



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



ARTIGO ESPECIAL

Características da sedação com infusão de dexmedetomidina e propofol em pacientes submetidos ao bloqueio do nervo ciático em combinação com bloqueio do nervo femoral via abordagem anterior

Abdulkadir Yektaş*, Funda Gümüş e Ayşin Alagol

Departamento de Anestesiologia e Reanimação, Hospital de Ensino e Pesquisa Bağcılar, Istanbul, Turquia

Recebido em 28 de novembro de 2013; aceito em 2 de janeiro de 2014
Disponível na Internet em 12 de agosto de 2015

PALAVRAS-CHAVE

Dexmedetomidina;
Propofol;
Sedação;
Bloqueio de nervo

Resumo

Objetivo: Dexmedetomidina é um agonista α_2 -adrenérgico que tem uma ampla gama de efeitos, incluindo sedação do cérebro de mamíferos, e propriedades tanto analgésicas quanto simpático-líticas. Este estudo teve como objetivo comparar os efeitos de dexmedetomidina e propofol sobre as características da sedação em pacientes submetidos ao bloqueio combinado dos nervos ciático e femoral via abordagem anterior em procedimento ortopédico de membro inferior.

Métodos: Quarenta pacientes, entre 18 e 65 anos, submetidos a procedimento cirúrgico por causa de fraturas lateral e medial do maléolo foram incluídos neste estudo, conduzido no Departamento de Anestesiologia do Hospital de Ensino e Pesquisa Bağcılar de 8 de setembro de 2011 a 7 de junho de 2012. O bloqueio dos nervos ciático e femoral foi feito via abordagem anterior em todos os pacientes incluídos no estudo, com ultrassonografia. Os pacientes foram randomicamente divididos em dois grupos para as infusões de: dexmedetomidina (grupo D [n = 20]; $0,5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$) e propofol (grupo P [n = 20]; $35 \text{ mg kg}^{-1} \text{h}^{-1}$).

Resultados: Os sinais vitais e os valores da escala de sedação de Ramsay no período intraoperatório foram semelhantes em ambos os grupos. Os tempos de início e término da sedação no grupo D foram significativamente maiores do que os do grupo P ($p < 0,001$, respectivamente).

Conclusão: O uso de dexmedetomidina em vez de propofol prolonga os tempos de início, término e duração da sedação.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

* Autor para correspondência.

E-mails: akyektas722000@yahoo.co.uk, akyektas@hotmail.com (A. Yektaş).

KEYWORDS

Dexmedetomidine;
Propofol;
Sedation;
Nerve block

Dexmedetomidine and propofol infusion on sedation characteristics in patients undergoing sciatic nerve block in combination with femoral nerve block via anterior approach

Abstract

Objective: Dexmedetomidine is an α -2 adrenergic agonist having wide range of effects including sedation in mammalian brain, and has analgesic as well as sympatholytic properties. This study aimed to compare the effects of dexmedetomidine and propofol infusion on sedation characteristics in patients undergoing combined sciatic nerve and femoral nerve block via anterior approach for lower limb orthopedic procedure.

Methods: Forty patients, who were between 18 and 65 years old, this study was made at anesthesiology clinic of Bağcılar training and research hospital in 08 September 2011 to 07 June 2012, and underwent surgical procedure due to fractures lateral and medial malleol, were included. Sciatic nerve and femoral nerve block were conducted with an anterior approach on all patients included in the study, with an ultrasonography. The patients were randomly divided into dexmedetomidine [Group D ($n = 20$). $0.5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$] and propofol [Group P ($n = 20$); $3 \text{ mg kg}^{-1} \text{h}^{-1}$] infusion groups.

Results: The vital findings and intra-operative Ramsay sedation scale values were similar in both groups. Time taken for sedation to start and time required for sedation to become over of Group D were significantly higher than those of Group P ($p < 0.001$ for each).

Conclusions: Substitution of dexmedetomidine instead of propofol prolongs the times to start of sedation, the times to end of sedation and duration of sedation.

© 2014 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

Introdução

A ansiedade pode levar à hipertensão, à arritmia e ao aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio e causar o aumento da estimulação simpática em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos sob anestesia local ou geral. Em geral, o controle da sedação e da dor não cirúrgica durante uma cirurgia em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos sob anestesia regional tornou-se uma questão importante na prática de anestesiologia.¹ O objetivo primário da sedação inclui proporcionar conforto aos pacientes, eliminar a ansiedade, manter a estabilidade hemodinâmica e restringir os movimentos do paciente. Dexmedetomidina é um agonista α 2-adrenérgico mais seletivo do que clonidina e tem uma gama de efeitos, incluindo sedação do cérebro de mamíferos, sem causar anestesia, bem como propriedades analgésicas e simpáticas.² A vantagem mais importante de dexmedetomidina é a falta de propriedades que podem causar depressão respiratória, embora possa provocar sedação profunda em doses terapêuticas.³ Devido a essas novas propriedades, dexmedetomidina pode ser um medicamento mais seguro para proporcionar sedação em pacientes submetidos ao bloqueio de nervos periféricos. Dexmedetomidina tem sido usada para sedação em diversos procedimentos de anestesia, como em ressonância magnética (RM) e raquianestesia, e envolvido uma grande variedade de pacientes, incluindo bebês e crianças.⁴ Em estudo do sono, altas doses de dexmedetomidina foram usadas com sucesso em RM pediátrica.⁵ Além disso, em um relato de caso, relatou-se que dexmedetomidina foi usada com sucesso e segurança para sedação durante a raquianestesia em paciente muito idoso.⁶ Dexmedetomidina também foi usada de forma eficaz para a sedação de lactentes e crianças

