



Aplicación de nuevos anestésicos en radiología y cardiología intervencionista

Dra. Rocío Natalia Gómez-López*

* Servicio de Anestesiología. Hospital General de México O.D.

La Cardiología Intervencionista es una rama de la Cardiología que tiene como finalidad establecer diagnósticos precisos y en algunos casos llevar a cabo procedimientos terapéuticos de patología cardíaca por medio de técnicas de mínima invasión y bajo control fluoroscópico, como la coronariografía, ventriculografías, angioplastías y colocación de férulas coronarias, valvuloplastías y cierre de defectos intraauriculares. Otra rama de la Cardiología Intervencionista de alta especialidad son los Estudios Electrofisiológicos, se realizan estudios diagnósticos y terapéuticos de problemas del sistema de conducción eléctrica cardíaca; entre ellos se encuentran la detección de arritmias complejas, colocación de electrodos de marcapasos, desfibriladores y ablación de haces anómalos.

Por otro lado, la Radiología Intervencionista es la rama de la Radiología que lleva a cabo los procedimientos diagnóstico terapéuticos a través de accesos de mínima invasión y generalmente a través de accesos percutáneos bajo control fluoroscópico, éstos incluyen procedimientos endovasculares, nefrológicos, gastrointestinales (biliares, pancreáticos), urológicos, entre otros.

Otra rama médica que se ha desarrollado recientemente es la de Procedimientos Endoluminales no Cardiológicos manejados por el cirujano vascular, por medio de los cuales se han tratado múltiples padecimientos vasculares de grandes y medianos vasos, como la exclusión de aneurismas de aorta y vasos de mediano calibre, angioplastías periféricas con o sin la colocación de stents, embolización y/o cierre de fistulas arteriovenosas congénitas y adquiridas, trombólisis locales o sistémicas, colocación de filtros de vena cava y tromboembolectomías arteriales o venosas. Este tipo de lesiones a nivel intracranial son manejadas por el neurorradiólogo vascular intervencionista.

La gran variedad de pacientes y padecimientos hace indispensable el manejo integral e individualizado; donde se continúe el tratamiento de la enfermedad de base y conco-

mitantes; así como determinar la mejor opción anestésica.

Los puntos principales para el manejo con sedación es evitar el dolor, disminuir la ansiedad y favorecer la inmovilidad, en caso de procedimientos de neurorradiología debe favorecer un rápido despertar para realizar pruebas neurológicas. El riesgo de depresión respiratoria y sangrado durante el evento hace indispensable instrumentar la vía aérea, una opción es el uso de mascarilla laringea⁽¹⁾.

El manejo con Anestesia General es indispensable en niños pequeños y pacientes que no cooperan.

El uso de nuevos anestésicos como dexmedetomidina y remifentanyl en infusión han favorecido el menor consumo de otros fármacos anestésicos, proveen mejor estabilidad cardiovascular, como menores efectos residuales y adversos durante la realización de estos procedimientos.

El remifentanyl hidroclorado es un potente opioide sintético de acción corta, con una vida media de eliminación aproximada de 9 minutos; es metabolizado por esterasas plasmáticas y tisulares. Esta propiedad lo hace ideal para su uso en cortos períodos con rápida recuperación.

La administración crónica, así como la exposición aguda a opioides induce tolerancia que se manifiesta clínicamente con hiperalgesia; ésta se relaciona con la activación de vías pronociceptivas. Este proceso de sensibilización central ocurre al estimular receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). La administración de remifentanyl con o sin glicina como vehículo activa los NMDA, sin glicina por activación de vías intracelulares; la glicina funciona como un facilitador de la estimulación directa de dichos receptores^(2,3).

A nivel de Sistema Nervioso Central no produce cambios significativos en el flujo sanguíneo cerebral ni en presión intracranial, conservando la reactividad y regulación vascular ante la presencia de cambios en la concentración de dióxido de carbono aún a altas dosis (4-5 µg/kg)⁽³⁻⁵⁾.

