistectomía laparoscópica sin remoción completa de litos de la vía biliar principal.
- 3) Colangitis esclerosante primaria.
- 4) Disfunción del esfínter de Oddi.
- 5) Estudio de vía biliar en pacientes sometidos a trasplante hepático.

b) Enfermedad pancreáticas

- 1) Pancreatitis aguda.

- 2) Fístulas o estenosis del conducto pancreático.
 - 3) Colecciones pancreáticas.
 - 4) Cáncer de páncreas no resecable (colocación de prótesis biliar).
- c) Situaciones especiales
- 1) Embarazo: únicamente como intervención terapéutica por pancreatitis biliar, coledocolitiasis sintomática o colangitis.
 - 2) Pediátricos: sospecha de quistes de colédoco, pancreatitis aguda recurrente.

Contraindicaciones relativas de CPRE: (27)

- a) Condiciones anatómicas que impida el acceso del endoscopio alteración quirúrgica o enfermedad gastrointestinal (estenosis de tubo digestivo alto, gastrectomía de Billroth II, anastomosis bilio-digestivas, anastomosis en Y de Roux, etc.)
- b) Infarto agudo al miocardio reciente o en curso.
- c) Coagulopatía significativa o no corregible. (Sin esfinterotomía)

Contraindicaciones absolutas de CPRE: (27)

- a) Inestabilidad hemodinámica
- b) Rechazo del procedimiento.

Técnica de CPRE: (28)

- 1) Introducir el duodenoscopio hasta la segunda porción duodenal. Se retirará y rectificará con la rueda grande hasta tener una mejor visualización (la papila deberá quedar situada en la parte superior del campo de visión). Por lo general, quedará en posición a los 60 cm de la arcada dentaria.
- 2) Acercarse a la papila con movimientos de la rueda grande o retirando el duodenoscopio.
- 3) Canulación biliar selectiva asistido por guía siguiendo el eje del colédoco intraduodenal en la parte más superior del orificio papilar (hacia las 11 del reloj).

- 4) Introducción del papilotomo para realizar una colangiografía.
- 5) Realizar fluoroscopia para observar el relleno de la vía biliar.
- 6) Realizar esfinterotomía biliar. Se debe retirar el papilotomo y realizar corte entre las 11 y 1 horas del reloj, tensar ligeramente el papilotomo.
- 7) Ya ejecutada la esfinterotomía se podrá efectuar la terapéutica específica de acuerdo a la patología.
- 8) Retiro de duodenoscopio.

Complicaciones de la CPRE:

Los efectos adversos tienen una incidencia entre 5-10% de las CPRE (29).

Entre las complicaciones más comunes encontramos:

a) Pancreatitis

Incidencia entre el 3.5-9%. Factores de riesgo: pancreatitis por CPRE previa, disfunción del esfínter de Oddi, antecedente de pancreatitis de diferente etiología, sexo femenino, canulación difícil, fracaso en la extracción completa de litos.

Prevención: indometacina 100mg en supositorio rectal antes de iniciar el procedimiento. Hidratación agresiva con solución Ringer lactato administrando 3ml/kg/hr durante el procedimiento, 20ml/kg en bolo posterior al procedimiento y continuar con 3ml/kg/hr durante las próximas 8 hrs.

Colocación de prótesis pancreática profiláctica, confirmando su salida espontánea mediante radiografía en 5-10 días.

b) Hemorragia

Incidencia entre el 0.3-9.6%. Factores de riesgo: trombocitopenia <50 mil plaquetas, consumo de anticoagulantes, hemorragia durante el procedimiento, fracaso en la canulación precorte, cirrosis, nefropatía terminal, poca experiencia del endoscopista.

Prevención: corrección de coagulopatía, suspensión de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios y valorar inicio de heparina de bajo peso molecular.

c) Colangitis

Incidencia entre el 0.5-3%. No es necesario la administración de antibiótico profiláctico de manera rutinaria. Se recomienda su administración en caso de drenaje biliar incompleto, extracción incompleta de litos en CPRE anterior o paciente inmunocomprometido.

d) Perforación

Incidencia entre el 0.06-.08%. Factores de riesgo: anatomía alterada quirúrgica o por tumoraciones, dilatación de estenosis biliar, esfinterotomía amplia.

Prevención: Técnica cuidadosa en la realización del procedimiento.

Tratamiento y pronóstico será de acuerdo con el tipo de perforación y tiempo en ser detectada.

La CPRE se puede considerar como una experiencia desagradable para los pacientes, lo que aumenta la ansiedad y dolor, provocando agitación y dificultad para llevar a cabo el procedimiento.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La colangiopancreatografía es uno de los estudios más utilizados para el abordaje de enfermedades pancreático-biliares, ésta se lleva a cabo con fines diagnósticos y de tratamiento. La alta tasa de resolución exitosa ha permitido que sea cada vez más indicado, por lo que es importante que todo anestesiólogo sepa el manejo integral de la CPRE.

