

# Comparación de los efectos sedantes de dexmedetomidina con y sin dosis de impregnación en pacientes bajo anestesia regional

Dra. Isette Yunue Landeros-Navarro,\* Dra. Vilma Zepeda-López\*\*

\* Residente de Anestesiología.

\*\* Jefe del Departamento de Anestesiología.

## Solicitud de sobretiros:

Dra. Isette Yunue Landeros-Navarro  
Hospital Regional 110 del Instituto Mexicano  
del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco  
E-mail: yunita20@yahoo.com.mx

Recibido para publicación: 30-09-08

Aceptado para publicación: 15-12-08

## RESUMEN

**Introducción:** La dexmedetomidina posee propiedades sedantes, hipnóticas, analgésicas, simpaticolíticas y disminución de la liberación de catecolaminas, disminuyendo los requerimientos de opioides, anestésicos inhalados. El bienestar del paciente durante la intervención quirúrgica incluye una apropiada sedación. **Objetivo:** Comparar las diferencias de los efectos sedantes de la dexmedetomidina con y sin impregnación en pacientes bajo anestesia regional. **Metodología:** Formación de 2 grupos de 30 pacientes bajo anestesia regional. Grupo A: Impregnación de 0.5 µg/kg durante 20 minutos pre-cirugía y mantenimiento de 0.3 µg/kg/hora. Grupo B: Infusión de 0.3 µg/kg/hora. Se evaluó el nivel de sedación (Ramsay) tensión arterial media, frecuencia cardíaca, saturación arterial de oxígeno cada 5 minutos durante el transoperatorio. **Resultados:** La ansiólisis es similar al utilizar dexmedetomidina con y sin dosis de impregnación (p 0.712). Los efectos colaterales observados fueron hipotensión y bradicardia. Entre grupos no existió diferencia significativa en tensión arterial media (p 0.256), frecuencia cardíaca (p 0.407) saturación arterial de oxígeno (p 0.581), resultados similares en otras investigaciones. **Conclusión:** La dexmedetomidina administrada con y sin impregnación produce sedación similar. La incidencia de efectos secundarios con ambas técnicas de administración es similar.

**Palabras clave:** Dexmedetomidina, sedación, ansiólisis, alfa 2-adrenérgicos, anestesia regional.

## SUMMARY

**Introduction:** Dexmedetomidine has sedative, hypnotic, analgesic, and sympatholytic properties. It also decreases the release of catecholamines and diminishes opiate requirement and inhaled analgesics. The patient's well-being during the surgical intervention includes a proper sedation. Our objective in this study consists of comparing the differences in dexmedetomidine sedation effects with and without impregnation in patients under regional anesthesia. **Methodology:** The study used 2 groups of 30 patients each under regional anesthesia. Group A: Impregnation of 0.5 µg/kg for 20 minutes before the surgery and maintenance of 0.3 µg/kg/hour. Group B: Infusion of 0.3 µg/kg/hour. The following parameters were evaluated: sedation level (Ramsay) mean arterial pressure, cardiac frequency, arterial oxygen saturation every 5 minutes during the transoperative period. **Results:** Anxiolysis is similar when using dexmedetomidine with and without impregnation (p 0.712). The observed side effects were hypotension and bradycardia. There was no significant difference between both groups with regard to mean arterial pressure (p 0.256), cardiac

frequency (p 0.407), arterial oxygen saturation (p 0.581). These findings were similar to other researches. **Conclusion:** Dexmedetomidine given with and without impregnation produces similar sedation. The incidence of side effects with both administration techniques is similar.

**Key words:** Dexmedetomidine, sedation, anxiolysis, alpha 2-adrenergic receptors, regional anesthesia.

## INTRODUCCIÓN

La ansiedad experimentada por los pacientes que son atendidos en quirófano influye negativamente en el bienestar durante la intervención quirúrgica.

La sedación es un método empleado para la disminución de la ansiedad, cuya evaluación se puede realizar por medio de la escala de Ramsay, en la que se evalúan tres niveles de estado despierto y tres niveles de estado dormido<sup>(1)</sup>.

Existen diferentes fármacos empleados para este fin, entre ellos se encuentran los agonistas de los receptores alfa 2-adrenérgicos, como la dexmedetomidina.

