

CLONIDINA EN BLOQUEO CAUDAL PARA ANALGESIA POSTOPERATORIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Dra. María Vanessa Rodríguez Pérez*, Dr. Jesús Adán Cruz Villaseñor**, Dr. Pablo Luis Fernández Daza ***,

Dra. Mercedes Cedón Ortega ***, Dr. Gabriel Mancera Elías ****

RESUMEN

El bloqueo caudal es una técnica para la colocación de anestesia epidural sugerida en lactantes y niños hasta los 7 años de edad, de acceso seguro y fácil. Indicado en procedimientos quirúrgicos de abdomen bajo y duración menor a 90 minutos. Para mejorar la calidad del bloqueo caudal se han empleado diferentes drogas en combinación con la solución de anestésico local, tales como epinefrina, ketamina, opioides y agonistas de los receptores α_2 -adrenérgicos (clonidina). La clonidina, un α_2 adrenérgico, reduce los requerimientos de anestésicos e inhibe el flujo simpático-adrenal, produce estabilidad adrenérgica y cardiovascular, mediando anestesia, antinocicepción, bradicardia, hipotensión y disminuyendo la salivación; además, es capaz de bloquear la transmisión del dolor. Se han realizado estudios con clonidina por vía caudal en pacientes pediátricos, los cuales han comparado la duración de la analgesia con grupos control y otras drogas. Concluyendo que la clonidina asociada a un anestésico local en el bloqueo caudal, produce analgesia postoperatoria prolongada, disminuye los requerimientos de analgésicos suplementarios y no se asocia a efectos colaterales.

Palabras clave: Analgesia postoperatoria, pediatría, técnicas anestésicas, anestesia caudal, agonistas α_2 -adrenérgicos, clonidina, sistema nervioso simpático.

ABSTRACT

Caudal analgesia is a safe and easy anesthetic procedure suggested for children undergoing lower abdominal procedures with duration less than 90 minutes. To optimize the quality of caudal anesthesia, different drugs have been used with the local anesthetics such as epinephrine, ketamine, opioids and adrenergic alpha agonists (clonidine). Clonidine is an adrenergic agonist that reduces anesthetic requirements and inhibits adrenal-sympathetic flow, it produces adrenergic and cardiovascular stability. It mediates anesthesia, antinociception, bradycardia, hypotension and decreases salivation; it is also capable of blocking painful impulses transmission. There have been clinical trials which study clonidine as agent in caudal blockade in pediatric patients by comparing duration of analgesia with other drugs, these trials conclude that clonidine associated to a local anesthetic in caudal blockade, decreases supplementary analgesic requirements and it is not related to collateral effects.

Key words: Postoperative analgesia, pediatrics, anesthetic techniques, caudal anesthesia, α_2 -adrenoceptor agonists, clonidine, sympathetic nervous system..

BLOQUEO CAUDAL EN LA PRÁCTICA ANESTÉSICA

El bloqueo caudal es una técnica para la colocación de anestesia epidural sugerida en lactantes y niños hasta los 7 años de edad, de acceso seguro y fácil. Empleando una sola inyección de anestésico local en el espacio epidural, mediante el acceso caudal, combina las ventajas de una técnica simple con una alta incidencia de éxito.^{1,2}

HISTORIA DEL BLOQUEO CAUDAL

La anestesia epidural por vía caudal fue descubierta en 1901, y precedió en varios años a la vía lumbar;^{3,4} en sus inicios la técnica no gozó de popularidad. Thompson en 1917 recalcó las dificultades debidas a la gran variedad de tipos y formas de huesos sacros descubiertos en la población normal,

motivo por el que la técnica fue abandonada durante varios años.⁵ El resurgir de la anestesia caudal se experimentó a principios de 1940, cuando Hingson et al actualizaron el bloqueo caudal para aliviar el dolor durante el parto.⁶ En 1933 se reportó por primera vez el uso de la anestesia caudal en pediatría.⁷ Pero es hasta la década de los 60s en que surge el interés por la vía caudal en la Anestesiología pediátrica y los informes han conducido a una difusión más amplia de la técnica en los niños.^{8,9,10}