Actualmente la prevalencia de pacientes que presentan enfermedades biliares se asocia en un 44% en sexo femenino y un 25% en sexo masculino, en una edad de 20 años, posicionándose en pacientes adultos jóvenes.

En este sentido, diferentes trabajos de investigación reportan que el deficiente manejo del dolor en estos procedimientos afecta de manera negativa el perioperatorio de los pacientes, manifestando dolor posterior a la intervención, lo que afecta la calidad de la atención y sobre todo el retraso en el periodo de recuperación prolongando la estancia hospitalaria generando mayores gastos para el sistema el sistema de salud y los pacientes.

Sin embargo, en muchos de los procedimientos que se llevan a cabo estos son manejados mediante anestésicos opioides como fentanilo. Los cuales lejos de lograr una eficacia adecuada para el manejo anestésico tienden a presentar diversas complicaciones transoperatorias y postoperatorias como pueden ser náusea, vómito, retención urinaria e íleo paralítico.

La crisis de muertes y sobredosis asociadas a uso de opioides ha ido en incremento en la última década, además del desabasto en su producción para uso clínico, ha generado que el anestesiólogo proponga diversas técnicas anestésicas para el manejo de los pacientes.

Debido a que la cantidad de procedimientos es elevada, es necesario que el anesthesiólogo aplique de manera adecuada un manejo anestésico eficiente que beneficie no solo el desarrollo del procedimiento, así como el posoperatorio del paciente donde se muestre la menor cantidad de efectos secundarios por el uso de ciertos anestésicos.

Por último, la elección de un manejo anestésico libre de opioides traerá consigo grandes beneficios para el paciente, evitando complicaciones en su recuperación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la eficacia del uso de anestesia libre de opioides en Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada en pacientes atendidos en el Hospital General “Dr. Eduardo Vázquez N.”?

OBJETIVOS

Objetivo General:

- Conocer la eficacia del uso de anestesia libre de opioides en la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada durante el periodo de enero a julio del año 2023 en el Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez N.”

Objetivos específicos:

- Describir el grado de sedación de los pacientes al término del procedimiento.
- Identificar grado de analgesia de los pacientes al término del procedimiento.
- Conocer incidencia de náuseas y vómito posoperatorio.
- Establecer tiempo de alta de unidad de cuidados postanestésicos.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se realizó en el Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez N” perteneciente a los Servicios de Salud del Estado Puebla, donde se reciben pacientes provenientes de todo el estado y estados colindantes como Veracruz, Guerrero, Oaxaca, Tlaxcala en el periodo de enero a junio de 2023.

El tipo de estudio que se realizó fue observacional, prospectivo, transversal.

Se evaluaron a 40 pacientes los cuales cumplieron los criterios de inclusión que se mencionan a continuación.

Criterios de Inclusión

- a) Pacientes de 18-70 años de edad
- b) Pacientes de cualquier género
- c) Pacientes ASA I – III
- d) Pacientes con patología biliar y/o pancreática que ameriten realizarse CPRE
- e) Paciente o familiar responsable acepten participar en el estudio y firmen Carta de Consentimiento Informado.

Criterios de exclusión:

- a) Pacientes bajo uso de fármacos vasoactivos
- b) Pacientes con diagnóstico de arritmia cardíaca.
- c) Pacientes bajo ventilación mecánica.
- d) Pacientes con alguna condición intelectual que limite la comunicación.

Criterios de eliminación

- a) Pacientes que retiren su consentimiento informado.

- b) Pacientes que no se pueda completar su estudio.
- c) Pacientes que se realice un manejo anestésico distinto al propuesto.
- d) Pacientes que requieran ventilación mecánica al término del procedimiento.
- e) Complicaciones propias del procedimiento.
- f) Reacción de hipersensibilidad durante el procedimiento

Se obtuvo toda la información del registro anestésico de cada procedimiento. Todos los datos recolectados y de otras variables establecidas en este protocolo se realizaron a través del diligenciamiento de una tabla de Excel.

INTERVENCIÓN

Se realizó aleatorización simple de los pacientes. Se explicó procedimiento anestésico y firma de consentimiento informado y de participación en el estudio. Previa valoración del funcionamiento adecuado de la máquina de anestesia. Se canaliza vía periférica de #16-18 G en extremidad superior. Se inicia monitorización tipo I (PANI, EKG, oximetría), se registra en hoja de procedimiento anestésico.

Grupo control: compuesto por 20 pacientes a los cuales se realizó inducción endovenosa con fentanilo a 2mcg/kg/dosis y mantenimiento de sedación con propofol a 1.5mcg/ml concentración plasmática. Se suspende propofol cinco minutos previos a término del procedimiento quirúrgico.

Grupo libre de opioides: compuesto por 20 pacientes a los cuales se premedicó con butilioscina 20 mg intravenoso y dexmedetomidina a 0.5mcg/kg/hr 15 minutos previos a realización del procedimiento y se mantiene durante procedimiento. Se administrará lidocaína 1 mg/kg. Mantenimiento de sedación con propofol a 1.5mcg/ml concentración plasmática. Se suspende propofol cinco minutos previos a término del procedimiento quirúrgico.

