

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



TITULO: "BLOQUEO DE PLEXO SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO PARA ANALGESIA POSOPERATORIA USANDO ROPIVACAÍNA VS ROPIVACAÍNA CON DEXMEDETOMIDINA EN CIRUGÍAS DE MIEMBRO SUPERIOR EN EL H.G. JOSÉ VICENTE VILLADA, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2020"

HOSPITAL GENERAL CUAUTITLÁN "GRAL. JOSÉ VICENTE VILLADA"

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA

M.C. AMINADAB MORENO BAÑOS

DIRECTOR DE PROTOCOLO DE TRABAJO TERMINAL

E. EN ANESTESIOLOGÍA JOSÉ ERNESTO CASTRO SALINAS

TOLUCA, ESTADO DE MEXICO 2021

Título

“BLOQUEO DE PLEXO SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO PARA ANALGESIA
POSOPERATORIA USANDO ROPIVACAÍNA VS ROPIVACAÍNA CON
DEXMEDETOMIDINA EN CIRUGÍAS DE MIEMBRO SUPERIOR EN EL H.G. JOSÉ
VICENTE VILLADA, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2020”

ÍNDICE

MARCO TEÓRICO	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
JUSTIFICACIÓN	33
HIPÓTESIS	34
OBJETIVOS	35
MÉTODO	36
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	37
UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA	38
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	39
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	39
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	39
DESARROLLO DEL PROYECTO	40
LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO	40
DISEÑO ESTADÍSTICO	41
IMPLICACIONES ÉTICAS	41
RESULTADOS	42
DISCUSIÓN	53
CONCLUSIONES	54
RECOMENDACIONES	54
ANEXOS	55
BIBLIOGRAFÍA	59

RESUMEN

La dexmedetomidina es un agonista de los receptores α -2 con propiedades analgésicas y sedantes. Se utilizó dexmedetomidina junto con ropivacaína para realizar un bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado.

Diversos adyuvantes junto a la ropivacaína han mostrado resultados prometedores en la prolongación de la duración de la analgesia en el bloqueo del plexo braquial, pero pocos estudios han evaluado estos efectos específicamente con la dexmedetomidina en el bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado.

Objetivo: Evaluar la analgesia postoperatoria con dexmedetomidina como adyuvante en combinación con ropivacaína vs ropivacaína sola durante el bloqueo de plexo braquial vía supraclavicular ecoguiado en cirugía de extremidad superior.

Material y Métodos: Pacientes del H.G. José Vicente Villada, programados de manera electiva para cirugía de extremidad superior, que reunieron los criterios de inclusión. Se realizó un ensayo clínico, prospectivo, aleatorizado con pacientes de 18 a 60 años de edad, sometidos a cirugía de extremidad superior, ASA I-II. A través de aleatorización simple, se asignaron en uno de dos grupos para recibir un bloqueo supraclavicular ecoguiado con ropivacaína 0.5% a 2 mg/kg sin sobrepasar 20 ml de volumen (Grupo R= 35) ó ropivacaína 0.5% a 2 mg/kg sin sobrepasar 20 ml de volumen + dexmedetomidina 1 mcg/kg (Grupo RD= 35) peso real. Se evaluó la analgesia, el bloqueo sensitivo, el bloqueo motor y los efectos adversos a los 10, 20 y 30 minutos y a las 6, 12 y 24 horas.

Resultados: El grupo RD presentó un tiempo significativamente más corto desde el punto de vista estadístico para el inicio del bloqueo sensitivo ($10,75 \pm 2,71$ frente a $16,75 \pm 2,96$ min; $p = 0,003$), una duración más prolongada del bloqueo sensitivo ($379,40 \pm 55,09$ frente a $211,60 \pm 47,88$ min; $p = 0,002$), un menor tiempo para el inicio del bloqueo motor ($14,35 \pm 2,58$ frente a $20,25 \pm 4,13$ min; $p = 0,003$), una duración más prolongada del bloqueo motor ($312 \pm 49,91$ frente a $184,7 \pm 36,76$ min; $p = 0,002$), y una duración más prolongada de la analgesia postoperatoria ($413,73 \pm 89,92$ frente a $197,35 \pm 28,67$ min; $p = 0,002$). Ningún paciente presentó efectos adversos.

Palabras clave: Ropivacaína, dexmedetomidina, bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado.

ABSTRACT

Dexmedetomidine is an α -2 receptor agonist with analgesic and sedative properties. Dexmedetomidine was used together with ropivacaine to perform an ultrasound-guided supraclavicular plexus block.

Several adjuvants together with ropivacaine have shown promising results in prolonging the duration of analgesia in brachial plexus block, but few studies have specifically evaluated these effects with dexmedetomidine in ultrasound-guided supraclavicular plexus block.

Objective: To evaluate postoperative analgesia with dexmedetomidine as adjuvant in combination with ropivacaine vs ropivacaine alone during ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block in upper extremity surgery.

Material and Methods: Patients of H.G. José Vicente Villada, electively scheduled for upper limb surgery, who met the inclusion criteria. A prospective, randomized clinical trial was conducted with patients 18 to 60 years of age, undergoing upper extremity surgery, ASA I-II. Through simple randomization, they were assigned to one of two groups to receive an ultrasound-guided supraclavicular block with ropivacaine 0.5% at 2 mg / kg without exceeding 20 ml of volume (Group R = 35) or ropivacaine 0.5% at 2 mg / kg without exceed 20 ml of volume + dexmedetomidine 1 mcg / kg (RD Group = 35) real weight. Analgesia, sensory block, motor block, and adverse effects were evaluated at 10, 20, and 30 minutes and at 6, 12, and 24 hours.

Results: The RD group presented a statistically significantly shorter time for the initiation of the sensory block (10.75 ± 2.71 vs 16.75 ± 2.96 min; $p = 0.003$), a longer duration prolonged sensory block (379.40 ± 55.09 vs 211.60 ± 47.88 min; $p = 0.002$), shorter time to start of motor block (14.35 ± 2.58 vs 20.25 ± 4.13 min; $p = 0.003$), a longer duration of motor block (312 ± 49.91 vs 184.7 ± 36.76 min; $p = 0.002$), and a longer duration of postoperative analgesia (413.73 ± 89.92 vs 197.35 ± 28.67 min; $p = 0.002$). No patient had adverse effects.

Key words: Ropivacaine, dexmedetomidine, ultrasound-guided supraclavicular plexus block.

MARCO TEÓRICO

I. ANTECEDENTES

I.1. Conceptos básicos.

El dolor es definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, conocida por sus siglas en inglés IASP (International Association for the Study of Pain) como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada, o similar a la asociada con, daño tisular real o potencial” (IASP 2020).

El dolor agudo postoperatorio es causado por la estimulación de terminaciones nerviosas libres. Es una reacción fisiológica compleja a la lesión tisular, distensión visceral o enfermedad. A menudo el paciente percibe el dolor postoperatorio como uno de los aspectos más preocupantes del procedimiento quirúrgico.

Nocicepción: se refiere a la detección, transducción y transmisión del estímulo nocivo por los nociceptores (terminaciones nerviosas). Los nociceptores pueden clasificarse como exteroceptores o interoceptores, los cuales reciben el estímulo en la superficie de la piel o se encuentran localizados en las paredes de vísceras o estructuras corporales profundas, respectivamente. Poseen umbrales de alta reacción y descarga persistente a estímulos supraumbrales sin adaptación rápida relacionados con campos receptivos pequeños y terminales de fibras nerviosas aferentes pequeñas. (1)

I.2. Fibras nerviosas aferentes periféricas

Han sido descritas de acuerdo con el tipo, cobertura, presencia o ausencia de mielina. Pueden estar cubiertas con neurolema o mielina o ambos. Su velocidad de conducción está determinada y es equivalente al tamaño y la presencia o ausencia de mielinización. (1)

Clasificación de las fibras nerviosas.

- **Clase A:** grandes fibras mielinizadas, umbral bajo para activación, conducción de 5-100m/seg, diámetro de 1-20 micrómetros. Clase A delta: sensación de dolor; Clase A alfa: impulsos motores y propioceptivos.

Clases beta y gamma: contacto cutáneo, presión y regulación de los reflejos de los haces musculares.

- **Clase B:** fibras mielinizadas de tamaño mediano, velocidad de conducción de 3 a 4 m/seg y su diámetro es menor de 3 micrómetros. Su umbral es más alto lo que conlleva a una excitabilidad baja. En este grupo entran las aferencias viscerales y simpáticas posganglionares. (2)

- **Clase C:** fibras nula o escasamente mielinizadas, velocidad de conducción 0.5 a 2m/seg. Son fibras autonómicas preganglionares y de dolor.

Aproximadamente un 50-80% modula los estímulos nociceptivos. (1,2)

I.3. Medula espinal y vías de conducción cerebrales.

La neurona de primer orden (aférente periférica, ganglio de la raíz dorsal) emite proyecciones axonales dentro del asta dorsal y otras áreas de la medula espinal.

En esta zona se lleva a cabo una sinapsis con la neurona aférente de segundo orden la cual puede ser nociceptiva específica o de límite dinámico amplio. Las neuronas nociceptivas específicas procesan impulsos aferentes solo de fibras nociceptivas aferentes, las fibras A beta, A delta y fibras C se comunican con neuronas de límite dinámico amplio. Las neuronas de primer orden hacen conexiones sinápticas con neuronas internunciales regulatorias y con cuerpos celulares del sistema nervioso simpático y de los núcleos motores ventrales. El cuerpo celular de la neurona de segundo orden, que se ubica en el asta dorsal, y sus proyecciones axonales cruzan el hemisferio contralateral de la medula espinal; después asciende por el haz espinotalámico lateral para hacer sinapsis en el tálamo, y posteriormente con una neurona aférente de tercer orden que emite proyecciones axonales dentro de la corteza sensorial. (1, 2)

Modulación de la Nocicepción.

La modulación puede ocurrir en la periferia o en cualquier punto donde ocurra la transmisión sináptica.

La modulación periférica ocurre por liberación o eliminación de ciertas sustancias alogénicas cerca del nociceptor. Los mediadores alogénicos (iones potasio e hidrogeno, ácido láctico, serotonina, bradicinina, histamina y prostaglandinas) sensibilizan y excitan los nociceptores y actúan a su vez como mediadores de la inflamación, este efecto se presenta directa o indirectamente por alteraciones de la microcirculación periférica.

A nivel de la medula espinal, la modulación resulta de la acción de sustancias neurotransmisoras en el asta dorsal o por reflejos raquídeos los cuales conducen impulsos eferentes hacia el campo nociceptivo periférico. Aminoácidos excitatorios y aspartato y neuropeptidos (péptido intestinal vasoactivo, colecistocinina, péptido liberador de gastrina, angiotensina II etc.) son encontrados en las terminales centrales de las neuronas de primer orden modulando la transmisión de signos aferentes nociceptivos.

La regulación de los impulsos aferentes en el asta dorsal se lleva a cabo por sustancias inhibitorias como encefalinas, endorfinas beta y noradrenalina. Los mecanismos de modulación aferente a nivel raquídeo también incluyen reflejos raquídeos en los que los signos aferentes evocan directamente impulsos eferentes somáticos o simpáticos que se descargan en el área del signo nociceptivo eferente.

Las señales simpáticas eferentes emanan de los cuerpos celulares que se encuentran en la columna intermediomedial de la medula espinal; estos cuerpos reciben proyecciones internunciales del asta dorsal de la sustancia gris; este reflejo simpático produce espasmo de musculo liso, vasoconstricción y liberación de noradrenalina en la proximidad de la herida provocando más dolor.

Los tractos inhibitorios descendentes a nivel de tallo encefálico tienen origen en los cuerpos celulares localizados en la región de la sustancia gris periacueductal, formación reticular y núcleos del rafe magno; estos haces inhibitorios descienden hacia los fascículos dorsolaterales y hacen sinapsis en el asta dorsal. Las neuronas internunciales son inhibitorias, pueden regular la transmisión sináptica entre las neuronas aferentes primarias y secundarias en el asta dorsal. (1,2)

Los opioides regulan la transmisión de los impulsos aferentes en el asta dorsal de modo presináptico a nivel de la neurona de primer orden.

La vía de conducción adrenérgica alfa se origina en las localizaciones de la sustancia gris periacueductal y la formación reticular. Su estimulación suprime la transmisión sináptica en el asta dorsal de manera similar a la inhibición producida por opioides.

Estas sustancias inhibitorias son liberadas desde las terminaciones nerviosas provenientes de áreas supraespinales como tálamo, hipotálamo, sustancia gris periacueductal, locus ceruleus y sustancia nigra. (2)

Percepción del dolor.

La percepción es el efecto que produce el dolor a nivel cerebral así como sus efectos psicológicos. Esta depende de factores personales, lo que la hace única para cada paciente. (2)

Mecanismos de dolor agudo postoperatorio.

El dolor agudo postoperatorio está limitado por el tiempo y la agresión quirúrgica, activando todos los nociceptores de terminaciones nerviosas de los tejidos involucrados, manifestado por todo tipo de dolor somático superficial o profundo, visceral y neuropático. Esta respuesta se divide en cuatro fases:

1. Lesión tisular y liberación de mediadores químicos a nivel local.
2. Sensibilización de los nociceptores periféricos en la zona lesionada (hiperalgesia primaria) y sensibilización alrededor de la zona lesionada (hiperalgesia secundaria).
3. Sensibilización central por hiperexcitabilidad de las neuronas del asta posterior a nivel medular, provocando aumento en el tamaño de sus campos receptores, alteraciones en el procesamiento de la sensibilidad nociceptiva, elevación de la actividad simpática con exageración de los reflejos segmentarios espinales y suprasedgmentarios.
4. Cese de estimulación a la cicatrización de la herida y recuperación de la sensibilidad normal. (2)

Variedades y características del dolor agudo.

- **Intermitente:** periodos de remisión total y es de duración variable.
- **Continuo:** permanece minutos u horas sin remisiones.
- **Subintrante:** oscilaciones del dolor desde intenso hasta intolerable, con una disminución que mantiene una sensación dolorosa amortiguada pero constante y se acompaña de manifestaciones autonómicas.
- **Incidental:** es el que se presenta en el postoperatorio al movimiento.

Sus características se deben a respuestas involuntarias autónomas que producen mecanismos reflejos segmentarios manifestados por cambios fisiológicos de tipo simpático, parasimpático o ambos.

También se deben a respuestas cerebrales y corticales incluidas la reacción emocional al dolor, mecanismos psíquicos y dinámicos que producen ansiedad, miedo y aprensión; además de respuestas afectivas que se traducen en posiciones y verbalizaciones. (2)

Factores que modifican el umbral al dolor.

1. Tipo de cirugía: la intensidad del dolor está ligada al tipo de intervención y técnica quirúrgica.

2. Técnica anestésica: la intensidad está estrechamente ligada con el manejo anestésico antes y durante el procedimiento quirúrgico.
3. Sexo y edad: el sexo femenino tiene mayor tolerancia a los estímulos dolorosos. Los ancianos presentan características farmacológicas diferentes, menor reactividad emocional frente a la lesión con mejor respuesta al tratamiento del dolor postoperatorio.
4. Factores psicológicos: la mentalización del paciente para enfrentar la intervención quirúrgica se relaciona con la personalidad y el estado emocional. (2)

Vigilancia y medición del dolor postoperatorio.

La evaluación del dolor es en forma subjetiva por tanto es necesario utilizar escalas sencillas para realizarla.

Uno de los métodos más aceptados es la Escala Visual Analógica (EVA) o, en su defecto, la Escala Verbal Simple (EVS), ya que ambas son fácilmente comprensibles por los pacientes y además sus resultados son reproducibles a lo largo del tiempo.

Cuando no es posible aplicar estas escalas, sobre todo en el postoperatorio inmediato o en pacientes de edad avanzada y con dificultades para la comprensión, son más útiles las escalas categóricas de 4-5 ítems (por ejemplo: ausencia de dolor, dolor leve, moderado, intenso, insoportable). Estas escalas idealmente deberían evaluar el dolor tanto en reposo como con el movimiento (o con la tos).

Actualmente se acepta que un nivel de 3 (en una escala del 0 al 10) es el valor máximo permitido de dolor en reposo.

Para evaluar el dolor en movimiento una de las escalas más utilizadas es la de Andersen en la que se refleja la intensidad del dolor tanto en reposo como en movimiento o con la tos. (1, 2)

HISTORIA DEL ULTRASONIDO EN ANESTESIOLOGÍA

En la década de 1970, se encuentran los primeros reportes de ultrasonografía utilizada con fines anestésicos. El primer artículo que reporta el uso del Doppler relacionado con anestesiología, se ubica en 1969 por el Dr. Kirby y col., posteriormente el Dr. Janis y col., colocando un transductor plano bajo el manguito de insuflación de la presión arterial no invasiva, detectando los sonidos de Korotkoff, primero en pacientes normotensos y posteriormente en pacientes pediátricos o con choque, en quienes estos sonidos se vuelven inaudibles. En 1971, el Dr. Poppers Paul, describe el uso de Doppler para realizar de forma automática, la medición de presión arterial media, en procedimientos quirúrgicos con hipotensión arterial inducida, eliminando la necesidad de acceso vascular invasivo. (3)

Entre 1969 y 1970, los Drs. Edmonds Seal y Fry, publicaron sus trabajos sobre detección de embolismos aéreos por ultrasonido Doppler. En 1976, el Dr. Buckland, demostró que con el monitoreo Doppler aumenta hasta en un 58% la detección de embolismos aéreos en pacientes con alto riesgo de presentarlo (neurocirugía de fosa posterior y posición sedente).

El Dr. Waltemath en 1972, publicó su trabajo sobre el monitoreo de la función cardíaca mediante el Doppler, sentando con ello uno de los primeros antecedentes del monitoreo cardiovascular por ecocardiografía transoperatoria.