Efectos hemodinámicos; produce hipotensión y bradicardia moderada, cuando se asocia a propofol disminuye

hasta en un 23% la presión arterial. Dosis elevadas no producen liberación de histamina.

Produce depresión respiratoria dependiente de la dosis, una infusión de 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ permite mantener respiración espontánea.

La administración en pacientes con insuficiencia renal puede disminuir la eliminación del metabolito de remifentanil (metabolito ácido carboxílico), mientras que la insuficiencia hepática no altera su aclaramiento⁽⁶⁾.

La farmacocinética del remifentanil sigue un modelo tricompartimental. Su volumen de distribución es aproximadamente 100 ml/kg. Se une en 70% a proteínas, principalmente a glucoproteínas. El aclaramiento es 40 ml/kg/min y la vida media de eliminación es de 3 a 6 minutos.

La dosis de inducción sugerida es de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ aplicado entre 30 a 60 segundos, el rango de dosis de infusión es de 0.05-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ para anestesia general y de 0.025-0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ para sedación. Reduce los requerimientos de los anestésicos hasta en un 75%, en ancianos se recomienda disminuir la dosis en un 50%.

El uso de analgésicos previos a retirar la infusión de remifentanil es indispensable debido a que éste no presenta efecto analgésico residual y termina sus efectos entre los 5-10 minutos posteriores.

El remifentanil tiene un efecto sinérgico con la analgesia producida por alfa agonista (clonidina y dexmedetomidina), el uso de altas dosis y rápida infusión puede provocar rigidez muscular torácica con insuficiencia respiratoria.

Los efectos en la depresión respiratoria pueden potenciarse con la administración de anfetaminas, inhibidores de la MAO, fenotiacidas y antidepresivos tricíclicos. No se presenta interacción con otros fármacos que se metabolizan por esterasas como succinilcolina, mivacurio y esmolol^(4,5).

La dexmedetomidina es un agonista alfa adrenérgico (imidazol), a nivel presináptico inhibe la liberación de norepinefrina que produce sedación, a nivel post-sináptico inhibe la actividad simpática con lo que disminuye la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

El mecanismo de acción sedante, hipnótica y ansiolítica es similar, por acción directa en el Locus Coeruleus; este núcleo se encuentra situado en el tallo cerebral, recibe y envía conexiones a través del cerebro de manera difusa y es el principal centro de regulación del ciclo sueño-vigilia. Este núcleo contiene la población más grande de neuronas noradrenérgicas de todo el sistema nervioso central. Cuando la dexmedetomidina se une a los receptores, las señales transmembrana resultantes activan la apertura de los canales de potasio que llevan a la hiperpolarización neuronal, y cierran los canales de calcio con una caída de la liberación de norepinefrina⁽⁷⁻⁹⁾.

Tiene un inicio de acción rápida, con una unión a proteínas del 94%, un extenso metabolismo hepático por N-glucoronización e hidroxilación alifática; vida media de distri-

bución de 6 minutos y de eliminación 120 minutos. En los pacientes postquirúrgicos no altera la función adrenocortical ni la respuesta inflamatoria.

Existen varios regímenes de infusión referidos en la angiografía, su uso en impregnación a dosis de 0.5 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ durante 10 minutos, seguidos de 0.2 a 0.6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hora}$ durante todo el procedimiento; cerrando la infusión 20 minutos antes de finalizado el procedimiento.

Dentro de los efectos adversos se encuentran hipotensión (30%) y náuseas (11%), que se presentan en menos del 10% de los pacientes a los que se administra dexmedetomidina en infusión; menos frecuente es la presencia de fibrilación auricular (7%), bradicardia (8%), dolor en el sitio de inyección (3%), oliguria (2%), hipoxia (6%). No existe evidencia clínica de interacciones farmacológicas.

Varios estudios clínicos han demostrado que el uso de dexmedetomidina en infusión durante el período postoperatorio se acompaña de una significativa disminución del dolor, menores requerimientos de analgésicos y en algunos casos sin necesidad de agregar otro analgésico. Al emplearse con opioides por vía sistémica se genera un agonismo analgésico que lleva a la reducción de las dosis de opioides, con un menor riesgo de depresión respiratoria y los efectos adversos de los opioides.