La anestesia regional ha llegado a ser un importante medio para proveer alivio de dolor postoperatorio con una seguridad y perfil de efectos colaterales excelente, su uso se incrementó en la década de los 80's. El reciente interés en la analgesia epidural en niños ocurre en función de un incremento en la necesidad de proveer alivio del dolor después de la cirugía y en otras formas de dolor agudo y crónico.^{11,12}

Departamento de Anestesiología de The American British Cowdry Medical Center, IAP, México, D.F. Instituto Nacional de Pediatría, SSA, México, D.F. *Anestesiólogo Pediatra. **Anestesiólogo Staff, The American British Cowdry Medical Center. ***Residente de Anestesiología Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría. ****Anestesiólogo Asociado al Instituto Nacional de Pediatría. Correspondencia: Dra. María Vanessa Rodríguez Pérez. Granate #39 Fraccionamiento Pedregal de Atizapán, Atizapán de Zaragoza, Edo. de México. CP 54500. Correo electrónico: xuxox7@yahoo.com. Tel. 5822-7776 Cel. 044-55-25535-1719.

USOS DEL BLOQUEO CAUDAL

El bloqueo caudal es empleado para procedimientos quirúrgicos por debajo del dermatoma T-10 (ombligo) y de duración menor a 90 minutos, como son la hernia inguinal, cirugía perineal, de ano y recto, ortopédicos de la pelvis y extremidades inferiores; es útil su uso en orquidopexia, hipospadias y otros procedimientos del tracto urinario y cirugía plástica para injertos de piel.^{2, 11, 14, 15}

El 85% de las indicaciones del bloqueo caudal lo constituyen la herniplastia inguinal, orquidopexia, circuncisión e hidrocelectomía,¹⁵ y puede ser empleado con seguridad en pacientes ambulatorios.¹⁶

SEGURIDAD CON EL USO DEL BLOQUEO CAUDAL

El bloqueo caudal con bupivacaína se usa para proveer analgesia para procedimientos menores por debajo del ombligo. Con una adecuada selección de la concentración (bupivacaína 0.125%-0.25%) y dosis (no mayor de 2.5 mg), el bloqueo caudal causa mínima interferencia en la función motora y urinaria.¹⁶

Se han reportado grandes series de pacientes, en Francia y países de habla francesa, para determinar la epidemiología y morbilidad de forma prospectiva y retrospectiva, las cuales constituyen un elemento importante en la afirmación de que el bloqueo caudal es una técnica segura,^{11, 17} los resultados de estos estudios se mencionan a continuación.

Dalens et al realizaron un estudio retrospectivo en el periodo comprendido de 1982-1987, incluyeron 750 pacientes pediátricos que recibieron bloqueo caudal para cirugía de abdomen bajo, electiva y de urgencia. Estandarizaron la técnica de colocación del bloqueo, los anestésicos empleados fueron lidocaína con epinefrina 1:200000 al 0.5% y 1.5%, bupivacaína 0.25% o combinación de bupivacaína 0.5% y lidocaína 1% en partes iguales. Las dosis máximas de bupivacaína fueron de 2.5 mg/kg y lidocaína 10 mg/kg, el volumen empleado fue de 0.5 a 1.25 ml/kg. En el 3.5% fue fallida la técnica, principalmente en pacientes mayores de 7 años. Las complicaciones observadas fueron: inyección vascular acompañado de arritmias cardiacas en 3 casos, punción de duramadre en 1. Los efectos adversos postoperatorios fueron náusea y vómito en 17%, prurito 5%, fiebre 2%, rash 1%, en 179 pacientes, un 25% del total. No se observaron alteraciones respiratorias o neurológicas, infección generalizada o localizada, o defunciones. La opinión de los familiares fue favorable en 66%. Los autores concluyeron que el éxito del empleo de la técnica fue del 96%.¹¹

