



UNIVERSIDAD NACIONAL
DE MEXICO

11202
AUTONOMA

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

ANESTESICOS LOCALES *VERSUS* ANESTESICOS LOCALES
CON DEXMEDETOMIDINA VIA CAUDAL PARA CONTROL
DE DOLOR POSTOPERATORIO EN PACIENTES ADULTOS
PROGRAMADOS A CIRUGIA ANORECTAL.

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

P R E S E N T A

DRA. ERIKA REYES ESPINOSA DEL RIO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. PASTOR LUNA ORTIZ
ASESOR DE TESIS: DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA



MEXICO, D. F.

FEBRERO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

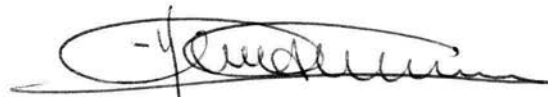


Dr. Pastor Luna O.
Profesor Titular del Curso de Anestesiología
The American British Cowdray Medical Center I.A.P.
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina, UNAM



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

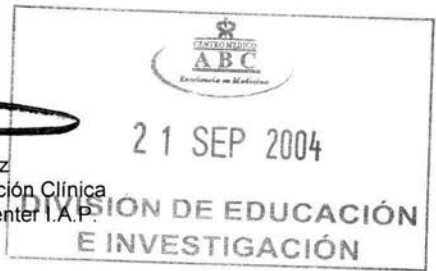
Dr. Carlos Hurtado R.
Jefe del Departamento de Anestesiología
The American British Cowdray Medical Center I.A.P.



Dr. Horacio Olivares M.
Asesor de Tesis



Dr. José Javier Elizalde González
Jefe de División de Enseñanza e Investigación Clínica
The American British Cowdray Medical Center I.A.P.



Mi gratitud sin reserva
a quienes me han
orientado,
inspirado,
enseñado,
animado
y mostrado un camino
que va más allá
de la
Anestesia.

Con afecto y admiración.
Erika.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recaptional.
NOMBRE: Erika Reyes Espinosa Del Río.
FECHA: 220904
FIRMA: 

Anestésicos locales *versus* Anestésicos Locales con Dexmedetomidina
vía caudal para control de dolor postoperatorio en pacientes adultos
programados a cirugía anorectal.

Indice

Contenido	Pag.
Abreviaturas	1
Capítulo I	
Planteamiento del Problema	2
Objetivo General	3
Objetivos Específicos	4
Justificación	4
Hipótesis	5
Capítulo II	
Antecedentes	6
Bases Teóricas	6
Indicaciones del Bloqueo Caudal	8
Contraindicaciones Absolutas del Bloqueo Caudal	8
Contraindicaciones Relativas del Bloqueo Caudal	9
Ventajas y Desventajas del Bloqueo Caudal	9
Técnica del Bloqueo Caudal	9
Fármacos Utilizados y Dosis	11
Fármacos Coadyuvantes	12
Complicaciones del Bloqueo Caudal	13
Dexmedetomidina	14
Evaluación del Dolor	17
Capítulo III	
Material y Métodos	19
Capítulo IV	
Resultados	21
Capítulo V	
Discusión	24
Capítulo VI	
Conclusiones	31
Capítulo VII	
Anexo de Tablas y Gráficas	32
Capítulo VIII	
Referencias	48

Abreviaturas.

UCPA	Unidad de Cuidados Post Anestésicos
EKG	Electrocardiogramas
LCR	Líquido Cefalorraquídeo
AL	Anestésicos Locales
EVA	Escala Visual Análoga
ASA	American Society of Anesthesiologist
SV	Signos Vitales
FC	Frecuencia Cardíaca
TANI	Tensión Arterial No Invasiva
TA sis	Tensión Arterial Sistólica
TA dia	Tensión Arterial Diastólica
SPO ₂	Saturación Parcial de Oxígeno
FiO ₂	Fracción Inspirada de Oxígeno
MAC	Concentración Alveolar Mínima
FR	Frecuencia Respiratoria
ETCO ₂	Bióxido de Carbono al final de la espiración
PAM	Presión Arterial Media
Dex	Dexmedetomidina
IMC	Índice de Masa Corporal
lpm	Latidos por minuto
IV	Intravenoso
NVPO	Nausea y Vómito Postoperatorio

Planteamiento del Problema

De acuerdo al diccionario de la Real Academia de la Lengua Española, el dolor se define como *"la sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior"*, esto básicamente se refiere a la experiencia humana. Al dolor estudiado experimentalmente, se le ha denominado: *nocicepción*, el cual ha sido definido desde 1980 por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor como: *"la experiencia sensorial aversiva causada por un daño real o potencial que produce reacciones motoras o vegetativas de protección, capaces de modificar ciertas conductas propias de la especie, incluyendo la conducta social."* El dolor es principalmente un mecanismo que sirve para proteger al organismo; el dolor aparece siempre que ha sido lesionado cualquier tejido.

El dolor postoperatorio de la cirugía anorectal ha sido descrito como terriblemente doloroso,¹ es por eso que se han buscado diferentes técnicas anestésicas que ayuden a su alivio, como son: la infiltración local, el bloqueo epidural, el bloqueo caudal, etc buscando que al mismo tiempo de proveer analgesia, tengan mínimos efectos secundarios y sean mínimamente invasivos.

El tratamiento del dolor particularmente mediante las técnicas de anestesia regional, como es el bloqueo caudal, produce un alivio del mismo no comparable a ningún otro tipo de tratamiento. Entre otras ventajas de esta técnica anestésica, se pueden mencionar las siguientes: anestesia libre de estrés, mejoría de las condiciones quirúrgicas del paciente, analgesia postoperatoria prolongada, disminución de consumo de analgésicos, movilización temprana y menor repercusión económica.²

Aún en la actualidad estos procedimientos anestésicos continúan subutilizados a pesar de los amplios beneficios que ofrecen, particularmente en el manejo del dolor agudo postoperatorio, es por ello que se deben dar a conocer los beneficios que proporcionan técnicas como el bloqueo caudal, el cual es una de las técnicas mas utilizadas en el área pediátrica desde los años 70's.³ No así para el caso de los adultos, donde existe mucha literatura al respecto de los años 80's, cayendo en desuso paulatinamente hasta la actualidad.

La colocación de catéteres vía caudal para infusiones continuas de medicamentos, si bien no es imposible, resulta poco práctica para el paciente por su ubicación además de existir un riesgo de contaminación; por lo que la dosis única en los bloqueos caudales resulta una mejor opción. En esta dosis única administrada, se ha pretendido utilizar medicamentos que proporcionen analgesia a mediano

o largo plazo, es decir, fármacos de vida media prolongada o fármacos coadyuvantes que prolonguen el efecto del periodo analgésico (opioides,^{4,5,6} ketamina,⁷ agonistas alfa,^{7,8} etc).

La bupivacaína es un anestésico local del grupo amidas que tiene un inicio de acción lento, duración prolongada y baja especificidad para bloquear exclusivamente fibras sensoriales; los estudios realizados con bupivacaína vía caudal (0.25 ml/kg a una concentración del 0.5%) para cirugía anorectal, reportan dolor postoperatorio significativamente menor en comparación con la infiltración local del mismo anestésico a la misma concentración. La duración de la analgesia con estas dosis en el bloqueo caudal fue de 7.3 horas.⁹

Los reportes de alto grado de toxicidad con el uso de la bupivacaína,¹⁰ han dado como resultado el desarrollo de nuevos fármacos como la ropivacaína; quien a pesar de tener un inicio de acción discretamente mas lento que la bupivacaína, produce un bloqueo motor menos intenso a una misma concentración.^{11,12} En cuanto a la duración de su efecto, no se han encontrado diferencias entre ambos fármacos.¹²

Dentro de los fármacos que se utilizan como coadyuvantes de bloqueos neuroaxiales podemos mencionar la ketamina,⁷ neostigmina,¹³ tramadol¹⁴ y algunos narcóticos como la morfina,⁴ fentanil⁵ y sufentanil⁶ reportando diferentes resultados en cuanto a la analgesia postoperatoria. Otro de los fármacos que se han utilizado exitosamente, son los agonistas alfa-2, como la clonidina^{7,8} que a dosis de 1-2 mcg/kg, ha prolongado el efecto analgésico del bloqueo caudal. Actualmente se ha desarrollado la Dexmedetomidina (también un alfa-2-agonista) con menos efectos secundarios y mayor especificidad para receptores alfa-2, de quién aún no existen reportes de su uso vía caudal.

A pesar de estas premisas, no existen reportes en la literatura del uso de la ropivacaína vía caudal en adultos, y mucho menos existen estudios donde se evalúe la adición a este fármaco un coadyuvante como la Dexmedetomidina para prolongar aún mas su efecto analgésico; creemos que resulta imperativo la realización en nuestro medio de estudios clínicos que evalúen las características del bloqueo caudal con ropivacaína adicionando Dexmedetomidina en pacientes adultos sometidos a cirugía anorectal.

Objetivo General.

El objetivo de este estudio es evaluar la capacidad de la Dexmedetomidina caudal para prolongar el efecto analgésico del bloqueo caudal a base de ropivacaína y lidocaína, en adultos programados a cirugía anorectal de manera electiva en el Hospital "American British Cowdray".

Objetivos Específicos.

- Determinar el periodo analgésico que se obtiene al administrar un bloqueo caudal en adultos programados a cirugía anorectal electiva, a base de lidocaína 1% con epinefrina 1:200,000 (140mg) + ropivacaína 0.1% (14mg) + 1cc de Bicarbonato de sodio (aforado a un volumen total de 16cc).
- Determinar el periodo analgésico que se obtiene al administrar un bloqueo caudal en adultos programados a cirugía anorectal electiva, a base de lidocaína 1% con epinefrina 1:200,000 (140mg) + ropivacaína 0.1% (14mg) + 1cc de Bicarbonato de sodio + Dexmedetomidina 0.5 mcg/kg (aforado a un volumen total 16cc).
- Evaluar los cambios hemodinámicos que se observan a la administración de Dexmedetomidina por vía caudal.
- Valorar el grado de bloqueo motor presentado en la Unidad de Cuidados Post Anestésicos (UCPA) en ambos grupos.
- Valorar la incidencia de los efectos adversos secundarios al bloqueo caudal en ambos grupos.

Justificación

El dolor postoperatorio de la cirugía anorectal resulta terriblemente doloroso,¹ y es por eso que se han buscado diferentes técnicas anestésicas que ayuden a su alivio, como son: la infiltración local, el bloqueo epidural, el bloqueo caudal, etc. El tratamiento del dolor mediante las técnicas de anestesia regional, como es el bloqueo caudal, produce un alivio del mismo no comparable a ningún otro tipo de tratamiento.

Entre otras ventajas de esta técnica anestésica, se pueden mencionar: anestesia libre de estrés, mejoría de las condiciones quirúrgicas del paciente, analgesia postoperatoria prolongada, disminución de consumo de analgésicos, movilización temprana, reducción en los días de hospitalización y menor repercusión económica.²

También se han utilizado fármacos coadyuvantes que prolongan el efecto del periodo analgésico (opioides, ketamina, agonistas alfa, etc). Si bien existen en la literatura reportes de la clonidina vía caudal (alfa-2-agonista), no existen reportes del uso de la Dexmedetomidina (también un alfa-2-agonista) vía caudal, como coadyuvante para prolongar el efecto analgésico, por lo que el presente trabajo se propone determinar la capacidad de la Dexmedetomidina para prolongar el periodo analgésico de los bloqueos caudales en adultos que se someten a cirugía anorectal.

Ya que la colocación de catéteres vía caudal para infusiones continuas de medicamentos resulta poco conveniente por su ubicación y por el riesgo potencial de contaminación; la dosis única en los bloqueos

caudales resulta una mejor opción; en esta dosis única administrada se ha buscado utilizar medicamentos que proporcionen analgesia a largo plazo, como por ejemplo la ropivacaína (anestésico local de larga duración), sin embargo aún no existen reportes en la literatura del uso de este anestésico con Dexmedetomidina vía caudal en adultos, por lo que creemos necesario la realización de estudios clínicos que evalúen las características de este fármaco vía caudal en adultos sometidos a cirugía anorectal.

