

¿Qué adyuvante para sedación: dexmedetomidina o fentanyl epidural? Para cirugía abdominal y de miembros inferiores

Dra. Salomé Alejandra Oriol-López,* Dra. Clara E Hernández-Bernal*

* Médico adscrito al Servicio Anestesiología HJM.

Solicitud de sobretiros:

Dra. Salomé Alejandra Oriol López
Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 5162,
Magdalena de las Salinas, 07760
Tel: 57477560-7383

Recibido para publicación: 25-10-10.

Aceptado para publicación: 07-03-11.

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

RESUMEN

Al utilizar anestesia locorregional debido al tiempo que dura la cirugía y el tipo de paciente, es frecuente efectuar una sedación, cuyo objetivo es producir confort al paciente y disminuir riesgos como: depresión respiratoria, producir amnesia e inducir el sueño, además de reducir la ansiedad y el estrés durante el acto quirúrgico. Los riesgos están relacionados con los fármacos usados, por los siguientes mecanismos: dosis dependientes y sinergia entre diferentes fármacos, los que se usan en mayor porcentaje: combinaciones de opioides, benzodiacepinas e hipnóticos como el propofol; también la dexmedetomidina, que es un agonista de los receptores α_2 adrenérgicos, potente y altamente selectivo, tiene propiedades analgésica, ansiolíticas y sedativas pero sin efectos respiratorios. **Metodología:** Se incluyeron 82 pacientes aleatorizados en dos grupos, a quienes se les administró dexmedetomidina o fentanyl más lidocaína, vía epidural, midiendo grado de sedación mediante escala de Wilson, Bromage, frecuencia cardíaca, presión arterial media y saturación de oxígeno. **Resultados:** El grado de sedación obtenido fue mayor en el grupo de dexmedetomidina $p < 0.05$, obteniendo similares niveles de Bromage, con mayor estabilidad hemodinámica que en los pacientes con fentanyl. **Conclusión:** La dexmedetomidina epidural provee un grado de sedación útil en los pacientes sometidos a anestesia locorregional, sin riesgo de depresión respiratoria.

Palabras clave: Anestesia locorregional, dexmedetomidina epidural, sedación.

SUMMARY

Using locoregional anesthesia, due to the surgery duration and the patient type, it's common the administration of sedation, this aims to produce comfort to the patient and reducing risks such as: respiratory depression, produce amnesia and induce sleep, reducing anxiety and stress during the surgical act. The risks are related to the drugs used, by the following mechanisms: dose dependent and synergy between different drugs, which are used in higher percentage: combinations of opioids, benzodiazepines and hypnotic as propofol, also the dexmedetomidine, an α_2 adrenergic receptor, powerful and highly selective agonist drug, with analgesic and sedative properties but no respiratory effects. **Methodology:** 82 patients randomized trial included in 2 groups, they were managed with dexmedetomidine or fentanyl and lidocaine, epidural via, measuring degree of sedation with Wilson scale, Bromage, heart rate, medium blood pressure and oxygen saturation. **Results:** The obtained degree of sedation was higher in the group of dexmedetomidine $p < 0.05$, obtained similar levels of Bromage, with mayor hemodynamic stability than patients with fentanyl. **Conclusion:** The epidural dexmedetomidine provides a degree of useful sedation in patients undergoing loco regional anesthesia, without risk of respiratory depression.

Key words: Locoregional anesthesia, epidural dexmedetomidine, sedation.

INTRODUCCIÓN

La sedación se describe como la reducción de la ansiedad, estrés, irritabilidad o excitación; es una técnica anestésica que se puede usar como coadyuvante en la realización de anestésias locorregionales, tanto para la realización del bloqueo en sí, como para ofrecer confort y bienestar al paciente durante la intervención quirúrgica, cuyos objetivos son: prevenir depresión, producir amnesia e inducir el sueño, además de reducir la ansiedad y el estrés durante el acto quirúrgico. Los riesgos están relacionados con los fármacos usados, por los siguientes mecanismos: a) dosis dependientes y b) sinergia entre diferentes fármacos. Uno de los beneficios aportados es: reducción en la respuesta simpática; durante la cirugía el organismo experimenta un aumento del tono simpático, con el consiguiente aumento de catecolaminas circulantes, la probable presencia de arritmias por estimulación de focos ventriculares y taquicardias supraventriculares, sobre todo en pacientes previamente sintomáticos. La anestesia regional junto con un nivel de sedación adecuado podría disminuir la descarga simpática y los efectos cardiovasculares indeseables que se ocasionan por dicha descarga. La anestesia regional y un nivel de sedación coadyuvante, atenúa este aumento del tono neurohumoral que se produce durante las intervenciones quirúrgicas. Tradicionalmente la sedación se ha realizado con benzodiacepinas, combinadas con analgésico opioide como el fentanyl, consiguiendo una buena ansiólisis, pero con el inconveniente de causar depresión respiratoria, que podía necesitar manipular la vía aérea. También se debe considerar la posición del paciente durante la intervención quirúrgica y la accesibilidad a la vía aérea, que nos permitirá aumentar o disminuir el nivel de sedación. Una actitud errónea en la que no debemos caer, es realizar una sedación profunda no necesaria, ya que el paciente empezará a toser y esto podría ser desastroso, por ejemplo que aumente la presión en la cavidad abdominal y no permitir la manipulación o cierre de la misma. Por lo tanto, tenemos que conseguir un plano anestésico ajustado a las necesidades de la técnica quirúrgica y del paciente^(1,2).

