

# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO  
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA

## **EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA HEMODINÁMICA A LA LARINGOSCOPIA EN PACIENTES MAYORES A 65 AÑOS PREMEDICADOS CON DEXMEDETOMIDINA.**

PRESENTA

DR. MARIO ERNESTO MERIN SIGALA

ASESOR

DR. ARNULFO BENITO CARBALLAR LÓPEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD.MX.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

DR. MANUEL ÁLVAREZ NAVARRO  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

---

DR. FERNANDO PRADO PLASCENCIA .  
PROFESOR TITULAR DE CURSO DE ANESTESIOLOGÍA HOSPITAL ESPAÑOL DE  
MÉXICO

---

DR. ARNULFO BENITO CARBALLAR LÓPEZ  
ASESOR DE TESIS  
MEDICO ADSCRITO A SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA HOSPITAL ESPAÑOL DE  
MÉXICO

---

DR. MARIO ERNESTO MERIN SIGALA  
AUTOR  
MEDICO RESIDENTE TERCER AÑO DE ANESTESIOLOGÍA HOSPITAL ESPAÑOL  
DE MÉXICO

# ÍNDICE

Introducción.....	01
Justificación.....	04
Metodología.....	05
Marco teórico.....	07
Hipótesis.....	15
Objetivos.....	16
Material y métodos.....	17
Resultados.....	18
Conclusiones.....	23
Anexos.....	25
Bibliografía.....	27

## Introducción

El anciano que se somete a anestesia general está más propenso a presentar complicaciones en comparación con el adulto joven, ya que se presentan cambios fisiológicos que repercuten a nivel farmacológico. El delirio postanestesia es de los más comunes, asociados a benzodiazepinas, anticolinérgicos, entre otros; y se describe que la anestesia regional no parece reducir la incidencia de ésta complicación<sup>[2]</sup>.

Existen medicamentos como los nitratos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los calcioantagonistas, que tienen un efecto favorable sobre la distensibilidad arterial, además de sus acciones sobre la resistencia vascular periférica, lo cual indica que éstos medicamentos pueden tener un impacto benéfico al modificar la rigidez de estos vasos<sup>[6]</sup>.

La dexmedetomidina es un agonista selectivo de los receptores alfa 2 (rel.  $\alpha_2:\alpha_1$  1620:1), ofrece un nivel excelente de sedación e hipnosis, efecto simpaticolítico, potencia el efecto anestésico (principalmente de los opioides), analgesia con mínima depresión respiratoria, neuroprotección e inhibición de la secreción de insulina<sup>[2][3][4]</sup>. A nivel farmacológico incrementa la fosforilización del receptor tirosina cinasa (ERK) y cinasa de adhesión focal (enzima clave, la cual favorece los potenciales de acción y liberación de transmisores) favoreciendo efectos más prolongados a nivel cerebral como plasticidad, memoria y supervivencia celular; además incrementa la expresión de factores de crecimiento epidérmico y factor neurotrófico cerebral; inhibe el sodio neuronal y retrasa el reingreso celular de potasio<sup>[3][4]</sup>.

En relación al sistema nervioso central, la dexmedetomidina ofrece neuroprotección al parecer favoreciendo el incremento de la secreción de epinefrina y aumentando la expresión de dianas de adhesión focal y la modulación en la regulación del glutamato a nivel central<sup>[2][4][15][16]</sup>. Así el efecto hipnótico es mediado por la hiperpolarización de las neuronas noradrenérgicas en el locus cerúleos, al mismo tiempo que disminuye la

ocupación de los receptores histaminérgicos en las células subcorticales. Esto propicia menos riesgo de delirio postanestésico, preserva la arquitectura del sueño (sin presentar amnesia retrógrada) y el control ventilatorio (no altera el control dependiente de CO<sub>2</sub>), disminuye el tono simpático y la respuesta inflamatoria. Suprime el temblor muscular central, promueve la analgesia a nivel espinal y favorece vasoconstricción en arterias periféricas<sup>[3][4][15][16]</sup>.

A nivel glandular, disminuye la secreción glandular y motilidad gástrica, disminuye la secreción de insulina por el páncreas, así como disminución la presión intraocular<sup>[4]</sup>.

La dexmedetomidina inhibe la acción del hormona antidiurética en el túbulo colector, incrementa la tasa de filtración glomerular e incrementa la secreción de sodio y agua renal<sup>[4]</sup>.

Dexmedetomidina se utiliza para sedación en bloqueo neuroaxial, favoreciendo un aumento en la duración del bloqueo sensorial y motor, pero no ofrece beneficio en relación a la función mental<sup>[1][2]</sup>. Si se adiciona a la ropivacaina, incrementa la duración del bloqueo nervioso<sup>[3]</sup>.

La dexmedetomidina promueve una estabilidad hemodinámica y disminución de los requerimientos de anestésicos y analgésicos durante una anestesia general, y se reporta una disminución en la mortalidad y el riesgo de infarto al miocardio<sup>[2][3][4][17]</sup>.

En relación al uso de dexmedetomidina como premedicación en anestesia regional y general, comparado con benzodiazepinas (midazolam), los pacientes bajo sedación con dexmedetomidina presentan menos infecciones secundarias a la hospitalización en UTI, y presenta más efectos secundarios benéficos<sup>[3][4]</sup>.

Se sabe que los principales efectos secundarios a la utilización de dexmedetomidina son hipotensión y bradicardia, los cuales son dosis dependiente (se presenta hasta en un 40% en pacientes sanos) y que la incidencia aumenta en presencia de compromiso

de la función ventricular o bloqueo cardiaco. Se reporta un periodo de hipertensión seguido de hipotensión en dosis de inducción mayor a 1 mcg/kg, utilizando atropina como premedicación o tratamiento a dosis de 0.5-1 mg IV para éstas complicaciones, y se puede prevenir disminuyendo la velocidad de infusión y evitando la administración en bolos. Éste incremento de la presión arterial podría beneficiar la función cognitiva disminuyendo el daño hipóxico isquémico cerebral tras la inducción y el transanestésico<sup>[1][2][3][4]</sup>.