La dexmedetomidina es un compuesto imidazólico, no pirógeno, cuya presentación comercial es en solución estéril de 200 microgramos contenidos en 2 mililitros. Su peso molecular es de 236.7, pKa 7.1, con vida media de 6 minutos y vida media de eliminación de 2 horas. El volumen de distribución es aproximadamente 118 litros, se une a proteínas en 94%, tiene un metabolismo hepático por N-glucoronización y N-metilación con la formación de metabolitos inactivos, se excreta por vía urinaria y fecal<sup>(2)</sup>.

En la sedación con dexmedetomidina están involucradas las vías de sueño endógeno por medio de la inhibición del *locus ceruleus*, el cual activa (desinhibe) al núcleo preóptico ventrolateral. El incremento en el GABA en las terminales a este nivel inhibe al núcleo tuberomamilar, el cual es indispensable para la respuesta sedante<sup>(3)</sup>.

Ebert y cols. estudiaron los efectos de la dexmedetomidina al incrementar las concentraciones plasmáticas de este fármaco, observando que con una dosis de 0.5 ng/mL existe una disminución de catecolaminas en 45-76%, también con dosis de 0.5 y 0.8 ng/mL aumentó la sedación en 38 y 65% respectivamente, acompañada de una disminución de la tensión arterial del 13%, la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y volumen de eyección, concluyendo que el incremento de la dosis de dexmedetomidina se relaciona con el incremento progresivo de la sedación y ansiólisis<sup>(4)</sup>. Otro estudio también demostró la disminución de las concentraciones de catecolaminas, la disminución de la tensión arterial y frecuencia cardíaca en el postoperatorio<sup>(5)</sup>.

La dexmedetomidina posee efectos cardiovasculares, éstos han sido estudiados por diferentes investigadores<sup>(6,7)</sup>. En el estudio de Bloor se observó una reducción de la ten-

sión arterial de 8 y 17% con dosis de 1.0 y 2.0 microgramos/kilogramo de peso respectivamente, después de una infusión continua por 330 minutos en voluntarios sanos<sup>(8)</sup>.

Por otro lado, Talke y cols. estudiaron el efecto de la dexmedetomidina en el líquido cefalorraquídeo, comparándolo con placebo, concluyendo el nulo efecto en el fluido espinal, sin embargo también se observó una disminución significativa de la tensión arterial<sup>(9)</sup>.

También se han realizado investigaciones sobre los efectos de la dexmedetomidina sobre variables respiratorias, las cuales describen el incremento del consumo de oxígeno en 16% y la reducción de la producción de CO<sub>2</sub> en 22%, conservando la saturación arterial de oxígeno y la frecuencia respiratoria<sup>(10)</sup>.

Los agonistas de los receptores alfa 2-adrenérgicos han sido utilizados para proveer sedación preoperatoria, ansiólisis y disminuir los requerimientos de anestésicos intraoperatorios. Un ejemplo es el estudio realizado por Frague, en el cual la CAM del isoflurano disminuyó proporcionalmente al incremento de la dosis de infusión con dexmedetomidina<sup>(11)</sup>. Este hallazgo se ha documentado de igual forma en diversos tipos de cirugía como la ginecológica y la oftálmica, dando como resultado que los pacientes en los que se empleó dexmedetomidina requirieron menor dosis de anestésicos como tiopental, isoflurano y fentanyl<sup>(12,13)</sup>.

En Unidades de Cuidados Intensivos es donde ha sido ampliamente utilizada para mantener la sedación en pacientes con ventilación mecánica. Triltsch documentó que a aquellos pacientes que recibieron dexmedetomidina alcanzaron una mayor sedación y requirieron menor dosis de propofol o morfina al compararla con placebo<sup>(14)</sup>.

En anestesia regional se ha descrito que la dexmedetomidina proporciona una adecuada sedación con el paciente cooperando de manera adecuada y presentando las variaciones hemodinámicas (hipotensión y bradicardia) descritas con anterioridad<sup>(15)</sup>.

Aún existe controversia en la utilización de dexmedetomidina para la sedación, debido a que algunos estudios no muestran una diferencia significativa cuando se compara con el esquema de sedación midazolam/fentanyl<sup>(16)</sup>, y otros autores como Arain S. y Martínez R., observaron una mejor sedación y menores eventos adversos al compararla con propofol y midazolam<sup>(17,18)</sup>.

