

Dexmedetomidina en preeclampsia

Jesús Carlos Briones Garduño,* Oswaldo Israel Sandoval Ayala,* Antonio Guerrero Hernández,* Manuel Díaz de León Ponce,† Carlos Gabriel Briones Vega‡

RESUMEN

Introducción: La dexmedetomidina (Precedex) es un compuesto imidazol que produce sus efectos al unirse a los receptores α_2 -adrenérgicos. Los agonistas de los receptores α_2 se han utilizado con éxito en el tratamiento de pacientes con hipertensión arterial y en el tratamiento de pacientes quirúrgicos, logrando analgesia, ansiólisis, sedación y simpaticolisis.

Objetivo: Describir el comportamiento clínico-hemodinámico del fármaco en pacientes con preeclampsia severa.

Sede: Unidad de Cuidados Intensivos en gineco-obstetricia, Hospital General de México, «Dr. Eduardo Liceaga», México, D.F.

Material y métodos: Serie de casos, pacientes en puerperio quirúrgico con preeclampsia severa, tratadas con infusión de dexmedetomidina a razón de 0.37 $\mu\text{g/Kg/min}$ durante 12.6 horas.

Resultados:

Edad	27.7 \pm 7.9		
Semanas/gestación	35.3 \pm 3.5		
Gestas	2.1 \pm 2.0		
Presión arterial media	120.6 \pm 13.1	94.9 \pm 10.4	p < 0.05
Frecuencia cardíaca	99.7 \pm 14.9	84.8 \pm 10.6	p < 0.05
Frecuencia respiratoria	18.9 \pm 3.4	18.8 \pm 3.2	NS
Gasto cardíaco	5.3 \pm 1.9	5.6 \pm 1.5	NS
Resistencia vascular sistémica	1,810.2 \pm 579.1	1,521.3 \pm 625.9	NS
Duración	12.6 horas		
Estancia en UCI	40.6 horas		
Peso recién nacido	2,397 \pm 895 g		
Peso paciente	63.3 \pm 14.7 Kg		

SUMMARY

Introduction: Dexmedetomidine (Precedex) is a composite imidazole, which produces its effects to bind to receptors α_2 -adrenergic. The receptor agonist's α_2 have been used successfully in the treatment of patients with arterial hypertension and treatment of surgical patients, obtaining analgesia, anxiolysis, sedation and sympathicolysis.

Objective: Describe the clinic-hemodynamic behavior of the drug, in patients with severe preeclampsia.

Site: Intensive care in obstetrics, General Hospital of Mexico, «Dr. Eduardo Liceaga», Mexico, D.F.

Material and methods: Number of cases, surgical puerperium with severe pre-eclampsia patients, treated with infusion of dexmedetomidine rate of 0.37 $\mu\text{g/Kg/min}$ during 12.6 hours.

Results:

Age	27.7 \pm 7.9		
Weeks/gestation	35.3 \pm 3.5		
Deeds	2.1 \pm 2.0		
Mean arterial pressure	120.6 \pm 13.1	94.9 \pm 10.4	p < 0.05
Heart rate	99.7 \pm 14.9	84.8 \pm 10.6	p < 0.05
Respiratory rate	18.9 \pm 3.4	18.8 \pm 3.2	NS
Spending heart	5.3 \pm 1.9	5.6 \pm 1.5	NS
Systemic Vascular resistance	1,810.2 \pm 579.1	1,521.3 \pm 625.9	NS
Duration	12.6 hours		
Stay in the ICU	40.6 hours		
Newborn weight	2,397 \pm 895 g		
Patient weight	63.3 \pm 14.7 Kg		

* Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

† Academia Nacional de Medicina y Mexicana de Cirugía.

‡ Instituto de Genética e Infertilidad.

Discusión: La experiencia mostrada aun en forma preliminar, parece facilitar el tratamiento de este grupo de mujeres.

