



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA.
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO.
HOSPITAL GENERAL TACUBA, ISSSTE.

**“SEDACIÓN TRANSOPERATORIA CON BLOQUEO
PERIDURAL LUMBAR TRAS LA COMBINACIÓN DE
DEXMEDETOMIDINA CON ROPIVACAÍNA EN CIRUGIAS
DE ABDOMEN BAJO Y EXTREMIDADES INFERIORES”.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:
DRA. CECILIA CORNEJO MARCOS

ASESOR DE TESIS:
DR. FRANCISCO GONZALO BUTRÓN LÓPEZ



ISSSTE

MÉXICO, D.F.

AGOSTO 2010.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AUTORIZACIONES.

JEFE DE INVESTIGACION DE LA UNIDAD:

DR. Díaz Gerard Luis Antonio _____

INVESTIGADOR RESPONSABLE.

Dr. Butrón López Francisco Gonzalo _____

Dra. Cornejo Marcos Cecilia _____

INVESTIGADORES ASOCIADOS.

Dr. Vázquez Palacios Martin Miguel _____

Dr. Martínez Burgos Marcelino _____

A mis Padres, Hermanos, Maestros, y Amigos,
Por ser el pilar en el cual me apoyo,
Por estar cerca de mi compartiendo las experiencias
Mas importantes de mi carrera y
Porque gracias a su apoyo
He realizado una de mis Metas.

INDICE.

I. INDICE.....	4
II. RESUMEN.....	5
III. INTRODUCCION.....	6
IV. OBJETIVOS.....	13
V. HIPOTESIS.....	13
VI. MATERIAL Y METODOS.....	14
VII. RESULTADOS.....	16
VIII. ANALISIS ESTADISTICO.....	20
IX. DISCUSION.....	22
X. CONCLUSION.....	24
XI. REFERENCIAS.....	25
XII. ANEXOS.....	29

RESUMEN.

Introducción: Investigar si la combinación de DEX con Ropivacaina para bloqueo peridural lumbar produce sedación y si esta es dosis dependiente; y si dicha combinación de drogas tiene influencia sobre los tiempos de latencia y duración del bloqueo.

Material y métodos: Se estudiarán 40 pacientes adultos de ambos sexos, con riesgo anestésico quirúrgico (RAQ) I a II que vayan a ser sometidos a cirugía bajo efecto de analgesia regional (bloqueo peridural lumbar) con Ropivacaina sola o con Ropivacaina más DEX a dosis de 0.5, 0.75 y 1 mcg kilo. Las cirugías podrán ser del área de cirugía general, urología ginecología y ortopedia.

Resultados: Con la finalidad de simplificar las variaciones que se presentaron durante todo el transoperatorio en relación al grado de sedación, calculamos un promedio de promedios del grado de sedación tomando como base los promedios obtenidos a los 10, 15, 30, 45 y 60 minutos del transoperatorio. El promedio de promedios del grado de sedación observado durante el transoperatorio para el subgrupo A fue de 2.62 ± 0.3 , para el subgrupo B de 3.26 ± 0.7 , para el subgrupo C 3.7 ± 0.5 y para el grupo control de 2.0 ± 0 .

Discusión: Con este estudio realizado observamos que la combinación DEX con Ropivacaina en espacio peridural es una opción más para anestesia regional, siendo efectiva para cirugías de abdomen bajo y extremidades inferiores a diferentes dosis y sin compromiso ventilatorio.

INTRODUCCION.

La palabra nocicepción es un término fisiológico que se refiere al conjunto de funciones del sistema nervioso que se encargan de que se lleve a cabo la percepción de dolor. La evolución del concepto de nocicepción nos ha mostrado su gran complejidad, y ha permitido la disección a nivel molecular de varios de los sistemas neuronales involucrados. De una manera simplista podemos considerar que en relación al dolor existen vías nerviosas ascendentes excitatorias, las cuales se inician en la periferia con las terminaciones nerviosas de la neurona aferente primaria, en estas se llevan a cabo los eventos que se conocen como transducción de el dolor, posteriormente el impulso nociceptivo viaja a lo largo del axón de la aferente primaria, a esto se le llama transmisión, es en este punto donde actúan los anestésicos locales; el axón de la aferente primaria llega hasta la médula espinal, específicamente a las astas posteriores de la médula, en donde hace sinapsis con otra neurona conocida como interneurona, en este lugar, la aferente primaria libera varios mediadores químicos excitatorios, entre los que se encuentra la sustancia P que es un péptido de once aminoácidos, o bien aminoácidos excitatorios como son el glutamato y el aspartato; postsinápticamente la interneurona mencionada tiene receptores para estas sustancia excitatorias. Una vez que las interneuronas son activadas por estos mediadores químicos, van a conducir el dolor por los haces espinotalámicos y espinoreticular hasta llegar al

tálamo y a la sustancia reticular y de ahí a la corteza cerebral en donde se lleva a cabo el mecanismo de percepción de dolor.