Puede ser utilizado en pacientes con EPOC, en pacientes pediátricos (se ajusta la dosis en el primer año de vida), en niños y adultos con apnea obstructiva del sueño que se someten a RM, y en ancianos.

## **Justificación**

En el área de anestesiología se sabe que el manejo del paciente anciano es difícil debido a los cambios fisiológicos y fisiopatológicos que presentan, los cuales influyen a nivel farmacológico, con repercusiones inespecíficas incluso entre pacientes con características medicas similares.

Los fármacos utilizados en anestesiología actualmente se describen para su utilización en el paciente anciano como porcentajes en la dosis que deben ser modificadas, sin existir aun dosis específicas (o rango de dosis) para éste grupo de edad, por lo que la finalidad de éste estudio es estandarizar una dosis de premedicación para evitar la respuesta adrenérgica a la laringoscopia en éstos pacientes.

## Metodología

### Tipo de estudio

Prospectivo, transversal, observacional, aleatorizado donde se seleccionarán 50 pacientes, 25 para el grupo de casos (Grupo A) y 25 para el grupo control (grupo B), se graficaran los cambios hemodinamicos (frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, diastólica y media) antes y después de la premedicación y la laringoscopia.

### Criterios de inclusión

- pacientes con edad igual o mayor de 65 años
- ASA 1 o 2
- Paciente programado para cirugía general, ortopedia o cirugía ginecológica.

### Criterios de exclusión

- pacientes que ingresa para cirugía de urgencia
- ASA igual o mayor a 3
- Tratamiento actual con betabloqueadores, calciantagonistas, nitratos o antiarritmicos
- pacientes sometidos a neurocirugía
- Pacientes en cirugías que requieras posición en silla de playa o trendelemburg.

### Materiales y Métodos

Se seleccionaron 25 pacientes para cada grupo según los criterios de inclusión y exclusión. En ambos grupos se registraron genero, edad, peso, talla e índice de masa corporal (IMC) como datos generales.

Al grupo A se premedicó con .5 mcg/kg peso real a infundir en un mínimo de 15 minutos y un máximo de 30 minutos. Se graficó frecuencia cardiaca, respiratoria, presión arterial sistólica, diastólica y media. En el grupo A se graficaron los parámetros

antes de la premedicación, al terminar la premedicación y se realizó la laringoscopia en los primeros 5 minutos después de haber terminado la infusión de dexmedetomidina, y posterior a ella se tomó también el registro de los parámetros hemodinámicos. Mientras que en el grupo B, solo se tomó el registro antes y después de la laringoscopia.

La laringoscopia se realizó únicamente por residentes de 3 año.

## Marco teórico

### I.0 Cambios fisiológicos en el adulto mayor

Durante el envejecimiento, existen cambios fisiológicos en todos los niveles orgánicos, los cuales pueden además asociarse a enfermedades preexistentes. Para el anestesiólogo, es importante conocer éstos cambios que se presentan en el adulto mayor, ya que durante el perioperatorio la finalidad es mantener una homeostasis a través de fármacos, y en relación a esto, en éste grupo de edad la farmacocinética y farmacodinamia se encuentra modificada, con lo cual podríamos provocar efectos adversos a las mismas dosis que en un adulto joven.

#### I.1 Sistema cardiovascular

De forma inicial el corazón tiende a aumentar de tamaño secundario a hipertrofia de los miocitos, aumento de la grasa pericárdica y depósito de amiloide y lipofuscina en tejido cardíaco. Otro porcentaje de miocitos mueren y se forma tejido fibroso. Se dice que aproximadamente el 35% de los miocitos ventriculares se atrofia y muere (por necrosis o apoptosis) entre los 30-70 años de edad, siendo mayor el porcentaje en mujeres (excluyendo si presentan o no enfermedad cardiovascular). Éstos cambios estructurales favorecen modificaciones en la función mecánica<sup>[5][6]</sup>.

La masa miocárdica aumenta de 1-1.5 gramos al año entre los 30-90 años de edad con un engrosamiento de la pared posterior y del septum, y en relación al género se dice que las mujeres presentan una hipertrofia ventricular concéntrica en comparación con una hipertrofia excéntrica en los hombres<sup>[5][6]</sup>.

El sistema de conducción cardíaco presenta una disminución del número de células, hasta un 90% a los 75 años, en comparación a las que se encuentran a los 20 años de edad. Aquí también se presenta fibrosis y depósito de grasa como en el resto del miocardio, además de presentar calcificación de los nódulos y fibras de conducción.

#### CAMBIOS ESTRUCTURALES VASCULARES [5] [6] [7] [10]

- Células endoteliales irregulares.
- Fragmentación de elastina en la lámina elástica interna y media.
- Calcificación de la túnica media.
- Aumento en el diámetro y rigidez de los grandes vasos
- Aumento en el depósito y el entrecruzamiento del colágeno
- Incremento en el depósito de calcio y lípidos.

Esto conlleva a modificación en la conducción, presentando trastorno del ritmo, como síndrome del seno enfermo o bloqueos de conducción<sup>[5][7]</sup>.

#### CAMBIOS ESTRUCTURALES EN MIOCARDIO [5] [6] [7]

- Aumento del peso miocárdico.
- Disminución del número de miocitos.
- Hipertrofia celular.
- Disminución del número y densidad de células de conducción cardiaca.
- Aumento de la rigidez miocárdica por disminución de la relación elastina/colágeno.
- Calcificación del aparato valvular y del sistema de conducción.
- Depósito de amiloide y de lipofuscina.