Conclusiones: La dexmedetomidina es un fármaco con propiedades adecuadas en el tratamiento postoperatorio de la preeclampsia severa.

Palabras clave: Dexmedetomidina, preeclampsia.

Discussion: The experience shown still in preliminary form seems to facilitate the treatment of this group of women.

Conclusions: Dexmedetomidine is a drug with properties appropriate in the postoperative treatment of severe preeclampsia.

Key words: Dexmedetomidine, preeclampsia.

INTRODUCCIÓN

La dexmedetomidina contiene una estructura de imidazol, la cual es comúnmente observada en los agonistas α_2 , que ha demostrado una capacidad para proveer un control efectivo del dolor postquirúrgico en una variedad de condiciones. También parece tener propiedades ansiolíticas, tanto en voluntarios sanos como en pacientes postoperados; la popularidad de la dexmedetomidina se debe a su capacidad de promover la sedación cooperativa, pues los pacientes se mantienen despiertos, pero calmados y pueden comunicarse. La sedación asociada con esta droga difiere de la sedación por otros fármacos como las benzodiazepinas en que el paciente es fácilmente excitable. El mecanismo preciso a nivel central de la sedación y el efecto analgésico de la dexmedetomidina son desconocidos, pero se presume que está relacionado con la estimulación a nivel central de receptores α_2 postsinápticos y posiblemente en receptores presinápticos; se cree que los agonistas α_2 promueven la sedación estimulando el *locus coeruleus*, parte del tronco encefálico involucrada en el ciclo de sueño-vigilia. La sedación es causada por la inhibición del centro vasomotor simpático del cerebro, y el efecto analgésico parece estar mediado por mecanismos de la vía espinal y supraespinal, aunque se ha postulado también la antinocepción periférica a través de una sustancia parecida a la encefalina. Este mecanismo de acción es parecido a la clonidina, incluyendo la sedación, la disminución en la salivación y la disminución en la frecuencia cardíaca y presión arterial; en anestesia la dexmedetomidina ha sido utilizada exitosamente reduciendo los requerimientos de anestésicos y opioides, atenuando la taquicardia refleja, secundaria a la intubación orotraqueal y garantizando una estabilidad hemodinámica intraoperatoria.^{1,2}

En los cuadros I y II se muestran los efectos farmacológicos y clínicos de la activación presináptica y postsináptica de los receptores adrenérgicos α_2 .

La respuesta analgésica inicial de la dexmedetomidina endovenosa inicia aproximadamente a los 30 minutos después de la administración y finaliza

en un promedio de 2.5 horas; su vida media es de 2 a 5 horas. A pesar de que su eliminación es vía renal en 95%, la dosis no necesita ser ajustada en los pacientes con falla renal; la farmacocinética del medicamento no se modifica significativamente en presencia de falla renal severa y su metabolismo es hepático por vía directa de glucuronidación y mediado por citocromo P 450, su depuración es disminuida en presencia de patología hepática de acuerdo a la severidad de la falla. Las investigaciones acerca del uso de la dexmedetomidina durante el embarazo, el trabajo de parto, el parto y la lactancia son limitadas, la FDA ha clasificado a la dex-

Cuadro I. Efectos farmacológicos de los receptores adrenérgicos α_2 .

Activación pre y postsináptica de los receptores adrenérgicos α_2	
Inhibe la liberación de norepinefrina	
Reduce la actividad noradrenérgica del cerebro	
Produce sedación	
Inhibe la actividad simpática	
Disminuye la presión arterial y la frecuencia cardíaca	
Reduce la necesidad de otros analgésicos	

Cuadro II. Efectos clínicos de los receptores adrenérgicos α_2 .

