

DOI: 10.26820/reciamuc/7.(4).oct.2023.94-104

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1234>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 94-104



Dexmedetomidina como adyuvante en el bloqueo nervio periférico

Dexmedetomidine as an adjuvant in peripheral nerve blockade

Dexmedetomidina como adyuvante no bloqueo de nervos periféricos

Danilo Francisco Esquivel Ramírez¹; Victoria Valeria Torres Andagana²; Michael Dahyann Robalino Aldaz³; Antonio Sebastián Robalino Pérez⁴

RECIBIDO: 11/02/2023 **ACEPTADO:** 22/05/2023 **PUBLICADO:** 28/10/2023

1. Doctor en Medicina; Posgradista de Anestesiología de la Universidad San Francisco de Quito; Investigador Independiente; Quito, Ecuador; esquivbull15@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-0416-4606>
2. Médica; Investigadora Independiente; Ambato, Ecuador; andagana1989@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0005-2145-3054>
3. Magister en Seguridad y Salud Ocupacional; Médica; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; micha_robolino@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0003-7483-8463>
4. Médico General; Investigador Independiente; Ambato, Ecuador; antosebas_25@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0005-5582-057X>

CORRESPONDENCIA

Danilo Francisco Esquivel Ramírez
esquivbull15@gmail.com

Quito, Ecuador

RESUMEN

La tecnología de bloqueo de nervios periféricos es importante para la tecnología de anestesia equilibrada. Puede reducir eficazmente el uso de opioides. Es la clave para potenciar la rehabilitación clínica como parte importante del esquema de analgesia multimodal. La aparición de la tecnología de ultrasonido ha acelerado el desarrollo de la tecnología de bloqueo de nervios periféricos. Puede observar directamente la forma del nervio, el tejido circundante y la vía de difusión de los fármacos. También puede reducir la dosis de anestésicos locales al mejorar la precisión del posicionamiento y al mismo tiempo mejorar la eficacia del bloqueo. La dexmedetomidina es un fármaco agonista del receptor adrenérgico α_2 altamente selectivo, tiene características de sedación, analgesia, ansiolítico, inhibición de la actividad simpática, inhibición respiratoria leve y hemodinámica estable. De acuerdo con investigaciones, la dexmedetomidina en los bloqueos de los nervios periféricos puede acortar el tiempo de inicio de la anestesia y prolongar el tiempo de los bloqueos de los nervios sensoriales y motores. Sin embargo, aún no ha sido aprobada por la Administración de Medicamentos y Alimentos de EE. UU. (FDA). Se utiliza como fármaco sin etiqueta como adyuvante. Por tanto, se debe evaluar la relación riesgo-beneficio al utilizar estos fármacos como adyuvantes.

Palabras clave: Dexmedetomidina, Agonistas alfa-2, Adyuvante, Bloqueo de nervios periféricos, Anestesia, Analgésico.

ABSTRACT

Peripheral nerve blocking technology is important for balanced anesthesia technology. It can effectively reduce opioid use. It is the key to enhancing clinical rehabilitation as an important part of the multimodal analgesia scheme. The appearance of ultrasound technology has accelerated the development of peripheral nerve blocking technology. You can directly observe the shape of the nerve, the surrounding tissue and the dissemination of the drugs. It can also reduce the dose of local anesthetics by improving the precision of positioning and at the same time improve the effectiveness of the blockade. Dexmedetomidine is an agonist drug of the highly selective α_2 adrenergic receptor, it has sedation characteristics, analgesia, anxiolytic, inhibition of sympathetic activity, mild respiratory inhibition and stable hemodynamics. According to research, dexmedetomidine in the blockages of peripheral nerves can shorten the start time of anesthesia and prolong the time of the blockages of the sensory nerves and motors. However, it has not yet been approved by the Administration of Foods and Foods of the USA (FDA). It is used as a drug without label as an adjuvant. Therefore, the risk-benefit ratio should be evaluated when using these drugs as adjuvants.

Keywords: Dexmedetomidine, Alfa-2 Agonists, Adjuvant, Blocking of peripheral nerves, Anesthesia, Analgesic.

RESUMO

A tecnologia de bloqueio de nervos periféricos é importante para uma tecnologia de anestesia equilibrada. Pode reduzir eficazmente a utilização de opiáceos. É a chave para melhorar a reabilitação clínica como uma parte importante do esquema de analgesia multimodal. O aparecimento da tecnologia de ultra-sons acelerou o desenvolvimento da tecnologia de bloqueio de nervos periféricos. É possível observar diretamente a forma do nervo, o tecido circundante e a disseminação dos fármacos. Pode também reduzir a dose de anestésicos locais, melhorando a precisão do posicionamento e, ao mesmo tempo, melhorar a eficácia do bloqueio. A dexmedetomidina é um fármaco agonista do recetor α_2 adrenérgico altamente seletivo, tem características de sedação, analgesia, ansiolítica, inibição da atividade simpática, inibição respiratória ligeira e hemodinâmica estável. De acordo com a investigação, a dexmedetomidina nos bloqueios dos nervos periféricos pode encurtar o tempo de início da anestesia e prolongar o tempo dos bloqueios dos nervos sensoriais e motores. No entanto, ainda não foi aprovada pela Administração de Alimentos e Produtos Alimentares dos EUA (FDA). É utilizado como um medicamento sem rótulo como adjuvante. Por conseguinte, a relação risco-benefício deve ser avaliada aquando da utilização destes fármacos como adjuvantes.

