

JHORDAN MOLINA GALEOTE

EFFECTIVIDAD DE LA DEXMEDETOMIDINA CON ROPIVACAINA 0.5% VS  
ROPIVACAINA 0.5% COMO ADYUVANTE ANALGESICO EN BLOQUEO DEL PLEXO  
BRAQUIAL SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO

2020



# Universidad Autónoma de Querétaro

**EFFECTIVIDAD DE LA DEXMEDETOMIDINA CON ROPIVACAINA 0.5% VS  
ROPIVACAINA 0.5% COMO ADYUVANTE ANALGESICO EN BLOQUEO DEL  
PLEXO BRAQUIAL SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO**

## Tesis

Que como parte de los requisitos  
para obtener el Título de la

ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA

Presenta:

JHORDAN MOLINA GALEOTE

Dirigido por:

DAVID FLORES APARICIO

Co-Director

M.C.E. MARTHA LETICIA MARTÍNEZ MARTÍNEZ



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Medicina

**“EFECTIVIDAD DE LA DEXMEDETOMIDINA CON ROPIVACAINA 0.5% VS  
ROPIVACAINA 0.5% COMO ADYUVANTE ANALGESICO EN BLOQUEO DEL PLEXO  
BRAQUIAL SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO”**

**Tesis**

Que como parte de los requisitos para obtener el Título de la  
Especialidad en Anestesiología

**Presenta:**

Méd. Gral. Jhordan Molina Galeote

**Dirigido por:**

Méd. Esp. David Flores Aparicio

Méd. Esp. David Flores Aparicio  
Presidente

M.C.E. Martha Leticia Martínez Martínez.  
Secretario

Méd. Esp. Juan Carlos Delgado Márquez  
Vocal

Méd. Esp. Noé Ramírez Reséndiz  
Suplente

Méd. Esp. Luis Iván Contreras Ley  
Suplente

\_\_\_\_\_  
Firma

\_\_\_\_\_  
Firma

\_\_\_\_\_  
Firma

\_\_\_\_\_  
Firma

\_\_\_\_\_  
Firma

\_\_\_\_\_  
Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea  
Directora de la Facultad

\_\_\_\_\_  
Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña  
Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario, Querétaro, Qro.  
Septiembre 2020.  
México.

## RESUMEN

**Antecedentes:** el ultrasonido nos ha permitido realizar procedimientos con mayor seguridad para el paciente, sin embargo, seguimos en busca de un fármaco óptimo que sea lo menos tóxico posible, que sea selectivo, es decir, que no produzca bloqueo motor y que sea de vida media extensa, lo cual dicho fármaco aún no existe, por lo que se han utilizado fármacos adyuvantes a los AL para lograr tal objetivo, en este caso se compara la ropivacaína 0.5% + dexmedetomidina 1 µg/kg vs ropivacaína al 0.5%. **Métodos:** Se estudiarán 50 pacientes que serán sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial ecoguiado. Se realizarán dos grupos de los pacientes en estudio y cada grupo se seleccionará de manera aleatorizada, se les asignarán números a los pacientes de tal manera que el grupo que se integre por números pares se le administrará ropivacaína 0.5%, mientras que los números impares se les administrará ropivacaína 0.5% + dexmedetomidina 1µg/kg; así quedarán ocultos tanto los pacientes como los investigadores, evitando sesgo en el estudio. Después del término de la cirugía, los pacientes serán monitoreados en la unidad de cuidados postanestésico. Frecuencia cardíaca, presión arterial fueron registrados cada 30 minutos durante 2 horas. El dolor postoperatorio será medido por la escala visual análoga del dolor (VAS, 0-10, 0=sin dolor, 10=máximo dolor o intolerable). **Resultados:** Mediante dos grupos de 25 cada uno, denominado grupo R o control con ropivacaína y grupo experimental o DR con ropivacaína + dexmedetomidina. Edad media en el grupo DR 43.4 ± 18.3 años, sexo masculino en 16 (64%). El grupo R mostró edad media de 44.2 ± 14.4 años, sexo masculino en 15 (60%). De los efectos adversos con bradicardia en DR y R en 8 (32%), hipotensión arterial en grupo DR 5 (20%) y R con 1 (4%). Escala Bromage en II se observa el grupo DR con 16 (64%) y el R 11 (44%);  $p < 0.000$ . De efectos adversos dicotómico presentes en grupo DR 17 (68%) y el R con 9 (36%);  $p < 0.026$ . La analgesia de rescate se mostró en DR con 5 (20%) y el R en 11 (44%),  $p < 0.069$ . **Conclusión:** El estudio demostró que la dexmedetomidina perineural significativamente prolongó el tiempo de analgesia postoperatoria, reduciendo el tiempo de instalación del bloqueo y prolongando el efecto analgésico predominantemente sensitivo sobre el motor, mejorando y facilitando el movimiento en sujetos, permitiendo una temprana deambulaci3n y movilizaci3n del miembro afectado. La ausencia de otros efectos secundarios previamente mencionados, hacen de 3ste fármaco una excelente opci3n como adyuvante de AL en bloqueo regional de nervios perif3ricos. **Palabras clave:** Dexmedetomidina, bloqueo supraclavicular, ropivacaína, ecoguiado.

## SUMMARY

**Background:** ultrasound has allowed us to perform procedures with greater safety for the patient, however, we continue in search of an optimal drug that is as less toxic as possible, that is selective, that is, that does not produce motor block and that is life-long extensive mean, which said drug does not yet exist, so adjuvant drugs to LA have been used to achieve this objective, in this case ropivacaine 0.5% + dexmedetomidine 1 µg / kg vs ropivacaine 0.5% are compared. **Methods:** We will study 50 patients who will undergo upper limb surgery under ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block. Two groups of study patients will be made and each group will be selected randomly, the patients will be assigned numbers in such a way that the group that is integrated by even numbers will be administered 0.5% ropivacaine, while the odd numbers will be He will administer ropivacaine 0.5% + dexmedetomidine 1µg / kg; this way, both patients and researchers will be hidden, avoiding bias in the study. After the completion of the surgery, the patients will be monitored in the post-anesthesia care unit. Heart rate, blood pressure were recorded every 30 minutes for 2 hours. Postoperative pain will be measured by the visual analog scale of pain (VAS, 0-10, 0 = no pain, 10 = maximum pain or intolerable. **Results:** Using two groups of 25 each, called group R or control with ropivacaine and group experimental or RD with ropivacaine + dexmedetomidine. Mean age in RD group 43.4 ± 18.3 years, male in 16 (64%). Group R showed mean age of 44.2 ± 14.4 years, male in 15 (60%). adverse effects with bradycardia in DR and R in 8 (32%), arterial hypotension in DR group 5 (20%) and R with 1 (4%). Bromage scale in II the DR group is observed with 16 (64%) and R 11 (44%); p <0.000. Of dichotomous adverse effects present in RD group 17 (68%) and R with 9 (36%); p <0.026. Rescue analgesia was shown in RD with 5 (20%) and R in 11 (44%), p <0.069. **Conclusion:** The study showed that perineural dexmedetomidine significantly prolonged postoperative analgesia time, reducing the time of installation of the block and prolonged nndo the predominantly sensitive analgesic effect on the motor, improving and facilitating movement in subjects, allowing early ambulation and mobilization of the affected limb. The absence of other previously mentioned side effects makes this drug an excellent option as an adjunct to LA in regional peripheral nerve block. **Key words:** Dexmedetomidine, supraclavicular block, ultrasound, ropivacaine.

### **Dedicatorias**

A mis padres que han sido mi motor y apoyo incondicional en cada momento.

A mis amigos que fueron pilar en mi formación

Al Dr. Miguel Dongú Ramírez quien me seleccionó para ser residente de anestesiología

Dirección General de Bibliotecas UAQ

## **Agradecimientos**

Al Hospital General de Querétaro por permitirme llevar a cabo prácticas de la especialidad, proveer de pacientes, quienes permitieron desarrollar mi conocimiento y habilidades.

A mis adscritos por su tiempo y dedicación y orientarme y regañarme en cada omisión de mi persona.

A mis compañeros de especialidad, por ser tolerantes y grandes amigos, pero sobre todo por su apoyo incondicional y conocimiento.

Dirección General de Bibliotecas UAQ

## Índice

<b>Contenido</b>	<b>Página</b>
<b>Resumen</b>	i
<b>Summary</b>	iii
<b>Dedicatorias</b>	v
<b>Agradecimientos</b>	vi
<b>Índice</b>	vii
<b>Índice de cuadros</b>	viii
<b>Abreviaturas y siglas</b>	ix
<b>I. Introducción</b>	1
<b>II. Antecedentes/estado del arte</b>	4
II.1	
<b>III. Fundamentación teórica</b>	7
III.1	
<b>IV. Hipótesis o supuestos</b>	55
<b>V. Objetivos</b>	56
V.1 General	
V.2 Específicos	
<b>VI. Material y métodos</b>	57
VI.1 Tipo de investigación	
VI.2 Población o unidad de análisis	
VI.3 Muestra y tipo de muestra	
VI. Técnicas e instrumentos	
VI. Procedimientos	
<b>VII. Resultados</b>	62
<b>VIII. Discusión</b>	71
<b>IX. Conclusiones</b>	72
<b>X. Bibliografía</b>	73
<b>XI. Anexos</b>	79

## Índice de cuadros

<b>Figuras</b>		<b>Página</b>
<b>Cuadro</b> 1	Características de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de anestésico.	63
<b>Cuadro</b> 2	Frecuencia del diagnóstico de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia	64
<b>Cuadro</b> 3	Medicamentos de rescate de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia	65
<b>Cuadro</b> 4	Efectos adversos de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia	66
<b>Cuadro</b> 5	Escala Bromage de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia	67
<b>Cuadro</b> 6	Presencia de efectos adversos de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia	68
<b>Gráfica</b> 1	Comparación de escala visual análoga del dolor (VAS) de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia.	70



### **Abreviaturas y siglas**

BPB = bloqueo del plexo braquial

IC = intervalos de confianza

DM = diferencias de medias

ECA = ensayos aleatorizados controlados

RD = diferencia de riesgo

RR = riesgo relativo

SD = desviación estándar

SMD = diferencia de medias estandarizada.

Dirección General de Bibliotecas UAQ

## I. INTRODUCCIÓN

El bloqueo supraclavicular es una de varias técnicas para anestesiarse el plexo. El bloqueo se efectúa a nivel de los troncos del plexo braquial, donde casi toda la inervación sensitiva, motora y simpática de la extremidad superior se transporta en solo tres estructuras nerviosas confinadas a un área de superficie muy pequeña, de modo que las características típicas de este bloqueo son: inicio rápido, previsibilidad y anestesia densa. En 1911, Kulenkampff, en Alemania, llevó a cabo la primera vía de acceso supraclavicular percutánea, en él mismo, según se informa, meses después, Hirschel describió otra vía de acceso quirúrgica hacia el plexo braquial, en la axila. Unos años después, en 1928, Kulenkampff y Persky la publicaron la técnica implicaba sentar al paciente o colocarlo en posición supina, con una almohada entre los hombros si no podía adoptar la posición sedente; el operador se sentaba en un taburete, a su lado. La aguja se introducía arriba del punto medio de la clavícula, donde podía palpase el pulso de la arteria subclavia, y se dirigía en dirección medial hacia la hipófisis espinosa de T2 o T3. La familiaridad de Kulenkampff con la anatomía del plexo braquial le permitió detectar que “la mejor manera de llegar a los troncos era cerca de la arteria subclavia, sobre la primera costilla”. Su técnica también era sencilla, “todas las ramas del plexo podrían anestesiarse con una inyección”; ambas aseveraciones aún son válidas, pero lamentablemente su sugerencia respecto a la dirección de la aguja conlleva un riesgo inherentemente alto de neumotórax. El bloqueo supraclavicular fue muy popular durante toda la mitad del siglo XX, hasta mucho después de la Segunda Guerra Mundial, aunque sufrió varias modificaciones, casi todas con la finalidad de disminuir en lo posible el riesgo de neumotórax.

Las modificaciones más modernas que se han hecho a este último comprenden la técnica perivascular subclavia de Winnie y Collins y la técnica de “Plomada” de Brown y colaboradores. La primera es más un concepto que una técnica radicalmente distinta, que declara que la anestesia del plexo tiene lugar en torno a un vaso principal (perivascular) y dentro de los confines de una vaina. Por lo demás, es similar a la de Murphey, quien en 1944 describió la técnica de inyección

única en posición apenas lateral respecto del músculo escaleno anterior, con la guja en dirección caudal. En 1993, Brown y colaboradores publicaron esto último, que suele conocerse como la vía de acceso de plomada y que se basa en disecciones de cadáveres e imágenes de resonancia magnética de voluntarios. En este caso, la aguja se introduce por arriba de la clavícula, en posición apenas lateral con respecto del músculo esternocleidomastoideo (SCM) y se hace avanzar perpendicularmente al plexo en dirección anteroposterior (en plomada). Si la aguja no encuentra el plexo, podría penetrar en el domo pleural. Muchos autores consideran que la técnica de bloqueo supraclavicular es compleja y conlleva un riesgo importante de neumotórax. Sin embargo, ventajas como inicio rápido, anestesia densa y predecible y elevado índice de éxito, hacen de ella un método muy útil.

Los pacientes sometidos a cirugía de brazo requieren de hospitalización para otorgarles una adecuada analgesia postoperatoria ya que la ansiedad y el dolor desencadenan una respuesta de estrés con activación del sistema nervioso simpático y liberación de factores humorales que clínicamente producen taquicardia, aumento del consumo miocárdico de oxígeno, aumentando el catabolismo, hipercoagulabilidad e inmunosupresión, disfunción pulmonar, entre otras.

Es recomendable una analgesia con el uso de fármacos de acción larga, sin embargo, fármacos de acción prolongada como la bupivacaína tienen el inconveniente de producir intenso bloqueo motor lo cual causa discomfort en el paciente.

En un intento de reducir el discomfort en los pacientes se pretende usar la combinación de fármacos para disminuir el bloqueo motor e incrementar el tiempo de analgesia postoperatoria, además de que el estudio es factible, ya que se cuenta con todas las herramientas necesarias para su realización.

Se ha comprobado la seguridad y eficacia de fármacos anestésicos como la ropivacaína y la dexmedetomidina como adyuvante analgésico en bloqueo del plexo braquial; sin embargo, en nuestro medio no se cuenta con experiencia suficiente para el empleo de ambos fármacos por lo que se plantea su aplicación en esta población

de pacientes que requieren de cirugía de brazo.

Siendo las ventajas del adyuvante analgésico muy importantes al reducir los efectos indeseables.

Por lo que el propósito de este estudio es evaluar la analgesia postoperatoria de la dexmedetomidina con ropivacaína al 0.5% en comparación con la ropivacaína al 0.5%.

Dirección General de Bibliotecas UNQ

## II. ANTECEDENTES

Algunos investigadores, encontraron que la dexmedetomidina IV interactúa sinérgicamente con anestesia regional; prolonga la duración del bloqueo sensitivo por lo menos un 34%; bloqueo motor un 17% y, prolonga el tiempo de requerimiento de analgésico al menos un 53%.

Notablemente, adrenoceptores  $\alpha_2$  no están presentes en los axones de los nervios periféricos, pero están localizados en terminales periféricas y espinales de nervios primarios aferentes dentro del cordón espinal y dentro de numerosos núcleos centrales.

La dexmedetomidina en anestesia regional ha demostrado:

- Reduce la instauración del bloqueo motor
- Prolonga la duración del bloqueo
- Reduce las escalas de dolor
- Reduce el consumo de opioides tanto en bloqueos neuroaxiales, como bloqueos periféricos

Aunque el mecanismo exacto es incierto, se cree que tiene mecanismos perineurales con la prolongación de la corriente activada por hiperpolarización de las fibras sensitivas C y en menor medida, las fibras motoras tipo A que previene que el nervio regrese a su potencial de reposo, además de que podría prolongar la duración del bloqueo mediante vasoconstricción manteniendo la concentración del anestésico local.

El potencial de membrana neuronal estará en un estado de hiperpolarización, y el nervio difícilmente será capaz de producir un nuevo potencial de acción. Por lo tanto, el nervio es refractario a estímulos adicionales. Para producir otro potencial de acción, el nervio necesitará regresar a su potencial de reposo. Éste

proceso ocurre en la fase tardía del periodo de repolarización. Bloqueando la corriente activada por hiperpolarización ( $I_h$ ) resultará en una hiperpolarización prolongada del nervio, el cual parece ser más distintivo en las fibras amielínicas C (dolor) que en las fibras A $\alpha$  (motor).

El mecanismo preciso del efecto diferencial sensorio-motor con la dexmedetomidina ya ha sido confirmado, además de tener ciertas ventajas clínicas. Puede prolongar el efecto sensitivo con una sola inyección, minimizando los efectos del bloqueo motor. Puede permitir una deambulaci3n temprana postquirúrgica y fisioterapia, mejorando potencialmente el alta del paciente posterior a una cirugía de miembro. Esta es una clara ventaja de la dexmedetomidina sobre otros adyuvantes, como la dexametasona el cual carece de efecto diferencial.

La seguridad de la administraci3n de dexmedetomidina ha sido bien establecida en estudios experimentales.

La toxicidad local tisular del perineuro causado por la dexmedetomidina ha sido investigada y muestra que el ax3n y la mielina no fueron afectados despu3s de 7 d3as de seguimiento, 14 d3as, 1 mes y 3 meses de seguimiento, en el cual no se reportaron eventos adversos.

Fritsch et al, midieron concentraciones plasmáticas de la dexmedetomidina posterior a la administraci3n perineural y se realiz3 una prueba comparando la adici3n de 150  $\mu$ g dexmedetomidina a ropivacaína contra ropivacaína en bloqueo interescalénico. La concentraci3n plasmática de dexmedetomidina alcanz3 un pico a los 30 min tras la administraci3n perineural, pero despu3s de 3 h se encontraron bajas concentraciones plasmáticas de dexmedetomidina. La diferencia cl3nica en la duraci3n del bloqueo se hizo aparente despu3s de 8 horas de realizado el bloqueo cuando los niveles de dexmedetomidina, de acuerdo con la vida media de aproximadamente 2 hrs eran muy bajos. Por lo que concluyeron que el efecto de la dexmedetomidina para prolongar la duraci3n del bloqueo no ten3a ning3n efecto sistémico.

Marhofer et al, realizaron estudios en pacientes voluntarios, el cual recibieron bloqueo del nervio ulnar usando 3 ml de ropivacaína 0.75, con 20 µg de dexmedetomidina perineural, IV o sin dexmedetomidina. Encontraron una prolongación del bloqueo sensitivo de un 60% en el grupo perineural, además un 10% prolongación en el grupo que recibieron dexmedetomidina sistémica. Lo cual sugieren un mecanismo de acción primario periférico.

Esmaglu et al, en su estudio reportaron que la adición de 100 µg de dexmedetomidina a levobupivacaína para bloqueo axilar causó una alta incidencia de bradicardia. Pero con dosis menores (1 µg/kg, o en promedio 50-60 µg/kg) la incidencia de bradicardia fue insignificante.