La analgesia se define como insensibilidad al dolor sin pérdida de la conciencia, la que se alcanza entre otros métodos farmacológicamente, como con dexmedetomidina (Dex). La Dex es un agonista de los receptores α_2 adrenérgicos, potente y altamente selectivo, tiene propiedades analgésicas, ansiolíticas y sedativas pero sin efectos respiratorios; se une 8 veces más a los α_2 receptores que la clonidina, la presentación de la Dex es un líquido claro, incoloro, en solución isotónica con pH de 4.5-7.0, libre de conservadores, sin aditivos o estabilizadores químicos, se une en un 94% a las proteínas; al actuar en diferentes receptores para producir sedación, la calidad de la misma es diferente⁽³⁻⁷⁾. Yazbek-Karam y González Mejía, en la revisión de la literatura, encontraron el

uso de la dexmedetomidina por vía epidural o espinal como adyuvante en anestesia y analgesia regional; el mecanismo mediante el cual causa analgesia es por liberación espinal de acetilcolina y óxido nítrico (NO), empleado para disminuir el tremor; por vía intratecal se ha demostrado que aumenta el grado de bloqueo motor y sensitivo con menor cantidad de fármacos, su mecanismo de acción es por estimulación de los receptores en el *Locus coeruleus* para provocar sedación y en médula espinal para proveer analgesia; es capaz de reducir las catecolaminas circulantes en un 90%^(8,9). Por su efecto ansiolítico, la sedación que produce en la escala de Ramsay es de 3. Los α_2 agonistas producen analgesia administrados intravenosamente, epiduralmente o intratecalmente, efectos mediados a nivel de médula espinal, las concentraciones del agonista en el líquido cefalorraquídeo pueden predecir el inicio y duración de dichos efectos⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Asano y colaboradores, en su estudio, señalaron que la vía epidural es probablemente más aplicable que la espinal; estudios previos demuestran que la región de la médula espinal humana con mayor concentración de los α_2 adrenorreceptores es la sacra, con igual concentración en la región lumbar y torácica, que el subtipo α_2 . A es el 80 a 90% de la población. El coeficiente de distribución octanol: buffer y el de permeabilidad meníngea es entre 129 y 560, el coeficiente de la Dex es de 314, por lo que se traduce en el paso del fármaco a través de la barrera hematoencefálica; finalmente concluyen que la administración de estos α_2 agonistas es 5 veces más efectiva que la sistémica en su efecto antinociceptivo⁽¹³⁾.

Mauro Vieira y colaboradores realizaron un estudio doble ciego, utilizaron dexmedetomidina a dosis de 2 $\mu\text{g/kg}$ más ropivacaína, comparándola contra clonidina, para analgesia postoperatoria, utilizando la escala de Filos para valorar el grado de sedación (tiene 4 grados de sedación); concluyendo que ambas producen analgesia y sedación⁽¹⁴⁾.

Fukushima y cols. realizaron un estudio con Dex epidural en histerectomía abdominal para evaluar la analgesia postoperatoria. Linde la utiliza en anestesia epidural a dosis de 100 μg , describiendo que dosis de 50 a 75 μg adicionada de opioides, mejoran la calidad de la anestesia y aumentan la analgesia postoperatoria^(15,16).

Saraiva y cols, verificaron el efecto sedativo de la Dex mediante el uso del índice bispectral (BIS), a los 15 minutos de la administración epidural⁽¹⁷⁾.

Adicionar opioides, como el fentanyl, a los anestésicos locales para mejorar la calidad de la anestesia es una práctica común, con el riesgo potencial de provocar depresión respiratoria si la dosis administrada se absorbe hacia el SNC; no provee ansiólisis ni amnesia; por esta razón, algunas quejas de los pacientes se relacionan con cansancio por la posición y la duración de la cirugía; es necesario, entonces, administrar fármacos que provean un nivel de sedación apropiado, sin depresión respiratoria. La Dex actúa específicamente a nivel

de los receptores α_2 A/D, se utiliza en anestesia locorregional, adicionándola a los anestésicos locales, proporciona un nivel adecuado de sedación evitando el uso de fármacos ansiolíticos, mayor confort e inclusive amnesia, sin depresión respiratoria. Se realizó este estudio para comprobar que la asociación de dexmedetomidina más lidocaína administradas por vía epidural producen mayor grado de sedación que la de fentanyl más lidocaína, sin producir depresión respiratoria, en pacientes sometidos a cirugía abdominal y de extremidades inferiores.