Efecto adverso	%
Hipotensión	30
Hipertensión	16
Náuseas	11
Bradicardia	8
Fibrilación auricular	7
Hipoxia	6
Anemia	3
Dolor	3
Derrame pleural	3
Infección	2
Leucocitosis	2
Oliguria	2
Edema agudo pulmonar	2
Sed	2

medetomidina como un fármaco con riesgo para el embarazo de categoría C, es decir, existen efectos secundarios en fetos de animales de experimentación y no hay hasta el momento estudios adecuados en los seres humanos, por lo que se desconocen los riesgos de su utilización en mujeres embarazadas.³ La atención del evento obstétrico puede exhibir formas graves, como es el caso de los trastornos hipertensivos del embarazo, los cuales se presentan en 6-8% de todos los embarazos y son responsables de 15% de las muertes maternas y un número considerable de óbitos y complicaciones neonatales.⁵ Los trastornos hipertensivos del embarazo se clasifican en cinco grupos:

1. Hipertensión crónica.
2. Preeclampsia-eclampsia.
3. Hipertensión crónica más preeclampsia sobregregada.
4. Hipertensión gestacional.
5. Hipertensión transitoria.

Dentro de estos trastornos, la preeclampsia es la más frecuente y constituye la principal causa de muerte materna (25 a 36%) en las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud en México. La preeclampsia se define como un síndrome que se presenta por lo general después de la semana 20 de gestación (o antes en caso de enfermedad trofoblástica gestacional o embarazo gemelar) y se caracteriza por aumento en la presión sanguínea acompañada de proteinuria; la elevación de la presión arterial se define como la presión arterial sistólica mayor a 140 mmHg y la diastólica a 90 mmHg en mujeres previamente normotensas; la proteinuria se define como la excreción urinaria de 300 mg de proteínas o más, en una colección de orina de 24 horas. Además de la hipertensión y la proteinuria pueden haber manifestaciones clínicas como cefalea, visión borrosa y dolor abdominal, así como alteraciones en exámenes de laboratorio como baja cuenta de plaquetas y enzimas hepáticas alteradas. El embarazo complicado con hipertensión casi siempre se relaciona con insuficiencia placentaria y por consecuencia, ocasiona retardo en el crecimiento intrauterino. Durante el embarazo normal la paciente se encuentra vasodilatada como un mecanismo fisiológico que permite tolerar los principales cambios hemodinámicos, como es el incremento en el volumen circulante y consecuentemente en el gasto cardíaco, lo que asegura no aumentar su presión arterial. Sin embargo, en algunos procesos

patológicos como en la preeclampsia-eclampsia se ha demostrado que existen alteraciones en el equilibrio entre estímulos vasopresores y vasodilatadores. La preeclampsia es una entidad nosológica con un perfil hemodinámico caracterizado por hipertensión arterial con resistencias vasculares periféricas aumentadas y bajo gasto cardíaco. Con la infusión continua de dexmedetomidina se ha reportado una reducción de la presión arterial sistólica promedio y una reducción en la frecuencia cardíaca durante las primeras 24 horas de infusión.⁴⁻⁹ En el ámbito clínico de la preeclampsia, la vasoconstricción es el mayor hallazgo fisiopatológico, ésta es ocasionada por diversos estímulos de tipo simpático como ha sido demostrado por la vasodilatación producida por bloqueo simpático secundario al bloqueo epidural, lo que favorece el control de la hipertensión arterial en pacientes con preeclampsia severa, facilitado éste, también con el uso concomitante de fármacos como la dexmedetomidina.^{10,11}

El objetivo de la presente comunicación tiene como propósito describir el comportamiento clínico y hemodinámico de las pacientes con preeclampsia severa tratadas con dexmedetomidina.