Palavras-chave: Dexmedetomidina, Agonistas Alfa-2, Adjuvante, Bloqueio de nervos periféricos, Anestesia, Analgésico.

Introducción

En décadas pasadas se descubrió que inyectar cocaína en partes específicas del nervio (alrededor del plexo y el tronco nervioso) “puede bloquear la conducción sensorial de los nervios humanos mediante un autoexperimento de esta manera es como se inventó la anestesia de bloqueo nervioso y fue pionero en el bloqueo nervioso regional” (Zhang & Feng, 2022). Numerosas tecnologías tradicionales de anestesia regional han realizado la visualización con la ayuda de ultrasonido con el desarrollo continuo de la tecnología de ultrasonido.

La tecnología de bloqueo de nervios periféricos (BNP) es cada vez más importante en la analgesia perioperatoria y la anestesia clínica. La BNP o la BNP combinada con anestesia general (AG) pueden reducir la incisión persistente y el dolor visceral, reducir el uso de opioides, acortar la estancia hospitalaria y reducir la tasa de recurrencia de algunos cánceres en comparación con la AG, de acuerdo con el concepto de recuperación mejorada después de la cirugía (ERAS) por sus siglas en inglés defendido por la medicina moderna.

La BNP ahora está bien establecida como parte integral de una técnica anestésica equilibrada y constituye un componente vital de un régimen analgésico multimodal que mejora ERAS. La BNP se ha convertido en la piedra angular del tratamiento del dolor perioperatorio en la práctica quirúrgica moderna. La duración finita de las técnicas de inyección única es una de las mayores limitaciones de la BNP en el tratamiento del dolor agudo.

Las técnicas de catéter continuo “se emplean ampliamente para prolongar la analgesia regional; sin embargo, tienen varios inconvenientes, como la dificultad para retirar el catéter y el mayor riesgo de infección” (Sessler & Huang, 2019). La BNP de inyección única es una opción atractiva porque es técnicamente más fácil y se puede reali-

zar rápidamente. Por lo tanto, existe una demanda creciente de identificar una solución confiable para prolongar la analgesia.

A lo largo de los años se han combinado diferentes agentes con anestésicos locales (AL) para prolongar la duración de la acción, con distintos grados de éxito. “Los adyuvantes analgésicos incluyen opioides, epinefrina, bicarbonato de sodio, sulfato de magnesio, dexametasona, ketorolaco, ketamina, neostigmina, midazolam, cortisol y agonistas del receptor α_2 -adrenérgico (α_2 -AR)” (Xuan, Yan, & Wang, 2021).

La dexmedetomidina tiene ciertas ventajas sobre otros adyuvantes. La dexmedetomidina es un fármaco agonista del receptor adrenérgico α_2 altamente selectivo con características que incluyen sedación, analgesia, ansiolíticos, inhibición de la actividad simpática, inhibición respiratoria leve y hemodinámica estable.

Numerosos estudios han descubierto que la aplicación de dexmedetomidina en bloqueos de nervios periféricos puede acortar el tiempo de inicio de la anestesia, prolongar el tiempo de bloqueo de los nervios sensitivos y motores y lograr un efecto sedante satisfactorio. Sin embargo, la dexmedetomidina puede provocar reacciones adversas, como bradicardia, hipotensión y sedación excesiva (Singh, Gupta, & Kathuria, 2020).

Durante la aplicación clínica se deben considerar la dosis y la seguridad de un fármaco. Esta revisión discute las características farmacológicas de la dexmedetomidina, el progreso de su aplicación y dosis razonables como adyuvante en el bloqueo de nervios periféricos, el desempeño de la dexmedetomidina en tiempo e intensidad analgésica y su futura aplicación en el bloqueo de nervios periféricos.

Metodología

Esta investigación está dirigida al estudio del tema Dexmedetomidina como adyuvante en el bloqueo nervioso periférico. Para realizarlo se usó una metodología descriptiva, con un enfoque documental, es decir, revisar fuentes disponibles en la red, cuyo contenido sea actual, publicados en revistas de ciencia, disponibles en Google Académico, lo más ajustadas al propósito del escrito, con contenido oportuno y relevante desde el punto de vista científico para dar respuesta a lo tratado en el presente artículo y que sirvan de inspiración para realizar otros proyectos. Las mismas pueden ser estudiadas al final, en la bibliografía.