Hay reportes de uso de dexmedetomidina como sedante para embolizaciones de anomalías vasculares cerebrales, donde todos los pacientes se mantienen estables hemodinámicamente y bajo ventilación espontánea, pero 10 minutos después de terminar su infusión la evaluación neurológica y cognitiva no fue satisfactoria, comparando con sedación utilizando propofol^(8,9).

El manejo anestésico de los pacientes pediátricos es siempre anestesia general, la utilidad de nuevos gases anestésicos, de introducción a la práctica clínica es desfluorano en 1992, y el sevofluorano en 1994; cuya baja solubilidad facilita la rápida inducción, mantenimiento estable y rápida emersión⁽¹⁰⁾.

Un nuevo gas que se ha utilizado con fines anestésicos es el xenón; algunas de las propiedades de este gas noble son: es lipofílico, no irritante, no inflamable; está presente en la atmósfera de la Tierra en concentraciones de una parte en 20 millones. El punto de ebullición -108.1 grados C, La obtención de este producto cuesta 2,000 veces más que la del N_2O . Las moléculas del gas se unen a proteínas (mioglobina), esto y su alto coeficiente de partición aceite/gas (1.9) le permiten interactuar con las neuronas formando enlaces covalentes. Se ha propuesto como uno de los mecanismos de acción del xenón la modificación de la neurotransmisión cerebral por medio de alteración de las concentraciones de calcio, inhibe la corriente posináptica excitatoria mediada por receptores NMDA. La concentración alveolar mínima referida en varios estudios varía entre 63 y 71%. En voluntarios sanos produce pocos cambios en la contractilidad cardíaca y adecuada estabilidad cardiovascular. Por su efecto central disminuye la fre-

cuencia respiratoria dependiente de la dosis, a altas concentraciones aumenta la resistencia de la vía aérea⁽¹¹⁻¹³⁾.

No produce cambios en los canales iónicos de las células miocárdicas por lo cual no sensibiliza al miocardio a las catecolaminas, no deprime la contractilidad, no altera la frecuencia cardíaca, el sistema de conducción, ni el flujo coronario; por todas estas características es ideal para procedimientos de Cardiología Intervencionista, cuando los pacientes no tienen estabilidad cardíaca ni hemodinámica.

Dependiente de la concentración cerebral provoca disminución de la frecuencia respiratoria con un aumento compensatorio en el volumen corriente.

La inhalación de xenón no produce cambios en el flujo sanguíneo cerebral en los primeros minutos, después de 15 minutos hay un aumento significativo. Estudios en pacientes demuestran que no se presentan cambios en los niveles plasmáticos de noradrenalina, dopamina y cortisol. No hay evidencia de que dentro del organismo exista metabolismo de xenón, su eliminación es por vía pulmonar. Con exposiciones prolongadas no se han encontrado datos de toxicidad hematológica o neurológica.

La inducción con xenón es más rápida si se compara con sevofluorano y la emersión es dos a tres veces más rápida que con los anestésicos halogenados.

La administración de xenón se realiza con un sistema cerrado, con flujo de gas fresco de 0.51/min; esta técnica ayuda a recuperar el espirado; el uso de un sistema electrónico para la liberación de xenón, permite hacer un monitoreo continuo y mantener de las concentraciones constantes.

En promedio un adulto consume entre 9 a 15 litros durante las primeras 2 horas de procedimiento^(12,13).