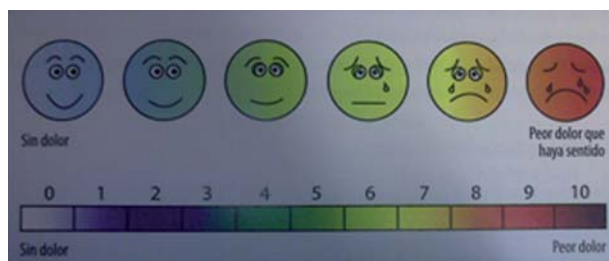
MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio. Serie de casos

Se incluyeron 31 pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México, «Dr. Eduardo Liceaga», con diagnóstico de puerperio complicado con preeclampsia severa, en el periodo comprendido entre el 01 de mayo de 2012 al 31 de octubre de 2012. Las pacientes fueron tratadas bajo el protocolo ABC de tratamiento médico de la preeclampsia de la unidad, éste fue: A) reexpansión de volumen en calidad y cantidad utilizando cristaloideos y coloides, B) uso juicioso de antihipertensivos del tipo calcio antagonistas, β bloqueadores y α bloqueadores y C) protección del órgano blanco mediante el empleo de sulfato de magnesio, fenitoína, dexametazona y el empleo de heparina de bajo peso molecular, individualizado en cada caso. Además, se empleó infusión de dexmedetomidina en dosis para mantener nivel de sedación en escala de Ramsey entre 2 y 3 (*Cuadro III*) y nivel de dolor de 0 a 3 en EVA (*Figura 1*). Se utilizó un equipo de bioimpedancia torácica modelo BeneView T5 de la marca Mindray para el monitoreo hemodinámico (*Figura 2*).

Cuadro III. Escala de sedación de Ramsey.

Puntaje	Definición
1	Paciente ansioso y agitado o intranquilo, o ambos
2	Paciente colaborador, orientado y tranquilo
3	Paciente responde a las órdenes solamente
4	El paciente tiene una respuesta rápida a un breve golpeteo en el entrecejo o a estímulos auditivos ruidosos
5	El paciente tiene una respuesta lenta a un leve golpeteo en el entrecejo o a estímulos auditivos ruidosos
6	El paciente no tiene respuesta a un leve golpeteo en el entrecejo ni a estímulos auditivos ruidosos

**Figura 1.** Escala visual análoga de dolor.

Análisis estadístico: la información fue recabada y posteriormente procesada utilizando estadística descriptiva mediante el cálculo de media, desviación estándar, así como estadística inferencial mediante t-pareada; para destacar las diferencias entre dos momentos, se utilizó también la prueba de correlación de Pearson, considerando una p significativa con un valor menor de 0.05.

RESULTADOS

Se incluyeron 31 pacientes con edad promedio de 27.0 ± 8.1 años. Siete de los casos (22.5%) correspondió a pacientes menores de 20 años, 13 (41.9%) a pacientes entre 21 y 30 años, 10 (32.2%) a aquellas entre 31 y 40 años y una sola paciente (3.2%) con una edad mayor a los 40 años.

La edad gestacional promedio de interrupción del embarazo fue 35.0 ± 5.3 semanas de gestación, tres (9.6%) de las 31 pacientes se interrumpieron en una edad gestacional menor de las 30 semanas, una de las cuales presentaba un embarazo molar de 12 semanas de gestación. De las 28 pacientes restantes, 15 pacientes (48.3%) se interrumpieron después de las 37 semanas y las otras 13 pacientes (41.9%) entre las 31 y 36.6 semanas de gestación. El número de gestaciones promedio

**Figura 2.** Equipo de bioimpedancia torácica modelo Be-neView T5 de la marca Mindray.**Cuadro IV. Características materno-fetales.**

Variable	X	DE
Edad	27.0 años	8.1
Semanas de gestación	35 semanas	5.3
Gestaciones	2.4	2.0
Peso materno	70.3 kg	6.5
IMC materno	31.4 kg/m ²	4.0
Peso fetal	2,414g	703.0
Dosis	0.34 µg/kg/h	0.04
Duración de tratamiento	12.3 h	12.1
Duración de estancia	49.0 h	43.5

de nuestro grupo de pacientes fue de 2.4 ± 2.0 , la mayor parte de las pacientes (12 casos) fueron primigestas representando un 38.7%, seguido de aquellas con segunda gestación con nueve casos, que representa un 29.0%. Del resto de nuestras pacientes, 4 (12.9%) cursaba tercera gestación, 3 (9.6%) su cuarta gestación, una paciente con sexta gestación, una más con séptima gestación y finalmente, un caso de una mujer gesta 10, representando cada una de ellas el 3.2% del total.