Giaufré et al realizaron un estudio prospectivo, durante mayo de 1993 a abril de 1994, con el objetivo

de evaluar la epidemiología e importancia de las técnicas regionales en la anestesiología pediátrica y las complicaciones. Los datos fueron recabados por 164 miembros de la Sociedad de Anestesiólogos pediatras de habla francesa. De 85,412 procedimientos, 24,409 se realizaron con anestesia local o regional, de los cuales 15,013 (61.5%) fueron bloqueos centrales, de éstos, 12,111 (49.6%) fueron caudales. La incidencia de complicaciones fue de 0.9/1000 anestesias regionales (23 de 24409) y 1.5/1000 (23 de 15013) en bloqueos centrales (epidurales, caudales y espinales). Se observaron 11 (0.7/1000) complicaciones con bloqueo caudal: punción de duramadre 4 casos, anestesia espinal 4, inyección intravascular 2, convulsiones 1, arritmias 1, sobredosis y arritmias 1, apnea por morfina 1 y lesión de la piel 1. La mayor parte de las complicaciones fueron debido a errores en el equipo. Concluyen que las complicaciones fueron raras, y no resultaron en secuelas o problemas legales.¹⁷

ADYUVANTES DEL ANESTÉSICO LOCAL EN EL BLOQUEO CAUDAL

Para proveer una mejor calidad en el bloqueo caudal, se han empleado drogas en combinación con la solución de anestésicos locales disponibles en nuestro medio (aminoamidas: lidocaína, bupivacaína y ropi-vacaína), tales como: epinefrina, ketamina, opioides y agonistas de los receptores α_2 -adrenérgicos, que potencian el efecto del anestésico local, mejoran la calidad del bloqueo y prolongan la duración de la analgesia.¹⁻⁸

AGONISTAS α_2 EN ANESTESIOLOGÍA

Poco más de 20 millones de anestesias generales en humanos incluyen el uso de agonistas α_2 adrenérgicos.

Farmacólogos moleculares han dilucidado los mecanismos de acción de neurotransmisores y receptores de hormonas agonistas, incluyendo los α_2 agonistas. Los avances en estas disciplinas han podido ser aplicados en la práctica anestésica humana.¹⁹

RECEPTORES α_2

Los α_2 adrenoreceptores son miembros de una gran clase de receptores de membrana celular que median sus acciones a través de sistemas de segundos mensajeros, por activación de nucleótidos guanina, uniéndose a proteínas reguladoras o a proteína G. Los miembros de esta familia de receptores de proteína G incluyen receptores adrenérgicos y de otro tipo como monoamina, muscarínicos de acetilcolina, algunos para glucoproteínas, hormonas peptídicas y neuropéptidos, olfatorios y pigmentos rodopsina visuales.²⁰

Los receptores α_2 se subdividen, basándose en su localización sináptica, en α_1 postsinápticos y α_2 presinápticos; a su vez, los receptores α_2 , se subclasican en 3 tipos de iso-receptores, basándose en su afinidad por los ligandos adrenoreceptores. De éstos, el prototipo es α_2A , receptor de baja afinidad para el prasozin, pero de alta para oximetazolina, se encuentra en plaquetas humanas. El receptor α_2B , de baja afinidad para oximetazolina, pero de alta afinidad para el prasozin, es especialmente prevalente en pulmón y corteza renal de ratas. El α_2C se encuentra presente en línea celular de riñón, con gran afinidad.¹⁹

Los receptores α_2 están distribuidos principalmente en núcleos motores dorsales del nervio vago y núcleo del tracto solitario, responsable de los efectos de bradicardia e hipotensión. Otros sitios son tálamo y áreas límbicas, núcleos del hipotálamo paraventricular, periventricular y arcuato, células de la columna intermediolateral y substancia gelatinosa en la médula espinal; receptores postsinápticos en el músculo arterial y venoso, mediando vasoconstricción, y en miocardio, mediando liberación de norepinefrina.²⁰

CLONIDINA ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La clonidina fue sintetizada a principios de los 60's e inicialmente se empleó como descongestivo nasal tópico, pero causaba hipotensión y bradicardia, debido a esto desde hace más de 25 años se utiliza como antihipertensivo de acción central actuando a través de la estimulación de los receptores α_2 con la resultante disminución del flujo simpático procedente del sistema nervioso central y efectos periféricos en el tono vascular, endocrino y de la función renal.^{20,21}

Como antihipertensivo se observa sedación y boca seca en un 50% de los pacientes y puede provocar náuseas, mareo e impotencia; sin embargo, la incidencia de efectos colaterales serios es muy baja. Se le ha encontrado utilidad en el manejo de pacientes hipertensos de diversas etiologías, incluyendo las renales y renovasculares.^{19,22}