MATERIAL Y MÉTODOS

Prevía autorización del Comité de Ética e Investigación de la Institución, firma del consentimiento informado por el paciente, aleatorizando la asignación al grupo dexmedetomidina (Dex) o al fentanyl (Fen). El monitoreo del paciente fue con: oximetría de pulso, electrocardiograma continuo en DII, presión arterial no invasiva, evaluación del grado de sedación con la escala de Wilson. Prevía administración de 10 mL/kg de soluciones cristaloides, se colocó al paciente en decúbito lateral derecho o izquierdo, dependiendo de las características de la cirugía, en posición fetal, previa asepsia y antisepsia de la región lumbar, colocación de campo hendido, aplicando anestesia tópica con lidocaína simple en el espacio intervertebral previamente elegido, efectuando punción con aguja de Tuohy No. 17, con técnica de Pitkin (pérdida de resistencia en la jeringa con aire), para localizar el espacio epidural, administrando dosis de prueba, colocando catéter epidural y asegurándolo, completando dosis a través del catéter, al grupo Dex: la asociación dexmedetomidina 1 μ g/kg más lidocaína con epinefrina a 4 mg/kg y solución fisiológica para aumentar el volumen a administrar; en el grupo Fen se administró fentanyl 100 μ g más lidocaína con epinefrina a 5 mg/kg, colocando en decúbito supino al paciente. Valorando el grado de bloqueo motor: con la escala de Bromage: (0 Ninguno: Si hay movimiento libre de la pierna y pie, I. Parcial: Si los pacientes son capaces de flexionar las rodillas, II. Casi completo: Si los pacientes no son capaces de flexionar las rodillas pero presentan movimiento de los pies, y III. Completo: no es posible ningún movimiento)⁽¹⁸⁾. Midiendo la presión arterial y frecuencia cardíaca cada 30 minutos, cada 15 minutos la saturación de oxígeno, se colocaron puntas nasales con oxígeno al 100%, vigilando el grado de sedación de acuerdo a la escala de Wilson, la cual incluye 5 niveles del paciente: 1) Despierto y orientado, 2) Somnoliento, 3) Ojos cerrados pero despierta a las órdenes, 4) Ojos cerrados pero despierta con una estimulación física media (tirón del lóbulo de la oreja) y 5) Ojos cerrados sin responder a estimulación física media⁽¹⁹⁾; así como su duración, se utilizó midazolam para complementar la sedación en los pacientes que lo requirieron.

Cuando fue necesario, se administró dosis subsecuentes a través de catéter epidural a 0.5 μ g/kg de Dex y lidocaína con

epinefrina 1 mg/kg de peso, adicionando solución fisiológica para aumentar el volumen a 10 mL; al grupo Fen se le administraron 50 μ g de fentanyl y lidocaína a 1 mg/kg, igualmente adicionando solución fisiológica hasta 10 mL. Al presentarse bradicardia del 25% o más de la cifra basal se aplicó atropina a 10 μ g/kg de peso; si fue hipotensión del 25% o mayor de la cifra basal: efedrina 5 a 10 mg endovenosos, hasta elevar las cifras tensionales.

Los resultados se enuncian en: frecuencias y porcentajes, o valores máximos, mínimos, medias y desviaciones estándar. Las variables ordinales fueron cotejadas usando la t de Student; las variables nominales por medio de la Chi cuadrada, considerando significancia estadística para valores de $p < 0.05$. Para obtener el tamaño de muestra se tomaron los datos del estudio «Dexmedetomidina en anestesia regional para disminuir la ansiedad», el grado de sedación obtenido fue de 3 y 4 entre los 15 y 30 min, considerando un error alfa de 0.05 y potencia de 80, se consideraron 43 pacientes por grupo.

Clasificando este estudio como: clínico, experimental, comparativo, prospectivo, longitudinal, abierto.