La contraste de los sistemas neuronales ascendentes excitatorios, son los sistemas inhibitorios que convergen con los anteriores a nivel medular para llevar a cabo la modulación del dolor a este nivel. Existen varios de estos sistemas inhibitorios moduladores, alguno de ellos se encuentran localmente en la medula como son los circuitos neuronales encefalinérgicos, otros descienden de partes más rostrales del encéfalo, como son las neuronas liberadoras de endorfinas; en general estos sistemas que liberan opiáceos endógenos a nivel medular actúan sobre la aferente primaria, inhibiendo la liberación de los mediadores químicos excitatorios. Además hay otros sistemas descendentes inhibitorios adrenérgicos, que liberan norepinefrina en la médula, este mediador químico actúa postsinápticamente en la interneurona produciéndole una hiperpolarización, lo cual contribuye a que los mediadores excitatorios no puedan actuar fácilmente, por lo que se produce un efecto antinociceptivo. 1,2

Para la presente investigación nos interesan en particular estos sistemas descendentes inhibitorios adrenérgicos; acerca del papel que juegan en la nocicepción, pudo verse de una manera mas clara cuando un estudio en el que se provocaba una estimulación de neuronas bulboespinales monoaminérgicas, producía liberación de norepinefrina a nivel medular, lo cual se acompañaba de analgesia,³ lo anterior condujo a que se investigaran los efectos de la clonidina (un agonista de receptores alfa-2 adrenérgicos) inyectada por vía subaracnoidea,

lo que permitió observar que la clonidina a nivel medular inhibía la liberación de sustancia P4, así como el disparo de neuronas nociceptivas 5, producida por un estímulo nocivo, y también produjo analgesia 6. Más tarde se observó en humanos que la clonidina intratecal producía analgesia en pacientes que tenían tolerancia al uso intratecal de opioides 7, y además sin los efectos secundarios como náuseas, vómitos, prurito o depresión respiratoria.

Los efectos antinociceptivos producidos por agonistas alfa-2 adrenérgicos como clonidina dio lugar a que se investigara el uso de este tipo de drogas como coadyuvante de la anestesia general, en dichas investigaciones, se puso en claro que el uso de estos agentes, en especial la clonidina, reducían de manera significativa los requerimientos de drogas anestésicas, 8,9,10 disminuía la respuesta hemodinámica a estímulos nocivos, también disminuye el consumo de oxígeno 12, así como la frecuencia de temblores en el posoperatorio 13. Además, durante la analgesia regional, incluso el bloqueo de nervios periféricos la clonidina prolonga la duración del bloqueo 14. Las investigaciones anteriores estimularon el diseño de drogas agonistas alfa-2 adrenérgicas con mayor selectividad sobre la población de receptores alfa-2 A, lo cual culminó con la síntesis de Dexmedetomidina (DEX). La presentación de clorhidrato de dexmedetomidina es un frasco ampolla que contiene 200mcg de la droga en 2ml, esta droga es un agonista de los receptores alfa-2 adrenérgicos, cuyas acciones principales son la sedación y analgesia, y está indicado para usarla en las unidades de cuidados intensivos para sedar a pacientes que se encuentran intubados y ventilados mecánicamente, sin embargo, la DEX posee un amplio rango de propiedades