Al término del procedimiento, se registra signos vitales de egreso, escala de dolor mediante escala de EVA y sedación mediante escala de Ramsay.

Análisis de datos

El análisis de datos se llevó a cabo en 2 etapas: primeramente, se llevó a cabo el análisis descriptivo, consistente en el cálculo de frecuencias y porcentajes para variables de tipo cualitativo y el cálculo de media y desviación estándar para variables de tipo cuantitativo. En la segunda etapa del análisis de datos se realizó un análisis comparativo por medio de la prueba chi cuadrada para comparar variables de tipo cualitativo, y con la prueba t de student para comparar variables de tipo cuantitativo. Para ambas pruebas se consideró como significativo un valor p menor a 0.05; los cálculos estadísticos se realizaron con el software estadístico SPSS de IBM en su versión 25 para Windows.

RESULTADOS.

En este protocolo se estudiaron a 41 pacientes, de los cuales se excluyó a un paciente por no cumplir los criterios de inclusión al no poder ser completado el estudio endoscópico.

Se estudiaron a 40 pacientes los cuales fueron distribuidos equitativamente en dos grupos: grupo control y grupo libre de opioide.

Tabla 8: Distribución de total de pacientes estudiados

Grupos de estudio	Pacientes	Porcentaje
Grupo control	20	50.0%
Grupo Libre de opioide	20	50.0%
Total	40	100.0%

Tabla 9: Distribución por género de los pacientes estudiados

Género	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	29	72.5%
Masculino	11	27.5%
Total	40	100.0%

Tabla 10: Estadísticos descriptivos de la edad de los pacientes estudiados

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	40	19	70	39.45	14.191

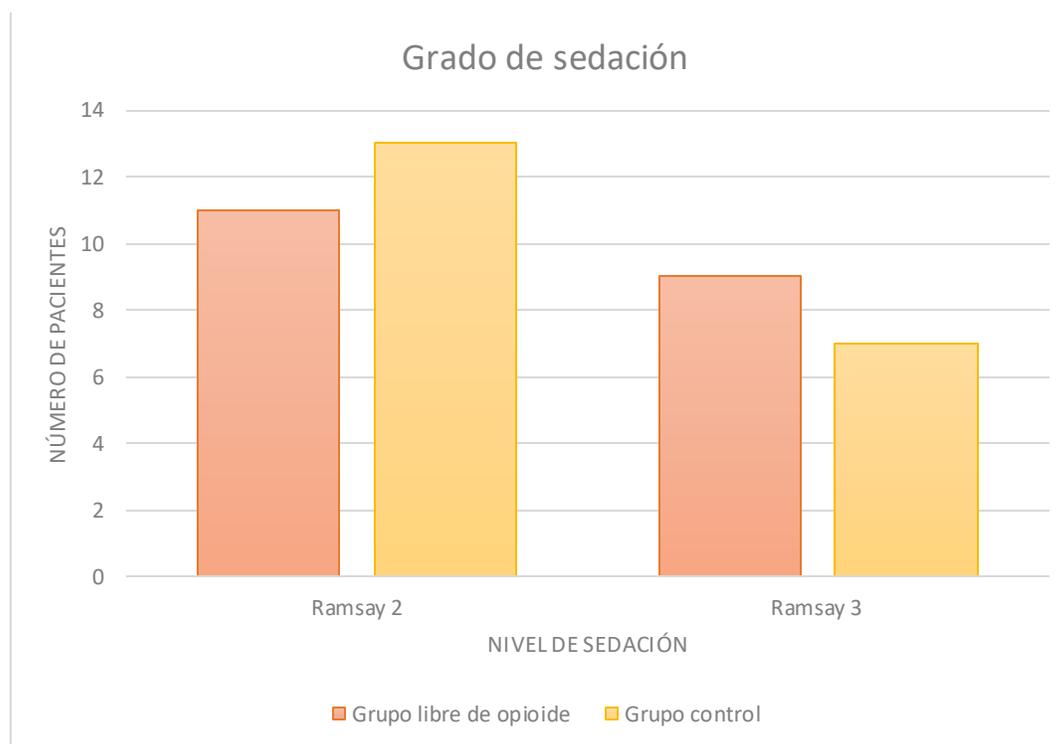
La edad de los pacientes tuvo una media de 39.45 ± 14.19 años, con un mínimo de 19 años y un máximo de 70 años.