Para 1976, la Dra. Laura Wexler publica las bases y la técnica para el monitoreo ecocardiográfico, promoviénolo como un método no invasivo y completo de la evaluación de la función cardiovascular.

Otro uso de los ultrasonidos en dicha época, fue para evaluar la circulación regional como lo publicó en 1973 el Dr. Moezersky y col., al valorar la circulación palmar como complemento de la canulación arterial; no limitándose a la circulación en extremidades, tal como lo indica desde 1975, Keller H. y col. con la evaluación de la arteria vertebral por medio del Doppler ultrasónico transoral.

Una vez asentados estos descubrimientos, fueron aplicados con el fin de evaluar el efecto de diferentes agentes anestésicos y fármacos de uso corriente en anestesia sobre la función cardíaca de una manera no invasiva. De manera similar se ha evaluado el efecto de las diferentes técnicas anestésicas en la función cardíaca, como por ejemplo para medir las variaciones del flujo sanguíneo durante la anestesia peridural y varios otros parámetros, mediante ecocardiografía desde 1981; también se empezó a evaluar el riesgo de complicaciones vasculares como la trombosis venosa profunda posoperatoria dependiendo de la técnica anestésica desde 1983.

En 1985 el Dr. Schregel, realizó una revisión de la utilidad del Doppler ultrasónico en anestesia y cuidados intensivos.

Otro avance de importancia en el rubro de la ecocardiografía, se dio con la creación de un nuevo transductor que se colocó en el esófago de los pacientes, obteniendo nuevas y mejores imágenes de la función cardíaca, ya sin la barrera de la parrilla costal, como lo demuestran los reportes de 1982, donde se evaluó la regurgitación mitral con sensibilidad en 100% de los casos en comparación con un 58% de la patología detectada por vía transtorácica precordial. (4)

Los primeros reportes de bloqueos de plexo con ayuda de ultrasonido provienen de finales de 1978, el Dr. La Grange utilizó un Doppler para localizar el flujo de la arteria supraclavicular y así poder bloquear el plexo a ese nivel, logrando una tasa de éxito elevada.

La publicación del Dr. Currie en 1984, fue una de las primeras en aprovechar la ahora llamada "anatomía ultrasonográfica", del espacio epidural, columna vertebral y tejidos blandos adyacentes. (5)

Un trabajo muy representativo, es el del Dr. Elder Güzeldemir, quién en 1995 reportó la colocación de catéteres en el plexo braquial para analgesia a nivel axilar con ayuda del ultrasonido.

Cuando la tecnología por fin permitió observar los nervios más superficiales, al introducir nuevos transductores de alta frecuencia, las técnicas de bloqueo nervioso y de plexos, avanzaron a pasos agigantados, como lo reflejan extraordinarios trabajos como el de los doctores Kapral y Marhofer en los años previos a 2002 o los doctores Wei Tse Yang, Po

Tong Chui y Constantine Metreweli, quienes en 1998 publicaron sus estudios e imágenes de anatomía ultrasonográfica del plexo braquial a niveles interescalénico y supraclavicular.

En 2001 el Dr. Retz y col. describieron la anatomía ultrasonográfica del plexo braquial a nivel axilar, indicando la frecuencia de localización de cada nervio y estudiando por vez primera la distribución por cuadrantes de los nervios a ese nivel *in vivo*.

La visualización de los nervios ahora es más clara, definida y tiene ciertas características de ubicación, reforzamiento y definición, lo que ha permitido que crezca el interés en el uso de la ultrasonografía en anestesia regional, al elevarse la tasa de éxito de esos procedimientos.

En 2008, los Drs. Zaragoza, Mejía y Peralta, de la escuela del INR, publicaron el primer artículo nacional sobre ultrasonografía y anestesia regional de nervios periféricos.

Aunque resulta prácticamente imposible, saber cuántos hospitales en México cuentan con esta tecnología y la aplican de manera diaria o al menos habitual, es un hecho que el ultrasonido aplicado a la anestesiología, va creciendo a un ritmo lento y poco a poco va encontrando cabida, en nuestra práctica profesional.

El ultrasonido es una herramienta poderosa, su capacidad y seguridad lo hacen un elemento insustituible, útil y de rápido aprendizaje, que aumentará las habilidades y capacidades de diagnóstico y tratamiento del anesthesiólogo.

BASES DE LA ECOGRAFÍA

La ecografía se basa en la generación y formación de imágenes del interior del cuerpo humano.

El ultrasonido es un sonido que se encuentra por encima del rango de frecuencia audible para el ser humano. Los sonidos y por lo tanto los ultrasonidos son fenómenos ondulatorios.

La proximidad de unas moléculas a otras, en un medio específico, es lo que determina la densidad de ese medio, por lo tanto mientras más denso sea un medio más rápido se propagará el fenómeno ondulatorio (sonido). (6)

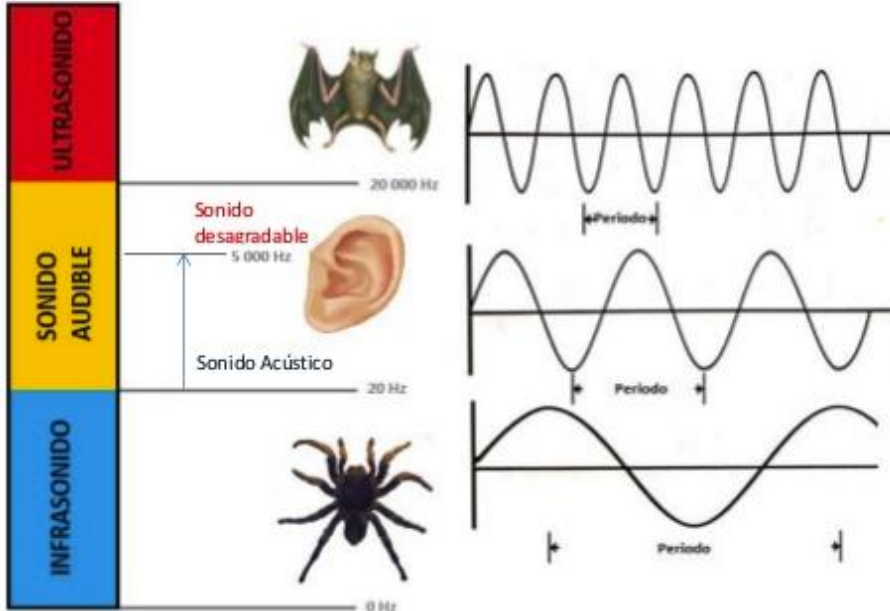
Una onda se caracteriza por los siguientes parámetros:

AMPLITUD: hace referencia a la intensidad del sonido, es la altura máxima que alcanza una onda. La amplitud de la onda sonora se mide en decibelios (dB).

LONGITUD: es la distancia entre dos fases consecutivas del ciclo de una onda. En el caso de la ecografía, las longitudes de onda son tan cortas que se miden en milímetros.

FRECUENCIA: es el número de longitudes de onda por unidad de tiempo. Generalmente se expresa en Hercios (Hz) y sus múltiplos, que son el número de longitudes de onda que acontecen en un segundo. (7)

Espectro Sonoro



La velocidad de propagación de una onda en un medio, es la relación del espacio recorrido por una onda por unidad de tiempo, por lo tanto, el producto de la frecuencia por la longitud de onda, nos dará la velocidad de propagación de una onda en un medio determinado.

Se acepta que la velocidad de propagación de los tejidos orgánicos es de 1.540 mts/seg.

Como ya se comentó previamente, las moléculas cuando oscilan al vibrar, contactan con moléculas adyacentes, en este contacto se transmite parte de la energía cinética de la molécula que está vibrando a la que está en reposo, sin embargo la transmisión de esta energía no es completa, una parte se transforma en calor, lo cual se ve reflejado en el movimiento ondulatorio de la segunda molécula, como una pérdida de la amplitud de la onda sonora, en comparación con la primera, la onda sonora se atenúa, debido a la absorción de la energía.

El parámetro físico que mayor influencia tiene en la absorción de una onda, es la propia frecuencia de la onda sonora, siendo mayor la absorción en ondas de mayor frecuencia y viceversa.

La absorción también depende de las características del medio por el que viaja la onda, siendo distinta para cada tipo de tejido, aceptándose de forma general que la absorción del sonido en los tejidos orgánicos es de 1 dB/Mhz cm. (8)

Los efectos físicos que permiten que los ultrasonidos, sean utilizados como medio diagnóstico, son la reflexión y la refracción.

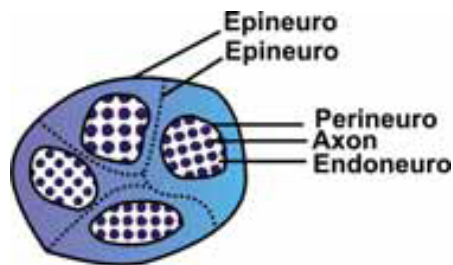
La impedancia representa la resistencia al paso de la onda y se define como el producto de la velocidad de la onda por la densidad del tejido. Justo donde se produce ese cambio de impedancia, parte de la onda va a reflejarse y otra parte sigue su transmisión por el

nuevo tejido, donde sufrirá 2 nuevas transformaciones, por una parte se absorbe y por otro se refracta (cambia de ángulo de dirección).

Equipo

La calidad de la imagen del ultrasonido depende principalmente de dos factores: la capacidad del equipo de ultrasonido y la frecuencia del transductor. La visión compuesta ofrece imagen y resolución de calidad, combinando la señal ecoica obtenida de algunas líneas de cristal para formar una imagen mucho más clara y nítida. La imagen obtenida es el resultado de algunas imágenes posprocesadas de planos adyacentes. Dichas imágenes de alta calidad no se obtienen con los transductores anteriores de cristal único. Los primeros estudios utilizaron transductores de baja frecuencia en un rango de 3.5 a 5.0 MHz, que permitieron una buena penetración al tejido (5 cm o más) y la visualización de las arterias y las venas. Sin embargo, la visualización de las estructuras neuronales no pudo ser completa. En años recientes los transductores de alta frecuencia y lineales de 10 a 15 MHz han permitido una clara imagen de las estructuras neuronales y la identificación de fascículos individuales dentro de la vaina del nervio. Lamentablemente, estos transductores tienen un menor poder de penetración (2 a 3 cm). Afortunadamente, la mayoría de los nervios a bloquear se localizan a sólo 3 cm de penetración de tejido o menos. Otras características adicionales de los USG actuales es que cuentan con una unidad Doppler con flujo calorimétrico que permite diferenciar estructuras vasculares y nerviosas, e incluso cuenta con equipo de videofilmación. Con casi todos los transductores uno debe ser capaz de identificar la mayoría de los nervios en un corte transversal como una estructura central-oval hipoeicoica (tonos de gris), con un delgado anillo hipereicoico (blanco). (9)

El anillo corresponde al epineuro. En los grandes nervios la estructura central puede aparecer como una cesta de miel o panal de abejas en la cual los fascículos hipoeicoicos están rodeados por tejido conectivo hipereicoico. Las arterias se distinguen fácilmente de las venas por su naturaleza pulsátil y no se colapsan bajo una presión gentil del transductor, mientras que las venas sí lo hacen.



Si existiera alguna duda, el uso de la forma Doppler podría rápidamente clarificar si la estructura en cuestión es una arteria o una vena. Se recomienda que todas las personas que usen por primera vez esta tecnología obtengan ayuda de un técnico en ultrasonido o un radiólogo con experiencia en esta área, para que los asista en algunos de los primeros bloqueos. Con estas manos como ayuda uno podría dominar el ultrasonido en sólo tres o cuatro horas. Al inicio sólo se usa el plano transversal para facilitar la colocación del

bloqueo en los primeros 25 o 30 bloqueos guiados por ultrasonido. En el plano transverso el eje longitudinal del transductor es orientado atravesando el eje longitudinal del nervio, la arteria o la vena. Uno puede ver las estructuras en cuestión en un corte transversal y podría aparecer como se describió arriba. Aunque algunos de los primeros bloqueos pudieran ser colocados en estructuras neuronales, las cuales se acompañan de una arteria pulsátil, esto permitiría que una vez identificado claramente el latido de la arteria entonces se pudiera localizar el nervio adyacente. Esto permite realizar inicialmente los bloqueos axilar, femoral, interescalénico y de la fosa poplítea. (10)

En cuanto se va adquiriendo más habilidad en la identificación de estructuras y en la colocación de bloqueos guiados es posible iniciar con la colocación de bloqueos que requieran vistas alternativas. En la vista longitudinal el eje longitudinal del transductor es orientado a lo largo o de manera paralela al eje del nervio, la arteria o la vena. Los bloqueos que son mejor realizados en el eje longitudinal son los neuroaxiales centrales (espinal, epidural y caudal) y quizá el bloqueo del nervio ciático en una extremidad delgada. Los transductores con frecuencias de 10 MHz o más permiten distinguir los nervios de los tendones con base en la ecotextura. Hasta 2003 no existía un diseño estándar de los planos de imagen para bloqueo regional. Se ha usado el término “eje corto” para designar la imagen plana transversa (*cross-sectional*), debido a que es una imagen plana de referencia en el ecocardiograma esofágico. El uso de esta vista tiene algunas ventajas para el bloqueo regional. Primero, los bloqueos son relativamente más fáciles de identificar en el eje corto (apariencia de panal de abejas). Segundo, se obtienen imágenes más estables con respecto a la manipulación del transductor. Tercero, la vista en eje corto permite la evaluación de la difusión circunferencial del anestésico local alrededor del nervio. El incremento en la popularidad de esta técnica para alcanzar el bloqueo del nervio periférico garantiza algunos avisos precautorios.

Definitivamente, es necesario estar familiarizado con las técnicas de neuroestimulación, las cuales pueden seguir ayudando en la localización y colocación de bloqueos de nervios periféricos. En cuanto a las agujas, es necesario que al iniciar con este entrenamiento se utilicen agujas no aisladas o no cortantes. Ya se han reportado dificultades en el manejo de las agujas-guías para biopsias, por lo que no son muy populares. Una vez que se ha obtenido confianza en la habilidad para identificar las estructuras con ultrasonido y guiar la colocación de su aguja, entonces se podrá iniciar la transición para el uso de agujas cortantes, las cuales son fáciles de ver en el ultrasonido, y abandonar o llegar a ser menos dependientes de las técnicas de neuroestimulación. La aguja siempre se observa mejor cuando la cara del bisel da a la superficie del transductor, ofreciendo un mayor espacio de trabajo para la entrada de la aguja, debido a que la elección de agujas cortas (1 pulg) es necesaria muchas veces para insertarla al centro y comprimir la piel y el tejido subcutáneo para que la punta de la aguja se extienda a la profundidad necesaria. (11)

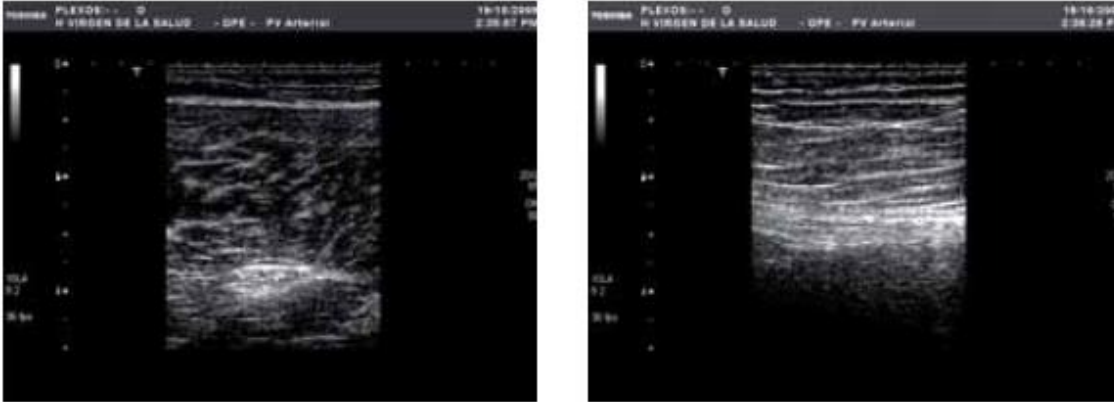


Principios de la técnica

El transductor está compuesto por múltiples piezas isoeléctricas que vibran con alta frecuencia, respondiendo a una corriente alterna y generando una onda acústica transmitida al paciente mediante el gel conductor; ésta se propaga longitudinalmente mediante compresiones si la presión es alta y mediante rarefacciones si la presión es baja. Ya hemos definido la longitud de onda como la distancia entre las presiones pico y la frecuencia como el número de picos de presión en un segundo; cada onda de ultrasonido tiene una longitud de onda específica, aunque la velocidad de propagación es siempre la misma: aproximadamente 1.540 m/seg. La onda choca con los diferentes tejidos y regresa al transductor, ocasionando que las piezas isoeléctricas vibren nuevamente; entonces la energía sónica se transforma en energía eléctrica y aparece una imagen en tiempo real y en dos dimensiones en la pantalla del ultrasonido, debido a que la transmisión y la recepción se pueden repetir hasta 7 000 veces en un segundo. La proporción de ondas reflejadas permitirá una imagen en una escala arbitraria de grises. Las estructuras que reflejan fuertemente las ondas de ultrasonido aparecen más blancas o hiperecoicas, y las que lo hacen más débilmente se visualizan más oscuras o hipoecoicas.