Yong Zhang, y cols; en 2016, mencionan que en un metanálisis sobre el efecto de diferentes dosis de dexmedetomidina intratecal en la anestesia espinal, concluyo que la acción de la anestesia espinal puede prolongarse mediante el aumento de la dosis de dexmedetomidina intratecal.

Arati Rai et al; en 2017, reportan una incidencia de hipotensión y bradicardia la cual no fue significativa ( $P=0.87$ ;  $P=0.53$ ) con dexmedetomidina utilizada en dosis de 3 mcg y 5 mcg por via intratecal, pero la duración de la analgesia postoperatoria fue comparable a la alcanzada con dosis más altas de dexmedetomidina como en otros estudios

Mahendru V, y et al; refieren en publicación de 2013 que la dosis intratecal de 15 µg. de dexmedetomidina, mostró puntuaciones de sedación significativamente más altas que pueden ser beneficiosas para pacientes sometidos a largas cirugías complejas como alternativa a anestesia general.

### III. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

#### Anatomía

El plexo braquial procede de los ramos primarios anteriores del quinto, sexto, séptimo y octavo nervios cervicales y del primero torácico, con contribuciones variables procedentes del cuarto nervio cervical y del segundo torácico. Después de salir de sus agujeros intervertebrales o de conjunción, estos nervios discurren en dirección anteroexterna e inferior para situarse entre los músculos escalenos anterior y medio, que se originan en los tubérculos anterior y posterior de las vértebras cervicales, respectivamente. El músculo escaleno anterior discurre en dirección caudal y externa para insertarse en el tubérculo del músculo escaleno de la primera costilla; el músculo escaleno medio se inserta en la primera costilla, por detrás de la arteria subclavia, que discurre entre ambos escalenos a lo largo del surco de dicha arteria. La aponeurosis prevertebral reviste a ambos músculos escalenos, y se fusiona por fuera con el fin de englobar al plexo braquial en una vaina aponeurótica.

Entre ambos músculos escalenos, estas raíces nerviosas se unen para formar tres troncos que emergen desde el espacio interescalénico con objeto de situarse en dirección cefálica y posterior a la arteria subclavia, mientras esta discurre a lo largo de la superficie superior de la primera costilla. Los troncos, superior (C5 y C6), medio (C7) e inferior (C8 y T1) están dispuestos de acuerdo a dicha distribución, y no en una formación estrictamente horizontal, como a menudo se representa. En el borde externo de la primera costilla, cada tronco forma divisiones anteriores y posteriores, que discurren por detrás del tercio medio de la clavícula para penetrar en la axila. Dentro de esta última, estas divisiones forman los cordones o fascículos lateral, posterior y medial, denominados así por sus relaciones con la segunda porción de la arteria axilar. Las divisiones superiores procedentes de los troncos superiores y medio forman el fascículo lateral, las divisiones inferiores procedentes de los tres troncos forman el fascículo posterior y la división anterior del tronco inferior continúa como el fascículo medial.



En el borde externo del músculo pectoral menor, los tres fascículos se dividen en los nervios periféricos de la extremidad superior. El fascículo lateral da lugar a la raíz lateral del nervio mediano y al nervio musculocutáneo; el fascículo medial da origen a la raíz medial del nervio mediano, así como a los nervios cubital, braquial cutáneo interno y accesorio del braquial cutáneo interno, y el fascículo posterior se divide en los nervios axilar y radial.

### **Nervios terminales del plexo braquial**

#### **Nervio radial (se origina de las raíces C5-C8 y T1; de los troncos superior y medio, divisiones posteriores y cordón posterior)**

Este nervio nace en plano profundo en relación con la arteria axilar (a menudo posteromedial); desciende dentro de la axila (dando ramos a la cabeza larga del tríceps braquial); pasa entre las cabezas medial y lateral del tríceps para descender en sentido oblicuo hacia la cara posterior del húmero a lo largo del surco espiral (radial) a nivel de la inserción del deltoides. El nervio viaja posterior y medial a la arteria humeral profunda del brazo y llega al borde externo del húmero, 5 a 7 cm por arriba del codo, antes de cruzar sobre el epicóndilo y llegar al compartimento anterior del brazo. Delante del codo, el nervio se divide y continúa como el nervio radial superficial (sensitivo) y el nervio interóseo posterior (motor).

#### **Nervio mediano (se origina de C5-C8, T1, todos los troncos y los cordones lateral y medial)**

En la axila, el nervio mediano suele estar por delante y por afuera de la arteria axilar. El nervio desciende por la cara interna del brazo por fuera de la arteria humeral, y la cruza por lo común en sentido anterior en el punto medio del brazo, en el área de inserción del músculo coracobraquial. El nervio cruza el codo y se encuentra medialmente en el músculo braquial y justo medial a la arteria y vena braquiales. Todos estos quedan mediales al tendón del bíceps braquial. El nervio emite sus ramos interóseos anteriores y los ramos sensitivos cutáneos distal a la fosa antecubital.

**Nervios músculo cutáneo (se origina de las raíces C5-C7, los troncos superior y medio, los ramos anteriores y el cordón lateral)**

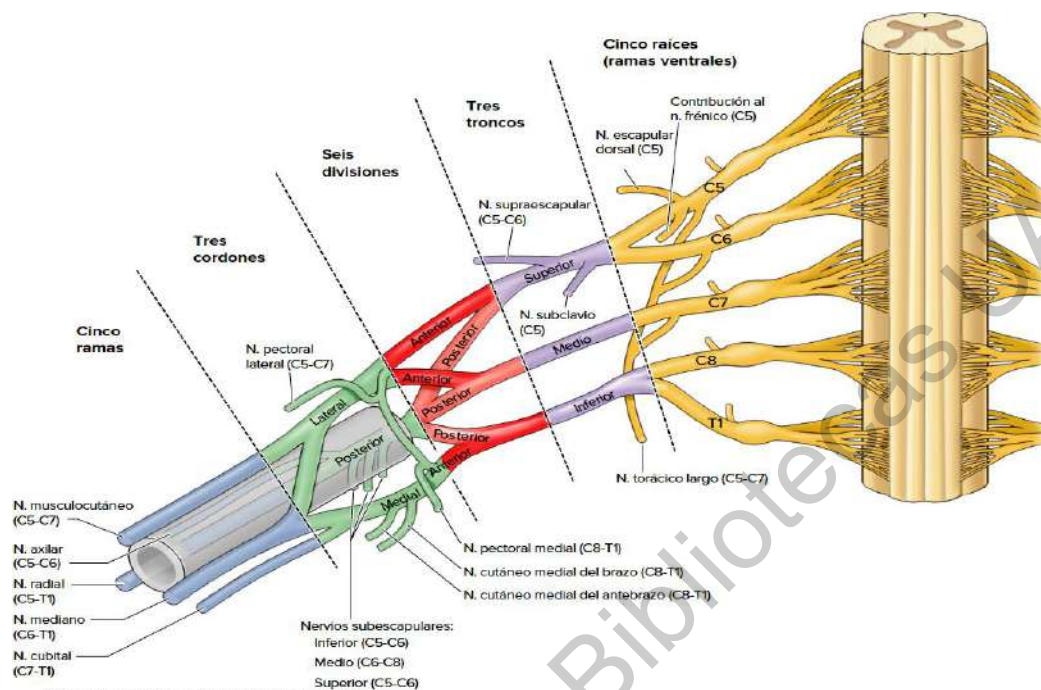
Este nervio deja la vaina aponeurótica del plexo, aproximadamente al nivel de la apófisis coracoides; de este modo, el punto infraclavicular para el bloqueo del plexo braquial es el más distal para este nervio. En sentido distal (2 a 3 cm) a la inserción del músculo pectoral mayor, el nervio generalmente perfora el músculo coracobraquial después del cual emerge y se sitúa entre el músculo coracobraquial y las cabezas cortas y largas del músculo bíceps braquial. Aunque es difícil observar usando la ecografía, el nervio continúa como el nervio cutáneo lateral del antebrazo en la fosa antecubital y discurre a lo largo de la cara lateral del antebrazo, proporcionando las ramas anterior y posterior.

**Nervio cubital (se origina de las raíces C7-C8, T1, tronco inferior, el ramo anterior y cordón medial)**

Al inicio, el nervio suele transcurrir entre la arteria y la vena axilares (puede estar anterior y medial a la arteria y vena), para seguir en la cara interna de la arteria humeral hasta el punto medio del húmero antes de pasar hacia atrás y seguir hacia la superficie anterior de la cabeza medial del tríceps. El nervio luego pasa por detrás del epicóndilo medial del húmero (epitróclea humeral; en el surco condíleo); se divide en los fascículos humeral y cubital del flexor cubital del carpo y se encuentra en la cara medial de la articulación del codo.

En su descenso por el antebrazo, el nervio cruza en sentido anterior para aproximarse a la arteria cubital, exactamente por delante del cúbito, en la unión del tercio inferior y dos tercios superiores del antebrazo. En la articulación de la muñeca, cruza en sentido superficial al ligamento anular del carpo; se divide en ramo superficial y profundo. La arteria cubital está por delante y fuera del nervio a nivel de la muñeca.

**FIG. 1 Anatomía del plexo braquial**



Fuente: David A. Morton, K. Bo Foreman, Kurt H. Albertine  
Anatomía microscópica: Un panorama general  
Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.

## Variaciones anatómicas

Se conocen innumerables variaciones de la anatomía del plexo braquial y en el trayecto de los nervios terminales y elementos vasculares. Algunas de ellas pueden contribuir a la dificultad para la realización de bloqueos de nervios periféricos, porque pueden surgir respuestas inesperadas a la estimulación de algunos nervios (p. ej., si dos nervios se unen), o si por medio de estimulación o ecografía es insuficiente la localización (p. ej., si el nervio sigue un trayecto totalmente diferente).

A continuación, se presentan algunos ejemplos:

El plexo puede incluir ramos anteriores procedentes de C4 a C8 (“prefijadas”), o con menor frecuencia, de C5 a T2 (“postfijados”). Es un tema controversial la existencia y las características de la vaina de tejido conjuntivo o ambos elementos, que cubren el plexo en diversas regiones. También se ha señalado que es improbable la existencia de una vaina tubular continua

particularmente en la región axilar. En muchos casos, una estructura lobulada o tabicada puede ser la causa de la desigualdad en la distribución de anestésicos locales, lo cual demuestra que a veces es mejor hacer múltiples inyecciones. La orientación ecográfica es útil en tal situación, para asegurar la difusión circunferencial del anestésico local alrededor de los nervios.

El surco interescalénico puede variar en su relación entre las raíces y los troncos, y los músculos. Por ejemplo, las raíces de C5, C6, o ambas, pueden seguir una trayectoria a través del músculo escaleno anterior, o por delante del mismo. En muchos cadáveres no existe el tronco inferior. Puede aparecer un solo cordón o un par de ellos. Se ha observado que en algunos casos no se forma un cordón posterior independiente, y las divisiones posteriores divergen para formar los nervios terminales. Los nervios terminales presentan relaciones diversas con los vasos axilares. Los nervios terminales pueden estar en diversas relaciones con los vasos axilares. El uso de una técnica combinada guiada por EN y ecografía para confirmar la localización del nervio (EN) y obtener una distribución circunferencial del anestésico local alrededor de cada uno de los nervios (USG) puede mejorar el éxito del bloqueo. El nervio musculocutáneo del brazo puede fusionarse con el mediano o tener ramos comunicantes con él; lo que puede dar como resultado la ausencia del primero en el interior del músculo coracobraquial. Es frecuente que surjan comunicaciones entre los nervios mediano y cubital en el antebrazo; el primero reemplaza a los ramos que van a diversos músculos, que reciben normalmente fibras del nervio cubital. Se observan también variaciones de los vasos del brazo; entre las formaciones aberrantes están la duplicación de las venas axilares, un punto alto de nacimiento de la arteria radial, y dos arterias humerales.

### **Bloqueos de la extremidad superior**

El bloqueo del plexo braquial (C5-T1) en varios puntos desde las raíces hasta las ramas terminales permitirá una anestesia quirúrgica de la extremidad superior y el hombro. Para que la anestesia regional del miembro superior tenga éxito hay que conocer la anatomía del plexo braquial desde su origen, donde los

nervios emergen desde los agujeros intervertebrales, hasta su finalización en los nervios periféricos.

## **Principios generales y equipo**

Desde hace tiempo, la anestesia regional se ha considerado como un “arte”. Hasta hace poco, el verdadero éxito con estas técnicas se limitaba a unas pocas personas talentosas. La introducción de la estimulación nerviosa (EN), dependiente de las respuestas fisiológicas de estructuras nerviosas a impulsos eléctricos, constituyó el primer paso para transformar la anestesia regional en una “ciencia”.

La EN constituyó uno de los primeros métodos objetivos para aplicar en la anestesia regional y con ello orientar en la colocación de la aguja muy cerca del nervio objetivo con bastante certeza. No obstante, existe una considerable variación interindividual en la respuesta fisiológica a la EN.

Uno de los avances recientes más novedosos en la tecnología de la anestesia regional ha sido la introducción de imágenes ecográficas basadas en anatomía. Desde el comienzo de la práctica de anestesia regional, por primera vez se puede visualizar el nervio objetivo. Lo anterior constituyó un avance trascendental para los interesados en el campo y la realización de sus beneficios potenciales puede alentar a los anestesiólogos que habían abandonado previamente las técnicas de anestesia regional para reanudar o aumentar su uso de ellas. A pesar de la emoción inicial sobre este avance, las imágenes ecográficas están sujetas a interpretación individual en función de la experiencia, la capacitación y donde se obtuvo esa experiencia y capacitación. Es importante destacar que existe una curva de aprendizaje sustancial asociada con la anestesia regional. Por lo tanto, es prudente en muchas situaciones combinar estimulación nerviosa y ecografía para alcanzar 100% de buenos resultados con los bloqueos. Usando solo la ecografía se puede permitir una buena visualización de la aguja y el nervio, así como una estimación razonable de la difusión de la dosis completa del anestésico local, aunque a veces se desconoce la identidad del nervio, en particular en el caso de ecografistas sin experiencia. Al estimular el nervio es posible conocer su

identidad de forma objetiva mediante la observación de la respuesta motora a la EN o en algunos casos la distribución anatómica de sensaciones similares a parestesia en respuesta a la EN de un nervio sensitivo.

La monitorización del paciente y otros factores relacionados con la optimización del cuidado del paciente y la prevención de complicaciones son similares a los de la anestesia general, con algunas diferencias importantes. El desempeño seguro y exitoso de BNP requiere la selección cuidadosa de los pacientes y la administración de un tipo apropiado y dosis de anestésico local en el sitio correcto. Además, es importante la monitorización del paciente durante las técnicas practicadas y antes del alta hospitalaria y se debe vigilar de forma con seguimiento telefónico o visitas del personal asistencial al domicilio, a todos los pacientes ambulatorios que tengan catéteres que se usen en el hogar hasta que se hayan extraído y el bloqueo haya mostrado resolución completa.

## **Preparación**

Los bloqueos regionales se realizan en quirófanos, aunque se prefiere realizarlos en una sala destinada a ellos. Esto es una consecuencia de lo que comúnmente se conoce como “tiempo de inmersión”, es decir, el tiempo que necesitan los anestésicos locales para cruzar la membrana celular, bloquear los potenciales de acción y producir analgesia o anestesia quirúrgica. El área designada debe tener el equipo necesario para la vigilancia segura (monitorización) y la reanimación, pero también debe contener todos los suministros y el equipo para realizar bloqueos regionales comunes y avanzados. Algunas de las consideraciones importantes de esta “sala para bloqueos” se describen a continuación:

Todos los suministros dentro de tal área deben ser identificables y accesibles de manera inmediata y fácil para el anesthesiólogo. El área debe tener suficiente amplitud para permitir la realización del bloqueo, la vigilancia y la reanimación de los pacientes. Debe haber equipo para monitorización, administración de oxígeno, manejo de las vías respiratorias de emergencia y

succión, y el área debe tener suficiente iluminación. Además, debe estar disponible el equipo de reanimación cardiopulmonar (p. ej., “carro de choque”).

Un carro de almacenamiento de equipo prácticamente organizado es ideal y debe contener todo el equipo necesario (incluyendo todo lo necesario para procedimientos de urgencia), suministros, anestésicos locales, agujas, estimuladores nerviosos, bandejas con material para bloqueo, vendajes y fármacos necesarios para la reanimación. También debe estar un aparato ecocardiográfico.

Una situación óptima es contar con una “bandeja” especial preparada que incluya un artículo para la preparación estéril de la piel y colocación de campos quirúrgicos, un lápiz marcador y una regla para identificación de puntos anatómicos superficiales, agujas y jeringas para infiltración de la piel, además de agujas y catéteres específicos para bloqueos.

Una selección de sedantes hipnóticos y anestésicos intravenosos deben estar disponibles inmediatamente para preparar a los pacientes para anestesia regional. Las dosis de tales fármacos deben ajustarse de forma progresiva para maximizar los beneficios y minimizar las reacciones adversas (índice terapéutico elevado).

Idealmente también conviene contar con medicamentos de acción corta que tengan un gran margen de seguridad.

Los fármacos para situaciones de urgencia incluyen atropina, epinefrina, fenilefrina, efedrina, propofol, midazolam, succinilcolina e Intralipid® (emulsión lipídica para perfusión intravenosa). Además, se estratificarán las directrices para reanimación en caso de que surjan efectos tóxicos de un anestésico local y se conservarán junto con el Intralipid®.

### **Vigilancia seriada**

Para la práctica de la anestesia regional se necesita que el personal experto esté presente en todo momento para vigilar al paciente. Como mínimo, la

monitorización estándar debe incluir técnicas como electrocardiograma (ECG), medición no invasiva de la presión arterial y oximetría de pulso. Además, se debe valorar el nivel de consciencia del paciente por medio del contacto verbal, porque son frecuentes en la realización de muchos métodos regionales, episodios o crisis vasovagales. En la actualidad, no se cuenta con dispositivos prácticos o eficaces para detectar las concentraciones sanguíneas crecientes del anestésico local, pero la administración de “marcadores” farmacológicos, como la epinefrina, en concentraciones apropiadas junto con el anestésico local permite una notificación directa del incremento de las dosis del anestésico local a nivel sistémico. Es esencial la observación minuciosa en busca de efectos tóxicos sistémicos como consecuencia de la inyección intravenosa rápida (en un lapso de 2 min), y también absorción tardía (cerca de 20 min). El paciente debe monitorizarse durante 30 min, como mínimo, después de un bloqueo regional. Cuando se realiza la anestesia regional son esenciales métodos como la ECG estándar, medición seriada de la presión arterial y oximetría de pulso.

Es importante la medición cuidadosa de la frecuencia cardíaca (justo con las mediciones ECG) para detectar la taquicardia surgida con la epinefrina cuando se le incluye en una dosis de prueba. También es útil como indicadora de toxicidad sistémica con la bupivacaína y otros anestésicos locales potentes.

Antes de realizar bloqueos con notables efectos simpáticos, es importante hacer una primera medición de la presión arterial basal. Una vez completado el método de anestesia regional, los monitores deben permanecer activos. En personas conscientes ya no se necesita la medición seriada del dióxido de carbono televentilatorio; sin embargo, si se considera necesario, se contará con sondas nasales especiales para la vigilancia de los pacientes.