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA DE LA CLONIDINA

La clonidina (2-(2,6 diclorofenilamina)-2 imidazolina),²³ tiene selectividad para los receptores $\alpha_2:\alpha_1$ con una relación de 200:1,^{19,24} se distribuye en dos compartimentos, posee una biodisponibilidad del 100% cuando es administrada por vía oral, tiene un tiempo $1/2\alpha$ de 2.2 a 28.7 minutos y tiempo $1/2\beta$ de 6.9 a 11 horas, su volumen de distribución en estado estable es de 2.09 L/kg. Su aclaramiento total del plasma varía de 1.87 a 4.74 ml/kg/min, el tiempo $1/2$ terminal

de la dosis oral es de 5.2-13 hr, 20% se une a las proteínas del plasma. Después de una dosis endovenosa la mitad de la droga es excretada en orina sin cambios, el aclaramiento renal es de 1.13 a 2.83 ml/kg/min. El 50% es metabolizado por vía hepática generando metabolitos inactivos. Su efecto clínico (sedación) se obtiene con concentraciones plasmáticas de 1.5-2 ng/ml.^{22,23}

USOS DE LA CLONIDINA EN ANESTESIOLOGÍA

Su cualidad de producir sedación es usada en Anestesiología, ya que produce ansiolisis comparable con la producida por las benzodiacepinas.²⁴

Reduce los requerimientos de anestésicos (opioides e inhalatorios), e inhibe en forma potente el flujo simpático-adrenal, produce estabilidad adrenérgica y cardiovascular durante cirugía, mediando anestesia, antinocicepción, bradicardia, hipotensión y disminuyendo la salivación.^{19,20,23,24}

Se asocia a modulación en las concentraciones de neurotransmisores, metabolitos de neurotransmisores y hormonas relacionadas al estrés en plasma, orina y líquido cefalorraquídeo.^{19,20,25}

Ha sido administrada por vía oral, parenteral, intratecal y epidural en el periodo perioperatorio.²⁴ La administración de clonidina epidural e intramuscular disminuye los requerimientos de isoflurano en forma similar, pero la vía epidural provee analgesia postoperatoria, sugiriendo un sitio espinal para la acción analgésica,²⁶ disminuye los requerimientos de halotano, fentanil e isoflurano durante anestesia general.²⁵ En pacientes sometidos a cirugía mayor abdominal alta, manejados con la combinación de clonidina 200 µg oral y transdérmica es atenuada la respuesta al estrés quirúrgico, ya que disminuyen las concentraciones de epinefrina y norepinefrina en un 65%, sin embargo no hay efectos en niveles de cortisol urinario, interleucina-6 y nitrógeno urinario.²⁷

EFEKTOS DE LA CLONIDINA EN LA RESPUESTA AL ESTRÉS

Los agonistas α_2 adrenérgicos imidazolina, pueden inhibir la esteroidogénesis, basado en su estructura química, que incluye un imidazol; por lo tanto, después de la administración de clonidina es inhibida la liberación de ACTH, en respuesta, los niveles de cortisol pueden estar disminuidos.¹⁹

CLONIDINA Y LAS VIAS DEL DOLOR

La clonidina es capaz de bloquear la transmisión de la información del dolor al activar los receptores α_2 presinápticos de las capas superficiales de las astas

dorsales, sitio importante en la transmisión y modulación de información nociceptiva.²² Estos receptores se localizan en terminales aferentes periféricas y espinales, en neuronas en la lámina superficial en la médula espinal y algunos núcleos cerebrales, apoyando de este modo la posibilidad de acción analgésica periférica, espinal y en sitios cerebrales (supraespinales).^{28, 18, 29} En médula espinal los agonistas α_2 adrenérgicos causan analgesia por activación espinal colinérgica.²⁸ Potencia ambos bloqueos, sensitivo y motor tanto en inyección en nervios periféricos como en espacio epidural. Se han sugerido 3 posibles mecanismos: 1) Bloquea la conducción de fibras C y A δ , incrementa la conducción de potasio en neuronas e intensifica el bloqueo de conducción de los anestésicos locales, 2) Puede causar vasoconstricción local en el sitio de administración, reduciendo la salida del anestésico local fuera de las estructuras neuronales, 3) los analgésicos administrados por vía sistémica o con anestésicos locales en anestesia regional pueden potenciar el bloqueo periférico o espinal.²⁸