Existen fenómenos que pueden alterar las ondas de ultrasonido: reflexión, refracción y atenuación; al viajar la onda a través del cuerpo llega un momento en que choca y cuando lo hace con dos tejidos distintos una parte de la energía se refleja y otra se transmite; lo mismo sucede al introducir una aguja, la cual va a impedir el paso de la onda. Esta propiedad se denomina impedancia acústica, debido a que este objeto largo y regular actúa como un espejo, por lo que se denomina reflejo especular. Solamente un porcentaje

de la onda será reflejado; dicho porcentaje dependerá de la impedancia de los diferentes tejidos circundantes; por ejemplo, cuando la onda choca con objetos pequeños e irregulares la reflexión se hace en distintas direcciones, por lo que algunas ondas se alejarán y otras se acercarán al transductor. (30)



Al existir dos interfases distintas la impedancia será desigual, al chocar la onda cambiará su dirección; esto se define como refracción; en consecuencia, la energía reflejada definirá dos imágenes diferentes; cuando el porcentaje de ondas que no regresen al transductor sea importante, entonces la visualización será más difícil.

Por lo anterior, al introducir la aguja se deberá mantener lo más perpendicular posible al transductor para minimizar la refracción y maximizar la reflexión. Si recordamos que la interfase entre el hueso y las partes blandas refleja 43% de las ondas y la resultante entre el músculo y la sangre refleja 0.1%, se puede entender que la traducción clínica de este fenómeno físico será la mayor facilidad para identificar el tejido neural cuando está rodeado por tejidos de distintas características físicas y, por lo tanto, con una impedancia diferente. Si la onda atraviesa el tejido no regresará al transductor; este fenómeno es la transmisión. También se debe considerar el ángulo de incidencia entre el transductor y la aguja; cuando el objetivo neural es profundo dicho ángulo es más paralelo y más ondas se redirigen al chocar y no logran el retorno al transductor, ocasionando que sea difícil visualizar la aguja; a esta razón se debe la preferencia de algunos autores por el abordaje fuera de plano si el blanco es profundo.

La energía acústica emitida es mayor que la intensidad de señal que regresa, debido a que existe una pérdida progresiva; esto se denomina atenuación, la cual depende de la profundidad de la penetración, de la calidad del tejido proyectado y de la frecuencia del transductor; también existe una parte de dicha energía que se convierte en calor, fenómeno conocido como absorción.

Obviamente la atenuación degenera la calidad de la imagen; se mide en decibeles por centímetro de tejido, y cada tejido tiene un coeficiente de atenuación específico; es posible corregir artificialmente este fenómeno al incrementar o disminuir la intensidad de señal que regresa al transductor desde todos los puntos del campo visualizado. Este proceso se define como regulación de ganancias; al aumentar las ganancias se incrementa el brillo independientemente de la profundidad.

La ganancia debe ser aumentada de manera progresiva conforme la profundidad de la penetración incrementa, con la finalidad de compensar la pérdida correspondiente a la intensidad de la señal.

A la capacidad del ultrasonido para definir dos objetos adyacentes se le denomina resolución. Ésta deberá ser axial, lateral y temporal. La resolución axial se refiere a la identificación de dos estructuras colocadas en diferente profundidad, paralelas entre sí y con el eje del ultrasonido; es dependiente de la frecuencia del transductor, por lo que, cuanto mayor es la frecuencia, mayor es la resolución axial. Sin embargo, no hay que olvidar que las ondas de mayor frecuencia son más fácilmente atenuadas, por lo que resulta en una menor penetración.

La resolución lateral se refiere a la capacidad de distinguir entre dos objetos localizados uno junto al otro perpendiculares al haz del ultrasonido, mientras que la temporal permite visualizar la imagen en tiempo real. La mayoría de los bloqueos guiados por USG se realizan con imágenes sobre el eje corto de los nervios por varias razones. Primero, es relativamente fácil la identificación de los nervios y las fascias asociados con este plano de imagen. Segundo, la imagen en eje corto permite la verificación de la difusión circunferencial del AL alrededor de los nervios.

Tercero, si el transductor se mueve fácilmente, la imagen permanece trabajable.

Inyección de prueba

Para evaluar la difusión del AL las inyecciones prueba deben ser pequeñas (0.5 a 2 mL); si la difusión del AL no se observa sobre el monitor, la inyección debe ser detenida. El anestesiólogo–operador debe sospechar de una inyección intravascular hasta no ver, de lo contrario (mover la aguja, mover el transductor o aspirar) no debe continuar la inyección.

(12)

Iluminación

La luz debe ser tenue y suave; de ser posible apagada, para mejorar la imagen en el monitor. La luz del operador se puede usar para mantener luz únicamente sobre el tablero de trabajo.

Orientación y colocación del monitor

La pantalla del monitor debe ser vista de izquierda a derecha en el siguiente orden: pantalla, monitor. En este mismo orden, el transductor, la aguja y el plano de la imagen deben estar colocados a la vista del operador. Se recomienda que rutinariamente se realice el procedimiento con el paciente despierto, para que pueda reportar la presencia de parestesias. (13)



Esterilidad

Se debe utilizar un transductor protegido con una funda estéril para reducir el riesgo potencial de infección. La piel se puede desinfectar de manera usual con una solución antiséptica de yodopovidona, siempre utilizando agujas, campos transparentes y gel de conducción estéril, el cual se puede preparar en la farmacia del hospital. Cuando se coloca una cubierta de plástico estéril se debe agregar una generosa cantidad de gel dentro del lumen de la cubierta e insertar el transductor dentro del gel. Las fallas resultan en la inhabilidad para producir imágenes. Tanto el gel como los campos de plástico se encuentran disponibles en el mercado; una opción viable son las fundas para cámara de artroscopia, las cuales se comercializan estériles y son largas, con lo cual se pueden cubrir el transductor y el cable del mismo.

Agujas

Es muy importante tener en cuenta las características propias de la aguja para lograr una mejor definición, pues esto está estrechamente relacionado con el ángulo de inserción; al aumentar éste la visibilidad de la aguja puede disminuir.

Existen reportes que afirman que la visibilidad disminuye 12% con cada grado de angulación; esta observación únicamente se aplica si el nervio se encuentra a más de 5 cm de profundidad.

La característica principal de una aguja ideal es la ecogenicidad adecuada, independientemente del ángulo de inserción y del índice de masa corporal; no existe un método objetivo para evaluar su visibilidad, pero se puede afirmar que la tecnología no ha sido suficiente para satisfacer por completo las necesidades. La seguridad y la eficacia se encuentran íntimamente relacionadas con la visualización de la aguja; se considera que el tiempo desde que se realiza la punción hasta que la aguja se reconoce en la imagen corresponde a 11% del tiempo total del bloqueo, tiempo en el que se presupone que la aguja se encuentra en el tejido subcutáneo, donde es difícil que pueda ocasionar alguna lesión. Existen agujas especialmente diseñadas para su uso en conjunto con ultrasonido, por ejemplo, la Stimuplex_ D plus (B. Braun, Melsungen, Alemania), la cual se considera una aguja híbrida que cuenta con un patrón de marcado por láser en los últimos 20 mm de la aguja y está aislada para permitir la estimulación eléctrica; las marcas tienen la finalidad

de exponer una pequeña superficie en una angulación más transversal al haz de ultrasonido, facilitando la reflexión hacia el transductor. (14)

Abordaje de la aguja

Para abordar las estructuras que nos interesan la inserción de la aguja se puede realizar de dos formas: la primera, denominada “dentro del plano” (*in plane*) de imagen, permite visualizar la entrada de la aguja y observarla en su totalidad (a excepción del mango), así como el avance de la misma hasta el sitio blanco. Este abordaje también se conoce como en eje largo (*long-axis*), esto es, en forma transversal al transductor. Para este abordaje la punta de la aguja debe ser claramente identificada dentro del plano de imagen antes de avanzarla.

La segunda se denomina “fuera del plano” (*out of plane*) de imagen, en la que no se visualiza el ingreso de la aguja ni su avance, sino sólo la punta de la misma, que atraviesa el plano de imagen y se aprecia como un punto; el blanco se coloca normalmente en el centro de la imagen del campo de visión; a este abordaje también se le denomina en eje corto (*short axis*). Para este abordaje el operador puede deslizar e inclinar el transductor para mantener la punta de la aguja dentro del plano de imagen tanto como sea posible.

Orientación de la aguja

Se prefiere que las manos estén libres para la orientación de la aguja. Un ángulo superficial de abordaje mejorará la visualización de la aguja. El punto de entrada de la aguja debe ser a una distancia prudente del transductor para alcanzar un ángulo adecuado de abordaje. Esto también resultará en menos disturbios de contacto entre el transductor y la piel. La visualización óptima de la aguja sucede cuando la aguja es paralela a la cara activa del transductor.

Orientación del bisel

Se debe insertar la aguja con el bisel directamente orientado hacia la cara activa del transductor, para brindar la mejor visibilidad de la punta de la aguja. Cuando se usa el abordaje *in plane*, esta orientación del bisel también puede reducir el riesgo de lesión nerviosa.

Manipulación del transductor

Se debe tomar con los dedos pulgar, índice y medio de la mano no dominante. Al colocar el dedo anular y el aspecto cubital de la mano sobre el paciente se estabilizará el transductor. Una presión firme con el transductor del ultrasonido suele producir la mejor imagen. Puede ser necesaria la manipulación del transductor o la redirección de la aguja de bloqueo para traer la punta de la aguja dentro del plano de la imagen (los pacientes toleran mejor la manipulación del transductor que la redirección de la aguja). Por otro lado, doblar la aguja puede causar incomodidad en el paciente y con ello dificultar la imagen del abordaje *in plane*.

Patrón de dispersión

La difusión del anestésico local dentro del racimo de nervios da dos patrones de dispersión: el primero es un bolo que empuja los nervios hacia la periferia, sugiriendo una difusión circunferencial. La expansión del contenido del compartimento neurológico es alineado por un perímetro hiperecoico, lo cual es representativo de la vaina de un nervio

(“efecto de dona” o de “U”). El segundo patrón de difusión es asimétrico, con el anestésico en contacto con sólo alguna parte del racimo de nervios sin la apariencia de vaina. (3,15)

ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales producen pérdida transitoria de la función sensorial, motora y autonómica.

- Actúan bloqueando la generación y la propagación del potencial de acción, mediante la fijación a canales de Na⁺.

- Son bases débiles y se dividen en ésteres y amidas.

- Se denomina **concentración mínima inhibitoria (Cm)** a la concentración mínima de anestésico que es necesaria para bloquear un impulso nervioso.

- La Cm depende de:

. El tipo de anestésico local.

. El tamaño de las fibras a bloquear: a mayor grosor de la fibra nerviosa, mayor concentración se necesitará para bloquearla.

. El pH: a mayor pH (alcalosis) en la zona a bloquear, menor Cm. El pH ácido antagoniza el bloqueo.

. El Ca⁺⁺: a mayor concentración de Ca⁺⁺, mayor es la Cm. La hipercalcemia, por tanto, antagoniza el bloqueo.

. El K⁺: a menor K⁺ mayor Cm. La hipopotasemia antagoniza el bloqueo.

. La frecuencia de estimulación del nervio: a mayor frecuencia, menor Cm. La apertura repetida del canal de Na⁺ que se produce con la estimulación facilita el acceso del anestésico local.

- Teniendo en cuenta los distintos tipos de fibras nerviosas, los anestésicos locales producen bloqueo sensorial diferencial: primero se bloquearán las fibras orto y parasimpáticas (vasodilatación) y las de conducción térmica y nociceptiva (analgesia y pérdida de sensibilidad térmica), luego las propioceptivas, las de sensibilidad táctil y de presión (anestesia) y por último las fibras motoras (bloqueo motor).

- Se denomina PKa al pH al cual la concentración de anestésico local en forma no ionizada (liposoluble) y la concentración ionizada (hidrosoluble) son iguales. (16)

La forma liposoluble es la que atraviesa las estructuras perineuronales y la membrana axonal y, una vez dentro, es la forma ionizada la que se une a los receptores. Cuanto mayor sea la proporción de forma no ionizada, el inicio de acción será más rápido (difunde mejor en los tejidos).

Los anestésicos locales son bases débiles, tienen un PKa > 7,4. Cuando el anestésico se inyecta en un tejido, con un determinado pH existirá una proporción de anestésico local en forma ionizada y otra en forma no ionizada. El pH corporal es menor que el PKa, es decir, es más ácido, lo que implica que existen más hidrogeniones libres. Cuando el anestésico local entra en contacto con el tejido, que es más ácido, hace que aumente la proporción en forma ionizada y, por tanto, tendrá menor capacidad para atravesar el perineuro. (16)

Cuanto más próximo sea el PKa del anestésico al pH tisular (es decir, cuanto menor sea el PKa) implicará que, al contacto con el tejido, habrá mayor proporción de la forma liposoluble, y por tanto el inicio de acción será más rápido. Por otro lado, la disminución

del pH tisular (medio más ácido) alarga el inicio de acción al impedir la formación de anestésico liposoluble no ionizado.

Esto explica que zonas isquémicas o infectadas (con pH ácido) no respondan a anestésicos locales.

Las soluciones anestésicas comerciales están en medio ácido (pH 6 a 7) lo que hace que el inicio de acción sea más tardío.

Esto es más importante con las soluciones que contienen epinefrina, que precisan de medios más ácidos (pH 4 a 5) para ser estables. La adición a estas soluciones de bicarbonato facilita un inicio de acción más rápido y una mayor duración del bloqueo (p.ej.: a 10 ml de mepivacaína o lidocaína se les puede añadir 1 mes de bicarbonato y a 10 ml de bupivacaína, 0,1 mEq).

Con la utilización repetida de anestésico local se produce taquifilaxia, que se podría explicar por una acidificación progresiva del lugar de inyección que impide la formación de forma no ionizada.

- El inicio de acción de un anestésico local: depende, como se ha dicho, del PKa pero también de la dosis y de la concentración.

- La duración de acción depende de la liposolubilidad, la fijación a proteínas y el metabolismo del fármaco. También de la adición de adrenalina y del lugar de inyección.

FARMACOCINÉTICA

Absorción

Depende de:

- La dosis: la concentración plasmática es dosis dependiente.
- La vascularización del sitio de inyección: a mayor vascularización, mayor absorción, IV > traqueal > intercostal > caudal > paracervical > epidural > plexo braquial > ciático > subcutáneo.
- La adición de vasoconstrictores disminuye la absorción y prolongan la acción de los anestésicos locales.
- Las características físico-químicas del anestésico.

Distribución

Depende de:

- La perfusión tisular: en insuficiencia cardiaca se puede potenciar el efecto de los anestésicos así como el riesgo de toxicidad.
- El coeficiente de partición sangre/gas.
- La masa de tejido.

Metabolismo

- Ésteres: se metabolizan por la pseudocolinesterasa (colinesterasa plasmática). La duración de acción estará prolongada en lactantes, mujeres embarazadas y personas con colinesterasa atípica.
- Amidas: metabolismo hepático. En cirrosis se altera su eliminación.

TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES

-Las mezclas de anestésicos locales tienen efectos aditivos.

-Reacciones alérgicas: excepcionales con las amidas y raras pero más frecuentes con los ésteres (por su metabolito ácido paraaminobenzoico). Los ésteres presentan sensibilidad cruzada con betún, tintes de pelo y algunas tintas. Algunas soluciones de amidas tienen metilparabeno como aditivo antibacteriano que puede dar alergia.

- Las intoxicaciones sistémicas suelen ocurrir bien por inyección intravascular inadvertida (realizar siempre test de aspiración), o por sobredosificación (no sobrepasar dosis máxima).

Cardiovascular

Por efecto directo producen vasodilatación y bradicardia y por bloqueo de los canales de Na⁺ disminuyen la contractilidad, alargan el periodo refractario y aumentan el umbral de excitación ventricular, el tiempo de conducción intracardiaco y la amplitud del QRS.

- Los síntomas iniciales son hipertensión y taquicardia por excitación del SNCn pasando posteriormente a hipotensión y depresión miocárdica y, finalmente, hipotensión profunda con bradicardia o alteraciones en la conducción y colapso cardiovascular.

- Tratamiento: suspender infusión de anestésico.

Oxigenoterapia, apoyo circulatorio con volumen y vasopresores tipo efedrina e inotropos si es necesario.

- Las arritmias pueden ser difíciles de tratar pero mejoran si el paciente está hemodinámicamente estable. En algunos textos se sugiere el bretilio como mejor antiarrítmico que la lidocaína.

- El tratamiento de la parada cardiorrespiratoria por anestésicos locales es similar a cualquier otra pero puede ser prolongada y requerir dosis elevadas de adrenalina.

Neurológico

- SNC: los AL cruzan con facilidad la barrera hematoencefálica. Se facilita la intoxicación por la acidosis, la hipercapnia, la hipoxia, la circulación hiperdinámica y la baja fijación a proteínas del anestésico. La incidencia estimada es de 3/10.000 epidurales y 11/10.000 bloqueos periféricos.

Signos y síntomas por orden de aparición:

1º Acorchamiento lingual y peribucal, sabor metálico, tinnitus, mareo, confusión.

2º Fasciculaciones o espasmos. Convulsiones.

3º Inconsciencia, coma y paro respiratorio.

Tratamiento: al primer síntoma, iniciar oxigenoterapia e indicar al paciente que hiperventile para disminuir el umbral convulsivo.

Si convulsiona, emplear benzodiazepinas (midazolam 2-3 mg IV o diazepam 5-10 mg IV, repetir dosis si precisa), tiopental (50-200 mg IV) o propofol.

En intoxicaciones graves, soporte ventilatorio y cardiovascular si precisa.

- Nervios periféricos: síntomas neurológicos transitorios tras anestesia raquídea (más frecuentes con lidocaína a diferentes concentraciones, fundamentalmente 5%). Síndrome

de cauda equina en anestesia raquídea (descrito con lidocaína y tetracaína utilizando pequeños catéteres). Posibilidad de neurotoxicidad periférica rara.

Interacciones

El bloqueo del relajante muscular no despolarizante es potenciado por anestésicos locales.