Como mínimo, se debe corroborar que los signos vitales son estables después de la anestesia regional para así cumplir con los criterios de alta desde el área de recuperación. Si no ha comenzado la regresión del bloqueo, hay que brindar protección apropiada de la extremidad anestesiada e instrucciones completas al



paciente y sus familiares antes de salir de la institución. En el caso de pacientes hospitalizados, será necesario dar instrucciones apropiadas por escrito, para asegurar la protección de las extremidades.

En el caso de pacientes sometidos a infusiones perineurales con anestésicos locales, será necesaria la visita regular por parte de un médico calificado, o algún miembro del servicio médico para tratar el dolor agudo en el postoperatorio, con corroboración estricta y constante de su estado en el registro clínico.

### **Premedicación y sedación**

La mejor preparación para una técnica regional es la selección adecuada del paciente, además de asegurarse que recibe orientación adecuada y el conocimiento de las técnicas anestésicas y quirúrgicas. También suelen ser útiles los fármacos complementarios. La sedación y la analgesia apropiadas constituyen parte esencial de las medidas óptimas de la anestesia regional para obtener el máximo beneficio, con los menores efectos adversos. La sedación eficaz se alcanza con el uso de diversos fármacos que incluyen, aunque no exclusivamente, propofol, midazolam, fentanilo, ketamina, remifentanilo, alfentanilo o una combinación de ellos. Las dosis de estos fármacos deben ajustarse para alcanzar la concentración apropiada de sedación de cada paciente, así como para la técnica específica de bloqueo y la duración de la cirugía. Se enlistan algunos ejemplos a continuación.

#### **Bolo**

Midazolam, 1-2 mg (en concentraciones de hasta 0.07 mg/kg)

Fentanilo, 0.5-1 µg/kg

Alfentanilo, 7-10 µg/kg

Ketamina, 0.1-0.5 mg/kg

Además de los comentarios generales sobre fármacos preanestésicos expuestos en los primeros capítulos, las técnicas de anestesia regional tienen algunas exigencias especiales. La sedación debe ajustarse al nivel deseado de colaboración del paciente. En caso de una parestesia (como ocurre en algunos bloqueos de la cabeza y el cuello), o con técnica de estimulación eléctrica, la concentración de sedación debe bastar para que el paciente identifique y señale el contacto con el nervio. Una dosis pequeña de opioides (50-100 µg de fentanilo o equivalente), disminuirá las molestias de la localización del nervio, pero es necesario conservar la reactividad del paciente; lo anterior no impide utilizar un fármaco amnésico y para este fin se usan dosis pequeñas de propofol o midazolam, mientras se conservan los niveles de consciencia que aún permitan la colaboración del paciente.

### **Estimulación nerviosa**

Bases de las técnicas y el equipo. Entre 1966 y 1975 se introdujo la estimulación eléctrica de estructuras nerviosas a la anestesia regional. El impulso de una corriente eléctrica de poca intensidad a un nervio periférico estimula sus fibras motoras y, en teoría, denota la proximidad con dicha estructura sin el contacto real de la aguja, o alguna molestia que surja para el paciente. En teoría, esto denota que el riesgo del daño al nervio debe ser menor cuando se utilizan procedimientos de estimulación nerviosa, situación que todavía no ha sido comprobada.

El concepto de utilizar estimulación nerviosa (EN) para orientar la colocación precisa de agujas también se aplicó a catéteres. Estas estructuras tubulares se introdujeron para estimulación en un intento de incrementar la capacidad del operador para introducir con toda precisión catéteres en grandes distancias.

Las limitaciones principales de la estimulación nerviosa comprenden los resultados inconstantes de la técnica y la variación de las propiedades eléctricas de diferentes estimuladores nerviosos. Además, otras muchas variables interfieren en la capacidad de estimular nervios, incluidos el área conductora de electrodos (aguja

o extremo estimulador del catéter), la impedancia eléctrica de los tejidos, la distancia electrodo/nervio, y el flujo de corriente y duración de los pulsos. En suma la EN se basa en las respuestas fisiológicas de estructuras neurales a la corriente estimulante, que muestra una extraordinaria variación de una persona a otra.

Los estimuladores de nervios actuales tienen características que mejoran su facilidad de uso y la obtención de buenos resultados, como sería conservar una corriente constante con frecuencia ajustable, amplitud de pulso e intensidad de la corriente (miliamperios [mA]). Con lo anterior, se obtiene una salida estable de corriente (signo importante de seguridad), en presencia de resistencias variables que oponen la aguja, los tejidos y los conectores. La salida de corriente de algunos estimuladores nerviosos va desde los 6 mA hasta los 80 mA. El límite inferior se utiliza sobre todo para localizar nervios periféricos, mientras que el superior se usa más bien para la vigilancia del bloqueo neuromuscular. En fecha reciente, se han usado los límites superiores para técnicas de estimulación de nervios transcutánea (2-5 mA), incluso la guía de electrodos percutáneos y el mapeo de nervios superficiales y la prueba de estimulación epidural (1-10 mA).

Muchos de los estimuladores expulsan pulsos eléctricos con una anchura de 100 o 200 microsegundos para activar los nervios motores. De manera análoga a la amplitud de la corriente, la duración de aplicación (anchura de pulsos), es otro aspecto importante. El acortamiento de tal lapso puede estimular de forma selectiva componentes motores de nervios mixtos, mientras que evita las molestias causadas por la activación de los componentes sensitivos. Algunos aparatos complejos permiten expulsar pulsos de anchura variable que van desde 50 microsegundos a 1 milisegundo, en un intento de lograr la estimulación selectiva. El estándar general es utilizar una corriente de acción corta que no exceda de 100 microsegundos para la estimulación de nervios periféricos, si bien hay algunos datos acerca de que la duración no influye en las molestias al paciente, quizá la variable más importante sea la intensidad de la estimulación (mA).

### **Directrices prácticas**

Cuando se utiliza el estimulador nervioso como el único dispositivo de búsqueda de nervios, el estimulador nervioso se debe ajustar para suministrar una corriente de 1 mA a 2 mA para cuantificar la distancia aproximada hasta el nervio durante el avance inicial de la aguja. También se puede mejorar la despolarización del nervio utilizando el polo positivo (rojo) del estimulador como electrodo de tierra (electrodo de referencia o de superficie), y el electrodo negativo (negro) como la conexión a la propia aguja (conocido como referencia catódica). El sitio real del electrodo a tierra tiene escasa importancia, cuando se utilizan estimuladores de corriente constante. En general, la aguja está muy cerca del nervio cuando el umbral para la respuesta motora está entre 0.3 mA y 0.5 mA; colocar la aguja hasta un punto en que la respuesta motora necesite sólo 0.1 mA a 0.2 mA puede incrementar la posibilidad de inyección intraneural y debe evitarse.

Una vez alcanzada una respuesta umbral baja, se inyectan 2 ml a 3 ml de anestésico local y el operador vigila la desaparición de las contracciones motoras, lo que denota que se puede inyectar el resto de la dosis en pequeñas fracciones. Se pensó originalmente que esta llamada "prueba de Raj" era el resultado del desplazamiento físico del nervio objetivo por parte de la solución inyectada, a dicha respuesta se le ha atribuido un cambio en el campo eléctrico en la interfaz de la aguja y el tejido. Las soluciones conductoras de electricidad (p. ej., anestésico local o la solución salina) reducen la densidad de la corriente en la punta de la aguja, aumentando el umbral de corriente para la respuesta motora, mientras que las soluciones (como la glucosada al 5%) incrementan la densidad de la respuesta de contracción.

Después de la localización nerviosa con una aguja estimulante, puede lograrse analgesia continua por la estimulación con el catéter, estimulando continuamente el nervio. Con el uso de catéteres estimulantes se pueden aplicar umbrales similares de corriente. Es importante utilizar una anchura de pulsos apropiada para diferentes aplicaciones durante el bloqueo de nervios periféricos (BNP) y el bloqueo neuroaxial. Los nervios periféricos motores pueden estimularse con corrientes que excedan los 0.3 mA con una anchura de pulsos de 0.1

milisegundos. Si dicha anchura es de 0.2 milisegundos, se utilizan diferentes corrientes umbrales para diferenciar el espacio epidural (1-15 mA) y el intratecal (< 1 mA). La estimulación del espacio epidural también se realiza con una anchura de pulsos de 1 milisegundo y una corriente umbral de 6 mA. Si se desea dilatar el espacio perineural, se prefiere inyectar solución glucosada al 5% para comprobar la respuesta motora a la estimulación.

## **Imágenes de ecografía**

### **Aspectos básicos de la técnica y el equipo**

La ecografía se define como cualquier tipo de ondas con una frecuencia mayor de 20 kHz, aunque las técnicas médicas por lo común necesitan sólo entre 3 MHz y 15 MHz. En el interior del cuerpo, el escáner de la ecografía emite ondas sonoras que generan un eco cuando se topan con una interfase tisular. Así, las imágenes ecográficas reflejan contornos, incluidos los de estructuras anatómicas con base en diferentes impedancias acústicas de los tejidos o líquidos. Surgen reflejos notables de las ondas sonoras en fronteras existentes entre las sustancias de diferente impedancia acústica, con lo cual se obtiene una definición precisa de los contornos en tejidos diferentes.

Los reflejos intensos del haz ecográfico procedente de estructura con impedancia alta/densa (como serían huesos, tejido conjuntivo) originan una imagen brillante (hiperecoica), a menudo con sombras posteriores; las estructuras de

baja impedancia reflejan haces en menor extensión y tienen aspecto gris (hipoecoicos); las estructuras de mínima impedancia/espacio (como el líquido en los vasos) tienen aspecto oscuro (anecoicas).

Las frecuencias más elevadas generan mejor resolución espacial en sitios superficiales (como el plexo braquial, en el hueco supraclavicular), mientras que suelen ser necesarias frecuencias menores para definir estructuras en planos profundos (como el nervio ciático de la región subglútea). El sitio del bloqueo y la

profundidad de la estructura del nervio objetivo son los factores que rigen cuál de los transductores (sondas) genera las mejores imágenes y resoluciones. Es importante conocer en detalle las diversas funciones del sistema ecográfico; éstas incluyen las del campo y ganancia, así como el efecto Doppler. Este último es útil para identificar vasos sanguíneos durante la localización de los nervios por empleo de orientación ecográfica, porque muchos de ellos están muy cerca de vasos.

La ecografía ha surgido como un instrumento útil para la anestesia regional. Con ella es posible conocer con precisión el calibre, la profundidad y muchos nervios en su entorno, esto es gracias a la interpretación precisa de la imagen visual. La visualización de la aguja en movimiento, insertada con el ángulo apropiado y dentro del plano de la sonda ecográfica, así como la difusión del anestésico local, son elementos que auxilian al anesthesiólogo para la práctica de la anestesia regional. El operador, por medio de técnicas BNP orientadas por ecografía, ajusta el sitio de la aguja o el catéter bajo visión directa, esto disminuye los intentos de introducción, y mejora la calidad de los bloqueos motores y sensitivos. Más aún la visibilidad de estructuras vitales (como vasos sanguíneos y pleura) es un aspecto ventajoso para evitar complicaciones. En la actualidad, los progresos tecnológicos han permitido crear sistemas de ecografía que emiten ondas de alta frecuencia ( $\geq 10$  MHz), con lo cual se obtiene una alta resolución axial, necesaria para visualizar nervios y la capacidad de diferenciar los nervios de estructuras anatómicas vecinas (como tendones o músculos). En comparación con la estimulación, la orientación por ecografía para bloqueos de la extremidad superior, mejora los resultados del bloqueo, disminuyendo el número de intentos de bloqueo así como una disminución del número de complicaciones. Las pruebas acumuladas podrían parecer convincentes, pero muchos de los estudios señalan resultados desiguales en algunos parámetros. Muchas de las diferencias pudieran provenir de la enorme variabilidad de las metodologías de investigación y la aplicación de diferentes índices o medidas de resultados. Los puntos finales diversos utilizados en la investigación en anestesia regional pudieran sesgar los resultados cuando se comparan múltiples técnicas regionales. Marhofer *et al*, han publicado una excelente revisión del estado actual de la ecografía y su uso en la anestesia

regional. Destacan que la capacitación adecuada de técnicas guiadas por ecografía es esencial y sugieren que la enseñanza y la técnica adecuada pueden ayudar a garantizar los bloqueos seguros. Además, se exponen las ventajas actuales de utilizar la ecografía en la anestesia regional, incluida la visualización directa de estructuras subcutáneas, la identificación de variaciones anatómicas, la posibilidad de utilizar una cantidad menor de anestésico local y la mejora de la calidad del bloqueo y la satisfacción del paciente.

### **Directrices prácticas**

Tanto la sonda como la piel del paciente deben estar preparadas para una esterilidad máxima y una obtención de imágenes óptimas. La esterilidad de la sonda es de vital importancia en la orientación ecográfica en tiempo real o dinámica, durante la realización de los bloqueos. En el caso de bloqueo, resulta conveniente usar una cubierta transparente estéril (como Tegaderm, 3M Health Care, St. Paul, MN) sin la cubierta completa. Un problema cuando se utilizan cubiertas estándares largas es la posibilidad de filtrar algo entre la sonda y la piel, lo cual disminuirá la calidad de la imagen. El área escogida debe escanearse con la aplicación abundante de gel para aparatos de ecografía (el gel con conductibilidad hidrosoluble es óptimo) antes de la preparación estéril, para así identificar las estructuras objetivo. Una de las razones más comunes para la visualización deficiente es no aplicar una cantidad suficiente de gel para el contacto entre la piel y la sonda.

Para la localización de nervios durante BNP orientado por ecografía, en primer lugar, es útil identificar uno o más puntos anatómicos confiables de referencia (huesos o vasos) con una relación precisa y conocida con la estructura nerviosa. Una vez confirmado el sitio, se podrá localizar el nervio en un entorno muy cercano al punto de referencia y “rastrear” el nervio hasta un sitio preciso para el bloqueo óptimo. En general, las estructuras nerviosas tienen mayor visibilidad cuando el ángulo de incidencia es en torno a 90° en relación con el haz ecográfico. La obtención de una proyección con eje transversal del nervio, permite una mejor apreciación de la relación anatómica del mismo con las estructuras vecinas. Para la

mejor visión posible del eje y la punta de la aguja, es indispensable alinear el eje de la aguja con el eje longitudinal (en el plano) del transductor ecográfico (sonda). La estructura del nervio a menudo se coloca en el borde de la pantalla de ecografía para asegurar una distancia de visión adecuada para el eje de la aguja. Otra técnica utiliza una alineación transversa o tangencial (fuera del plano) que sólo permite apreciar la aguja en corte transversal. El operador sitúa la estructura nerviosa en el centro de la pantalla para garantizar que la alineación de la punta o la punción de la aguja dentro del centro de la sonda, asegure una concordancia íntima de la punta de la aguja y el nervio. Este procedimiento es beneficioso en algunos sitios de bloqueo (áreas compactas) y para introducir catéteres (como en las zonas subglúteas), pero nunca se le utilizará en áreas donde es de importancia decisiva la visibilidad de la punta de la aguja en relación con estructuras vitales (como en el hueco supraclavicular cerca de la pleura).

Una vez que se percata de que la aguja está cerca del nervio o nervios, para visualizar la difusión, se inyecta una dosis de prueba de 1 mL a 2 mL de solución glucosada al 5%, la solución se observará como una expansión hipoeoica e iluminará la zona vecina, lo cual permitirá una mayor visibilidad de los nervios y la aguja del bloqueo. Si se utiliza la estimulación de nervios para confirmar la identidad de tales estructuras, se utilizará la solución glucosada para conservar respuestas motoras precisas, situación de importancia especial durante la introducción y el avance del catéter. Si la prueba indica que se hizo una inyección no deseada cerca o dentro de los vasos o cavidades, habrá que diferir la inyección del anestésico hasta que se obtenga una mejor localización de la aguja. Si se observa la propagación subóptima de la solución inyectada, la aguja puede ser reposicionada para permitir otra inyección.

## **Agujas**

Las agujas utilizadas para técnicas regionales suelen estar modificadas de modo que sirvan para inyecciones estándares. Los informes a veces especulan que el diseño de tales instrumentos es un factor determinante para que surjan lesiones



de nervios u otros tejidos, pero no hay pruebas suficientes que corroboren del todo tal planteamiento.

Para practicar bloqueos de nervios periféricos puede utilizarse el “bisel corto” (30-45°) o el “bisel B” para disminuir la posibilidad de lesion ar nervios. Se han introducido otras modificaciones como la aguja con “punta de lápiz”, con el mismo fin. Las técnicas de BNP con una sola inyección, comunmente requieren del uso de agujas con biseles cortos, aisladas, de calibre 22 a 24. En la realización de bloqueos superficiales y de campo se utilizarán agujas cortantes de menor calibre (como 25 a 26). Los bloqueos continuos requieren del uso de agujas de mayor calibre para facilitar la introducción del catéter (como las agujas de calibre 18 para catéteres de calibre 20) cuando se recurra a la técnica de catéter a través de agujas. También se han utilizado con buenos resultados agujas de Tuohy de punta roma para BNP continuo. Con las agujas de bisel corto y de Tuohy se logra mayor resistencia y una mejor “sensación” cuando atraviesan diferentes tejidos. La longitud escogida de la aguja dependerá de cada bloqueo específico y de las características de cada paciente. Hay que tener en cuenta que las agujas de mayor longitud son más propensas a doblarse tras la inserción, por lo tanto, pueden beneficiarse de la resistencia que ofrece un calibre más grande. Es importante que a todo lo largo de la aguja se coloquen marcas claras para la medición exacta de la profundidad de penetración, en particular que correspondan a las mediciones ecográficas. En el caso de la ecografía, se cuenta con una gran cantidad de agujas ecógenas que poseen recubrimientos especiales, surcos y reflectores de “piedra angular”, que intensifican la ecogenicidad y con ello permiten una mejor visualización cuando se practican bloqueos orientados por ecografía.

### **Valoración del bloqueo y monitorización y valoración de satisfacción del paciente**

Después de la administración de un BNP, se monitoriza la progresión del bloqueo; la respuesta sensitiva y motora en la región bloqueada debe ser evaluada estrechamente. Las herramientas tradicionales de monitorización de bloqueos,

como lo son la aplicación de estímulos fríos (hielo, hisopo de alcohol) o táctiles (pinchazo, pellizco, monofilamento) son generalmente subjetivas. Se han estudiado instrumentos más objetivos como las imágenes térmicas infrarrojo de la zona del bloqueo y la medición del umbral de percepción estándar. Se ha comprobado que este último método es confiable para la vigilancia de la evolución del bloqueo en el entorno clínico.

La valoración sensitiva se basa principalmente en recolectar comentarios directamente del paciente usando escalas validadas de calificación del dolor. Las más difundidas son las variaciones de la escala del 0 al 10, en la cual el 0 indica que “no hay dolor”, y el 10, el “peor dolor imaginable”. Otras escalas consisten en esquemas que representan caras con intensidad progresiva del dolor; tales escalas se utilizan en niños y en personas incapaces de comunicar su dolor de forma verbal. Las escalas de cuantificación del dolor para personas con demencia senil u otras deficiencias cognitivas se pueden obtener en la práctica, y dependen del sitio o valoración del dolor por parte del asesor, basado en algunas pistas físicas y verbales.