farmacológicas, pues la sedación y la analgesia que produce están exentas de depresión respiratoria, tiene propiedades adicionales simpaticolíticas como son: menor ansiedad, estabilidad hemodinámica, disminución de la respuesta hormonal al estrés y reducción de la presión intraocular. Las acciones sedantes de la DEX están mediadas por receptores alfa-2 adrenérgicos en el Locus Cerúleos. La acción analgésica esta mediada por las mismas acciones que ejerce la clonidina a nivel medular como se menciona anteriormente. Después de su administración intravenosa, la DEX tiene una fase de distribución cercana a los 10 minutos; la vida media de eliminación total es de aproximadamente 2 horas. La DEX es eliminada casi exclusivamente por metabolismo hepático con eliminación urinaria del fármaco del 95% y 4% en las heces 15. Los metabolitos excretados principalmente son glucurónidos. Las DEX debe de individualizarse y titularse al efecto clínico deseado, como guía se recomienda ya sea para la sedación y analgesia en pacientes intubados en la unidad de cuidados intensivos o en pacientes sometidos a anestesia general. Se recomienda iniciar con dosis de carga de 1.0 mcg por kilo durante 10 minutos, seguidos de infusión de mantenimiento en el rango de 0.2 a 0.7 mcg por kilo por hora. En el departamento de anestesiología del Hospital General Tacuba hemos tenido experiencias previas con el uso de DEX por infusión para analgesia posoperatoria y como coadyuvante en la anestesia general, por infusión intravenosa como coadyuvante de la anestesia regional (Bloqueo Peridural), por vía oral en niños que fueron sometidos a anestesia general, por vía intramuscular, por vía intramuscular para pacientes sometidas a cirugía de cataratas. De estas experiencias podemos resumir que la

DEX potencializa las acciones de los analgésicos empleados en el posoperatorio como es el Ketorolaco trometamina, durante el transoperatorio mostraron una disminución en los requerimientos de sevoflurano y fentanil, el mismo efecto se observo cuando se administro por vía oral o intramuscular antes de la anestesia general para pacientes pediátricos y operados de catarata respectivamente, cuando se administro por infusión como coadyuvante del bloqueo peridural con anestésicos locales observamos una prolongación de la duración del bloqueo y del grado de sedación transoperatorio cuando se le comparo con placebo.

Por otro lado la administración de agonistas alfa2 adrenérgicos de primera generación por vía peridural y subaracnoidea en animales 6, 16,17 y en humanos 18,19,20 mostro sus potentes efectos antinociceptivos , lo cual sirvió como base para que se iniciara la exploración de los efectos de la DEX inyectada por vía epidural en combinación con anestésicos locales, los resultados han sido prometedores 21,22,23,24.

La ropivacaina fue sintetizada por Akerman en 1985. Es un enantiómero; la sal hidroclicorato de la 2'-6'- pipercoloxilidina sintetiza a partir de la mepivacaína. Esta preparada como el L-isómero puro.

La adición de radicales al extremo aromático o amina del AL aumenta el grado de unión a las proteínas, que se considera como el responsable de una mayor duración de acción de la actividad anestésica.

La evidencia actual sugiere que posee una liposolubilidad intermedia entre la mepivacaína y la bupivacaína, así como un efecto intrínseco vasoconstrictor.

Aunque posee una latencia similar a la bupivacaína, su potencia es equivalente al 0.75 de la potencia de ésta. Ya se ha mencionado que los enantiomorfos levógiros poseen una menor cardiotoxicidad que las mezclas racémicas o que los enantiomorfos dextrógiros. Su menor liposolubilidad ocasiona un bloqueo motor más reducido, ya que penetra con mayor dificultad la fibra nerviosa motora, por lo cual con la ropivacaína se puede lograr una buena disociación sensitivo-motora, en especial cuando se utilizan bajas concentraciones, ya que penetra con mayor rapidez las fibras C que las A y produce un bloqueo que depende de la frecuencia potente relacionada con su liposolubilidad y peso molecular. Se ha señalado ya su utilidad para la analgesia posoperatoria y obstétrica, así como que la ropivacaína presenta menor cardiotoxicidad y toxicidad del SNC que la bupivacaína. Su difusión en la clínica está esencialmente ligada a estas características.

De los estudios realizados hasta el momento se desprende su utilidad en anestesia de plexo en concentración a 0.5%, latencia de 5 minutos y tiempo de efectividad entre 20 y 30 minutos, con una duración entre 6 y 10 hrs. A nivel epidural, en concentraciones de 0.5 a 0.75 y 1%, presenta una latencia de 4 a 6 minutos, mientras la duración de la anestesia fue de entre 4 y 6 hrs. Como todas las amidoamidas, se metaboliza en el hígado en los microsomas hepáticos, siendo su coeficiente de extracción hepático muy variable (se sitúa entre 0.2 y 0.6). Solo 1% se elimina por riñón sin modificaciones.

La ropivacaína peridural no altera el flujo sanguíneo uteroplacentario ni la circulación fetal. Su efecto vasoconstrictor permite utilizarla sin adrenalina, sin

alterar el tiempo de bloqueo. Su presentación farmacéutica es en ampollas de polipropileno a 0.2, 0.75 y a 1 % de 10 y 20 cc, y en bolsas de polipropileno de 100 y 200cc a 0.2% sin conservadores.

