

ARTÍCULO ORIGINAL

Vol. 31, No. 4 Octubre-Diciembre 2008
pp 271-277**Dexmedetomidina peridural en anestesia regional para disminuir la ansiedad**Dra. SA Oriol-López,* Dra. KA Maldonado-Sánchez,** Dra. CE Hernández-Bernal,*
Dr. JA Castelazo- Arredondo,*** Dr. L Moctezuma R*

- * Médico Anestesiólogo. Servicio de Anestesiología.
- ** Médico residente de tercer año de Anestesiología.
- *** Médico Jefe de Servicio de Anestesiología.

Hospital Juárez de México

*Solicitud de sobretiros:*Dra. Salomé Alejandra Oriol López
Av. Instituto Politécnico Nacional
Núm. 5260, Col. Magdalena de las Salinas,
Delegación Gustavo A. Madero.
México, D.F.
Teléfono: 57477560 Ext. 7383.

Abreviaturas:

Alfa 2 (α 2)
Índice bispectral (BIS)
Bloqueo Peridural (BPD)
Presión arterial sistólica (PAS)
Presión arterial media (PAM)
Presión arterial diastólica (PAD)No. de Registro del Protocolo HJM 1336/
07.03.27-R

Recibido para publicación: 27-11-07

Aceptado para publicación: 21-07-08

RESUMEN

El uso de adyuvantes en anestesia regional para disminuir la ansiedad, con frecuencia se asocia a sedación profunda y a la consecuente depresión respiratoria. El advenimiento de los alfa 2 agonistas por sus cualidades (sedación, analgesia y amnesia) permiten su uso por vía endovenosa durante la anestesia. Al encontrar receptores a nivel medular de los mismos, permiten obtener diversos grados de sedación, al administrarlos por vía peridural, mejorando la calidad de la anestesia y disminuyendo el uso de adyuvantes endovenosos.

Resultados: Se incluyeron 40 pacientes, femeninos y masculinos, para cirugía de abdomen y miembros inferiores, a los que se les administró dexmedetomidina peridural 1 μ g/kg, más lidocaína con epinefrina a 3-4 mg/kg. El grado de sedación, según Ramsay, obtenido desde los cinco minutos fue de 3, y de los 15 a los 90 minutos en el 90% de la población, de 3-4. Estas frecuencias se analizaron con la χ^2 , siendo la $p < 0.05$. Los pacientes mantuvieron estables sus parámetros hemodinámicos, sin depresión respiratoria.

Palabras clave: α 2 agonistas, dexmedetomidina peridural, sedación.

SUMMARY

*The use of adjuvants in local anesthesia in order to decrease the anxiety is frequently associated to deep sedation, and a consequent respiratory depression. The emergence of alpha 2 agonists, important because of their qualities (sedation, analgesia and amnesia), allows their use by intravenous via during anesthesia. Finding their receptors at the medullar level will give diverse sedation levels when administering them by epidural via, improving anesthesia's quality and decreasing the use of adjuvant intravenous drugs. **Results:** 40 (female and male) patients were included in this study. They were subjected to abdominal and lower members surgery. They were given epidural dexmedetomidine at a dose of 1 μ g/kg, plus lidocaine and epinephrine at 3-4 mg/kg. The obtained sedation degree, according to Ramsay, at five minutes was of 3, and it was of 3-4 from 15 to 90 minutes, in the 90% of the population. These frequencies were analyzed through the χ^2 , being $p < 0.05$. The patients kept their hemodynamic parameters stable, without respiratory depression.*

Key words: Alpha 2 agonists, epidural dexmedetomidine, sedation.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes a quienes se les administra anestesia locorreional pueden requerir de medicamentos adyuvantes debido a que presentan diversos grados de ansiedad durante el transanestésico. Dicha ansiedad se presenta por enfrentarse al procedimiento, desconocimiento del área del quirófano, con personal desconocido, por su misma condición y enfermedad «*temores irreales*» comentados por personas no capacitadas, como familiares y amigos, acerca del dolor y riesgos anestésicos.