La dexmedetomidina también se ha empleado sin dosis de impregnación en intervenciones de cirugía cardíaca y trauma múltiple a dosis de 0.2 a 0.4 microgramo/kilogramo/hora observándose que en el 80% de los pacientes no hubo necesidad de emplear dosis de rescate con propofol/morfina o midazolam para obtener una adecuada sedación y teniendo poco efecto sobre las variables hemodinámicas<sup>(19)</sup>.

En México existe escasa bibliografía sobre la utilización de la dexmedetomidina en sedación y anestesia regional<sup>(18,20)</sup>, así como la utilización de su infusión únicamente con dosis de mantenimiento. Por esta razón y tomando en cuenta que este agonista alfa 2-adrenérgico ofrece una sedación y ansiólisis que permite que el paciente colabore, así como una reducción en el consumo de otros anestésicos con efectos hemodinámicos predecibles nos alentaron a la realización del presente trabajo de investigación.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Esta investigación es un ensayo clínico controlado, ciego simple, en el que se seleccionaron pacientes de 20 a 60 años programados para cirugía, utilizando técnica anestésica regional ASA I-II en el Hospital Regional General # 110 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la ciudad de Guadalajara Jalisco, en un período de cuatro meses prospectivamente a partir de la aceptación del protocolo.

Se formaron dos grupos de 41 pacientes. Todos los pacientes recibieron solución Hartmann a razón de 10 mililitros/kilogramo de peso previo a la cirugía.

La intervención del Grupo A consistió en la administración intravenosa de dexmedetomidina con impregnación a razón de 0.5 microgramos/kilogramo/hora, mediante bomba de infusión durante 20 minutos previos a la intervención quirúrgica; posterior a la técnica anestésica la infusión se mantuvo a razón de 0.3 microgramos/kilogramo/hora, deteniéndola al finalizar la cirugía.

En el Grupo B la administración intravenosa de dexmedetomidina fue posterior a la técnica anestésica, manteniéndola a razón de 0.3 microgramos/kilogramo/hora mediante bomba de infusión hasta el término de la intervención quirúrgica. No se administró otra premedicación en ninguno de los grupos.

Una vez firmado el consentimiento informado se asignó un grupo de estudio mediante aleatorización sistemática. El anestesiólogo tratante fue el único que conoció el grupo de estudio al que perteneció el paciente.

Se realizó monitoreo tipo I continuo, el cual consistió en la medición de la tensión arterial media, por medio de un esfigmomanómetro, frecuencia cardíaca y saturación arterial de oxígeno a través de oximetría de pulso y actividad cardíaca eléctrica a través de la colocación de electrodos torácicos. Estas mediciones fueron seriadas y realizadas por

un monitor en intervalos de 5 minutos durante el transcurso de la cirugía.

En el Grupo A las variables hemodinámicas se comenzaron a medir antes del inicio de la impregnación con dexmedetomidina. En el caso del Grupo B los registros basales se realizaron antes del ingreso a quirófano.

La sedación se evaluó con escala Wilson modificada en los mismos intervalos de tiempo empleados para las variables hemodinámicas para ambos grupos.

La técnica de anestesia regional se llevó a cabo con bloqueo peridural, bloqueo subaracnoideo, técnica combinada utilizando únicamente anestésico local.

Después de aplicar la técnica anestésica se colocó al paciente en posición decúbito supino con la mesa en posición horizontal y se evaluó la difusión del bloqueo mediante la pérdida de la sensibilidad (pica-toca) y pérdida de la sensibilidad a la temperatura.

En los casos en que existió hipotensión, definida como una disminución de las cifras tensionales en 20% de la registrada como basal, fueron tratados con líquidos intravenosos inicialmente y ante persistencia fue manejada con efedrina 5 mg en bolo por vía intravenosa. Los casos de bradicardia (frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto) fueron tratados con atropina por vía intravenosa a dosis de 10 microgramos/kilogramo de atropina y la presencia de náuseas se manejó con ondansetron 4 mg.

En los casos en los que la sedación con dexmedetomidina no sea suficiente se podrá utilizar como medicación adyuvante fentanyl 50 microgramos en bolo por vía intravenosa.