Hipótesis

Si se adiciona Dexmedetomidina a una dosis de 0.5 mcg/kg al bloqueo caudal con anestésicos locales (ropivacaína 0.1% y lidocaína 1%) suministrado a pacientes adultos programados para cirugía anorectal, entonces se esperaría que el periodo de analgesia se prolongara.

Antecedentes.

La técnica de bloqueo caudal fue descrita en 1901 por Cathelin y Sicard^{15,16} utilizada en adultos desde entonces; en la década de los 40's tuvo gran aceptación para las mujeres en trabajo de parto, sin embargo progresivamente fue abandonada por efectos secundarios de los fármacos utilizados en el feto. En niños, el bloqueo caudal, fue retomado a principios de los años 70's,^{17,18,19,20} tanto para el manejo intraoperatorio, como para analgesia postoperatoria con gran éxito y aceptación.

Desde 1917 se ha hecho énfasis en la gran variedad de tipos y formas de huesos sacros de la población; entre diversas razas existen diferencias de anatomía sacra importantes, por ejemplo: para el caso de la raza negra, por su anatomía, resulta mucho más fácil la colocación del bloqueo caudal.²¹ La literatura reporta una efectividad del bloqueo caudal de aproximadamente 80%,²² por lo que en el 20% restante existía la necesidad de emplear otra técnica anestésica. Esto aunado a la poca seguridad que ofrecían los fármacos utilizados, fueron unas de las razones del porque la técnica del bloqueo caudal cayó en desuso. El bloqueo caudal no solo se ha utilizado con éxito para cirugía anorectal, también hay reportes de la literatura que reportan anestesia satisfactoria para resecciones transuretrales de próstata,²³ cirugía pélvica, colonoscopias²⁴ y cirugía ginecológica.²⁵

El resurgimiento de esta técnica y su aplicación en el paciente adulto, ha sido retomada debido al progreso tanto de la industria en cuanto a material de punción como a la evolución de los anestésicos locales que cada vez se están perfeccionando.

Bases Teóricas.

La columna vertebral del ser humano esta constituida por 7 vértebras cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacras y 4 cóccigeas; las vértebras cervicales, dorsales y lumbares son independientes, las 5 vértebras sacras, se funden entre sí formando el sacro, así como las cóccigeas, quienes forman en cóccix.

El hueso sacro, tiene una forma triangular y esta formado por la fusión de las láminas de cinco segmentos vertebrales (S1-S5). Su superficie anterior es lisa y brinda apoyo a estructuras como vasos iliacos, recto y cabeza fetal. La superficie posterior es rugosa y en la línea media se extiende de arriba a bajo la cresta iliaca, resultante de la fusión de las apófisis espinosas. Lateralmente, a cada lado de la línea media, se encuentran agujeros, los cuales se forman como consecuencia de la fusión lateral de las apófisis transversas de los segmentos embrionarios del sacro.

El hiato sacro es un orificio triangular situado en la parte inferior de la pared posterior del sacro. Su formación esta ligada a la ausencia de la fusión dorsal de los arcos posteriores de la quinta y a veces de la cuarta vértebra sacra. Sus bordes están constituidos por los cuernos del sacro (vestigios embrionarios de las apófisis articulares inferiores de la 5ª vértebra sacra), quienes constituyen la referencia anatómica mas importante en este bloqueo. El hiato se encuentra recubierto parcial o totalmente por la membrana sacrococcígea, (ligamento sacrococcígeo dorsal profundo, el cual se extiende desde la superficie dorsal de la quinta vértebra sacra, a la superficie dorsal del cóccix). Aparte de este ligamento, existen otros ligamentos que van a unir el vértice del sacro a la base del cóccix, los cuales son: el ligamento sacrococcígeo ventral, el cual desciende sobre la superficie pélvica de la lámina del sacro y el cóccix; ligamento sacrococcígeo dorsal superficial, quien completa la parte inferior del canal sacro y ligamento sacrococcígeo lateral, quien conecta el cóccix al ángulo lateral inferior del sacro.

La médula espinal ocupa todo el canal vertebral hasta el primer trimestre de la gestación y a partir de este momento las vértebras crecen mas rápidamente que la médula, por lo que en un recién nacido a término la médula espinal termina en el espacio intervertebral L3; y al año de edad alcanza el nivel que ocupa en el adulto (L1). La duramadre, usualmente termina en el recién nacido a nivel de S3 y en el segundo año de vida se ubica en S1, permaneciendo así el resto de la vida adulta.³

El canal sacro será entonces la prolongación del canal espinal, conteniendo aquí las raíces espinales de la cauda equina así como el filum terminal. El canal sacro conserva la curvatura del hueso y tiene 7.5 a 10 cms de largo. En sección transversal se observa de forma triangular. Este canal, se denomina también conducto caudal.

El espacio epidural caudal del lactante está ocupado por un tejido de sostén (tejido adiposo, semilíquido y pobre en fibras conjuntivas), por lo que la difusión de las soluciones anestésicas es rápida y uniforme. Alrededor de los 6 o 7 años, la grasa epidural se vuelve más densa y se enriquece en tejido fibroso, lo que puede reducir la difusión de medicamentos administrados en este espacio.²⁶ Muchos autores han sugerido que estas características de la grasa epidural, son en parte responsables de la extensión predecible del bloqueo caudal que ocurre en los niños y la limitada e impredecible extensión, por segmentos que se observa clínicamente en los adultos.²⁷

Para conocer la anatomía del canal caudal *in vivo*, se han realizado estudios de imagenología (Resonancia Magnética Nuclear) que han servido tanto para establecer las diferencias con los estudios

previos realizados en cadáveres de adultos^{28,29} y niños,³⁰ como para crear fórmulas matemáticas capaces de determinar la distancia entre la membrana sacrococcígea y el saco de la dura (Distancia (mm) = 13 + (15 x superficie corporal)) con el fin de determinar los mm que se debe introducir la aguja al espacio caudal para evitar complicaciones. En otros estudios se reporta una distancia entre la membrana sacrococcígea y el saco de la dura promedio de 60.5mm (34-80 mm), y el volumen del espacio caudal de 14.4 cm³, variando este desde 9.5 a 26.6 mm³.²⁹

Indicaciones del Bloqueo Caudal.

Este tipo de bloqueo, puede realizarse bajo anestesia general o en plano superficial; utilizado como técnica anestésica única o combinada con anestesia general. A continuación se enumeran sus indicaciones.³¹

- En cirugía pediátrica (electiva o de urgencia) de abdomen superior, medio o inferior que requiera niveles hasta T4, cirugía en región inguinal, cirugía pélvica, cirugía urogenital, cirugía ortopédica en extremidades inferiores, cirugía anal, rectal, o perineal.
- Prematuros con historia de apnea en los que se quiere evitar la apnea postoperatoria.
- Combinada con anestesia general para cirugía inguinal, escrotal testicular, genito-urinaria y anorectal en adultos.³²
- Cirugía en pacientes con distrofia miotónica.
- Como tratamiento del dolor: agudo, crónico, intraoperatorio y postoperatorio inmediato y tardío.

Contraindicaciones Absolutas del Bloqueo Caudal. ^{26,33}

- Riesgo de hematoma (pacientes con ingesta de anticoagulantes orales)
- Ingesta de aspirina 7 días previos a la colocación de bloqueo caudal.
- Infección localizada en área sacrococcígea.
- Malformaciones sacras (quiste pilonidal)
- Meningitis
- Mielomeningocele.
- Hipovolemia
- Hidrocefalia
- Alergia a anestésicos locales.

Contraindicaciones Relativas del Bloqueo Caudal.³³

- Espina Bífida
- Enfermedades nerviosas o degenerativas de la médula espinal.
- Deformidades de la columna vertebral.
- Enfermedades psiquiátricas
- 3 intentos fallidos de colocación del bloqueo caudal.

Ventajas y Desventajas del Bloqueo Caudal.

Ventajas:

1. Permite disminuir las dosis de anestésicos intravenosos o inhalatorios, así como narcóticos intra y postoperatorios.
2. Permite un despertar más rápido y de mejor calidad.
3. Inhibe la elevación de los niveles séricos de cortisol, catecolaminas y la respuesta a la insulina indicando la ausencia de estrés ante el estímulo quirúrgico.
4. Mejora de forma muy importante la calidad de la analgesia postoperatoria.
5. Mínima repercusión hemodinámica y respiratoria.
6. No es necesario un material muy sofisticado para realizar la técnica.

Desventajas:

1. Debe ser realizada por un personal médico adiestrado, conocedor de la técnica y la anatomía.
2. En ocasiones se requiere la adición de anestesia general ó sedación profunda para realizar la técnica.
3. De ser necesario la anestesia general existe la posibilidad de encubrir complicaciones como daños neurológicos que pasarían desapercibidos.
4. Imposibilidad de aplicar la técnica en todos los casos que se contraindican las técnicas regionales.
5. En caso de ser utilizada esta técnica como única para el manejo transanestésico, se ha reportado un 4.54% de pacientes que expresan su inconformidad con la técnica por la posición manejada durante la cirugía.³⁴

Técnica del Bloqueo Caudal.

Posición del paciente:

Decúbito prono con los brazos colocados hacia adelante. El tronco y las extremidades inferiores deben formar un ángulo de 35°, con la horizontal. Se debe colocar a nivel de las espinas ilíacas anterosuperiores una almohadilla, maniobra que mejora la exposición del sacro, con la precaución de que

no se compriman las ramas de la vena cava inferior. Si los pies miran hacia adentro, y los tobillos hacia afuera, se logra la relajación de los glúteos, especialmente del glúteo mayor.

Puntos de referencia:

Se palpan las apófisis espinosas de las vértebras sacras, después de la 4ª vértebra sacra se percibe una depresión que constituye, el vértice de un triángulo equilátero, cuya base está formada por una línea imaginaria que se traza entre las astas del sacro. Localizado el vértice, se debe palpar a los lados las astas del sacro.

Si no se logran palpar las astas del sacro, se puede localizar la punta del cóccix y seguir su superficie hasta percibir la depresión que correspondería al vértice del hiato sacro.

Otra referencia es la línea imaginaria trazada por la mitad del fémur, proyectada en la línea media de la espalda, ésta coincidirá con el vértice del triángulo equilátero. O en su defecto, la inserción de los pliegues glúteos en la línea media, coincide usualmente con la base del hiato sacro.

Es importante destacar las variaciones que pueden haber en tamaño y forma ya que la ausencia de unión de los arcos posteriores del sacro pueden llegar hasta las vértebras lumbares y para la punción el punto de referencia se encontrará mucho mas alto pudiendo ocurrir también lo contrario que la unión de los arcos posteriores puedan afectar la quinta sacra, haciendo desaparecer por completo el hiato y como consecuencia no sería posible la punción.

Luego de localizados los puntos de referencia anatómica, se procede a realizar antisepsia de la región coccígea y sacro-lumbar. Debe aislarse el área anal, introduciendo gasas entre los pliegues glúteos. En seguida debe aislarse toda el área, dejando al descubierto solo la zona de punción.

Determinado el sitio de la punción, se toma la aguja espinal tipo Whitacre no. 22, y se perfora la piel en dirección cefálica sobre el ligamento sacrococcígeo dorsal profundo, en un ángulo de 45 grados, y al escuchar o sentir la perforación de la membrana (pérdida de la resistencia), se reposiciona la aguja a un ángulo de 10 grados con respecto a la piel y se desliza uno o dos cm para entrar en el espacio epidural.

Antes de comenzar la inyección, se coloca la mano sobre la espalda fijando la aguja de punción, maniobra que permite detectar la inyección subcutánea, en caso de que esta ocurra.

Prevía aspiración se inyecta la dosis de prueba (3 a 6 ml) y se observa el EKG durante 30 segundos, buscando intencionadamente disrritmias (principalmente taquicardia por inyección intravascular) y alteraciones en la morfología de las ondas.

La velocidad de inyección de la solución debe ser de 1 ml cada 3 segundos, tratando de completar la dosis total de los fármacos después de 60-90 segundos de la dosis de prueba.

Para asegurarnos de la posición de la aguja durante el bloqueo, debemos mantener firme su posición en el sitio de la punción, y al iniciar la administración de medicamentos, se debe percibir la baja resistencia en el émbolo de la jeringa.

Fármacos Utilizados y Dosis

Se han utilizado diferentes anestésicos locales para la anestesia caudal, como son la lidocaína, mepivacaína, bupivacaína y ropivacaína. Lo ideal sería encontrar un medicamento que tuviera un periodo de latencia corto, pocos efectos secundarios, poca afectación motora^{35,36,37} y larga vida media .