En los procedimientos con bloqueo peridural, existen signos que indican que la anestesia se encuentra instalada, como el bloqueo motor y sensitivo, efectos hemodinámicos, vasodilatación periférica, etc., y sin embargo el paciente refiere continuar presentando «*dolor*», ocasionado por su ansiedad. El manejo del paciente inicia aplicando fármacos adyuvantes: ansiolíticos, opioides, etc., que en ocasiones son suficientes; sin embargo, podría necesitar incrementos en las dosis, con el riesgo potencial de alcanzar niveles de sedación profunda llegando incluso a la anestesia general, ya sea inhalatoria, endovenosa, o balanceada.

Dentro de los fármacos que por sus cualidades se pueden utilizar como adyuvantes en anestesia están los agonistas alfa 2 adrenérgicos (α_2), que proporcionan sedación, ansiólisis e hipnosis, además de analgesia y simpaticólisis. Otra ventaja es que sus efectos son fácilmente reversibles con antagonistas α_2 adrenérgicos, como el atipamazole (con una afinidad por los receptores de 60:1, con respecto a la dexmedetomidina), que es dosis dependiente, revierte rápidamente los efectos de sedación y cardiovasculares, desde los 15 hasta los 150 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

Los agonistas α_2 adrenérgicos poseen características que los hacen valiosos para la anestesia, sin embargo, los efectos cardiovasculares: hipotensión y/o bradicardia, parecen ser su principal desventaja.

Los receptores α_2 se distribuyen tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, en estructuras inervadas por terminaciones nerviosas simpáticas y en células no nerviosas.

Dentro de las acciones que resultan de su estimulación se destaca la inhibición de la liberación de neurotransmisores en las sinapsis presinápticas y el amortiguamiento al flujo de entrada de la señal iónica en la postsinapsis, éstos y otros mecanismos intermedios provocan una gama de efectos dispares: vasoconstricción periférica, vasodilatación generalizada, disminución de las demandas miocárdicas de oxígeno, de la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, aumento de la diuresis, sedación, analgesia, alteración de la secreción salival y gastrointestinal⁽¹⁻⁴⁾.

Los agonistas adrenérgicos α_2 son capaces de producir sedación y analgesia sin comprometer la función respirato-

ria. Además los efectos hemodinámicos podrán minimizarse e incluso ser aprovechados⁽⁴⁾.

Nuevos fármacos van consiguiendo mayor selectividad por un tipo de receptor; la dexmedetomidina es altamente α_2 selectiva⁽⁴⁾.

La sedación es el acto de reducir la ansiedad, estrés, excitación e irritabilidad por medio de la administración de fármacos; con lo que se logra ansiólisis, disminución de la atención, amnesia, mantenimiento de la comunicación verbal, cooperación del paciente y, fisiológicamente, existe respuesta activa al estímulo ocular con parpadeo, reducción de la actividad simpática y posiblemente del tono muscular. La *sedación activa* se caracteriza por permitir un paciente orientado y reactivo preparado para responder a las indicaciones con lucidez.

La vida media de eliminación de la dexmedetomidina es aproximadamente 4 veces más corta que la de la clonidina, lo que la hace un fármaco más útil cuando se requieren cambios más rápidos en la progresión de este estado, así como en la sedación postoperatoria, y en cuidados intensivos.

En el mecanismo íntimo de las acciones sedante, hipnótica y ansiolítica se sabe que se encuentra implicado el *locus coeruleus*. Regula el ciclo sueño-vigilia, es un núcleo pequeño ubicado en el tallo cerebral, recibe y envía conexiones a través del cerebro de manera difusa. Contiene la población más grande de neuronas noradrenérgicas del sistema nervioso central; éstas, sobre sus membranas tienen un gran número de receptores adrenérgicos α_2 . Al unirse con los agonistas, mediante una señal transmembranal, activan la apertura de los canales de potasio y cierran los canales de calcio, por voltaje, incrementando la conductancia para el potasio y disminuyéndola para el calcio, lo que se traduce en la hiperpolarización neuronal y la caída de la liberación de norepinefrina⁽⁵⁻⁷⁾.