Resultados

La dexmedetomidina es un compuesto de imidazol. “Es un isómero derecho de la medetomidina y un agonista del receptor adrenérgico α_2 de acoplamiento de proteína G altamente selectivo descubierto por Segal en la década de 1980, con efecto sedante e hipnótico” (Dawson & McLeod, 2017). En 1999, fue aprobado por la Administración de Medicamentos y Alimentos de EE. UU. (FDA) para la sedación a corto plazo de pacientes con ventilación mecánica en una unidad de cuidados intensivos (UCI) para adultos.

Fue aprobado para sedación en procedimientos con muchas indicaciones no autorizadas para emplearlo en medicina perioperatoria. Además, fue aprobado por la Agencia Europea de Medicamentos para sedación y analgesia en 2017.

El receptor α_2 -adrenérgico es un receptor acoplado a proteína G con siete transmembranas. Está ampliamente distribuido en la periferia, el sistema nervioso central y el ganglio autónomo. Tiene la mayor densidad en el locus coeruleus, el núcleo pontino, el núcleo reticular tegmental pontino, la circunvolución parahipocámpica y la circunvolución cingulada. Los receptores adrenérgicos α_2 se pueden dividir en α_2A , α_2B y α_2C (Dawson & McLeod, 2017).

Estudios anteriores han demostrado que los receptores α_2A controlan principalmente la excitación de las neuronas adrenérgicas. La ausencia del receptor α_2A puede provocar un aumento de la presión arterial y una frecuencia cardíaca más rápida; el receptor α_2A puede activar agonistas del receptor α_2A , desempeña el papel de sedación y analgesia; Los receptores α_2B se distribuyen principalmente en el músculo liso vascular periférico y puede producirse un aumento transitorio de la presión arterial después de una activación transitoria; y los receptores α_2C se distribuyen principalmente en el hipocampo, los ganglios basales y la corteza cerebral para regular el sistema de memoria y la función conductual

La activación altamente selectiva del receptor α_2A de dexmedetomidina es sedante e hipnótica al actuar sobre el núcleo del locus coeruleus. También activa el asta dorsal actuando sobre el receptor α_2C y α_2A del núcleo cerúleo, reduciendo la secreción de moléculas de transmisión del dolor anterior, la sustancia P, el glutamato y la hiperpolarización de las interneuronas, para inhibir la transmisión del dolor y producir un efecto analgésico directamente (Sessler & Huang, 2019).

Cuando se administró dexmedetomidina, la presión arterial pudo demostrar una respuesta bifásica dependiente de la dosis. Cuando se administra en pequeñas dosis, reduce principalmente la resistencia vascular, la frecuencia cardíaca y la presión arterial mediante la función α_2 selectiva. Cuando se administra en dosis grandes o rápidamente, pierde su selectividad α_2 , aumentando la presión arterial y disminuyendo la frecuencia cardíaca, y se recupera gradualmente con el tiempo (Figura 1).

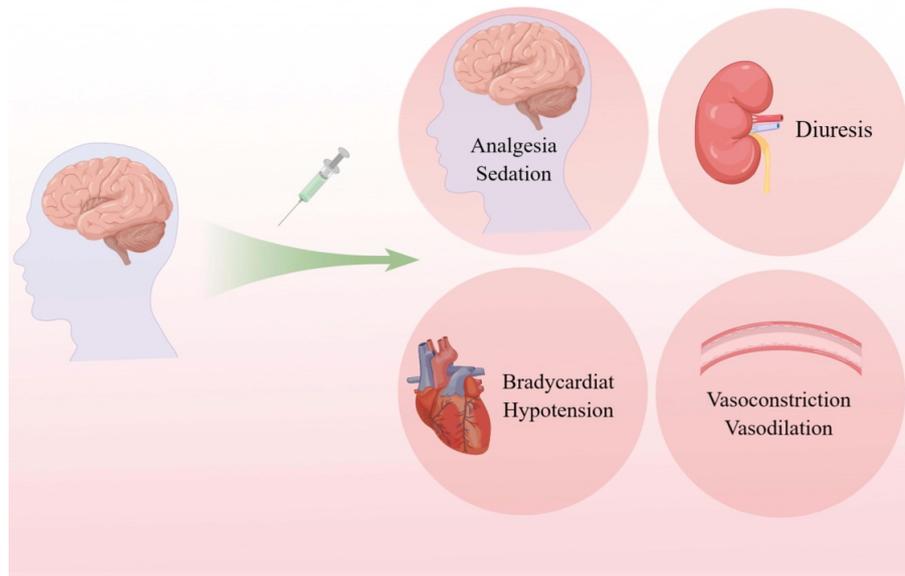


Figura 1. Múltiples sitios de acción de la dexmedetomidina (periféricamente y centralmente)

Fuente: (Sessler & Huang, 2019).