La valoración del bloqueo motor suele realizarse al obtener una calificación o puntuación Bromage o una cuantificación equivalente basada en una escala graduada, en que la cifra más baja señala el arco completo del movimiento, y la más alta, bloqueo completo/inmovilidad total. Al igual que ocurre con la valoración sensitiva, los datos con este método son subjetivos; dependen de la capacidad del asesor para diferenciar los grados de la capacidad motora. Un instrumento más objetivo es la valoración de potencia por medio de un transductor de fuerza.

El paciente ejerce fuerza contra un transductor para probar la zona corporal que ha sido bloqueada (p. ej., la abducción del hombro para la valoración del nervio axilar) y la fuerza (o la adinamia) que se registre en el transcurso del tiempo para valorar el comienzo o la resolución del bloqueo. La cual es valorada con la escala de Bromage modificada según la escala de 4 grados modificada: 0= sin bloqueo motor (bloqueo 0%); 1= imposibilidad de levantar las piernas extendidas con

capacidad para mover las rodillas y los pies (bloqueo 33%); 2= incapacidad de flexionar las rodillas siendo capaz de mover sólo los pies (bloqueo 66%); y 3= parálisis completa de miembros inferiores (bloqueo 100%).

### **Criterios de alta hospitalaria**

Un elemento indispensable para cumplir con los criterios de alta hospitalaria desde la zona de recuperación son los signos vitales estables. En algunos casos, debe contarse con pruebas aceptables de regresión de los bloqueos sensitivo y motor. Sin embargo, si se utilizó un anestésico local de larga acción para obtener el bloqueo, o se usa un catéter continuo con infusión de anestésico local, es posible que, para el momento del alta hospitalaria del paciente, no se tengan signos de regresión del bloqueo. Es importante la vigilancia postoperatoria que confirme la normalización de la función neurológica. En caso de sospechar un déficit, es de mucha importancia la valoración neurológica oportuna, para saber cuál será la conducta terapéutica apropiada.

Para el momento del alta hospitalaria, es necesario que el dolor esté perfectamente controlado. Es prudente incorporar un nivel estándar de analgesia (p. ej., una escala cuantitativa verbal) antes del alta. Antes de volver a su domicilio, es necesario comentar con el paciente algunos riesgos específicos y frecuentes propios de ciertos bloqueos. Cuando los pacientes abandonen la unidad de atención postanestésica rumbo a su hogar, en tanto persista la anestesia de alguna extremidad (p. ej., si se realizó el bloqueo para obtener analgesia extendida), es absolutamente necesario dar instrucciones detalladas en relación con los posibles riesgos y la forma de evitarlos (como el riesgo de quemaduras en zonas anestesiadas, con lo cual será necesario no realizar algunas formas de cocción de alimentos, además de la posibilidad de que surjan neuropatías por presión). Se necesita un conocimiento detallado de la información proporcionada, por parte del paciente y de sus cuidadores. Es indispensable dar instrucciones escritas que incluyan la evolución esperada, las reacciones adversas comunes y la información por contacto durante 24 h.

## Elección del anestésico local

La elección del anestésico local para el bloqueo nervioso periférico depende obviamente, y hasta cierto punto, de la duración del procedimiento quirúrgico, aunque también son importantes otros factores. Los fármacos de acción larga, como la bupivacaína o la ropivacaína, pueden prolongar el bloqueo hasta 24 h. Aunque la duración de dicho bloqueo es magnífica desde el punto de vista de la analgesia postoperatoria para los pacientes que se quedan ingresados, puede ser un elemento indeseable en los pacientes ambulatorios, por la posibilidad de lesiones nerviosas o tisulares en una extremidad parcialmente bloqueada. Los anestésicos locales de acción intermedia o corta, como la lidocaína o la mepivacaína, podrían ser más convenientes en el contexto ambulatorio. Independientemente del fármaco elegido, debe calcularse la dosis total para cada paciente, manteniéndola dentro de los límites de seguridad.

Las concentraciones más altas de los anestésicos locales no son las más idóneas para los bloqueos nerviosos periféricos; por tanto, *no se recomienda* administrar bupivacaína o ropivacaína al 0,75%, lidocaína al 2%, mepivacaína al 2% y 2-cloroprocaína al 3%. Puede que las concentraciones más bajas de los mismos fármacos (es decir, bupivacaína o ropivacaína al 0,25% y mepivacaína o lidocaína al 0,5%) no proporcionen un bloqueo motor completo. Por tanto, pueden añadirse vasoconstrictores, normalmente adrenalina, al anestésico elegido para mejorar la latencia, disminuir la absorción y prolongar la acción. Habitualmente se recomienda una concentración de adrenalina de 1:200.000.

Lo ideal sería añadir la adrenalina al anestésico local en el momento en el que vaya a realizarse el bloqueo. Las soluciones con adrenalina preparadas comercialmente tienen un pH más bajo que las preparadas en el momento, con lo que el porcentaje de moléculas del fármaco ionizadas es mayor. Estas moléculas ionizadas no atraviesan fácilmente la membrana nerviosa, retrasando por tanto la latencia del fármaco tras la inyección. No debería añadirse adrenalina al anestésico local para bloqueos de los dedos o del pene por la posibilidad de isquemia tisular.

Hay artículos en los que se aconseja administrar otros aditivos como clonidina, opiáceos y ketamina para potenciar o prolongar el bloqueo nervioso periférico

## **Bloqueo del plexo braquial**

### **Bloqueo supraclavicular**

Con este bloqueo se intenta anestesiar los troncos, divisiones o ambas estructuras del plexo braquial, según el sitio en que se aplicará la inyección y las características anatómicas del individuo. Se coloca al paciente en posición supina con la cabeza girada unos 45° hacia el lado contralateral. Se prepara el sitio de inserción de la aguja y otras zonas cutáneas que puedan utilizarse, con una solución antiséptica; se asegura la esterilidad de la sonda ecográfica con una cubierta estándar o apósito transparente.

Puntos de referencia: se traza en la piel los contornos de la clavícula; se marca el punto medio de tal hueso con una "X". Y se coloca una "X" posterior a este punto medio en el surco interescalénico, normalmente 1 cm por detrás de la clavícula. El plexo pasa inmediatamente cefaloposterior a la arteria subclavia, su pulso sirve como un referente confiable en los individuos más delgados.

Inserción de la aguja: la infiltración es realizada en el sitio del nervio; y a 2.5 a 5 cm, se introduce una aguja en el plano parasagital en el borde superior de la clavícula, en el borde lateral de la inserción del músculo esternocleidomastoideo. Es recomendable que el ángulo inicial de colocación de la aguja sea de 45° en sentido cefálico; con reducciones subsecuentes en el ángulo según se necesite, aunque cabe notar que, un ángulo menor de 20° puede ocasionar que la aguja entre en contacto con la pleura y/o la vena subclavia, antes que el plexo. La costilla puede ser contactada con el subsecuente ajuste anteroposterior de la aguja para contactar con el plexo; pero evitar contactar con la costilla puede ser más prudente. A veces se necesita la exploración cuidadosa lateral o medial, pero el escaneo muy medial incrementa el riesgo de contactar la pleura. En los niños, una guía dependiente del peso puede ayudar a determinar la profundidad de inserción de la aguja. En general,

para un niño de 10 kg de peso, se introduce la aguja 10 mm. La profundidad de la inserción aumenta 3 mm por cada 10 kg adicionales de peso hasta llegar a los 50 kg. En niños que pesan más de esa cifra el avance se hace en tramos de 1 mm por cada incremento de 10 kilos de peso (la profundidad máxima no debe exceder > 35 mm). Sin embargo, sería preferible utilizar la ecografía como medio de orientación.

Localización del nervio: las respuestas a la estimulación nerviosa pueden ser útiles para confirmar la cercanía de la aguja con troncos separados. Contracciones de pectorales, deltoides, bíceps (tronco superior); tríceps, (tronco superior/medio), el antebrazo (tronco superior/medio) y la mano (tronco inferior) con intensidad de corriente de 0.4 mA (0.1 a 0.3 milisegundos) son aceptables. Las respuestas distales (flexión o extensión de la mano o la muñeca) son útiles para confirmar que la aguja se colocó dentro de la aponeurosis. No se necesitan múltiples respuestas nerviosas.

Inyección: si durante la exploración se produce una respuesta nerviosa, se inyectará la solución anestésica con la aguja fija en su posición. La aplicación de 25 a 40 mL de anestésico local producirá analgesia adecuada. En niños, la aponeurosis que rodea a los troncos nerviosos muestra menor adherencia que en los adultos, lo cual hace que el anestésico local se propague en mayor grado.

### **Técnica guiada por ecografía**

Exploración: en primer lugar, se coloca la sonda en plano oblicuo coronal en el extremo externo, exactamente por arriba del borde superior de la clavícula. Entonces se mueve medialmente, hasta que en la pantalla se advierta la imagen de la arteria subclavia. A veces, se necesitan rotaciones dorsales y ventrales de la sonda. Con la arteria subclavia en un punto medio de la pantalla se localiza el plexo que está superolateral a la arteria; las estructuras neurovasculares están por arriba de la primera costilla. Por lo común, se utilizan sondas de menor tamaño para la exploración de niños, porque con ellas se permite mayor movimiento de la aguja alrededor de la sonda.

Imágenes: la arteria subclavia es anecoica, hipodensa, pulsátil y redonda; es posible confirmar todavía más su intensidad con el Doppler de color. Los troncos y los ramos del plexo braquial tienen el aspecto de un conjunto de estructuras con forma de “racimo de uvas” hipoecoico; por lo regular son tres nódulos hipoecoicos (son más conforme la sonda se desplaza en sentido distal), todo rodeado por un recubrimiento hiperecoico (posiblemente los tejidos conjuntivos). Con la sonda en el plano oblicuo coronal, se ha constatado que la profundidad del plexo con la resonancia magnética (RM) es de 1.65 cm en hombres, y 1.45 cm en mujeres. Por dentro de la arteria y en plano profundo se puede identificar la costilla, que asume la forma de una línea hiperecoica con sombra dorsal. La vena subclavia anecoica se puede ver inferomedial a la arteria.

Inserción de la aguja: el sitio de inserción seleccionado suele estar más lateral, si se sigue la técnica orientada con ecografía, que cuando se utiliza la estimulación nerviosa. La piel es infiltrada con anestésico local, y se introduce una aguja de calibre 22, de 50 mm (o menos, se recomienda aguja aislada), la aguja se introduce en línea con el plano con una curvatura o una sonda lineal. La aguja se introduce de inmediato por arriba de la clavícula en dirección lateral a medial con un ligero ángulo cefálico. Se recomienda utilizar de forma simultánea la estimulación nerviosa para confirmación adicional de la localización del nervio y como un monitor adicional para evitar la inyección intraneural al tener la estimulación del umbral más de 0.2 mA.

Difusión del anestésico local: es mejor depositar el anestésico local junto a estructuras nerviosas inmediatamente por fuera de la arteria subclavia o por arriba de la primera costilla. La inyección en ese sitio desplazará hacia arriba las estructuras nerviosas desde la primera costilla y la arteria subclavia. La distribución hipoecoica del anestésico local alrededor de los nervios puede verse en la pantalla del ultrasonido.

### **Consejos clínicos**

Se recomienda usar las técnicas ecográficas en combinación con las de estimulación de nervios durante el bloqueo, para no puncionar la pleura. Cuando se utilice la ecografía, es de mucha importancia visualizar la primera costilla y la pleura, y optimizar la imagen, de tal forma que la primera costilla cubra la pleura, en particular por fuera de la arteria subclavia, en el sitio donde está la punta de la aguja como objetivo. Antes de introducir la aguja es muy importante medir la distancia de la piel/pleura por medio de ecografía para estar consciente de la misma. Las respuestas a la estimulación nerviosa son útiles para confirmar la cercanía de la aguja con troncos separados.

El principal problema que entorpece las imágenes ecográficas en dicha región es la presencia de una prominencia ósea (clavícula) y un contorno curvo de partes blandas, que interfieren en la obtención de la imagen del plexo braquial en el eje corto. A pesar de las ventajas de modelos comerciales, las sondas curvas con emisión de frecuencia pequeña o moderada (como C11, Titan o MicroMaxx, Sonosite Inc., Bothell, WA), de tamaño pequeño, son muy útiles en esa zona compacta.

El acceso medial a lateral de la aguja en plano, asegurará que esta última se acerca a las estructuras nerviosas antes de llegar a la arteria subclavia (es decir, hay menor posibilidad de que se produzca la punción de un vaso de modo inadvertido). Sin embargo, el uso de un plano levemente sagital puede disminuir el riesgo de punción de la pleura. La aguja debe ser vista todo el tiempo cuando se utiliza un acceso lateral a medial.

El máximo riesgo con el uso de esta técnica es la aparición de neumotórax porque la cúpula pleural se encuentra justo medial a la primera costilla, no muy lejos del plexo. El riesgo de neumotórax es máximo en el lado derecho, porque el vértice del pulmón es más alto en ese sitio. El riesgo también es mayor en personas delgadas y altas; es importante introducir con gran cuidado la aguja para evitar el riesgo de neumotórax.



El método en cuestión no genera más complicaciones que otros de bloqueo del plexo braquial. Cuando se utiliza el método de catéter sobre la aguja, está indicada la vía de acceso medial a lateral para reducir el riesgo de desalojo. Este acceso hará que la punta de la aguja esté en la esquina inmediatamente lateral a la arteria subclavia y por arriba de la primera costilla.

El bloqueo supraclavicular es una técnica de anestesia para cualquier intervención quirúrgica de extremidades superiores, excluido el hombro. Es una excelente opción para cirugía de codo y mano. Las contraindicaciones generales son las mismas de cualquier bloqueo regional, como infección del área, anomalías importantes de la coagulación y trastornos de la personalidad o enfermedades mentales que impiden que el paciente permanezca inmóvil durante la operación. Más específicamente este bloqueo no suele intentarse en ambos lados debido al riesgo potencial de urgencia respiratoria en caso de neumotórax o bloqueo del nervio frénico.

Los efectos frecuentes relacionados con esta técnica son el bloqueo del nervio frénico con parálisis diafragmática y bloqueo del nervio simpático con aparición del síndrome de Horner. Por lo general basta con restablecer la confianza del paciente. Según se informa, el bloqueo del nervio frénico ocurre, aproximadamente, 50% de las veces y en los voluntarios sanos no se ha asociado con la disfunción respiratoria. Las complicaciones como inyección intravascular con toxicidad sistémica por anestésico local o formación de hematoma son similares a las observadas por otros bloqueos periféricos. La neuropraxia y las lesiones neurológicas son igualmente posibles, pero rara vez se ha informado al respecto. La complicación con más temor en el bloqueo supraclavicular es el neumotórax, del cual se citan índices de hasta el 6.1%. También se menciona con frecuencia que el neumotórax que complica un bloqueo supraclavicular es de inicio tardío, lo cual torna injustificable la radiografía de tórax postoperatoria sistemática. De hecho, en la literatura médica no se incluye este tipo de casos, si bien casi todas las instancias a que se hace referencia en relación con el bloqueo suelen diagnosticarse tras algunas horas de practicado el procedimiento y antes del egreso del paciente.

Puede decirse que el neumotórax relacionado con el bloqueo supraclavicular es una complicación poco frecuente, a menudo pequeña y se presenta unas horas después del procedimiento. Rara vez tarda en presentarse más de 12 horas. También es importante mencionar que es una complicación casi siempre previsible con una técnica meticulosa.

### **Vías del dolor**

La percepción del dolor es un proceso complejo, ya que el dolor no es sólo una sensación, sino que tiene una dimensión emocional significativa, que está influenciada por las propias creencias, expectativas, cultura y experiencias pasadas. Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el dolor se define como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño".

El dolor agudo ocurre durante un corto período de tiempo después de la lesión, tiene una función de advertencia y promueve la curación, por lo que es fisiológicamente útil. En contraste, el dolor crónico persiste más allá del período de curación de una lesión. Cada vez se reconoce más que el dolor agudo y crónico pueden representar un continuo en lugar de dos entidades separadas. Las estadísticas mundiales muestran que aproximadamente 1 de cada 5 adultos (20%) sufre de dolor, ya sea, agudo, crónico, intermitente o una combinación de estos; y 1 de cada 10 adultos (10%) recibe un nuevo diagnóstico de dolor crónico cada año.

El dolor es una experiencia subjetiva, la cual es autoreportada. En el contexto de dolor agudo, el dolor se evalúa tomando un historial de dolor focalizado y utilizando diversas herramientas de medición del dolor, como la escala numérica de valoración, la escala analógica visual y la escala verbal. La evaluación del dolor por parte del observador incluye la observación de la expresión facial y el nivel de actividad del paciente, así como los signos vitales como la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria. Los pacientes con dolor crónico son evaluados bajo el concepto de un modelo biopsicosocial para incluir la evaluación de factores fisiológicos, psicológicos y socioambientales que influyen en la

experiencia del dolor. La evaluación del dolor es limitada en subgrupos de pacientes que tienen dificultad para comunicarse, como en pediatría (edad < 2 años), demencia y deficiencia intelectual, o debido a las barreras del idioma.

Comprender la neurobiología del dolor, los cambios que ocurren a nivel celular, molecular y genético son esenciales. Permite el tratamiento específico del dolor mediante una combinación de enfoques farmacológicos, intervencionistas y no farmacológicos. Una clasificación común y útil del dolor separa el dolor fisiológico y el dolor patológico.

### **Dolor fisiológico: nociceptivo e inflamatorio**

El dolor nociceptivo es causado por un daño real o amenazante al tejido no neural y se debe a la activación de los receptores del dolor (nociceptores) por estímulos nocivos intensos. El dolor nociceptivo tiene una importante función protectora porque evoca una sensación dolorosa que atrae la atención inmediata. El reflejo de retirada protege al organismo de lesiones posteriores.

El dolor inflamatorio implica la activación del sistema inmunológico como resultado de una lesión tisular. También tiene una función de adaptación y protección. Cuando la lesión tisular ocurre después de un traumatismo (incluyendo cirugía), infección o isquemia, hay un aumento en la sensibilidad al dolor debido a la sensibilización periférica. Esto resulta en cambios de comportamiento, como la reducción del movimiento y con un contacto físico mínimo, lo que promueve la curación de la parte del cuerpo lesionada.

### **Nociceptores periféricos**

Los estímulos dolorosos, como el calor intenso, el frío, la fuerza mecánica o los irritantes químicos, son detectados por nociceptores; terminaciones nerviosas libres ampliamente distribuidas en el cuerpo (piel, sistema musculoesquelético, vísceras). Los nociceptores tienen un umbral alto y su activación conduce a la generación de potenciales de acción transmitidos desde el sistema nervioso

periférico al sistema nervioso central (SNC). La organización de la vía del dolor es similar a la de otras modalidades sensoriales, incluyendo un receptor, una neurona aferente primaria, una neurona de segundo orden y una neurona de tercer orden. Los ganglios de la raíz dorsal contienen los cuerpos celulares de los aferentes primarios que inervan el cuerpo con la excepción de los que inervan la cabeza y el cuello, que están en los ganglios del trigémino.