El grado de sedación logrado por los agonistas α_2 es dosis-dependiente. Si ésta se evalúa con la escala de Ramsay (nivel de sedación dependiente de la respuesta del paciente a la estimulación verbal o táctil) sería de 4, sedación profunda con un despertar a la estimulación, de alto nivel de conciencia (Cuadro I)⁽⁸⁾.

El principal sitio de acción analgésica de los agonistas α_2 adrenérgicos es el asta dorsal de la médula espinal; estructuras supraespinales y periféricas, las distintas vías de suministro logran diferentes grados de efectividad antinociceptiva.

Los receptores adrenérgicos α_2 se encuentran ampliamente distribuidos en el organismo; en relación a la localización de la nocicepción, se reparten en estructuras nerviosas, espinales, periféricas y centrales, que son compartidas con opioides. La estimulación en estos sitios genera algún grado de deterioro de la transmisión nociceptiva. El grado de este efecto será variable, resultará de distintos factores: tipo de ago-

Cuadro I. Escala de Ramsay.

| Paciente | Grado |
|--|-------|
| Despierto, excitado o agitado | 1 |
| Despierto, tranquilo, responde | 2 |
| Obnubilado, tranquilo, responde | 3 |
| Dormido, responde energicamente a estimulación táctil o verbal | 4 |
| Dormido, responde perezosamente a estimulación táctil o verbal | 5 |
| Dormido, no responde a estimulación | 6 |

Características que presentan los pacientes, a quienes se les ha administrado fármaco sedante, evalúan el grado de sedación.

nista, la población de receptores, la disponibilidad de intermediarios celulares, dosis y sitio de administración.

En el asta dorsal de la médula se concentra la transmisión dolorosa, la cual depende de diferentes receptores y neurotransmisores, que se conjugan en esta zona anatómica y ofrecen una oportunidad para la interrupción de la transmisión excitatoria y la exaltación de la transmisión inhibitoria. No obstante que los agonistas adrenérgicos α_2 se diseminan también a nivel supraespinal y periférico, es a nivel de la médula donde se ven verdaderamente comprometidos, en la transmisión excitatoria e inhibitoria. Los agonistas α_2 adrenérgicos ejercen su acción antinociceptiva a nivel de los receptores.

Los receptores presinápticos α_2 adrenérgicos se encuentran ligados a neuronas aferentes primarias. Al ser activados inhiben la transmisión sensorial, dificultando la liberación desde esta terminal nerviosa de los neurotransmisores, los que propagan a las neuronas de segundo orden, la información nociceptiva.

Los receptores postsinápticos α_2 adrenérgicos provocan hiperpolarización a través del aumento del flujo de potasio, demorando la despolarización postsináptica, y dificultan la transmisión rostral de la sensación dolorosa.

La vía inhibitoria descendente (bulboespinal) presenta un gran número de proyecciones que contienen y liberan norepinefrina hacia la sinapsis nociceptiva, de aquella área medular. La norepinefrina se une a los receptores adrenérgicos α_2 pre y postsinápticos induciendo la inhibición de la transmisión nociceptiva.

Esta afinidad de la norepinefrina por los receptores adrenérgicos α_2 , se supera por los ligandos sintéticos: clonidina y dexmedetomidina; se ha observado que dosis menores a las utilizadas en la vía endovenosa provocan una analgesia más potente y duradera.

Al utilizar agonistas α_2 adrenérgicos con opioides se provoca lo que se ha llamado sinergismo analgésico. La combi-

nación con anestésicos locales exalta la calidad y duración analgésica del bloqueo; a diferencia de los opioides, no genera depresión respiratoria⁽⁹⁻¹³⁾.

La dexmedetomidina es un agente lipofílico, por lo que se absorbe rápidamente hacia el torrente sanguíneo, pudiendo causar efectos sistémicos incluso después de la administración subaracnoidea, fármaco altamente selectivo de los receptores adrenérgicos α_2 en un rango de 1,600:230, en relación con la clonidina.

La unión de estos agonistas adrenérgicos α_2 , como se ha mencionado, en centros corticales como el *locus coeruleus*, crea acciones analgésicas y sedantes dependientes de las dosis suministradas, logrando incluso implicaciones sobre la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. Debe tenerse siempre en cuenta, que el uso de dexmedetomidina por vía espinal generará analgesia cuya potencia y duración dependerá de la dosis de los fármacos que concomitantemente se inyecten, pero también, de manera dosis-dependiente, aparecerá sedación y efectos hemodinámicos.