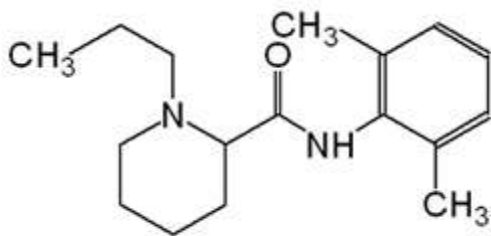
La administración concomitante de succinilcolina y anestésicos tipo éster potencian ambos (mismo metabolismo por pseudocolinesterasa).

Propranolol y cimetidina reducen el metabolismo hepático y pueden aumentar concentraciones de anestésico local.

CONTRAINDICACIONES

Fundamentalmente, cuando exista alergia al anestésico o a estructuras químicas relacionadas. No se añadirá adrenalina cuando se realicen bloqueos periféricos en zonas sin flujo sanguíneo colateral como dedos o pene. Tampoco en la anestesia regional intravenosa ni en arritmias o cardiopatía isquémica u otras cardiopatías donde la adición de adrenalina sea potencialmente peligrosa.

ROPIVACAÍNA



Ropivacaína: es un anestésico local tipo amida.

Presentación

Naropin® (0,2%, 0,75%, 1%) Polybag® (0,2% 100 y 200 ml).

Consideraciones clínicas

PKa: 8,1. Comienzo de acción en 3-10 min. Duración: 90-400 minutos. Poco cardiotoxicidad. Empleada al igual que bupivacaína y levobupivacaína en bloqueos nerviosos periféricos, analgesia y anestesia intradural y epidural fundamentalmente. Posee también bloqueo diferencial. Tiene acción vasoconstrictora intrínseca por lo que no es utilizada con adrenalina. (17)

Dosis

1-2 mg/kg

Máxima única 2,3 mg/kg.

En respuesta a la toxicidad cardiovascular secundaria a las inyecciones accidentales de bupivacaína por vía intravenosa, se desarrollaron enantiómeros únicos con la esperanza de que fuesen anestésicos locales potencialmente más seguros. La ropivacaína y la levo-(S)-bupivacaína fueron formuladas para aprovechar dicha estereoselectividad. La ropivacaína es un estereoisómero que solo posee la forma (S) y que se diferencia de la levobupivacaína por la sustitución en el anillo de piperidina de un grupo propilo por un grupo butilo. Con el nuevo diseño de la estructura molecular se esperaba que la cardiotoxicidad intrínseca de la ropivacaína y la levobupivacaína fuese menor. En cambio, parece que los enantiómeros-(S) de la mepivacaína y la bupivacaína sufren un metabolismo hepático más lento que las formas de enantiómeros-(R), lo que sería responsable de una mayor acumulación sistémica con las infusiones prolongadas.

La lenta recuperación del bloqueo del canal de Na⁺ tras el potencial de acción cardíaco, que de modo característico es muy lenta con la bupivacaína, es considerablemente más rápida con la ropivacaína. Además de estas diferencias eléctricas, la potencia inótropa negativa de la ropivacaína sobre el tejido cardíaco aislado parece ser considerablemente menor que la de la bupivacaína. Las diferencias mecánicas y eléctricas de los perfiles tóxicos pueden deberse a la inhibición selectiva de las corrientes de Ca²⁺ producida por la bupivacaína.

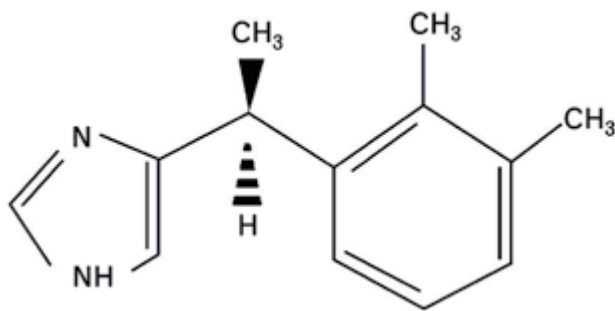
¿Existe un mayor índice terapéutico de la ropivacaína sobre la bupivacaína, en particular en lo concerniente a la cardiotoxicidad? Los estudios clínicos que comparan la potencia de la ropivacaína y de la bupivacaína administradas para el bloqueo del plexo braquial o para el bloqueo epidural lumbar concluyen que los perfiles anestésicos de ambos fármacos son casi idénticos. Un tercer estudio que comparó la anestesia epidural lumbar con la bupivacaína al 0,5% y con la ropivacaína al 0,75% tampoco encontró diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los efectos sensitivos o motores de ambos fármacos a las concentraciones mencionadas. En general, parece que la ropivacaína tiene una potencia ligeramente menor (de 1:1,3 a 1:1,5) que la bupivacaína para la anestesia regional. En algunos estudios realizados con animales de laboratorio y sobre seres humanos, la duración del bloqueo conseguido con ropivacaína también fue menor que con bupivacaína. Otros estudios efectuados en animales y en personas no han encontrado diferencias en la duración de los bloqueos motor y sensitivo producidos por ambos fármacos. (18)

A igualdad de potencia anestésica prevista para lograr un bloqueo nervioso, ¿son los fármacos igual de tóxicos? La impresión global es que la ropivacaína es menos cardiotóxica que la bupivacaína. Los estudios realizados en animales han encontrado que, por lo general, la bupivacaína produce más alteraciones de la conducción, colapso cardíaco o fibrilación ventricular que la ropivacaína y que tras la inyección intravenosa intencionada de un bolo de ropivacaína y bupivacaína en perros, las maniobras de reanimación cardíaca agresivas revierten con mayor facilidad los efectos tóxicos de la ropivacaína que los de la bupivacaína.

La mayor seguridad de la ropivacaína en comparación con la bupivacaína puede deberse tanto a la menor toxicidad del isómero-(S) como a las diferencias entre los restos propilo butil-N-piperidina. A diferencia de la bupivacaína, el perfil cardiotóxico de la ropivacaína en las ovejas preñadas es igual al que se observa en los animales no preñados. (19)

La levobupivacaína ha sido estudiada en diversas situaciones clínicas y tras su administración en diversas localizaciones. Aunque varias publicaciones han comparado la levobupivacaína con la bupivacaína racémica y la ropivacaína, las conclusiones de dichos estudios difieren en cuanto a la potencia relativa y la duración del bloqueo producido por estos tres fármacos en diferentes puntos de administración en lo que respecta al bloqueo motor y sensitivo final. La levobupivacaína se formula como porcentaje del peso respecto a su contenido de base libre, mientras que el porcentaje de peso de la mayoría del resto de los anestésicos locales se calcula sobre la sal clorhidrato.

DEXMEDETOMIDINA



Los agonistas de los receptores α_2 -adrenérgicos ejercen efectos sedantes, ansiolíticos, hipnóticos, analgésicos y simpaticolíticos. Su posible aplicación en el ámbito de la anestesia se identificó en sujetos tratados con clonidina. (20)

Poco tiempo después, se describió una disminución de la concentración alveolar mínima (CAM) de halotano por acción de clonidina. La dexmedetomidina es una agonista de los receptores α_2 más selectivo, con un cociente de selectividad por el receptor α_2 respecto al α_1 de 1.600:1 en comparación con una cifra de 220:1 en el caso de clonidina. Se introdujo en la práctica clínica en EE. UU. en 1999 y recibió la autorización de la FDA como sedante a corto plazo (< 24 h) en adultos sometidos a ventilación mecánica en la UCI. La dexmedetomidina se emplea en la sedación y en la ansiólisis prolongadas en la UCI, así como fuera de esta en distintas situaciones, como la sedación y la analgesia adyuvante en el quirófano, y la sedación en unidades diagnósticas y de tratamiento, así como otras aplicaciones, como en el tratamiento del síndrome de abstinencia o durante la desintoxicación en pacientes adultos y pediátricos. (21)

CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS

La dexmedetomidina es el S-enantiómero de medetomidina, una molécula utilizada en la sedación y la analgesia en la medicina veterinaria durante muchos años. Presenta un cociente alto de especificidad por el receptor α_2 (α_2/α_1 1.600:1) en comparación con la clonidina (α_2/α_1 220:1), lo que lo convierte en un agonista completo de los receptores α_2 . El pK_a es 7,1. La dexmedetomidina pertenece a la subclase imidazol de agonistas de los receptores α_2 , al igual que la clonidina. (22)

Es hidrosoluble y se comercializa en una solución isotónica transparente que contiene 100 mg/ml y 9 mg de cloruro sódico por milímetro de agua.

METABOLISMO Y FARMACOCINÉTICA

La dexmedetomidina sufre una biotransformación casi completa, de modo que apenas se excreta inalterada en orina y heces. La biotransformación se efectúa mediante una glucuronidación directa y reacciones metabólicas efectuadas por el citocromo P450. Las principales vías metabólicas de este compuesto son la *N*-glucuronidación directa a metabolitos inactivos, la hidroxilación (mediada, fundamentalmente, por CYP2A6) y *N*-metilación.

La dexmedetomidina presenta un porcentaje de unión a proteínas del 94% y el cociente de concentración de sangre total respecto al plasma es de 0,66. Posee actividad cardiovascular, por lo que podría producir bradicardia, hipertensión o hipotensión temporal, y esto podría modificar su propia farmacocinética. En dosis elevadas, ocasiona una acusada vasoconstricción y podría reducir sus volúmenes de distribución. (23)

En esencia, la dexmedetomidina muestra una farmacocinética no lineal que se describe mediante un modelo de tres compartimentos estudiado en voluntarios.

En sujetos con distinto grado de afectación hepática (clase A, B o C de Child-Pugh), las tasas de aclaramiento de dexmedetomidina son menores que en individuos sanos. Los valores medios de aclaramiento en pacientes con afectación hepática leve, moderada y grave se sitúan en el 74, el 64 y el 53% de los observados en sujetos sanos, respectivamente.

La farmacocinética de la dexmedetomidina no se ve influida por la afectación renal (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) o la edad. En pacientes con nefropatía grave, el efecto sedante puede ser más intenso como consecuencia del menor grado de unión a las proteínas. El aclaramiento depende de la altura. La semivida de eliminación de dexmedetomidina comprende de 2 a 3 h, con una semivida sensible al contexto de 4 min tras una infusión de 10 min a 250 min tras una infusión de 8 h. Los sujetos sedados con dexmedetomidina presentan unas características farmacocinéticas similares a las observadas en voluntarios durante el postoperatorio. No se ha identificado ninguna interacción farmacológica mediada por el citocromo P450.

FARMACOLOGÍA

La dexmedetomidina ejerce una acción no selectiva sobre los distintos subtipos de receptores adrenérgicos α_2 acoplados a proteínas G de membrana. Las vías intracelulares engloban la inhibición de la adenilato ciclasa y la modulación de los canales iónicos de calcio y potasio. Se han descrito tres subtipos de receptores adrenérgicos α_2 en el ser humano: α_2A , α_2B y α_2C . Los receptores adrenérgicos α_2A se localizan en la periferia, mientras que los otros dos subtipos lo hacen en el cerebro y la médula espinal. Los receptores adrenérgicos α_2 postsinápticos localizados en los vasos sanguíneos periféricos tienen un efecto vasoconstrictor, mientras que los presinápticos inhiben la liberación de noradrenalina y pueden atenuar la vasoconstricción. La respuesta global a los agonistas de los receptores adrenérgicos α_2 se vincula con la estimulación de los subtipos localizados en el SNC y la médula espinal. Estos receptores participan en los efectos simpaticolíticos, sedantes y antinociceptivos de los receptores adrenérgicos α_2 .

Los agonistas de los receptores α_2 muestran unos efectos fácilmente reversibles por acción de antagonistas α_2 adrenérgicos (p. ej., atipamazol). No se ha autorizado el uso de este último en el ser humano.

Efectos en el sistema nervioso central

Sedación. Los agonistas de los receptores α_2 ejercen un efecto sedante-hipnótico mediante su acción en los receptores localizados en el *locus ceruleus* y su acción analgésica en los situados en el *locus ceruleus* y la médula espinal. La dexmedetomidina induce un descenso de la actividad de las proyecciones del *locus caeruleus* hacia el núcleo ventrolateral preóptico, como consecuencia de lo cual se incrementan la liberación de GABA y galanina en el núcleo tuberomamilar y se reduce la secreción de histamina en las proyecciones corticales y subcorticales. Los agonistas α_2 inhiben la conductancia iónica de los canales de calcio de tipo L o P y potencian la conductancia de los canales de potasio activados por calcio y controlados por voltaje. La dexmedetomidina induce la sedación a través de receptores diferentes de los fármacos sedantes como el propofol y las benzodiacepinas, los cuales ejercen su acción mediante el sistema GABA. El efecto sedante de la dexmedetomidina se obtiene por medio de las vías endógenas que favorecen el sueño, lo que genera patrones de sueño naturales. (24)

Se ha referido la facilidad para despertar a los pacientes, así como su capacidad para obedecer órdenes y cooperar mientras se mantiene la intubación traqueal. En condiciones de tranquilidad, algunos pacientes se quedan dormidos de forma momentánea. Esta característica posibilita la realización de pruebas de «despertar diario» en condiciones de seguridad. Esta prueba crítica, en la que se interrumpe la administración de sedantes a los pacientes con ventilación ingresados en la UCI con el fin de efectuar una valoración de su estado mental y ajustar la sedación, comporta sendas reducciones de la duración de la ventilación y la estancia en esta unidad. El número de pacientes afectados por delirios en la UCI es significativamente más bajo en los pacientes sedados con dexmedetomidina que con propofol, loracepam o bien midazolam. (25)

Analgesia. El efecto analgésico de los agonistas α_2 se lleva a cabo mediante la estimulación del receptor α_2C y α_2A en el asta posterior, lo que inhibe de manera directa la transmisión del dolor al reducir la liberación de neurotransmisores pronociceptivos, sustancia P y glutamato, y la hiperpolarización de las interneuronas. La administración sistémica de dexmedetomidina permite prescindir de los opioides durante la cirugía y el período postoperatorio. Este efecto tiene utilidad en pacientes con propensión al desarrollo de apnea o hipoventilación postoperatoria, como aquellos sometidos a intervenciones quirúrgicas bariátricas. En sujetos posquirúrgicos ingresados en la UCI, la infusión de dexmedetomidina comporta una disminución del 50% de la necesidad de narcóticos en comparación con placebo. (26)

En la anestesia general, este fármaco reduce la CAM de los anestésicos inhalatorios. Al igual que la clonidina, la dexmedetomidina se utiliza de manera frecuente como auxiliar en el bloqueo neural central o periférico. Cuando se administra por vía caudal en una dosis de 1 mg/kg como complemento de bupivacaína al 0,25% en una dosis de 1 ml/kg en niños sometidos a una intervención de reparación de una hernia inguinal, la respuesta a la tracción del saco herniado es menor y la anestesia postoperatoria se prolonga. Se ha estudiado como complemento de la ropivacaína en el bloqueo del nervio cubital y el bloqueo del nervio tibial en voluntarios. En ambos trabajos se obtuvo una intensificación y

la prolongación de la duración del bloqueo sensitivo. Este efecto podría deberse a la hiperpolarización de las fibras C no mielinizadas (sensitivas) y, en menor medida, las fibras A (función motora). (27)

Efectos en el sistema respiratorio

En voluntarios con respiración espontánea, la administración de dexmedetomidina en dosis que originan una sedación notable originó una reducción de la ventilación por minuto, pero no de la oxigenación arterial, del pH, ni de la pendiente de la curva de la respuesta ventilatoria frente al dióxido de carbono. En un estudio en el que se compararon los efectos del remifentanilo y la dexmedetomidina en los parámetros respiratorios en voluntarios sanos, la respuesta ventilatoria hipercápnica no se vio afectada ni siquiera en dosis que suprimían la capacidad de respuesta a una estimulación vigorosa. Los pacientes tratados con dexmedetomidina se vieron afectados por un fenómeno de activación cerebral hipercápnica que se ha vinculado con el sueño normal. (27,28)

Efectos en el sistema cardiovascular

Ebert et al. realizaron un estudio en voluntarios mediante un sistema de infusión controlado por objetivos con el fin de obtener concentraciones crecientes (0,7 a 15 ng/ml) de dexmedetomidina. Las dos concentraciones más bajas indujeron un descenso de la PAM (13%) que se siguió de un aumento gradual (12%). Las concentraciones crecientes de este fármaco dieron lugar, asimismo, a disminuciones progresivas de la frecuencia cardíaca (máximo 29%) y el gasto cardíaco (35%). Las reacciones adversas hemodinámicas más frecuentes asociadas a la dexmedetomidina en un estudio de fase III en 401 pacientes fueron la hipotensión (30%), la hipertensión (12%) y la bradicardia (9%). El aumento inicial de la presión arterial podría deberse a los efectos vasoconstrictores del fármaco derivados de la estimulación de los receptores α_2 periféricos. La incidencia de hipotensión y bradicardia podría atribuirse a la administración de una dosis «de carga» alta por vía i.v. La omisión de esta dosis o la administración de dosis inferiores a 0,4 mg/kg reducen la incidencia de la hipotensión o bien atenúan sus valores. De igual modo, la administración de una dosis de carga a lo largo de 20 min aminora la hipertensión temporal. En varios trabajos en los que se evaluaron los efectos de dosis i.m. e i.v., la dexmedetomidina provocó bradicardia intensa (< 40 latidos/min) y, en algunos casos, parada o pausa sinusal en una pequeña proporción de pacientes. En general, estos episodios remitieron de forma espontánea o se trataron con anticolinérgicos sin dar lugar a desenlaces desfavorables. No se ha descrito efecto rebote tras la interrupción de la infusión de dexmedetomidina ni en pacientes tratados durante más de 24 h. Se podría obtener una mejora del desenlace cardíaco, dado que la clonidina y la dexmedetomidina ocasionan una disminución del consumo perioperatorio de oxígeno y atenúan la respuesta simpática a la cirugía. Sin embargo, es preciso llevar a cabo nuevos estudios para definir el efecto beneficioso de la dexmedetomidina en la disminución del riesgo de isquemia miocárdica. (28,29)

INDICACIONES

Se ha autorizado la administración de dexmedetomidina como sedante a corto plazo en adultos intubados en la UCI.