durante a raquianestesia em combinação com cetamina e preservou as funções cardiovasculares e respiratórias.⁷ Resultados favoráveis, em relação à satisfação com a anestesia e cirurgia, foram obtidos pela sedação com dexmedetomidina durante a septoplastia com anestesia local.⁸ Contudo, dexmedetomidina não tem sido usada para sedação em diversos outros procedimentos de anestesia regional, como o bloqueio de nervos dos membros inferiores.

Propofol vem sendo usado com segurança e sucesso por muito tempo durante qualquer intervenção e técnica de exame de imagem que requeira sedação em paciente com respiração espontânea, bem como durante a anestesia regional e o bloqueio de nervos periféricos. Vários estudos mostraram que propofol é um agente preferido para a sedação quando usado em combinação com opioides, pois sua eficácia inicia e termina facilmente e a titulação da dose é de fácil execução.^{9,10} O bloqueio bilateral do plexo braquial tem sido feito com sucesso em sedação com propofol-cetamina guiada por ultrassonografia.¹¹

O bloqueio do nervo ciático por via anterior pode ser feito com o auxílio do ultrassom e essa abordagem é muito confortável para o paciente; o bloqueio do nervo femoral também pode ser feito ao mesmo tempo na mesma região.^{12,13}

O objetivo do presente estudo foi comparar os efeitos da infusão intravenosa contínua de dexmedetomidina e propofol sobre as características de sedação de pacientes submetidos ao bloqueio dos nervos ciático e femoral via abordagem anterior.

Métodos

Após a aprovação do Comitê de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade Yeditepe (data e número da aprovação:

02.08.2011; 130), este estudo foi conduzido no Departamento de Anestesiologia do Hospital de Ensino e Pesquisa Bağcilar, em Istambul, Turquia, de 8 de setembro de 2011 a 7 de junho de 2012. Quarenta pacientes entre 18 e 65 anos, estado físico ASA I-II,¹⁴ submetidos a procedimentos cirúrgicos devido a fraturas lateral e medial do maléolo, foram incluídos neste estudo após a aprovação do Comitê de Ética local e obtenção das assinaturas dos pacientes em consentimento informado. Este estudo foi conduzido de acordo com os princípios da Declaração de Helsinque.

Idade, sexo, altura e peso dos pacientes, bem como doenças concomitantes, história de uso de drogas e tabagismo, técnica anestésica, tempo cirúrgico, tempo de torniquete, classificação da Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA), pressão arterial sistólica e diastólica, saturação periférica de oxigênio, frequência cardíaca, início de sedação, nível de sedação e tempo de término da sedação foram registrados.

Critérios de inclusão:

- 1 Pacientes entre 18 e 65 anos.
- 2 Pacientes com classificação ASA I-II.
- 3 Pacientes com fraturas lateral e medial do maléolo.

Critérios de exclusão:

- 1 Pacientes com doença vascular, doença cardíaca [grau I-II atrioventricular (AV)].
- 2 Doenças metabólicas, renais ou hepáticas.
- 3 Gravidez.
- 4 Instabilidade hemodinâmica.
- 5 Uso de drogas susceptíveis de causar desequilíbrio metabólico ácido-base.
- 6 História de uso de esteroides e alergia.
- 7 Contraindicações para anestesia regional.
- 8 Dependência de álcool ou drogas.
- 9 Pacientes que não completaram o ensino fundamental.

A escala de sedação de Ramsay¹⁵ (ESR) foi usada para avaliar o nível de sedação. A escala modificada de Aldrete¹⁶ foi usada para avaliar a recuperação da anestesia. Os pacientes não medicados previamente foram alocados em dois grupos [dexmedetomidina (D, $n = 20$) e propofol (P, $n = 20$)] no dia da cirurgia, de acordo com o esquema de randomização computadorizada.¹⁷ Eletrocardiografia, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso periférico foram feitas após a admissão dos pacientes na sala de cirurgia e os valores basais de seus sinais vitais foram registrados. Para sedação, o Grupo D recebeu dexmedetomidina (Precedex, Abbott, Rock Mount, NC, EUA) em infusão de $1 \mu\text{g kg}^{-1}$ nos primeiros 10 minutos e $0,5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ durante toda a cirurgia. Os pacientes do Grupo P receberam propofol a 2% (Propofol® Lipuro, B. Braun, Melsungen AG, Alemanha) em dose de 1 mg kg^{-1} (dose carga em um minuto) antes do bloqueio e, em seguida, a infusão foi iniciada a uma taxa de $1 \text{ mg kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ e continuada até o fim da cirurgia. Ambos os grupos receberam simultaneamente NaCl a 0,9% a uma taxa de $10 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ durante a primeira hora e continua a uma taxa de $5 \text{ mL kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$. Os sinais vitais foram medidos em intervalos de cinco minutos após o início da infusão de dexmedetomidina ou propofol e o tempo de início da sedação (ESR entre 2 e 4) foi registrado. Os bloqueios dos nervos