Tabla 11: Distribución por diagnóstico de los pacientes estudiados

	Frecuencia	Porcentaje
Coledocolitiasis	26	65.0%
Pancreatitis	3	7.5%
Postoperatorio de colecistectomía	7	17.5%
Otros diagnósticos	4	10.0%
Total	40	100.0%

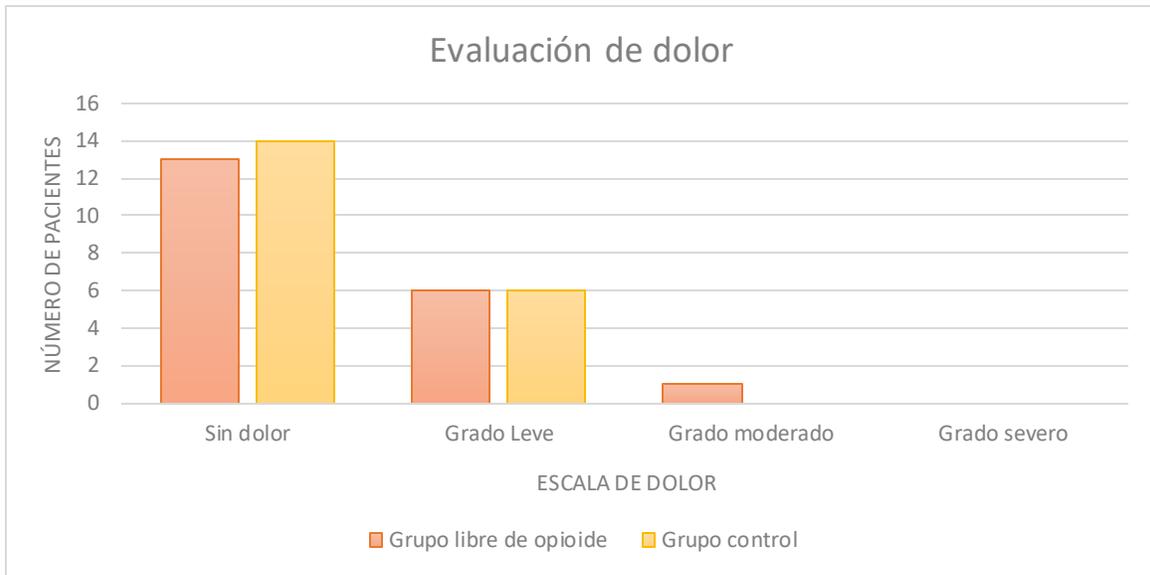
El diagnóstico más frecuente en los pacientes fue coledocolitiasis con el 65.0%, seguido de posoperatorio de colecistectomía con el 17.5%, seguido de otros diagnósticos con el 10.0%, y finalmente se presentó pancreatitis con el 7.5%

Gráfica 3: Distribución por grado de sedación de los pacientes estudiados



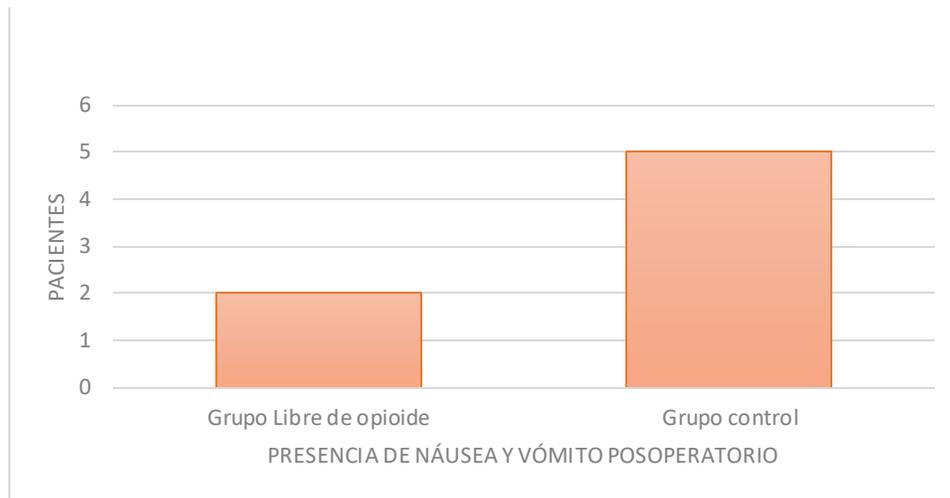
Se evaluó el nivel de sedación al término del procedimiento encontrando que predominó la sedación en la escala de Ramsay grado 2 en ambos grupos de pacientes estudiados