## RESULTADOS

El total de la muestra estuvo conformado por 82 pacientes, cada grupo con 41 pacientes. Entre los grupos se observa una similitud en cuanto a sus características demográficas. Existió un porcentaje predominante de mujeres sometidas a cirugía (A 87%; B: 85%), siendo la cirugía de tipo ginecológica la de mayor frecuencia (A: 63%; B:59%), seguida de cirugía general (hernioplastias inguinales, ventrales, mastectomías) (A: 24%; B:22%) (Cuadro I) \*M/H = Mujeres/Hombres.

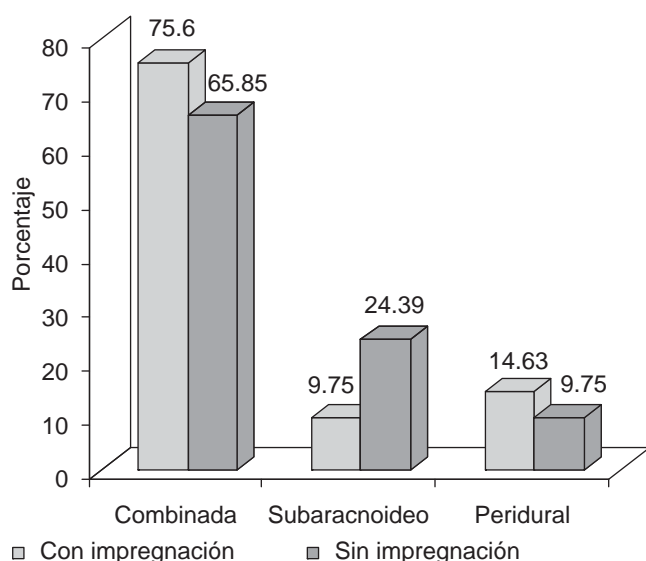
La técnica anestésica regional más utilizada en ambos grupos fue el bloqueo combinado (A:75.6%; B:65.85%), seguida de una mayor utilización de bloqueo peridural que subaracnoideo en el grupo A (con impregnación); en el grupo B (sin impregnación) se observó una mayor aplicación de bloqueo subaracnoideo que peridural (Figura 1).

De los diferentes anestésicos locales empleados, el que se administró con mayor frecuencia fue la bupivacaína 0.5% hiperbárica en ambos grupos (A:83%; B:93%), seguido de lidocaína 2% c/epinefrina (A:7%; B:5%), ropivacaína 0.75% peridural (A:5%; B:2%).

**Cuadro I.** Datos generales de ambos grupos.

	Grupo A	Grupo B
Edad (años)	44 ± 10.4	45 ± 12.01
Peso (kg)	67 ± 11.89	69 ± 16.08
Talla (cm)	159 ± 5.74	162 ± 5.49
Género (M/H)	36/5	35/6
Tipo de cirugía	26 (63)	24 (59)
Ginecológica n (%)		
Cirugía general n (%)	10 (24)	9 (22)
Trauma y ortopedia n (%)	3 (7)	2 (5)
Proctológica n (%)	3 (7)	5 (25)
Urológica n (%)	—	4 (10)

\*M: Mujeres; H: Hombres

**Figura 1.** Tipo de técnica anestésica regional. Valor expresado en porcentaje.

La mayoría de los pacientes al sedarlos con dexmedetomidina estaban adormecidos o con los ojos cerrados, abriéndolos a la estimulación verbal. En el grupo al que se le administró impregnación, los pacientes se encontraban con los ojos cerrados en un 56%, mientras que el grupo sin impregnación alcanzó un nivel aceptable de sedación en 46%. En el Grupo B la mayor parte de los pacientes se encontraban adormecidos (A:46%; B:51%). La diferencia del nivel de sedación entre grupos no fue significativo (p de 0.712). A pesar de que existieron mínimas modificaciones en la sedación, se observó que los pacientes de ambos grupos se encontraban con ojos cerrados y fácil apertura ocular al estímulo verbal entre los 25 y 30 minutos (Figura 2).

Al analizar las modificaciones de la tensión arterial media en el tiempo, se observó que en el grupo al que se le administró impregnación se elevó hasta alcanzar cifras de 104 mmHg entre los minutos 20 y 35 (media  $86.43 \pm 2.04$  mmHg), en el otro grupo también se presentó un aumento de la tensión arterial media hasta cifras de 109 mmHg entre los 55 y 65 minutos (media  $86.82 \pm 1.92$  mmHg), siendo elevaciones aisladas que no tienen significancia estadística. Al correlacionar esta variable con el nivel de sedación se obtuvo una p de 0.387 (Correlación de Spearman 0.139) para el Grupo A y p = 0.312 (Correlación Spearman 0.162) para el Grupo B. La diferencia de la tensión arterial media entre los dos grupos no tuvo significancia estadística (p 0.256) (Figura 3).