A nivel valvular se presentan cambios como rigidez, calcificaciones, engrosamiento y formación de nódulos en sus márgenes, así como acortamiento y adelgazamiento de las cuerdas tendinosas. Esto favorece la presencia de estenosis o insuficiencias. Se describe que primordialmente en las mujeres se presenta alteraciones a nivel de la válvula mitral, aunque cuando se presenta solo por el envejecimiento y no asociado a otras patologías, los datos clínicos de valvulopatía no son clínicamente importantes.

En relación al sistema vascular existen cambios importantes tanto para la clínica como la respuesta al estrés quirúrgico. En las arterias se presenta aumento del diámetro por hipertrofia celular, cúmulo de sustancia como elastina y colágeno, mismas fibras que presentan entrecruzamiento y favorece la disminución de la elasticidad, presentando calcificaciones y favoreciendo su fragmentación y degradación enzimática. Los cambios

estructurales vasculares provocan que la respuesta vascular a cambios hemodinámicos agudos se vea limitada o ineficiente<sup>[10]</sup>.

A nivel funcional y con base en los cambios estructurales, presenta cambios en el llenado y eyección auriculoventricular. El volumen total de llenado puede llegar a disminuir hasta en un 60% debido a una menor distensibilidad de las fibras

#### CAMBIOS FUNCIONALES CARDIACOS [5] [6] [7]

- Incremento en el tiempo de potencial de acción, de contracción y relajación miocárdica.
- Disminución de la velocidad y contractilidad intrínseca
- Incremento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo
- Incremento de la respuesta B-adrenérgica que modula el cronotropismo e inotropismo.
- Conservación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en reposo gracias al mecanismo de Frank-Starling.

miocárdicas, asociado a un mayor tiempo de trabajo del sistema ATPasa, que se expresa como una prolongación de la contracción y relajación de las paredes miocárdicas, y como es un trabajo dependiente de energía, es susceptible a hipoxia e isquemia. Es importante mencionar que a diferencia del adulto joven, durante la diástole, el llenado ventricular depende hasta de un 40% del flujo que ofrecen las aurículas (comparado con 10-20% en la juventud), por lo que cambios mecánicos o funcionales auriculares pueden llevar a una alteración funcional severa en el anciano, siendo de gran importancia el ritmo sinusal en éstos pacientes<sup>[5][7][10]</sup>.

A nivel de la postcarga, el gasto cardiaco final se verá disminuido por los cambios ventriculares anatómicos, con lo cual ante un estímulo que requiera mayor gasto

#### CAMBIOS FUNCIONALES VASCULARES [5] [6] [7]

- Disminución de la respuesta B-adrenérgica que modula la vasodilatación.
- disminución de la distensibilidad vascular.
- Incremento de la velocidad de onda de pulso.
- Disminución de la producción basal y del estímulo de óxido nítrico.
- Incremento de la actividad simpática
- Disminución de la actividad parasimpática
- Incremento en la concentración de catecolaminas plasmáticas
- Disminución de la respuesta cronotrópica, inotrópica y vasodilatadora por estímulo B-adrenérgico.

cardiaco (el cual disminuye hasta un 40% entre los 25-65 años), lo que se provoca es un aumento del trabajo miocárdico, mayor riesgo de hipoxia-isquemia y disminución de volumen latido. Si asociamos esto a los cambios vasculares que no permiten regular de forma inmediata el flujo sanguíneo a los diversos órganos, se aumenta la morbimortalidad en éstos pacientes.

El aumento tardío que se presenta en la velocidad de la onda de pulso con el envejecimiento, parece estar relacionado con un incremento en la presión arterial diastólica, pero sin llegar a sobrepasar los límites de la normalidad, por lo cual la hipertensión sistólica aislada observada con frecuencia en ancianos no es un hallazgo normal de ésta población; además el incremento en la velocidad de la onda de pulso ha sido documentado como un factor de riesgo independiente para la morbilidad y mortalidad a nivel cardiovascular <sup>[6][7][10]</sup>.

En los vasos coronarios se presenta una disminución en la reserva del flujo por un incremento del trabajo cardiaco y una disminución en la capacidad de vasodilatación. Se presentan los mismos cambios vasculares ya descritos anteriormente, aumentando la resistencia, disminuyendo la producción y liberación de óxido nítrico por el endotelio vascular y favoreciendo un efecto vasoconstrictor <sup>10</sup>.

En relación a la modulación del sistema nervioso, un corazón con función normal, depende del sistema simpático para responder ante una situación de estrés. En el anciano existe una mayor circulación de aminas vasoactivas endógenas debido a la menor recaptación de éstas a nivel sináptico. Esta mayor circulación de aminas vasoactivas endógenas favorecen una desensibilización de los receptores con el paso de los años, por lo que la respuesta ante un estrés se ve limitada.

Existen además cambios de los receptores B por disminución de proteínas ( como proteínas G) que actúan como segundo mensajero, y limitan la velocidad de respuesta a nivel cardiovascular. Por otro lado, la respuesta contractual de los receptores alfa no se modifican de forma significativa, siendo una hipótesis del incremento de la presión

arterial en los ancianos, y donde algunos medicamentos, como al dexmedetomidina tiene su acción, siendo una alternativa adecuada como manejo del control perioperatorio de la presión arterial [6] [7] [10].

## II. Farmacocinética

### II.I Absorción

Existe un incremento en el pH por una reducción en la producción de ácido clorhídrico, que favorece un aumento en la absorción de drogas alcalinas; reducción del flujo esplácnico por disminución del GC y una disminución del área total de absorción por atrofia. Se reporta que la disminución de ciertas sustancias a nivel gastrointestinal como vitamina B12, hierro y calcio alteran el transporte activo a nivel gastrointestinal (por ejemplo antidepresivos, levodopa y antagonistas H<sub>2</sub>) mientras que por vía parenteral (intramuscular, subcutánea o transdérmica) la disminución en la perfusión es la razón fisiológica de ésta alteración<sup>[11]</sup>.