Se describen dos tipos de nociceptores. Termomecanorreceptores que responden al pinchazo y a la transmisión repentina de calor a través de pequeñas fibras mielinizadas de conducción rápida A $\delta$ . Los receptores polimodales que responden a estímulos térmicos y químicos, así como a iones de hidrógeno, iones de potasio, bradicinina, serotonina, trifosfato de adenosina y prostaglandinas, transmiten el estímulo a través de pequeñas fibras C de conducción lenta no mielinizadas. El calor, por ejemplo, es detectado por canales de la familia TRP (*transient receptor potential*); el más estudiado es el TRPV1, que es sensible al calor (>42°C), la capsaicina y los iones de hidrógeno. Otros receptores postulados para señalar estímulos mecánicos nocivos incluyen los canales iónicos de detección de ácidos (ASICs) y los canales de potasio. También se ha descrito que el factor de crecimiento neurotrófico cuando se une al receptor de tirosina cinasa TrKa, induce estados de dolor, particularmente debido a la inflamación.

Existen dos tipos de canales de sodio dependientes de voltaje, que median la conducción de aferencias primarias hacia el SNC. Se diferencian según su sensibilidad a la tetrodotoxina, el veneno del pez globo. La rápida inactivación de los canales de sodio bloqueados por la tetrodotoxina está presente en todas las neuronas sensoriales; estos son los principales sitios de acción de los anestésicos locales. La lesión nerviosa puede llevar a cambios en la expresión de estos canales de sodio que explican la despolarización espontánea en los estados de dolor neuropático. El gen SCN9A codifica uno de ellos, el canal de sodio dependiente de voltaje, Na<sub>v</sub>1.7; una mutación por pérdida de función provoca insensibilidad congénita al dolor, mientras que una mutación con ganancia de función conduce a un estado doloroso grave, la eritromelalgia.

## **Transmisión del dolor en la médula espinal**

Las fibras mielinizadas pequeñas, que responden al estímulo inicial, se conducen más rápidamente y terminan en la lámina I y V del cuerno dorsal de la médula espinal. El principal neurotransmisor es el aminoácido glutamato. Las fibras A $\delta$  hacen sinapsis directamente con neuronas de segundo orden, que forman las vías ascendentes. Las pequeñas fibras C lentas no mielinizadas, que transmiten más un dolor persistente, terminan en la lámina II de la asta dorsal de la médula espinal. Los neurotransmisores involucrados en la transmisión de la fibra C incluyen no sólo el glutamato sino también los neuropéptidos, como la sustancia P, el gen relacionado con el péptido de calcitonina, la colecistoquinina y el factor neurotrófico derivado del cerebro. Las fibras C a menudo hacen sinapsis indirectamente con neuronas de segundo orden a través de las interneuronas. Las fibras A $\beta$  que conducen estímulos mecánicos de baja intensidad, como el tacto; terminan en las láminas III-VI del cuerno dorsal y también pueden estar implicadas en la transmisión del dolor crónico.

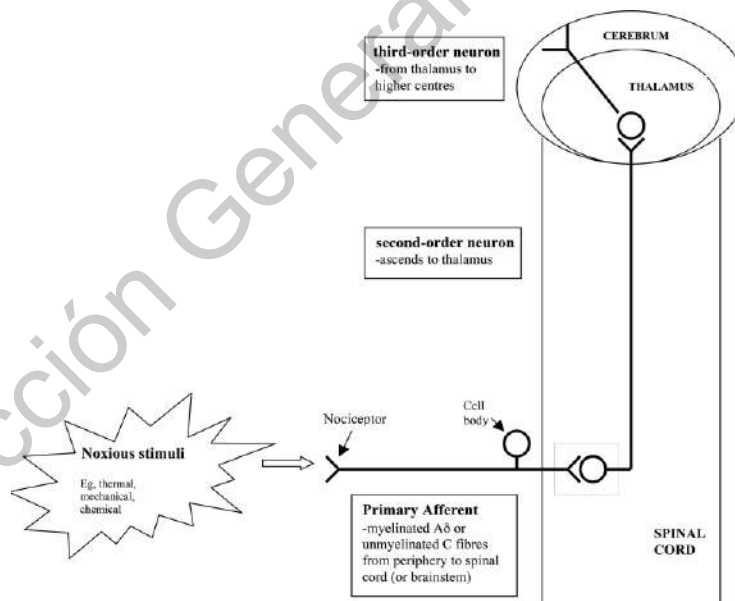
En la transmisión sináptica del cuerno dorsal intervienen varios receptores. Los más importantes son los receptores a glutamato tipo AMPA (ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolepropionio) y NMDA (N-metil-D-aspartato) y receptores de sustancia P, la neurokinina-1. Los estímulos nocivos son mediados inicialmente por glutamato que actúa sobre el receptor AMPA. Con el aumento de la intensidad de los estímulos, el receptor NMDA también se activa, y se liberan otros neuropéptidos como la sustancia P que se unen a los receptores de la neurokinina-1; estos procesos conducen a la hiperexcitabilidad de la neurona de segundo orden.

### **Vías ascendentes**

La nocicepción se transmite desde el cuerno dorsal hasta el cerebro a través de las vías ascendentes en la materia blanca de la médula espinal. Las neuronas de segundo orden se cruzan por la médula espinal antes de ascender a los centros integradores del tálamo. Los 2 tractos ascendentes más importantes son el

espinotalámico y el espinoreticular. El tracto espinotalámico lateral asciende directamente al núcleo lateral ventral posterior del tálamo, funcionando como un filtro sensorial de la percepción del dolor. El tracto medial espinotalámico proyecta también a la materia gris periacueductal, hipotálamo y sistema reticular en el cerebro medio antes de alcanzar el tálamo medial; se cree que está involucrado en la mediación del componente autonómico y emocional del dolor. El tracto espinoreticular surge de las láminas VII y VIII del cuerno dorsal, terminando en la formación reticular de la médula y el puente; se cree que media el componente aversivo del dolor. Desde los núcleos laterales y mediales posteriores ventrales, las neuronas de tercer orden proyectan a los centros corticales superiores (corteza somatosensorial) y a los centros del cerebro medio (sistema límbico). También hay proyecciones importantes del sistema límbico (hipocampo y amígdala) asociadas con la memoria, la emoción y el comportamiento.

**Fig. 2. Estructura básica de la vías del dolor**



## **Modulación del dolor**

### **Teoría de la compuerta para el control del dolor**

La teoría de la compuerta del dolor fue propuesta por Melzack y Wall en 1965. El dolor se produce cuando el flujo de impulsos supera un determinado umbral de inhibición del estímulo, lo que "abre la puerta" y activa las vías del dolor. Su "compuerta" en la médula espinal se encuentra en la sustancia gelatinosa (lámina II en las láminas de Rexed) del cuerno dorsal, y la apertura y cierre de la puerta está influenciada por varias vías neurales. La puerta se abre con pequeñas fibras C ascendentes y se cierra con fibras A $\beta$  descendentes y grandes ascendentes.

Esta teoría condujo a conceptos de que el dolor podría ser modulado por reducción de la excitación e incremento de la inhibición. Un ejemplo es el uso de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea para la analgesia, donde las fibras estimulantes atenúan los impulsos nociceptivos.

### **Vías inhibitorias descendentes**

La médula espinal también lleva vías descendentes que modulan la transmisión de señales de dolor en el cuerno dorsal. Tanto las señales inhibitorias como las facilitadoras provienen principalmente de áreas del tronco encefálico, como lo son, la materia gris periacueductal, la médula rostroventral y el tegmentum pontino. Los neurotransmisores implicados son principalmente la adrenalina y la serotonina. La noradrenalina actúa a través de receptores postsinápticos  $\alpha_2$ , pero la acción de la serotonina es menos específica. Los opiáceos endógenos, como las endorfinas, las dinorfinas y las encefalinas, también participan en la inhibición descendente a nivel de la columna vertebral y supraespinal.

### **Sensibilización periférica y central**

La sensibilización periférica se debe a la acción local de mediadores inflamatorios, tales como prostaglandinas, histamina, bradicinina, iones de potasio

e hidrógeno, 5-hidroxitriptamina, trifosfato de adenosina y óxido nítrico, liberados por células inmunes y células dañadas. El efecto de los mediadores inflamatorios sobre las terminales periféricas de los nociceptores de alto umbral de las neuronas sensoriales conduce a la activación de las vías de señalización intracelular. Esto desencadena la fosforilación de los canales iónicos y nociceptores en la membrana de la fibra terminal, disminuyendo el umbral y aumentando la excitabilidad neuronal. La hipersensibilidad se conoce como hiperalgesia primaria, ya que reduce la intensidad del estímulo periférico necesario para activar los nociceptores en el sitio de la inflamación. La hiperalgesia primaria es reversible, a medida que sana el tejido, la cantidad de mediador activo disminuye y también la hiperexcitabilidad local.

En la sensibilización central, hay un aumento en la excitabilidad del cuerno dorsal del cordón espinal que conduce a la amplificación del dolor. Los estímulos periféricos nocivos intensos como la cirugía evocan grandes cantidades de potenciales de acción. En consecuencia, hay un aumento de la actividad sináptica en el cuerno dorsal.

La activación de las quinasas intracelulares produce alteraciones en las proteínas de las neuronas del cuerno dorsal, lo que aumenta el tráfico de canales iónicos y receptores hacia la membrana y el cambio de su función por fosforilación. Por último, hay incluso transcripción de genes alterados en las neuronas sensoriales y en la médula espinal. La sensibilización central resulta en una respuesta anormal a una entrada sensorial normal, y hay una propagación de la sensibilidad mucho más allá del sitio periférico de la lesión, conocida como hiperalgesia secundaria.

### **Dolor patológico**

El dolor patológico se denomina así porque no tiene función biológica, no es protector y es inadaptado, y se debe a daños y/o funcionamiento anormal del sistema nervioso. El dolor patológico se ha subdividido recientemente en dolor neuropático tras el daño o la enfermedad del sistema nervioso y el dolor disfuncional del SNC cuando no hay tales daños. Ambas condiciones son en gran medida el



resultado de un aumento de la excitación y una disminución de la actividad inhibitoria en el SNC.

Los ejemplos de dolor neuropático periférico incluyen la neuropatía periférica dolorosa, la neuralgia del trigémino y la neuralgia posherpética, mientras que el dolor neuropático central incluye el dolor posterior al accidente cerebrovascular y la lesión de la médula espinal.

Algunos ejemplos de dolor disfuncional incluyen fibromialgia, cefalea tensional y muchos estados de dolor visceral como síndrome del intestino irritable.

### **Dolor neuropático**

El dolor neuropático se define como el dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial. La etiología incluye trauma, isquemia, infección o trastornos metabólicos. Este tipo de dolor es cualitativamente diferente de otros tipos de dolor; el diagnóstico es a menudo clínico, basado en síntomas de dolor característico (signos positivos como hiperalgesia y alodinia), que coexisten con signos de alteración de la función sensorial (signos negativos como hipoestesia o déficit sensorial). Los descriptores característicos del dolor neuropático incluyen ardor, descargas eléctricas, disparos, entumecimiento, picazón, pinchazos y agujas. El dolor neuropático puede ser espontáneo o desencadenado por un estímulo. La fisiopatología del dolor neuropático es compleja e involucra mecanismos periféricos y centrales.

### **Cambios neuroplásticos y modulación del dolor en el dolor neuropático**

Cuando hay una lesión en las neuronas sensoriales primarias, ellas y sus vecinos inmediatos no lesionados comienzan a disparar espontáneamente potenciales de acción (secreción ectópica), después de un aumento de la expresión y un tráfico alterado de los canales de sodio. Esta actividad ectópica contribuye al dolor espontáneo y, al inducir la sensibilización central, aumenta la sensibilidad al dolor causando alodinia. Además, hay cambios en la expresión de los transmisores

y receptores sinápticos y otros cambios genéticos que modifican la transmisión y la capacidad de respuesta. Por ejemplo, el aumento de la subunidad  $\alpha_2\delta$  de canales de calcio activados por voltaje causa un aumento de liberación de neurotransmisor en las neuronas sensoriales anormalmente activas. La subunidad  $\alpha_2\delta$  es el sitio de unión de sus moduladores gabapentina y pregabalina, utilizados para tratar el dolor neuropático y la sensibilización central. También hay cambios neuroinmunes que ocurren después de una lesión del nervio periférico. Si se corta un axón, su extremo distal se degenera y es engullido por células inflamatorias. El factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , una molécula de señalización que produce dolor, actúa sobre estos axones para aumentar la actividad ectópica. Finalmente, las células gliales se activan en la médula espinal e interactúan con las neuronas del cuerno dorsal para producir hipersensibilidad al dolor. La importancia de las células gliales, como la microglía y los astrocitos, en el dolor neuropático sólo se ha identificado recientemente. La liberación de neuromoduladores pro-inflamatorios como las citoquinas y quimiocinas de estas células gliales juega un papel previamente subestimado en el dolor neuropático y puede proporcionar nuevas opciones de tratamiento.

Si la reconexión del axón lesionado con su objetivo no se produce después de una lesión nerviosa periférica, las neuronas sensoriales nociceptoras pequeñas con axones sin mielina comienzan a morir después de muchas semanas. La entrada sensorial al SNC se interrumpe permanentemente. El circuito sináptico de la médula espinal también está modificado y se produce la muerte por apoptosis de neuronas en el cuerno dorsal, lo que parece estar relacionado con la liberación excesiva de glutamato. Dentro de las neuronas que mueren se incluyen las interneuronas inhibitorias; por lo tanto, hay una reducción irreversible en la transmisión de la inhibición segmentaria local en el cuerno dorsal. Los cambios no se limitan a la médula espinal, sino que se extienden a alteraciones en la corteza y la materia gris cortical. Algunos pacientes pueden presentar dolor neuropático que depende de la actividad del sistema nervioso simpático.

Los axones desarrollan un aumento en el número de adrenerreceptores  $\alpha$  y por lo tanto tienen una respuesta exagerada a las catecolaminas circulantes. Estos cambios conducen a un dolor simpático mantenido, manifestandose a menudo como dolor unilateral de la extremidad con características asociadas de cambios vasomotores y seudomotores.

Los mecanismos centrales implicados en la generación de dolor neuropático se producen principalmente en la región dorsal y se cree que provocan cambios neuroplásticos en el SNC.

La finalización "Wind up" se produce cuando hay entradas repetitivas de fibra C que actúan principalmente en los receptores NMDA. El "Windup" es de corta duración (dura de segundos a minutos). Otros cambios centrales de sensibilización se difieren del windup en que los cambios permanecen mucho tiempo después de que la entrada de la fibra C ha cesado. Otros mecanismos centrales descritos del dolor neuropático incluyen la desinhibición central, donde hay pérdida de los mecanismos de control modulador debido a la disminución de los neurotransmisores inhibidores, el reclutamiento, expresión génica, función de las células gliales y reorganización anatómica de la médula espinal. Finalmente, se producen cambios en la representación del área afectada en la corteza somatosensorial.

### **Dolor posquirúrgico persistente**

Un ejemplo específico de dolor neuropático recurrente para los cirujanos es el dolor posquirúrgico persistente (PPSP). El dolor crónico es común después de la cirugía. Las incidencias reportadas de PPSP varían ampliamente, por ejemplo, mastectomía 20-50%, amputación 50-85%, histerectomía 5-30%, cirugía cardíaca 30-55%, reparación de hernia 5-35%, y toracotomía 5-65%; el dolor incapacitante severo (más de 5 en una escala de 10 puntos) ocurre en 2-10% de los casos. Se ha sugerido que la PPSP debe definirse como un dolor que persiste durante 2 meses después de la cirugía y que no tiene explicación por otras causas. El mecanismo para el desarrollo de la PPSP es complejo; a menudo es dolor neuropático y se ha producido una plasticidad neuronal mal adaptada. El PPSP puede ser paralizante,

con el resultado de una discapacidad y una reducción de la calidad de vida, y constituye una carga económica significativa. Los factores de riesgo importantes incluyen lesión intraoperatoria del nervio, dolor preoperatorio, dolor postoperatorio mal controlado y factores psicosociales.

### **Anestésicos locales quirales: ropivacaína**

Es similar a la bupivacaína en estructura química y la acción anestésica. Ambos compuestos se sintetizaron en 1957, aunque en ese momento se desarrolló solamente bupivacaína para la aplicación clínica. Siguiendo principalmente informes estadounidenses de paro cardíaco en el 1970 de asociados con el uso de la bupivacaína y etidocaina, la búsqueda de nuevos anestésicos locales surgió y ropivacaína fue reevaluado y posteriormente fue aprobado para su uso en la práctica clínica en 1996.

A diferencia de la mayoría de anestésicos locales tipo amida, ropivacaína es el primer anestésico local a comercializarse como un S-enantiómero puro. En el laboratorio se había demostrado que la configuración del isómero S era menos cardiotoxica que la configuración R. Además, se ha demostrado que la ropivacaína bloquea fibras motoras en un grado menor que la bupivacaína, a pesar de que los dos anestésicos locales producen el mismo bloqueo sensorial. Estos hallazgos plantean la posibilidad de que la ropivacaína podría ser superior a la bupivacaína. La ropivacaína es igualmente eficaz para infiltraciones subcutáneas, intratecal, epidural y bloqueo de nervio periférico para cirugía y obstetricia y analgesia postoperatoria.

En los estudios clínicos, los eventos adversos de ropivacaína han sido cualitativamente similares a los de la bupivacaína; mientras que cuantitativamente, los perfiles de efectos adversos de la ropivacaína son más favorables en comparación con bupivacaína. A pesar de un mejor perfil de seguridad, el aumento del costo de la ropivacaína ha limitado su utilidad clínica más amplia hasta la fecha.

Los anestésicos locales actúan mediante el bloqueo reversible de excitación y conducción de las comunicaciones neuronales. El principal mecanismo de acción es que interfieren con la entrada de iones sodio, evitando así la despolarización de la membrana de la célula nerviosa, y posteriormente afectan la progresión del potencial de acción. La anestesia está directamente relacionada con la mielinización y tamaño de las fibras nerviosas. Los anestésicos locales más lipófilos (tales como bupivacaína) penetran grandes fibras motoras mielinizadas más eficientemente que los anestésicos locales menos lipófilos (tales como la ropivacaína).

Por otra parte, se piensa que la penetración de pequeñas fibras sensoriales amielínicas A $\delta$  y C es independiente de la lipoficidad de los fármacos anestésicos locales.

La ropivacaína tiene un efecto vascular bifásico. A bajas concentraciones (0,063 a 0,5%), por vía intradérmica, causa vasoconstricción en los seres humanos, a diferencia de concentraciones más altas (1%), en las que se observa vasodilatación. El efecto vasoconstrictor de la ropivacaína en bajas concentraciones puede ser responsable de la absorción sistémica más lenta, en comparación con bupivacaína después de la administración caudal. Inicialmente, se creía que, debido al efecto vasoconstrictor inherente de ropivacaína, la adición de un vasoconstrictor (por ejemplo, epinefrina) a una solución de ropivacaína no influiría en la absorción sistémica. Sin embargo, la adición de epinefrina 1: 200.000 a soluciones de 0,15 o 0,2% de ropivacaína, parece modificar la farmacocinética de ropivacaína epidural por la disminución de la concentración plasmática máxima (C max) y el tiempo de retraso al pico en niveles en plasma (T max).