Gráfica 4: Distribución por severidad del dolor de los pacientes estudiados



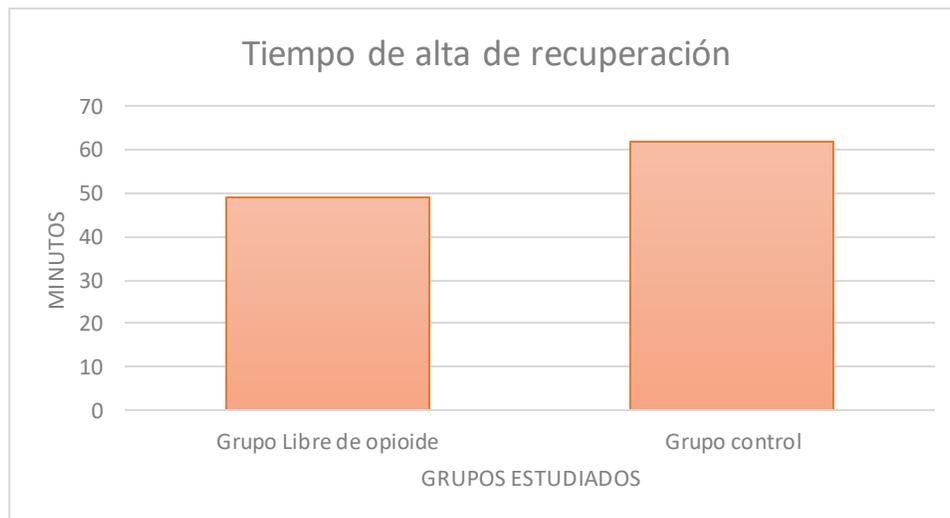
Al término del procedimiento endoscópico, se realizó valoración de dolor mediante Escala de EVA, encontrando que el 67.5% de los pacientes no presentaron dolor, seguido por dolor leve con el 30.0%, y finalmente, dolor moderado con el 2.5% del total de pacientes analizados.

Gráfica 5: Distribución por náuseas y vómitos postoperatorios de los pacientes estudiados



Las náuseas y vómitos posoperatorios se presentaron en el 17.5% del total de los pacientes analizados.

Gráfica 6: Distribución por tiempo al alta de los pacientes estudiados



En el tiempo de alta del área de cuidados posanestésicos entre ambos se encontró que en el grupo de Libre de opioide fue de 49 minutos vs grupo control de 62 minutos.

Tabla 15: Análisis comparativo de uso de opioides vs sin opioide

		Con opioide (n=20)		Sin opioide (n=20)		Valor p
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
		Media	±DE	Media	±DE	
Sexo	Femenino	16	80.0%	13	65.0%	0.288*
	Masculino	4	20.0%	7	35.0%	
Edad		38.80	± 15.07	40.10	± 13.61	0.776†
Diagnóstico	Coledocolitiasis	15	75.0%	11	55.0%	0.185*
	Pancreatitis	2	10.0%	1	5.0%	0.548*
	Posoperatorio de colecistectomía	3	15.0%	4	20.0%	0.677*
	Otros diagnósticos	1	5.0%	5	25.0%	0.077*
Tiempo al alta (minutos)		62.10	± 24.57	49.85	± 10.87	0.048†
Dosis de fentanil (mcg)		121.25	± 53.36	.	.	----†
Dosis de propofol (mg)		115.00	± 72.15	151.00	± 44.47	0.065†
Dosis de dexmedetomidina (mcg)		.	.	32.00	± 5.94	----†
Dosis de butilioscina (mg)		.	.	20.00	± 0.00	----†
Dosis de lidocaína (mg)		.	.	70.25	± 9.39	----†
Náuseas y vómitos		5	25.0%	2	10.0%	0.212*
postoperatorios	No	15	75.0%	18	90.0%	
Grado de sedación	Grado 2	13	65.0%	11	55.0%	0.519*
	Grado 3	7	35.0%	9	45.0%	0.519*
Severidad del dolor	Sin dolor	14	70.0%	13	65.0%	0.736*
	Dolor leve	6	30.0%	6	30.0%	1.000*
	Dolor moderado	0	0.0%	1	5.0%	0.311*
	Dolor severo	0	0.0%	0	0.0%	----*

* Prueba chi cuadrada

† Prueba T de Student

En el análisis de asociación de variables con el uso de opioides se encontró que únicamente hubo diferencia significativa en el tiempo al alta, siendo menor para la anestesia libre de opioides (49.85 ± 10.87 vs 62.10 ± 24.57 , $p=0.048$). El resto de variables analizadas no mostró significancia estadística.

DISCUSIÓN.

Posterior al análisis de resultados obtenidos en el presente estudio donde se incluyeron a 40 pacientes en los cuales predominó el sexo femenino (72.5%) y la edad media de los pacientes fue de 39.45 ± 13.73 años. Este resultado se encuentra en oposición a lo reportado por Hotmati et al. quien encontró que de 1,023 pacientes sometidos a CPRE, 501 (48.97 %) eran hombres y 522 (51.03 %) eran mujeres con una edad media de 47.2 ± 6.7 años.(27)

Entre los pacientes estudiados el diagnóstico más frecuente fue el de coledocolitiasis (65.0%). Este hallazgo se muestra en plena concordancia con el estudio de Nalankilli et al., quien al evaluar 487 CPRE terapéuticas durante 2011 - 2015, halló que la indicación más común de CPRE fue coledocolitiasis, seguidos de la estenosis biliar (de cualquier causa) y la fuga de bilis (30) Esta mayor prevalencia de coledocolitiasis es concordante con los reportes de estudios prospectivos que revelan que el 10% de los adultos estadounidenses desarrollarán cálculos biliares sintomáticos en el transcurso de una década. (28)