Se ha utilizado, asimismo, en otras situaciones clínicas debido a sus efectos beneficiosos demostrados en la ansiólisis, la analgesia, la sedación y la simpaticólisis en ausencia de

depresión respiratoria reseñable. Se emplea como sedante en intervenciones radiológicas o procedimientos invasivos tanto en adultos como en niños. En dos estudios en los que participaron 140 niños de edades comprendidas entre 1 y 7 años, se observó sedación adecuada durante la RM en comparación con midazolam o propofol.

En el tratamiento preanestésico, la dexmedetomidina en dosis de 0,33-0,67 mg/kg i.v. administrados 15 min antes de la intervención quirúrgica parece una opción eficaz que minimiza los efectos cardiovasculares de hipotensión y bradicardia. La dexmedetomidina presenta una elevada biodisponibilidad por vía nasal y oral, lo que propicia el cumplimiento terapéutico y la absorción en niños pequeños.

Una dosis de 3 a 4 mg/kg administrada 1 h antes de la intervención se considera segura y eficaz.

En un trabajo de comparación de la eficacia de la dexmedetomidina y el propofol en la sedación de un grupo de 40 individuos sometidos a anestesia local o bloqueo regional, la dexmedetomidina (1 mg/kg administrada a lo largo de 10 min) se asoció a un inicio más lento de acción en la sedación intraoperatoria que el propofol (75 mg/kg/ min durante 10 min), si bien obtuvo unos efectos cardiorrespiratorios similares tras efectuar un ajuste para lograr una sedación equivalente. La tasa promedio de infusión intraoperatoria de la dexmedetomidina para mantener un valor BIS de 70 a 80 se situó en 0,7 mg/kg/min. La duración de la sedación fue más prolongada al término de la infusión, al igual que la recuperación de la presión arterial. Por otra parte, este fármaco puede originar una sedación profunda y se ha empleado en la anestesia i.v. total en dosis 10 veces mayores que las utilizadas habitualmente en la sedación. (26,28)

Esta característica, junto con la cooperación del paciente en un estado de sedación menos profundo y el efecto analgésico que conserva la función respiratoria, convierte a este fármaco en una alternativa idónea como hipnótico en las intervenciones quirúrgicas, como una craneotomía en un paciente consciente, la estimulación cerebral profunda, intervenciones quirúrgicas en regiones próximas a áreas del habla o las endoarterectomías carotídeas en pacientes conscientes, con un número inferior de fluctuaciones respecto al nivel de sedación deseado y una mayor estabilidad hemodinámica.

Los efectos ahorradores de los opioides resultan de interés en la cirugía bariátrica en sujetos propensos a la depresión respiratoria en el postoperatorio.

Puede formar parte del tratamiento de la toxicomanía; se ha utilizado en la desintoxicación rápida de opioides, la abstinencia de cocaína y la tolerancia a benzodiazepinas y opioides de origen yatrógeno con posterioridad a la sedación prolongada. Se ha descrito, asimismo, el uso de dexmedetomidina en la retirada de los opioides o benzodiazepinas en pacientes pediátricos durante la ventilación mecánica en la UCI.

La dexmedetomidina puede ocasionar sequedad oral como consecuencia del descenso de la salivación. Este efecto, junto con la conservación de la función respiratoria, facilita la intubación con fibroscopio en paciente consciente, una aplicación de comienzo a gozar de gran popularidad. (29)

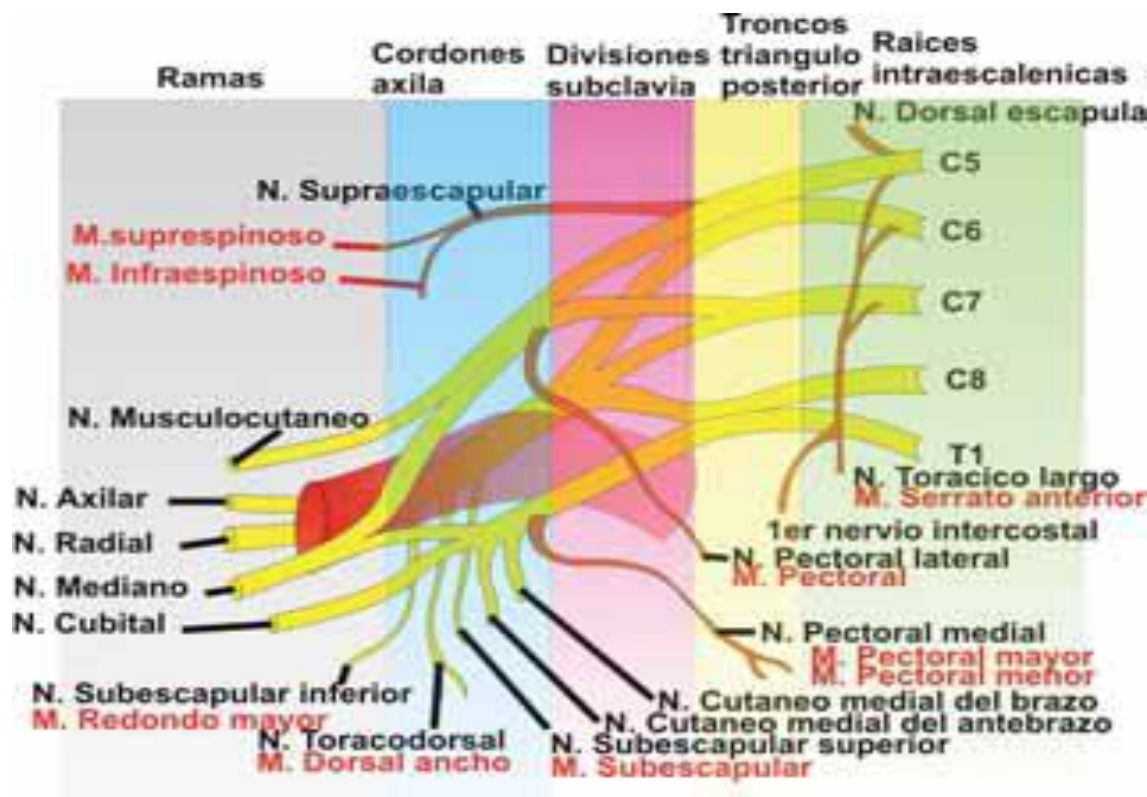
Por otra parte, comporta una disminución de la presión intraocular y reduce el umbral de escalofrío.

PLEXO BRAQUIAL

El plexo braquial está formado por la unión de las divisiones anteriores de los nervios cervicales C5, C6, C7 y C8 junto con la división anterior de T1.

Tras su salida de los agujeros intervertebrales, las divisiones de C5 y C6 forman inmediatamente un tronco, C8 y T1 forman otro tronco, mientras que la división anterior de C7 se constituye por sí sola en el tercer tronco nervioso.

Estos tres troncos, superior (C5-C6), medio (C7) e inferior (C8-T1), a su paso bajo la clavícula se bifurcan en una división anterior y otra posterior. Las divisiones anteriores correspondientes al tronco superior y medio se unen para formar el cordón lateral, situado lateralmente a la arteria axilar. La división anterior del tronco inferior forma por sí solo el cordón medial, y se sitúa en el borde medial de la arteria axilar. (30)



Las divisiones posteriores de los tres troncos, superior, medio e inferior, forman el cordón posterior que se sitúa tras la arteria axilar.

En el cuello, el plexo braquial se sitúa en el triángulo cervical posterior, está cubierto por la piel, el músculo platisma y la fascia profunda; es cruzado anteriormente por el vientre inferior del músculo omohioideo, los nervios supraclaviculares, la vena yugular y la arteria cervical transversa.

El plexo sale entre los músculos escalenos anterior y medio; en su tercio superior, el plexo se encuentra por delante de la arteria, mientras que el tronco inferior (C8-T1) se sitúa por detrás de la arteria, clavícula y vasos transversos escapulares.

En la axila, el plexo se sitúa lateralmente a la primera porción de la arteria axilar, para en la segunda porción rodearla, situándose un cordón medial a la arteria, otro lateral y otro posterior, en la zona inferior de la axila da las ramas terminales para el miembro superior.

NERVIOS ORIGINADOS EN EL PLEXO BRAQUIAL

Las ramas originadas del plexo braquial pueden clasificarse en:

- **Ramas supraclaviculares.** Nacen por encima de la clavícula:
 - Nervio dorsal escapular.
 - Nervio supraescapular.
 - Nervio subclavio.
 - Nervio torácico largo.
 - Nervio para el músculo escaleno.

- **Rama infraclaviculares.** Nacen por debajo de la clavícula:
 - Nervios torácicos anteriores.
 - Nervios subescapulares.
 - Nervio toraco-dorsal.
 - Nervio axilar.
 - Nervio musculocutáneo y su continuación como nervio cutáneo lateral antebraquial.
 - Nervio cutáneo medial antebraquial.
 - Nervio cutáneo medial braquial.
 - Nervio mediano.
 - Nervio cubital.
 - Nervio radial.

BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL VIA SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO

El bloqueo de plexo braquial (BPB) es una excelente opción para cirugía del miembro superior. En especial, el abordaje supraclavicular brinda los beneficios del uso de la anestesia regional (AR), como analgesia posoperatoria más efectiva, disminución de la incidencia de náusea y vómito, y la posibilidad de un alta quirúrgica más pronta, con disminución de los costos hospitalarios y un mayor confort para el paciente. Se han descrito varias técnicas para el BPB a nivel supraclavicular con neuroestimulación con la incorporación del ultrasonido (USG); la imagen en tiempo real ayuda a dirigir la aguja hacia el nervio blanco en un menor número de intentos, localizar ángulos entre distintas estructuras anatómicas que rodean el plexo braquial y visualizar el patrón de distribución del anestésico local administrado, evitando distintas complicaciones, como la administración intravascular de anestésico local, que puede resultar en toxicidad sistémica, y las lesiones a estructuras vecinas. Se debe tomar en cuenta la utilidad de esta técnica guiada por USG en pacientes con vía aérea difícil y en obesos, en quienes las referencias anatómicas no son fácilmente identificables. (30)

SONOANATOMÍA

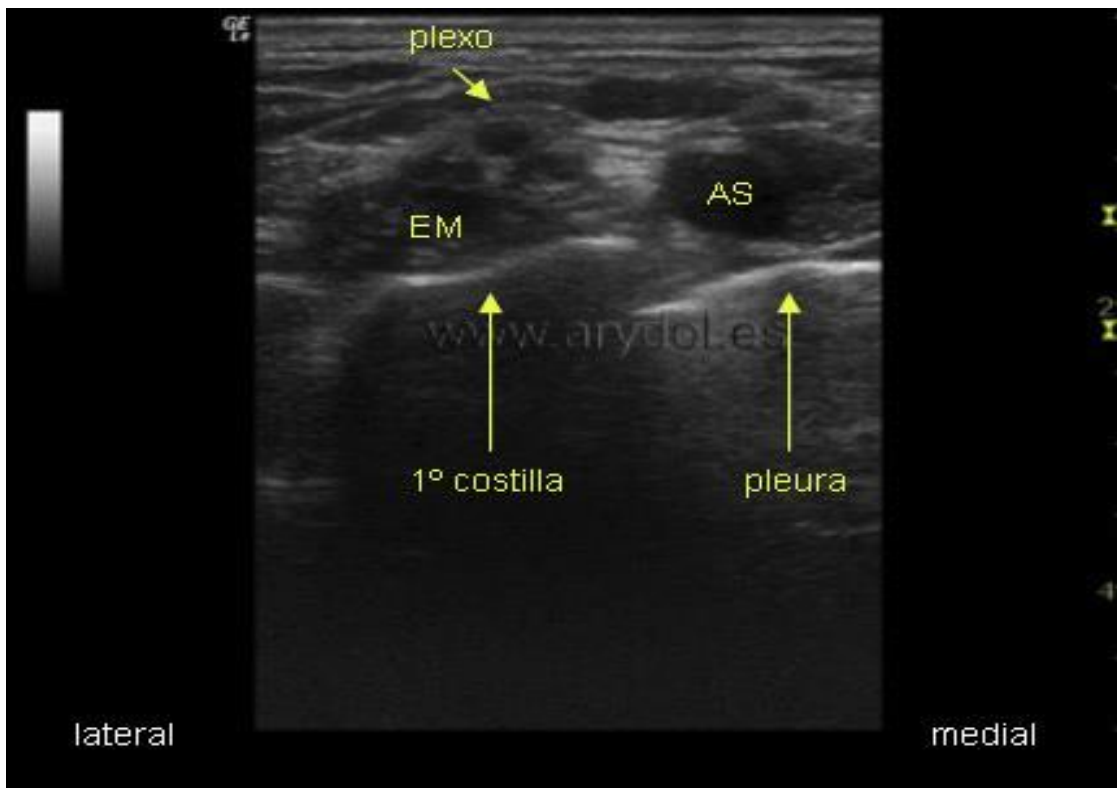
El plexo braquial se identifica como un grupo de nervios compactados troncos/divisiones localizados por encima de la primera costilla, lateral y posterior a la arteria subclavia. Se observa una estructura lineal intensamente hiperecoica, que es la interfase entre el tejido blando de la primera costilla y la pleura, debido al desajuste entre el aumento de la impedancia acústica del tejido blando de la primera costilla y la marcada disminución de la impedancia acústica del tejido blando de la pleura y el pulmón (aire contenido). Existen varias diferencias que pueden ayudar a distinguir la superficie de la pleura de la primera costilla:

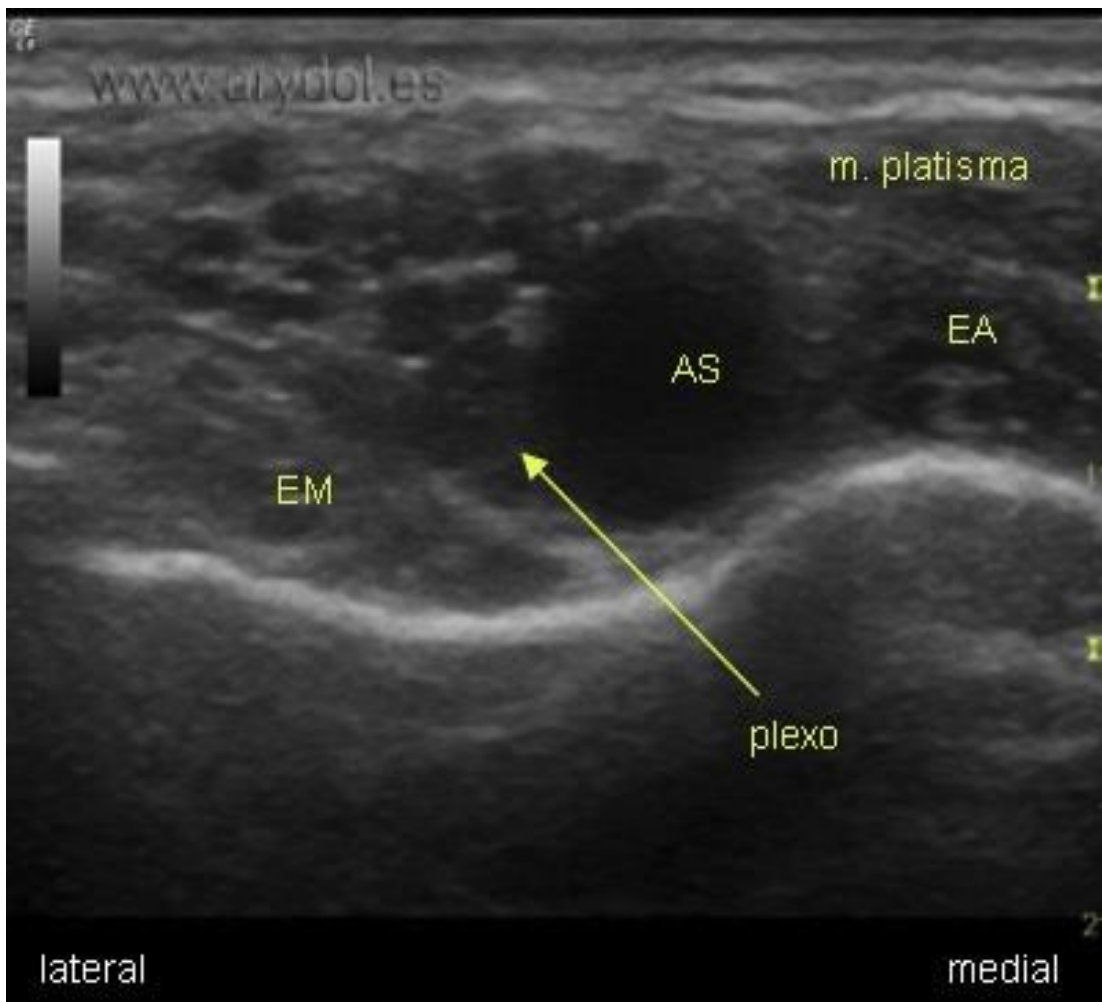
_ La primera costilla no presenta ningún movimiento durante la entrada del volumen tidal respiratorio o secundario al pulso de la arteria, a diferencia de la superficie pleural, que invariablemente presenta movimientos secundarios junto con la respiración y el pulso arterial.

_ La pleura presenta *sliding sign*, que es el deslizamiento entre dos capas de la misma pleura, una encima de la otra, durante la respiración.

_ La primera costilla está por encima de la pleura con una depresión a ambos lados de la misma, siendo la interfase con la pleura.

_ La primera costilla presenta sombra anecoica y la pleura un aspecto brillante, o “signo del cometa”. (30)





Indicaciones

El bloqueo de plexo braquial supraclavicular está indicado para cirugía de mano, muñeca, antebrazo y codo. También puede ser utilizado para cirugía de hombro, complementándose con el bloqueo del nervio supraclavicular C3–C4, para asegurar la anestesia en toda la superficie del hombro. Tiene una aplicación muy específica en los pacientes en quienes no se puede hacer uso de la técnica de neuroestimulación.

