

## Triple esquema: dexmedetomidina-propofol-remifentanilo

Dr. José María Pastor\*

\* Médico Anestesiólogo recertificado por FAAAAR Tandil, Argentina.

Si bien, la dexmedetomidina fue aprobada por la FDA en 1996, solamente para pacientes en ventilación mecánica en UTI y por menos de 24 horas; sus efectos y sus propiedades cinéticas y dinámicas rápidamente ampliaron su uso en anestesia intravenosa<sup>(1)</sup>.

Esta droga es un agonista alfa 2 adrenérgico con una especificidad 1,620 veces mayor para el receptor alfa 2 que alfa 1, con una afinidad ocho veces superior a la clonidina.

¿Qué efectos produce esta droga en su unión al receptor? Los más significativos son sus efectos simpaticolíticos, sedantes, analgésicos y potenciación de los efectos de todos los agentes anestésicos.

La manifestación del bloqueo simpático que se traduce en una respuesta dual sobre la TA y una disminución de la FC. Y la magnitud del efecto va a depender si usamos dosis de carga o no y qué dosis de mantenimiento usemos.

Sus efectos sedantes son mediados por la unión de la droga al receptor en el sitio de acción que es el *locus coeruleus* por hiperpolarización de las neuronas noradrenérgicas, inhibiendo la liberación de noradrenalina y de su actividad en las vías descendentes de la médula espinal<sup>(2)</sup>.

Los efectos antinociceptivos son mediados por los receptores  $\alpha$ -2C y  $\alpha$ -2A presentes en las neuronas en la lámina II del asta dorsal de la médula, por inhibición de la liberación de transmisores pronociceptivos –substancia P y glutamato e hiperpolarización de las interneuronas espinales–<sup>(3)</sup>.

El otro efecto significativo es la potenciación de todos los anestésicos tanto inhalatorios como endovenosos perioperatorios. Y llamativamente estos efectos no tienen influencia sobre el drive respiratorio<sup>(4)</sup>.

Su perfil farmacocinético se caracteriza por una amplia unión a proteínas plasmáticas en un 94% y un volumen de distribución de 118 litros, tiempo  $\frac{1}{2}$  de distribución alfa de seis

minutos, un T1/2 b de eliminación de dos horas y un clearance total de 0.495 L/kh. Tiene un T1/2 sensible al contexto de cuatro a diez minutos independiente del tiempo de infusión entre 250 minutos y ocho horas.

¿Cómo realizo triple esquema y cuáles son los pacientes que más se van a beneficiar de su utilización?

Una vez que el paciente tiene su monitoreo estándar (ECG, PNIV, SpO<sub>2</sub> BIS) y su vía venosa permeable, comienzo la infusión de dexmedetomidina a una velocidad de infusión de 0.4  $\mu$ g/kg/h, porque entre 0.2 y 0.7  $\mu$ g/kg/h tiene una cinética lineal y conociendo que tiene un tiempo de latencia de cinco minutos y un t<sub>pk</sub> de 15 minutos. A continuación, se inicia la administración de propofol en base primea seteada 1.5  $\mu$ g/mL en Ce y voy aumentando a razón de 0.5  $\mu$ g/mL hasta la pérdida de consciencia y con un BIS entre 40 y 60. Inicio la infusión de remifentanilo seteada a 5  $\mu$ g/mL y el relajante muscular seleccionado dependerá del tipo de cirugía a realizar. El monitoreo de la hipnosis con BIS (manteniendo una tasa fija de infusión de dexmedetomidina) me señala como ir disminuyendo la Ce de propofol. La simpaticolisis que produce la dexmedetomidina se va ver reflejada por leve caída de la FC y TA que responden rápidamente a la administración de atropina y/o efedrina a dosis bajas. Y la disminución de la respuesta al estrés nos permite la disminución de la Ce (concentración a sitio efecto) de remifentanilo.