Dosis de dexmedetomidina vía peridural de 0.5-1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ peso disminuye el tiempo de latencia del bloqueo, aumenta la duración del efecto analgésico, mejora la calidad analgésica y provoca sedación sin provocar depresión respiratoria, aunque hay estudios donde se utiliza a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ^(14,15).

Con el advenimiento de monitores como el índice bispectral (BIS), ha sido posible demostrar que durante la sedación, usando combinaciones de propofol/benzodiazepinas con opioides, cuando un paciente alcanza niveles de sedación profunda (BIS = 60), conseguir que regrese a niveles superficiales (BIS > 90) conlleva una latencia importante de tiempo con estos fármacos; sin embargo, cuando se emplea dexmedetomidina, a pesar de encontrarse los pacientes en niveles profundos de sedación, al ser estimulados se encuentran orientados, pasando a valores de BIS superiores a 90, disminuyendo los tiempos de recuperación.

Con estos antecedentes intentamos identificar el grado de sedación que se obtiene, al administrar dexmedetomidina vía peridural en anestesia regional, los cambios hemodinámicos y la analgesia, durante la misma.

METODOLOGÍA

Después de obtener la aprobación del protocolo por los Comités de Investigación y Ética de la institución, así como el consentimiento informado de los pacientes, se realizó estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal. Se incluyeron pacientes de 18 a 65 años, masculinos y femeninos, para cirugía de abdomen bajo y miembros inferiores, clasificados ASA 1 y 2, bajo anestesia locorregional. Excluyendo a hipertensos, cardiopatas con «alergia» a los fármacos a utilizar. En quirófano se monitorizó al paciente con presión arterial no invasiva (PANI), electrocardiograma (ECG) continuo en DII,

saturación de oxígeno (SpO₂), se administró una carga de solución fisiológica a 10 mL/kg para prevenir hipotensión por efecto simpático del bloqueo peridural. La técnica anestésica para bloqueo peridural (BPD), con el paciente en decúbito lateral localizando los espacios desde L₁-L₂ hasta L₃-L₄, asepsia y antisepsia de la región, colocación de campos estériles, infiltración de anestésico local en el sitio de punción, mediante la técnica de pérdida de la resistencia (Pitkin) se localizó el espacio peridural, se administró el anestésico local (lidocaína con epinefrina 2% a dosis de 3-4 mg/kg) junto con la solución de la dexmedetomidina a dosis de 1µg/kg vía peridural. Colocándose al paciente en decúbito dorsal, se valoró el grado de sedación, mediante la escala de Ramsay durante el transoperatorio, así como los cambios hemodinámicos, la difusión y el grado de analgesia producido por la dexmedetomidina durante el transoperatorio, registrándose a los 5, 10, 15 y 30 minutos, posteriormente cada media hora hasta el término del evento anestésico-quirúrgico.

En caso de alguna complicación se manejó al instante, al presentar bradicardia, considerada como disminución de la frecuencia cardíaca basal ≥ 20%, se administró atropina 10 µg/kg; la hipotensión, con disminución de la presión arterial mayor del 20% de la cifra basal, se trató con la administración previa de líquidos y con efedrina en bolos de 5 mg, dosis-respuesta. Al terminar la intervención quirúrgica el paciente pasó a UCPA (Unidad de Cuidados Postanestésicos), registrando Ramsay de egreso.

RESULTADOS

Se incluyeron 40 pacientes, con frecuencia de 26 masculinos y 14 femeninos. Los datos generales que se describen en el cuadro II, así como la clasificación de riesgo anestésico, de acuerdo a la ASA, fue de 36: II y 4 I; también se describen los tiempos anestésico y quirúrgico.

El cuadro II presenta el total de pacientes por Servicio participante, así como la frecuencia de cirugías realizadas en cada uno de los Servicios. El número de pacientes y los Servicios que aceptaron participar en este estudio fueron: Ortopedia (23), Cirugía general (11), Urología, Cirugía Cardiovascular y Tórax (2) pacientes, Ginecología y Oncología 1 paciente respectivamente (Figura 1).