Equipo

- _ Equipo de ultrasonido con transductor lineal de alta frecuencia (8 a 13 MHz).
- _ Gel conductor estéril.
- _ Equipo para bloqueos tronculares estéril y catéter en caso necesario.
- _ Anestésico local de elección.
- _ Equipo de monitoreo.

Técnica

Referencia de superficie: fosa supraclavicular, músculo esternocleidomastoideo y clavícula. El paciente, con adecuada sedación, se coloca en posición supina, con la cabeza girada a 45° hacia el lado contralateral al bloqueo; se realiza una adecuada asepsia y antisepsia en la región supraclavicular, y se coloca un campo estéril.

Previa aplicación de gel conductor, el transductor lineal de alta frecuencia (6 a 15 MHz), cubierto con adhesivo estéril, se coloca en plano oblicuo coronal en la fosa supraclavicular, de forma paralela y posterior a la clavícula (aproximadamente a 90°), lateral a la cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo. Se obtiene una vista en eje corto de la arteria subclavia y el plexo braquial de forma transversa; usualmente el plexo se observa como un racimo compactado de nódulos hipoecoicos troncos/divisiones, de forma lateral y posterior a la arteria subclavia sobre la primera costilla, la cual aparece como una línea hiperecoica. En caso de contar con una anatomía distorsionada se puede utilizar el Doppler para confirmar el tipo de estructuras vasculares.

Se realiza la infiltración de la piel y el tejido subcutáneo. La primera costilla y la pleura se deben identificar antes de la inserción de la aguja de 22 G de 50 mm, la cual se introduce en el extremo lateral del transductor y se avanza en plano de lateral a medial; el bisel se coloca en dirección caudal, colocando la punta de la aguja en el *corner pocket*, que es el área de aproximadamente 1 a 2 cm limitada medialmente por la arteria subclavia, en la parte inferior por la primera costilla; en este punto se administra 50% del anestésico local. Se retira la aguja, recolocándose la punta en la parte superior/cefálica de la arteria a una distancia no mayor de 1 cm. No se busca contacto con la primera costilla de forma intencional, ya que se ha reportado la presencia de parestesias. (30)

Previa aspiración negativa se administra el anestésico local, asegurando la expansión de la vaina del plexo braquial; tal vez es necesario el reajuste de la punta para una adecuada dispersión del anestésico local. Algunas veces el tamaño de C4 puede ser igual al diámetro del nervio supraescapular. En 30% de los casos C5 no recibe rama de C4 y se une solamente a C6 para formar el tronco superior.

En 7% de los casos C4 o C5 no proporcionan ramas; C5 contribuye con un nervio de forma eventual al plexo cervical. Algunos troncos/divisiones se encuentran ausentes. Se puede llegar a observar la vena supraescapular. Una de las ventajas es que a este nivel, por encontrarse de forma estrecha las estructuras neurales, se facilita el sitio blanco de inyección y resulta en una latencia muy corta, sobre todo en técnicas de doble inyección. Se ha reportado un volumen mínimo efectivo de 23 mL en el bloqueo supraclavicular guiado por USG de inyección simple en 50% de los pacientes; sin embargo, los últimos estudios indican un volumen mínimo efectivo para 90% de los pacientes con una mezcla de lidocaína con epinefrina a 1% en dosis de 5 mg/kg; en el BPB supraclavicular de doble inyección es de 32 mL. Este volumen puede variar dependiendo del anestésico local y la concentración del mismo. Se tiene la opción de realizar el abordaje en sentido medial a lateral, el cual resulta en un adecuado bloqueo motor; sin embargo, se ha encontrado una disminución en el bloqueo sensitivo a nivel del nervio ulnar, en comparación con el abordaje en sentido lateral a medial. El abordaje supraclavicular brinda la oportunidad de colocar un catéter para un bloqueo continuo, el cual se coloca por debajo y detrás del plexo para asegurar su adecuada colocación.

Complicaciones

Una de las complicaciones más temidas en este tipo de abordaje es el neumotórax, cuya incidencia ha disminuido drásticamente con el uso del USG a 0 a 0.6% en una serie de 510 casos. La lesión neural asociada a bloqueo de nervios periféricos es una complicación relativamente poco común y permanente, gracias a la introducción del uso del USG y la administración del anestésico local en tiempo real. La incidencia de complicaciones relacionadas es de aproximadamente 3% y de 2 a 4/10 000 a un año. Los estudios recientes sugieren que la mayoría de las complicaciones detectadas en el posoperatorio pueden estar más relacionadas con varios factores perioperatorios. Las lesiones debidas a la anestesia regional tienden a ser transitorias o reversibles. La punción vascular se advierte al realizar aspiración, aunque si ésta es negativa no excluye la presencia de punción vascular.

Los pacientes que cuentan con enfermedades respiratorias preexistentes (1%) pueden desarrollar paresia hemidiafragmática, la cual puede ser más sintomática que en un paciente sano, aunque es muy probable que la incidencia de hemiparesia sea mucho mayor, ya que a menudo es asintomática en pacientes sanos.

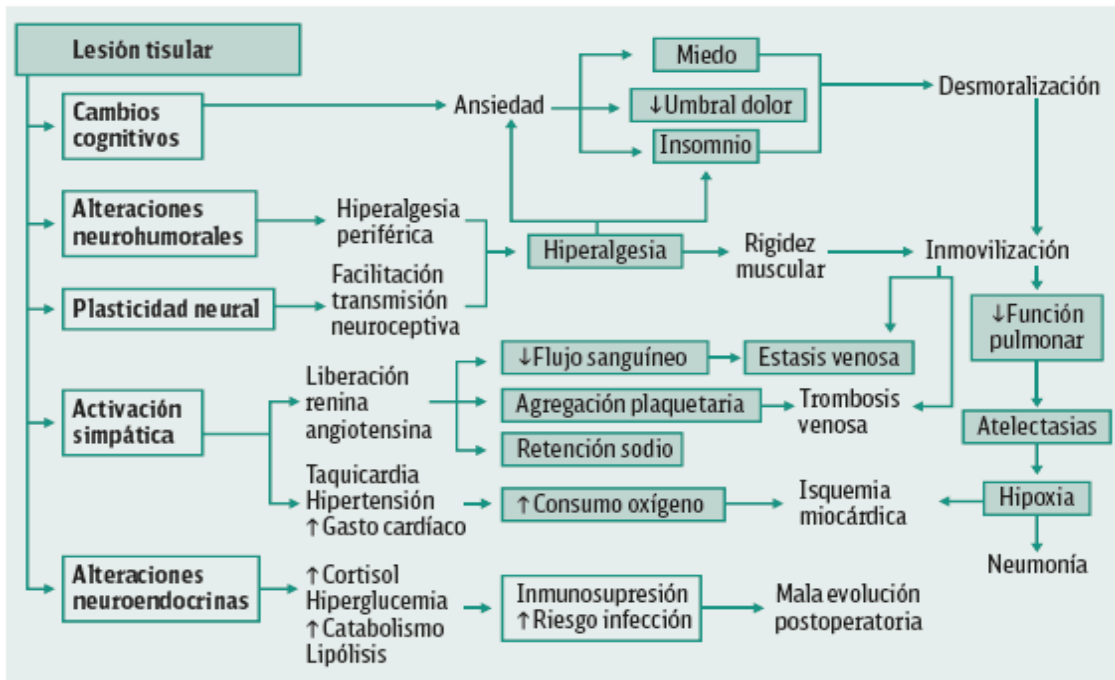
Los estudios han demostrado que la incidencia de hemiparesia se puede disminuir utilizando volúmenes promedio de 20 mL y ropivacaína a 0.75% como anestésico local. El síndrome de Horner (1%) y el déficit neurológico transitorio (0.4%) tienen una baja incidencia. (30)

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El dolor agudo postoperatorio (DAP) es una experiencia subjetiva y multidimensional y su manejo es complejo y precisa de un abordaje global y multidisciplinario. La American Association of Anesthesiologists (ASA) lo define como «el dolor que está presente en el paciente quirúrgico debido a la enfermedad, el procedimiento quirúrgico y sus complicaciones o una combinación de ambos». La International Association for the Study of Pain (IASP) añade que se trata de “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada, o similar a la asociada con, daño tisular real o potencial”. Ambas definiciones se complementan, pero desde un punto de vista clínico lo más importante es saber que es un dolor agudo, predecible, de inicio reciente, duración limitada y que aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva de los distintos tejidos y órganos, resultante de la agresión directa o indirecta producida por la cirugía. Su característica más destacada es que presenta una intensidad máxima en las primeras 24 horas y posteriormente va disminuyendo de forma progresiva.

A pesar de un mejor conocimiento sobre la neurobiología de la nocicepción y los mecanismos de acción de los fármacos, del desarrollo farmacéutico y el avance en técnicas analgésicas, así como de mejoras organizativas y de protocolización del dolor, los datos muestran que la prevalencia del dolor apenas se ha modificado durante los últimos 20 años.

Las alteraciones fisiopatológicas que desencadena la agresión quirúrgica son neuroendocrinas y una respuesta inflamatoria local directamente relacionada con la intensidad del traumatismo quirúrgico. Un objetivo de la técnica anestésica-analgésica es modular estas modificaciones que se producen en numerosos órganos y sistemas, entre los que destacan la alteración de la coagulación, del sistema inmunitario, del sistema cardiovascular y respiratorio, del tracto gastrointestinal y del sistema nervioso central.



La satisfacción es un aspecto multidimensional en el que debe considerarse el resultado del balance entre las expectativas del paciente y la asistencia recibida. Tras un proceso quirúrgico, el buen control del dolor postoperatorio es clave para que el paciente se sienta satisfecho con la asistencia recibida.

En el H. G. “José Vicente Villada”, se realizan múltiples procedimientos quirúrgicos de traumatología y ortopedia de miembro superior, por lo que es importante establecer la mejor técnica anestésica y analgésica disponible para mejorar y fortalecer los conocimientos médicos junto con el uso de dispositivos de ecocardiografía que nos permitan realizar técnicas más seguras, efectivas y eficientes para prevenir y optimizar el manejo postoperatorio, así como la administración de fármacos que mejoren la calidad anestésica y analgésica para disminuir el dolor postoperatorio.

Por lo que surge la siguiente interrogante:

¿El uso de ropivacaína con dexmedetomidina en comparación con ropivacaína sola, mejora la analgesia postoperatoria en el bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado en cirugía de miembro superior, en el H.G. José Vicente Villada?

III. JUSTIFICACIÓN

El dolor postoperatorio después de una cirugía de miembro superior es un tema importante para el anestesiólogo. Un dolor post-operatorio mal controlado se asocia con aumento de la inestabilidad autonómica, y el dolor agudo puede progresar a dolor crónico si no se trata de forma adecuada. Se han utilizado opioides en dosis altas para el post-operatorio de reducción de fracturas de húmero, pero esto puede estar asociado con efectos secundarios significativos tales como náusea, vómito, sedación y depresión respiratoria. Los bloqueos nerviosos se han utilizado para cirugía ortopédica de miembro superior para la cirugía y para alivio de dolor en el postoperatorio, pero se continúa buscando fármacos que mejoren la calidad y la duración de la analgesia.

El dolor agudo postoperatorio continúa siendo infratratado y la evidencia actual sugiere que menos de la mitad de los pacientes que se someten a cirugía presentan un adecuado control del dolor postoperatorio, y más del 75 % de los pacientes postquirúrgicos perciben un dolor moderado-intenso o extremo.

Los anestesiólogos somos los profesionales mejor capacitados para manejar adecuadamente el dolor y debemos asumir el liderazgo de los equipos asistenciales para dar calidad a nuestros pacientes y lograr que el dolor agudo postoperatorio deje de ser una preocupación esencial del paciente operado y su entorno.

Existen diversos autores que describieron algún tipo de técnica para el bloqueo de plexo braquial supraclavicular, los cuales en un principio contaron con la parestesia como único medio de localización y posteriormente con la neuroestimulación. En la actualidad este abordaje no se realiza con neuroestimulación debido a complicaciones, como neumotórax, por la proximidad de la pleura al sitio blanco, por lo que el USG se ha convertido en el método de elección.

Por lo que se pretende a través del USG, lograr bloqueos regionales periféricos más efectivos, así como mejorar la calidad de la analgesia posoperatoria, en busca de prolongar el efecto de los mismos mediante el uso de adyuvantes como la dexmedetomidina, siempre y cuando se demuestre al mismo tiempo, un beneficio mayor al riesgo asociado que se puede presentar con la combinación de ropivacaína y dexmedetomidina específicamente en este protocolo, evaluando la analgesia en el paciente y valorando la incidencia de efectos adversos, en caso de presentarse; todo esto con la finalidad de ofrecer una técnica anestésica predecible, segura y eficaz para la población, haciendo uso de la ecografía como herramienta de trabajo, siendo un método que cada día gana más adeptos entre los anestesiólogos y que ya ha demostrado su utilidad y superioridad en comparación con las técnicas previas de parestesias y neuroestimulación.

IV. HIPÓTESIS

HA: El uso de ropivacaína con dexmedetomidina en comparación con la ropivacaína, para el bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado, mejora la analgesia postoperatoria en cirugía de miembro superior.

HO: El uso de ropivacaína con dexmedetomidina en comparación con la ropivacaína, para el bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado, no mejora la analgesia postoperatoria en cirugía de miembro superior.

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la analgesia postoperatoria con dexmedetomidina como adyuvante en combinación con ropivacaína vs ropivacaína sola durante el bloqueo de plexo braquial vía supraclavicular ecoguiado en cirugía de extremidad superior en el HGC “José Vicente Villada”.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar en minutos el inicio del bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado con ropivacaína + dexmedetomidina y ropivacaína sola, mediante escala de Hollmen y Bromage modificada.

Determinar en minutos la duración del bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado con ropivacaína + dexmedetomidina y ropivacaína sola, mediante escala de Hollmen y Bromage modificada.

Determinar en minutos la duración de la analgesia postoperatoria tras el bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado con ropivacaína + dexmedetomidina y ropivacaína sola, mediante la escala numérica análoga.

Determinar la seguridad del bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado con ropivacaína + dexmedetomidina, identificando complicaciones que se presenten.

VI. METODOLOGÍA

VI.1 DISEÑO: Estudio clínico, prospectivo, transversal y analítico.

POBLACIÓN: Pacientes programados para cirugía ortopédica de extremidad superior en el H.G. José Vicente Villada

LUGAR: H.G. “José Vicente Villada”.

TIEMPO: Marzo a Octubre de 2020.

VI.2 VARIABLES

Nombre de la Variable	Definición Teórica	Definición operacional	Tipo de Variable	Nivel de medición
Características sociodemográficas				
Sexo	Características fenotípicas que determinan a hombres y mujeres	Entrevista indirecta con la respuesta que dé el entrevistado/da sobre la pregunta a que sexo pertenece establecida en el instrumento de recolección de datos	Cualitativa Nominal	Hombre o Mujer
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento a la fecha del estudio	Entrevista indirecta con la respuesta que dé el entrevistado/da sobre la pregunta qué edad tiene en años cumplidos establecida en el instrumento y recolección de datos	Cuantitativa Discreta	Grupo de edad de 18 a 60 años
Cirugía de miembro superior	Procedimiento quirúrgico realizado en miembro torácico derecho o izquierdo	Se tomará el nombre del procedimiento anotado en la hoja quirúrgica	Nominal Cualitativa	Húmero, radio, cúbito, mano...
Fármaco anestésico local	Fármacos que evitan temporalmente la sensibilidad en el lugar del cuerpo donde se administran. Su efecto impide de forma transitoria y perceptible, la conducción del impulso eléctrico por las membranas de los nervios y el músculo localizadas.	Ropivacaína 0.5% (20ml)	Numérica continua	Miligramos

Fármaco coadyuvante	Los medicamentos adyuvantes o coadyuvantes son usados para aumentar la eficacia de la analgesia, para prevenir o tratar los síntomas concomitantes que exacerban el dolor y proporcionar analgesia independiente para tipos específicos de dolor.	Dexmedetomidina 1 mcg/kg peso real	Numérica continua	Microgramos
Latencia	Periodo de tiempo que transcurre entre la causa o el estímulo de algo y la evidencia externa que se produce.	Es el tiempo que tarda en empezar a actuar un anestésico local.	Numérica Continua	Minutos
Duración de efecto analgésico	Tiempo transcurrido para la sensación dolorosa.	Horas o minutos transcurridos desde el inicio del efecto anestésico hasta la aparición de la sensación dolorosa	Numérica Continua	Horas
Intensidad del dolor posoperatorio	Evaluación de la percepción dolorosa mediante una escala. Percepción individual del dolor. Sensación subjetiva.	Dolor medido con ENA a intervalos de 10, 20 y 30 minutos, posteriormente a 1y 2 horas	Cuantitativa discreta	0-10

VI.3 UNIVERSO:

- Pacientes sometidos a cirugía de miembro torácico que sean candidatos a manejo con bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado.

VI.4 TAMAÑO DE MUESTRA:

- Muestreo tipo no probabilístico por conveniencia.
- Setenta pacientes, treinta y cinco de cada grupo, programados para cirugía de miembro torácico ASA 1 y 2 con edades comprendidas entre 18 y 60 años que cumplan con criterios de inclusión y previa firma de consentimiento informado.

VI.5 MUESTREO ALEATORIO:

- Se llevará a cabo la asignación generando dos grupos por computadora utilizando sobres sellados preparados por una persona ajena al estudio, una vez seleccionado el fármaco no podrá cambiarse de método, considerándose esto como una falla o desviación grave y el paciente deberá ser eliminado para el análisis.