Coeficientes de solubilidad:	MI gas/ml líquido
Agua/gas	0.075 – 0.095
Aceite/gas	1.8 – 1.9
Sangre/gas	0.115
Cerebro/gas	0.13 – 0.23
Músculo, pulmón/gas	0.10
Riñón/gas	0.10

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y BIOLÓGICAS DEL XENÓN

En el Hospital General de México de la Secretaría de Salud, en el período correspondiente a los años 2001 al 2005, se efectuaron un total de 138,866 procedimientos anestésicos; de los cuales 4,736 corresponden a los procedimientos que se realizan fuera de quirófano. Esto corresponde a un total de 3.4%. Los procedimientos fuera de quirófano incluyen eventos que se llevan a cabo en los servicios de: Radiología, Radiología Vascular e Intervencionista y Gastroenterología. El Hospital General de México es el único que cuenta con un Servicio de Radiología Vascular e Intervención, donde se llevan a cabo todos los procedimientos invasivos endovasculares; así como el Laboratorio de Electrofisiología (Clínica de Arritmias).

REFERENCIAS

1. Hung CT, Chow YF, Fung CF, Koo CH, Lui KC, Lam A. Safety and comfort during sedation for diagnostic or therapeutic procedures. *HKMI* 2002;8:114-22.
2. Mertens MJ, Olofsen E, Engbers FHM, Burm AGL, Bovill JG, Vuyk J. Propofol Reduces Perioperative Remifentanyl Requirements in a Synergistic Manner. *Anesthesiology* 2003;99:347-59.
3. Klimscha W, Ullrich R, Nasel Ch, Dietrich W, Illievich UM, Wilding E, Tscherenko E, Weidekamm C, Adler L, Heikenwalder G, Horvath G, Salden RN. High-dose Remifentanyl Does Not Impair Cerebrovascular Carbon Dioxide Reactivity in Healthy Male Volunteers. *Anesthesiology* 2003;99:834-40.
4. Guntz E, Dumont H, Roussel C, Gall D, Durfrasne F, Cuvelier L, Blum D, Schiffman SN, Sosnowski M. Effects of Remifentanyl on N-methyl-D-Aspartate Receptor. *Anesthesiology* 2005;102:1235-41.
5. Bouillon T, Bruni J, Radu-Radulescu L, Bertaccini E, Park S, Shafer S. Non-steady State Analysis of the Pharmacokinetic Interaction between Propofol and Remifentanyl. *Anesthesiology* 2002;97:1350-62.
6. Hoke JF, Shlugman D, Dershawitz M, Michalowski P, Malthouse-Dufore S, Connors P, Martel D, Rosow CE, Muir KT, Rubin N, Glass PS. Pharmacokinetics Anesthesiologists, and Pharmacodynamics of Remifentanyl in Persons with Renal Failure Compared with Healthy Volunteers. *Anesthesiology* 1997;87:533-541.
7. Grille P, Biestro A, Fariña G, Miraballes R. Efectos de la dexmedetomidina sobre la hemodinámica intracranal en pacientes con lesión encefálica traumática grave. *Neurocirugía* 2005;16:411-418.
8. Hsu YW, Cortinez LI, Robertson KM, Keifer JC, Sum-Ping ST, Moretti EW, Young ChC, Wright DR, MacLeod DB, Somma J. Dexmedetomidine Pharmacodynamics: Part I. *Anesthesiology* 2004;101:1066-76.
9. Cortinez LI, Hsu YW, Robertson KM, Keifer JC, Sum-Ping ST, Moretti EW, Young ChC, Wright DR, MacLeod DB, Somma J. Dexmedetomidine Pharmacodynamics: Part II. *Anesthesiology* 2004;101:1077-83.
10. Joseph M, Nates JL. Stable Xenon Computed Tomography Cerebral Blood Flow Measurement In Neurological Disease: Review and Protocols. *The Internet Journal of Emergency and Intensive Care Medicine* 2000;4.
11. Kunitz O, Baumert JH, Hecker K, Coburn M, Beeker T, Zuhlsdorff A, Fassl J, Rossaint R. Xenon does not modify mivacurium induced neuromuscular block. *Can J Anesth* 2005;52:940-943.
12. López-Herranz GP. Xenón: Un avance en la Anestesiología del tercer milenio. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2001;64:225-233.
13. Lynch III C, Baum J, Tenbrinck R. Xenon Anesthesia. *Anesthesiology* 2000;92:865-70.