El efecto de primer paso (biotransformación hepática) también se ve modificado por la disminución del flujo sanguíneo, causando principalmente lentitud en la transformación de profármacos en principios activos<sup>[7][8]</sup>.

### II.II Distribución

En éste nivel, el adulto mayor presenta una disminución en el agua corporal total y un aumento de la grasa, siendo más marcado en las mujeres en relación a los varones. Ésta disminución asociada al decremento de masa muscular y de las proteínas plasmáticas, favorece que los fármacos con alta unión a proteínas presenten un aumento en las concentraciones plasmáticas y otros se acumulen en el tejido adiposo, prolongando su vida media, por ejemplo veapamilo, diacepam, nitracepam, amitriptilina y amiodarona. En éste concepto, la albúmina es la proteína que presenta

disminución clínicamente importante, favoreciendo específicamente que los fármacos ácidos presenten éste aumento a nivel plasmático; mientras que los fármacos alcalinos, no presentan éste cambio debido a que la glucoproteína alfa-1 ácida no presenta una disminución clínicamente importante, la cual incluso puede elevarse<sup>[7][8][11]</sup>.

Por ésta razón, el volumen de distribución se ve modificado: aumentado para los fármacos lipofílicos y disminuido para los hidrofílicos; además se encuentra modificada la habilidad de los órganos de metabolizar y excretar las drogas por disminución en la perfusión.

### II.III Metabolismo

La disminución del flujo sanguíneo y la masa hepática, así como la disminución en la síntesis del citocromo P450 y sus isoenzimas se ve disminuido, afectando las reacciones de fase I y II, pero primordialmente las de oxidación, reducción e hidrólisis<sup>[7][8][9]</sup>.

En relación a la fase I del metabolismo de primer paso, se ven afectados medicamentos como propranolol, verapamilo y nifedipino. Mientras que en la fase II la modificación es mínima y clínicamente no presenta importancia en el anciano ( glucoronidación, acetilación o sulfatación) <sup>[11]</sup>.

### II.IV Eliminación

Como es sabido, hasta un 80-90% de los fármacos son eliminados por vía renal, y se sabe que la función renal disminuye hasta un 1% por año a partir de los 40 años (hasta 50% de disminución de la tasa de filtración glomerular a los 90 años), por lo que la vida media de eliminación de los medicamentos va en decremento en relación a la función renal, la edad y enfermedades asociadas. Entre los medicamentos que se

prolongan en su vida media de eliminación se encuentran los antibióticos, diuréticos, digoxina, betabloqueadores, warfarina, litio y AINES<sup>[7][8][11]</sup>.

### III. Farmacodinámia.

A nivel celular, los receptores se encuentran modificados por la disminución general en la síntesis de proteínas, además de la disminución en la regulación, afinidad y efecto. Clínicamente los receptores del sistema nervioso autónomo son de vital importancia, ya que los receptores B-adrenérgicos presentan una disminución en su actividad por aumento en la sensibilidad, por lo que la respuesta a una dosis terapéutica de fármacos que actúan en éste nivel pueden no ofrecer el efecto deseado, y aumentar la dosis podría provocar intoxicación, mientras que los receptores alfa no presentan modificaciones y una disminución mínima<sup>[7][8][9][11]</sup>.

### IV. Medicamentos en el anciano.

#### IV.I Benzodiazepinas.

Son los medicamentos para la ansiedad que más se utilizan en el anciano, en el cual presentan un incremento al efecto terapéutico y a los efectos secundarios como mareo, ataxia, sedación y alteraciones psicomotoras. Su efecto clínico y efectos secundarios se relación con la vida media de cada fármaco, siendo los de vida media larga los que representan más riesgo de presentar efectos secundarios como el diazepam. Además se sabe que el uso prolongado puede provocar alteraciones cognitivas.

#### IV. II Antihipertensivos.

Con base en la fisiopatología de la hipertensión, el tratamiento de ésta ofrece riesgo de efectos adversos como hipotensión postprandial, caídas y síncope. Los betabloqueadores ( primordialmente el propranolol) se ha reportado que causa delirio; mientras que los calcioantagonistas como el verapamilo puede provocar bradiarritmias y constipación, y el nifedipino provoca hipotensión, edema periférico, rash cutáneo y taquicardia<sup>[11]</sup>.

#### IV.III Antiinflamatorios no esteroides

Presentan riesgo de hipercalcemia, falla renal y muerte por hemorragia gastrointestinal. Éstos efectos secundarios se ven disminuidos con los AINES cox-2, pero se asocian a riesgo cardiovascular y también a falla renal dosis dependiente<sup>[11]</sup>.

## **Hipótesis**

Predecimos que el uso de dexmedetomidina al 50% de la dosis máxima por kilogramo de peso en los adultos mayores, ofrece una excelente estabilidad cardiovascular en respuesta a la descarga adrenérgica secundaria a la laringoscopia convencional.

## **Objetivos**

### Objetivo general

Evaluar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia en pacientes mayores de 65 años bajo anestesia general, premedicados con dexmedetomidina.

### Objetivos específicos

- Evaluar la presión arterial sistólica, diastólica, presión arterial media y frecuencia cardiaca antes de la premedicación
- Evaluar la presión arterial sistólica, diastólica, presión arterial media y frecuencia cardiaca antes de la laringoscopia convencional
- Evaluar la presión arterial sistólica, diastólica, presión arterial media y frecuencia cardiaca despues de de laringocospva convencional
- Registrar los efectos secundarios desde el inicio de la administración de dexmedetomidina hasta el momento inmediato a la laringocopia.