El valor de la media para la frecuencia cardíaca fue de  $68.85 \pm 2.26$  latidos por minuto en el grupo A, y de  $66.10 \pm 1.38$  latidos por minuto para el grupo B. En ambos sin relacionarse significativamente con el nivel de sedación (Grupo A p 0.129, Spearman 0.241; Grupo B p 0.569, Spearman 0.92). La frecuencia fue similar en los dos grupos (p 0.407) (Figura 3).

La saturación de oxígeno se mantuvo dentro de parámetros normales, sin embargo en el grupo con impregnación se observó que el porcentaje más bajo de  $\text{SaO}_2$  fue 95% (media  $97.45 \pm 0.25\%$ ), mientras que en el grupo sin impregnación fue de 96% (media  $97.63 \pm 0.38\%$ ). Al analizar la correlación entre el nivel de sedación y la  $\text{SaO}_2$ , estas variables no mostraron ninguna relación estadística (Grupo A p 0.323, Spearman 0.158; Grupo B p 0.804, Spearman 0.040). La saturación de oxígeno fue similar en ambos grupos (p 0.581) (Figura 3).

La atropina se utilizó para corregir la bradicardia. En el grupo con impregnación se utilizó en 9 pacientes que corresponde al 21%, en el grupo sin impregnación se utilizó en 6 pacientes correspondiendo al 14% del grupo, sin existir diferencias en la frecuencia de utilización entre grupos (p 0.521).

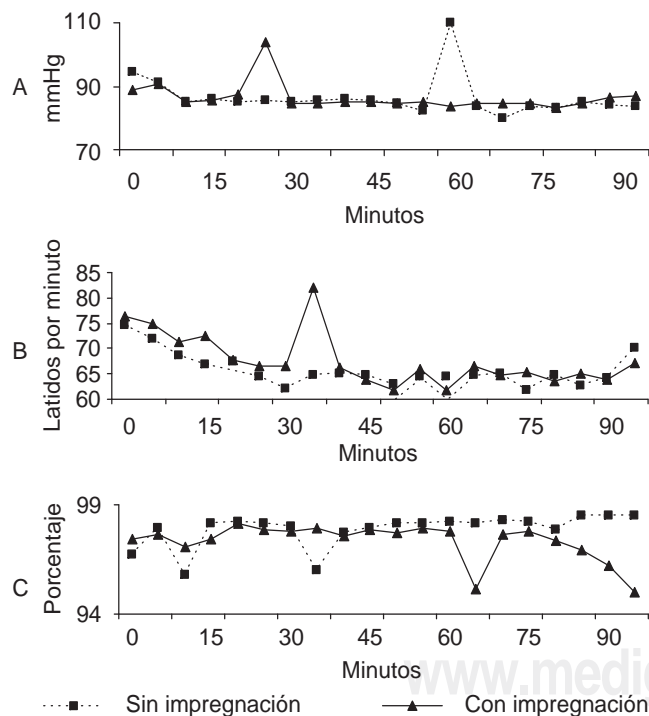
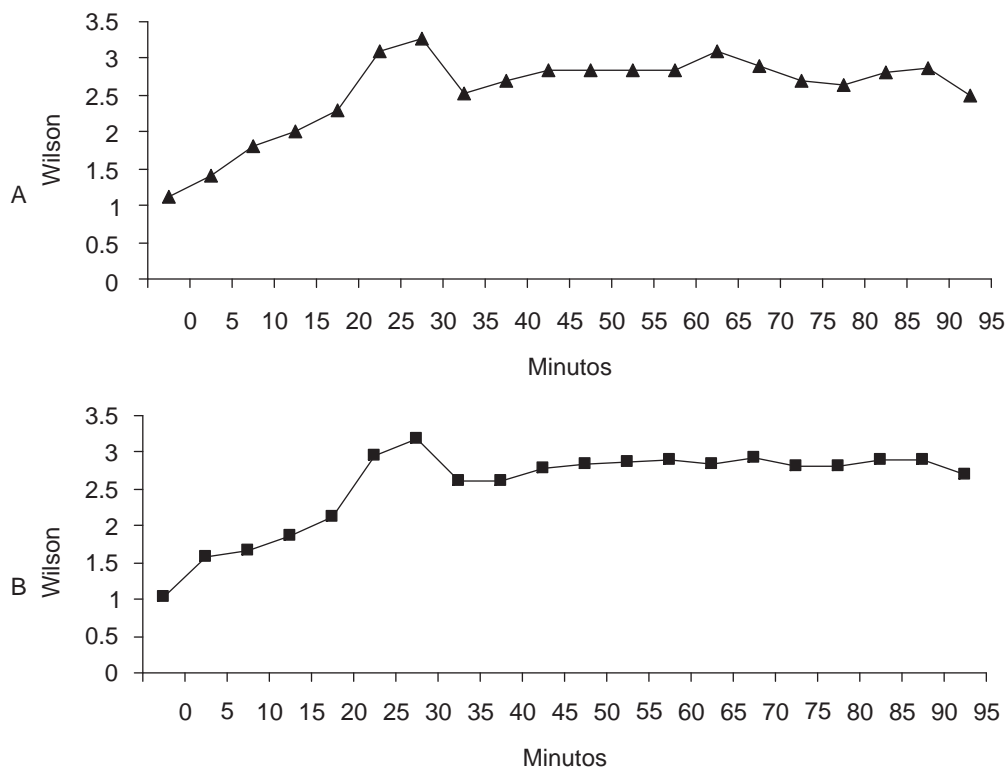
El grupo sin impregnación requirió un mayor porcentaje de dosis de efedrina (9.75%) para corregir la hipotensión arterial que el grupo con impregnación (4.8%).