Mecanismo de la dexmedetomidina en el bloqueo de nervios periféricos

El mecanismo por el cual la dexmedetomidina como adyuvante de los anestésicos locales mejora su efecto es una teoría multifactorial que aún está en debate. Se han sugerido varios mecanismos posibles.

– Nivel periférico

La acción periférica es el mecanismo ampliamente aceptado por el cual la dexmedetomidina potencia el efecto bloqueante como adyuvante. Cuando se utilizó dexmedetomidina sola en voluntarios sanos, su concentración en sangre alcanzó 1,23 ng/ml, pero no tuvo un efecto analgésico suficiente sobre la estimulación térmica o eléctrica. Cuando se usó la misma dosis de dexmedetomidina en BNP combinada con AG, la inyección perineural tuvo un efecto analgésico más fuerte que la aplicación sistémica o la inyección subcutánea. Esto indicó que el efecto periférico era el mecanismo principal por el cual la dexmedetomidina podría usarse como adyuvante de los

anestésicos locales para mejorar su efecto.

Los autores Brummett & Hong, (2011) compararon dexmedetomidina combinada con ropivacaína sola; “el tiempo analgésico pudo prolongarse efectivamente, mientras que el efecto analgésico de la dexmedetomidina no pudo revertirse cuando se administró el antagonista del receptor α_2 , lo que demuestra que la dexmedetomidina extendió la analgesia mediante la acción local”. Las neuronas del núcleo paraventricular hipotalámico (PVN) están en contacto directo con las sinapsis noradrenérgicas y están controladas por las corrientes activadas por hiperpolarización llamadas I_h (corriente H). I_h también se denomina corriente marcapasos porque se cree que desempeña un papel importante en la excitabilidad celular.

La dexmedetomidina puede mantener el estado hiperpolarizado de las células al inhibir la activación de la corriente I_h , inhibir el siguiente potencial de acción al inhibir el canal de potasio, mantener la despolarización

de las células y aumentar la inhibición del canal de sodio, mejorando así el efecto del AL. “Este efecto inhibitor es más evidente en las fibras C amielínicas (fibras del dolor) y en las pequeñas fibras mielinizadas A-δ (sensación de temperatura y sensación rápida de dolor) que en las fibras motoras mielinizadas grandes; en consecuencia, el efecto de la dexmedetomidina sobre el bloqueo sensitivo es más evidente que sobre el bloqueo motor” (Weerink, Struys, & Hannivoort, 2017). La dexmedetomidina puede ejercer su efecto periférico activando los receptores adrenérgicos α2 en sangre periférica.

– Nivel de la médula espinal

La dexmedetomidina puede reducir la liberación y recaptación de neurotransmisores excitadores, como el glutamato y la sustancia P, al unirse a los receptores α2 en el asta dorsal de la columna después de la absorción sistémica o la difusión local. “Las interneuronas hiperpolarizadas inhiben la vía espinal ascendente relacionada con la sensación nociceptiva, produciendo analgesia” (Nguyen, Tiemann, & Park, 2017).

– Nivel supraespinal

Aunque lo ideal es inyectar la dexmedetomidina de forma periférica, pocos estudios han descubierto que pueda tener cierta absorción sistémica por lo que puede tener efectos periféricos y centrales.

Puede extenderse al líquido cefalorraquídeo mediante absorción sistémica después de la inyección perineural o la aplicación intradural, actuar sobre los receptores adrenérgicos α2A y α2C en el tronco del encéfalo, inhibir la vía noradrenérgica descendente en la médula o reducir las señales nerviosas simpáticas y lograr un efecto analgésico desde el nivel central (Sessler & Huang, 2019).

La dexmedetomidina como adyuvante para el bloqueo nervioso también puede tener cierto efecto sedante en el centro. Toda la evidencia anterior indica que la dexmedetomidina existe en diferentes grados de absorción sistémica.

Los estudios existentes han demostrado que el mecanismo analgésico de la dexmedetomidina se puede resumir en analgesia central y analgesia periférica (tabla 1).

Tabla 1. Mecanismo analgésico de la dexmedetomidina

| Clasificación de analgesia | Mecanismo |
|----------------------------|---|
| Nivel espinal | Actúa sobre el presináptico del asta posterior de la médula espinal, la membrana postsináptica de las neuronas intermedias y el locus coeruleus del receptor α2 del tronco encefálico, cambiando el potencial de acción en espinal y supraespinal. Inhibir la liberación de neurotransmisores excitadores, como el glutamato y la sustancia P, en la columna vertebral. |
| Nivel periférico | Inhibe las fibras δ y C. Actúa sobre los receptores α2 en las células del músculo liso vascular periférico para contraer los vasos sanguíneos periféricos, reducir la absorción de anestésicos locales y prolongar el tiempo de bloqueo. Inhibe la corriente I _h para el control del dolor (corriente catiónica mixta interna basada en Na ⁺ y K ⁺ generada por la activación de la hiperpolarización de la membrana celular del canal controlado por nucleótidos cíclicos) para reducir el dolor. |

Fuente: (Nguyen, Tiemann, & Park, 2017).