ciático e femoral foram feitos 10 minutos após a infusão de dexmedetomidina e cinco minutos após a infusão de propofol por via anterior com o uso de agulhas de bloqueio Stimuplex® A de calibre 21G, 80-150 mm, (B. Braun, Melsungen AG, Alemanha), da qual a ponta isolada era de 30° , guiada por ultrassonografia (Diagnostic ultrasound system, Model SDU 450 XL Class-1 type B, Shimadzu Corporation, Yokohama, Japão) com estimulador de nervo (Stimuplex HNS nerve stimulator, Braun, Melsungen, Alemanha). Foram preparados 40 mL de solução anestésica, incluindo 30 mL de bupivacaína isobárica a 0,5% e 10 mL de lidocaína a 2%. Os nervos foram estimulados por um estímulo com frequência 2 Hz e fluxo de 1 mA; a intensidade do estímulo foi gradualmente diminuída para 0,4 mA.

Em bloqueio de nervo femoral,¹⁸ as contrações dos músculos vasto medial, vasto intermedial e vasto lateral foram individualmente observadas e a dispersão do anestésico local foi demonstrada por ultrassonografia (sonda linear) durante a infusão de 20 mL da mistura do anestésico local. No bloqueio do nervo ciático,¹⁹ quando a flexão plantar, a dorsiflexão e a eversão do pé foram observadas, a dispersão do anestésico local foi demonstrada por ultrassonografia (sonda convexa) durante a infusão de 20 mL da mistura do anestésico local.

Após a feitura do bloqueio em ambos os grupos, o bloqueio foi avaliado por compressa gelada e o tempo de início do bloqueio sensorial foi registrado. No minuto 30 após o bloqueio, os pacientes foram encaminhados para a cirurgia e os escores da ESR foram registrados a cada cinco minutos. Todos os pacientes foram acompanhados pelo mesmo anestesiolista.

As taxas de infusão de dexmedetomidina e propofol foram fixadas em ambos os grupos, quando necessário, para manter os níveis de sedação entre 2 e 4, de acordo com a ESR.

As infusões de dexmedetomidina e propofol foram interrompidas no fim da cirurgia e os pacientes transferidos para a unidade de cuidados pós-operatórios. Os pacientes foram então transferidos para a clínica quando os escores da escala modificada de Aldrete eram ≥ 9 .

Análise estatística

O pré-estudo que conduzimos com 10 casos mostrou que a pressão arterial média no grupo dexmedetomidina foi de $82 \pm 5 \text{ mm Hg}$ e $76 \pm 5 \text{ mm Hg}$ no grupo propofol. Considerando que a diferença da pressão arterial média foi de 6 mm Hg e o tamanho padrão do efeito é de 1,2 com 95% de potência e 5% de falibilidade, 20 pacientes foram alocados em cada grupo. Todos os dados do estudo foram avaliados com o programa SPSS para Windows 11.05. Todos os dados foram expressos como média \pm desvio padrão. A análise de normalidade dos dados foi feita com o teste de Kolmogorov-Smirnov. Os grupos de estudo também foram comparados pelo teste do qui-quadrado em relação à idade, altura, ao peso, ao sexo e à classificação ASA. Os grupos de estudo foram comparados pelo teste *t* para amostras independentes quanto à pressão arterial, frequência cardíaca e saturação periférica de oxigênio. Os grupos de estudo também foram comparados pelo teste de Mann-Whitney com correção de Bonferroni quanto aos níveis de sedação durante a cirurgia,

Tabela 1 Distribuição das características gerais dos grupos de estudo

	Grupo D	Grupo P	<i>p</i>
Idade (anos)	38,05 ± 12,03	38,55 ± 12,30	0,901
Altura (cm)	169,95 ± 10,22	170,50 ± 8,20	0,852
Peso (kg)	72,55 ± 16,65	79,80 ± 10,77	0,112
Sexo (m/f)	15/5	16/4	0,714
ASA (ASA I/ASA II)	15/5	17/3	1,000
Tempo cirúrgico (min)	80,75 ± 26,27	89,80 ± 33,81	0,351
Tempo de torniquete (min)	67,55 ± 22,88	69,22 ± 27,33	0,654

D, dexmedetomidina; P, propofol; min, minutos.

Dados expressos como média ± desvio padrão ou número, quando apropriado.

de acordo com a ESR, e os tempos de início e término da sedação. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

Resultados

Idade ($p=0,901$), altura ($p=0,852$), peso ($p=0,112$), sexo ($p=0,714$), classificação ASA ($p=1,000$), tempo cirúrgico ($p=0,351$) e tempo de torniquete ($p=0,654$) dos pacientes estão apresentados na [tabela 1](#). Não houve diferenças significativas entre os grupos D e P em relação a esses dados.

Não houve diferença significativa entre os grupos em termos de pressão arterial, frequência cardíaca e saturação periférica de oxigênio medidas a cada cinco minutos após o início da infusão de dexmedetomidina ou propofol. Os valores da pressão arterial dos pacientes são apresentados na [tabela 2](#) e os da frequência cardíaca e saturação periférica de oxigênio na [tabela 3](#).