El tipo de cirugía realizada por ortopedia fue: reducción abierta y fijación interna, artroscopías, plastías, y otras. En el Servicio de Cirugía General: plastías inguinales, umbilical, apendicectomía, y debridación. Urología efectuó orquiectomía radical y resección de persistencia del conducto peritoneovaginal. Cardiovascular: exploración de injerto con trombectomía y safenectomía bilateral. Oncología: orquiectomía radical y ginecología realizó lavado y cierre de herida quirúrgica.

El nivel de punción del BPD fue en L₁-L₂ (22.5%), L₂-L₃ (75%) y L₃-L₄ en un 2.5%. Se administró lidocaína con epinefrina a dosis de 3 a 4 mg/kg más dexmedetomidina 1 µg/kg, peridurales. En 25 pacientes se administró lidocaína con epinefrina a 3 mg/kg, en el resto de la muestra a 4 mg/kg se adicionó agua inyectable hasta alcanzar 15 mL de volumen total. Las dosis máximas y mínimas utilizadas de los fármacos fueron 320 y 150 mg para lidocaína con epinefrina, 110 y 50 mg para la dexmedetomidina. En 11 pacientes con dosis de 3 mg/kg se requirió administrar dosis extra de lidocaína con epinefrina a los 32 minutos; 4 pacientes con dosis calculada de 4 mg/kg necesitaron dosis extra de lidocaína con epinefrina a los 70 minutos.

El nivel de difusión del BPD alcanzado en los pacientes, fue desde: T4 (6), T5 (7) pacientes, T6 (15), T7 (2), T8 (4), T9, T10 (2) y T11 (1); en un caso no se pudo medir la difu-

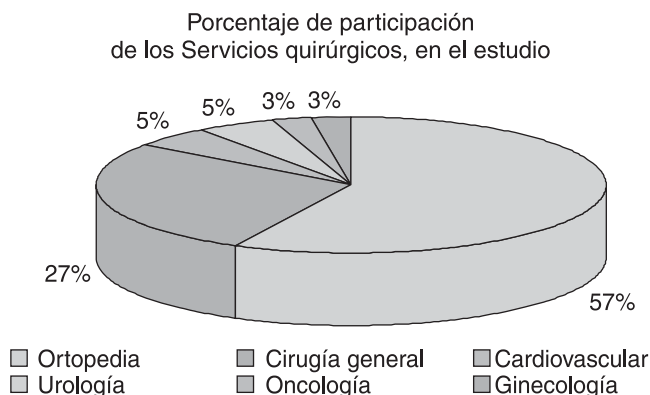


Figura 1. Los Servicios que participaron con mayor porcentaje de pacientes son Ortopedia y Cirugía general.

Cuadro II. Datos antropométricos.

| | Edad (años) | Peso (kg) | Talla (m) | Sexo (%) | ASA (%) | T. An (min) | TQx (min) |
|----------|-------------|-----------|-----------|----------|---------|-------------|-----------|
| Promedio | 35.6 | 72 | 1.64 | | | 115 | 83 |
| Máximo | 65 | 112 | 1.89 | M 65 | I 10 | 225 | 195 |
| Mínimo | 18 | 50 | 1.48 | F 35 | II 90 | 35 | 25 |

Descripción de rangos y promedio de las características generales de la población.

sión, ya que el paciente presentó nivel de sedación Ramsay 5, al estímulo verbal y táctil suave despertaba, sin embargo no cooperó. A un paciente se le administró fentanyl a dosis de 2 µg/kg al referir molestias por la tracción, el volumen administrado a este paciente fue en total de 8 mL. A otro paciente se le administró midazolam 1 mg más ketamina 0.5 mg/kg de peso por falta de cooperación, no refirió dolor, sólo se mostraba inquieto.