RESULTADOS

Se incluyeron 86 pacientes, se excluyeron 2 de cada grupo, por cambio de técnica anestésica, aleatorizados en 2 grupos (Dex o Fen), masculinos o femeninos; en ambos grupos con ASA 1 a 4, de 18 a 64 años, peso de 43 a 105 kg, talla de 1.35 a 1.84, índice de masa corporal (IMC) de 17 a 38 kg/m², tiempo anestésico de 30 a 365 minutos, tiempo quirúrgico 15 a 310 minutos, Dex terminó el procedimiento anestésico, a los 90 minutos en 17% de la población, el 74% a los 165. En Fen a los 60 minutos el 12% finalizó la anestesia y a los 150 minutos, 80% de este grupo; los datos promedios (\bar{X}) y la desviación estándar (\pm SD), en cada uno de los grupos, se muestran en el *cuadro I*, sin diferencias

Cuadro I. Datos generales: Se enuncian valores máximos-mínimos, promedio (\bar{X}) y desviación estándar (\pm), se observa que en los valores de p no hay diferencias entre los grupos, es decir, que no son estadísticamente significativos.

	Grupo D 28/13	Grupo F 20/21	p
Edad (años) $\bar{X} \pm$	40.54 \pm 13.13	43 \pm 12	0.432
Peso (kg) $\bar{X} \pm$	71.77 \pm 13	71.07 \pm 13	0.809
Talla (m) $\bar{X} \pm$	1.64 \pm 0.09	1.62 \pm 0.09	0.153
IMC (kg/m ²) $\bar{X} \pm$	26 \pm 3.2	27 \pm 1.2	0.309
ASA ⁽¹⁻⁴⁾	7, 29, 4, 1	2, 38, 1	0.103
T. An (min.) $\bar{X} \pm$	124.6 \pm 40.59	113.33 \pm 61.33	0.328
T. Qx. (min.) $\bar{X} \pm$	97 \pm 39	88.05 \pm 56.36	0.927

T. An = Tiempo anestésico, T.Qx = Tiempo quirúrgico

estadísticas, por lo tanto son comparables. Los servicios y regiones donde se realizaron las cirugías, se muestran en el *cuadro II*. Las dosis de fármacos utilizados en el grupo Dex y Fen se muestran en el *cuadro III*, en relación con las dosis de lidocaína, se observan diferencias estadísticamente significativas; las dosis adicionales utilizadas una en 18 y dos en un paciente del grupo Dex, para Fen: 13 con una y dos en tres pacientes.

La punción del bloqueo epidural (BPD) se realizó en los espacios intervertebrales comprendidos entre L₁ y L₄ en ambos grupos, el nivel de difusión se midió mediante un pinchazo, alcanzando de T₁₂ a T₂, en los dos grupos (*Cuadro IV*). El bloqueo motor se midió con la escala de Bromage; en Dex, fue completo en 14% a los 5 minutos alcanzando el 100% a los 45 minutos, para mantenerse entre 83 y 98% en esta categoría durante el tiempo restante, con pequeños porcentajes en casi completo y parcial; de los 90 a los 135 minutos, donde también se encontraron pacientes sin bloqueo motor. En Fen también fue completo a los 5 minutos pero sólo el 7%, alcanzó el 98% igualmente a los 45 minutos; sin embargo, en este grupo los porcentajes de casi completo variaron desde 2 hasta 22%; no hubo

pacientes sin bloqueo motor; al analizar las frecuencias con la prueba de χ^2 , no hubo diferencias estadísticas entre los grupos⁽⁵⁾ (*Figura 1*).

El monitoreo del grado de sedación fue mediante la escala de Wilson; en el grupo de Dex, las categorías encontradas son 3 y 4; en Fen fue de 2 y 3; se logró la 4 de los 30 a los 90 minutos; en algunos pacientes no hubo sedación por lo que fue necesario administrar midazolam, en dosis de 1 a 2 mg en 5 pacientes hombres del grupo Dex, de 1 a 3.5 mg en 18 pacientes de Fen, 11 hombres y 7 mujeres. Al realizar la prueba estadística (χ^2) intergrupos, los valores de la χ^2_{cal} son de: 1.921, 15.735, 27.626, 24.905, 17.925, 23.061, 18.203, 8.686, 7.240, 5.485, 7.363 y 4.2, ejecutados de los 5 a los 150 min. Estos valores son estadísticamente significativos, excepto en los minutos 5 y 150 (*Figura 2*).

La saturación de oxígeno basal varió en Dex 91-95% en 58.53% y en Fen: 96-100% en 41.46% de los pacientes, posterior al BPD, se instaló oxígeno al 100%, por puntas nasales, con lo que la saturación se mantuvo entre 96-100% en los dos grupos (*Figura 3*).

Cuadro II. Frecuencias de pacientes participantes por servicio quirúrgico y sitio quirúrgico por región anatómica.

Servicio/región	Dex (f)	Fen (f)
Cirugía general	19	13
Ortopedia	12	10
Urología	6	7
Vascular periférico	4	11
Abdomen	19	13
Miembros	16	21
Periné y genitales	6	7

Cuadro IV. Datos del bloqueo epidural: Las frecuencias (f) de los niveles de punción epidural, el nivel de difusión alcanzado y el grado de bloqueo motor son semejantes en los grupos estudiados.