Os escores ESR medidos a cada cinco minutos após o início da cirurgia são apresentados na [tabela 4](#). Não houve diferença significativa entre os grupos quanto aos escores ESR no intraoperatório.

Tabela 2 Comparação dos valores da pressão arterial entre os grupos de estudo no período intraoperatório

Pressão arterial (mm Hg)	Grupo D	Grupo P	<i>p</i>
<i>Basal</i>			
Sistólica	128,70 ± 16,46	133,05 ± 14,88	0,386
Diastólica	73,85 ± 11,88	74,90 ± 12,44	0,786
<i>5º min de infusão</i>			
Sistólica	114,40 ± 30,97	122,80 ± 21,20	0,324
Diastólica	70,05 ± 14,94	71,35 ± 11,05	0,756
<i>5º min pós-bloqueio de nervos periféricos</i>			
Sistólica	114,45 ± 9,38	119,10 ± 16,68	0,284
Diastólica	70,00 ± 10,55	68,35 ± 9,90	0,613
<i>15º min pós-bloqueio de nervos periféricos</i>			
Sistólica	124,55 ± 15,77	121,00 ± 17,18	0,50
Diastólica	75,05 ± 13,29	71,45 ± 12,52	0,383
<i>5º min de cirurgia</i>			
Sistólica	122,95 ± 13,96	123,50 ± 15,97	0,908
Diastólica	74,50 ± 13,56	74,25 ± 10,09	0,948
<i>10º min de cirurgia</i>			
Sistólica	126,15 ± 15,07	126,85 ± 15,80	0,887
Diastólica	79,85 ± 13,39	76,55 ± 13,79	0,447
<i>20º min de cirurgia</i>			
Sistólica	126,40 ± 16,06	126,95 ± 32,11	0,946
Diastólica	78,95 ± 10,74	78,25 ± 16,13	0,823
<i>30º de cirurgia</i>			
Sistólica	129,40 ± 14,95	131,75 ± 13,70	0,607
Diastólica	79,15 ± 14,25	78,10 ± 12,13	0,803

D, dexmedetomidine; P, propofol; min, minutos.

Dados expressos como média ± desvio padrão.

Tabela 3 Comparação dos grupos de estudo em relação à frequência cardíaca e saturação periférica de oxigênio

	Grupo D	Grupo P	p
<i>Frequência cardíaca (bpm)</i>			
Basal	83,90 ± 18,47	83,40 ± 11,77	0,919
5° min de infusão	76,25 ± 19,25	78,35 ± 12,72	0,686
5° min pós-bloqueio de nervos periféricos	69,20 ± 16,91	76,80 ± 11,50	0,105
5° min de cirurgia	65,95 ± 13,98	75,45 ± 11,89	0,056
10° min de cirurgia	66,45 ± 13,11	71,15 ± 11,73	0,239
20° min de cirurgia	64,45 ± 11,78	71,25 ± 11,79	0,076
30° min de cirurgia	70,40 ± 13,52	76,30 ± 13,66	0,178
<i>Saturação periférica de oxigênio (%)</i>			
Basal	98,35 ± 1,27	97,90 ± 2,49	0,476
5° min de infusão	98,35 ± 1,84	98,90 ± 2,36	0,417
5° min pós-bloqueio de nervos periféricos	98,85 ± 1,57	99,22 ± 1,82	0,519
5° min de cirurgia	99,25 ± 0,91	99,20 ± 2,50	0,934
10° min de cirurgia	99,25 ± 1,02	98,90 ± 3,37	0,659
20° min de cirurgia	99,35 ± 0,81	99,80 ± 3,37	0,482
30° min de cirurgia	99,25 ± 0,85	98,80 ± 3,78	0,606

D, dexmedetomidine; P, propofol; min, minutos.
Dados expressos como média ± desvio padrão.

Tabela 4 Comparação entre os grupos em relação aos escores da escala de sedação de Ramsay no intraoperatório

	Grupo D	Grupo P	p
<i>Escore da escala de sedação de Ramsay</i>			
5° min de cirurgia	2,80 ± 1,28	2,85 ± 1,42	0,912
10° min de cirurgia	3,15 ± 1,27	3,15 ± 1,14	0,966
20° min de cirurgia	3,15 ± 1,23	3,15 ± 1,09	0,978
30° min de cirurgia	3,30 ± 0,92	3,50 ± 0,94	0,495

D, dexmedetomidine; P, propofol; min, minutos.
Dados expressos como média ± desvio padrão.

A média de tempo para iniciar a sedação (escores ESR entre 2-4) após o início da infusão de dexmedetomidina ou propofol foi significativamente maior no Grupo D, em comparação com o Grupo P ($8,10 \pm 1,07$ e $3,80 \pm 0,83$, respectivamente, $p < 0,001$). O tempo de recuperação da sedação após a descontinuação da infusão de dexmedetomidina ou propofol (escore da escala modificada de Aldrete para sedação = 9) foi significativamente maior no Grupo D do que no Grupo P ($22,30 \pm 3,32$ minutos e $9,90 \pm 2,10$ minutos, respectivamente, $p < 0,001$) (tabelas 5 e 6).