Los pacientes que presentaron sedación insuficiente se les administró fentanyl 50 microgramos en bolo (A:8 (19%); B:9 (21%)). No existió diferencia significativa sobre la frecuencia de administración (p 0.139).

Se presentaron náuseas en 10 de los pacientes del grupo con impregnación (24.3%) y 9 en el grupo sin impregnación (21.95%), a los cuales se les administró ondansetron 4 mg iv. cediendo completamente (no existió diferencia en la administración de ondansetron p 0.111).

## DISCUSIÓN

En el presente estudio el nivel de sedación es similar al utilizar dexmedetomidina con y sin dosis de impregnación, observando a la mayoría de los pacientes con los ojos cerrados y fácil reacción a la estimulación verbal. Lo reportado



**Figura 3.** Modificaciones de las variables medidas. \* **A.** Tensión arterial: Medida en mmHg. **B.** Frecuencia cardíaca: Medida en latidos por minuto. **C.** Saturación de oxígeno: Medida en porcentaje.

en la literatura sobre los efectos negativos en la tensión arterial sistémica y la frecuencia cardíaca que produce este alfa 2-agonista, fue observado en este estudio. Siendo el decremento de la tensión arterial sistémica menor al 20%, sin requerir tratamiento farmacológico, cediendo con infusión de líquidos cristaloides.

Al igual que en el estudio realizado por Ickeringill, se presentaron modificaciones menores al 20% de la tensión arterial media basal en ambos grupos. Los episodios de hipotensión arterial existentes en nuestro estudio, no se relaciona con el empleo de dosis de impregnación, ni con el nivel de sedación, éstos se explican por el efecto del bloqueo simpático debido al anestésico empleado.

La dexmedetomidina tiene la ventaja de producir un adecuado nivel de sedación sin producir depresión respiratoria.

## CONCLUSIÓN

Los efectos sedantes de la dexmedetomidina con y sin dosis de impregnación no fueron significativos en nuestro estudio. Sin embargo, se presenta una alternativa en la técnica de administración de este fármaco para lograr una sedación óptima en pacientes sometidos a anestesia regional sin producir depresión respiratoria.

Para alcanzar una sedación con dexmedetomidina en la que los pacientes se encuentren con los ojos cerrados y ten-



gan facilidad de apertura ocular al estímulo verbal se sugiere utilizar las siguientes estrategias:

- 1) Aumentar únicamente la dosis de mantenimiento a 0.5 microgramos/kilogramo/minuto.
- 2) Administrar una dosis de mantenimiento de 0.3 microgramos/kilogramo/minuto (dosis estudiada) asociada a un opioide (*fentanyl*) a 1 microgramo/kilogramo

o en bolo IV de 50 microgramos, según requerimientos de cada paciente.