Los datos hemodinámicos, obtenidos posteriores al bloqueo, referente a la frecuencia cardíaca (FC), mostraron descenso de forma gradual a partir de los primeros 5 minutos; la menor fue del 17% con respecto de la basal a los 60 minutos, manteniendo las FC entre un 10 y un 14% por debajo de la basal en promedio. Únicamente 3 pacientes requirieron la administración de atropina a dosis de 10 µg/kg, debido a que el descenso de la FC fue de hasta 25% (Figura 2).

Los promedios en la presión arterial, igualmente registraron descenso en las cifras; el mayor descenso lo registramos desde los 60 hasta los 150 minutos con variaciones de 18 a 22% tanto en la PAS como en la PAD; la PAM disminuyó hasta un 20% en este tiempo. Dos pacientes necesitaron la administración de 5 mg de efedrina, por descensos mayores del 20% (Figura 3).

La sedación de los pacientes se manejó con una sola dosis de dexmedetomidina peridural; no se administró dosis posterior. Ésta se presentó a partir de los 5 minutos, pudo mantenerse durante toda la cirugía, incluso antes de la completa instalación del BPD. Durante el procedimiento anestésico, a los pacientes se les estimuló de manera verbal y táctil suave, obteniendo respuesta adecuada a ambos, mostrando Ramsay de 2 en ese momento. En pacientes que alcanzaron sedación de Ramsay 4, aun con instalación incompleta de bloqueo motor, se pudo iniciar el evento quirúrgico; así mismo, al término de la cirugía, hubo recuperación completa del bloqueo motor y aún presentaban sedación (Ramsay 4), sin presentar dolor o molestias.

En el cuadro III, se muestra el grado de sedación que presentaron los pacientes, posterior a la administración de dexmedetomidina peridural; el 17% de ellos a los 5 minu-

Frecuencia cardíaca promedio durante el transanestésico

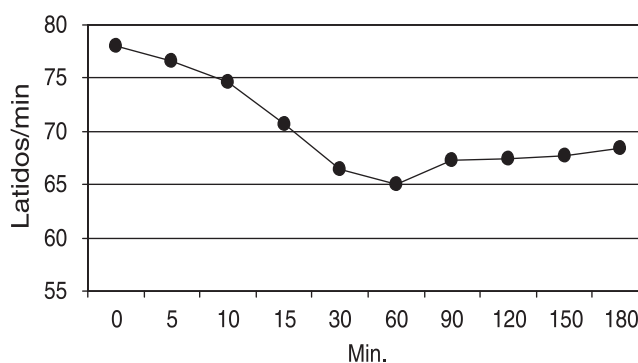


Figura 2. Uno de los efectos adversos de la dexmedetomidina es la bradicardia, que como se observa no se presentó con la dosis de 1 µg/kg, el mayor descenso es a la hora.

Promedio de presión arterial, durante el transanestésico.

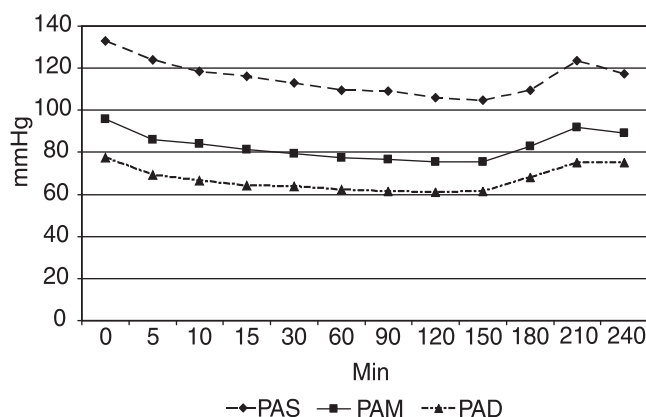


Figura 3. El comportamiento hemodinámico de los pacientes es estable, el porcentaje de hipotensión no rebasa el 20% con respecto de las cifras basales.