Tabela 5 Tempo necessário para os escores da escala de sedação de Ramsay atingirem a faixa de 2-4 após o início da infusão de dexmedetomidina e propofol nos grupos

	Grupo D	Grupo P	p
Tempo necessário para os escores da escala de sedação de Ramsay atingirem a faixa de 2-4 (min)	$8,10 \pm 1,07$	$3,80 \pm 0,83$	* $< 0,001$

D, dexmedetomidine; P, propofol; min, minutos.
Dados expressos como média ± desvio padrão.

* Quando os grupos D e P foram comparados em relação ao tempo necessário para os escores da escala de sedação de Ramsay atingirem a faixa de 2-4 após o início da infusão de dexmedetomidina e propofol, esse período foi maior no grupo D do que no grupo P, mas não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p < 0,001$).

Em relação a eventos adversos, uma paciente do Grupo D desenvolveu bradicardia (< 60 bpm) e foi tratado com 0,5 mg de atropina por via intravenosa.

Doze pacientes foram excluídos devido a bloqueio inadequado (nove ciático e três ciático + femoral).

No Grupo D, um paciente não atingiu sequer o nível 2 da ESR com a dose de $0,5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$ de dexmedetomidina, enquanto dois pacientes atingiram o nível 5-6; no entanto, quatro pacientes do Grupo P atingiram o nível 5-6 (ESR).

Discussão

Benzodiazepínicos; propofol; agonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos, como clonidina e dexmedetomidina; sevoflurano; cetamina e opioides são usados para reduzir o medo e a ansiedade associados ao procedimento e aumentar o conforto do paciente.²⁰ Embora dexmedetomidina seja usada em unidades de terapia intensiva há muito tempo para sedação, há informações limitadas sobre o seu uso em sedação no período intraoperatório.⁴ No presente estudo, nosso objetivo foi avaliar se dexmedetomidina pode ser usada para sedação durante o bloqueio de nervos periféricos e investigar os efeitos seus efeitos sobre as características da sedação em comparação com propofol.

Tabela 6 Tempo necessário para os escores da escala modificada de sedação de Aldrete atingirem 9 após o término da infusão de dexmedetomidina e propofol

	Grupo D	Grupo P	p
Tempo necessário para os escores da escala modificada de sedação de Aldrete atingirem 9 (min)	22,30 ± 3,32	9,90 ± 2,10	* < 0,001

D, dexmedetomidine; P, propofol; min, minutos.

Dados expressos como média ± desvio padrão.

* Quando os grupos D e P foram comparados em relação ao tempo necessário para os escores da escala modificada de sedação de Aldrete atingirem 9 após o término da infusão de dexmedetomidina e propofol, esse período foi maior no grupo D do que no grupo P, mas não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p < 0,001$).

Dexmedetomidina é um agonista do receptor α -2. Estudos têm demonstrado que os agonistas dos receptores α -2 têm propriedades analgésicas, sedativo-hipnóticas e simpatomolíticas.^{21,22} Há estudos que sugerem que dexmedetomidina é um fármaco eficaz para sedação no intraoperatório.^{23,24} Shehabi et al.²⁵ administraram dexmedetomidina (0,2-0,7 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$) durante uma média de 71,5h para sedação a 60 pacientes críticos na unidade de terapia intensiva via infusão de dose fixa para atingir um escore entre dois e quatro. A dose de infusão foi fixada para que o escore da ESR ficasse entre 2 e 4. Os autores concluíram que dexmedetomidina pode ser usada para sedação eficaz e como analgésico substituto em pacientes críticos, sem causar alterações significativas dos sinais vitais dentro de 24 horas. No presente estudo, administramos dexmedetomidina para sedação durante o bloqueio do nervo ciático anterior em combinação com o bloqueio do nervo femoral. Fixamos a dose de infusão de dexmedetomidina em 0,5 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$ e aplicamos uma dose carga de 1 $\mu\text{g kg}^{-1}$ por 10 minutos antes da infusão; assim, em nosso estudo, dois de 23 pacientes atingiram o nível 5-6 da ESR com uma dose de 0,5 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$ de dexmedetomidina; no entanto, esses pacientes não desenvolveram depressão respiratória e os achados ao exame dos vitais estavam dentro dos limites fisiológicos. Não houve alteração significativa dos sinais vitais nos pacientes do Grupo D, os quais também foram semelhantes aos do Grupo P.

A administração intravenosa de sedativos e hipnóticos durante a anestesia regional como medicação de suporte aumenta o conforto do paciente,^{26,27} com mínima morbidade e mortalidade, mantém a estabilidade cardiovascular e diminui o estresse no perioperatório.²⁸ No presente estudo, objetivamos melhorar o conforto do paciente com dexmedetomidina e propofol e observamos que uma sedação semelhante foi obtida no Grupo D, em comparação com o Grupo P.

Uma sedação ideal durante a anestesia regional requer vias aéreas patentes, estado de sono confiável, sistema cardiovascular minimamente influenciado e um período rápido de recuperação da anestesia.¹ Estudos do sono com RM feitos em crianças com apneia obstrutiva do sono demonstraram que dexmedetomidina requer menos intervenção respiratória do que propofol. Embora dexmedetomidina tenha causado uma redução significativa da frequência cardíaca e propofol tenha causado diminuição significativa da pressão arterial, o procedimento não foi descontinuado e o estudo do sono com RM foi concluído com êxito.²⁹ No presente estudo, nenhum paciente precisou de suporte ventilatório

e não houve diferença significativa entre os grupos quanto aos sinais vitais. Contudo, o tempo de recuperação da anestesia foi significativamente maior no Grupo D em relação ao Grupo P.