EFFECTOS HEMODINÁMICOS DE LA CLONIDINA

Los efectos hemodinámicos producidos por los α_2 agonistas son dados por sus efectos en sistema nervioso central y en la periferia. La clonidina modifica la presión arterial y la frecuencia cardiaca²⁰ posterior a su administración neuroaxial o sistémica por sus acciones en múltiples sitios.²⁸ En el núcleo del tracto solitario y locus ceruleus activa los receptores postsinápticos α_2 adrenérgicos reduciendo el flujo adrenérgico, activa los sitios de unión no adrenérgicos en el núcleo reticular y vagal, produciendo hipotensión y acción antiarrítmica.^{28, 18, 29} A nivel periférico la activación de receptores adrenérgicos presinápticos α_2 , en las terminaciones simpáticas reduce la liberación de norepinefrina, acetilcolina, serotonina, dopamina y sustancia P, lo que causa relajación de los vasos y disminuye el cronotropismo.^{28, 29} La administración neuroaxial de clonidina inhibe las neuronas pregan-glionares simpáticas en la médula espinal (sitio de efectos hemodinámicos).²⁸

EFFECTOS DE LA CLONIDINA SOBRE LA FRECUENCIA CARDIACA

La clonidina reduce la frecuencia cardiaca por una inhibición mediada presinápticamente por la liberación de norepinefrina y parcialmente por efecto vagomimético. Los efectos hemodinámicos de la clonidina después de su administración se presentan a los 30 minutos, alcanzando un pico máximo a las 1-2 horas, y finaliza aproximadamente a las 6-8 horas posteriores a la administración.²⁸

ANALGESIA CON CLONIDINA POR VÍA CAUDAL

Se han realizado estudios de casos y controles con el uso de la clonidina por vía caudal en pacientes pediátricos, donde se ha comparado la duración de la analgesia producida por clonidina por vía caudal y ha sido comparado con grupos control, placebo y otras drogas.

Los estudios realizados comprenden el periodo de 1994-2000.^{30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37}

Ivani et al realizaron un estudio donde incluyeron 2 grupos de pacientes, el grupo RO.2 recibió una solución de ropivacaína al 0.2% en 1 ml/kg, el grupo RO.1C recibió una solución con ropivacaína al 0.1% y clonidina 2 μ g/kg en 1 ml/kg de solución. Un número significativo de pacientes en el grupo RO.1C (18/20) no recibieron analgesia suplementaria durante las primeras 24 horas del periodo postoperatorio; comparado con el grupo RO.2.^{11/20} El grado de sedación postoperatoria fue similar en ambos grupos. No se observaron signos de bloqueo motor postoperatorio. Los autores concluyeron que la combinación de clonidina 2 μ g/kg y ropivacaína 0.1% se asocia con una mejor calidad de analgesia comparado con ropivacaína 0.2% sola. La asociación de ropivacaína con clonidina no causa sedación postoperatoria significativa.³⁰

Luz et al administraron clonidina 1 μ g/kg a una solución de bupivacaína al 0.18% y un volumen de 1.5 ml/kg y lo compararon con una solución similar a la que administraron morfina a dosis de 30 μ g/kg. La duración de la analgesia en el grupo de clonidina fue de 6.3 hr (\pm 3.3 hr) comparado con el que recibió morfina, que fue de 7.1 hr (\pm 3.4hr), el tiempo de recuperación de los efectos fue en el grupo de clonidina de 16.6 hr (\pm 8.8 hrs) contra 11.5 hr (\pm 4.7hr) en el grupo morfina. Los autores concluyen que 1 μ g/kg de clonidina por vía caudal es comparable con 30 μ g/kg de morfina en asociación con bupivacaína; además la clonidina no produce depresión respiratoria.³¹