En este sentido, es importante que la ropivacaína epidural no parece disminuir el flujo sanguíneo útero-placentario en mujeres embarazadas sanas.

## **Química**

Estructuralmente, la ropivacaína es el S-enantiómero de propivacaine (1-propil-2', 6'pípecoloxilidida clorhidrato monohidrato). Es muy similar tanto a la bupivacaína y mepivacaína.

La mayoría de los anestésicos locales amida son compuestos quirales (es decir, que poseen un átomo de carbono asimétrico). Por lo tanto, existen en dos formas de imagen especular, o enantiómeros. Enantiómeros izquierda y derecha se distinguen por la terminología S y R (sinister y rectus). Las letras L y D (alternativamente + o -) se refieren a la dirección en la que los dos enantiómeros rotan en el plan de la luz polarizada

La ropivacaína y la bupivacaína se producen cuando el grupo metilo (-CH<sub>3</sub>), situado en el ion de nitrógeno de mepivacaína, se sustituye por un grupo propilo (-C<sub>3</sub>H<sub>7</sub>) en el caso de la ropivacaína (propivacaina = ropivacaína) y por un grupo butilo (-C<sub>4</sub>H<sub>9</sub>) en el caso de la bupivacaína.

Por lo tanto, las únicas diferencias entre ropivacaína, bupivacaína y mepivacaína se encuentran en la longitud de la cadena lateral de carbono sobre el átomo de nitrógeno terciario. Al acortar la longitud de la cadena de carbono, la solubilidad lipídica de un anestésico local se reducirá, y en última instancia, esto puede influir en la potencia de los diversos compuestos. La orientación 3D diferente de la L- y las formas S alrededor del átomo de carbono asimétrico transfiere diferencias en la actividad biológica. Por ejemplo, los canales de sodio cardiacos favorecen estéreoselectivamente anestésicos locales en la configuración R, que por otra parte puede ofrecer una explicación para el aumento de la cardiotoxicidad reportado con enantiómeros R. La combinación de mejoras en las técnicas de extracción, así como en la síntesis estéreoselectiva han facilitado la preparación comercial de enantiómeros individuales de los anestésicos locales, por lo tanto, al momento de su comercialización, la ropivacaína contenía más de 99% de la forma S.

La mayoría de los anestésicos locales son bases débiles y por lo tanto se suministran en una solución ácida para facilitar la solubilidad y almacenamiento. La

ropivacaína se prepara como una sal de hidrocloreto líquido con un pH alrededor de 5,5 y un pKa de 8,2. Las concentraciones disponibles comercialmente son entre 0,2 y 1%.

### **Farmacocinética**

En general, mientras más rápida es la absorción sistémica de un anestésico local desde su sitio de administración, más corta será la duración del bloqueo y mayor el riesgo de toxicidad sistémica.

Después de cualquier bloqueo regional con cualquier anestésico local, la absorción sistémica y por lo tanto los niveles de plasma resultante dependerá del sitio de administración, la vascularidad del sitio de la inyección, la dosis total del fármaco utilizado, así como la tasa con la que se administra el fármaco. Adicionalmente, pero en un grado menor, la absorción sistémica es también influenciada por la tasa de disociación del anestésico local de las proteínas y tejido adiposo en el sitio de inyección, que dependen de factores fisicoquímicos específicos del fármaco tales como lipofilia, unión a otras proteínas y ionización.

Los anestésicos locales amida son bases débiles y fármacos relativamente lipófilos y de este modo muestran un patrón de absorción bifásica. Inicialmente, son rápidamente absorbidos (fase  $\alpha$ ) por tejidos / órganos altamente perfundidos, seguido de una absorción más lenta (fase  $\beta$ ) en órganos/tejidos que son menos perfundidos (es decir, los músculos y la grasa). C máx y T máx están determinados por la velocidad de absorción y puede ser afectado, al menos en teoría, por la adición de vasoconstrictores. Debe recordarse, sin embargo, que el C máx y T máx son parámetros altamente sensibles al contexto porque son dependientes de cuando se toman muestras de sangre. Como con todos los otros anestésicos locales amida, tras alcanzar la circulación sistémica, la ropivacaína está ligada principalmente en plasma por la  $\alpha$ -1 glicoproteína ácida (AAG), un reactante de fase aguda. AAG se une a fármacos básicos en una baja capacidad, de alta afinidad. Los niveles plasmáticos de AAG se incrementan por trauma, cirugía y otros estados fisiopatológicos, que a su vez puede alterar las concentraciones totales de plasma.

En un grado mucho menor, ropivacaína también se une a la albúmina en el plasma en una baja afinidad, y de alta capacidad. La ropivacaína tiene el potencial de acumulación cuando la velocidad de infusión excede la tasa de biotransformación y la eliminación. Aunque la concentración total en plasma de ropivacaína en el plasma aumenta con el tiempo durante la infusión postoperatoria para la analgesia, la fracción de plasma libre permanece baja; esto es debido a un aumento concomitante en AAG inducida por el traumatismo quirúrgico.

### **Metabolismo**

Similar a la situación con bupivacaína, los grandes polos aromáticos y de amina de ropivacaína protegen el enlace amida de la hidrólisis. Prácticamente todo el metabolismo se produce en el hígado. La biotransformación comienza con la desalquilación del anillo de piperidina por oxidasas del hígado de función mixta, a desmetil mepivacaína (PPX), y posteriormente sigue un camino a la eliminación similar a la ruta que PPX toma durante el metabolismo de la bupivacaína y mepivacaína. La velocidad de este primer paso es intermedia entre dos parientes de ropivacaína (mepivacaína y bupivacaína), pero está más cerca de la bupivacaína. Por lo tanto, las vidas medias de bupivacaína y ropivacaína son muy similares.

El metabolismo hepático de los anestésicos locales amino-amida no solo depende del flujo sanguíneo hepático, sino también en el grado de unión a proteínas. Presentan relaciones de extracción hepática típicas entre 0,3 y 0,7.

Dos citocromo P450 (CYP450) isoenzimas, CYP1A2 y CYP3A4, son responsables de la formación de 3-hidroxi-ropivacaína y otros metabolitos de ropivacaína menores. Los agentes que inhiben estas isoenzimas (en particular CYP1A2) tienen el potencial de influir en la farmacocinética de la ropivacaína. La coadministración de, por ejemplo, el inhibidor de CYP1A2, fluvoxamina, aumentará significativamente las concentraciones plasmáticas totales de ropivacaína intravenosa debido a la disminución del aclaramiento de ropivacaína.



Tanto la 3-hidroxi y los metabolitos 4-hidroxi han demostrado poseer actividad anestésica local, aunque en un grado mucho menor que la ropivacaína. El riñón excreta 86% de ropivacaína después de la administración intravenosa, principalmente como la forma hidroxilada.

La farmacocinética de la ropivacaína después de la administración intravenosa y epidural se ha determinado en varios estudios en humanos. Cuando se compara con la bupivacaína, la ropivacaína tiene una unión a proteínas inferior, una vida media más corta, un mayor aclaramiento plasmático total y un menor volumen de distribución. La vida media más corta después de la administración epidural indica una duración de acción más corta y más rápida eliminación de los sitios de unión.

### **La eficacia clínica**

La ropivacaína está aprobada para los siguientes usos: infiltración cutánea, bloque epidural y bloqueo de nervio periférico para la anestesia quirúrgica, la infiltración cutánea y bloqueo epidural para la analgesia postoperatoria, y de bloque epidural para analgesia de parto. La aprobación intratecal se obtuvo hace poco tiempo.

Un gran número de estudios clínicos han informado de la eficacia de la ropivacaína para las indicaciones anteriores. La mayoría de estos estudios están comparando con bupivacaína, la ropivacaína que implica la mayoría de las formas de anestesia regional. El mensaje clave en la mayoría de estos estudios ha sido que la bupivacaína y ropivacaína tienen efectos prácticamente similares para la anestesia quirúrgica y analgesia postoperatoria. Con respecto a bloqueo motor, sólo una minoría de los estudios (<25%) han encontrado menos bloqueo motor con ropivacaína cuando se compararon igual concentración y dosis de ropivacaína y bupivacaína.

### **Agonistas ALFA 2**

#### **Dexmedetomidina**

La dexmedetomidina es un potente y selectivo agonista del adrenoceptor  $\alpha_2$  que es usado por sus propiedades ansiolíticas, sedantes y analgésicas.

La dexmedetomidina tiene mayor selectividad por receptores  $\alpha_2$  ( $\alpha_2:\alpha_1$  ratio de 1620:1 vs 220:1 en comparación con la clonidina).

Los efectos adversos de la dexmedetomidina son restringidos a alteraciones hemodinámicas. Éstas incluyen hipertensión, bradicardia, e hipotensión debido a la activación pre y postsináptica del receptor  $\alpha_2$ , el cual causa vasoconstricción, vasodilatación y bradicardia refleja.

Dexmedetomidina (4-[(1S)-1-(2,3-dimetilfenil) etil]-1H-imidazol), con fórmula molecular  $C_{13}H_{16}N_2$ , es el dextroenantiómero de medetomidina, el cual es usado como analgésico. Dexmedetomidina está comercialmente disponible como sal HCL hidrosoluble. Dexdor ® y Precedex®, contienen un concentrado de hidrocloreto de dexmedetomidina, equivalente a 100 $\mu$ g/ml.

El régimen de dosis consiste en una carga de 1 $\mu$ g/kg para 10 min seguido de una infusión de mantenimiento de 0.2-0.7  $\mu$ g/kg/h para sedación en UCI.

Para procedimientos bajo sedación, una carga de 1  $\mu$ g/kg en 10 minutos seguido de una infusión de mantenimiento 0.6  $\mu$ g/kg, valorando el efecto clínico deseado con un rango de dosis recomendado de 0.2-1  $\mu$ g/kg/h.

## **Farmacocinética**

### **Absorción**

Aunque la dexmedetomidina está registrada solo para uso IV, múltiples rutas de administración han sido investigadas. Con administración extravascular, se pueden evitar niveles pico en plasma, normalmente visto después de administración IV. Después de la administración oral, un extenso efecto de primer paso es observado con biodisponibilidad del 16%. Dexmedetomidina es bien absorbida a

través de la mucosa nasal y bucal, una característica que podría ser benéfica en pacientes poco cooperadores como niños o pacientes geriátricos.

## **Distribución**

Dexmedetomidina es un fármaco con una alta unión a proteínas. En plasma el 94% de dexmedetomidina se une a albumina y  $\alpha$ 1-glicoproteína.

Con una vida media de distribución de alrededor de 6 minutos en voluntarios sanos. El volumen de distribución aparente se relaciona con el peso con un volumen de distribución en estado estable en voluntarios sanos de aproximadamente 1.3-2.46 L/Kg.

## **Metabolismo y eliminación**

Dexmedetomidina es eliminada principalmente a través de su biotransformación a nivel hepático. Menos del 1% es excretado sin cambios. Tiene excreción renal del 95% y fecal 4%.

Experimenta N-glucuronidación por uridina 5'-difosfoglucuronosiltransferasa (UGT2B10, UGT1A4), participa en cerca del 34% del metabolismo de dexmedetomidina. Además la hidroxilación mediada por enzimas del citocromo P450 (principalmente CYP2A6) fue demostrado en cromosomas hepáticos.

Los isómeros de N-glucurónido G-dex1 (35%) y G-dex2 (6%), el O-glucurónido de N-metil dexmedetomidina hidroxilada (H-1) (21%), y el producto de la oxidación imidazol (H-3) (10%). Todos estos metabolitos fueron menos potentes en el receptor  $\alpha$ 2 y por lo tanto considerados inactivos.

Cuenta con una vida media de eliminación de 2.1-3.1 h. Un análisis no comportamental mostró que el aclaramiento de la dexmedetomidina en voluntarios sanos es aproximadamente 0.6-0.7 L/min.

El flujo sanguíneo hepático es el factor más importante que controla el aclaramiento y los cambios en los niveles de proteínas no incrementa el aclaramiento del fármaco.

### **Farmacodinamia**

Los receptores  $\alpha_2$ , son receptores transmembrana acoplados a proteínas G, se distribuyen a través de los cuerpos presinápticos, posinápticos, y sitios de actividad extrasinápticos.

En el sistema nervioso central, los receptores  $\alpha_2$  son primariamente concentrados dentro del puente de Varolio y la médula del tronco cerebral y son responsables de la transmisión de la actividad simpática hacia el sistema nervioso periférico.

El agonsimo presináptico de los receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos causado por la dexmedetomidina en éstas áreas disminuye la liberación de eflujo de la norepinefrina hacia el sistema nervioso autónomo, dónde la estimulación de los receptores  $\alpha_2$ -postsinápticos causan hiperpolarización de las membranas neuronales.

### **Efectos sedantes**

La sedación con dexmedetomidina asemeja al sueño fisiológico y mimetiza la recuperación del sueño profundo que es observado después de la deprivación del sueño. Se cree que los efectos hipnóticos y sedantes son mediados a través de la activación de receptores  $\alpha_2$ pre y posinápticos - en el locus ceruleus. El mecanismo exacto no es completamente comprendido, aunque es sabido que los receptores que actúan sobre sistema de GABA (ácido- $\gamma$ -aminobutírico) juegan un papel.

El efecto sedante de la dexmedetomidina es dependiente de la concentración, con concentraciones de 0.2-0.3 ng/mL resulta en una sedación razonable.

## **Efectos analgésicos**

Los efectos analgésicos son debidos a la unión de receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos a nivel del sistema nervioso central y al cordón espinal. La transmisión del dolor es suprimida por hiperpolarización de interneuronas y debido a la disminución de liberación de transmisores propioceptivos como la sustancia P y glutamato.

Las vías noradrenérgicas de la médula espinal descendiente involucradas en la transmisión nociceptiva que se origina en el locus ceruleus, puede ser inhibido a través de los receptores  $\alpha_2$  mediante una retroalimentación negativa que domina la liberación de norepinefrina.

Efectos espinales vía agonistas de  $\alpha_2$ - en el cuerno dorsal, el cual disminuye la liberación de neurotransmisores excitatorios, como el glutamato y la sustancia P, reduciendo las vías ascendentes involucradas en la nocicepción y contribuyendo a su eficacia analgésica.

## **Efectos cardiovasculares**

La dexmedetomidina produce un efecto hemodinámico bifásico, resultando en hipotensión a bajas concentraciones plasmáticas e hipertensión a concentraciones altas. La administración IV de un bolo de dexmedetomidina, el cual resulta en un pico plasmático, resulta en un incremento en la presión sanguínea combinado con un marcado decremento de la frecuencia cardíaca.

Los efectos se deben a una activación de los receptores  $\alpha_2$  en el músculo liso vascular, causando vasoconstricción periférica y secundariamente hipertensión. Este efecto es acompañado de una rápida reducción en la frecuencia cardíaca, presumiblemente causado por un reflejo barorreceptor. Después de algunos minutos, cuando las concentraciones plasmáticas de dexmedetomidina disminuyen, la vasoconstricción se atenúa. Como la dexmedetomidina también activa los

receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos en la vasculatura endotelial, también resulta en vasodilatación.

Junto con los receptores presinápticos  $\alpha_2$  adrenergicos inhiben la liberación simpática de catecolaminas, incrementando la actividad vagal, que da como resultado una fase hipotensiva.

Altas concentraciones plasmáticas son asociadas con un significativo incremento en la resistencia vascular sistémica y pulmonar, resultando en hipertensión pulmonar y sistémica.

### **Efectos respiratorios**

A concentraciones plasmáticas terapéuticas de 2.4 ng/mL, se observa una depresión respiratoria mínima con preservación de la respuesta ventilatoria al CO<sub>2</sub>.

### **Interacciones farmacodinámicas**

La dexmedetomidina reduce los requerimientos de otros anestésicos como el isoflurano, sevoflurano, propofol, tiopental y fentanilo.

Un sistema ahorrador de opioide es descrito con el uso de dexmedetomidina en el perioperatorio, puede tener efecto benéfico al reducir náusea posoperatoria o depresión respiratoria visto con los opioides.

Dexmedetomidina interactúa con agentes antihipertensivos. Los  $\beta$ -bloqueadores pueden incrementar los efectos hipotensivo y bradicárdico. Los bloqueadores de los canales de calcio pueden atenuar los cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial asociados a la infusión de dexmedetomidina sin generar efecto en las catecolaminas plasmáticas.

### **Adyuvante de la anestesia general**

La dexmedetomidina ha mostrado la reducción intraoperativa y postoperativa de los requerimientos de opioide y las escalas de intensidad del dolor. Se ha demostrado que por la disminución del CAM de los agentes volátiles y de los requerimientos de opioides, puede disminuir la incidencia de NVPO sin afectar el tiempo de recuperación tras anestesia.

### **Propiedades protectoras de órganos**

Los receptores  $\alpha_2$ s son encontrados en múltiples órganos como: hígado, pulmones, riñones y cerebro. En estudios animales, la dexmedetomidina aparenta atenuar la respuesta inflamatoria y lesión por reperfusión.

Varios mecanismos están involucrados; como la activación de las quinasas, modificación de la respuesta oxidativa e inflamatoria y activación del óxido-sintasa del endotelio. En estudios animales se ha demostrado que la dexmedetomidina protege contra neuroapoptosis causada por otros agentes.

Estas propiedades neuroprotectoras se debe a que originan una disminución en la liberación de catecolaminas y glutamato y regulan las propiedades apoptóticas de proteínas.

#### IV. HIPÓTESIS

**Hipótesis alterna:** Los pacientes sometidos a cirugía por traumatismo en miembros torácicos tienen mejor analgesia postoperatoria con el uso combinado de ropivacaína 0.5% + dexmedetomidina a 1  $\mu$ /kg de peso en comparación con la ropivacaína 0.5% sola.

**Hipótesis nula:** Los pacientes sometidos a cirugía por traumatismo en miembros torácico tienen igual analgesia postoperatoria con el uso combinado de ropivacaína 0.5% + dexmedetomidina a 1  $\mu$ /kg de peso en comparación con la ropivacaína 0.5% sola.

Dirección General de Bibliotecas UAQ



## V. OBJETIVOS

### Objetivo general:

Determinar la efectividad analgésica de la combinación de ropivacaína al 0.5% mas dexmedetomidina a dosis de 1  $\mu$ /kg de peso en comparación de ropivacaína al 0.5% como adyuvante analgésico en el bloqueo del plexo braquial supraclavicular ecoguiado.

### Objetivos específicos

1. Identificar las características de ambos grupos (sexo, edad, ASA)
2. Determinar el dolor con la escala EVA en pacientes que se les administrará dexmetomidina con ropivacaína al 0.5% **comparado** con ropivacaína al 0.5%
3. Describir los efectos adversos (Hipotensión, bradicardia, náuseas, vómitos) en pacientes que se les administrará dexmetomidina con ropivacaína al 0.5% **comparado** con ropivacaína al 0.5%
4. Medir los efectos hemodinámicos (frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno) en pacientes que se les administrará dexmetomidina con ropivacaína al 0.5% **comparado** con ropivacaína al 0.5%.