El peso materno en estado de puerperio fue en promedio de 70.3 ± 6.5 kg y el índice de masa corporal (IMC) de 31.4 ± 4.0 kg/m² con un mínimo de 24 kg/m² y un máximo de 39 kg/m². El peso en gramos de los productos obtenidos, excluyendo la gestación molar, fue en promedio de $2,414.6 \pm 703$ gramos (Cuadro IV).

La dosis de la dexmedetomidina fue para mantener un nivel de sedación en Escala de Ramsey, entre 2 y 3 y un nivel de dolor de 0 a 3 en la EVA (Figura 2), fue en promedio de 0.34 ± 0.04 µg/kg/

Cuadro V.

Variable	Preinfusión	Postinfusión	P
TAM	114.1 ± 16.2mmHg	93.1 ± 9.8	< 0.001
FC	95.6 ± 17.5 lpm	81.5 ± 10.7	< 0.001
GC	5.9 ± 1.1 lt/min	4.8 ± 1.4	< 0.001
RVS	1,258 ± 368.8 Dinas/cm ⁵	1,499 ± 514.3	0.034
FR	18.9 ± 3.6 rpm	18.3 ± 3.4	NS

hr, con una duración de administración promedio de 12.3 ± 12.1 horas, la estancia en la UCI de las pacientes fue de 49.0 ± 43.5 horas.

De las dosis empleadas en nuestras pacientes, no se reportó ningún evento adverso a nivel de sistema nervioso, ni a nivel de sistema cardiovascular. En el caso de la hipotensión como un efecto adverso asociado al empleo de dexmedetomidina en nuestras pacientes, lo consideramos un efecto que favorece el mejor control de la hipertensión arterial asociada al embarazo, ya que al comparar la tensión arterial media registrada, previa al empleo del medicamento *versus* la reportada posterior a la administración del mismo en estado de puerperio, observamos una disminución estadísticamente significativa de esta variable, al igual que para el caso de la frecuencia cardiaca, en ambos casos con $p < 0.01$. Por medio del monitoreo no invasivo con bioimpedancia torácica que se utiliza en forma protocolizada en la unidad de cuidados intensivos de nuestro centro hospitalario, fue posible comparar otras variables hemodinámicas como el gasto cardiaco (GC) y las resistencias vasculares sistémicas (RVS) previo y posterior a la administración del fármaco, encontrando diferencia significativa entre ambos momentos; para la frecuencia respiratoria registrada no se encontró diferencia alguna; no se encontró correlación entre la dosis infundida de dexmedetomidina *versus* TAM y GC; sin embargo, sí la hubo entre dosis FC y RVS, y de igual manera, entre GC y RVS en el momento previo y posterior a la infusión del fármaco (Cuadros V y VI).

DISCUSIÓN

La necesidad de sedación y analgesia en la UCI, la cual todos entienden como imprescindible, no debe hacer olvidar que para su correcto manejo, así como para asegurar el éxito y la seguridad de la intervención, se requiere algo más que el reconocimiento de esta necesidad, como lo es la preparación del personal implicado para minimizar los

Cuadro VI.