## Materiales y Métodos

Se seleccionaron pacientes según los criterios de inclusión y exclusión, en un total de 25 cada uno (entre hombres y mujeres) como se indica en la siguiente tabla:

	Grupo A	Grupo B
<b>Masculino</b>	10	11
<b>Femenino</b>	15	14
<b>Media de edad</b>	74.2	83.8

Los criterios para valorar las medidas hemodinámicas se registran a continuación <sup>[13]</sup>:

- Bradicardia frecuencia menor 50 lpm
- Taquicardia frecuencia mayor de 100 lpm
- Hipertensión: TAM mayor a 100 mmHg
- Hipotensión: TAM menor a 50 mmHg

## Resultados

En la tabla 1 se describen las características de los pacientes en los dos grupo, donde se obtuvo una media de edad de 72.2 años para el grupo de casos y 83.8 para el grupo control con una mínima de 64 años y máxima de 85 en el grupo A y una mínima de 69 y máxima de 103 años en el grupo B.

En relación al peso y talla, se obtuvo una media del índice de masa corporal (IMC) de 24.64 kg/m<sup>2</sup> para el grupo A y de 25.37 kg/m<sup>2</sup> para el grupo B; en ningún grupo se registraron pacientes con desnutrición u obesidad (con base en el IMC).

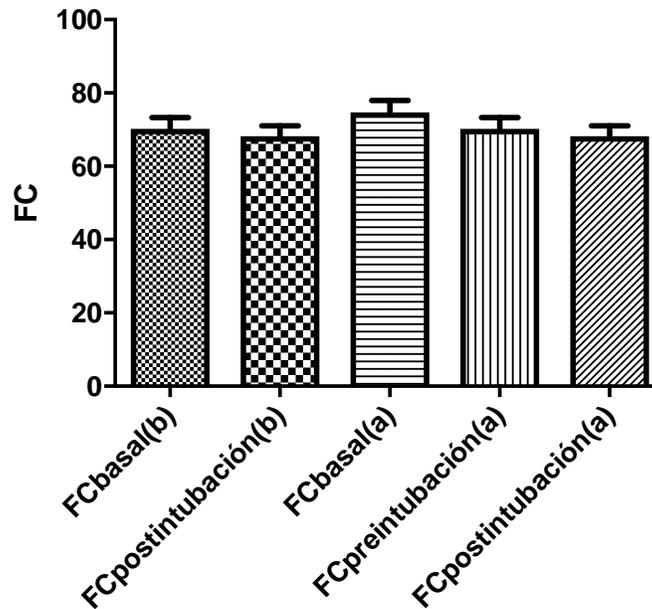
Tabla 1 Características generales						
	Grupo A			Grupo B		
	Media	Mínima	Máxima	Media	Mínima	Máxima
<b>Edad</b>	72.2	64	85	83.3	69	103
<b>IMC</b>	24.64	18.04	28.72	24.37	20.81	28.26
<b>Talla</b>	1.65	1.54	1.74	1.6	1.53	1.77

En relación a la frecuencia cardíaca, las cifras obtenidas antes de la intubación y posterior a ésta en los pacientes premedicados con dexmedetomidina, no presentaron diferencias estadísticas en comparación con los pacientes no premedicados: IC -11.84 to 11.84; P=0.5553 (gráfica 1).

En el anexo 1 se muestran los resultados de los cambios hemodinámicos del grupo A, donde se observan los datos obtenidos antes de la premedicación, previo a la intubación y postintubación. Como complicaciones secundaria a la laringoscopia: 1 paciente presentó bradicardia con hipotensión; 4 pacientes presentaron hipertensión sin modificación de la frecuencia cardíaca; 2 pacientes presentaron bradicardia sin

Gráfica 1

### Frecuencia Cardiaca



repercusión en la TAM y 1 paciente presentó hipotensión sin alteración de la frecuencia cardiaca.

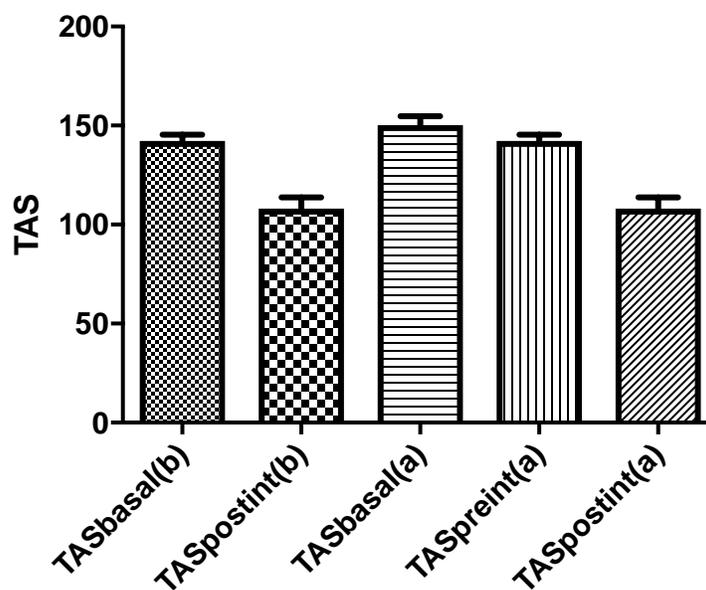
En el grupo B (anexo 2) se obtuvieron 1 paciente con taquicardia sin alteración de la presión arterial media; 3 pacientes con hipertensión sin alteración de la frecuencia cardiaca y 1 paciente con bradicardia sin repercusión hemodinámica.

Tanto en la TAS (gráfica 2) como en la TAM (gráfica 4), los resultados no ofrecieron cambios tanto en el grupo control como en el grupo de casos, presentando una media de 0. La diferencia fue igual para los dos grupos en la postintubación.

En las presiones diastólicas (gráfica 3), si existió una diferencia significativa en los valores entre pre y postintubación en ambos grupos, pero la comparación entre éstos no presentó diferencia alguna.