La ropivacaina se ha utilizado por diferentes vías de administración, en casi todas las técnicas de anestesia y analgesia regional, con pacientes de ambos sexos y edades que abarcan desde los niños hasta los octogenarios, con estados físicos I-III, al igual que en embarazadas y en enfermos con dolor no quirúrgico, con resultados satisfactorios.

El agregar DEX a la Ropivacaina para bloqueo peridural podemos considerar que el agonista alfa 2 adrenérgico juega un papel de coadyuvante en el sentido de que va a producir efectos sedantes a los pacientes, pero por otro lado sus efectos a nivel medular definitivamente son antinociceptivos, además de potencializar el efecto bloqueante del dolor del anestésico local, en este sentido puede ser utilizado el concepto de analgesia regional balanceada. Los efectos sedantes y la potencialización de la acción bloqueante de la Ropivacaina, así como el tiempo de duración del bloqueo es muy posible que sea dosis dependiente. Por lo anterior diseñamos la presente investigación para utilizar dosis crecientes de DEX en el rango 0.5 a 1.0 mcg por kilo de peso.

OBJETIVOS.

Investigar si la combinación de DEX con Ropivacaína para bloqueo peridural lumbar produce sedación y si esta es dosis dependiente; y si dicha combinación de drogas tiene influencia sobre los tiempos de latencia y duración del bloqueo.

HIPOTESIS.

Hipótesis nula (H_0) el agregar DEX a la Ropivacaína para el bloqueo peridural no produce sedación, ni tiene efectos sobre los tiempos de latencia y duración del bloqueo.

Hipótesis alterna (H_a) el agregar DEX a la Ropivacaína para el bloqueo peridural produce sedación y acorta la latencia y alarga la duración del bloqueo.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 40 pacientes adultos de ambos sexos, con riesgo anestésico quirúrgico (RAQ) I a II los cuales fueron sometidos a cirugía bajo efecto de analgesia regional (bloqueo peridural lumbar) con Ropivacaina sola o con Ropivacaina mas DEX a dosis de 0.5, 0.75 y 1 mcg kilo. Las cirugías fueron del área de cirugía general, urología ginecología y ortopedia. Los siguientes procedimientos fueron comunes para todos los pacientes, se les realizó una valoración pre anestésica para determinar el RAQ, una vez en quirófano se registraron la presión arterial no invasiva, frecuencia cardiaca y respiratoria, saturación de oxígeno basales, así como el grado de sedación según la escala de Ramsay 25,(anexo1), las variantes anteriores se registraron para fines estadísticos cada 15 minutos durante el transoperatorio, al salir del quirófano y al momento de ser dados de alta de la sala de recuperación posanestésico. Antes de practicar el bloqueo peridural se administró por vía intravenosa una carga de 500 ml de solución Hartmann. La presente investigación fue un estudio doble ciego controlado, para lo cual el número de pacientes fue dividido aleatoriamente en cuatro subgrupos; de 10 sujetos cada uno y las características fueron las siguientes: grupo A, se le practicó el bloqueo peridural con Ropivacaina al 0.75% cuyo rango de dosis vario de 130 a 150mg. Grupo B, para el bloqueo recibió la misma dosis de Ropivacaina a la cual se agregó 0.5mcg/kg de DEX. Grupo C,

misma dosis de Ropivacaina a la cual se le agregó 0.75 mcg/kg de DEX. Grupo D, misma dosis de Ropivacaina a la que se agregó DEX de 1mcg/kg. Una vez identificado el espacio peridural se administró el anestésico local solo o alguna de las mezclas con DEX mencionadas anteriormente, enseguida se colocó un catéter peridural el cual se fijó a la piel con esparadrapo. En seguida se procedió a medir el tiempo de latencia para la instalación del bloqueo para la cual se realizó la prueba de pinchamiento de la piel cada 2 minutos a partir del 5º minuto posterior a la administración de las drogas, en la sala de recuperación se midió el tiempo requerido para la desaparición del bloqueo. Uno de los investigadores fue el que preparó las drogas y practicó el bloqueo peridural y otro independiente y que no sabía a qué grupo pertenecía el paciente fue el que registró los tiempos de latencia del bloqueo, de la recuperación del mismo, así como el grado de sedación alcanzado en los tiempos señalados.

Para comparar dentro de grupos y entre grupos las variables de intervalo se empleó la prueba paramétrica conocida como análisis de varianza, el nivel de significancia fue considerado a partir de $P < 0.05$. Para comparar entre grupos las frecuencias porcentuales de género se empleó la prueba de no paramétrica como Ji Cuadrada.