Aplicación de dexmedetomidina en el bloqueo de nervios periféricos

– Bloqueo del Plexo Braquial (BPB)

Los nervios del plexo braquial se componen principalmente de ramas anteriores de los nervios espinales C5 a 8 y T1, frecuentemente con la participación de ramas anteriores de los nervios espinales C4 y T2. Estos nervios dominan todo el movimiento de las extremidades superiores y la mayor parte de la sensación de las extremidades superiores. La anestesia en la cirugía de las extremidades superiores puede bloquear el tronco nervioso, el haz de nervios y las ramas de los nervios del plexo braquial por separado y se ha aplicado bien.

Los autores She, Zhang, & Song, (2017) dividieron a 60 pacientes en grupos de control y experimentales por igual. “El grupo experimental recibió 35 ml de levobupivacaína y 1 ml (100 µg) de dexmedetomidina, mientras que el grupo de control recibió 35 ml de levobupivacaína y 1 ml de solución salina normal”. Los resultados revelaron que el grupo de control tuvo una mayor duración del bloqueo sensorial, el bloqueo motor y la primera vez de analgesia de rescate, y agregar levobupivacaína al bloqueo del nervio braquial supraclavicular podría prolongar la duración del bloqueo y el tiempo de analgesia posoperatoria. Sin embargo, no se utilizó la localización guiada por ecografía.

– Bloqueo del nervio ciático (SNB)

Debido a que el nervio ciático es el más largo del cuerpo humano, es el nervio periférico más masivo (por paquete de membrana multicapa), principalmente por la antigua rama de los nervios L4-5 y S1-3, en comparación con el nervio más pequeño, los anestésicos locales pueden penetrar o dispersarse. Para apuntar a los canales de sodio se necesita un tiempo efectivo más prolongado.

– Bloqueo del nervio femoral-ciático

Los autores Helal, Eskandr, Gaballah, & Gaarour, (2016) utilizaron bupivacaína al

0,5% para realizar bloqueo nervioso “en 60 pacientes sometidos a cirugía de rodilla y descubrieron que agregar 100 µg de dexmedetomidina a bupivacaína para el bloqueo del nervio ciático femoral acortó el tiempo preoperatorio del bloqueo sensorial y motor en un 20%”. La duración del bloqueo sensorial y motor fue un 45% y un 40% más larga, respectivamente, pero la presión arterial y la frecuencia cardíaca disminuyeron entre 10 y 90 minutos después del bloqueo.

– Bloqueo del nervio ciático-plexo lumbar (LSB)

Para el LSB los autores Yu, Shan, & Nie, (2018) agregaron “1 µg/kg, 1,5 µg/kg y 2 µg/kg de dexmedetomidina a 30 ml de ropivacaína al 0,5% (ROP) en 80 pacientes sometidos a cirugía de tobillo inferior LSB”. Los resultados sugirieron que la administración de dexmedetomidina (2 µg/kg) a los nervios periféricos era compatible con la ropivacaína, que puede prolongar de manera más significativa la duración del bloqueo sensorial y motor.

– Bloqueo del nervio femoral (FNB)

El nervio femoral (lumbar 2 ~ 4) es la rama más grande del plexo lumbar. Desciende entre el psoas mayor y los músculos ilíacos y suministra ramas a este músculo. Entra en el muslo a través de la superficie profunda del punto medio del ligamento inguinal y se divide en varias ramas.

– Bloqueo paravertebral (PVB)

El bloqueo paravertebral (PVB) “es una técnica que se utiliza para bloquear la conducción de los nervios somatosensoriales y motores” (Xue, Fan, & Ma, 2020) mediante la inyección de anestésicos locales en el nervio espinal en el espacio paravertebral para pasar a través del nervio espinal lateral formado por el agujero foraminal para aliviar el dolor relacionado con la cirugía torácica y abdominal.

La analgesia epidural torácica previa es el estándar de oro para la analgesia posoperatoria después de una cirugía torá-

cica, pero se asocia con riesgos, como la hipotensión. Los estudios han demostrado que el efecto analgésico del PVB es comparable a la analgesia epidural torácica (TEA) después de una cirugía de tórax con menos reacciones adversas, por lo que el PVB se utiliza ampliamente en la práctica clínica (Singh, Jacob, Hasnain, & Krishnakumar, 2017).

– Bloqueo del plano transversal del abdomen (TAPB)

El bloqueo del plano transversal del abdomen (TAPB) también se conoce como bloqueo de la fascia transversal.