Lidocaína usada al 1.5 ó 2%. Dosis máxima con epinefrina: 7.5 mcg/kg, lo que permite mantener la concentración plasmática por abajo de 5 mg/L. Periodo de latencia: 10 minutos. Existen estudios que comparan la calidad analgésica, latencia y duración de la lidocaína a distintas concentraciones con y sin epinefrina en bloqueo caudal para hemorroidectomías como es el publicado en 1996 por Atkinson RS, Rushman GB, et al. Los grupos de este estudio fueron: Grupo 1: lidocaína 1% con epinefrina 1:100,000; grupo 2: lidocaína 2%, y grupo 3: lidocaína 2 % con epinefrina 1:100,000; la desventaja de este estudio es que no se menciona el volumen total utilizado para los bloqueos caudales. La latencia mas corta (5 min) y la duración más larga (91 min) fue para la lidocaína al 2 % con epinefrina. Sin embargo lidocaína al 1% proporcionó una analgesia adecuada para realizar hemorroidectomías.³⁴

Bupivacaína. (mezcla racémica de dos enantiómeros R y S). Para efectos anestésicos se utilizan concentraciones del 0.5 y 0.75%, para lograr efectos analgésicos: 0.125 y 0.25 %. Dosis Max: 3mg/kg,³⁸ sin epinefrina y 4 mg/kg, con Epinefrina 1:400.000 unidades, sin embargo con la adición de epinefrina, no se ha observado una diferencia significativa en la duración de su efecto. (Sin epinefrina 165-225 min, y con epinefrina 180-240 min).³⁹ Periodo de latencia: 20-30 minutos. Una de las limitaciones de su uso, lo cual provocó el desarrollo de nuevos AL, son las arritmias mostradas al utilizarla.

La **ropivacaína** es el primer anestésico local preparado como isómero puro (S), y por ser un isómero puro es menos tóxico y de acción discretamente más prolongada que su antecesor: la bupivacaína. Este fármaco muestra menor afinidad por los canales de sodio y potasio, siendo por ello menos cardiotoxico que la bupivacaína; así mismo presenta mayor selectividad para bloquear las fibras C, lo que da por resultado menos afectación motora. Tiene una vida media de aproximadamente 4 horas después de su administración vía epidural.¹⁰ Los niveles plasmáticos después de ser administrado vía caudal en dosis de 3.5 mg/kg, son de 1.8 mcg/mL, inferiores a los niveles tóxicos.⁴⁰ Se han comparado la bupivacaína y la ropivacaína al 0.5%, mostrando una distribución epidural idéntica y un inicio de acción lento para la ropivacaína, sin embargo la bupivacaína presenta una duración discretamente mayor del bloqueo motor y sensitivo, por lo que se han considerado fármacos equipotentes,¹⁰ siendo la selectividad de bloqueo de fibras C y la menor cardiotoxicidad las ventajas de utilizar la segunda sobre la primera.

Fármacos coadyuvantes:

Algunos fármacos han sido utilizados como coadyuvantes, ya sea para potenciar la duración de los anestésicos locales de larga acción, para mejorar la calidad analgésica ofrecida, o para acelerar el inicio del mismo.

Bicarbonato de Sodio. Se ha utilizado para incrementar el pH de la solución, con el fin de aumentar la fracción no-ionizada de los anestésicos locales, traducido esto a un incremento en la difusión del medicamento y manifestación clínica del bloqueo temprana. La adición del bicarbonato es de 1 mEq por cada 10 mL de solución anestésica.⁴¹

Epinefrina, por vasoconstricción local, prolonga significativamente la duración de los efectos de los anestésicos locales en aproximadamente un 50%.³⁹

Narcóticos. Morfina, fentanil y sufentanil a dosis de 30 mcg/kg,⁴ 1-1.5 mcg/kg⁵ y 0.3-0.7 mcg/kg⁶ respectivamente, han sido utilizados con éxito vía epidural, ya sea para prolongar el efecto analgésico o para mejorarlo. El uso de opioides debe ser cauteloso, ya que se pueden presentar algunos efectos secundarios como prurito, náusea, vómito, retención urinaria y depresión respiratoria dependiendo de la dosis.

Tramadol (2mg/kg) provee analgesia similar a una dosis de morfina caudal de 0.03 mg/kg, para control del dolor en niños postoperados de herniorrafia.¹⁴

También se ha utilizado **Ketamina** (0.5mg/kg)⁷, **Neostigmina** (2 mcg/kg)¹³ y **Clonidina** (1-2 mcg/kg)^{7,8} en bloqueos caudales para prolongar el efecto analgésico.

Complicaciones.

1 de cada 1,000 procedimientos.⁴²

- Penetración en el espacio subaracnoideo, por punción de la duramadre.
- Punción vascular. Por lo que siempre se deberá aspirar previamente a la administración de la dosis. También se recomienda la dosis de prueba de 3 ml. En caso de una prueba de aspiración positiva, se debe retirar la aguja y reintroducirla.
- Inyección intraósea. Cuando a la aspiración por la aguja se obtiene sangre o líquido hemático, también se puede asumir una punción intraósea; por lo que será importante valorar la resistencia que presente el paso del fármaco a través de la aguja.
- Hipotensión, más frecuente en mayores de 8 años.
- Infección localizada en el sitio de la punción o generalizada. (Frecuente con la utilización de catéteres)
- Paro cardíaco o convulsiones que se presentan en los casos de toxicidad sistémica.
- Formación de hematoma epidural o absceso epidural.
- Aracnoiditis.
- Síndrome de la Cauda Equina. Siendo la incidencia de esta complicación cada vez mas esporádica por los medicamentos que han venido perfeccionándose.
- Punción Rectal. Esta complicación resulta extremadamente rara, y ha sido excepcionalmente reportada cuando existe obstinación por la colocación de un bloqueo caudal o secundaria a malas referencias anatómicas.⁴³
- Retención urinaria desde un 0%⁹ hasta un 43%.⁴⁴ Presentándose con el doble de frecuencia en hombres que en mujeres.⁴⁵

- Falla completa del bloqueo (3-5%) o desarrollo inapropiado del bloqueo (nivel de bloqueo alto, bloqueo lateralizado, bloqueo a nivel bajo).²⁶ En otros estudios se reporta el éxito del procedimiento del 99%, siendo un 9% de éstos realizado en un segundo intento.⁴⁶

Dexmedetomidina.

La división inicial de los receptores alfa y beta, ya se conocía desde los trabajos realizados por Paton.⁴⁷ Posteriormente se subdividieron ambos grupos en receptores alfa1 y alfa 2, de ubicación postsináptica y presináptica respectivamente. Actualmente se sabe que los receptores alfa 2 son también postsinápticos y extrasinápticos. La distribución de éstos receptores en el sistema nervioso central se encuentra principalmente en los núcleos medulares y en los centros moduladores de actividad simpática, corticales, de tallo cerebral y médula, también se encuentran estos receptores en las áreas y vías implicadas en la actividad nociceptiva y el control de la vigilia, la atención y alerta, así como en las vías que influyen en la secreción hormonal. Periféricamente podemos encontrarlos en células de musculatura lisa, y en las que intervienen en la secreción salival, secreción y motilidad gástrica, células reguladoras de la función excretora renal, plaquetas, islotes pancreáticos y células endoteliales.

Por su ubicación, podemos dividir la acción de estos fármacos tanto en central como el periférica, en el sistema cardiovascular podemos encontrar tanto receptores alfa-1 como alfa-2 tanto en arterias como en venas, y estos median respuestas de vasoconstricción y vasodilatación. Clínicamente la activación de los receptores alfa-2 produce un efecto vasodilatador; mientras que la activación de los alfa-1 produce vasoconstricción. La clonidina y recientemente la Dexmedetomidina son los fármacos pertenecientes a este grupo agonistas alfa-2, la primera presenta una selectividad de 220:1, para los receptores alfa2 y alfa1, mientras que la selectividad de la Dexmedetomidina es de 1,620:1 para receptores alfa2 y alfa1 respectivamente, es decir la Dexmedetomidina resulta siete veces mas selectiva para los receptores alfa2 con respecto a la clonidina.⁴⁸

El mecanismo de acción de los alfa2 agonistas, se basa en la inhibición del flujo simpático y la potenciación de la actividad nerviosa parasimpático,⁴⁹ clínicamente se traduce en hipotensión y bradicardia, efectos que han sido ampliamente reconocidos y estudiados. Ya que no se ha encontrado evidencia que soporte la existencia de receptores alfa-2 postsinápticos en el miocardio, el efecto bradicárdico se explica por la inhibición presináptica de la liberación de norepinefrina en la unión neuroefectora o por un efecto vagomimético, y a pesar de que la clonidina disminuye la conducción auriculo-ventricular por bloqueo de las fibras cardioaceleradoras, bradicardias severas o disritmias son infrecuentes.⁵⁰ La acción vagomimética se ha explicado por la estimulación del núcleo del tracto solitario.^{49,51,52}

El efecto hipotensor de los agonistas alfa₂, se produce en parte por la inhibición presináptica de la liberación de norepinefrina, pero también a nivel central en el núcleo reticulado lateral y en el núcleo del tracto solitario al activar a los receptores alfa₂. De la misma manera inhibe potentemente la recurrencia de disparo del locus ceruleus que ordinariamente regula la respuesta presora.^{50,51,52}

Por la ubicación de sus receptores, los agonistas alfa-2 producen también una inhibición en el flujo simpático-adrenal, aumento en la liberación de Hormona del Crecimiento, así como una inhibición de la liberación de Hormona Adenocorticotrófica. También producen una inhibición en la liberación de insulina al actuar directamente sobre las células beta de los Islotes de Langerhans, aunque este efecto es muy corto y clínicamente no produce ningún efecto. En modelos experimentales se ha producido un efecto diuréticos de los agonistas alfa₂ secundario a la inhibición de liberación de Hormona Antidiurética.^{48,49,52}

Como se mencionó anteriormente, estos receptores también se ubican extrasinápticamente en el sistema gastrointestinal, la activación de estos receptores clínicamente se traduce en una producción de saliva disminuida, liberación de ácido gástrico de las células parietales y reducción de la motilidad gástrica e intestinal.^{48,49,52}

Aún cuando el significado funcional no ha sido establecido, se sabe que los agonistas alfa-2 producen agregación plaquetaria en humanos, sin embargo en estudios *in vivo* las concentraciones requeridas de epinefrina para producir agregación plaquetaria no han podido ser alcanzadas.^{49,52}

Los efectos en el sistema nervioso central de los agonistas alfa-2 son principalmente sedación y ansiolisis;⁴⁸ también se ha demostrado en estudios experimentales una disminución del flujo sanguíneo cerebral.⁴⁹ La clonidina, por no presentar una alta selectividad a los receptores alfa₂, presenta un efecto bifásico en cuanto a la ansiólisis, teniendo efecto ansiolítico a concentraciones bajas, pero produciendo ansiedad a dosis más altas, no sucediendo esto al utilizar la Dexmedetomidina por su alta selectividad por receptores alfa₂.^{50,52,53}

Con respecto al efecto analgésico que pueden producir estos fármacos, su ubicación en terminaciones aferentes en neuronas de médula espinal, confiere a estos fármacos la posibilidad de ejercer una acción analgésica periférica, espinal y central. Desde 1984, se conoce el nulo efecto neurotóxico de la clonidina a nivel epidural⁵⁴ dando pie a realizar desde ese momento estudios en voluntarios que demostraban su efecto analgésico a la administración epidural.⁵⁵ Estos estudios se realizaban principalmente en Europa utilizando el mismo producto comercializado para uso intravenoso, consistiendo principalmente en reportes de casos, y protocolos que utilizaban dosis epidurales con regimenes de dosis vía oral o intravenosa. Posteriormente se desarrolló en Estados Unidos un preparado libre de preservativos aprobando su uso epidural por la Food and Drug Administration. Hoy por hoy, tenemos datos precisos acerca de la administración epidural de clonidina; la literatura reporta una absorción sistémica casi

inmediata posterior a su administración epidural, alcanzando concentraciones pico máximas en sangre arterial a los 10 minutos de su administración,⁵⁶ sin embargo no se encontró correlación entre este pico máximo y la analgesia otorgada; donde si se ha encontrado una correlación importante es en la concentración del fármaco en líquido cefalorraquídeo (LCR) y la analgesia, (concentración máxima en LCR a los 30-60 minutos y clínicamente se manifiesta un nivel máximo de analgesia).⁵⁶