	Dex (f)	Fen (f)
L ₁ -L ₂	8	5
L ₂ -L ₃	31	32
L ₃ -L ₄	1	3
T ₂ -T ₆	21	22
T ₇ -T ₁₂	20	19
Bromage 3	37	34
Bromage 2	4	7

Cuadro III. Fármacos utilizados: Se enuncian valores máximos – mínimos, promedio (\bar{X}) y desviación estándar (\pm), I = inicial, S = subsecuente, F = final. Se calcularon los valores de t para las dosis de lidocaína, con menores consumos en Dex, siendo estadísticamente significativos, valores de $p < 0.05$, * Valor estadísticamente significativo.

	Grupo Dex	Grupo Fen	p
Dexmedetomidina I (μ g) $\bar{X} \pm$	(100-46) 70.26 \pm 11.62	—	—
Dexmedetomidina S (μ g) $\bar{X} \pm$	(100-10) 36.68 \pm 21.06	—	—
Dexmedetomidina F (μ g) $\bar{X} \pm$	(200-54) 87.26 \pm 30.37	—	—
Fentanyl I (μ g) $\bar{X} \pm$	—	100	—
Fentanyl S (μ g) $\bar{X} \pm$	—	(200-25) 74.37 \pm 46.07	—
Fentanyl F (μ g) $\bar{X} \pm$	—	(300-100) 129.04 \pm 46.31	—
Lidocaína I (mg) $\bar{X} \pm$	(400-210) 280.73 \pm 48.13	(380-200) 313.90 \pm 39.04	0.001*
Lidocaína S (mg) $\bar{X} \pm$	(200-40) 81.5 \pm 37.03	(260-40) 109.8 \pm 70.72	0.025*
Lidocaína F (mg) $\bar{X} \pm$	(600-220) 320.48 \pm 74.59	(620-240) 362.14 \pm 84.99	0.021*

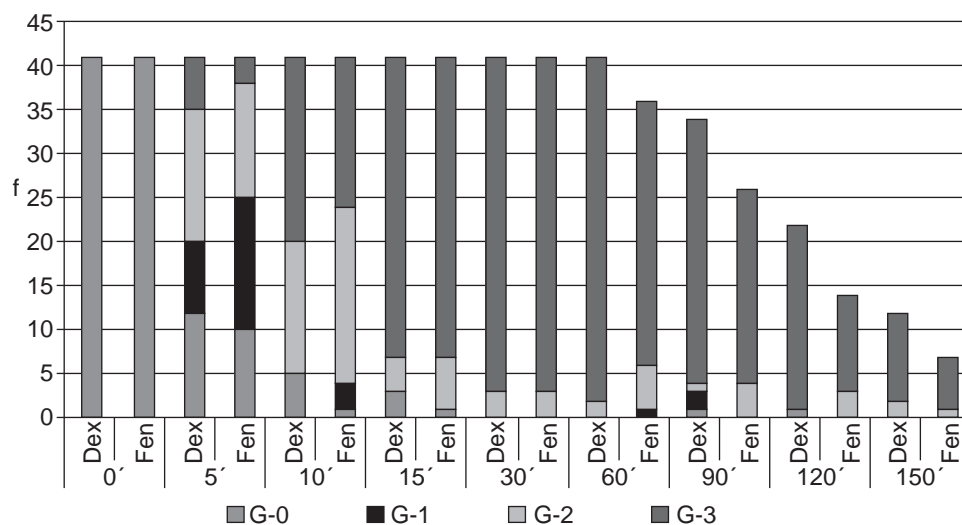


Figura 1. Escala de Bromage: f = frecuencias. El bloque motor se obtiene a los 10 min, en el grupo D, a los 30 min en los dos grupos ya es grado 3, no se observan diferencias en los minutos posteriores.