En el desarrollo de programas de ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) con el fin de optimizar el estado de salud de previo, acelerar y mejorar la recuperación de los pacientes, se ha encontrado la reducción de náusea y vómito posoperatorios, uso de técnicas de analgesia multimodal o uso de TIVA con ahorro de opioides o anestesia libre de opioides permite una recuperación optimizada. (31)

En el marco de la analgesia multimodal, se ha demostrado que las infusiones con dexmedetomidina, lidocaína y propofol comparando con el uso de opioides como remifentanilo y propofol, ha tenido un mayor efecto analgésico gracias a la dexmedetomidina. Park et al encontraron que las puntuaciones de evaluación del dolor en pacientes posoperados de colecistectomía fueron menores en aquellos que se agregó el uso de dexmedetomidina. (12)

En el comparativo de pacientes que recibieron anestesia libre de opioides contra aquellos que recibieron opioides, se encontró que hubo diferencias significativas respecto al tiempo de alta de unidad de cuidados pos-anestésicos, siendo menor para la anestesia libre de opioides ($p=0.048$). Esto es apoyado en el reporte de Dhaliwal et al. quien por medio de un metaanálisis donde se incluyeron un total de 21 estudios que informaron sobre 11,592 pacientes quien encontró que los tiempos de recuperación más cortos en el grupo de sedación endovenosa se asociaron con la utilización de propofol, ya que el grupo de anestesia general utilizó varios agentes anestésicos, incluido relajantes neuromusculares, benzodiazepinas, opioides. (32) Se ha informado que los tiempos de recuperación más cortos están asociados con la utilización de propofol en comparación con las benzodíacepinas + opioides. (33)

Un factor importante que facilita la sedación es la introducción de nuevos agentes como el propofol que permite una rápida inducción de la sedación profunda y la recuperación del procedimiento (34).

CONCLUSIONES.

Con base en el análisis de resultados obtenidos se puede concluir que el uso de la anestesia libre de opioides es eficaz en el manejo de la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada.

El grado de sedación al término del procedimiento fue similar en ambos grupos.

Se identificó que el uso de anestesia libre de opioides ofrece una analgesia óptima al término de la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada.

No se encontró diferencia en la incidencia de náusea y vómito posoperatorio entre ambos manejos anestésicos.

Se estableció beneficio con el uso de anestesia libre de opioides al proporcionar un menor tiempo de alta de la unidad de cuidados postanestésicos.

BIOÉTICA

El trabajo de investigación de llevo a cabo mediante los principios éticos en materia de investigación, así como el Código de Núremberg, La declaración de Helsinki y la Ley General de Salud Mexicana en materia de investigación para la salud.

Por otro lado, se tomarán en cuenta los principios:

Autonomía: Donde el paciente es completamente libre de decidir si participa o no en el proyecto de investigación.

Beneficencia y no maleficencia: Buscando siempre que los beneficios esperados en el trabajo de investigación sean mayores a los riesgos a los que se pudiera llegar a exponer al participante.

Justicia: En donde todos los participantes tendrán el derecho a participar, contemplando los riesgos y beneficios, así como el libre albedrio de decidir si continúan en la recolección de los datos y deniegan su participación.

Por último, los datos obtenidos de los participantes serán resguardados por el autor, donde solo este tendrá acceso a ellos, resguardando los datos personales de la población de estudio y evitando el compartirlos.

ANEXOS



BUAP

HOSPITAL GENERAL EDUARDO VÁZQUEZ N.

CONSENTIMIENTO INFORMADO DE INVESTIGACIÓN



ESTUDIO: "USO DE ANESTESIA LIBRE DE OPIOIDES EN COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA"

Fecha:

Yo: _____ estoy

(Nombre y apellidos de paciente o Representante legal)

enterado / a de la información que me ha sido otorgada con respecto a la realización del estudio "Uso de anestesia libre de opioides en colangiopancreatografía retrógrada endoscópica". Se me ha explicado mi participación en el estudio, procedimiento a realizar y riesgos o complicaciones del mismo. He podido exponer mis dudas y/o preguntas sobre el estudio y aclararlas. Comprendo que mi participación es voluntaria y puedo retirarme del estudio en el momento que yo considere necesario sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Por lo que otorgo mi consentimiento informado para participar en esta investigación.

Nombre y firma de paciente y/o
representante legal

Nombre y firma de testigo

Declaro que se ha explicado adecuadamente la participación en el estudio y procedimiento al paciente y/o representante legal autorizada a dar consentimiento.

Dra María Fernanda Mendoza
Parroquín. Ced. Prof. 9803540

Nombre y firma de testigo



HOSPITAL GENERAL EDUARDO VÁZQUEZ N.
CONFIDENCIALIDAD DE INFORMACIÓN



H. Puebla de Zaragoza. Fecha:

Yo Dra. María Fernanda Mendoza Parroquín investigador/a del área de Anestesiología del Hospital General de Puebla "Dr. Eduardo Vázquez N." hago constar, en relación al protocolo No. _____ titulado: "Uso de anestesia libre de opioides en Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada" que me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, contratos, convenios, archivos físicos y/o electrónicos de información recabada, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información relacionada con el estudio mencionado a mi cargo, o en el cual participo como co-investigador/a, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en la ejecución del mismo. Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal del Estado de Puebla, a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, y demás disposiciones aplicables en la materia.