A sedação intraoperatória durante a anestesia regional melhora a qualidade da anestesia local e regional e proporciona mais conforto ao paciente, com morbidade e mortalidade mínimas. No entanto, é muito difícil fornecer um nível adequado de sedação devido às variabilidades das expectativas do paciente em relação ao nível de sedação, às diferenças nas condições intraoperatórias e às propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos agentes. No presente estudo, procuramos manter o nível adequado de sedação com ajuste bem-sucedido das taxas de infusão de dexmedetomidina e propofol. Os escores dos pacientes na ESR foram semelhantes em ambos os grupos.

Relata-se que dexmedetomidina é frequentemente usada para sedação em unidades de cuidados intensivos e que é um agente com o qual a cooperação do paciente é melhor em comparação com outros fármacos.^{30,31} No presente estudo, o nível de sedação foi mantido entre dois e quatro, de acordo com a ESR, e nenhuma diferença significativa foi observada entre os grupos de estudo em relação à sedação nesse nível; portanto, os níveis de cooperação dos grupos de estudo foram semelhantes.

Dexmedetomidina proporciona sedação dependente da dose e prolonga o bloqueio sensorial. Porém, relata-se que dexmedetomidina pode causar o comprometimento hemodinâmico não intencional, náuseas e vômitos.³¹ No presente estudo, náusea, vômito e comprometimento hemodinâmico não intencional não foram observados.

A administração intravenosa de adrenoceptores α -2 provoca redução da frequência cardíaca e aumento temporário da pressão arterial e da resistência vascular sistêmica devido à ativação dos adrenoceptores α -2 pós-juncionais vasculares. Subsequentemente, uma redução em longo prazo da frequência cardíaca e da pressão arterial é observada devido à diminuição do tônus simpático central e da atividade vagal.^{4,31} Dexmedetomidina proporciona uma hemodinâmica estável previsível quando administrada em infusão contínua. No presente estudo, os valores da pressão arterial e da frequência cardíaca foram semelhantes em ambos os grupos. No Grupo D, um paciente desenvolveu bradicardia e foi tratado com atropina (0,5 mg iv). Além disso, os pacientes com hipovolemia, vasoconstrição ou bloqueio cardíaco grave já haviam sido excluídos do estudo, pois poderiam desenvolver hipotensão e bradicardia.

A vantagem mais importante de dexmedetomidina é que sua dose não causa depressão respiratória, embora possa causar sedação profunda em doses terapêuticas.^{3,32,33} Em nosso estudo, dois dos 23 pacientes do Grupo D atingiram o nível 5-6 da ESR com dexmedetomidina em dose de $0,5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$; no entanto, esses pacientes não desenvolveram depressão respiratória e seus sinais vitais estavam dentro dos limites fisiológicos.

Existem estudos semelhantes que administraram dexmedetomidina para sedação no período intraoperatório a pacientes acordados.^{24,25} Arain et al.¹⁷ compararam dexmedetomidina e propofol durante a sedação intraoperatória e não encontraram diferença no desempenho psicomotor e na frequência respiratória durante a recuperação. Descobriram também que o início e término da sedação foram mais longos no grupo dexmedetomidina em comparação com o grupo propofol, enquanto a analgesia no pós-operatório foi melhor e o consumo de analgésicos menor no grupo dexmedetomidina. No presente estudo, os efeitos de dexmedetomidina e propofol sobre as características analgésicas do bloqueio dos nervos ciático e femoral no pós-operatório foram semelhantes, visto que a meia-vida de dexmedetomidina e propofol foi mais curta do que o tempo de ação do bloqueio. No entanto, de acordo com o estudo acima mencionado, o início e o término da sedação no grupo dexmedetomidina foram mais longos do que no grupo propofol no presente estudo.

Limitação

O desfecho primário deste estudo são os valores da ESR após a sedação com dexmedetomidina e propofol. Devem ser incentivados estudos futuros que mostrem que dexmedetomidina pode ser usada para sedação durante o período intraoperatório e que apresentem os efeitos de dexmedetomidina sobre as características dos bloqueios dos nervos ciático e femoral com uma abordagem anterior. A ESR usada para identificar o grau de sedação é subjetiva e limitada porque o paciente fornece as avaliações verbais. A ESR é uma mensuração subjetiva; porém, já foi descrita anteriormente.¹⁵ A ESR não fornece dados objetivos sobre o estado de sedação do paciente. Os valores da ESR dependem das características farmacodinâmicas e farmacocinéticas específicas da droga sedativa em diferentes pessoas.³⁴ Os achados vitais dos pacientes foram avaliados e suas compatibilidades com os valores da ESR foram comparadas. Os diálogos verbais foram contínuos com o paciente para fazer uma avaliação correta e precisa da sedação. Os pacientes foram informados sobre a ESR antes da operação. As perguntas da ESR foram feitas a todos os pacientes pelo mesmo anestesista. Estudos futuros irão avaliar com métodos objetivos para identificar o grau de sedação no período intraoperatório com o uso de dexmedetomidina.