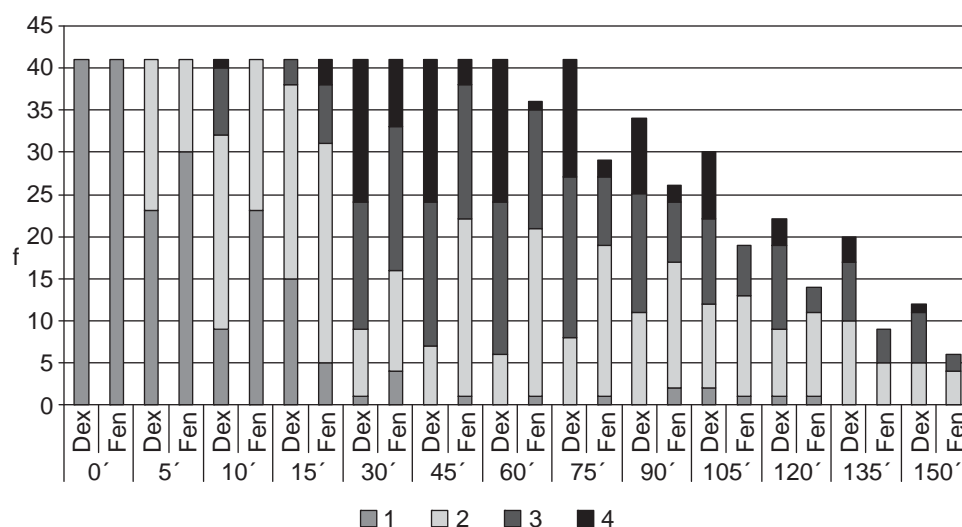


Figura 2. El grado de sedación medido con la escala de Wilson, reportado en porcentaje obtenido del total de la población, con niveles 3 y 4 en Dex, al estimular verbalmente a los pacientes volvían al nivel 1.

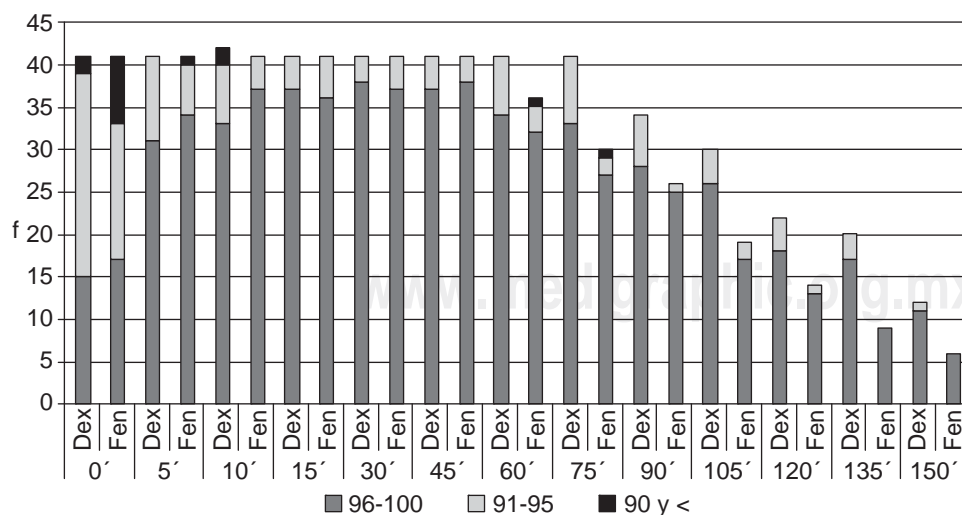


Figura 3. La oximetría de pulso es similar en ambos grupos, se reportan en porcentajes, se utilizaron puntas nasales, con oxígeno al 100%, durante el transanestésico.

La comparación de la frecuencia cardíaca (FC) entre grupos se muestra en la *figura 2*, con disminución gradual de 7% a partir del minuto 30, llegando hasta un 14% en Dex, con descenso máximo de 13% a los 60 min en Fen. Por presentar bradicardia mayor al 25% de la cifra basal se aplicó atropina dosis de 10 µg/kg, en 4 pacientes de Dex, y 3 de Fen (*Figura 4*). La presión arterial media (PAM) medida en Dex disminuye desde los 5 min 10%, la mayor disminución de 24% a los 90 min; en Fen desde los 5 min la caída es de 11%, y la máxima baja de 21% a los 60 minutos, como se observa en la *figura 5*. Se empleó efedrina por hipotensión mayor al 25% de las cifras basales, en 11 pacientes del grupo Dex; y 13 de Fen, aunque las dosis empleadas fueron mayores en este grupo (hasta 20 mg).

DISCUSIÓN

Höhener efectuó una revisión de la sedación en anestesia regional, mencionando diferentes técnicas de la misma con: benzodiacepinas, propofol, sevoflurano, clonidina y Dex, citando que la sedación con esta última es dosis-dependiente, con efectos adversos como: náusea y vómito, e inestabilidad hemodinámica; no obstante, en los pacientes aquí estudiados no se observaron dichos efectos adversos; al utilizar dosis única de 1 µg/kg vía epidural, no se corrobora que sea dosis dependiente por medio de esta administración⁽²⁾.

Kamibayashi y cols, describen la sedación que se realiza con Dex, por vía endovenosa, la cual es de mejor calidad que con otros agentes empleados, mencionando los riesgos de hipotensión y bradicardia, en este estudio el nivel de sedación obtenido fue estadísticamente significativo, comparado con el Fen⁽²⁰⁾.