Unos de los fármacos mas utilizados como coadyuvantes de AL en bloqueos neuroaxiales, han sido los opioides; la administración espinal de morfina ha mostrado mejorar la calidad de analgesia y reducir las dosis de narcótico en el postoperatorio al ser comparada con la administración intravenosa; sin embargo el riesgo de depresión respiratoria limita el uso de esta combinación de fármacos.⁵⁵ Al mostrar los agonistas alfa2 capacidad potencial de prever analgesia, se iniciaron estudios que mostraron la efectividad de la clonidina (utilizada como coadyuvante de AL) en bloqueos peridurales, espinales o periféricos, para prever analgesia (con una potencia similar a alfentanil epidural), mejorar la calidad analgésica y prolongar la misma con mínimos depresión respiratoria.⁵⁵

Otra de las hipótesis por la cual se produce un efecto analgésico, es explicado experimentalmente por activación colinérgica espinal, pudiendo ocurrir este mismo efecto en humanos, ya que la clonidina en espacio epidural ha mostrado incrementar las concentraciones de acetilcolina en LCR, produciendo analgesia.⁵⁶ Este efecto analgésico conferido por la acetilcolina, ha sido explicado por el incremento de GMPc (Guanosín Monofosfato cíclico) el cual genera óxido nítrico.¹³ El mismo efecto analgésico ha sido registrado al administrar neostigmina caudal.¹³

La clonidina incrementa el bloqueo tanto sensitivo como motor otorgado por anestésicos locales epidurales. Se han sugerido varias hipótesis para explicar este comportamiento; la primera es el bloqueo de conducción nerviosa de fibras C y A-delta y el incremento de conductancia del potasio en neuronas aisladas *in vitro*, intensificando así el bloqueo obtenido con AL. La segunda es la vasoconstricción local producida que reduce el flujo local y provocando así una lenta absorción de AL que rodean estructuras neurales, a pesar de la poca evidencia que existe en el aspecto clínico de esta hipótesis, ésta es una de las explicaciones encontradas al incremento del bloqueo con los alfa2 agonistas.⁵⁶

Para el caso de la Dexmedetomidina, aún no se han desarrollado protocolos que propongan el uso de este fármaco a nivel epidural en humanos, ni tampoco protocolos que busquen conocer a fondo la farmacodinamia epidural, pudiendo ser esto objetivo de estudios posteriores en nuestra institución.

Evaluación del Dolor

A diferencia de otras variables fisiológicas (frecuencia cardíaca, presión arterial, etc) no existe un método objetivo y directo que permita medir el dolor. Ya mencionada anteriormente la definición de dolor es posible comprender la dificultad para medirlo, ya que se pretende objetivar un fenómeno fundamentalmente subjetivo, sujeto a una gran variabilidad individual, y en el cual el propio paciente es el mejor juez evaluador.

Se han realizado avances en cuanto a la forma de evaluarlo y de medirlo; en el caso del dolor experimental, es posible cuantificar la calidad y magnitud del estímulo; en clínica, la variabilidad de su naturaleza y la intensidad del estímulo son desconocidos, sin embargo los métodos más utilizados para su evaluación abarcan tres categorías:

1. Informes subjetivos de dolor.
2. Mediciones y observaciones de conducta dolorosa.
3. Correlaciones fisiológicas.

Los informes subjetivos de dolor se basan en informes que el paciente realiza de la intensidad del dolor, y son los métodos más usados en la evaluación clínica y en investigación; pueden ser de diferentes tipos:

- a) Escala descriptiva simple: Se trata de escalas verbales que clasifican al dolor en 4, 5 o más categorías, como por ejemplo Intenso, Moderado, Leve o Ausente. Este es el método que más se acerca a lo cotidiano, por lo que resultan escalas fáciles de usar y de comprender por parte de los pacientes, pero tienen un uso limitado en investigación, debido a su baja sensibilidad, es decir al escaso rango de respuestas que ofrecen.
- b) Cuestionario de dolor de McGill. Se sugieren tres dimensiones principales del dolor: sensorial (penetrante, lancinante o punzante), afectiva (sofocante, atemorizante, agotador o cegador) y cognitiva (intensidad del dolor). Este cuestionario fue diseñado para medir estas distintas dimensiones. Son cerca de 100 palabras que describen el dolor, donde el paciente marca los términos que mejor describen su dolor, recibiendo un puntaje por cada uno de ellos, los que se suman para obtener un puntaje total. Una de las limitaciones del uso de este cuestionario es lo poco práctico que resulta su aplicación y el tiempo requerido para la realización del mismo.
- c) Escala Visual Análoga (EVA): Operacionalmente consiste en una línea recta de 10 cms de longitud, con las leyendas "No Dolor" y "Máximo Dolor" en cada extremo (0 y 10 cms respectivamente). El paciente señala en la línea el grado de dolor que siente de acuerdo a su

percepción individual al momento de la medición, numéricamente esto se traduce en algún número entre 0 y 10. La EVA es hoy de uso universal. Es un método relativamente simple, que ocupa poco tiempo; aún cuando requiere de un cierto grado de comprensión y de colaboración por parte del paciente, tiene buena correlación con las escalas descriptivas, buena sensibilidad y confiabilidad, es decir, es fácilmente reproducible, es por eso que para este protocolo, se decidió evaluar el dolor con la EVA.

Material Y Métodos.

Diseño: Ensayo Clínico Aleatorio.

Criterios de Inclusión.

Se incluirán en el protocolo 40 pacientes de 18 a 65 años, con estado físico según el ASA I ó II, programados electivamente para cirugía anorectal.

Criterios de No-Inclusión.

Presencia de proceso infeccioso en área quirúrgica o región caudal, toma de anticoagulantes y/o aspirina durante una semana previa al procedimiento, enfermedades neurológicas o espinales preexistentes que modifiquen o comprometan la región caudal y anomalías congénitas de la columna.

Criterios de Exclusión.

Pacientes que aún cumpliendo con los criterios de inclusión, durante el protocolo de investigación, modifiquen sus características clínicas.

Metodología

Los pacientes serán admitidos en el área preanestésica donde se registrarán sus signos vitales basales (FC, TANI y SpO₂). Posteriormente se les colocará un catéter intravenoso periférico, por donde se administrará midazolam 1-2 mg. Ya en sala de operaciones se tomará registro de los SV preinducción. La inducción se realizará IV con: atracurio 400mcg/kg, fentanil 2 mcg/kg, propofol 2 mg/kg. Se colocará un tubo endotraqueal y se iniciará desflurano a incrementos graduales hasta 1 MAC. La FiO₂ será de 1.0, y se manejará Asistencia Mecánica Ventilatoria controlada por volumen, configurada a un volumen corriente de 8-10 ml/kg, ajustando la FR para mantener un ETCO₂ en 30 mmHg. Se administrará ondansetron 8mg y ranitidina 50mg IV a todos lo pacientes. Se registrarán los SV post-inducción, y se colocará a la paciente en decúbito ventral.

De manera aleatoria se seleccionarán a los pacientes para pertenecer a uno de dos grupos. El primer grupo (Anestésicos Locales, AL) contendrá: 7 cc de lidocaína al 2% con epinefrina a una concentración de 1:200,000. + 7 cc de ropivacaína 0.2% + 1 cc de Bicarbonato de Sodio, aforado a 16 cc. El segundo grupo (Anestésicos Locales + Dexmedetomidina, AL+Dex) contendrá: 7 cc de lidocaína al 2% con epinefrina a una concentración de 1:200,000. + 7 cc de ropivacaína 0.2% + 1 cc de Bicarbonato de Sodio + Dexmedetomidina 0.5 mcg/kg. Aforado a 16 cc. Terminada la preparación del bloqueo se colocará en un recipiente estéril.

Se realizará antisepsia de la región caudal con isodine solución, se tomará el medicamento ya preparado en una jeringa. Con las referencias anatómicas, se introducirá una aguja espinal tipo Whitacre no. 22 en un ángulo de 45°, al sentir la perforación de la membrana sacrococcígea, se rectificará la dirección de la aguja a un ángulo casi horizontal, de aproximadamente 15°, introduciendo 1 cm de aguja. Se aplicará el medicamento lentamente y se registrará la hora de aplicación del bloqueo, así como los SV.

Se registrará el inicio de la cirugía, y se medirán en ese momento SV. Un bloqueo adecuado, será indicado por estabilidad hemodinámica, definido por la ausencia de elevación de la PAM o FC en un 15% o más comparado con los SV basales. Una elevación del 15% o más de estos parámetros durante los 10 primeros minutos de cirugía, fue definido como un bloqueo fallido, y por lo tanto se administrarán dosis de rescate de narcótico (fentanil 0.5-1 mcg/kg), y se excluirá al paciente del protocolo.

Los parámetros hemodinámicos (FC, TA sistólica, TA diastólica y PAM) se registrarán cada 10 minutos después de la aplicación del bloqueo hasta el término de la cirugía para vigilancia del paciente, sin embargo, serán analizados estadísticamente 7 momentos anestésicos críticos, como son: basal, preinducción, postinducción, 5 minutos posteriores a la colocación del bloqueo caudal, inicio de la cirugía, término de la cirugía y postextubación.

Durante el periodo transanestésico y postanestésico, un descenso de mas del 30% de la PAM será definido como hipotensión y se tratará con líquidos intravenosos. Una FC menor de 45 lpm será definida como bradicardia, y se tratará con atropina a una dosis de 10 mcg/kg.

Al término de la cirugía, se trasladará al paciente al área de recuperación, donde se evaluará: Escala de Aldrete, Escala de Bromage (Movimientos libres de pies y piernas (0%) = 4, solo flexión de rodillas con movimientos libres de pies (33%) = 3, no flexión de rodillas ni pies (66%) = 2, imposibilidad de mover pies y piernas (100%) = 0), FC, TA sistólica, TA diastólica, PAM, y EVA. Posteriormente se reevaluará los 60 minutos. Se dará seguimiento al paciente y se registrará la hora en que presente dolor. Al inicio del mismo, se iniciará esquema analgésico a base de ketorolaco 60 mg; si a los 30 minutos se continuara con una EVA igual o mayor a 4, se administrará morfina 2 mg.

El periodo de analgesia postoperatorio, será definido como el tiempo transcurrido entre la aplicación del bloqueo caudal y la primera dosis de analgésico. Todos los bloqueos caudales y las mediciones de la EVA serán realizadas por el mismo residente de Anestesiología.

Resultados**Datos Demográficos.**

Fueron incluidos en el estudio 38 pacientes, se excluyeron 2 pacientes (1 de cada grupo) por bloqueo caudal fallido. Los datos demográficos de los 38 pacientes de ambos grupos se muestran en la tabla 1, en donde estadísticamente no existen diferencias significativas ($p>0.05$) para edad, talla, peso e IMC. La edad promedio para el grupo AL fue de 47 ± 12 años, y para el grupo AL+Dex de 52 ± 11 años. La talla (en cms) registrada fue de 164 ± 13 y de 162 ± 8 para el grupo AL y AL+Dex respectivamente. EL peso (en kilogramos) registrado fue de 73 ± 11 y 65 ± 11 para el grupo AL y AL+Dex respectivamente. El IMC fue de 27.09 ± 3.76 y de 25 ± 3 para el grupo AL y AL+Dex respectivamente. 18 pacientes en el grupo AL, fueron clasificados como ASA I, y un paciente como ASA II. En el grupo AL+Dex fueron 13 pacientes clasificados como ASA I y 6 pacientes clasificados como ASA II.

Parámetros hemodinámicos.