Los músculos abdominales se pueden dividir en oblicuo externo, oblicuo interno y transversal del abdomen, con la capa de fascia entre ellos, y el plano entre el oblicuo interno y el transversal del abdomen se llama TAP.82 TAPB tiene un excelente efecto analgésico sobre la piel, los músculos y el peritoneo parietal de la pared abdominal anterior (Helal, Eskandr, Gaballah, & Gaarour, 2016).

Además del trasplante de riñón y la cesárea, “la dexmedetomidina se ha aplicado con éxito como adyuvante en la reparación de hernias, tratamiento abierto del tumor maligno ginecológico, cirugía colorrectal mínimamente invasiva, colecistectomía laparoscópica, exploración laparoscópica de la vía biliar en niños y otras operaciones” (Xue, Fan, & Ma, 2020). Tiene ventajas obvias en la analgesia postoperatoria.

– Bloqueo del plexo cervical (CPB)

El plexo cervical comprende las ramas anteriores del primer al cuarto nervio cervical, y el bloqueo del plexo cervical se puede dividir en bloques del plexo cervical profundo y superficial. Es eficaz en cirugía de tiroides, implante transcáteter de válvula aórtica (TAVI), cirugía claviclar, endarterectomía carotídea y cirugía de tórax con preservación de la respiración espontánea.

Neurotoxicidad de la dexmedetomidina en el bloqueo de nervios periféricos

Se realizaron una serie de experimentos con animales para evaluar la posible neurotoxicidad de la dexmedetomidina durante la BNP. El bloqueo del nervio ciático se realizó con una dosis alta de dexmedetomidina (20-40 mg/kg) combinada con bupivacaína y ropivacaína, respectivamente. “No se observaron neurotoxicidad, daño a los axones o a la vaina de mielina 24 h y 14 días después de la inyección” (Kawabata, Sago, & Oowatari, 2022).

Mientras tanto, la dexmedetomidina atenuó la neurotoxicidad inducida por la bupivacaína al regular la desgranulación de los mastocitos. Se sugiere que el efecto neuroprotector de la dexmedetomidina la hace adecuada para el bloqueo de nervios periféricos como anestésico local combinado. Sin embargo, Yu, Geng, & Li, (2019) recientemente indicaron que “la ropivacaína al 0,5% causaba una lesión importante del nervio ciático en ratas diabéticas”.

Una dosis grande de dexmedetomidina mejoró significativamente, aunque 20 µg/kg de dexmedetomidina fue mayor que la dosis clínica. Sin embargo, se debe estudiar más a fondo la ropivacaína (sola y combinada con dexmedetomidina) para el bloqueo de nervios periféricos en pacientes diabéticos.

Dexmedetomidina vs Clonidina

La clonidina, similar a la dexmedetomidina, ha recibido gran atención. Cuando se añadió 1 µg/kg de dexmedetomidina al anestésico local en el bloqueo del plexo braquial supraclavicular, mejoró el bloqueo sensorial y motor y la duración de la analgesia en comparación con 1 µg/kg de clonidina. “El tiempo de analgesia de rescate se prolongó en los pacientes que recibieron dexmedetomidina. También mejoró la calidad del bloque en comparación con la clonidina” (Xue, Fan, & Ma, 2020). Esto sugiere que la dexmedetomidina puede tener un mejor efecto analgésico y un tiempo analgésico más prolongado como adyuvante.

Dexmedetomidina vs nalbufina

La nalbufina es un potente analgésico desarrollado recientemente. La nalbufina y la unión a los receptores μ , κ y δ , pero no con la unión al receptor σ , la nalbufina es un analgésico agonista del receptor κ /analgésico parcialmente antagonista del receptor μ .

Un nuevo estudio muestra que la adición de 10 mg de nalbufina como adyuvante al anestésico local de bupivacaína en PVB mejoró la calidad del bloqueo y disminuyó los requisitos analgésicos posoperatorios que el grupo de bupivacaína sola y el grupo de dexmedetomidina y bupivacaína. Aunque la nalbufina tiene más ventajas en la calidad analgésica, la dexmedetomidina puede prolongar el tiempo analgésico y proporcionar una sedación más fuerte (Omar Mostafa & Makram Botros, 2018).

– Dexmedetomidina vs Dexametasona

Los autores Singh, Jacob, Hasnain, & Krishnakumar, (2017) indicaron que “1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de dexmedetomidina y 8 mg de dexametasona, cuando se usan como adyuvantes de la ropivacaína para el bloqueo de SCBP, retrasan el tiempo de inicio y prolongan la duración del bloqueo”. En el metanálisis comparativo de los dos fármacos, Song, Pang, Wang, & Zhang, (2021) concluyó que “los efectos analgésicos de la dexametasona y la dexmedetomidina en los bloqueos de nervios periféricos son equivalentes. Sin embargo, la dexmedetomidina demostró una duración del bloqueo sensorial más prolongada que la dexametasona como adyuvante de lidocaína en el bloqueo infraclavicular”. Se considera que la dosis puede ser el factor más importante que afecte a los resultados.