Cuadro III. Frecuencia del grado de sedación, medido con la escala de Ramsay durante la cirugía.

| Grado | 5' | 10' | 15' | 30' | 60' | 90' | 120' | 150' | 180' | 210' | 240' |
|-------|----|-----|-----|-----|-----|-----|------|------|------|------|------|
| 1 (f) | 1 | 1 | | 2 | | 1 | | | | | |
| 2 (f) | 32 | 18 | 4 | 3 | 2 | 6 | 11 | 3 | 3 | 0 | |
| 3 (f) | 7 | 16 | 21 | 6 | 8 | 8 | 5 | 1 | | | |
| 4 (f) | | 4 | 15 | 25 | 26 | 17 | 6 | 4 | 2 | 2 | 2 |
| 5 (f) | | | | 4 | 4 | | | | | | |

La frecuencia del grado de sedación obtenida mediante la escala de Ramsay, es entre 2 y 4, que es el grado óptimo (referido por el autor de la escala); aunque en el 10% se presentó de 5.

tos tenía Ramsay grado 3, desde los 15 y hasta los 90 min el 90% con Ramsay 3-4; de los 30 a los 60 minutos, cuatro pacientes alcanzaron el grado 5 de sedación durante media hora. Después de los 60 minutos, la muestra empezó a disminuir, por término de la cirugía, sin embargo aún se conservó el mismo grado de sedación. Se mantuvo una adecuada sedación entre los 10 y 120 minutos con una sola dosis.

Posterior al BPD, pudimos observar que el bloqueo motor grado 3 se logró de los 15 hasta los 90 minutos en más del 90% de la población. Tomando en cuenta que después de los 60 minutos, la muestra disminuyó por las diferencias de tiempo quirúrgico y anestésico, pero continúa el bloqueo motor en grado 2-3, como se muestra en el cuadro IV.

El tiempo promedio de duración de la dosis fue de 131.25 minutos (máximo 300 y mínimo de 60, con rango de 240 min), tomando como inicio de bloqueo sensitivo desde el momento en que se administró la dosis, el término, el momento en que refirieron molestias o regresión en dos metámeras.

El resultado al calcular la χ^2_{cal} con 12 grados de libertad = 52.80, la χ^2_{tab} , con una significancia de 0.05 es de 21.05, por lo tanto podemos concluir que al aplicar dexmedetomidina peridural se produce sedación Ramsay grado 3-4, por lo tanto es estadísticamente significativa, $p < 0.05$.

DISCUSIÓN

El uso de agonistas α_2 adrenérgicos, ha sido fundamentalmente con la clonidina, pero al introducirse la dexmedetomidina, que es altamente selectiva, ha despertado el interés por su manejo en procedimientos anestésicos, principalmente por vía endovenosa, por sus cualidades (analgésicas, amnésicas y de sedación), disminuyendo los consumos anestésicos. También se mencionan sus efectos colaterales, principalmente la hipotensión y bradicardia, aunque se puede presentar también hipertensión arterial, efecto antisialogogo y fiebre, que no observamos en este grupo estudiado^(3,4,12).

Antonio Mauro y colaboradores en su estudio de «Clonidina y dexmedetomidina por vía peridural para analgesia y sedación postoperatoria en colecistectomías», incluyeron

40 pacientes, con características similares a las de este estudio, se les instaló el BPD, administrando dexmedetomidina a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ a 20 pacientes y clonidina 150 μg , más ropivacaína al 0.75%, posteriormente se les administró anestesia general balanceada. Monitorizando en el postoperatorio el grado de sedación con la escala de Filos (1. Consciente y nervioso, 2. Consciente y tranquilo, 3. Somnoliento con despertar fácil y 4. Somnoliento con despertar difícil) y la analgesia con la escala visual análoga. Encontrando diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en relación con la sedación y la analgesia a favor de la dexmedetomidina. En el grupo de pacientes aquí estudiados, la administración de la dexmedetomidina peridural es menor (1 $\mu\text{g}/\text{kg}$), nos permite inferir que efectivamente el fármaco al unirse a los receptores pre y postsinápticos inhibe la transmisión de la señal nociceptiva a través de la médula espinal, provocando analgesia y sedación, que la calidad de la anestesia, como se menciona con dosis menores de anestésico local es adecuada, se instala el bloqueo sensitivo de forma rápida, en el cual se puede manipular el área quirúrgica, no obstante que el bloqueo motor no se encuentre totalmente instalado^(14,15).