Atentamente

Dra. María Fernanda Mendoza Parroquín

(firma y nombre del Investigador/a)



HOSPITAL GENERAL EDUARDO VÁZQUEZ N.
RECOLECCION DE DATOS



Fecha:

Paciente:

Edad:

Expediente:

Diagnóstico:

Inicio de anestesia:

Término de anestesia:

Grupo de estudio:

Fármaco	Dosis total	Fármaco	Dosis total
Fentanil		Dexmedetomidina	
Propofol		Propofol	
Lidocaína		Lidocaína	
		Butilioscina	

Valoración de dolor pos-procedimiento:

Valoración de sedación pos-procedimiento:

Observaciones:

ABREVIATURAS

ACTH	Hormona adrenocorticotrópica
ADH	Hormona antidiurética
AGA	α 1-glicoproteína ácida
AMPc	adenosina monofosfato cíclico
ASA	American Society of Anesthesiologists (Asociación Americana de Anestesiólogos)
BIS	Índice biespectral
Cm	Centímetros
CMRO ₂	consumo cerebral de oxígeno
CO ₂	Dióxido de carbono
CPRE	Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
CRF	capacidad residual funcional
DOR	Receptor opioide delta
EKG	Electrocardiograma
FC	Frecuencia cardíaca
FiO ₂	Fracción inspirada de oxígeno
FR	Frecuencia respiratoria
FSC	Flujo sanguíneo cerebral
GABA	Ácido gamma aminobutírico
GH	Hormona del crecimiento
IASP	Asociación Internacional para el Estudio del Dolor
IV	intravenoso
Kg	kilogramos
KOR	Receptor opioide kappa
lpm	latidos por minutos
m μ g	microgramos

MOR	Receptor opioide mu
Mg	miligramos
NMDA	N-metil-D-aspartato
PAD	Presión arterial diastólica
PAM	Presión arterial media
PANI	Presión arterial no invasiva
PAS	Presión arterial sistólica
PIC	Presión intracraneal
pKa	logaritmo negativo de la constante de disociación ácida (Ka)
RASS	Richmond agitation sedation scale (Escala de agitación-sedación de
Richmond)	
satO2	Saturación arterial de oxígeno
SpO2	Saturación de oxígeno por pulsioximetría
SNC	Sistema Nervioso Central
T $\frac{1}{2}$ α	Tiempo medio de eliminación alfa
T $\frac{1}{2}$ β	Tiempo medio de eliminación beta
T $\frac{1}{2}$ γ	Tiempo medio de eliminación gamma
TIVA	Anestesia total endovenosa

BIBLIOGRAFÍA

1. Igea F, Casellas JA, González-Huix F, Gómez-Oliva C, Baudet JS, Cacho G, et al. Sedation for gastrointestinal endoscopy. Clinical practice guidelines of the sociedad española de endoscopia digestiva. *Rev Esp Enfermedades Dig.* 2014;106(3):195–211.
2. Hernández-De La Vega L. Sedación consciente e inconsciente. *Rev Mex Anesthesiol.* 2004;27(SUPPL. 1).
3. C. Chamorro, J.L. Martínez-Melgar R. Monitorización de la sedación. *Med Intensiva.* 2008;Suplemento:45–52.
4. Vidal Fuentes J. Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás. *Rev la Soc Española del Dolor.* 2020;(8):232–3.
5. Melzack R, Katz J, Jeans M. Escalas de valoración del dolor. Artículo [Internet]. 2012;(February 2015):1–5. Available from: <http://www.1aria.com/docs/sections/areaDolor/escalasValoracion/EscalasValoracionDolor.pdf>
6. González-Estavillo AC, Jiménez-Ramos A, Rojas-Zarco EM, Velasco-Sordo LR, Chávez-Ramírez MA, Coronado-Ávila SA. Correlación entre las escalas unidimensionales utilizadas en la medición de dolor postoperatorio. *Rev Mex Anesthesiol.* 2018;41(1):7–14.
7. Gómez-Rojas JP. History of anesthesiology. *Rev Mex Anesthesiol.* 2021;44(4):288–99.
8. Isaac Francisco Chávez-Díaz JAN-L. Anestesia libre de opioides. La reivindicación de los «adyuvantes». *Rev Mex Anesthesiol.* 2015;38(1):S310–3.
9. Mulier J. Anestesia libre de opioides: ¿un cambio de paradigma? *Rev Esp Anesthesiol Reanim* [Internet]. 2017;64(8):427–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2017.03.004>
10. Lopez, Omar. Ortega, María. Ravelo W. Ventajas de la anestesia