Fueron analizados la FC, TA sistólica, TA diastólica y PAM, en 7 momentos anestésicos: basal, preinducción, postinducción, 5 minutos posteriores a la colocación del bloqueo caudal, al inicio de la cirugía, al término de la cirugía y postextubación. (tabla 2)

El promedio de la FC, en el grupo AL fue de 66 ± 5 , 67 ± 7 , 61 ± 7 , 62 ± 13 , 63 ± 13 , 62 ± 6 y 62 ± 11 , en los momentos anestésicos mencionados respectivamente. Para el caso del grupo AL+Dex fue de 77 ± 11 , 78 ± 13 , 68 ± 10 , 71 ± 15 , 71 ± 12 , 68 ± 14 y 79 ± 14 respectivamente. (gráfica 1)

La TA sistólica del grupo AL fue de: 125 ± 17 , 129 ± 17 , 101 ± 9 , 98 ± 11 , 96 ± 8 , 98 ± 9 y 126 ± 21 respectivamente. Para el grupo de AL+Dex: 125 ± 10 , 129 ± 13 , 103 ± 13 , 102 ± 14 , 99 ± 12 , 99 ± 14 y 116 ± 13 respectivamente. (gráfica 2)

La TA diastólica del grupo AL registrada fue de: 77 ± 14 , 74 ± 15 , 61 ± 7 , 66 ± 12 , 61 ± 9 , 61 ± 6 y 74 ± 14 respectivamente. Para el grupo AL+Dex, fue de 78 ± 8 , 80 ± 9 , 62 ± 10 , 63 ± 11 , 61 ± 8 , 63 ± 12 y 74 ± 8 respectivamente. (gráfica 3)

La PAM del grupo AL fue de 93 ± 14 , 93 ± 15 , 74 ± 7 , 77 ± 11 , 73 ± 8 , 73 ± 6 y 91 ± 15 respectivamente, y para el grupo de AL+Dex fue de: 93 ± 8 , 96 ± 10 , 76 ± 11 , 76 ± 11 , 74 ± 9 , 75 ± 12 y 88 ± 9 respectivamente. (gráfica 4)

Se realizó una prueba de t de student no pareada para comparar ambos grupos, con un valor de $p<0.05$, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para todos los parámetros mencionados anteriormente.

Bromage.

Se evaluó con la escala de Bromage el bloqueo motor presentado en ambos grupos, tanto a su ingreso a la UCPA, como a los 60 minutos posteriores a su llegada. Para el caso del grupo AL, 8 pacientes presentaban una escala de 3 y 11 pacientes de 4. Para el grupo de AL+Dex, 6 pacientes presentaban una escala de 3, y 13 pacientes una escala de 4. A los 60 minutos, los 38 pacientes pertenecientes a ambos grupos presentaban una escala de Bromage de 4. (tabla 3, gráfica 5). Estadísticamente con prueba exacta de Fisher, no existen diferencias significativas entre ambos grupos ($p < 0.05$).

Aldrete

Se evaluó la escala de Aldrete de todos los pacientes a su ingreso a la UCPA y a los 60 minutos. En el grupo de AL, 4 pacientes (21%) presentaban un Aldrete de 8, 11 pacientes un Aldrete de 9 (57%) y los 4 pacientes restantes (21%), presentaron un Aldrete de 10. Para el caso del grupo AL+Dex, 4 pacientes (21%) presentaron un Aldrete de 8 y 15 pacientes (78%) un Aldrete de 9, no se registro ningún caso en este grupo con Aldrete de 10 a su ingreso, sin embargo a los 60 minutos los 38 pacientes (100%) presentaron un Aldrete de 10. (tabla 4, gráfica 6). Estadísticamente con prueba exacta de Fisher, no existen diferencias significativas entre ambos grupos ($p < 0.05$).

Periodo Analgésico.

Para el grupo AL, el periodo analgésico fue de 383 ± 70 minutos. En el caso del grupo AL+Dex fue de 453 ± 61 minutos. Se realizó una prueba de t de student no pareada con un valor de $p < 0.05$, siendo estadísticamente significativa la diferencia entre ambos grupos. Intervalo de confianza de 23 a 108. (tabla 5, gráfica 7)

Evaluación del dolor con la EVA.

Se evaluó la intensidad de la sintomatología dolorosa a su inicio, para ello se utilizó la EVA, obteniendo los siguientes resultados: Para el grupo AL, 1 paciente presento una EVA de 1, 3 pacientes una EVA de 2, 6 pacientes una EVA de 3, 2 pacientes una EVA de 4, 1 paciente una EVA de 5, 4 pacientes una EVA de 6 y 2 pacientes una EVA de 8; no se registraron escalas de EVA mayores de 8 en este grupo. Para el grupo AL+Dex, 6 pacientes iniciaron su sintomatología con una EVA de 2, 8 pacientes con EVA de 3, 2 pacientes con EVA de 4, 2 pacientes con EVA de 5 y un paciente con EVA de 7; no se registraron valores de EVA mayores de 7 en este grupo. (tabla 6, gráfica 8)

Bradicardia e Hipotensión.

No se registró ningún evento de hipotensión severa. La TA sistólica, TA diastólica y PAM se mantuvieron en rangos clínicos aceptables en los 38 pacientes de ambos grupos.

Se registraron 2 casos (representando estos un 10%) de FC menor a 45 lpm en el grupo de AL y 7 casos (36%) en el grupo AL+Dex. (tabla 7). En los dos casos del grupo AL la necesidad de atropina se registró

al inicio de la cirugía, mientras que de los 7 casos del otro grupo, fueron en el periodo comprendido entre la aplicación del bloqueo y los 5 minutos posteriores. (tabla 8). Estadísticamente con prueba exacta de Fisher, no existen diferencias significativas entre ambos grupos ($p < 0.05$).

Retención Urinaria.

Se presentó un solo caso (6.2%) de retención urinaria en un paciente de sexo masculino en el grupo de AL, requiriendo sondeo vesical de entrada por salida. En el grupo de AL+Dex no se presentó un solo caso de retención urinaria, sin embargo 4 pacientes (3 de sexo femenino y uno de sexo masculino) presentaron micción espontánea inadvertida en el área de recuperación. Una de las pacientes de sexo femenino repitió el episodio una segunda ocasión 1 hora después.

Discusión.

El elegir la técnica de bloqueo caudal para controlar el dolor postoperatorio de la cirugía anorectal, presenta bases científicas. Se ha confrontado el bloqueo caudal con la infiltración local y la ruta intramuscular, donde se documentado claramente que el grupo de bloqueo caudal presenta mucho menos dolor en las 6 primeras horas del postoperatorio, en comparación con el grupo de infiltración local.⁵⁷ En los estudios que comparan la ruta caudal con la intramuscular, (10 mg de morfina en un volumen de 25 ml de solución salina en espacio caudal, contra 10 mg de morfina intramuscular), el promedio del dolor experimentado por los pacientes, después de administración de morfina caudal, fue menor que en el grupo de pacientes administrado IM, tanto a las 2, 6 y 12 horas.⁵⁸

Siendo los determinantes más importantes en la calidad, duración y extensión del bloqueo caudal el volumen, dosis total y concentración del fármaco, empezaremos por soportar las dosis, concentraciones y volumen utilizados en el protocolo. La ropivacaína a concentraciones bajas (1%), presenta una selectividad para bloquear fibras no motoras hasta un 16% mas que la bupivacaína a iguales concentraciones,¹⁰ al mismo tiempo que proporciona una analgesia efectiva, sin embargo su inicio de acción lento, limita su utilización como fármaco único para un bloqueo caudal si se pretende iniciar el estímulo doloroso en un tiempo corto; por lo que la adición de un anestésico local de inicio rápido era fundamental, es por eso que se eligió la lidocaína, misma que a concentraciones del 1%, ha demostrado proporcionar una analgesia adecuada para realizar la cirugías anorectales.³⁴

La clonidina utilizada como coadyuvante de AL en bloqueos peridurales, espinales o periféricos, ha mostrado su efectividad para prolongar o intensificar su efecto,^{55,56} sin embargo aún se desconoce la farmacocinética de la Dexmedetomidina vía caudal. Se sabe que la absorción de los medicamentos vía caudal resulta de inició casi inmediato por los plexos venosos contiguos a este espacio, por otra parte, también se tenía que tomar en cuenta el tiempo en el que se recomienda administrar la dosis de carga de este medicamento (10 minutos), lo que resultaba impracticable para la administración del medicamento vía caudal. Los estudios iniciales de la clonidina vía epidural utilizaron las dosis vía oral o IV que eran recomendadas por la literatura, con el mismo producto comercializado para su uso vía oral o IV; en este protocolo se utilizó la Dexmedetomidina comercializada para su uso IV y por las razones previamente comentadas se optó por disminuir la dosis al 50% de lo que reporta la literatura para su uso IV (de 1.0 mcg/kg, se disminuyó a 0.5 mcg/kg).

Los estudios realizados en adultos, han utilizado volúmenes para bloqueo caudal de 10ml,⁵⁹ 15 ml,^{60,61,62} 20 ml,^{63,64} 25ml⁵⁸ y 30 ml,⁶⁵ los estudios en cadáveres adultos han reportado la capacidad promedio del canal sacro de 34 ml en hombres y 32 ml en mujeres.³⁴ Basándonos en los volúmenes utilizados en la literatura mundial y en los estudios *in vivo* vía Resonancia Magnética Nuclear (volumen del espacio caudal promedio de 14.4 cm³, variando este desde 9.5 a 26.6 cm³.),²⁹ se decidió aforar el volumen del bloqueo caudal a 16 ml, con el cual los resultados obtenidos en el 100% de los pacientes fueron exitosos.

La adición vía caudal de Dexmedetomidina a una dosis de 0.5 mcg/kg, a los AL convencionales utilizados para analgesia postoperatoria en pacientes postoperados de cirugía anorectal, prolonga el periodo analgésico de 383 a 453 minutos, siendo las diferencias entre ambos grupos estadísticamente significativas. El periodo analgésico mínimo del grupo AL+Dex fue de 392 min, el cual resulta superior al promedio del tiempo analgésico obtenido con AL (383 min). El máximo periodo analgésico del grupo AL+Dex fue de 523 min. Se han documentado periodos analgésicos superiores (637 min)⁶³ con la utilización de narcóticos: morfina 4 mg + lidocaína 2%, volumen 20ml, y de 665 min con morfina 4mg en 20 ml, siendo estos tiempos alentadores para el uso de estas dosis, sin embargo la incidencia de retención urinaria (42%), náusea, vómito y prurito reportado limitan su uso.⁶³ Por otro lado la bupivacaína sola a una concentración de 0.5% en 20 ml, reporta un periodo analgésico de 480 min⁶⁴ y de 577 min,⁶³ sin embargo no se menciona el impacto de la concentración utilizada en la duración del bloqueo motor presentado, así mismo se reporta un 41% de retención urinaria, porcentaje mucho mas elevado que lo encontrado en este estudio (5%).

Otros estudios con narcóticos vía caudal combinados con AL, (morfina caudal 2mg con bupivacaína en un volumen total de 30 ml), reportan estas dosis como insuficientes para controlar el dolor en pacientes postoperados de hemorroidectomía,⁶⁵ por otra parte se reportan dosis de 4mg de morfina en un volumen de 10 ml que reportan analgesia satisfactoria hasta por 12 horas,⁵⁹ sin embargo 38% de los pacientes recibieron analgesia suplementaria con opiáceos vía IM, probablemente relacionado con el poco volumen utilizado para el bloqueo caudal, ya que como se menciona en la introducción, la capacidad promedio del canal sacro es de 34 ml en hombres y 32 ml en mujeres.³⁴

Al tratar de evitar el uso de narcóticos y buscando otro tipo de fármacos, se ha llegado a los agonistas alfa₂, desafortunadamente de la Dexmedetomidina no existen reportes aún de su uso vía epidural, ni caudal, sin embargo su antecesor, la clonidina, a dosis de 1.5 mg/kg en niños, ha demostrado prolongar la analgesia postoperatoria en un 50%.⁵ Para el caso de la cirugía ano rectal en adultos, se reportan periodos analgésicos 729 min⁶⁰ con 75 mcg de clonidina adicionada al bloqueo caudal a base de

bupivacaína al 0.5% (35 mg) y lidocaína 2% (140mg), conteniendo epinefrina a una dosis de 5 mcg/ml. El máximo periodo analgésico encontrado en nuestro estudio con Dexmedetomidina caudal fue de 514 minutos, esto se puede explicar en referencia a la vida media de ambos fármacos, ya a pesar de que la Dexmedetomidina es mucho mas selectiva por los receptores alfa2 (y por lo tanto mas específica), esta tiene una vida media mucho mas corta que la clonidina.