VI.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes ASA I y II
- De 18 a 60 años de edad
- Programados para cirugía ortopédica de extremidad superior con bloqueo supraclavicular del plexo braquial ecoguiado, en el H.G. José Vicente Villada, de Marzo a Octubre de 2020.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Negativa del paciente
- Pacientes con dolor crónico, y/o tratamiento analgésico crónico
- Coagulopatías
- Antecedente de lesiones en plexo braquial
- Alergia a los fármacos del estudio
- Pacientes que tomen otros bloqueadores adrenérgicos alfa
- Infección sistémica o infección en el sitio de inyección
- Paciente programado para cirugía de hombro
- Pacientes con insuficiencia renal o hepática

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Negativa del paciente a contestar el cuestionario o a seguir siendo partícipe del estudio.
- Cambio de técnica anestésica.

DESARROLLO DEL PROYECTO:

DESCRIPCION DEL ESTUDIO

1.- Previa autorización del Comité de Ética e Investigación del H. G. José Vicente Villada se comprobó que el/la paciente cumpla con los criterios de inclusión descritos para el protocolo.

2.- Se le explicó el procedimiento anestésico y se le informó que es candidato a ingresar al protocolo, sus implicaciones anestésicas, riesgos y beneficios.

3.- Se le dio a firmar el consentimiento informado.

4.- A través de aleatorización simple fue elegido en alguno de los dos grupos. Grupo R (Ropivacaína) y Grupo RD (Ropivacaína + Dexmedetomidina). Los colaboradores que intervinieron en la investigación fueron los residentes de anestesia que conocieron el tema y estuvieron sujetos a su deseo de participar.

5.- Se procedió a monitorizar al paciente con oxímetro de pulso, PANI, cardioscopio con monitoreo en las derivaciones DII y V5, y se procedió a tomar una TAM, TAS, TAD y FC de control, previo a la administración de cualquier fármaco (primera recolección de datos)

6.- Inmediatamente después, previa antisepsia de región supraclavicular, se realizó el bloqueo ecoguiado de plexo braquial supraclavicular con ultrasonido Sonoscape X5, usando un transductor lineal de 38mm de alta frecuencia (13-6MHz) bajo visión en tiempo real de una aguja atraumática para bloqueo de nervios periféricos de 50 mm, 22G Stimuplex® Ultra360 B Braun, a los pacientes del grupo R se les inyectara 20 ml del anestésico local ropivacaína al 0.5% y a los pacientes del grupo RD se les inyectara 20 ml anestésico local ropivacaína al 0.5% + dexmedetomidina a 1 mcg/kg peso real.

7.- Se registró en una hoja de recolección de datos (Anexos): la intensidad de dolor (Escala Numérica Análoga ENA), inicio de bloqueo sensitivo y bloqueo motor y efectos adversos a los 10, 20, 30 min y a las 6, 12 y 24 horas.

LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

Este protocolo de investigación se realizó en el quirófano del Hospital General de Cuautitlán en un periodo comprendido de marzo 2020 a octubre 2020

DISEÑO ESTADÍSTICO

Los datos brutos de este análisis se registraron en una hoja de cálculo de Microsoft Excel y se analizaron con el programa estadístico estándar SPSS® versión 24 de IBM. Las variables categóricas se analizaron con el test exacto de Fisher. Las variables continuas de distribución normal se analizaron con la *t de student* y se consideró que $p < 0.05$ era estadísticamente relevante.

IMPLICACIONES ÉTICAS

Las normas de la buena práctica clínica, sirvieron de guía para asegurar que la investigación se llevará a cabo según los más elevados estándares de calidad, siguiendo los criterios éticos (basados en la Declaración de Helsinki) y con un equipo médico de garantía.

Se les explicó ampliamente a los pacientes en estudio, en que consiste el estudio y su participación; en cuanto a la aprobación de la administración de medicamentos, sus posibles efectos secundarios y los beneficios que tendría tras la aplicación de los mismos.

Dándose por enterado y aprobando su participación, con la firma del consentimiento informado.

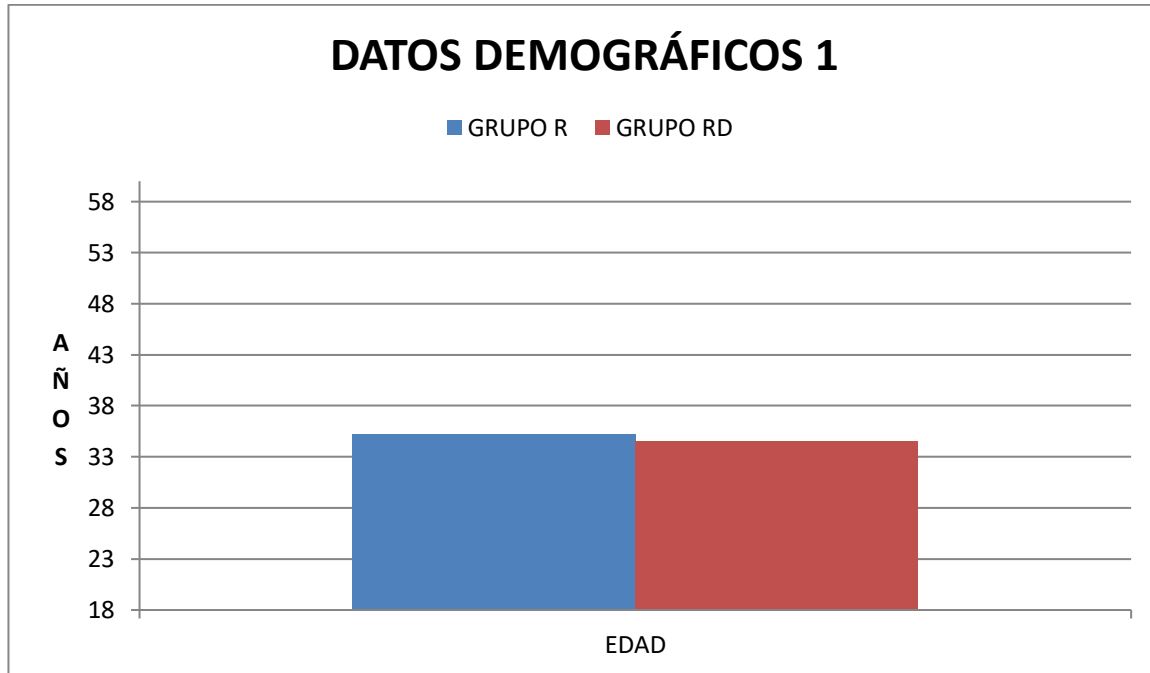
El procedimiento de investigación está de acuerdo con las normas contempladas en la ley general de salud de los Estados Unidos Mexicanos en materia de investigación para la salud con la declaración de Helsinki de 1975 enmendada en 2000, con versión actual del 2004. Rigiéndose además bajo la Norma Oficial Mexicana: NOM-006-SSA3-2011, apartados 8 y 9 sobre la práctica en anestesiología y la NOM-004-SSA3-2012 del expediente clínico.

El estudio fue sometido a evaluación y aprobado por el Comité de Enseñanza, Investigación y Bioética del Hospital General de Cuautitlán.

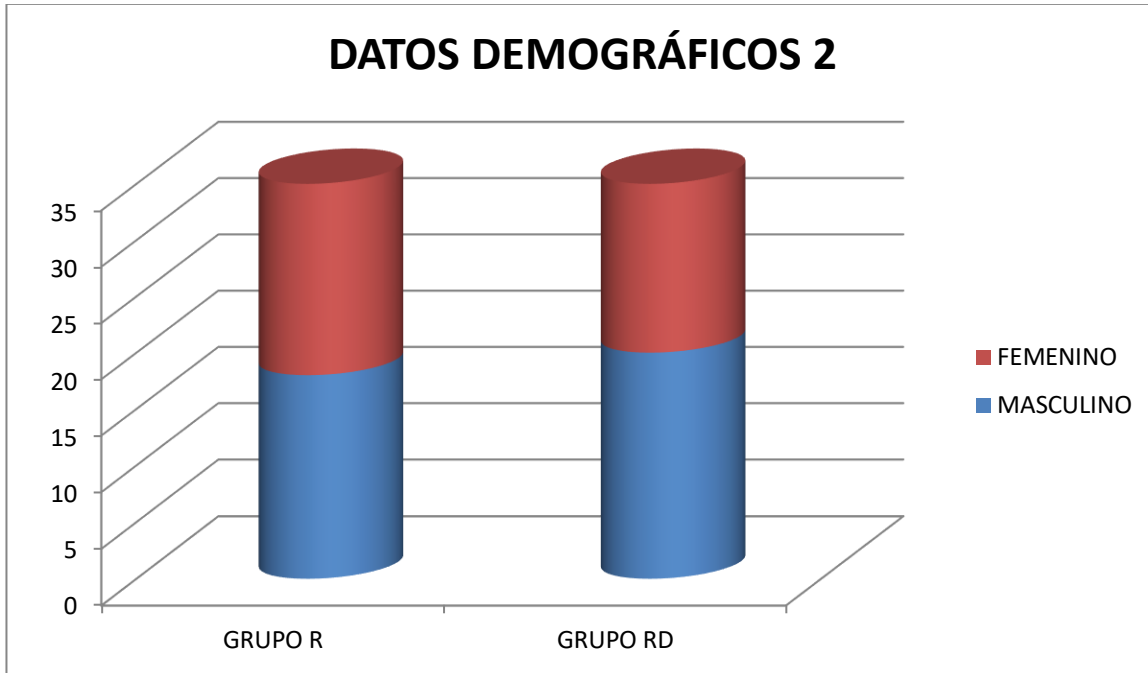
RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Ambos grupos de pacientes presentaban unas variables comparables en cuanto a características demográficas y duración de la cirugía.

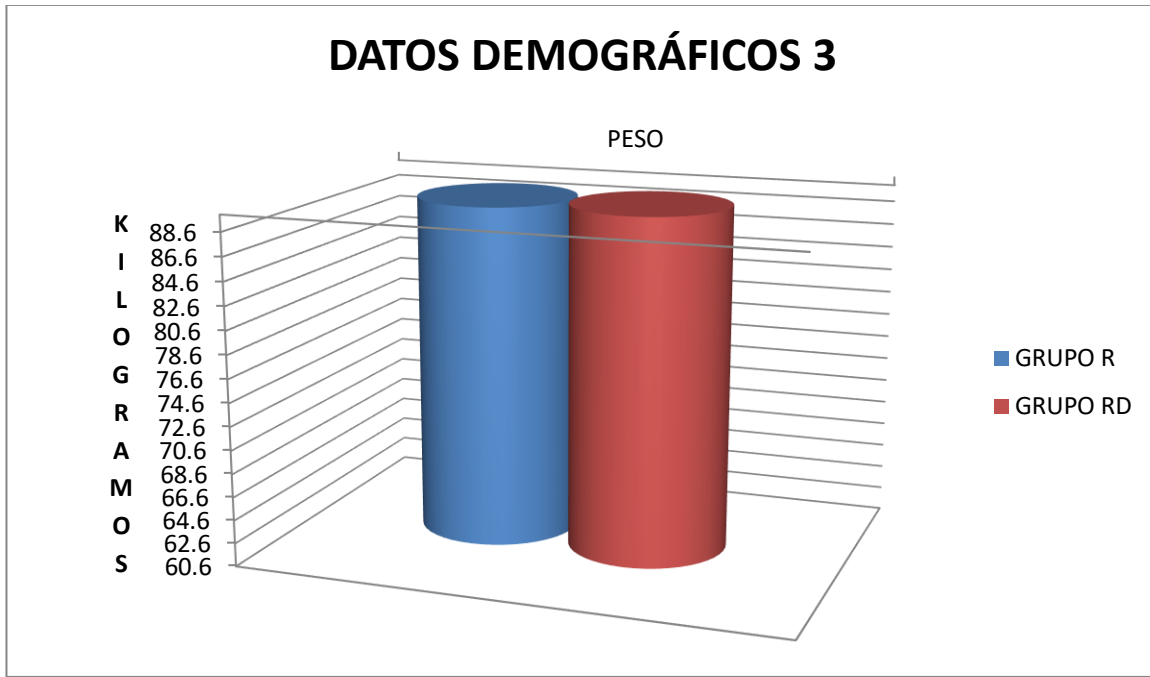
HOSPITAL GENERAL CUAUTITLÁN GRAL. JOSÉ VICENTE VILLADA MARZO A OTUBRE 2020



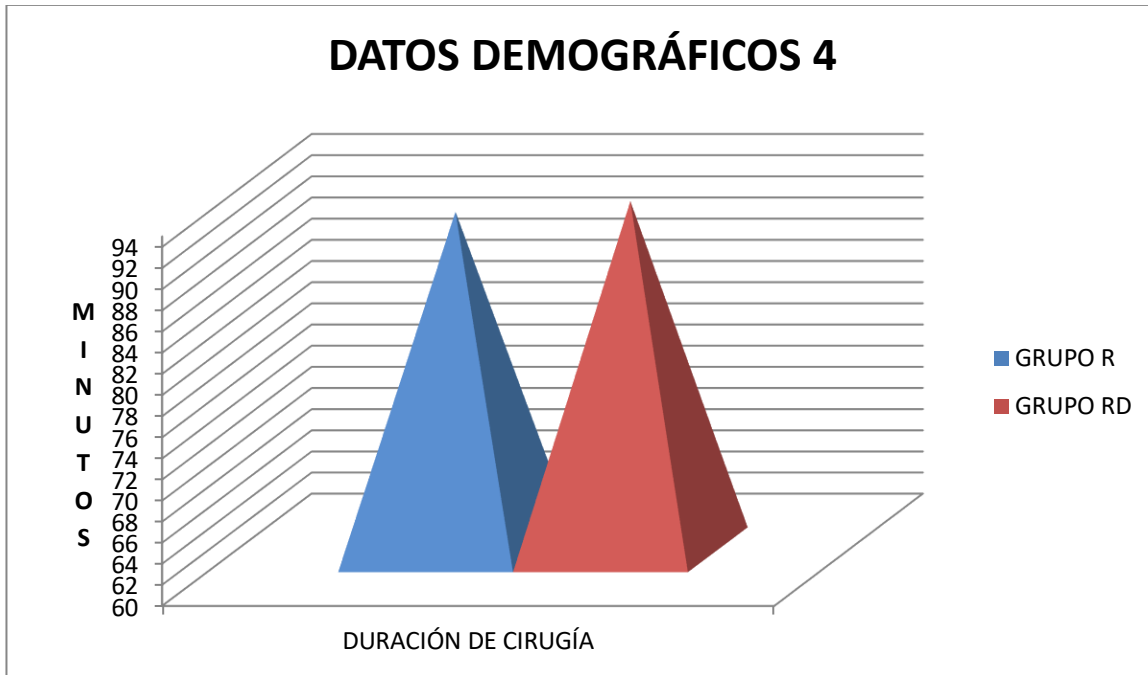
Las medias para la edad fueron 35.2 para el GRUPO R y 34.52 para el GRUPO RD en años, con valor de p de 0.43.



El número total de pacientes del sexo masculino/femenino fueron 18/17 para el GRUPO R y 20/15 para el GRUPO RD, con valor de p de 0.65.



Las medias para el peso fueron 61.33 para el GRUPO R y 60.85 para el GRUPO RD en kilogramos, con valor de p de 0.45.

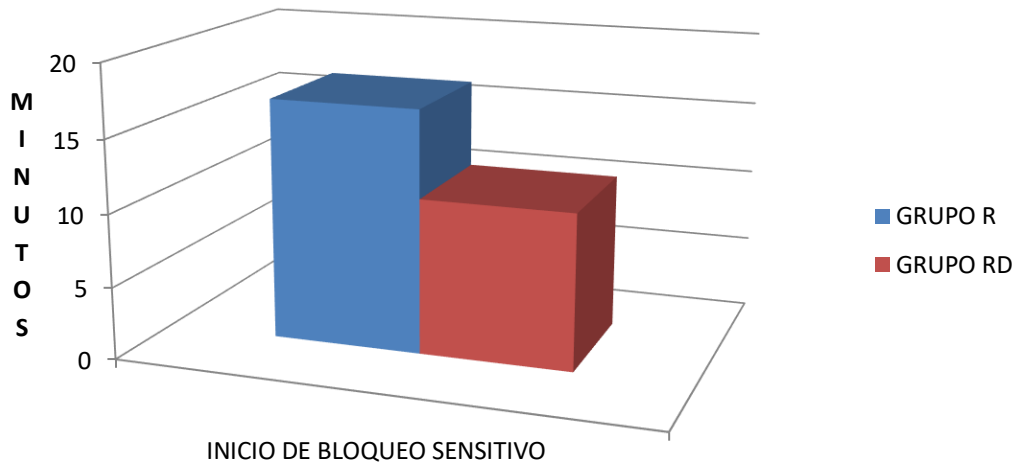


Las medias para la duración de la cirugía fueron 92 para el GRUPO R y 93 para el GRUPO RD en minutos, con valor de p de 0.49.

Tabla 1 Datos demográficos			
Parámetros	Grupo R (n = 35)	Grupo RD (n = 35)	Valor p
Edad (años)	35.2 (9.6)	34.52 (12.8)	0.43
Sexo (M/F)	18/17	20/15	0.65
Peso (kg)	61.33 (7.6)	60.85 (7)	0.45
Duración de la cirugía (min)	92 (12)	93 (9.9)	0.49
Los datos son medias (DE).			