Correlación	R	P
Dosis/TAM post	-0.125	0.502
Dosis/FC post	-0.429	0.005
Dosis/GC post	-0.417	0.059
Dosis/RVS post	-0.417	0.019
GC/RVS pre	-0.618	0.0002
GC/RVS post	-0.667	0.00004

riesgos y afrontarlos adecuadamente.¹² En algún momento de su estancia en la UCI, la mayoría de los pacientes experimentan sensaciones no placenteras y en algunas ocasiones incluso dañinas;¹³ la paciente obstétrica no es la excepción, ya que las pacientes experimentan diferentes grados de estrés por motivos diversos, como el ambiente hostil de la UCI, el desconocimiento de la patología y sus complicaciones, así como la incertidumbre de un resultado perinatal adverso. El nivel de sedación mostrado en nuestras pacientes fue entre el nivel 2 y el 3 de la escala de Ramsey, logrando con ello, descanso, tranquilidad y sensación de bienestar sin restar orientación y cooperación. El dolor posterior a las incisiones quirúrgicas es una de las principales causas de ansiedad y estrés en el paciente de la UCI.¹⁴ Las respuestas psicológicas, hemodinámicas, metabólicas y neuroendocrinas provocadas por un control inadecuado del dolor pueden producir mayor morbilidad e incluso mortalidad.¹⁵ Las escalas ideales de evaluación del dolor deben ser simples, precisas y con mínima variabilidad interpersonal; deben cuantificar el dolor y discernir la respuesta al tratamiento.^{16,17} En la escala visual análoga, la intensidad del dolor se representa en una línea de 10 cm, donde uno de los extremos consta la frase «sin dolor» y en el extremo opuesto «peor dolor que haya sentido». La distancia en centímetros desde el punto de «sin dolor» a la marcada por el paciente representa la intensidad del dolor.¹⁸ Valoramos el grado de dolor de las pacientes en puerperio quirú-

gico inmediato cada 4 horas, ubicándolas a todas ellas en un valor inferior a 4, lo que significa dolor leve o leve-moderado; se ha reportado que las proteínas antiangiogénicas, como son la tirosin kinasa y la endoglina se encuentran elevadas en mujeres con preeclampsia, y desde el punto de vista histopatológico se ha demostrado que la hiperplasia sincitial y depósitos de fibrina alrededor de las vellosidades coriales aparentemente con una correlación positiva con la presión arterial, lo cual, termodinámicamente es el resultado de los cambios adaptativos en el gasto cardíaco y en las resistencias vasculares. Estas resistencias dependen de las modificaciones del tono muscular de los vasos placentarios, lo cual, en un modelo experimental, se demostró depende principalmente de calcio intracelular y del ingreso capacitativo de este ion, el cual en condiciones como la preeclampsia se pueden presentar. En el ámbito clínico la vasoconstricción es el mayor hallazgo fisiopatológico, ésta es ocasionada por diversos estímulos de tipo simpático, como ha sido demostrado por vasodilatación producida por bloqueo simpático secundario a bloqueo epidural, lo que favorece el control de la hipertensión arterial en pacientes con preeclampsia severa, facilitado también, con el uso concomitante de fármacos como la dexmedetomidina. Existen reportes en la literatura mundial sobre el uso de este fármaco en pacientes con hipertensión pulmonar primaria.¹⁹⁻²¹