La probabilidad de depresión respiratoria al utilizar medicamentos ansiolíticos durante una anestesia locorregional con esta forma de administración se disminuye ostensiblemente, ya que el nivel de sedación alcanzado es el adecuado, regresando fácilmente el paciente a niveles de sedación de Ramsay de 2 con estímulos verbales, sin embargo, se pueden lograr hasta Ramsay 5, lo que conlleva a menor cooperación; en esta muestra se presentó en 10%. La sedación que se obtiene con el uso de dexmedetomidina peridural es como la describe el Dr. Scafatti «sedación activa». La probabilidad de provocar hipotensión y bradicardia durante este procedimiento se minimiza al utilizar una carga hídrica, así como disminuyendo la cantidad del anestésico local para reducir el sinergismo de los fármacos, si se presentan (en este grupo obtuvimos una incidencia de 5% para las 2 situaciones), son fácilmente reversibles con atropina y efedrina, como se demostró en este grupo, tal como lo reporta el Dr. Higgins^(11,12).

Cuadro IV. Frecuencia del grado de bloqueo motor medido con la escala de Bromage, después de la administración de dexmedetomidina peridural.

| Bromage | 5' | 10' | 15' | 30' | 60' | 90' | 120' | 150' |
|---------|----|-----|-----|-----|-----|-----|------|------|
| 0 | 20 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1 | 15 | 16 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 2 | 4 | 17 | 14 | 3 | 2 | 4 | 10 | 2 |
| 3 | 1 | 7 | 24 | 37 | 38 | 27 | 11 | 5 |

El grado de bloqueo motor describe el efecto de la lidocaína, iniciando su instalación a los 10 minutos, durando aproximadamente 2 h.

CONCLUSIONES

Utilizar dexmedetomidina por vía peridural a dosis de 1 mg/kg adicionada a los anestésicos locales es una alternativa para lograr una anestesia de calidad que nos permite mantener al paciente en un estado de *sedación activa*, que

disminuye la probabilidad de depresión respiratoria, la cual se puede presentar cuando se administran otros fármacos adyuvantes, por vía endovenosa. También se reducen las dosis de anestésicos locales, ya que se potencializan los efectos de ambos fármacos, con la consecuente disminución de sus efectos adversos.

REFERENCIAS

1. Miller RD. Anestesia. 4ª ed. San Francisco California. Harcourt Brace, 1998:268-269.
2. Goodman, Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9ª ed. México, D.F. Mc Graw-Hill Interamericana, 1996:349.
3. Ribeiro RN, Nascimento JP. Uso de dexmedetomidina em anestesiologia. Rev Bras Anesthesiol 2003;53:1,97-113.
4. Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of α_2 -adrenergic agonists. Anesthesiology 2000;93:1345-1349.
5. Mato M, Pérez A, Otero J, Torres LM. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2002;49:407-420.
6. Linde H e Mo. Uso clínico da dexmedetomidina. Rev Bras Anesthesiol 2004:1-4.
7. Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, Arain SR, Ebert TJ. Sedative, amnestic, and analgesic properties of small-dose dexmedetomidine infusions. Anesth Analg 2000;90:699-705.
8. Ramsay MA, Savage TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxolone-alphadolone. Br Med J 1974;2:656-659.
9. Thomas JE. Nuevas tendencias en sedación. Medens Review 2003:16-18.
10. Scafati A. Sedación activa. Medens Review 2003:4-8.
11. Higgins L. Agonistas alfa 2 en bloqueos espinales. Medens Review 2003:9-11.
12. Scafati A. Analgesia y agonistas alfa 2. Medens Review 2004:4-7.
13. Cortinez L, Yung-Wei H, et al. Dexmedetomidine pharmacodynamics: Part II. Anesthesiology 2004:1066-1075.
14. Mauro VA, Brandão ST, et al. Clonidina e dexmedetomidina por via peridural para analgesia e sedação pós-operatória de colecistectomia. Rev Bras Anesthesiol 2004;4:1-10.
15. Brandão ST, Mauro VA, Aguiar BA, Tonante LM. Efeito analgésico intra-operatório da cetamina, clonidina ou dexmedetomidina, administradas por via peridural em cirurgia de abdômen superior. Rev Bras Anesthesiol 2005;55:5,525-231.