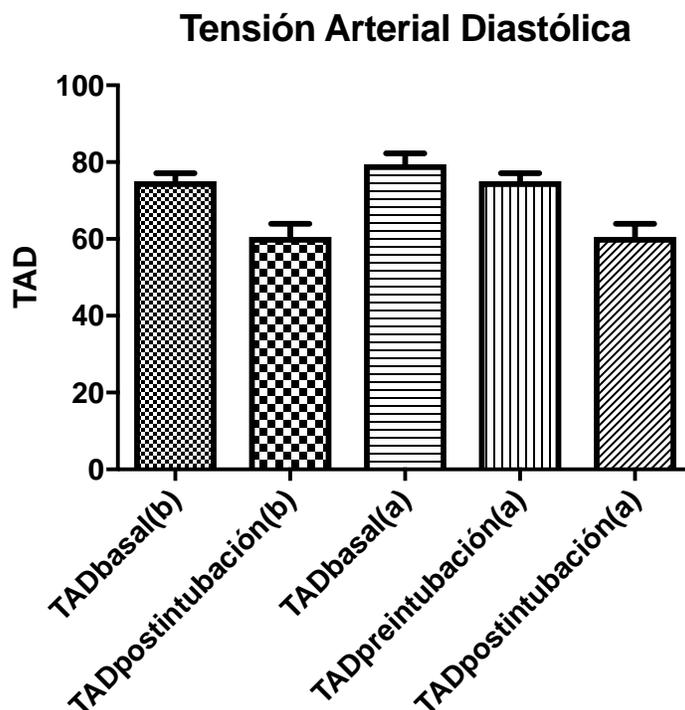
Gráfica 2

### Tensión Arterial Sistólica



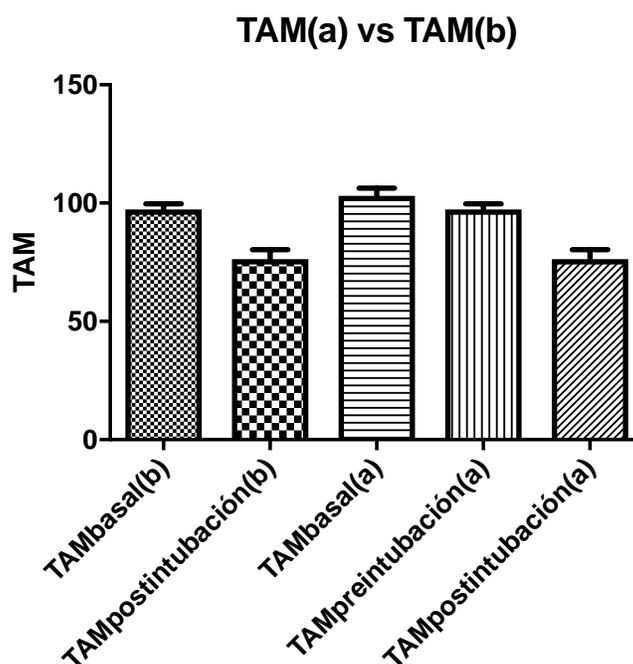
TAS	Mean Diff.	Significant? P < 0.05?	95% CI of diff
TASbasal(b) vs TASpostint(b)	34.24	Yes	16.27 to 52.21
TASbasal(b) vs TASbasal(a)	-8.080	No	-26.05 to 9.888
TASbasal(b) vs TASpreint(a)	0.0000	No	-17.97 to 17.97
TASbasal(b) vs TASpostint(a)	34.24	Yes	16.27 to 52.21
TASpostint(b) vs TASbasal(a)	-42.32	Yes	-60.29 to -24.35
TASpostint(b) vs TASpreint(a)	-34.24	Yes	-52.21 to -16.27
TASpostint(b) vs TASpostint(a)	0.0000	No	-17.97 to 17.97
TASbasal(a) vs TASpreint(a)	8.080	No	-9.888 to 26.05
TASbasal(a) vs TASpostint(a)	42.32	Yes	24.35 to 60.29
TASpreint(a) vs TASpostint(a)	34.24	Yes	16.27 to 52.21

Gráfica 3



TAD	Mean Diff.	95.00% CI of diff.	Significant?
TADbasal(b) vs. TADpostintubación(b)	14.44	3.254 to 25.63	Yes
TADbasal(b) vs. TADbasal(a)	-4.44	-15.63 to 6.746	No
TADbasal(b) vs. TADpreintubación(a)	0	-11.19 to 11.19	No
TADbasal(b) vs. TADpostintubación(a)	14.44	3.254 to 25.63	Yes
TADpostintubación(b) vs. TADbasal(a)	-18.88	-30.07 to -7.694	Yes
TADpostintubación(b) vs. TADpreintubación(a)	-14.44	-25.63 to -3.254	Yes
TADpostintubación(b) vs. TADpostintubación(a)	0	-11.19 to 11.19	No
TADbasal(a) vs. TADpreintubación(a)	4.44	-6.746 to 15.63	No
TADbasal(a) vs. TADpostintubación(a)	18.88	7.694 to 30.07	Yes
TADpreintubación(a) vs. TADpostintubación(a)	14.44	3.254 to 25.63	Yes

Gráfica 4



TAM	Mean Diff.	95.00% CI of diff.	Significant?
TAMbasal(b) vs. TAMpostintubación(b)	21.04	8.377 to 33.7	Yes
TAMbasal(b) vs. TAMbasal(a)	-5.72	-18.38 to 6.943	No
TAMbasal(b) vs. TAMpreintubación(a)	0	-12.66 to 12.66	No
TAMbasal(b) vs. TAMpostintubación(a)	21.04	8.377 to 33.7	Yes
TAMpostintubación(b) vs. TAMbasal(a)	-26.76	-39.42 to -14.1	Yes
TAMpostintubación(b) vs. TAMpreintubación(a)	-21.04	-33.7 to -8.377	Yes
TAMpostintubación(b) vs. TAMpostintubación(a)	0	-12.66 to 12.66	No
TAMbasal(a) vs. TAMpreintubación(a)	5.72	-6.943 to 18.38	No
TAMbasal(a) vs. TAMpostintubación(a)	26.76	14.1 to 39.42	Yes
TAMpreintubación(a) vs. TAMpostintubación(a)	21.04	8.377 to 33.7	Yes