Klimscha et al realizaron un estudio donde incluyeron 5 grupos de pacientes, administrando a los primeros 4 grupos una solución anestésica de bupivacaína al 0.25% en un volumen de 0.75 ml/kg, el grupo B solo recibió esta solución, sin drogas adicionales; el grupo BE recibió además adrenalina a dosis de 3.75 μ g/kg, el grupo BC1 recibió clonidina 1 μ g/kg, el grupo BC2 clonidina 2 μ g/kg, y el grupo P sólo recibió solución salina en un volumen de 0.75 ml/kg. Observaron que el número de pacientes en recibir analgésico fue: 8 pacientes de un total de 12 del grupo B, 8 de 12 del grupo BE, 3 de 12 del grupo BC1, 1 de 12 del grupo BC2 y los 10 del grupo P. A las 24 horas requirieron analgésico 7 pacientes del grupo B, 8 del grupo BE, 2 del BC1, 3 del BC2, y 8 del P. La duración de la analgesia fue:

Grupo B: 346 min, BE: 300 min, BC1: 360 min, BC2: 360 min y P: 77.5 min. Los autores concluyeron que para el empleo en el bloqueo caudal, la adición de clonidina 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ o 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en bupivacaína al 0.25% prolonga significativamente la duración de la analgesia y reduce los requerimientos analgésicos postoperatorios comparado con bupivacaína sola o bupivacaína con adrenalina al 1:200,000. Ambas dosis de clonidina tuvieron un efecto analgésico similar y causan hipotensión moderada pero no disminuyeron significativamente la frecuencia cardiaca de los valores basales.³²

Constant et al estudiaron 4 grupos de pacientes, todos los pacientes recibieron una solución anestésica por vía caudal consistente en lidocaína al 1% y bupivacaína al 0.25% en un volumen de 1 ml/kg; al grupo O se le administró además epinefrina 1/200,000 (5 $\mu\text{g}/\text{ml}$), los siguientes grupos recibieron la misma solución anestésica, el grupo C recibió clonidina 1.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$, el grupo F fentanil 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y el grupo C+F clonidina 0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y fentanil 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (Constant). El tiempo medio en el que los pacientes requirieron analgésicos fue de 174 min (± 29 min) para el grupo O, 265 min (± 118 min) para el grupo C, 253 min (± 105 min) para el grupo F y 287 min (± 130 min) para el grupo C+F. En conclusión, agregar clonidina o fentanil o una mezcla de ambas drogas con anestésico local prolonga la duración de la analgesia quirúrgica después de una punción única de inyección caudal. La clonidina tiene ventajas sobre el fentanil ya que no produce efectos clínicos colaterales significativos. La clonidina puede ser una droga de elección para prolongar la duración de la anestesia caudal.³³

Motsch et al realizaron un estudio en el que incluyeron 2 grupos, los pacientes recibieron anestesia general con halotano y N₂O. A ambos grupos se les administró bupivacaína al 0.175% en un volumen de 1 ml/kg, el grupo denominado clonidina recibió clonidina 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y el grupo control solo la solución anestésica. El grupo clonidina registró una duración de la analgesia de 20.9 hr (± 7.4 hr) y el grupo control 14.4 hr (± 10.9 hr). Se concluye que agregar clonidina 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ a bupivacaína 0.175% para anestesia caudal en niños incrementa y prolonga la analgesia postoperatoria. La clonidina caudal también previene la respuesta simpaticoadrenal durante la emersión de la anestesia, pero puede causar efectos hemodinámicos y sedantes en el periodo postoperatorio temprano.³⁴

Cook et al realizaron un estudio con 3 grupos, estos recibieron bupivacaína por vía caudal a una concentración de 0.25% en 1 ml/kg de volumen, el grupo A recibió además adrenalina en la solución al 1/200,000 (5 $\mu\text{g}/\text{ml}$), el grupo C recibió clonidina 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y el grupo K recibió ketamina 0.5 mg/kg. Observaron que la duración media de la analgesia de los grupos fue: grupo A: 3.2 hr, C: de 5.8 hr y K: 12.5 hr. Los autores, confirmando hallazgos previos, concluyen que agregar ketamina

0.5 mg/kg o clonidina 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en bupivacaína al 0.25% prolonga la duración del bloqueo caudal más que la producida por la adrenalina al 1:200,000.³⁵

Jamali et al incluyeron 3 grupos, a todos les administraron bupivacaína por vía caudal al 0.25%, con un volumen de 1 ml/kg; el grupo EG recibió adrenalina 1/200,000, el grupo CG clonidina 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y el grupo BG no recibió aditivos. La duración de la analgesia fue de 987 min en el grupo CG, de 377 min en el grupo EG y 460 min en el grupo BG. Como conclusión, el agregar 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de clonidina en el bloqueo caudal con bupivacaína, comparado con bupivacaína sola o bupivacaína con epinefrina, incrementa la duración de la analgesia postoperatoria en niños. En consecuencia, la clonidina puede ser usada como adyuvante a bupivacaína para bloqueo caudal cuando se requiere prolongar la analgesia postoperatoria.³⁶