RESULTADOS.

Se estudiaron 40 pacientes adultos de ambos sexos, sometidos a cirugías mayores bajo el efecto del bloqueo peridural lumbar; el riesgo anestésico quirúrgico (I-II), el anestésico local empleado para los bloqueos fue Ropivacaina al 0.75%, las dosis estuvieron en el rango de 120 a 140mg.

Los pacientes fueron divididos aleatoriamente en 4 subgrupos de 10 sujetos cada uno, uno de los subgrupos sirvió como control, en el cual para el bloqueo peridural se utilizó únicamente la Ropivacaina, los otros subgrupos tuvieron las siguientes características:

Subgrupo A además de la ropivacaina se le administró junto con el anestésico local una dosis de DEX de 0.5mcg/kg, mezclada con el anestésico local, el subgrupo B junto con la ropivacaina se le administró la dosis de DEX de 0.75mcg/kg y el subgrupo C junto con la ropivacaina se le administró la dosis de DEX de 1mcg/kg.

A todos los subgrupos se les registraron las siguientes variables: grado de sedación según la escala de Ramsay, presiones arteriales sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca por minuto y saturación de hemoglobina por oximetría de pulso; las variables anteriores se registraron cuando el paciente llegó al quirófano y antes de iniciar el bloqueo, para fines estadísticos se volvieron a registrar

inmediatamente después de practicar el bloqueo peridural, y posteriormente a los 10, 15, 30, 45 y 60 minutos del transoperatorio, y finalmente se volvieron a registrar al llegar los pacientes a la unidad de recuperación postanestésica y al ser dados de alta de la unidad de recuperación postanestésica.

Los datos demográficos de los subgrupos se muestran en el cuadro 1, los datos del grado de sedación durante los diferentes tiempos se muestran en el cuadro 2.

CUADRO 1.
DATOS DEMOGRAFICOS.

	N	Sexo (M/F)	Edad (años)	Peso(kg)	Talla (m)
Control	10	6/4	45±14	70±7	1.57±0.06
DEX 0.5mcg/kg	10	2/8	43±9	71±11	1.57±0.10
DEX 0.75mcg/kg	10	2/8	44±10	68±8	1.60±0.05
DEX 1.0mcg/kg	10	6/4	54±14	65±10	1.54±0.04

CUADRO 2.

GRADO DE SEDACION. ESCALA DE RAMSAY (1 a 6).

Dosis DEX o placebo	Basal	Después del bloqueo	10´	15´	30´	45´	60´	Recuperación	Alta de recuperación
DEX 0.5 mcg/kg	2±0.1	2±0.1	2.1±0.3	2.5±0.5	3±0.1	3±0.1	2.5±0.5	2±0.1	2±0.1
DEX 0.75 mcg/kg	2±0.1	2±0.1	2.1±0.3	3.1±0.3	4±0.1	4±0.1	3.1±0.3	2±0.1	2±0.1
DEX 1.0 mcg/kg	2±0.1	2±0.1	2.75±0.5	3.75±0.5	4±0.1	4±0	4±0	2±0.1	2±0.2
PLACEBO.	2±0	2±0	2±0	2±0	2±0	2±0	2±0	2±0	2±0
ANOVA Y BON-FERRO NI.	NS	NS	P<0.001	P<0.001	P<0.001	P<0.001	P<0.001	NS	NS

Aunque las presiones arteriales y la frecuencia cardiaca fueron registradas en los tiempos mencionados anteriormente, con el fin de tener una manera simplificada de lo que sucedió con estas variables durante el transoperatorio, en cada subgrupo se obtuvo un promedio de promedios tomando como base las cifras registradas a los 10, 15, 30, 45 y 60 minutos del transoperatorio. El promedio de