El tiempo de vida media sensible al contexto, entre 4 a 10 minutos, permite suspender la infusión de dexmedetomidina minutos previos al final de la cirugía.

La otra pregunta: ¿Cuáles son los pacientes que más se benefician de esta técnica? Son aquellos pacientes que van a recibir una cirugía donde uno necesita disminuir el sangrado operatorio como las cirugías de escoliosis<sup>(5)</sup> o en cirugía endoscópica nasal o en cirugía maxilofacial<sup>(6)</sup> al igual que

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

la cirugía de implantes otológicos donde necesitamos en el postoperatorio un paciente sedado sin náuseas y vómitos, al igual que la cirugía ortognática.

El uso de esta droga en neurocirugía<sup>(7)</sup> y en cirugía cardiovascular se debe a los efectos que produce sobre los distintos territorios sanguíneos, como lo señalan estos autores en los trabajos publicados.

Es una droga que induce diuresis no solamente porque inhibe la liberación de ADH, sino que, además, antagoniza la acción tubular de la ADH y aumenta la velocidad de filtrado glomerular.

Por su acción sobre la disminución de la secreción salival se vuelve una indicación en aquellos pacientes que necesiten una intubación vigil con fibra óptica debido a compromiso de su VA por alteraciones anatómicas o infección de VAS. Produce

buena sedación con analgesia sin depresión respiratoria y sin efectos sobre los reflejos de la VA, manteniendo un paciente calmo y con mínimas posibilidades de aspiración<sup>(8)</sup>. Se utiliza dexmedetomidina y *spray* de anestesia local para analgesia de la mucosa y lubricación de la fibra óptica.

La disminución del temblor postoperatorio, efecto no menor por su incidencia en el consumo de O<sub>2</sub>, nos permite recuperar un paciente sedado, analgesiado y fácilmente des-pertable y sin necesidad de realizar profilaxis para náuseas y vómitos postoperatorios.

En resumen, la utilización de la TIVA con este triple esquema de dexmedetomidina junto a propofol y remifentanilo nos permite mejorar la calidad de la prestación anestésica en diferentes escenarios quirúrgicos.

## REFERENCIAS

1. García BA, Rodríguez L, Salazar PFA, Venegas SA. Uso de dexmedetomidina en anestesia total intravenosa (TIVA). *Rev Colomb Anesthesiol*. 2011;39:514-526.
2. Carollo DS, Nossaman BD, Ramadhyani U. Dexmedetomidine: a review of clinical applications. *Curr Opin*. 2008;21:457-451.
3. Ishii H, Kohno T, Yamakura T, Ikoma M, Baba H. Action of dexmedetomidine on the substantia gelatinosa neurons of the rat spinal cord. *Eur J Neurosci*. 2008;27:3182.
4. Hsu YW, Cortinez LI, Robertson KM, Keifer JC, Sum-Ping ST, Moretti EW, et al. Dexmedetomidine pharmacodynamics: part I: crossover comparison of the respiratory effects of dexmedetomidine and remifentanyl in healthy volunteers. *Anesthesiology*. 2004;101:1066-1076.
5. El-Gohary MM, Arafa AS. Dexmedetomidine as a hypotensive agent: efficacy and hemodynamic response during spinal surgery for idiopathic scoliosis in adolescents. *Egyp J Anaesth*. 2010;26:305-311.
6. Ayoglu H, Yapakci O, Ugur MB, Uzun L, Altunkaya H, Ozer Y, et al. Effectiveness of dexmedetomidine in reducing bleeding during septoplasty and tympanoplasty operations. *J Clin Anesth*. 2008;20:437-441.
7. Bekker A, Sturaitis MK. Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurgery*. 2005;57:1-10.
8. Boyd BC, Sutter SJ. Dexmedetomidine sedation for awake fiberoptic intubation of patients with difficult airways due to severe odontogenic cervicofacial infections. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011;69:1608-1612.