## Conclusiones

Estudios previos han demostrado una estabilidad hemodinámica durante la administración de alfa 2 agonistas en el perioperatorio, presentando una reducción en episodios de isquemia miocárdica transanestésica. Afonso et. al. refiere que una dosis como premedicación a dosis de 0.33-0.67 mcg/kg infundidos en 15 minutos previos al procedimiento ofrece un efecto deseado, minimizando los efectos secundarios (bradicardia e hipotensión) pero no hace diferencia entre adultos y ancianos, además que deja un rango amplio en la dosis a utilizar<sup>[4]</sup>. En comparación con éste estudio, aunque no se presentan diferencias significativas en la postintubación, si podemos demostrar que la dexmedetomidina ofrece una estabilidad hemodinámica, por lo cual sería conveniente realizar un segundo estudio con las respuestas hemodinámicas que se presenten durante todo el transanestésico posterior a la premedicación con dexmedetomidina.

Solo existen estudios que muestran un beneficio hemodinámico en pacientes bajo cirugía vascular en los que se utiliza infusión transoperatoria de dexmedetomidina<sup>[4]</sup>. Éste estudio mostró solo estabilidad hemodinámica al 50% de la dosis máxima para un adulto, tratando de buscar la dosis más adecuada para los adultos mayores, donde ya observamos que al menos el 50% no ofrece efectos secundarios de importancia y por lo tanto se podría manejar un rango mínimo de .5 mcg/kg de dexmedetomidina para la premedicación quirúrgica en pacientes adultos mayores ASA 1-2, y que no tengan alguna contraindicación para su uso.

Los pacientes que tienen diagnóstico previo de hipertensión arterial sistémica presentan más cifras de hipertensión en la postintubación que los pacientes que no tienen éste diagnóstico<sup>[14]</sup>. Además, se presenta más delirio postanestesia en ancianos que adultos jóvenes y mayor disfunción del sistema nervioso central <sup>[15]</sup>. Chen et. al. observó una estabilidad en la frecuencia cardiaca y la presión arterial media al despertar secundaria a la administración de dexmedetomidina, en comparación con el grupo control al que se le administró placebo (solución salina):  $P=0.009$  y  $P=0.015$

respectivamente, sugiriendo que la administración intraoperatoria IV de dexmedetomidina ofrece beneficios hemodinámicos en el anciano, incluyendo disminución de alteraciones cognitivas<sup>[2][18]</sup>.

El estudio MENDS ( maximizing efficacy of targeted sedation and reducing neurological dysfunction) demostró que los pacientes tratados con dexmedetomidina presentan una disminución en la incidencia de mortalidad postoperatoria 17 versus 27% ( $p=0.18$ ) y mortalidad a 1 año, 363 versus 188 días ( $p=0.48$ )<sup>[4]</sup>.

Un metaanálisis de Biccard et. al. encontró una mejoría de sistema cardiaco en el postoperatorio de cirugía no cardiaca: mortalidad de cualquier causa OR 0.27, 95% IC 0.001-7.13,  $P=0.44$ ; IAM no fatal OR 0.26, 95% IC 0.04-1.60,  $P=0.14$ , e isquemia miocárdica OR .65, 95% IC 0.26-1.63,  $P=0.36$ . Hipotensión perioperatoria 26%, OR 3.80, 95% IC 1.91-7.54,  $P=0.0001$  y bradicardia 15%, OR 5.45, 95% IC 2.98-9.95  $P<0.00001$ . La utilización de anticolinérgico no redujo la incidencia de bradicardia ( $P=.43$ ). Por lo que comparado con éste estudio, se demuestra un beneficio tanto en la estabilidad hemodinámica como en la prevención de morbimortalidad cardiaca<sup>[17]</sup>.

Savitha K.S. et. al. reporta una atenuación de la respuesta a laringospia en frecuencia cardiaca con esmolol a 1.5 mg/kg, y atenuación de la hipertensión con clonidina a 1.5 mcg/kg, ambos 3 minutos previos a la intubación. La dexmedetomidina ofrece ambos efectos en un solo medicamento, sin presentar los efectos secundarios de éstos, calculado a dosis de éste estudio (.5 mcg/kg) en adultos mayores<sup>[20]</sup>.

## Anexo 1

### GRUPO A: CASOS. CAMBIOS HEMODINÁMICOS

	BASAL				PREINTUBACIÓN				POSTINTUBACIÓN			
	FC	TAS	TAD	TAM	FC	TAS	TAD	TAM	FC	TAS	TAD	TAM
1	59	166	77	107	61	150	89	109	65	130	72	91
2	88	206	106	139	77	164	89	114	58	146	71	96
3	64	126	57	80	62	130	60	83	53	98	43	61
4	59	132	77	95	61	135	76	96	45	62	40	47
5	78	176	96	123	56	165	84	111	45	84	45	58
6	78	130	80	97	66	115	72	86	80	103	60	74
7	68	151	57	88	83	148	69	95	93	141	65	90
8	123	170	89	116	113	163	94	117	74	63	40	48
9	88	143	91	108	88	137	73	94	82	144	90	108
10	70	133	67	89	68	135	68	90	77	128	62	84
11	84	140	80	100	59	129	63	85	64	110	55	73
12	52	130	70	90	54	131	68	89	80	119	91	100
13	67	182	96	125	64	152	66	95	72	70	43	52
14	60	165	79	108	63	152	91	111	67	132	74	93
15	87	178	100	126	75	162	87	112	56	144	69	94
16	65	124	59	81	64	132	62	85	55	100	40	60
17	60	134	75	95	59	133	74	94	47	60	42	48
18	77	174	98	123	58	167	86	113	50	82	47	59
19	79	132	78	96	64	113	70	84	78	100	58	72
20	67	149	59	89	81	146	71	96	90	130	67	88
21	100	172	87	115	106	165	92	116	76	65	42	50
22	89	145	93	110	90	140	75	97	80	130	88	102
23	69	130	65	87	66	132	66	88	79	130	64	86
24	85	142	82	102	61	131	60	84	62	108	57	74
25	51	128	68	88	56	129	70	90	78	121	89	100