Conclusão

Observamos que um nível de sedação entre 2-4 pode ser obtido por meio da ESR com o uso de dexmedetomidina em dose de $0,5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$ ou propofol em dose de $3 \text{mg kg}^{-1} \text{h}^{-1}$ administrados para sedação em pacientes submetidos ao bloqueio dos nervos ciático e femoral via abordagem anterior. Consideramos que dexmedetomidina

apresentou efeitos semelhantes aos de propofol nos pacientes submetidos ao bloqueio dos nervos ciático e femoral via abordagem anterior e que pode ser usada no lugar de propofol. Contudo, observamos que alguns pacientes podem atingir níveis de sedação entre 5-6 na ESR com uma infusão de dexmedetomidina em dose de $0,5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$ ou de propofol em dose de $3 \text{mg kg}^{-1} \text{h}^{-1}$. Da mesma forma, observamos que alguns pacientes podem apresentar sedação inadequada com a infusão de dexmedetomidina. Também observamos que o tempo entre o início e o término da sedação com dexmedetomidina em dose de $0,5 \mu\text{g kg}^{-1} \text{h}^{-1}$ foi mais longo do que o tempo de sedação induzida com propofol em dose de $3 \text{mg kg}^{-1} \text{h}^{-1}$, em um nível estatisticamente significativo para os pacientes submetidos ao bloqueio dos nervos ciático e femoral via abordagem anterior.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Olkkola KT, Ahonen J. Midazolam and other benzodiazepines. *Handb Exp Pharmacol*. 2008;182:335–60, http://dx.doi.org/10.1007/978-3-540-74806-9_16.
2. Mantz J, Josserand J, Hamada S. Dexmedetomidine: new insights. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28:3–6, <http://dx.doi.org/10.1097/EJA.0b013e32833e266d>.
3. Hoy SM, Keating GM. Dexmedetomidine: a review of its use for sedation in mechanically ventilated patients in an intensive care setting and for procedural sedation. *Drugs*. 2011;30:1481–501, <http://dx.doi.org/10.2165/11207190-000000000-00000>.
4. Ok HG, Baek SH, Baik SW, Kim HK, Shin SW, Kim KH. Optimal dose of dexmedetomidine for sedation during spinal anesthesia. *Korean J Anesthesiol*. 2013;64:426–31, <http://dx.doi.org/10.1097/kjae.2013.64.5.426>.
5. Siddappa R, Riggins J, Kariyanna S, Calkins P, Rotta AT. High-dose dexmedetomidine sedation for pediatric MRI. *Paediatr Anaesth*. 2011;21:153–8, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1460-9592.2010.03502.x>.
6. Kunisawa T, Hanada S, Kurosawa A, Suzuki A, Takahata O, Iwasaki H. Dexmedetomidine was safely used for sedation during spinal anesthesia in a very elderly patient. *J Anesth*. 2010;24:938–41, <http://dx.doi.org/10.1007/s00540-010-1025-z>.
7. McVey JD, Tobias JD. Dexmedetomidine and ketamine for sedation during spinal anesthesia in children. *J Clin Anesth*. 2010;22:538–45, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinane.2010.03.002>.
8. Dogan R, Erbek S, Gonencer HH, Erbek HS, Isbilen C, Arslan G. Comparison of local anaesthesia with dexmedetomidine sedation and general anaesthesia during septoplasty. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:960–4, <http://dx.doi.org/10.1097/EJA.0b013e32833a45c4>.
9. Mahfouz AK, Ghali AM. Combined use of remifentanyl and propofol to limit patient movement during retinal detachment surgery under local anesthesia. *Saudi J Anesth*. 2010;4:147–51, <http://dx.doi.org/10.4103/1658-354X.71570>.
10. Neumann MM, Davio MB, Macknet MR, Applegate RL. Dexmedetomidine for awake fiberoptic intubation in a parturient with spinal muscular atrophy type III for cesarean delivery. *Int Obstet Anesth*. 2009;18:403–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijoa.2009.05.002>.