Con respecto a la población mexicana, existe un artículo publicado en México por Medina GS, Coutiño CM, *et al*⁶², donde se utilizó lidocaína 2% con epinefrina mas bupivacaína 0.75% y 50 mcg de fentanil, para un volumen total de 15 ml, quedando a una concentración final de lidocaína del 1% y bupivacaína 0.3%, en donde un 93.1% de los casos se reportaron como bloqueo caudal excelente, sin mencionar los parámetros que se utilizaron para clasificar el bloqueo como: "excelente", ni tampoco se reporta el periodo analgésico proporcionado por estas dosis; por lo que el no incluir una valoración objetiva de la analgesia limita la validez del estudio. Por otra parte, la incidencia de retención urinaria fue mucho menor que la anteriormente comentada (1.3%).

Por estas razones creemos que si se desea obtener una calidad analgésica satisfactoria con mínimos efectos secundarios y nulo bloqueo motor en extremidades inferiores, el uso de narcóticos y bupivacaína vía caudal resulta poco conveniente. Con el uso de lidocaína, ropivacaína y Dexmedetomidina vía caudal se logró aumentar el periodo analgésico con mínimos efectos secundarios (1/20 pacientes con retención urinaria y 1/20 pacientes con NVPO que cedió inmediatamente con metoclopramida 10mg IV) y recuperación del bloqueo motor (Bromage 4) en el 100% de los pacientes a los 60 minutos de estancia en la UCPA.

Uno de los efectos adversos mas comunes al utilizar clonidina caudal⁶⁰ es la bradicardia en (7 de 64 pacientes); la Dexmedetomidina también ha demostrado tener un impacto importante sobre la frecuencia cardiaca, en los resultados obtenidos en este estudio, a pesar de no mostrar diferencias estadísticamente significativas en las tablas y gráficos, se debe hacer énfasis en que fueron 7 pacientes (representando esto un 36% de los casos) en quienes fue necesario la administración de atropina (10mcg/kg), por lo que al momento de la medición de la FC en diferentes momentos anestésicos, no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. La administración de la atropina en este grupo (AL+Dex), se requirió desde el momento en que se administraba la dosis caudal, hasta 5 minutos posteriores a la dosis.

Se ha documentado la disminución de la latencia de los bloqueos epidurales con el uso de agonistas alfa₂, sin embargo en este estudio la anestesia general impidió cuantificar este parámetro, el cual probablemente sea objetivo de estudios posteriores.

La literatura recomienda la administración intravenosa de la dosis de carga de la Dexmedetomidina (1mcg/kg) en un lapso de 10 minutos; para el caso del bloqueo caudal, por una parte se desconoce la farmacodinamia de la Dexmedetomidina vía caudal, así como sus dosis y forma de administración; por otro lado resultaba sumamente impráctico completar la dosis caudal en un lapso de 10 minutos. El sitio de administración de los AL o fármacos coadyuvantes es uno de los factores mas importantes que influyen la absorción sistémica de los mismos; el grado de absorción, depende de la cantidad de vasos sanguíneos que se encuentren en la región; por lo que las áreas ricas en vasculatura presentarán un grado de absorción sistémica mayor. Por esta razón las mayores concentraciones plasmáticas de AL ocurren posterior a un bloqueo intercostal, seguido del bloqueo caudal, epidural, plexo braquial y femoral.²⁶ En base a estas premisas, se decidió administrar el medicamento a una velocidad aproximada de 1 cc cada 3 segundos; sin embargo aún administrando lentamente el medicamento, la rapidez de absorción vía caudal fue casi inmediata, confirmado ésto al observar un descenso inmediato en la FC de hasta 45 lpm en 7 pacientes del grupo AL+Dex. Es por esto que se insiste en la necesidad del trabajo en equipo en este tipo de procedimientos, en los que un anestesiólogo administra el bloqueo caudal y otro se ocupa de la vigilancia del paciente. Para el caso del grupo AL, solo fueron 2 casos en los que se requirió atropina, siendo estos hasta el momento de inicio de la cirugía.

A pesar de tener repercusiones importantes en la FC, no se registró ningún evento de hipotensión severa, la TA sistólica, TA diastólica y PAM se mantuvieron en rangos clínicos aceptables en los 38 pacientes de ambos grupos.

Se sabe que la clonidina incrementa el bloqueo tanto sensitivo como motor otorgado por anestésicos locales epidurales.⁵⁶ En nuestro estudio, el bloqueo motor presentado en el grupo que se utilizó Dexmedetomidina caudal a dosis de 0.5mc/kg, no fue diferente estadísticamente al presentado en el grupo de AL, por lo que se asume que a la Dexmedetomidina utilizada a estas dosis no tiene repercusión sobre el bloqueo motor. Aún cuando fueron 8 pacientes del grupo AL y 6 pacientes del grupo AL+Dex los que presentaban un Bromaje de 3 a su ingreso a la UCPA, a los 60 minutos de su estancia, el 100% de los pacientes presentaron un Bromaje de 4

Otras de las repercusiones de la absorción sistémica de la Dexmedetomidina puede ser la sedación presentada en los pacientes, no siendo esto objetivo del estudio, sin embargo se evaluó ésta indirectamente con la escala de Aldrete a su ingreso a recuperación, ya que en el caso del grupo AL, se observó un 21% de pacientes que ingresaron a la UCPA con Aldrete de 10, mientras que ningún paciente del grupo AL+Dex ingreso a la UCPA con Aldrete de 10, sin embargo a los 60 minutos de su estancia en la UCPA, se registró un Aldrete de 10 para el 100% de los pacientes. Asumimos estos resultados a la vida media de la Dex reportada en la literatura.

El promedio de la intensidad del dolor al inicio fue menor en el grupo de Dexmedetomidina (3.1), comparado con el de AL (4.0), sin tener diferencias estadísticamente significativas, sin embargo fueron 6 pacientes del grupo AL los que iniciaron el dolor con una EVA igual o mayor a 6, y solo un paciente en el grupo AL+Dex.

La retención urinaria es un efecto secundario del bloqueo caudal, que resulta de alto impacto psicológico y económico para los pacientes, en el caso de este estudio se presentó un solo caso (6.2%) en un paciente masculino en el grupo de AL que requirió sondeo vesical de entrada por salida y requirió un día mas de estancia intrahospitalaria; por el contrario, en el grupo de AL+Dex, se presentaron 4 casos de micción espontánea inadvertida, repitiéndose una segunda ocasión en una paciente.

Para el caso específico de las hemorroidectomías, la literatura menciona que dependiendo de la técnica anestésica utilizada será la incidencia de retención urinaria, para el caso de anestesia general se reporta un 37%, para anestesia espinal un 36%, para anestesia local un 17% y para anestesia caudal un 43% ⁴⁴ encontrando nuestro estudio índices de retención urinaria mucho mas bajos (6.2%) que lo reportado en la literatura.

Otros estudios con bupivacaína a una concentración del 0.5% en un volumen de 20ml, documentan un 41% de retención urinaria,⁶⁴ sin embargo combinaciones de anestésicos locales como lidocaína y bupivacaína (1% y 0.3% respectivamente) con 50 mcg de fentanil en un volumen total de 15 ml, reportan retención urinaria en un 1.3% de los pacientes, todos de sexo masculino. En otro estudio realizado con lidocaína 1% y bupivacaína 0.25% (concentraciones muy similares al estudio anteriormente mencionado, pero sin adicionar narcótico), en un volumen total de 20ml, reportan un 0% de retención urinaria,⁶⁶ 10 mg de morfina caudal en un volumen de 25 ml de solución salina, reportan retención urinaria en un 29.4%.⁵⁸ Podemos concluir de estos estudios que el uso de narcóticos vía caudal, resulta un factor predisponerte para presentar retención urinaria. Otros de los factores que previenen la retención urinaria son la poca administración de líquidos IV, el vaciamiento urinario previo a la cirugía, y deambulación temprana.⁶⁶ En este estudio, se propone el uso de la Dexmedetomidina como fármaco coadyuvante de anestésicos

locales en bloqueo caudal, evitando así el uso de narcóticos y sus efectos secundarios como podría ser la retención urinaria, siendo los resultados alentadores en ese aspecto, ya que la incidencia de retención urinaria en el grupo de AL+Dex fue de 0%; por el contrario, al ser la Dexmedetomidina un agonista alfa₂ y tener efectos secundarios en musculatura lisa, se reportaron 4 casos de micción espontánea inadvertida, siendo esto incomodo para los pacientes, pero sin tener impacto en días de estancia intrahospitalaria, como en el caso de la retención urinaria. Para estudios subsecuentes, sería importante conocer el grado de incomodidad de estos 2 efectos secundarios (retención urinaria versus micción espontánea inadvertida), para evaluar la calidad anestésica que proporciona la Dexmedetomidina caudal. No existen reportes en la literatura que mencionen este tipo de incidentes como efectos secundarios del uso de la Dexmedetomidina, sin embargo podría ser explicado esto por el efecto que tiene la Dexmedetomidina sobre la musculatura lisa, relajando la vejiga o la uretra ocasionando micción espontánea inadvertida. Cabe mencionar que los pacientes que presentaron estos episodios presentaban un Bromaje de 4.

Se encontró en el estudio una colocación exitosa del bloqueo del 95% (38 pacientes de un total de 40), no se reportaron punciones dures, pero hubo 3 casos, en los que se obtuvo sangre a la prueba de la aspiración (7.5%), en los 3 casos reportados, la recolocación de la aguja fue exitosa, y se colocó sin mas incidentes el bloqueo caudal. En la literatura se reporta una incidencia de fallo del 3 al 5%,²⁶ sin embargo existen autores que reportan el éxito del procedimiento en un 99%, siendo un 9% de éstos realizado en un segundo intento.⁴⁶ Otros estudios reportan bloqueo caudal exitoso al primer intento en 90% de los casos, cabe mencionar que quienes realizaron la técnica del bloqueo caudal en este estudio fue el equipo quirúrgico; significando esto un probable sesgo para las dificultades técnicas y complicaciones reportadas en este estudio.³⁴ En este mismo estudio se reporta una incidencia de punción dural 1.1% (un paciente de un total de 88), y punción vascular con obtención de sangre a la aspiración en 7 pacientes (8%), siendo el porcentaje de este ultimo muy similar a lo que nuestro estudio reporta (7.5%).

Como se mencionó en la introducción, podrían existir ciertas diferencias anatómicas entre las diferentes razas, los tres artículos mencionados anteriormente se realizaron en población estadounidense, inglesa y africana; para el caso de la población mexicana, existe un artículo publicado en el 2000 por Medina GS, Coutiño CM, *et al*, reportando bloqueo caudal exitoso en un 93.1%,⁶² siendo esto muy similar a los resultados obtenidos en nuestro estudio (bloqueo caudal exitoso en un 95%).

Por lo anteriormente mencionado, se demuestra claramente que pacientes postoperados de hemorroidectomías que reciben bloqueo caudal, experimentan menos dolor. Por otra parte el bajo costo,⁶⁷ los requerimientos mínimos, los mínimos efectos secundarios del bloqueo caudal *per se* y la satisfactoria analgesia, hacen la técnica del bloqueo caudal aceptable y utilizable para manejar el dolor

trans y postoperatorio en pacientes programados para hemorroidectomías. La combinación de AL como lo son la lidocaína y la ropivacaína (al 1% y 0.1% respectivamente) adicionando Dexmedetomidina a dosis de 0.5 mcg/kg logra aumentar el periodo analgésico que ofrecen la misma combinación de AL con mínimos efectos secundarios y recuperación del bloqueo motor (bromage 4) en el 100% de los pacientes a los 60 minutos de estancia en la UCPA.

Conclusiones.

- La Dexmedetomidina caudal a dosis de 0.5 mcg/kg prolonga el efecto analgésico del bloqueo caudal a base de ropivacaina (1%) y lidocaína (1%) de 383 min a 453 min en adultos programados a cirugía anorectal de manera electiva.
- La bradicardia fue de los cambios hemodinámicos más importantes encontrados a la administración de Dexmedetomidina vía caudal. (36% de los pacientes presentaron FC < a 45 lpm).
- No existieron cambios significativos en la TA sistólica, TA diastólica y PAM de ambos grupos de estudio.
- El uso de la Dexmedetomidina vía caudal a una dosis de 0.5 mcg/kg, no tiene repercusión en el bloqueo motor presentado en los pacientes postoperados de cirugía anorectal.
- Existe un efecto contrario a la retención urinaria (micción espontánea inadvertida) al utilizar la Dexmedetomidina vía caudal.