## Anexo 2

### GRUPO B: CONTROLES. CAMBIOS HEMODINÁMICOS

	BASAL				POSTINTUBACIÓN			
	FC	TAS	TAD	TAM	FC	TAS	TAD	TAM
1	76	175	88	117	71	97	61	73
2	55	103	53	70	64	82	46	58
3	91	156	77	103	84	77	47	57
4	70	130	70	90	82	120	55	77
5	75	127	58	81	90	159	76	104
6	82	167	81	110	84	104	67	79
7	72	150	85	107	60	115	60	78
8	62	180	76	111	69	99	54	69
9	112	118	59	79	97	83	53	63
10	78	177	86	116	73	99	63	75
11	54	101	55	70	62	80	50	60
12	93	158	75	103	86	79	45	56
13	68	128	72	91	80	122	58	79
14	77	129	60	83	92	157	78	104
15	80	165	78	107	82	106	65	79
16	74	152	82	105	62	113	62	79
17	64	182	80	114	67	102	56	71
18	105	116	61	79	99	80	55	63
19	91	160	74	103	87	80	46	57
20	70	126	73	91	79	121	57	78
21	76	131	59	83	93	158	79	105
22	82	163	79	107	81	105	66	79
23	76	154	81	105	63	114	61	79
24	64	180	79	113	66	100	57	71
25	108	118	62	81	100	78	54	62

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ko, K. et. al. Effective dose of dexmedetomidine to induce adequate sedation in elderly patients under spinal anesthesia. Department of anesthesiology and pain medicine, Snaggy Paik Hospital, Inhe University college of Medicine, Seoul, Korea. Korean J Anesthesia 2015, December 68(6):575-580.
2. Chen, J. et. al. Dexmedetomidine may benefit cognitive función after laparoscopic cholecystectomy in elderly patients. Department of anesthesiology and neurology, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou, Henan, China. Experimental and therapeutic medicine 5:489-494, 2013.
3. Mantz, J. et. al. Dexmedetomidine: new insights. Department of anesthesia and intensiva care, Beacon University Hospital. Paris, France. Our J anaesthesiology 2011;28:3-6.
4. Afonso, J. Dexmedetomidine: current role in anesthesia and intensive care. Hospital Pedro Hispano, Unidade local de Saúde de Matosinhos, Portugal. Revista brasileira de anesthesiología, 2012;62:1:118-133.
5. Salech, F., et. al. Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. Santiago de Chile, Chile. Rev Med Clin Condes. 2012; 23(1) 19-29.
6. Ocampo, J., et. al. Envejecimiento del sistema cardiovascular. Revista colombiana de cardiología. 2005.(12) 53-63.
7. Nazar, C. et. al. Paciente adulto mayor y cirugía no cardíaca: ¿que debemos saber?. Rev Chil Cir. Vol 67 - no 3, Junio 2015; pág. 309-317
8. Zavaleta, M. Adecuación de la dosificación de medicamentos en el adulto mayor. Rev Mex Anest Vol. 36. No. 3 Julio-Septiembre 2013 pp 181-184
9. Mangoni, A., Jackson, H. Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics: basic principles and practical applications. British Journal of Clinical Pharmacology. 2003. 57:1. P. 6-14
10. Nilsson, P. Hemodynamic Aging as the Consequence of Structural Changes Associated with Early Vascular Aging (EVA). Aging and disease. April 2014. Volume 5, Number 2; 109-113,

11. De oliveira, A. et. al. Elderly and drugs: risks and necessity of rational use. Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences vol. 46, n. 4, out./dez., 2010
12. Ergenoglu, P. et. al. Effect of low dose dexmedetomidine premedication on propofol consumption in geriatric end stage renal disease patients. Sociedad Brasileña de Anestesiología. 2015; 65(5): 326-332.
13. Chen, J., Rosas, H., Salat, D. Age-associated reductions in cerebral blood flow are independent from regional atrophy. Ed. Elsevier. Neuroimage 55 (2011). Tag 468-478.
14. Yoo, K. Cardiovascular and arousal responses to singlelumen endotracheal and doublelumen endobronchial intubation in the normotensive and hypertensive elderly. Korean J Anesthesiol 2011 February 60(2): 90-97
15. Silverstein, J. et. al. Central Nervous System Dysfunction after Noncardiac Surgery and Anesthesia in the Elderly. Anesthesiology 2007; 106:622– 8
16. Purkayastha et al. Cerebral hemodynamics and the aging brain. IJCNMH 2014; 1(Suppl. 1):S07
17. Biccard, B., Goga, S., de Beurs, J. Dexmedetomidine and cardiac protection for non-cardiac surgery: a meta-analysis of randomised controlled trials Anaesthesia, 2008, 63, pages 4–14
18. Ramsay, M., Letterman, D. Dexmedetomidine as a total intravenous anesthetic agent. Anesthesiology 2004; 101:787-90.
19. Shehabi, Y. et. al. Clinical application, the use of dexmedetomidine in intensive care sedation. Critical care & shock. 2010; 13:40-50.
20. Savitha K.S, Sampa Anupurba, Smita L. Almeida. "Effect of Intravenous Lidocaine, Intravenous Esmolol and Intravenous Clonidine on Hemodynamic Responses to Laryngoscopy and Oro-Tracheal Intubation in Normotensive Patients: A Double Blinded, Comparative Study". Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences 2014; Vol. 3, Issue 02, January 13; Page: 479-487, DOI:10.14260/jemds/2014/1853.