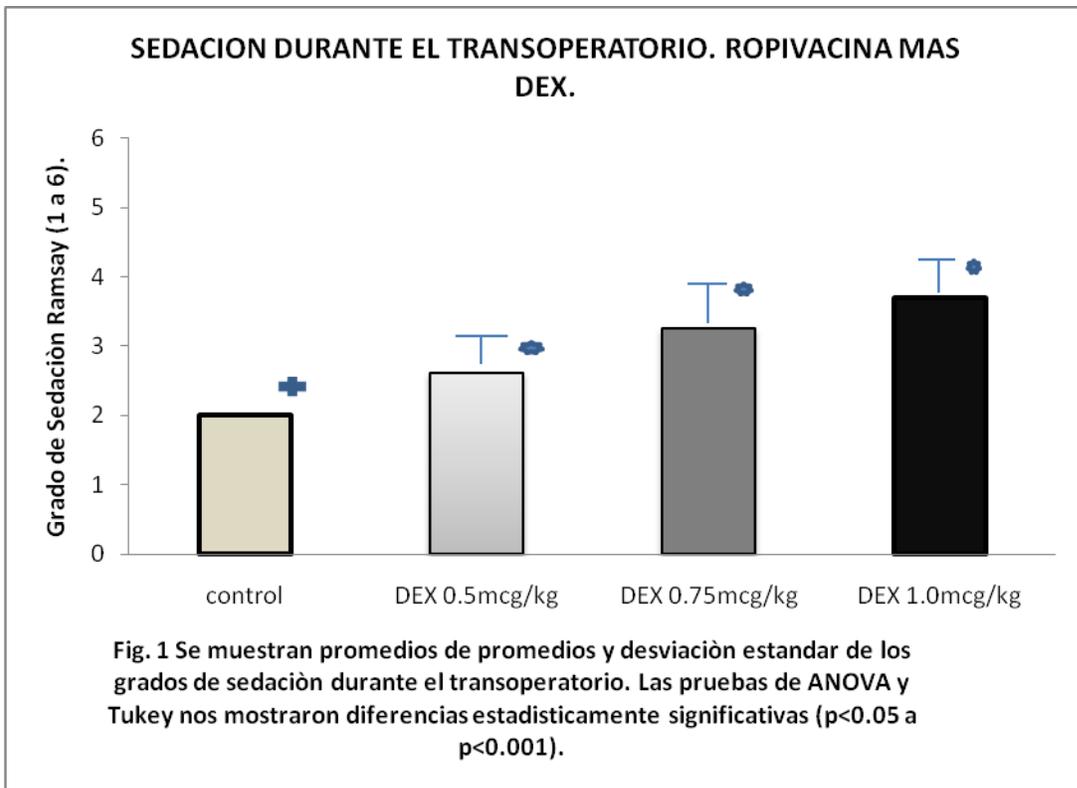
promedios de la frecuencia cardiaca durante el transoperatorio para el grupo control fue de 62 ± 4 , el del subgrupo A de 58 ± 2 , el del subgrupo B 56 ± 2 , y el del subgrupo C 56 ± 3 . El promedio de promedios durante el transoperatorio de la presión sistólica fue para el grupo control de 106 ± 6 , para el subgrupo A 103 ± 5 , para el subgrupo B 100 ± 5 y para el subgrupo C de 98 ± 5 . Para la presión diastólica el promedio de promedios del grupo control fue 61 ± 2 , para el subgrupo A 57 ± 2 , para el subgrupo B 56 ± 2 y para el subgrupo C de 54 ± 2 . Las cifras de oximetría de pulso de los subgrupos en todos los tiempos se mantuvieron en el rango de 96 a 99%, no se tuvieron casos de hipotensión y bradicardia severa.

ANALISIS ESTADISTICO.

Para analizar la variable del grado de sedación empleamos la prueba paramétrica de ANOVA para buscar diferencias estadísticamente significativas entre todos los subgrupos. Cuando la prueba de ANOVA nos mostraba una diferencia estadísticamente significativa, entonces empleamos la prueba de comparaciones múltiples de Bonferroni para saber entre que subgrupos se encontraba dicha diferencia. Los resultados de dichos análisis se muestran en el cuadro 2. Con la finalidad de simplificar las variaciones que se presentaron durante todo el transoperatorio en relación al grado de sedación, calculamos un promedio de promedios del grado de sedación tomando como base los promedios obtenidos a los 10, 15, 30, 45 y 60 minutos del transoperatorio. El promedio de promedios del grado de sedación observado durante el transoperatorio para el subgrupo A fue de 2.62 ± 0.3 , para el subgrupo B de 3.26 ± 0.7 , para el subgrupo C 3.7 ± 0.5 y para el grupo control de 2.0 ± 0 .

Estos promedios de promedios se compararon entre si con las pruebas de ANOVA y la de comparaciones múltiples de Tukey, las cuales nos indicaron que el grupo control mostro diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) cuando se le comparo con el resto de los subgrupos; la de Tukey nos indico diferencias estadísticamente significativas cuando se compararon las dosis de DEX de 0.5mcg/kg con los de 0.75mcg/kg y las de 1.0mcg ($p < 0.005$), esta misma prueba

no detectó diferencias estadísticamente significativas entre las dosis de 0.75mcg/kg y 1.0mcg/kg de DEX. Fig. 1.