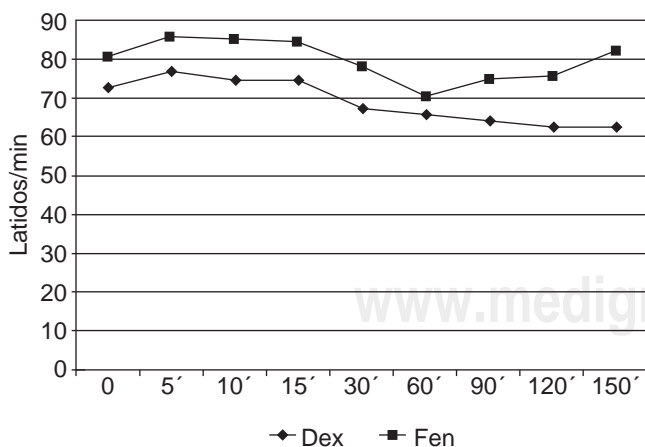


Figura 4. Promedios de la frecuencia cardíaca obtenidos de los pacientes con Dex o Fen epidurales.

Celik y cols compararon la sedación obtenida vía endovenosa con Dex vs midazolam, en anestesia locorregional, utilizando la escala de Ramsay, obteniendo mayores puntuaciones con midazolam así como mayor ajuste de dosis que en Dex, al administrar la Dex vía epidural se obtienen puntuaciones similares a las obtenidas por vía endovenosa con la escala de Wilson⁽²¹⁾.

Araín y cols. compararon el uso de Dex con propofol por vía endovenosa para sedación en anestesia regional, encontrando que los niveles fueron similares en ambos grupos, sin depresión respiratoria, necesitando mayor tiempo para lograrla: a diferencia, aquí se obtuvieron niveles mayores y en menor tiempo que en el grupo de Fen, ambos administrados en el espacio epidural⁽²²⁾.

Popat y cols. describen uso de Dex en anestesia regional ya sea durante la aplicación de la misma o la conducción, como se realizó en esta investigación⁽²³⁾. Hall y cols. cuantificaron los niveles de sedación en voluntarios sanos con dosis de Dex en infusión de 0.2 a 0.6 µg/kg/h, medida con índice bispectral (BIS), con disminución de 31 a 36%, la que se puede revertir fácilmente mediante estímulos verbales o físicos, hallazgos similares en los pacientes a quienes aquí se les administró por vía epidural la Dex, sin utilizar el BIS⁽²⁴⁾.

Saraiva y cols, demostraron la sedación obtenida al aplicar Dex, evaluada con el BIS, a los 30 minutos de su administración, que es dosis dependiente y a partir de 1 µg/kg; en esta investigación se midió con la escala de Wilson, iniciando desde los 15 minutos, coincidiendo con los autores que el efecto máximo se observa a los 30 minutos de la aplicación⁽¹⁷⁾.

Al unirse la dexmedetomidina a los 3 subtipos de receptores especialmente a los $\alpha_2 A$ que se encuentran en la médula espinal se encargan de producir analgesia,

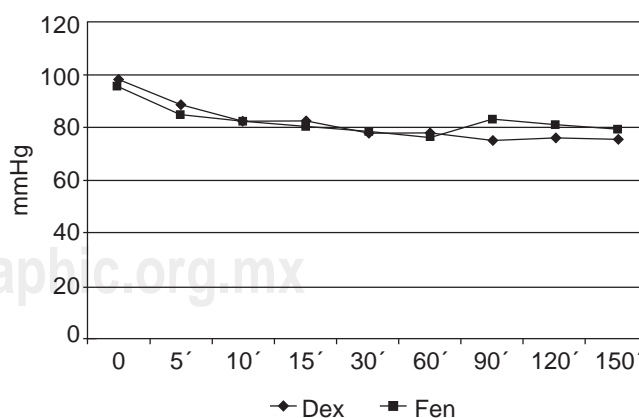


Figura 5. Promedios de la presión arterial media, obtenidos de los pacientes con Dex o Fen epidurales.

y sedación, al utilizarla por vía epidural, se une directamente a estos receptores, provocando que la anestesia se instale mejor y más rápido; al alcanzar también los receptores cerebrales se traduce en sedación del paciente como se encontró en este estudio, requiriendo de menos dosis de midazolam en el grupo Dex. Karol en su estudio encontró que no interfiere con el metabolismo del midazolam por vía endovenosa; al administrar Dex en el espacio epidural, se puede suministrar midazolam vía endovenosa. Linde en su artículo menciona que las dosis utilizadas por vía epidural son de 100 µg o de 50 a 75 µg asociada a opioides, similares a las manejadas en este estudio⁽²⁶⁾.