– -Dexmedetomidina vs MgSO_4

Los resultados de comparación de Shukla, Singh, Yadav, & Azad, (2020) Los tratamientos con dexmedetomidina y sulfato de magnesio son similares.

Los resultados demostraron que la dexmedetomidina proporciona un inicio más temprano del bloqueo sensorial y motor y una duración prolongada de los bloqueos sensorial y motor y la duración de la analgesia es mayor, y la analgesia de rescate posoperatoria es menor en comparación con los pacientes que reciben MgSO_4 . Sin embargo, la incidencia de hipotensión y bradicardia fue mayor con dexmedetomidina (p,56).

Recomendaciones para bloqueos de nervios periféricos

La dosis óptima de dexmedetomidina como adyuvante en el bloqueo de nervios periféricos depende de la dosis, la ubicación del bloqueo, la concentración y dosis del anestésico local, el método quirúrgico, la población y otros factores. Además, la elección de la dosis varía según el propósito.

De acuerdo con los estudios clínicos se revela que una dosis de dexmedetomidina superior a 50 μg tiene un gran potencial para los médicos que desean acelerar el inicio de la acción y prolongar la duración de la anestesia de los nervios periféricos. El efecto periférico de la dexmedetomidina depende de la dosis y 100 μg de dexmedetomidina tienen más ventajas para prolongar el tiempo de bloqueo.

Algunos estudios han establecido que la dosis máxima segura de dexmedetomidina es de 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y que la duración de la analgesia continua es la más larga, pero la incidencia de hipotensión es mayor con 1,5 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de dexmedetomidina. Por tanto, una dosis de dexmedetomidina de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ proporciona un equilibrio óptimo entre la analgesia posoperatoria adecuada y los efectos adversos del bloqueo de los nervios periféricos (Omar Mostafa & Makram Botros, 2018).

Conclusión

Es evidente que el uso de anestesia local y la tecnología de aplicación combinada de anestesia local y anestesia general para controlar la respuesta al estrés perioperatorio, reducir la dosis del fármaco de la anestesia general y controlar el dolor posoperatorio ha sido empleado durante muchos años. Recientemente, la popularización de ERAS y la analgesia multimodal (MMA) ha planteado mayores requisitos para el manejo perioperatorio. Por tanto, la tecnología BNP se ha utilizado ampliamente en la práctica clínica. Los anestesiólogos se han centrado en aplicar la BNP como adyuvante de AL alrededor de los nervios para aumentar el efecto analgésico y la duración de la BNP.

Actualmente, las ventajas y limitaciones de los adyuvantes han sido ampliamente discutidas. Los adyuvantes se utilizan con frecuencia en la práctica clínica para prolongar la duración de la anestesia/analgesia, estabilizar la hemodinámica, reducir el dolor posoperatorio y reducir las complicaciones posoperatorias. Sin embargo, su uso clínico en la mayoría de los casos no ha sido revisado y demostrado éticamente, con una definición poco clara de posible neurotoxicidad y efectos adversos sistémicos. Por tanto, cualquier anestesiólogo debe obtener el consentimiento informado del paciente antes de añadir adyuvantes y evaluar adecuadamente los riesgos y beneficios.

La dexmedetomidina como adyuvante ha demostrado una buena eficacia clínica en la BNP. Puede reducir el uso de LA y fármacos analgésicos. Al mismo tiempo, puede mejorar el efecto de la analgesia, prolongar el tiempo de analgesia y mejorar la calidad de la anestesia y la satisfacción del paciente. Sin embargo, se sabe que tiene efectos adversos como la hipotensión, bradicardia y sedación excesiva que son provocadas por la dexmedetomidina como adyuvante, por lo que los riesgos se deben sopesar cuidadosamente en base a los beneficios de agregar dexmedetomidina.

No obstante, existe evidencia suficiente de que la dexmedetomidina como adyuvante tiene ventajas aparentes en el bloqueo del plexo braquial, el bloqueo paravertebral y el bloqueo del plano transversal del abdomen, que se manifiestan como un tiempo de analgesia prolongado en pacientes adultos y niños. Sin embargo, es necesario realizar más estudios sobre la dosis óptima de dexmedetomidina para aplicaciones clínicas. Aunque rara vez se informa sobre una posible neurotoxicidad en la práctica clínica, la neurotoxicidad en estudios con animales requiere más investigación y consideración. Por último, la administración intravenosa versus perineural de dexmedetomidina es controvertida; por lo tanto, se necesitan estudios clínicos adicionales y evidencia médica basada en evidencia.