Lee et al estudiaron 2 grupos, con bupivacaína al 0.25% en 1 ml/kg de volumen, incluyeron un grupo control (grupo A) y un grupo al que le fue administrado clonidina 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (grupo B). La duración de la analgesia fue de 5.2 hr (1.2 hr) en el grupo A y 9.8 hr (± 2.1 hr) en el grupo B. Los autores concluyen que agregar clonidina 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en bupivacaína al 0.25% en 1 ml/kg provee analgesia caudal comparado con la producida por bupivacaína sola, sin incrementar la incidencia de efectos colaterales en cirugía ortopédica.³⁷

CONCLUSIONES

- El empleo del bloqueo caudal en cirugía por debajo del dermatoma T10 en pacientes pediátricos menores de 7 años es considerada una técnica que ofrece ventajas: proporciona analgesia adecuada, complicaciones poco frecuentes y es adecuada para cirugía ambulatoria.
- Los efectos farmacológicos de los α_2 -agonistas en Anestesiología son: Disminuir los requerimientos de los anestésicos, sedación, modula la respuesta sistémica al estrés, produce analgesia.
- La clonidina por vía caudal prolonga la duración de la analgesia, disminuye los requerimientos de analgésicos en el periodo postoperatorio y no se asocia a efectos colaterales.

REFERENCIAS

1. Rowney DA, Doyle E. Epidural and subarachnoid blockade in children. *Anesthesia* 1998; 53:980-1001.
2. Giaufre E. Single shot caudal block. En: Saint-Maurice C, Schulte SO, Armitage EN, editores. *Regional Anaesthesia in Children*. Fribourg: Mediglobe, 1990; 81-87.
3. Cathelin MF. Une nouvelle voie d'injection rachidienne. Méthode des injections épидurales par le procédé du canal sacré. *C R Soc Biol* 1901; 53:452.
4. Cathelin MF. Les injections epidurales. *Baillière* 1903; pp 1-231.
5. Thompson JE. An anatomical and experimental study of sacral anaesthesia. *Ann Surg* 1917; 66:718.