11. Toju K, Hakozaiki T, Akatsu M, Isosu T, Murakawa M. Ultrasound-guided bilateral brachial plexus blockade with propofol-ketamine sedation. *J Anesth.* 2011;25:627-9, <http://dx.doi.org/10.1007/s00540-011-1238-9>.
12. Uz A, Apaydin N, Cinar SO, et al. A novel approach for anterior sciatic nerve block: cadaveric feasibility study. *Surg Radiol Anat.* 2010;32:873-8, <http://dx.doi.org/10.1007/s00276-010-0642-4>.
13. Imbelloni BE, Rava C, Gouveia MA. A new, lateral, continuous, combined, femoral-sciatic nerve approach via a single skin puncture for postoperative analgesia in intramedullary tibial nail insertion. *Local Rec Anesth.* 2013;6:9-12, <http://dx.doi.org/10.2147/LRA.S37261>.
14. Tan WP, Talbott VA, Leong QQ, Isenberg GA, Goldstein SD. American Society of Anesthesiologists class and Charlson's Comorbidity index as predictors of postoperative colorectal anastomotic leak: a single-institution experience. *J Surg Res.* 2013;4804:00489-497, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2013.05.039>.
15. Balaban B, Yağar S, Özgök A, Koç M, Güllapoğlu H. A randomized, placebo-controlled study of pregabalin for postoperative pain intensity after laparoscopic cholecystectomy. *J Clin Anesth.* 2012;24:175-8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinane.2011.06.027>.
16. Yazar MA, Inan N, Ceyhan A, Sut E, Dikmen B. Postoperative analgesic efficacy of intravenous dexketoprofen in lumbar disc surgery. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2011;23:193-7, <http://dx.doi.org/10.1097/ANA.0b013e31820d1ebb>.
17. Arain SR, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg.* 2002;95:461-6, <http://dx.doi.org/10.1213/01.ANE.0000019085.69108.A3>.
18. Altermatt FR, Corvetto MA, Veneqas C, et al. Brief report: the sensitivity of motor responses for detecting catheter-nerve contact during ultrasound-guided femoral nerve blocks with stimulating catheters. *Anesth Analg.* 2011;113:1276-8, <http://dx.doi.org/10.1213/ANE.0b013e31822c9887>.
19. Ota J, Sakura S, Hara K, Saito Y. Ultrasound-guided anterior approach to sciatic nerve block: a comparison with the posterior approach. *Anesth Analg.* 2009;108:660-5, <http://dx.doi.org/10.1213/ane.0b013e31818fc252>.
20. Borgeat A, Aquirre J. Sedation and regional anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol.* 2009;22:678-82, <http://dx.doi.org/10.1097/ACO.0b013e3182832f3320>.
21. Chrysostomou C, Schmitt CG. Dexmedetomidine: sedation, analgesia and beyond. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2008;4:619-27, <http://dx.doi.org/10.1517/17425255.4.5.619>.
22. Parikh DA, Kollı SN, Karnik HS, Lele SS, Tendolkar BA. A prospective randomized double-blind study comparing dexmedetomidine vs. combination of midazolam-fentanyl for tympanoplasty surgery under monitored anesthesia care. *J Anesthesiol Clin Pharmacol.* 2013;29:173-8, <http://dx.doi.org/10.4103/0970-9185.111671>.
23. Rozet I. Anesthesia for functional neurosurgery: the role of dexmedetomidine. *Curr Opin Anesthesiol.* 2008;21:537-43, <http://dx.doi.org/10.1097/ACO.0b013e3182830edafd>.
24. Rozet I, muangman S, Vavilala MS, et al. Clinical experience with dexmedetomidine for implantation of deep brain stimulators in Parkinson's disease. *Anesth Analg.* 2006;103:1224-8, <http://dx.doi.org/10.1213/01.ane.0000239331.53085.94>.
25. Shehabi Y, Ruettimann U, Adamson H, Innes R, Ickerin-gill M. Dexmedetomidine infusion for more than 24 hours in critically ill patients: sedative and cardiovascular effects. *Intensive Care Med.* 2004;30:2188-96, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-004-2417-z>.
26. O'Sullivan MJ. Patient comfort in regional anesthesia. *Anesth Analg.* 2008;106:349-50, <http://dx.doi.org/10.1213/01.ane.0000297283.37494.ab>.
27. Sinha A. Patient comfort during regional anesthesia: the obvious and the obscure. *J Clin Anesth.* 2007;19:1-2, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinane.2006.10.003>.
28. Powers KS, Nazarian EB, Tayprick SA, et al. Bispectral index as a guide for titration of propofol during procedural sedation among children. *Pediatrics.* 2005;115:1666-74, <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2004-1979>.
29. Mahmoud M, Gunter J, Donnelly LF, et al. A comparison of dexmedetomidine with propofol for magnetic resonance imaging sleep studies in children. *Anesth Analg.* 2009;109:745-53, <http://dx.doi.org/10.1213/ane.0b013e3181ad506>.
30. Mason KP, Lerman J. Review article: dexmedetomidine in children: current knowledge and future applications. *Anesth Analg.* 2011;113:1129-42, <http://dx.doi.org/10.1213/ANE.0b013e31822b8629>.
31. Bindu B, Pasupuleti S, Gowd UP, Gorre V, Murthy RR, Laxmi MB. A double blind, randomized, controlled trial to study the effect of dexmedetomidine on hemodynamic and recovery responses during tracheal extubation. *J Anesthesiol Clin Pharmacol.* 2013;29:162-7, <http://dx.doi.org/10.4103/0970-9185.111665>.
32. Prasad SR, Simha PP, Jagadeesh AM. Comparative study between dexmedetomidine and fentanyl for sedation during mechanical ventilation in post-operative paediatric cardiac surgical patients. *Indian J Anaesth.* 2012;56:547-52, <http://dx.doi.org/10.4103/0019-5049.104572>.
33. Afonso J, Reis F. Dexmedetomidine: current role in anesthesia and intensive care. *Rev Bras Anesthesiol.* 2012;62:118-33, [http://dx.doi.org/10.1016/S0034-7094\(12\)70110-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0034-7094(12)70110-1).
34. Ihmsen H, Saari TI. Dexmedetomidine. Pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Anaesthesist.* 2012;61:1059-66, <http://dx.doi.org/10.1007/s00101-012-2114-1>.