Este último punto se sugiere, porque al asociar el opioide con el agonista alfa 2-adrenérgico se potencian los efectos, aumentando la profundidad de la sedación, obteniendo los beneficios de ambos medicamentos y minimizando los efectos colaterales de ambos.

## REFERENCIAS

1. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Critical Care Medicine* 2002;30.
2. Mato M. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación* 2002;49:407-420.
3. Nelson LE, Lu J, Guo T. The  $\alpha$ 2-adrenoceptor agonist dexmedetomidine converges on an endogenous sleep-promoting pathway to exert its sedative effects. *Anesthesiology* 2003;98:428-36.
4. Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, et al. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology* 2000;93:382-394.
5. Hall JE, Uherich TD, Barney JA, et al. Sedative, amnestic, and analgesic properties of small-dose dexmedetomidine infusions. *Anesthesia & Analgesia* 2000;699-705.
6. Talke P, Tong CA, Richardson CA, Scheinin M, Fisher DM. Postoperative pharmacokinetics and sympatholytic effects of dexmedetomidine. *Anesthesia & Analgesia* 2000;85:1136-42.
7. Farber NE, Samso E, Staunton M, Schwabe D, Schmeling WT. Dexmedetomidine modulates cardiovascular responses to stimulation of central nervous system pressor sites. *Anesthesia & Analgesia* 1999;88:617-24.
8. Bloor BC, Ward DS, Belleville JP, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. *Anesthesiology* 1992;77:204-11.
9. Talke P, Tong C, Lee HW, Cadwell J, Eisenach JC, Richardson CA. Effects of dexmedetomidine in lumbar cerebrospinal fluid pressure in humans. *Anesthesia & Analgesia* 2000;85:358-364.
10. Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, et al. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ventilation and metabolic rate. *Anesthesiology* 1992;77:1125-1133.
11. Fragen RJ, Fitzgerald P. Effect of dexmedetomidine on the minimum alveolar concentration (MAC) of sevoflurane in adults age 55 to 70 years. *Journal of Clinical Anesthesia* 1999;11:70.
12. Jackola ML, Ali-Melkkila T, Kanyo J, Kallio A, Scheinin H. Dexmedetomidine, intraocular pressure, intubation responses and anaesthetic requirements in patients undergoing ophthalmic surgery. *British Journal of Anaesthesia* 1992;68:570-5.
13. Aantaa R, Kanto J, Scheinin M. Intramuscular dexmedetomidine, a novel alpha 2-adrenoceptor agonist, as premedication for minor gynaecological surgery. *Acta Anesthesiologica Scandinavica* 1991;35:283-288.
14. Triltsch A, Welte M, von Homeyer P. Bispectral index-guided sedation with dexmedetomidine in intensive care: A prospective, randomized, double blind, placebo-controlled phase II study. *Critical Care Medicine* 2002;30:1007-1014.
15. Günaydin B, Özcöze Z, Tarhan B. Intravenous dexmedetomidine sedation for spinal anesthesia in the prone knee-chest position for lumbar laminectomy surgery. *Turkey Journal Medicine* 2004;34:353-355.
16. McCutcheon CA, Orme R, Scott D, MBBS, Davies MJ, McGlade DP. A comparison of dexmedetomidine *versus* conventional therapy for sedation and hemodynamic control during carotid endarterectomy performed under regional anesthesia. *Anesthesia & Analgesia* 2006;102:668-675.
17. Arain S, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine *versus* propofol when used for intraoperative sedation. *Anesthesia & Analgesia* 2002;95:461-466.
18. Martínez TR, Zambada C, Álvarez GR, González VM, Yáñez C, Reyes E, Díaz A, Domínguez B. Dexmedetomidina *versus* midazolam como premedicación para cirugía endoscópica de senos paranasales. Valoración de la estabilidad hemodinámica. *Anales Médicos Hospital ABC* 2004;184-190.
19. Ickeringill M, Shehabi Y, Adamson H, Ruettimann U. Dexmedetomidine infusion without loading dose in surgical patients requiring mechanical ventilation: haemodynamic effects and efficacy. *Anaesthesia Intensive Care* 2004;32:741-5.
20. Guevara-Ortigoza M, Ruiz-Hernández J. Dexmedetomidina en cirugía de columna. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2005;28.