Anexo de Tablas y Gráficas.

Tabla 1.**Datos Demográficos de los pacientes pertenecientes a ambos grupos de estudio.**

	Grupo A.L. (n=19)	Grupo A.L.+Dex (n=19)	Valor de P
Edad (años)	47 +/- 12	52 +/- 11	> 0.05
Talla (cms)	164 +/- 13	162 +/- 8	>0.05
Peso (kg)	73 +/- 11	65 +/- 11	> 0.05
IMC	27.09 +/- 3.76	25 +/- 3	> 0.05
ASA I	18 (95%)	13 (68%)	> 0.05
ASA II	1 (5%)	6 (32%)	> 0.05

Se muestra en las tablas el promedio de los valores +/- su Desviación Standard

IMC: Índice de Masa Corporal

ASA: Estado Físico según clasificación de la American Society of Anesthesiologist

p>0.05, por lo que no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos

Tabla 2

Parámetros hemodinámicos de ambos grupos de estudio en diferentes tiempos anestésicos.

		Basal	Pre-inducción	Post-inducción	5 min Post-Bloqueo	Inicio Cirugía	Termino Cirugía	Post-Extubación
FC	A.L.+Dex	77 ± 11	78 ± 13	68 ± 10	71 ± 15	71 ± 12	68 ± 14	79 ± 14
	A.L.	66 ± 5	67 ± 7	61 ± 7	62 ± 13	63 ± 13	62 ± 6	62 ± 11
TA Sist	A.L.+Dex	125 ± 10	129 ± 13	103 ± 13	102 ± 14	99 ± 12	99 ± 14	116 ± 13
	A.L.	125 ± 17	129 ± 17	101 ± 9	98 ± 11	96 ± 8	98 ± 9	126 ± 21
TA Dia	A.L.+Dex	78 ± 8	80 ± 9	62 ± 10	63 ± 11	61 ± 8	63 ± 12	74 ± 8
	A.L.	77 ± 14	74 ± 15	61 ± 7	66 ± 12	61 ± 9	61 ± 6	74 ± 14
PAM	A.L.+Dex	93 ± 8	96 ± 10	76 ± 11	76 ± 11	74 ± 9	75 ± 12	88 ± 9
	A.L.	93 ± 14	93 ± 15	74 ± 7	77 ± 11	73 ± 8	73 ± 6	91 ± 15

Se muestra en las tablas el promedio de los valores ± su Desviación Standard

FC Frecuencia Cardíaca

TA Sist Tensión Arterial Sistólica

TA Dia Tensión Arterial Diastólica

PAM Presion Arterial Media

AL Grupo de Anestésicos Locales

AL+Dex Grupo de Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5 mcg/kg)

Prueba t de student no pareada con un valor de $p < 0.05$, por lo que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Tabla 3**Escala de Bromage de ambos grupos al ingreso a la UCPA y a los 60 minutos.**

		Recuperacion	60 min
AL	Bromage 3	8	0
	Bromage 4	11	19
AL+Dex	Bromage 3	6	0
	Bromage 4	13	19

UCPA. Unidad de Cuidados Postanestésicos

AL Grupo de Anestésicos Locales

AL+Dex Grupo de Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5 mcg/kg)

Diferencias estadísticamente no significativas de ambos grupos por prueba exacta de Fisher ($p < 0.05$)

Tabla 4**Escala de Aldrete de ambos grupos al ingreso a la UCPA y a los 60 minutos.**

		Ingreso UCPA	60 min
AL	Aldrete 8	4 (21.0%)	0
	Aldrete 9	11 (57.8%)	0
	Aldrete 10	4 (21%)	19 (100%)
AL+Dex	Aldrete 8	4 (21.0%)	0
	Aldrete 9	15 (78.9%)	0
	Aldrete 10	0	19 (100%)

Se muestra en las tablas los valores obtenidos y en parentesis los promedios correspondientes

UCPA. Unidad de Cuidados Postanestésicos

AL Grupo de Anestésicos Locales

AL+Dex Grupo de Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5 mcg/kg)

Diferencias estadísticamente no significativas de ambos grupos por prueba exacta de Fisher ($p < 0.05$)

Tabla 5**Periodo Analgésico de ambos grupos**

	Periodo Analgésico (min)	p
A.L.	383 ± 70	<0.05
A.L.+Dex	453 ± 61	<0.05

AL Grupo de Anestésicos Locales

AL+Dex Grupo de Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5 mcg/kg)

Si existen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) obtenidas por prueba T de student no pareada
Intervalo de Confianza de 23-108

Tabla 6

Intensidad del Dolor evaluado con la EVA al inicio de la sintomatología dolorosa en ambos grupos.

EVA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total de casos
AL	1	3	6	2	1	4	0	2	0	0	19
AL+Dex	0	6	8	2	2	0	1	0	0	0	19

EVA Escala Visual Análoga del Dolor

AL Grupo de Anestésicos Locales

AL+Dex Grupo de Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5 mcg/kg)

Tabla 7

Uso de Atropina (10mcg/kg) secundario a FC < 45 lpm en ambos grupos

	No. De Casos
AL	2 (10%)
AL +Dex	7 (36%)

Se muestra en las tablas los valores obtenidos y en parentesis los promedios correspondientes

FC	Frecuencia Cardiaca
lpm	Latidos por minuto
AL	Grupo de Anestésicos Locales
AL+Dex	Grupo de Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5 mcg/kg)

Diferencias estadísticamente no significativas de ambos grupos por prueba exacta de Fisher ($p < 0.05$)

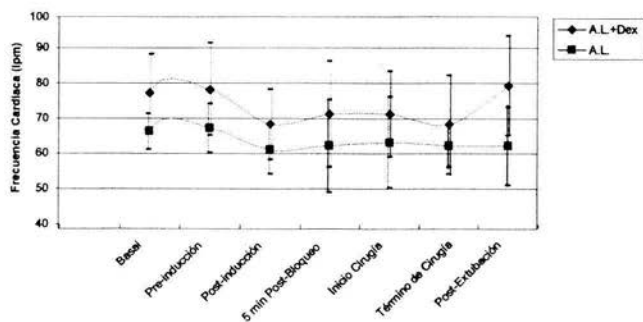
Tabla 8
Delimitación de los momentos anestésicos y número de pacientes en que se requirió el uso de Atropina (10 mcg/kg) secundario a FC < 45 lpm en ambos grupos

	Basal	PreInducción	Bloqueo	5 min Post Bloqueo	Inicio Cirugía	Total de Casos
AL	0	0	0	0	2	2
AL+Dex	0	0	3	4	0	7

- FC Frecuencia Cardíaca
- lpm Latidos por minuto
- AL Grupo de Anestésicos Locales
- AL+Dex Grupo de Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5 mcg/kg)

Gráfica 1.

Frecuencia Cardiaca promedio de ambos grupos durante diferentes tiempos anestésicos.



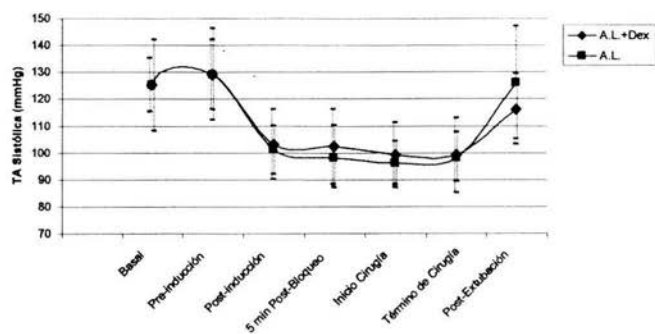
AL. Grupo Anestésicos Locales

AL+Dex. Grupo Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5mcg/kg)

Diferencias Estadísticamente No Significativas.

Prueba realizada: t de student no pareada, valor de $p < 0.05$

Gráfica 2.
Presión Sistólica promedio de ambos grupos durante diferentes tiempos anestésicos



AL: Grupo Anestésicos Locales

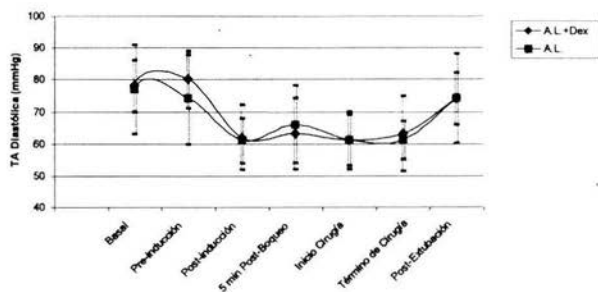
AL+Dex: Grupo Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5mcg/kg)

Diferencias Estadísticamente No Significativas.

Prueba realizada: t de student no pareada, valor de $p < 0.05$

Gráfica 3.

Presión diastólica promedio de ambos grupos durante diferentes tiempos anestésicos



AL. Grupo Anestésicos Locales

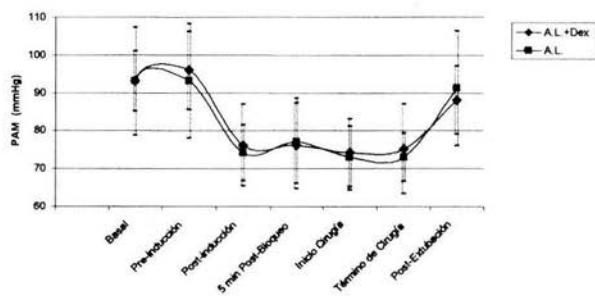
AL+Dex. Grupo Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5mcg/kg)

Diferencias Estadísticamente No Significativas.

Prueba realizada: t de student no pareada, valor de $p < 0.05$

Gráfica 4.

Presión Arterial Media promedio de ambos grupos durante diferentes tiempos anestésicos



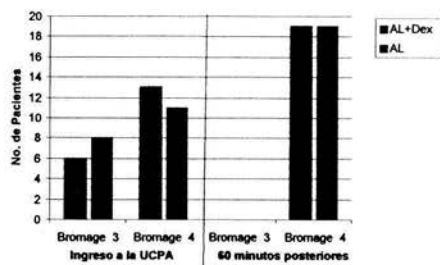
AL. Grupo Anestésicos Locales

AL+Dex. Grupo Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5mcg/kg)

Diferencias Estadísticamente No Significativas.

Prueba realizada: t de student no pareada, valor de $p < 0.05$

Gráfica 5.
Evaluación de escala de Bromage de ambos grupos a su ingreso a la UCPA
y a los 60 minutos.



UCPA: Unidad de Cuidados Postanestésicos

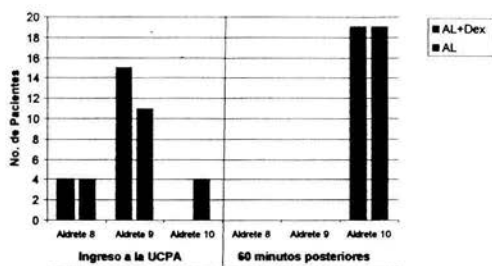
AL: Grupo Anestésicos Locales

AL+Dex: Grupo Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5mcg/kg)

Diferencias Estadísticamente No Significativas.

Prueba exacta de Fisher valor de $p < 0.05$

Gráfica 6.
Evaluación de escala de Aldrete de ambos grupos a su ingreso a la UCPA y a los 60 minutos.



UCPA, Unidad de Cuidados Postanestésicos

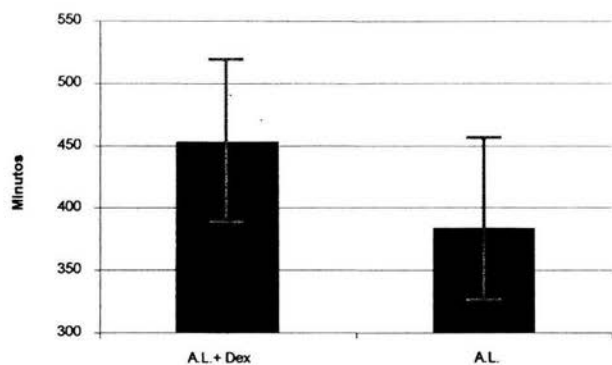
AL, Grupo Anestésicos Locales

AL+Dex, Grupo Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5mcg/kg)

Diferencias Estadísticamente No Significativas.