## VI. METODOLOGÍA

Se realizó un ensayo clínico, aleatorizado y doble ciego en el Hospital General de Querétaro, en pacientes que fueron sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial, en el período 2018-2019.

Grupo experimental: se les administró ropivacaína 0.5% 20cc + dexmedetomidina 1µg/kg

Grupo control: se le administró ropivacaína 0.5% 20 cc

El tamaño de muestra se determinó con la fórmula para comparar dos proporciones en estudios con diseños comparativos, con una *n* de 25 para cada grupo.

Se incluyeron pacientes de 18 a 45 años de edad, ASA I o II; cirugía electiva de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial. Se consideró excluir a pacientes que presentaran anomalías anatómicas identificadas por la exploración física, alergia conocida o hipersensibilidad contra ropivacaína, cualquier otro anestésico local amino-amida o dexmedetomidina, falla renal o hepática; coagulopatía, neuropatía periférica, anormalidades en el ECG considerados clínicamente relevantes como bloqueo AV o bradicardia, rechazo al procedimiento anestésico e inestabilidad hemodinámica.

### VII.1 Procedimiento:

Una vez cumplidos los criterios de selección, se invitó a los pacientes a la firma del consentimiento informado (Anexo), donde se les informó de la naturaleza, alcance, objetivo y el procedimiento del estudio, incluyendo los riesgos de éste.

Fueron formados dos grupos de los pacientes en este estudio y cada uno fue seleccionado de manera aleatorizada, se les asignaron números a los pacientes de tal manera que el grupo que se integró por números impares que fue el grupo experimental a los que se administró ropivacaína 0.5% 20cc + dexmedetomidina

1µg/kg denominado como grupo DR. El grupo 2, que correspondió a los números pares se les administró ropivacaína 0.5% 20 cc, denominado grupo R o grupo control.

El estudio se enmascaró utilizando el método doble ciego.

Se realizaron dos grupos de los pacientes en estudio y cada grupo se seleccionó de manera aleatorizada, se les asignaron números a los pacientes de tal manera que el grupo que se integró por números pares se le administró ropivacaína 0.5%, mientras que los números impares se les administró ropivacaína 0.5% + dexmedetomidina 1µg/kg; así quedaron ocultos tanto los pacientes como los investigadores, evitando sesgo en el estudio.

Además, los medicamentos del estudio fueron preparados por una estudiante de enfermería, a quien se le explicó previamente como preparar los fármacos en estudio. Así, ni el anestesiólogo que realizaba los bloqueos nerviosos ni los pacientes en estudio fueron informados sobre la identidad del fármaco del estudio. Las pruebas sensoriales y la evaluación de las puntuaciones de sedación fueron realizadas por un médico del estudio que no participó de otra manera en el estudio.

Otras variables fueron edad, sexo, tipo de cirugía, ASA.

## VII.2 Estrategia

Los pacientes fueron ingresados a cirugía ambulatoria donde se tomaron signos vitales, se permeabilizó el acceso vascular periférico con cánula 18G, con una infusión de solución salina de 500 ml. El paciente fue conectado al monitor en el cual se registró la frecuencia cardíaca, presión sistólica y diastólica no invasiva, presión arterial media, y monitoreo continuo de ECG, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>).

La técnica se hizo de la siguiente forma: el paciente se colocó en posición supina con la cabeza a 45° del lado contralateral. Después de la esterilización de la

piel, la sonda sonográfica se colocó en plano coronal respecto a la fosa supraclavicular para visualizar el plexo braquial. Después de anestesiar la piel y el tejido celular subcutáneo con 2-5 ml de lidocaína al 2%, se insertó aguja de 22 G 50 mm (Stimuplex, B. Braun, Melsungen, Germany) en el exterior de la sonda y se avanzó hacia el eje de la sonda hasta que el bisel de la aguja fue localizado en posición lateral alrededor de la hipoeoica arteria subclavia por encima de la hiperecoica primera costilla. El fármaco fue inyectado bajo guía ultrasonográfica. Fueron identificadas complicaciones como punción vascular, síndrome de Horner, neumotórax, parálisis del nervio frénico. Todos los bloqueos fueron hechos por anestesiólogos experimentados quienes han realizado por lo menos 10 bloqueos previos al estudio.

La frecuencia cardíaca del paciente, presión arterial sistémica y saturación de oxígeno se registraron, basal, y luego cada 30 minutos hasta el final de la cirugía. Cualquier episodio de hipotensión (20% decremento de la presión arterial media respecto al valor basal), bradicardia (<50 lpm), o hipoxemia (SpO2 <90%), fueron registrados. Con el fin de registrar los efectos adversos como hipotensión arterial, bradicardia o sin ellos.

El bloqueo sensitivo se midió por pinprick, en el nervio mediano, ulnar, radial y musculocutáneo. El bloqueo motor fue medido por la abducción del dedo (nervio radial), se realizó un “pellizco” en el pulgar y el quinto dedo (nervio mediano), pulgar y el segundo dedo (nervio ulnar) y flexión del codo (nervio musculocutáneo).

El tiempo de inicio del bloqueo sensitivo (tiempo desde la administración del fármaco hasta la pérdida de sensación de dolor en los 4 territorios nerviosos) y bloqueo motor (el tiempo desde la administración del fármaco hasta la ausencia de movimientos en la mano y el antebrazo) fueron registrados. Un bloqueo exitoso fue definido como la ausencia de dolor y movimientos tras la inyección del anestésico.

Después del término de la cirugía, los pacientes fueron monitoreados en la unidad de cuidados postanestésico. La frecuencia cardíaca, presión arterial fueron registrados cada 30 minutos durante 2 horas.

El dolor postoperatorio fue medido por la escala visual análoga del dolor (EVA, 0-10, 0=sin dolor, 10=máximo dolor o intolerable (Anexo), se registraron, basal, y luego cada 30 minutos hasta el final de la cirugía. Posteriormente, fueron registrados cada 30 minutos durante 12 horas, para determinar el rescate analgésico.

### VII.3 Consideraciones éticas

La presente investigación se apega a los lineamientos de la ley general de Salud y al reglamento de la ley general de salud en materia de investigación vigente en México según la NOM-012-SSA3-2012; Así como a los principios que derivan de la declaración de Helsinki, en su última declaración (64°), en Fortaleza, Brasil, en Octubre del 2013.

De acuerdo al artículo 17 del reglamento de la ley general de salud, 17 en su fracción III, mencionando que se investigará con riesgo mayor que el mínimo, al emplear medicamentos analgésicos aprobados plenamente por indicación terapéutica y que dice: III.- Investigación con riesgo mayor que el mínimo: Son aquéllas en que las probabilidades de afectar al sujeto son significativas, entre las que se consideran: estudios radiológicos y con microondas, ensayos con los medicamentos y modalidades que se definen en el artículo 65 de este Reglamento, ensayos con nuevos dispositivos, estudios que incluyan procedimientos quirúrgicos, extracción de sangre 2% del volumen circulante en neonatos, amniocentesis y otras técnicas invasoras o procedimientos mayores, los que empleen métodos aleatorios de asignación a esquemas terapéuticos y los que tengan control con placebos, entre otros.

Tomando en cuenta lo anterior y al administrar fármacos anestésicos ya establecidos y registrados en la Secretaria de Salud, implicando un procedimiento rutinario de intervención anestésica para cirugía, se considera un proyecto de Investigación con riesgo mayor que el mínimo.

A todo paciente se le informará durante su valoración sobre los detalles del estudio, se aclararán todas sus dudas. Aquellos pacientes que acepten ser incluidos en el estudio se les pedirán que firmen el consentimiento informado y se les dará a conocer que podrán retirarse del estudio en el momento que lo decidan sin ser afectado en su tratamiento.

La información obtenida será tratada con profesionalismo con personal capacitado haciendo uso adecuado de la misma, así como manteniendo la confidencialidad de la información y de la integridad física de los involucrados.

En caso de algún riesgo o daño a la salud de las participantes la investigación será suspendida de inmediato (artículo 18). Se contará con el consentimiento informado por escrito de las participantes del estudio, tal como lo establece el artículo 20.

Se resguardará la confidencialidad de los datos de los pacientes, de conformidad a lo establecido a la ley Federal de protección de datos personales, en posesión de los particulares, capítulo 2, la ley federal de transparencia y acceso a la información pública gubernamental, capítulo 4.

#### **VI.4 Análisis estadístico:**

Todas las variables se registraron en una hoja de recolección de datos (Anexo). El análisis fue analizado con estadística descriptiva con medias y desviación estándar para variables cuantitativas, proporciones para cualitativas e inferencial con la prueba de ji cuadrada ( $X^2$ ) para variables ordinales, U de Mann Whitney para la diferencia de grupos con significancia de  $p < 0.05$ . Con ayuda del paquete estadístico SPSS v24.0. La información procesada se presenta en tablas de doble entrada y gráficas de barras.

## VII. RESULTADOS

Fueron seleccionados 50 pacientes en dos grupos de 25 cada uno, el grupo experimental se les administró ropivacaína 0.5% 20cc + dexmedetomidina 1µg/kg. El grupo control, denominado se le administró ropivacaína 0.5% 20 cc.

La edad media fue en el grupo experimental fue  $43.4 \pm 18.3$  años, sexo masculino en 16 (64%) y ASA II en 14 (56%). El grupo control mostró edad media de  $44.2 \pm 14.4$  años, sexo masculino en 15 (60%) y ASA II en 13 (52%). Las demás características se observan en el cuadro VII.1.

El diagnóstico de los pacientes de los grupos de estudio fue en grupo experimental, fractura radio derecho en 4 (16%) y el control con 7 (28%); fractura de radio izquierdo en el grupo experimental 3 (12%) y el control con 6 (24%); fractura de húmero derecho en el grupo experimental 2 (8%) y el control con misma frecuencia, como se detalla en el cuadro VII.2.

De los fármacos de rescate, se observa por vía IV, paracetamol 1g en grupo experimental 3 (12%) y el control 7 (28%); ketorolaco en el grupo experimental 2 (8%) y el control 3 (12%), con  $p < 0.277$ . Como se muestra en el cuadro VII.3.

De los efectos adversos se observó bradicardia en el grupo experimental 8 (32%), con igual número en el control; hipotensión arterial en grupo experimental 5 (20%) y grupo control con 1 (4%), con  $p < 0.025$ . Como se detalla en el cuadro VII.4.

De la escala Bromage en II se observa el grupo experimental con 16 (64%) y el control 11 (44%); siendo  $p < 0.000$ . Con detalles en el cuadro VII.5.

De los efectos adversos dicotómico estuvieron presentes en el grupo experimental 17 (68%) y el grupo control con 9 (36%);  $p < 0.026$ . Como se puede observar en el cuadro VII.6.

La analgesia de rescate se mostró en el grupo experimental con 5 (20%) y el control en 11 (44%),  $p < 0.069$ . Como se detalla en el cuadro VII.7.

Cuadro VII.1. Características de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de anestésico.

n = 50

<b>Características</b>	<b>Ropivacaína + dexmedetomidina n= 25 (%)</b>	<b>Ropivacaína n= 25 (%)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Edad en años</b>	43.4 ± 18.3	44.2 ± 14.4	<0.871*
<b>Sexo</b>			<0.771**
<b>Masculino</b>	16 (64)	15 (60)	
<b>Femenino</b>	9 (36)	10 (40)	
<b>ASA</b>			<0.777**
<b>I</b>	11 (44)	12 (48)	
<b>II</b>	14 (56)	13 (52)	

Fuente: Hospital General de Querétaro, en pacientes que fueron sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial, en el período 2018-2019.

\*prueba T de Student con un nivel de confianza del 95%.

\*\*Chi<sup>2</sup> con corrección de Yates con un nivel de confianza del 95%.



Cuadro VII.2. Frecuencia del diagnóstico de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia

n = 50

<b>Diagnóstico</b>	<b>Ropivacaína + dexmedetomidina</b>		<b>Ropivacaína</b>	
	n (25)	%	n (25)	%
<i>Fractura radio derecho</i>	4	16	7	28
<i>Fractura radio izquierdo</i>	3	12	6	24
<i>Fractura húmero derecho</i>	2	8	2	8
<i>Fractura radiocubital izquierdo</i>	3	12	3	12
<i>Fractura radiocubital derecho</i>	3	12	1	4
<i>Mano traumática</i>	2	8	1	4
<i>Fractura de codo derecho</i>	1	4	1	4
<i>Fractura húmero izquierdo</i>	1	4	1	4
<i>Fractura radio distal derecho</i>	2	8	0	
<i>Fractura 5to dedo mano derecha</i>	1	4	0	
<i>Fractura codo izquierdo</i>	1	4	0	
<i>Fractura cubital izquierda</i>	0	0	1	4
<i>Fractura de metacarpo derecho</i>	0	0	1	4
<i>Fractura de muñeca izquierda</i>	1	4	0	
<i>Tofos MTD</i>	1	4	0	
<i>Tenosinovitis + síndrome del túnel carpiano</i>	0	0	1	4

Fuente: Hospital General de Querétaro, en pacientes que fueron sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial, en el período 2018-1019.

Cuadro VII.3. Medicamentos de rescate de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia

n = 50

Fármacos	Ropivacaína + dexmedetomidina		Ropivacaína	
	n (25)	%	n (25)	%
<b>Ketorolaco 60 mg IV</b>	2	8	3	12
<b>Ketorolaco 30 mg IV</b>	0	0	1	4
<b>Paracetamol 1 gr IV</b>	3	12	7	28
<b>Ninguno</b>	20	80	14	56

Prueba de  $X^2$ , con un nivel de confianza del 95%.  $p < 0.277$

Fuente: Hospital General de Querétaro, en pacientes que fueron sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial, en el período 2018-1019.

Cuadro VII.4. Efectos adversos de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia

n = 50

Efectos adversos	Ropivacaína + dexmedetomidina		Ropivacaína 0.5%	
	n (25)	%	n (25)	%
<b>Bradicardia</b>	8	32	8	32
<b>Hipotensión arterial</b>	5	20	1	4
<b>Hipotensión arterial y bradicardia</b>	4	16	0	0
<b>Ninguno</b>	8	32	16	64

Prueba de  $X^2$ , con un nivel de confianza del 95%.  $p < 0.025$

Fuente: Hospital General de Querétaro, en pacientes que fueron sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial, en el período 2018-2019.

Cuadro VII.5. Escala Bromage de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia

Escala Bromage	Ropivacaína + dexmedetomidina		Ropivacaína 0.5%	
	n (25)	%	n (25)	%
I	0	0	14	56
II	16	64	11	44
III	9	36	0	0

$p < 0.000$ , con U de Mann Whitney

Fuente: Hospital General de Querétaro, en pacientes que fueron sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial, en el período 2018-1019.

Cuadro VII.6. Presencia de efectos adversos de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia

Efectos adversos	Ropivacaína + dexmedetomidina		Ropivacaína	
	n (25)	%	n (25)	%
<b>Presente</b>	17	68	9	36
<b>Ausente</b>	8	32	10	64

**p<0.026, con Chi cuadrada con corrección de Yates**

Fuente: Hospital General de Querétaro, en pacientes que fueron sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial, en el período 2018-2019.

Cuadro VII.7. Presencia de analgesia de rescate de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia

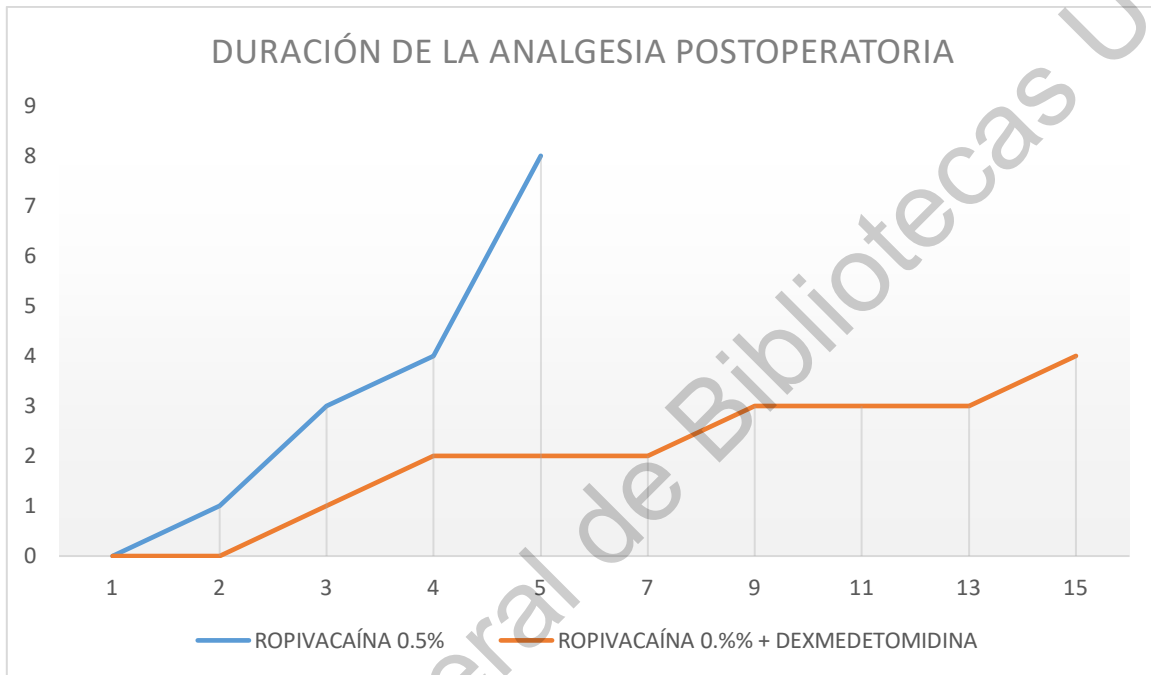
n= 50

Rescate de analgesia	Ropivacaína + dexmedetomidina		Ropivacaína	
	n (25)	%	n (25)	%
<b>Presente</b>	5	20	11	44
<b>Ausente</b>	20	80	14	56

**p<0.069, con Chi cuadrada con corrección de Yates**

Fuente: Hospital General de Querétaro, en pacientes que fueron sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial, en el período 2018-2019.

Gráfica VII.1 Comparación de escala visual análoga del dolor (VAS) de los pacientes sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial por grupos de analgesia.



$P < 0.001$

Fuente: Hospital General de Querétaro, en pacientes que fueron sometidos a cirugía de miembro superior bajo bloqueo supraclavicular del plexo braquial, en el período 2018-2019.

## VIII. DISCUSIÓN

Hoy en día, la guía ecográfica se describe como el "estándar de oro" en la anestesia regional periférica y permite la reducción de los AL. En consecuencia, utilizamos guía ecográfica y volúmenes bajos de ropivacaína al 0,75 % diluida para obtener una concentración de ropivacaína al 0.5% para el bloqueo del nervio periférico, con un volumen total de 20 ml de AL.

El inicio del bloqueo sensorial y motor fue más rápido en el grupo que recibió dexmedetomidina que en el grupo de control. La duración del bloqueo motor y sensorial, así como la analgesia postoperatoria, se prolongó en el grupo dexmedetomidina en comparación con ropivacaína al 0.5%. El resultado puede explicarse por las acciones periféricas y centrales de la dexmedetomidina. De manera periférica, produce analgesia al disminuir la liberación de norepinefrina, lo que inhibe los potenciales de acción nerviosos.