- intravenosa libre de opioides en cirugía ambulatoria oncológica de mama. Rev Ciencias Médicas Pinar del Río. 2020;24(5):1–9.
11. Naranjo-gonzález DM. Anestesia libre de opioides en cirugía ambulatoria. Rev Mex Anesthesiol. 2015;38(S1):156–8.
 12. Bakan M, Umutoglu T, Topuz U, Uysal H, Bayram M, Kadioglu H, et al. Anestesia venosa total libre de opiáceos, con infusiones de propofol, dexmedetomidina y lidocaína para la colecistectomía laparoscópica: estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego. Brazilian J Anesthesiol (Edicion en Esp [Internet]. 2015;65(3):191–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjanes.2014.05.008>
 13. Galeotti G. Farmacocinética del propofol en infusión. Raa [Internet]. 2009;67(2):154–85. Available from: http://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/1294/c.pdf
 14. Haberer J-P. Propofol: farmacodinámica y uso práctico. EMC - Anestesia-Reanimación. 2021;47(1):1–91.
 15. Harkouk H., Pares F., Daoudi K. FD. Farmacología de los opioides. EMC - Anestesia-Reanimación [Internet]. 2018;44(SUPPL.2):1–24. Available from: [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(18\)89443-9](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(18)89443-9)
 16. Asociación Latinoamericana de Cuidados Paliativos. Uso de opioides en el tratamiento del dolor. Manual para Latinoamérica. 2009. 1–112 p.
 17. Soto G, Naranjo González M, Calero F. Intravenous lidocaine infusion. Rev Esp Anesthesiol Reanim [Internet]. 2018;65(5):269–74. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.redar.2018.01.004>
 18. Beloeil H, Mazoit J-X. Farmacología de los anestésicos locales. EMC - Anestesia-Reanimación [Internet]. 2010;36(4):1–18. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1280-4703\(10\)70431-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1280-4703(10)70431-X)
 19. Galindo LA, Andrade MJ, Mateus MJ, González N, Casanova A, Aguilera M. Hyoscine butyl bromide useful in the management of perioperative bradycardia? Rev Chil Anest. 2023;52(2):152–7.
 20. Brunton, Laurence. Hilal-Dandan, Randa KB. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Vol. 13, Mc Graw Hill. 2019. 149–161 p.

21. Henriksson AM, Thakrar S V. Anaesthesia and sedation for endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *BJA Educ* [Internet]. 2022;22(10):372–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2022.04.002>
22. Duarte-Medrano G. Dexmedetomidine, trends and current applications. *Rev Chil Anest*. 2022;51(3):265–72.
23. Kychenthal C, López C, Elgueta F. Dexmedetomidine in visceral pain. *Rev Chil Anest*. 2021;50(2):349–54.
24. Martínez Álvarez TG, Elizalde Flores F, Delgado Carlo M, Cañas Lucero L, Limón Aguilar JL, Pinto Segura ME. Disminución del consumo de opioides con el uso de dexmedetomidina durante el periodo transanestésico. *Acta Médica Grup Ángeles*. 2021;19(4):491–6.
25. Gaytán-Fernández B. Risks and complications during sedation for diagnostic endoscopy of the gastrointestinal tract without concomitant disease. *Rev Mex Anestesiología*. 2021;44(3):200–6.
26. Gloria F, Lanchi J, Javier R, Peliza C. Utilidad y complicaciones de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en enfermedades biliopancreáticas. *J Am Heal*.
27. Everson LA, Artifon AJ, Aguirre PA. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: una técnica en permanente evolución. *Soc Gastroenterol Perú*. 2013;33(4):321–7.
28. Gálvez Miras A AMF. RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA BÁSICA. 2022;45(3):91–4.
29. AMEG A mexicana de EG. Endoscopia. *Endoscopia*. 2020;32(Suplemento 1/Modulo 2):65–8.
30. Nalankilli K, Kannuthurai S, Moss A. A modern approach to ERCP: Maintaining efficacy while optimising safety. *Dig Endosc*. 2016;28:70–6.
31. De Revisión A, Campanero D, Rubio P, Morales S, Ma C, Flores M. REV ELECT ANESTESIAS-VOL 14 (3):1 Actualización en náuseas y vómitos postoperatorios. 2022;14(3).
32. Dhaliwal A, Dhindsa BS, Saghir SM, Ramai D, Chandan S, Mashiana H, et

- al. Choice of sedation in endoscopic retrograde cholangiopancreatography: Is monitored anesthesia care as safe as general anesthesia? a systematic review and meta-analysis. *Ann Gastroenterol.* 2021;34(6):879–87.
33. Sanders DJ, Bomman S, Krishnamoorthi R, Kozarek RA. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography: Current practice and future research. *World J Gastrointest Endosc.* 2021;13(8):260–74.
34. Katzarov AK, Dunkov ZI, Popadiin I, Katzarov KS. How to measure quality in endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). *Ann Transl Med.* 2018;6(13):265–265.