Prueba exacta de Fisher valor de $p < 0.05$

Gráfica 7.
Periodo Analgésico en minutos de ambos grupos



AL. Grupo Anestésicos Locales

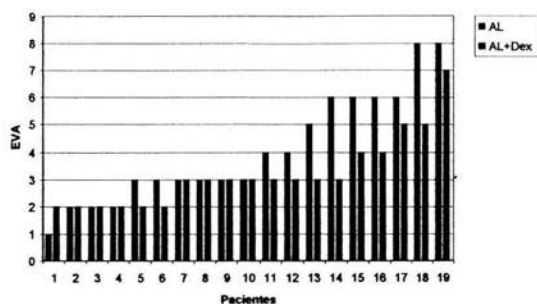
AL+Dex. Grupo Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5mcg/kg)

Diferencias Estadísticamente Significativas.

Prueba realizada: t de student no pareada, valor de $p < 0.05$

Gráfica 8.

Intensidad del dolor al inicio de la sintomatología dolorosa evaluado con EVA en ambos grupos.



EVA. Escala Visual Análoga del Dolor.

AL. Grupo Anestésicos Locales

AL+Dex. Grupo Anestésicos Locales adicionando Dexmedetomidina (0.5mcg/kg)

Referencias

1. Low AW. Pain in haemorrhoidectomy repair. *Nursing Times* 1975;71:930-1.
2. Smedstad KG, Beattie WS, Blair WS, Buskley DN. Postoperative pain relief and hospital stay after total esophagectomy. *Clin J Pain* 1992; 8:149-53
3. Peutrell J.M. Bailliere's. *Best Practice in Clinical Anaesthesiology*. 2000;14(4):709-730.
4. Luz G, Innerhofer P, Oswald E, et al. Comparision of clonidine 1 mug /kg with morphine 30 mug/ Kg for postoperative caudal analgesia in children. *Eur J Anaesth*. 1999;16(1):42-46.
5. Constant I, Gall O, Gouyet L, et al. Addition of clonidine or fentanyl to local anaesthetics prolong the duration of surgical analgesia after single shot caudal block in children. *Br J Anaesth* 1998;80(3): 294-298.
6. Darlen B. *Anestesia locorregional en niños y adolescentes*. 1ª edición. Barcelona. Masson-Williams & Wilkins.1998.184-185.
7. Cook B, Grubb DJ, Albridge LA, et al. Comparison of the effects of adrenaline, clonidine and ketamine on the duration of caudal analgesia produced by bupivacaine in children. *Br J Anaesth* 1994;75:698-701.
8. De Mey JC, Strobbe J, Poelaert J, et al. The influence of sufentanil and/ or clonidine on the duration of analgesia after a caudal block for hypospadias repair surgery in children. *Eur J Anaesth* .2000;17(6):379-382.
9. Pryn SJ, Crosse MSC, Muryson MSC, McGinn FP. Postoperative analgesia for Haemorrhoidectomy. *Anaesthesia* 1989;44:964-966.
10. McClure JH. Ropivacaine. *Br J Anaesth* 1996;76:300-7
11. Brockway MS, Bannister J, McClure JH, McKeown D, Wildsmith JAW. Comparison of extradural ropivacaine and bupivacaine. *Br J Anaesth* 1991;66:31-37.
12. Morrison LMM, Emanuelsson BM, McClure JH, Pollok AJ, McKeown DW, Brockway M, Jozwiak H, Wildsmith JAW. Efficacy and kinetics of extradural ropivacaina: comparison with bupivacaine. *Br J Anaesth* 1994;72:164-169.
13. Turan A, Memis D, Basaran UN, Karamanlioglu B, Sut N. Caudal ropivacaine and neostigmine in pediatric surgery. *Anesthesiology*. 2003;98(3):719-22.
14. Ozcengiz D, Gunes Y, Ozalevli M, Isik G. Postoperative analgesia in children: comparison of bupivacaine with a mixture of bupivacaine and alfentanil. *Eur J Anaesth* 2001;18(10):695-6.
15. Cathelin MF. Une nouvelle voie d'injection rachidienne. Méthode des injections epidurales par le procedé du canal sacré. *CRSocBiol* 1901;53:452
16. Sicard A. Les injections Medicamentensu extradurales par roie sacrococcygienne. *CRSocBiol* 1901; 53:396.
17. Baquero PO, Vasquez OF. Anestesia caudal en pediatria. *Rev Mex Anesth* 1965;24:101-7
18. Melman E, Peñuelas J, Marrufo EJ. Regional anesthesia in children. *Anesth Analg* 1975;54:387-389.
19. Ruston FG. Epidural anaesthesia in paediatric surgery. *Anesth Analg* 1957;36: 76-82.
20. Fortuna A.: Caudal Analgesia: A simple and safe technique in paediatric surgery. *Br J Anaesth* 1967;39:165-170.
21. Norenberg A, Johanson DC, Gravenstein JS. Racial differences in sacral structure important in caudal anesthesia. *Anesthesiology* 1979;50(6):549-51.

22. Bromage PR. Epidural Analgesia. Ed. Saunders, Philadelphia. 1978.
23. Okeke LI. Experience with caudal block regional anesthesia for transurethral resection of the prostate gland. *West Afr J Med.* 2002;21(4):280-281.
24. Gentili ME, Thomas AH, Bouguet D. Regional Anaesthesia by the caudal route in adults. A propos of 56 caudal blocks. *Cahiers de Anesthesiologie.* 1992;40(2):110-2.
25. Chan SY, Tay HB, Thomas E. "Whoosh" test as a teaching aid in caudal block. *Anaesthesia & Intensive Care* 1993;21(4):414-5.
26. Miller R. Anesthesia. Blocks Along The Neuraxis; Caudal Anesthesia. 5ta ed. 1998.
27. Melman E. Anesthesia regional en Pediatría. Programa de Actualización Continua para Anestesiólogos. Edit. Científica Latinoamericana, SA de CV. Tomo II.
28. Westbrook JL, Renowden SA, Carrie LES. Study of the anatomy of the extradural region using magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth* 1993;72:495-9.
29. Crighton IM, Barry BP, Hobbs GJ. A study of the anatomy of the caudal space using magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth* 1997;78:391-95.
30. Adewale L, Dearlove O, Wilson B, Hindle K, Robinson DN. The caudal canal in children: a study using magnetic resonance imaging. *Paediatric Anaesthesia* 2000;10:137-41.
31. Burn JMB. Caudal block for postoperative pain relief in children. *Anaesthesia.* 1975;30:100-1.
32. McGown RG. Caudal analgesia in children. Five hundred cases for procedures below the diaphragm. *Anaesthesia* 1982;37:806-18.
33. Bromage PR. Complications and contra indications. Epidural analgesia. Edit. Saunders, Philadelphia 1978 p 654-715.
34. Atkinson RS, Rushman GB, Lee JA, eds. A synopsis of anaesthesia, Edit Bristol, 1982 pp 722.
35. Ala-Kokko TI, Partenen A, Karinen J, et al. Pharmacokinetics of 0.2% ropivacaine and 0.2% bupivacaine following caudal blocks in children. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2000;44(9):1099-1102.
36. Lonnqvist PA, Westrin P, Larsson BA, et al. Ropivacaine pharmacokinetics after caudal block in 1-8 year old children. *Br J Anaesth* 2000;85(4):506-511
37. Khalil S, Campos C, Farag AM, et al. Caudal block in children : ropivacaine compared with bupivacaine. *Anesthesiology.* 1999;91(5):1279-1284.
38. Melman E. Regional anesthesia. En: Meursing AE and Steward DJ, Basic considerations of paediatric anaesthesia. Rotterdam 1992 p 54-60.
39. Cousins MJ, Bromage PR: Epidural neural blockade. En: Cousins MJ, Bridenbaugh PO. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. Edit JB Lippincott , Philadelphia, 1988, p 255.
40. Koinig H, Krenn CG, Glaser C, Marhofer P, et al. The dose-response of caudal ropivacaine in children. *Anesthesiology* 1999;1339.
41. Di Fazio CA, Carron HO, Grosslight KR et al: Comparison of pH adjusted lidocaine solutions for epidural anesthesia. *Anesth Analg* 65:760, 1986.
42. Giaufre 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 (ADARPEF). *Anesth Analg* 83:904, 1996.
43. Giaufre 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. *Anesthesia & Analgesia.* 83(5):904-12, 1996 Nov

44. Zaheer S et al. Urinary retention after operations for benign anorectal disease. *Dis Colon Rectum* 1998;41:696-704
45. Crystal RF, Hopping RA. Early postoperative complications of anorectal surgery. *Diseases of the Colon & Rectum*. 1974;17(3):336-41.
46. Adebamowo CA, Ladipo JK, Ajao OG. Randomized comparison of agents for caudal anaesthesia in anal surgery. *Br J Surgery* 1996;83(3):364-5.
47. Paton W, Vizi E. The inhibitory action of noradrenaline and adrenaline on acetylcholine output by guinea-pig ileum longitudinal muscle strip. *Brit J Pharmacol* 1969;35:10-28.
48. Stoelting, R; *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. Edit. Lippincott – Raven. Tercera edición. 1999. USA. pp 307.
49. Hayashi, Y; Maze, M; Alpha2 adrenoceptor agonists and anaesthesia. *Br J Anaesth* 1993; 71:108-118.
50. Kamibayashi, T; Maze, M; Clinical uses of [alpha]2-adrenergic agonists. *Anesthesiology* 93; 5: 1345-1349.
51. Aant, R; Scheinin, M. Alpha2-adrenergic agents in anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 433-448.
52. Maze, M; Tranquilli, W; Alpha-2 adrenoceptor agonists: defining the role in clinical anesthesia. *Anesthesiology* 1991, 74: 581-605.
53. Nelson, L; Lu, J; Guo, T; Saper, C; Franks, N; Maze, M; The [alpha]2-adrenoceptor agonist dexmedetomidine converges on an endogenous sleep-prompting pathway to exert its sedative effects. *Anesthesiology*. 2003;98(2):428-436.
54. Tamsen A, Gordh T. Epidural clonidine produces analgesia. *Lancet*. 1984;ii:231-2.
55. Eisenach J, Detweiler D, Hood D. Hemodynamic and analgesic actions of epidurally administered clonidine. *Anesthesiology* 1993;78:277-87
56. Eisenach J, De Kock M, Klimscha W. Alfa-2 adrenergic agonist for regional anesthesia. A clinical review of clonidine. *Anesthesiology* 1996;85:655-74.
57. Pryn SJ, Crosse MM, Murison MS, McGinn FP. Postoperative analgesia for haemorrhoidectomy. A comparison between caudal and local infiltration. *Anaesthesia*. 1989;44(12):964-6.
58. Farag H, Naguib M. Caudal morphine for pain relief following anal surgery. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1985;67(4):257-8.
59. Jensen PJ, Siem-Jorgensen P, Nielsen TB, Wichmand-Nielsen H, Wintherreich E. Epidural morphine by the caudal route for postoperative pain relief. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982;26(5):511-3.
60. Van Elstraete AC, Pastureau F, Lebrun T, Mehdaoui H. Caudal clonidine for postoperative analgesia in adults. *Br J Anaesth*. 2000;84(3):401-2.
61. Marti MC, Roche B. Anesthesia in Proctology, en Reis JA. *New Trends in coloproctology*. Edit. Revinter. 2000. Capítulo 5, pp 163-171.
62. Medina GS, Coutiño CM, Vargas CS, Luna DH. Bloqueo caudal para cirugía anorrectal. *Cir Gen* 2000;22 (2):112-114.
63. Pybus DA, D'Bras BE, Goulding G, Liberman H, Torda TA. Postoperative analgesia for haemorrhoid surgery. *Anaesthesia & Intensive Care*. 1983;11(1):27-30.
64. Bailey PM, Sangwan S. Caudal analgesia for perianal surgery. A comparison between bupivacaine and diamorphine. *Anaesthesia*. 1986;41(5):499-504.
65. Boskovski N, Lewinski A, Xuereb J, Mercieca V. Caudal epidural morphine for postoperative pain relief. *Anaesthesia*. 1981;36(1):67-8.

66. Foo E, Sim R, Lim HY, Chan ST, Ng BK. Ambulatory anorectal surgery--is it feasible locally?. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*. 1998;27(4):512-4.
67. Van Elstraete AC, Lebrun T, Pastureau F. Costs and recovery profiles of caudal anesthesia for anorectal surgery in adults. *Anesthesiology*. 2001;95(3):813-4.