Bibliografía

- Brummett, C., & Hong, E. (2011). Perineural dexmedetomidine added to ropivacaine for sciatic nerve block in rats prolongs the duration of analgesia by blocking the hyperpolarization-activated cation current. *Anesthesiology*, 836-843.
- Dawson, R., & McLeod, D. (2017). A randomised controlled trial of perineural vs intravenous dexamethasone for foot surgery. *Anaesthesia*, 71(3), 285-290. doi:10.1111/anae.13346
- Helal, S., Eskandr, A., Gaballah, K., & Gaarour, I. (2016). Effects of perineural administration of dexmedetomidine in combination with bupivacaine in a femoral-sciatic nerve block. *Saudi J Anaesth*, 10(1), 18-24. doi:10.4103/1658-354x.169469
- Kawabata, K., Sago, T., & Oowatari, T. (2022). Prolonged blockade of the cervical sympathetic nerve by stellate ganglion block accelerates therapeutic efficacy in trigeminal neuropathy. *J Oral Sci*, 64(1), 6-10. doi:10.2334/josnusd.21-0245
- Nguyen, V., Tiemann, D., & Park, E. (2017). Alpha-2 agonists. *Anesthesiol Clin.*, 35(2), 233-245. doi:10.1016/j.anclin.2017.01.009
- Omar Mostafa, M., & Makram Botros, J. (2018). Effect of dexmedetomidine versus nalbuphine as an adjuvant on paravertebral block to manage postoperative pain after mastectomies. *Anesth Pain Med*, 8(2), 13308. doi:10.5812/aapm.13308

- Sessler, D. P., & Huang, Y. (2019). Recurrence of breast cancer after regional or general anaesthesia: a randomised controlled trial. *Lancet*, 394(10211), 1807-1815. doi:10.1016/s0140-6736(19)32313-x
- She, Y., Zhang, Z., & Song, X. (2017). Caudal dexmedetomidine decreases the required concentration of levobupivacaine for caudal block in pediatric patients: a randomized trial. (1212, Ed.) *Paediatr Anaesth*, 23(12), 1205. doi:10.1111/pan.12278
- Shukla, U., Singh, D., Yadav, J., & Azad, M. (2020). Dexmedetomidine and magnesium sulfate as adjuvant to 0.5% ropivacaine in supraclavicular brachial plexus block: a comparative evaluation. *Anesth Essays Res*, 14(4), 572-577. doi:10.4103/aer.AER_28_21
- Singh, N., Gupta, S., & Kathuria, S. (2020). Dexmedetomidine vs dexamethasone as an adjuvant to 0.5% ropivacaine in ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*, 36(2), 238-243. doi:10.4103/joacp.JOACP_176_19
- Singh, S., Jacob, M., Hasnain, S., & Krishnakumar, M. (2017). Comparison between continuous thoracic epidural block and continuous thoracic paravertebral block in the management of thoracic trauma. *Med J Armed Forces India*, 2(73), 146-151. doi:10.1016/j.mjafi.2016
- Song, Z., Pang, S., Wang, G., & Zhang, Z. (2021). Comparison of postoperative analgesic effects in response to either dexamethasone or dexmedetomidine as local anesthetic adjuvants: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Anesth*.
- Weerink, M., Struys, M., & Hannivoort, L. (2017). Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of dexmedetomidine. *Clin Pharmacokinet*, 56(8), 893-913. doi:10.1007/s40262-017-0507-7
- Xuan, C., Yan, W., & Wang, D. (2021). The facilitatory effects of adjuvant pharmaceuticals to prolong the duration of local anesthetic for peripheral nerve block: a systematic review and network meta-analysis. *Anesth Analg*, 133(3), 620-629. doi:10.1213/ane.0
- Xue, X., Fan, J., & Ma, X. (2020). Effects of local dexmedetomidine administration on the neurotoxicity of ropivacaine for sciatic nerve block in rats. *Mol Med Rep*, 4360-4366.
- Yu, J., Shan, S., & Nie, Y. (2018). Impact of local administration of various doses of dexmedetomidine on ropivacaine-induced lumbar plexus-sciatic nerve block. *Exp Ther Med*, 711-717. doi:10.3892/etm.2018.6218
- Yu, Z., Geng, J., & Li, Z. (2019). Dexmedetomidine enhances ropivacaine-induced sciatic nerve injury in diabetic rats. *Br J Anaesth*, 122(1), 141-149. doi:10.1016/j.bja.2018.08.022
- Zhang, J., & Feng, X. (2022). Ultrasound-guided single thoracic paravertebral nerve block and erector spinae plane block for perioperative analgesia in thoracoscopic pulmonary lobectomy: a randomized controlled trial. *Insights Imaging*, 13(1), 16.



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Esquivel Ramírez, D. F., Torres Andagana, V. V., Robalino Aldaz, M. D., & Robalino Pérez, A. S. (2023). Dexmedetomidina como adyuvante en el bloqueo nervio periférico. *RECIAMUC*, 7(4), 94-104. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/7.\(4\).oct.2023.94-104](https://doi.org/10.26820/reciamuc/7.(4).oct.2023.94-104)