En algunos pacientes con el uso de dexmedetomidina a 1 µg/kg se observó una caída significativa de la FC desde la línea base. La reducción de la FC se produjo debido al efecto simpaticolítico de los agonistas alfa-2. Sin embargo, para la bradicardia no se requirió tratamiento. De igual manera se presentó con mayor frecuencia hipotensión en el grupo de dexmedetomidina en comparación con la ropivacaína al 0.5%.

Sin embargo, nuestros datos hemodinámicos no permiten llegar a una conclusión sobre la seguridad en pacientes con problemas cardiovasculares ya que nuestro estudio se limitó a pacientes entre 18-60 años sin alteraciones hemodinámicas ni cardiovasculares que presentaron ASA I-II.



## IX. CONCLUSIONES

En nuestro estudio se demostró de manera significativa la prolongación de la analgesia postoperatoria de la dexmedetomidina a 1 µg/kg como adyuvante analgésico en comparación con ropivacaína al 0.5%, reduciendo además las escalas de dolor y el consumo de opioides, evitando sedaciones excesivas, así como la náusea y vómito postoperatorio.

Eventos adversos como la bradicardia se presentaron de manera similar en los dos grupos de estudio, presentando hipotensión con mayor frecuencia en el grupo de dexmedetomidina + ropivacaína al 0.5%. Sin embargo, nunca se presentó un riesgo inminente en este grupo de estudio, por lo que nosotros podemos considerar que la dexmedetomidina posee un amplio margen de seguridad, ya que no se requirió intervención farmacológica para la bradicardia, así mismo la hipotensión revirtió con carga hídrica.

Se recomienda valorar de manera detallada a los pacientes e individualizar la técnica anestésica, quedando como una excelente alternativa la dexmedetomidina como adyuvante analgésico en aquellos pacientes en quienes se les pueda realizar bloqueo de plexo braquial.

## X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abdallah FW, Brull R. (2013) Facilitatory effects of perineural dexmedetomidine on neuraxial and peripheral nerve block: A systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth.* 110(6):915-925. doi:10.1093/bja/aet066

Abdallah FW, Dwyer T, Chan VWS, et al. (2016) IV and perineural dexmedetomidine similarly prolong the duration of analgesia after interscalene brachial plexus block: A randomized, three-arm, triple-masked, placebo-controlled trial. *Anesthesiology.* 124(3):683-695. doi:10.1097/ALN.0000000000000983

Alfonso J, Reis F. (2012). Dexmedetomidina: Rol Actual en Anestesia y Cuidados Intensivos. *Rev Bras Anesthesiol.* 62: 1: 118-133. Descargado de: [www.scielo.br/rba](http://www.scielo.br/rba)

Andersen JH, Grevstad U, Siegel H, Dahl JB, Mathiesen O, Jæger P. (2017) Does Dexmedetomidine Have a Perineural Mechanism of Action When Used as an Adjuvant to Ropivacaine? *Anesthesiology.* 126(1):66-73. doi:10.1097/ALN.0000000000001429

Akhondzadeh R, Rashidi M, Gousheh M, Olapour A, Baniahmad A. (2018) The Effect of Adding Dexmedetomidine as an Adjuvant to Lidocaine in Forearm Fracture Surgeries by Supraclavicular Block Procedure under Ultrasound-Guided. *Anesthesiol Pain Med.* 8(4). doi:10.5812/aapm.74355

Arati Rai, Meyong Pincho B. (2017) Dexmedetomidine as an Additive to Spinal Anaesthesia in Orthopaedic Patients Undergoing Lower Limb Surgeries: A Randomized Clinical Trial Comparing Two Different Doses of Dexmedetomidine. *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* 11(4): Published in: DOI:[10.7860/jcdr/2017/26241.9654](https://doi.org/10.7860/jcdr/2017/26241.9654)

Bharti N, Sardana DK, Bala I. (2015) The analgesic efficacy of dexmedetomidine as an adjunct to local anesthetics in supraclavicular brachial plexus block: A randomized controlled trial. *Anesth Analg.* 121(6):1655-1660. doi:10.1213/ANE.0000000000001006

Chinnappa J, Shivanna S, Pujari V, Anandaswamy T. (2017) Efficacy of dexmedetomidine with ropivacaine in supraclavicular brachial plexus block for upper limb surgeries. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 33(1):81. doi:10.4103/0970-9185.202196

Dai W, Tang M, He K. (2018). The effect and safety of dexmedetomidine added to ropivacaine in brachial plexus block. *Medicine (Baltimore).* 97(41):e12573. doi:10.1097/md.00000000000012573

Das A, Mandal SK, Majumdar S, et al. (2014) Effect of dexmedetomidine as adjuvant in ropivacaine-induced supraclavicular brachial plexus block: A prospective, double-blinded and randomized controlled study. *Saudi J Anaesth.* 8(5):S72-S77. doi:10.4103/1658-354X.144082

Das B, Lakshmegowda M, Sharma M, Mitra S, Chauhan R. Supraclavicular brachial plexus block using ropivacaine alone or combined with dexmedetomidine for upper limb surgery: A prospective, randomized, double-blinded, comparative study. *Rev Española Anestesiología y Reanimación (English Ed.)* 2015; 63 (3). doi:10.1016/j.redare.2015.09.003

Dhama VK, Agrawal A, Subhash, Kumar L, Goel DK, Anshu A. (2016). Dexmedetomidine as an adjuvant to Ropivacaine for Supraclavicular Brachial Plexus Block. *Indian J Clin Anaesth.* 2(4). doi:10.5958/2394-4994.2015.00034.7

Domínguez Gasca, L. G, Orozco Villaseñor, S. L. (2017). Frecuencia y tipos de fracturas clasificadas por la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis en el Hospital General de León durante un año. *Acta médica Grupo Ángeles*, 15(4), 275-286. Recuperado en 12 de octubre de 2019, de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1870-72032017000400275&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032017000400275&lng=es&tlng=es).

El-Boghdady K, Brull R, Sehmbi H, Abdallah FW. (2017) Perineural dexmedetomidine is more effective than clonidine when added to local anesthetic for supraclavicular brachial plexus block: A systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg.* 124(6):2008-2020. doi:10.1213/ANE.0000000000002014

Fong A, Schug SA. (2014) Pathophysiology of pain: A practical primer. *Plast Reconstr Surg.* 134(4):8S-14S. doi:10.1097/PRS.0000000000000682

Fritsch G, Danninger T, Allerberger K, et al. (2014) Dexmedetomidine Added to Ropivacaine Extends the Duration of Interscalene Brachial Plexus Blocks for Elective Shoulder Surgery When Compared with Ropivacaine Alone. *Reg Anesth Pain Med.* 39(1):37-47. doi:10.1097/aap.0000000000000033

García Valadez LR, Guzmán Espinoza SI, Montelongo Mercado E. *REV SANID MILIT MEX* 2013; 67(4): 147-151

Gurajala I, Thippampall AK, Durga P, Gopinath R. (2015) Effect of perineural dexmedetomidine on the quality of supraclavicular brachial plexus block with 0.5% ropivacaine and its interaction with general anaesthesia. *Indian J Anaesth.* 59(2):89-95. doi:10.4103/0019-5049.151369

Hussain N, Grzywacz VP, Ferreri CA, et al. (2017) Investigating the efficacy of dexmedetomidine as an adjuvant to local anesthesia in brachial plexus block a systematic review and meta-analysis of 18 randomized controlled trials. *Reg Anesth Pain Med.* 42(2):184-196. doi:10.1097/AAP.0000000000000564

Jung HS, Seo KH, Kang JH, Jeong JY, Kim YS, Han NR. (2018) Optimal dose of perineural dexmedetomidine for interscalene brachial plexus block to control postoperative pain in patients undergoing arthroscopic shoulder surgery: A prospective, double-blind, randomized controlled study. *Med (United States).* 97 (16). doi:10.1097/MD.00000000000010440

Keplinger M, Marhofer P, Kettner SC, Marhofer D, Kimberger O, Zeitlinger M. A. (2015) Pharmacodynamic evaluation of dexmedetomidine as an additive drug to ropivacaine for peripheral nerve blockade. *Eur J Anaesthesiol.* 32(11):790-796. doi:10.1097/eja.0000000000000024

Kirksey MA, Haskins SC, Cheng J, Liu SS. (2015) Local anesthetic peripheral nerve block adjuvants for prolongation of analgesia: A systematic qualitative review. *PLoS One.* 10. doi:10.1371/journal.pone.0137312

Knight JB, Schott NJ, Kentor ML, Williams BA. (2015) Neurotoxicity of common peripheral nerve block adjuvants. *Curr Opin Anaesthesiol.* 28(5). doi:10.1097/ACO.0000000000000222

Koraki E, Stachtari C, Kapsokalyvas I, Stergiouda Z, Katsanevaki A, Trikoupi A. (2018) Dexmedetomidine as an adjuvant to 0.5% ropivacaine in ultrasound-guided axillary brachial plexus block. *J Clin Pharm Ther.* 43(3):348-352. doi:10.1111/jcpt.12657

Liu Z, Jiang M, Xu T, Hua H. (2018) Analgesic effect of Ropivacaine combined with Dexmedetomidine on brachial plexus block. *BMC Anesthesiol.* 18(1). DOI: 10.1186/s12871-018-0570-0

Mahendru V, Tewari A, Katyal S, Grewal A, Singh MR, Katyal R. A. (2013) Comparison of intrathecal dexmedetomidine, clonidine, and fentanyl as adjuvants to hyperbaric bupivacaine for lower limb surgery: A double blind controlled study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 29:496-502. DOI: [10.4103/0970-9185.119151](https://doi.org/10.4103/0970-9185.119151)

Mangal V, Mistry T, Sharma G, Kazim M, Ahuja N, Kulshrestha A. (2018) Effects of dexmedetomidine as an adjuvant to ropivacaine in ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus Block: A prospective, randomized, double-blind study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 34(3). doi: 10.4103/joacp.JOACP\_182\_17

Maud A. S. Weerink, Michel M. R. F. Struys, Laura N. Hannivoort, Clemens R. M. Barends, Anthony R. Absalom, Pieter Colin. *Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Dexmedetomidine.* Clin Pharmacokinet. 2017; 56:893–913

Marhofer P, Brummett CM. (2016) Safety and efficiency of dexmedetomidine as adjuvant to local anesthetics. *Curr Opin Anaesthesiol.* 29(5):632-637. doi:10.1097/ACO.0000000000000364

Momin A, Cadiou H, Mason A, Mcnaughton PA. (2008) Role of the hyperpolarization-activated current I<sub>h</sub> in somatosensory neurons. *J Physiol.* 586(24):5911-5929. doi:10.1113/jphysiol.2008.163154

Nakayama M, Sakuma Y, Imamura H, Yano K, Kodama T, Ikari K. (2017) A comparison of the dose of anesthetic agents and the effective interval from the block procedure to

skin incision for ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block in upper extremity surgery. *Asian J Anesthesiol.* 55(4):83-86. doi: 10.1016/j.aja.2017.11.002

Oriol López A, Hernández Bernal C. (2010) Dexmedetomidina vs fentanyl peridurales en cirugía de abdomen y miembros inferiores. *Revista mexicana de anestesiología.* 33:179-186. Disponible en: [www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com)

Ping Y, Ye Q, Wang W, Ye P, You Z. (2017) Dexmedetomidine as an adjuvant to local anesthetics in brachial plexus blocks. *Medicine (Baltimore).* 96(4):e5846. doi:10.1097/md.0000000000005846

Rashmi H, Komala H. (2016) Effect of dexmedetomidine as an adjuvant to 0.75% ropivacaine in interscalene brachial plexus block using nerve stimulator: A prospective, randomized double-blind study. *Anesth Essays Res.* 11(1):134. doi:10.4103/0259-1162.181431

Rwei AY, Sherburne RT, Zurakowski D, Wang B, Kohane DS. (2018) Prolonged duration local anesthesia using liposomal bupivacaine combined with liposomal dexamethasone and dexmedetomidine. *Anesth Analg.* 126(4):1170-1175. doi:10.1213/ANE.0000000000002719

Schnabel A, Reichl SU, Weibel S, et al. (2018) Efficacy and safety of dexmedetomidine in peripheral nerve blocks: A meta-analysis and trial sequential analysis. *Eur J Anaesthesiol.* 35(10):745-758. doi:10.1097/EJA.0000000000000870

Swami SS, Keniya VM, Ladi SD, Rao R. (2012) Comparison of dexmedetomidine and clonidine ( $\alpha_2$  agonist drugs) as an adjuvant to local anaesthesia in supraclavicular brachial plexus block: A randomised double-blind prospective study. *Indian J Anaesth.* 56 (3):243-249. doi:10.4103/0019-5049.9876

Tripathi A, Sharma K, Somvanshi M, Samal R. A (2016) Comparative study of clonidine and dexmedetomidine as an adjunct to bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 32 (3). doi:10.4103/0970-9185.18881

Vorobeichik L, Brull R, Abdallah FW. (2017) Evidence basis for using perineural dexmedetomidine to enhance the quality of brachial plexus nerve blocks: A

systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth.* 118(2):167-181. doi:10.1093/bja/aew411

Wang K, Wang L, Yang T, Mao Q, Wang Z, Chen L. (2018) Dexmedetomidine combined with local anesthetics in thoracic paravertebral block. *Medicine (Baltimore).* 97(46): e13164. doi:10.1097/md.00000000000013164

Zaragoza-Lemus, Guadalupe; Hernández-Gasca, Verónica; Espinosa-Gutiérrez, Alejandro  
Bloqueo infraclavicular continuo guiado por ultrasonido para cirugía de mano.  
Reporte técnico de la posición del brazo para la colocación del catéter perineural  
*Cirugía y Cirujanos*, vol. 83, núm. 1, 2015, pp. 15-22

Zhang, Y., Shan, Z., Kuang, L., Xu, Y., Xiu, H., Wen, J., & Xu, K. (2016). The effect of different doses of intrathecal dexmedetomidine on spinal anesthesia: a meta-analysis. *Int J Clin Exp Med.* 9:18860-18867 www.ijcem.com /ISSN: 1940-5901/IJCEM0033404

Dirección General de Bibliotecas UAQ

## ANEXOS

### Instrumento de recolección

1. Nombre: \_\_\_\_\_
2. Edad: \_\_\_\_\_ Años
3. Sexo: Masculino\_\_\_ Femenino\_\_\_
4. Diagnóstico: \_\_\_\_\_
5. ASA: Clase \_\_\_\_\_
6. Tipo de anestesia: \_\_\_\_\_
7. Medicamentos de rescate: SI\_\_\_ NO\_\_\_  
Cuales: \_\_\_\_\_
8. Efectos adversos: SI\_\_\_ NO\_\_\_  
Cuales: \_\_\_\_\_
9. Escala Bromage: \_\_\_\_\_
10. Grupo de estudio:  
DR: ropivacaína 0.5% + dexmedetomidina a 1  $\mu$ /kg de peso \_\_\_\_\_  
R: ropivacaína 0.5% \_\_\_\_\_



<b>Dolor postoperatorio</b>				
Horas	1 h	3h	6h	12h
Escala Numérica Análoga de Dolor				

<b>Efecto hemodinámico</b>										
Minutos	Basal	30 min	60 min	90 min	120 min	Final de cirugía	30 min	60 min	90 min	120 min
Frecuencia Cardíaca										
TA sistólica										
TA diastólica										
Saturación De oxígeno										

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA APLICACIÓN DE  
DEXMEDETOMIDINA PERINEURAL EN PLAXO BRAQUIAL**

NOMBRE PACIENTE _____	DEL EDAD _____
SEXO _____	FECHA _____
DOMICILIO _____	
TEL _____	
<b>NOMBRE DEL REPRESENTANTE LEGAL</b> _____	
<b>EDAD</b> _____	
<b>RELACIÓN CON EL PACIENTE</b> _____	
<b>DOMICILIO</b> _____	

Yo \_\_\_\_\_, en pleno uso de mis facultades mentales y **en mi calidad de paciente**, o representante legal de este:

**DECLARO EN FORMA LIBRE Y VOLUNTARIA LO SIGUIENTE:**

1. En base a mi derecho inalienable de elegir a mi médico, **acepto** al Dr.(a) \_\_\_\_\_ como mi Médico, con cedula profesional: \_\_\_\_\_ debidamente autorizado para ejercer la Residencia en Anestesiología el Hospital General de Querétaro.
2. Entiendo que las complicaciones, aunque poco probables, son posibles, y pueden ser desde leves, tales como: Confusión, insomnio, alteraciones del pensamiento, cefalea, contracciones musculares involuntarias, somnolencia, mareos, broncoespasmo, disminución de la tos, dolor abdominal, anorexia, estreñimiento, sequedad de boca, dispepsia, náuseas, vómitos, hiperhidrosis, rash, astenia, prurito. Depresión respiratoria. Retención urinaria, anafilaxia, choque y paro cardiopulmonar. Todas ellas pudieran causar secuelas permanentes e incluso llevar al fallecimiento. El beneficio que obtendré con la aplicación de la analgesia es que se pueda evitar el riesgo de complicaciones postoperatorias como dolor postoperatorio, que contribuye al retardo en la rehabilitación de la articulación, retardo en el alta hospitalaria por incremento de días de estancia hospitalaria e incremento de costos \_\_\_\_\_ para intentar mejorar mi estado de salud.
3. Entiendo también que todo acto médico implica una serie de riesgos que pueden deberse a mi estado de salud, alteraciones congénitas o anatómicas que padezca, mis antecedentes de enfermedades, tratamientos actuales y previos, a la técnica anestésica o quirúrgica, al equipo médico utilizado y/o a la enfermedad que condiciona el procedimiento médico o quirúrgico al que he decidido someterme.
4. Estoy consciente de que puedo requerir de tratamientos complementarios que aumenten mi estancia hospitalaria con la participación de otros servicios o unidades médicas, con el incremento consecuente de los costos.

### 9.3. Números aleatorios

TABLA DE NÚMEROS ALEATORIOS						
1	24	12	27	33	37	23
36	4		47		7	
19	31	11	18	21	49	16
41	29	40	45	42	15	43
30	5	8	32	6	28	38
9	39	48	20		22	17
46	10	26		14	44	50
25		13	35		34	

### Sistema de clasificación ASA

<b>Clase I</b>	Paciente saludable no sometido a cirugía electiva
<b>Clase II</b>	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.
<b>Clase III</b>	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, angor pectoris, infarto al miocardio antiguo, etc.
<b>Clase IV</b>	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc.
<b>Clase V</b>	Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial.

## Escala de Bromage

Grade	Criteria	Degree of block
I	Libre circulación de las piernas y los pies	Nil (0%)
II	Apenas capaz de flexionar las rodillas con la libre circulación de los pies parciales	Partial (33%)
III	No puede flexionar las rodillas, pero con libre circulación de los pies	Almost complete (66%)
IV	No se puede mover las piernas o los pies completos	Complete (100%)

## ESCALA VISUAL ANÁLOGA DEL DOLOR