DISCUSION.

En la presente investigación se realizó un estudio doble ciego controlado, en donde se demostró la presencia de sedación tras la aplicación de Dexmedetomidina en combinación con Ropivacaína por vía peridural en cirugías de abdomen bajo y extremidades inferiores.

De esta manera comprobamos que una de las acciones principales de la Dexmedetomidina es la sedación, sin dejar a un lado su efecto analgésico, ya que la sedación y analgesia que produce están exentas de depresión respiratoria por su amplio rango de propiedades farmacológicas, sin embargo conocemos que las acciones sedantes de la DEX están mediadas por receptores $\alpha 2$ adrenérgicos en el locus cerúleos, por lo tanto la DEX debe de individualizarse y titularse al efecto clínico deseado.

Sin embargo como anestesiólogos observamos en el estudio realizado que la instalación del bloqueo se lograba a los 15 a 20 minutos, reduciendo así el tiempo de latencia de la Ropivacaína, la sedación se lograba a los 15 a 30 minutos dependiendo de la dosis administrada con una duración máxima de 60 minutos posterior al bloqueo, la cual fue analizada a través de la prueba paramétrica de ANOVA en donde se buscaron diferencias estadísticamente significativas; los cambios en la frecuencia cardíaca y presión arterial no fueron tan relevantes, solo

en algunos pacientes fue necesario administrar atropina a 0.1mcg/kg como protección ante un reflejo vagal al momento de colocar separadores quirúrgicos en cirugías de abdomen; otro punto importante que se observó fue que ningún paciente presentó depresión ventilatoria o necesidad de apoyo mecánico ventilatorio ya que todos los pacientes estudiados se mantuvieron con oxígeno al 100% a 3 litros por minutos con puntas nasales con una saturación de oxígeno por oximetría de pulso de aproximadamente de 96 a 99%.

Con este estudio realizado observamos que la combinación DEX con Ropivacaína en espacio peridural es una opción más para anestesia regional, siendo efectiva para cirugías de abdomen bajo y extremidades inferiores a diferentes dosis y sin compromiso ventilatorio.

CONCLUSION.

La Dexmedetomidina produce sedación (Ramsay 3-4) dosis dependiente (0.5mcg/kg, 0.75mcg/kg, 1.0mcg/kg) en la aplicación del bloqueo peridural en la combinación con Ropivacaína, sin causar depresión respiratoria y sin ser necesario la utilidad de narcóticos y benzodiazepinas.

REFERENCIAS.

1.-North RA, Yoshimura M. the actions of noradrenaline on neurones of the rat substantia gelatinosa in vitro. J Physiol 1984; 349: 43-55.

2.-Westlund K N, Carlton S M, Zhang Dr Willis WD. Direct catecolaminergic innervations of primate spinothalamic tract neurons. J Comp Neurol 1990; 299: 178-186.

3.-Yaksh TL, Hammond DL, Tyoe GM. Functional aspects in modulating processing of somatosensory information. Fed. Proc. 1981; 40: 2786-2794.

4.-kuraishi Hirota N, Sato Of. Noradrenergic inhibition of the release of substance P from the primary afferents in the rabbit spinal dorsal horn. Brain Res 1985; 359: 177-182.

5.- Fleetwood-Walter SM, Mitchell R, Hope PJ. Alpha2 receptor mediants the selective inhibition by noradrenaline of nociceptive responses of identified dorsal horn neurons. Brain Res 1985; 334: 243-254.

6.-Yaksh TL, Readdy SUR. Studies in the primate on the analgetic effects associated with intrathecal actions of opiates, adrenergic agonists and baclofen. Anesthesiology 1981; 54: 451-467.

7.- Coombs DW, Savaders RL, La Change D. Intrathecal morphine tolerance use of intrathecal clonidine and intraventricular morphine. *Anesthesiology* 1985; 62: 358-363.

8.- Flacke JW, Bloor BC, Flacke WE, Wong D, Dazza S, Stead SW, Lars H. Reduced narcotic requirement by clonidine with improved hemodynamic and adrenergic stability in patients undergoing coronary by pass surgery. *Anesthesiology* 1987; 67: 909- 917.

9.-Dormay BH, Zucker Vervier ED, Gartman DM, Slechman FN. Clonidine improves perioperative myocardial ischemia reduces anesthetic requirement and alters hemodynamic parameters in patients undergoing coronary artery by pass surgery. *Cardiothorac Vasc Anesth* 1993; 7: 386-395.