CONCLUSIÓN

Administrar Dex epidural a dosis de 1 µg/kg, es una opción que nos brinda un grado de sedación adecuado, donde el paciente fácilmente responde a estímulos verbales o táctiles, regresando a niveles menores, al compararlo con opioides epidurales.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los Servicios de: Anestesiología, Cirugía General, Vascular Periférico, Ginecología y Ortopedia del Hospital Juárez de México, por las facilidades prestadas para la realización de este estudio.

REFERENCIAS

1. Borgeat A, Aguirre J. Sedation and regional anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:678-682.
2. Höhener D, Borgeat A. Sedation and regional anaesthesia in the adult patient. *Br J Anaesth* 2008;100:8-16.
3. Gabriel JS, Gordin V. Alpha 2 agonists in regional anesthesia and analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001;14:751-753.
4. Coursin DB, Coursin BD, Maccioli GA. Dexmedetomidine. *Curr Opin Crit Car* 2001;7:221-226.
5. Bagatini A, Gomes CR, Zanettini MM, Rezer G. Dexmedetomidina: Farmacologia e uso clínico. *Rev Bras Anesthesiol* 2002;52:606-617.
6. Paris A, Tonner PH. Dexmedetomidine in anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005;18:412-418.
7. Carollo DS, Nossaman BD, Ramadhyani U. Dexmedetomidine: a review of clinical applications. *Curr Opin Anesthesiol* 2008;21:457-461.
8. Yazbek-Karam VG, Aouad MM. Perioperative uses of dexmedetomidine. *MEJ Anesth* 2006;18:1043-1058.
9. González M. Analgesia multimodal postoperatoria. *Rev Soc Esp Dolor* 2005;12:112-118.
10. Talke P, Richardson CA, Scheinin M, Fisher DM. Postoperative pharmacokinetics and sympatholytic effects of dexmedetomidine. *Anesth Analg* 1997;85:1136-1142.
11. Gertler R, Brown C, Mitchell D, Silvius EN. Dexmedetomidine: a novel sedative-analgesic agent. *Bumc Proceedings* 2001;14:13-21.
12. Ribeiro VN, Nascimento JP. Uso de dexmedetomidina em anestesiologia. *Rev Bras Anesthesiol* 2003;53:97-113.
13. Asano T, Dohi S, Ohta S, Shimonaka H, Iida H. Antinociception by epidural and systemic (alpha)2-adrenoceptor agonists and their binding affinity in rat spinal cord and brain. *Anesth & Analg* 2000;90:400-407.
14. Vieira AM, Brandao ST, Aguiar BA, Aparecido PF, Donizeti CE, Povoa FC. Clonidina e dexmedetomidina por vía peridural para analgesia e sedação pós-operatoria de colecistectomía. *Rev Bras Anesthesiol* 2004;54:473-478.
15. Fukushima K, Nishimi Y, Mori K, Kaneko I, Fukushima Y. Postoperative analgesic action and plasma concentration of epidural administered dexmedetomidine. *Anesthesiology* 1997;87:744.
16. Linde H, Linde M. Uso clínico da dexmedetomidina. www.anestesiologia.com.br/artigos.php?itm=28
17. Saraiva SP, Tieco SA, Costa SP, Aparecido BL, Pontes DH, Módolo PN, Cerqueira BJ, e Nascimento JP. Efeito sinérgico entre a dexmedetomidina e a Ropivacaína 0.75% na anestesia peridural. *Rev Assoc Med Bras* 2008;54:110-115.
18. Bromage PR. A comparison of bupivacaine and tetracaine in epidural analgesia for surgery. *Can Anaes Soc J* 1969;16:37-45.
19. Némethy M, Paroli L, Williams-Russo PG, Blanck TJ. Assessing sedation with regional anesthesia: inter-rater agreement on a modified Wilson Sedation Scale. *Anesth Analg* 2002;94:723-728.
20. Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of α_2 -adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000;93:1345-1349.
21. Celik M, Koltka N, Cevik B, Baba H. Intraoperative sedation during epidural anesthesia: dexmedetomidine vs midazolam. *The Internet Journal of Anesthesiology* 2008;17.
22. Arain SR, Ebert TJ. The efficacy, side effects and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg* 2002;95:461-466.
23. Popat K, Purugganan R, Malik I. Off-label uses of dexmedetomidine. *Advances in Anesthesia* 2006:177-192.
24. 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.
25. Karol M, Maze M. Pharmacokinetics and interaction pharmacodynamics of dexmedetomidine in humans. *Baillière's Clin Anaesthesiol* 2000;14:261-269.
26. Fukushima K, Nishimi Y, Mori K, et al. The effect of epidural administered dexmedetomidine on central and peripheral nervous system in man. *Anesth Analg* 1997;84:292S.