6. Higson RA, Edwards WB. An analysis of the first ten thousand confinements managed with continuous caudal analgesia with a report of the authors, first one thousand cases. *JAMA* 1943; 123:538.
7. Campbell MF. Caudal anesthesia in children. *Am J Urol* 1933; 30:2445-2449.
8. Spiegel P. Caudal anesthesia in pediatric surgery: A preliminary report. *Anesth Analg* 1962; 41:218.
9. Spiegel PA. Anestesia peridural sacra em pacientes pediatricos. Panorama atual. *Rev Bras Anest* 1976; 26:566.
10. Fortuna A. Caudal analgesia: A simple and safe technique for paediatric surgery. *Br J Anaesth* 1967; 39:165.
11. Dalens B, Hasnaoui A. Caudal Anesthesia in pediatric surgery: Success rate and adverse effects in 750 consecutive patients. *Anesth Analg* 1989; 68:83-89.
12. Berde Ch. Epidural analgesia in children. *Can J Anaesth* 1994; 41(7):555-560.
13. Despartmets JF: Central blocks in children and adolescents. In Schechter N, Berde CHB, Taster M, editores: *Pain in Infants, Children, and Adolescents*. Baltimore, Williams and Wilkins; 1993; pp245.
14. Goodarzi M: The effect of perioperative and postoperative caudal block on pain control in children. *Paediatr Anaesth* 1996; 6:475.
15. Brown TCK, Eyes RL, McDougall RJ. Local and regional anaesthesia in children. *Br J Anaesth* 1999; 83(1):65-77.
16. Broadman LM, Hannallah RS, Norris WC, et al. Caudal anesthesia in pediatric outpatient surgery: a comparison of three different bupivacaine concentrations. *Anesth Analg* 1987; 66:S1-S191.
17. Giaufré E. Dalens B, Gombert A. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: A one-year prospective survey of the french-language society of pediatric anesthesiologists. *Anesth Analg* 1996; 83(5):904-912.
18. Sandler A. The role of clonidine and alpha 2-agonists for postoperative analgesia. *Can J Anaesth* 1996; 43(12):1191-1194.
19. Maze M, Traquilli W. Alpha-2-adrenoceptor agonists: Defining the role in clinical anesthesia. *Anesthesiology* 1991; 74(3):581-605.
20. Aantaa R, Scheinin M. Alpha 2-adrenergic agents in anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37:433-448.
21. Sanderson PM, Eltingham R. The role of clonidine in anaesthesia. *Hospital Medicine* 1998; 59(3):221-223.
22. Ramírez-Guerrero A, López Velarde G. Usos de la clonidina en Anestesiología. *Rev Mex Anest* 1995; 18(1):25-36.
23. Davies DS, Wing LMH, Reid JL, Neill E, Tippett P, Dollery CT. Pharmacokinetics and concentration-effect relationships of intravenous and oral clonidine. *Clin Pharm and Terap* 1976; 21(5):593-601.
24. Segal IS, Jarvis DJ, Duncan SR, White P, Maze M. Clinical efficacy of oral-transdermal clonidine combinations during the perioperative period. *Anesthesiology* 1991; 74(2):220-225.
25. Pouttu J, Touminen M, Scheinen M, Rosemburg PH. Effects of oral clonidine premedication on concentrations of cortisol and monoamine neurotransmitters and their metabolites in cerebrospinal fluid and plasma. *Acta Anaesth Scand* 1989; 33:137-141.
26. Samsó E, Lallés J, Pol O, Gallart L, Puig MM. Comparative assessment of the anesthetic and analgesic effects of intramuscular and epidural clonidine in humans. *Can J Anesth* 1996; 43(12):1195-1202.
27. Tam SH, Williamson PM, Kelly JJ, Whitworth JA, Autonomic blockade amplifies cortisol-induced hypertension in man. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1997; 24(1):31-33.
28. Eisenach JC, Marc De Koch, Klimscha W. *_2-Adrenergic Agonists for Regional Anesthesia*. *Anesthesiology* 1996; 85(3): 655-674.
29. Hayashi Y, Maze M. Alpha 2 adrenoceptor agonists and anaesthesia. *Br J Anaesth* 1993; 71:108-118.
30. Ivani G, De Negri P1. Conio A, Anati M, Roero S, Giannone S, Lonnqvist PA2. Ropivacaine-clonidine combination for caudal blockade in children. *Acta Anaesth Scand* 2000; 44(4):446-449.
31. Luz G, Innerhofer P, Oswald E, Salner E, Hagfer J, Sparre H. Comparison of clonidine 1 microgram kg-1 with morphine 30 micrograms kg-1 for post-operative caudal analgesia in children. *Eur J Anaesthesiol* 1999; 16(1):42-46.
32. Klimscha W, Chiari A, Michalek-Sauberer A, Wildling E, Lerche A, Lorber C, et al. The efficacy and safety of a clonidine/bupivacaine combination in caudal blockade for pediatric hernia repair. *Anesth Analg* 1998; 86(1):54-61.
33. Constant I, Gall O, Gouyet L, Chauvin M, Murat I. Addition of clonidine or fentanyl to local anaesthetics prolongs the duration of surgical analgesia after single shot caudal block in children. *Br J Anaesth* 1998; 80:294-298.
34. Motsch J, Böttiger BW, Bach A, Böhrer H, Skoberne Th, Martin E. Caudal clonidine and bupivacaine for combined epidural and general anaesthesia in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:877-883.
35. Cook B, Grubb DJ, Aldridge LA, Doyle E. Comparison of the effects of adrenaline, clonidine and ketamine on the duration of caudal analgesia produced by bupivacaine in children. *Br J Anaesth* 1995; 75: 698-701.
36. Jamali S, Monin S, Begon Ch, Dubousset A-M, Ecoffey C. Clonidine in pediatric caudal anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 78:663-666.
37. Lee JJ, Rubin AP. Comparison of a bupivacaine-clonidine mixture with plain bupivacaine for caudal analgesia in children. *Br J Anaesth* 1994; 72:258-262.