10.- Quintin L, Cicala R, Kant M, Thompson B. Effect of clonidine on myocardial ischaemia a double-blind study. *Canad J Anaesth* 1993; 40: 85-89.

11.- Doak GJ, Duke PC. Oral clonidine premedication attenuates the haemodynamic effects associated with ketamine anaesthetic induction in humans. *Canad J Anaesth* 1991; 67: 397-401.

12.- Delauhary L. Bonnet F, Dural Destine P. Clonidine decreases postoperative oxygen consumption in patients recovering from general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991; 67: 397-401.

13.- Jovis J, Benache M, Bonnet F, Sessler DI, Lemy M. Clonidine and ketansprinth are effective treatment for postanesthetic shivering. *Anesthesiology* 1993; 19: 532-539.

14.- Morgan GE, Murray MJ, Mikhail MS. *Anestesiologia Clinica*, 3a ed. 2003. El Manual Moderno. México. Pp 221-233.

15.- Sheinin H, Aantae R, Helminon A, Karhuvara S. Reversal of the sedative and sympatholitic effects of dexmedetomidine with a specific alpha adrenoceptor antagonist a pharmacodynamic and kinetic study in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1998; 89: 574-584.

16.- Skingle M, Hayes A, Tyers MB, antinociception activity of clonidine in the mouse, rat and dog. *Life Sci* 1982; 31: 1123-1132.

17.- Eisenach JC, Dewan DM, Dubois Rose JC. Epidural clonidine produces antinociception, but not hypotension in sheep. *Anesthesiology* 1987; 66: 496-501.

18.- Carroll D, Jadad A, King V. Single-dose, randomized, double-blinded, double-dummy cross-over comparison of extradural and i.v clonidine in chronic pain. *Br J Anaest* 1993; 71: 665-669.

19.-Bonnet F, Boico O, Rostaing S. Clonidine- Induced analgesia in postoperative patients: epidural versus intramuscular administration. *Anesthesiology* 1990; 72: 423-427.

- 20.- Eisenach JC, Dupon S, Dubois M. Epidural clonidine analgesia for intractable cancer pain. *Pain* 1995; 61: 391-399.
- 21.- Murlain JM. Central analgesic mechanisms: a review of opioid receptor physiopharmacology and related antinociceptives systems. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 5; 268-277.
- 22.- Salgado PF, Sabbay AT, Silva PC, Brienze SL, Dalto HP, Modulo NS, Braz JR, Nascimento P, Synergistic effect between dexmedetomidine and 0.76% ropivacaine in epidural anesthesia. *Rev assoc Med Bras.* 2008; 54: 110-115.
- 23.- Konakci S, Adanir T, Yilmaz G, Rezanko T. The efficacy and neurotoxicity of dexmedetomidine via the epidural route. *Eur J Anaesth* 2008; 25: 403-409.
- 24.- Oriol LSA, Maldonado SKA, Hernández BCE, Castelazo AJA, Moctezuma RL. Dexmedetomidina peridural en anestesia regional para disminuir la ansiedad. *Rev mex Anest* 2008; 31: 271-277.
25. Ramsay MA, Savege TM, Simpson BRJ, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *Br Med J* 1974; 2: 656-659.

ANEXOS.

HOJA DE REGISTRO DE DATOS.

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO.

HOSPITAL GENERAL TACUBA.

TITULO.

Caso _____
Fecha _____

num: _____

Nombre: _____

Edad _____ años. Peso _____ kg. Talla _____ cm.

Diagnostico _____

RAMS AY	BASA L	DESPUE S DEL BLOQU EO	1 0	1 5	3 0	4 5	6 0	RECUPERACI ON	ALTA DE RECUPERACI ON.
I									
II									
III									
IV									

V									
VI									

SIGNOS VITALES	BASAL	DESPUES DEL BLOQUEO	10	15	30	45	60	RECUPERACION	ALTA DE RECUPERACION.
FC.									
TA.									
TEMP.									
SATO2									

LATENCIA DE BLOQUEO	ROPIVACAINA.			
8min.	11min.	14min.	17min.	20min.

Escala de Ramsay		
Despierto.	1	Ansioso y/o agitado.
Despierto.	2	Coopera, orientado, tranquilo.
Obnubilado.	3	Responde a las ordenes verbales

Dormido.	4	Responde enérgicamente (golpe en la glabella o fuerte estímulo auditivo).
Dormido.	5	Responde perezosamente (golpe en la glabella o fuerte estímulo auditivo).
Dormido.	6	No responde.