CONCLUSIONES

- La dosis de la dexmedetomidina para lograr un nivel de sedación y analgesia deseado fue de 0.34 µg/kg/hr, con un promedio requerido de 12.3 horas de infusión.
- La estancia promedio en la UCI fue de 49.0 horas.
- No se observó ningún evento adverso ni alguna interacción con otros medicamentos con la dosis empleada.
- La tensión arterial media, así como la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y las resistencias vasculares sistémicas registradas previa y posteriormente a la administración de la dexmedetomidina disminuyeron con significancia estadística, sin observarse variación significativa en la frecuencia respiratoria.
- El gasto cardíaco y las resistencias vasculares sistémicas exhibieron una correlación inversamente proporcional como un efecto favorable en la evolución de las pacientes en puerperio complicado con preeclampsia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Short J. Uso de la dexmedetomidina para la sedación primaria en una unidad de cuidados intensivos generales. *Critical Care Nurse*. 2010;30(1).
2. Jackson KC, Wohlt P, Fine PG. Dexmedetomidine: a novel analgesic with palliative medicine potential. *Journal of Pain and Palliative Care Pharmacotherapy*. 2006;20(2):23-27.
3. Prommer E. Dexmedetomidine: does it have potential in palliative medicine? *American Journal of Hospice and Palliative Medicine*. 2011;28(4):276-283.
4. Briones VC, Meneses CJC, Moreno SAA, Gonzalez DJI, Díaz de León PMA, Briones GJC. Preeclampsia: una nueva teoría para un viejo problema. *Rev Asov Mex Med Crit y Ter Int*. 2008;22(2):99-104.
5. Hernandez PJA, Estrada AA. Farmacología en pacientes embarazadas en estado crítico. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva en Obstetricia*. Pp. 151-162. Ed. Intersistemas; 2007.
6. Briones GJC, Díaz de León PMA, Briones VCG. Dipiridamol en Preeclampsia. *Rev Asov Mex Med Crit y Ter Int*. 2011;25(3):150-156.
7. Camarena GC, Zinker EE, Poblano MM, Aguirre SJ, Martinez SJ. Seguridad de la dexmedetomidina en infusión de más de 24 horas. *Rev Asov Mex Med Crit y Ter Int*. 2005;19(1):10-14.
8. Romero GG, Velásquez MHA, Méndez SP, Horna LA, Cortes SP, Ponce PAL. Alteraciones histopatológicas placentarias en la hipertensión gestacional. *Ginecol Obstet Mex*. 2008;76(11):673-678.
9. Sia AT, Kwek K, Yeo GS. The in vitro effects of clonidine and dexmedetomidine on human myometrium. *International Journal Of Obstetric Anesthesia*. 2005;14:104-107.
10. Riken R, Guilles L. Monitoring sedation, agitation, analgesia, neuromuscular blockade, and delirium in adult ICU patients. Fraser. *Seminars In Respiratory and Critical Care*. 2001;22:189-198.
11. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al. Clinical practice guideline for the sustained use sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*. 2002; 30(1): 119-141.
12. Sessler C. Multidisciplinary management of sedation and analgesia in critical care. *Sem Resp Crit Care Med*. 2001;2:211-225.
13. Ramsin B, Trescot AM, Datta S, et al. Opioid complications and side effects. *Pain Physician*. 2008;11(2 suppl):S105-120.
14. Ho K, Spence J, Murphy ME. Review of pain-measurement tools. *Ann emerg Med*. 1996;27:427-432.
15. Terai T, Yukioka H, Asada A. Pain evaluation in the intensive care unit: observed-reported faces scale compared with self reported visual analog scale. *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23:147-151.
16. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres? *Pain*. 1997;72:95-97.
17. Pardo MRV, Romero FS, Vázquez de Anda GF, Briones GJC, Herrera VJE, González VA. Nueva alternativa terapéutica en preeclampsia severa. *Cir Ciruj*. 2004;72(3):203-207.
18. Alex T Sia, Ban L. Intravenous dexmedetomidina for obstetric anaesthesia and analgesia: converting a challenge into an opportunity. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2009;18:204-206.

19. Tomaya H, Wagatsuma T, Ejima Y, Matsubara M, Kurosawa S. Cesarean section and primary pulmonary hypertension: the role of intravenous dexmedetomidine. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2009;18:262-267.
20. Briones GJC, Castro NJ, Díaz de León PM, Briones VCG. Monitoreo hemodinámico con bioimpedancia torácica en pacientes con preeclampsia. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2012;36(4):201-208.
21. Briones GJC, Castillo HC, López CJS, Díaz de León PMA. Efectos contráctiles dependientes de calcio intracelular in-

ducidos por la serotonina en la arteria umbilical humana. *Gac Med Mex*. 2005;141(6):489-494.

Correspondencia:

Dr. Jesús Carlos Briones Garduño
Dr. Balmis Núm. 148, Col. Doctores,
Delegación Cuauhtémoc, 06726, México, D.F.
Tel: 2789 2000 ext: 1663 y 1612
E-mail: drcarlosbriones@yahoo.com.mx