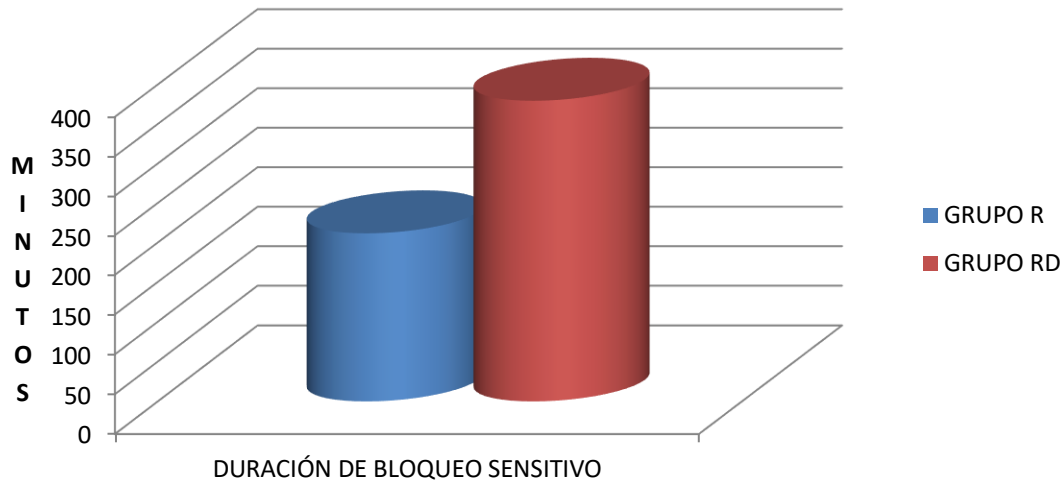
Los parámetros demográficos fueron similares en los 2 grupos. No hubo diferencias significativas.

COMPARACIÓN ROPIVACAÍNA VS ROPIVACAÍNA + DEXMEDETOMIDINA 1



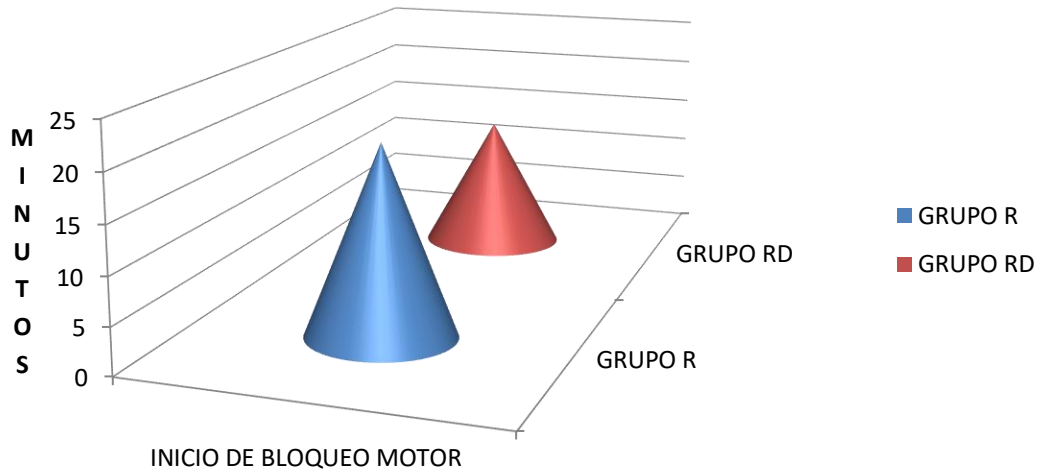
La media para el inicio del bloqueo sensitivo fue de 16.75 minutos para el GRUPO R mientras que en el GRUPO RD fue de 10.75, con un valor de p: 0.003

COMPARACIÓN DE ROPIVACAÍNA VS ROPIVACAÍNA + DEXMEDETOMIDINA 2



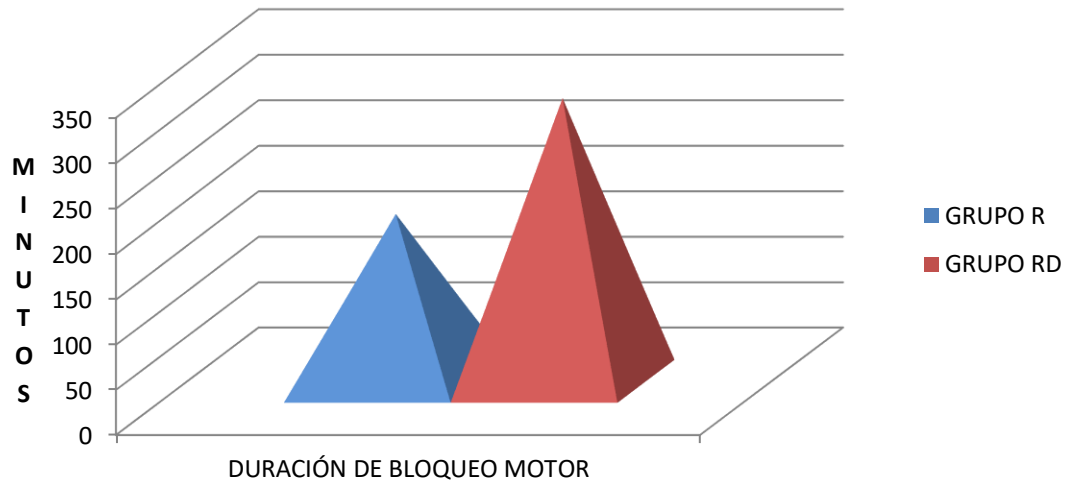
La media para la duración del bloqueo sensitivo en el GRUPO R fue de 211.60 minutos, mientras que para el GRUPO RD fue de 379.40 minutos con un valor de p: 0.002.

COMPARACIÓN DE ROPIVACAÍNA VS ROPIVACAÍNA + DEXMEDETOMIDINA 3



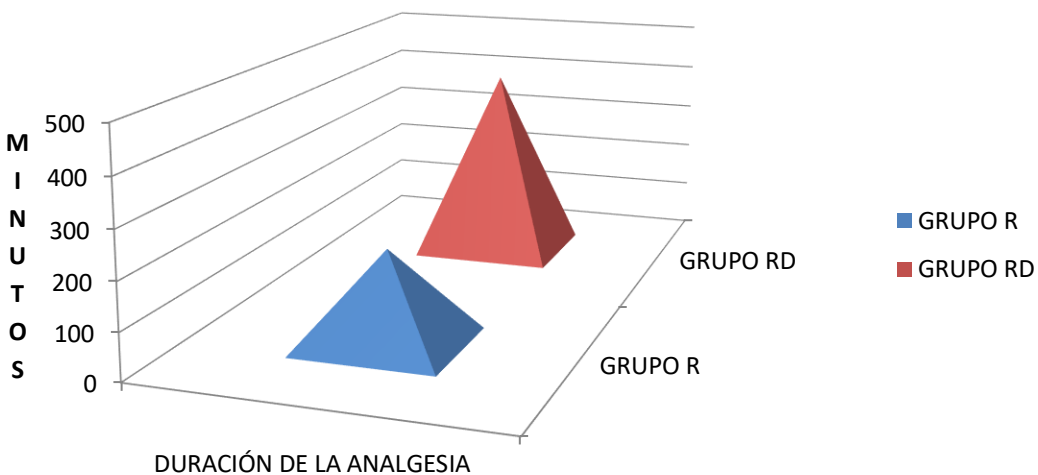
La media para el inicio del bloqueo motor fue de 20.25 minutos para el GRUPO R, mientras que para el GRUPO RD fue de 14.35, con un valor de $p: 0.003$.

COMPARACIÓN DE ROPIVACAÍNA VS ROPIVACAÍNA + DEXMEDETOMIDINA 4



La media para la duración del bloqueo motor en el GRUPO R fue de 184.7 minutos, mientras que para el GRUPO RD fue de 312.0, con un valor de p: 0.002.

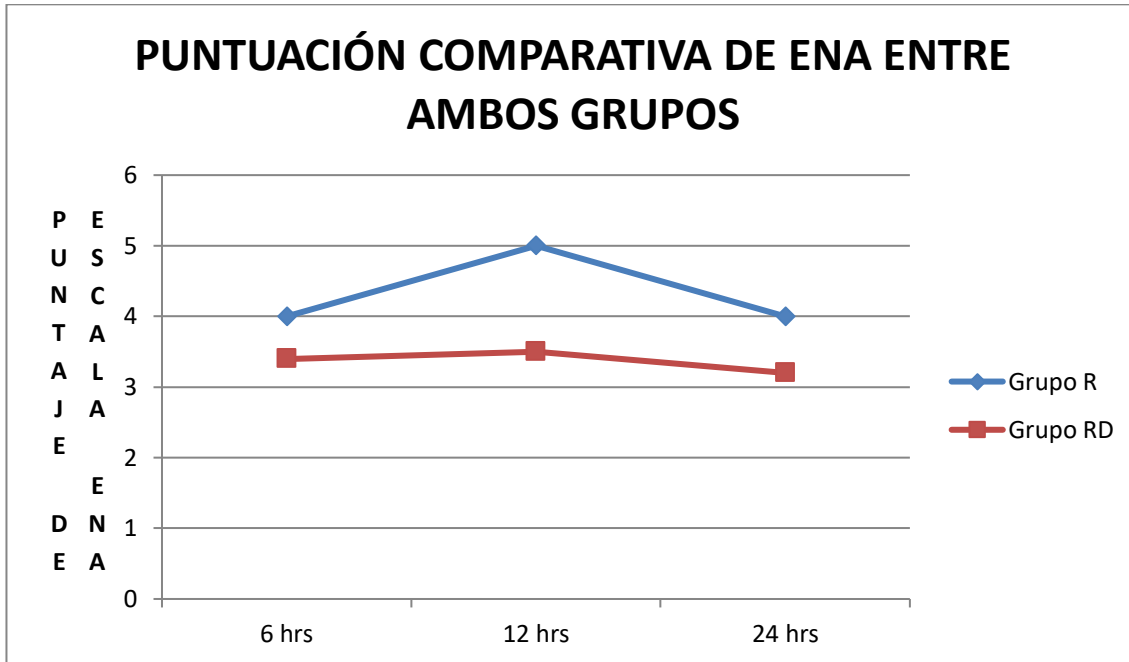
COMPARACIÓN DE ROPIVACAÍNA VS ROPIVACAÍNA + DEXMEDETOMIDINA 5



La media para la duración de la analgesia en el GRUPO R fue de 197.35 minutos, mientras que para el GRUPO RD fue de 413.73, con un valor de p: 0.002

Tabla 2 Comparación de ROPIVACAÍNA (Grupo R) y ROPIVACAÍNA + DEXMEDETOMEDINA (Grupo RD). Los datos son medias (DE) y numéricos (%)				
Parámetros	Grupo RD (n =35)	Grupo R (n =35)	Valor p	Intervalo de confianza del 95%
Inicio del bloqueo sensitivo (min)	10.75 (2.71)	16.75 (2.96)	0.003*	0.58-0.71
Duración del bloqueo sensitivo (min)	379.40 (55.09)	211.60 (47.88)	0.002*	1.65-1.96
Inicio del bloqueo motor (min)	14.35 (2.58)	20.25 (4.13)	0.003*	0.65-0.77
Duración del bloqueo motor (min)	312.0 (49.91)	184.7 (36.76)	0.002*	1.56-1.83
Duración de la analgesia (min)	413.73 (89.92)	197.35 (28.67)	0.002*	1.93-2.27
Los datos son medias (DE) y numéricos (%).				
* Estadísticamente significativo.				

El grupo de pacientes con dexmedetomidina (grupo RD) manifestó un tiempo significativamente más corto del bloqueo sensitivo desde el punto de vista estadístico (10.75 ± 2.71 frente a 16.75 ± 2.96 min; $p = 0.003$), una duración más prolongada del bloqueo sensitivo (379.40 ± 55.09 frente a 211.60 ± 47.88 min; $p = 0.002$), un menor tiempo para el inicio del bloqueo motor (14.35 ± 2.58 frente a 20.25 ± 4.13 min; $p = 0.003$), una duración más prolongada del bloqueo motor (312 ± 49.91 frente a 184.7 ± 36.76 min; $p = 0.002$), y una duración más prolongada de la analgesia postoperatoria (413.73 ± 89.92 frente a 197.35 ± 28.67 min; $p = 0.002$), así como una puntuación del dolor más baja. Dos pacientes del grupo RD presentaron somnolencia, mientras que ningún paciente del grupo de control (grupo R) padeció somnolencia.



Se obtuvo una puntuación de dolor más baja en el GRUPO RD en comparación con el GRUPO R, utilizando la escala ENA, a las 6, 12 y 24 horas del postoperatorio.

DISCUSIÓN

En nuestro ensayo el inicio del bloqueo sensitivo fue significativamente más rápido en el grupo RD en comparación con el grupo R (10.75 frente a 16.75 min); así como evidenciamos que el inicio del bloqueo motor se redujo y que su duración fue mayor en el grupo RD.

Encontramos un aumento significativo en la analgesia postoperatoria en el grupo RD frente al grupo R.

Esta duración más prolongada de la analgesia postoperatoria podría deberse a varios mecanismos de bloqueo de conducción nerviosa, tales como la hiperpolarización la disminución del potencial de acción compuesto y la inhibición de las bombas de sodio activadas por voltaje.

Dos de 35 pacientes del grupo RD presentaron somnolencia, mientras que en los del grupo R ninguno la padeció.

CONCLUSIÓN

La dexmedetomidina combinada con la ropivacaína en los bloqueos supraclaviculares del plexo braquial reduce el inicio y aumenta la duración de los bloqueos motor y sensitivo, así como prolonga la duración de la analgesia postoperatoria en comparación con la ropivacaína por sí sola, sin mayor alteración de los parámetros hemodinámicos. De modo que puede ser empleada como adyuvante junto con ropivacaína para realizar bloqueos supraclaviculares del plexo braquial.

RECOMENDACIONES

El bloqueo de plexo braquial vía supraclavicular ecoguiado con ropivacaína más dexmedetomidina resultó ser una técnica segura y eficaz para el manejo de pacientes sometidos a cirugía de miembro superior, así como para un bloqueo sensitivo y motor de inicio más corto y una duración más prolongada junto con una disminución en el puntaje del dolor postoperatorio, por lo que se recomienda su implementación.

La adición de 1mcg/kg de peso real de dexmedetomidina al bloqueo de plexo braquial supraclavicular con ropivacaína demostró mejorar la calidad anestésica, por lo que recomendamos utilizarla de rutina en este procedimiento.

Aunque la ropivacaína se encuentra disponible en la mayoría de los centros hospitalarios, no es así con la dexmedetomidina ni con el equipo de ultrasonido. Se recomienda el uso de esta herramienta puesto que nos permite visualizar las estructuras anatómicas, el trayecto de la aguja y la difusión del anestésico local en el sitio objetivo, disminuyendo así el riesgo de complicaciones; además se requieren más estudios para evaluar la dosis ideal para el uso de dexmedetomidina como adyuvante, para disminuir igualmente la incidencia de posibles complicaciones.

ANEXOS

ANEXO 1.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: “BLOQUEO DE PLEXO SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO PARA ANALGESIA POSOPERATORIA USANDO ROPIVACAINA VS ROPIVACAÍNA CON DEXMEDETOMIDINA EN CIRUGÍAS DE MIEMBRO SUPERIOR EN EL H. G. CUAUTITLÁN, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2020”

Responsable: Aminadab Moreno Baños

Lugar y fecha: _____

Yo _____, luego de haber sido ampliamente informado, declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el ESTUDIO DE INVESTIGACION titulado: **BLOQUEO DE PLEXO SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO PARA ANALGESIA POSOPERATORIA USANDO ROPIVACAINA VS ROPIVACAÍNA CON DEXMEDETOMIDINA EN CIRUGÍAS DE MIEMBRO SUPERIOR EN EL HOSPITAL GENERAL CUAUTITLÁN, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2020**, cuyo objetivo consiste en comparar los medicamentos

Ropivacaina con Dexmedetomidina y Ropivacaina para mejorar la analgesia postoperatoria en cirugía de miembro superior. Declaro que he sido informado acerca de los procedimientos, pruebas y tratamientos a los que seré sometido, y que consisten en la aplicación de medicamentos anestésicos mediante inyección para lograr la anestesia del miembro superior y posteriormente la disminución del dolor después de la cirugía; así mismo declaro que estoy consciente de los riesgos que corro al participar en el estudio, como inyección del medicamento dentro de un vaso o toxicidad del mismo, pudiendo provocar: baja o aumento de presión arterial, disminución o aumento de latidos cardiacos, náuseas, vómitos, hormigueo, aumento de la temperatura, dolor de cabeza, mareos, calambres, ansiedad, disminución de sensibilidad o daño nervioso, alergia a cualquiera de los medicamentos, hasta poner en riesgo la vida. Entiendo que del presente estudio se derivará el beneficio de no sentir dolor y disminuir la necesidad de múltiples medicamentos para control del mismo en el periodo posterior a la cirugía. Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee; también que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio. En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta Institución no se verá afectada.

En caso de tener alguna duda puedo dirigirme con el Dr. Aminadab Moreno Baños al teléfono 771 173 5877, o al Subcomité de Enseñanza e Investigación y el Subcomité de Bioética del Hospital General Cuautitlán. En virtud de lo anterior, doy mi consentimiento por escrito para que los médicos anestesiólogos del Hospital General Cuautitlán lleven a cabo los procedimientos que consideren necesarios para realización de la anestesia a la que he decidido someterme, habiendo entendido que si ocurren complicaciones en la aplicación de los procedimientos, no existe conducta dolosa.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma del familiar

Nombre y firma del 1er testigo

Nombre y firma del 2º testigo

Nombre y firma del medico

ANEXO 2.

ESCALA PROPUESTA POR LA AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGIST A S A “ESTADO FISICO PREOPERATORIO”

ASA 1. SANO

La enfermedad que causa la intervención quirúrgica se encuentra localizada. No produce repercusión orgánica generalizada, el individuo es por lo demás sano.

ASA 2. ENFERMEDAD GENERAL LEVE

El individuo presenta leve alteración orgánica, causada por la enfermedad que indica la operación quirúrgica o por otro procedimiento coexistente. Ej. Bronquitis crónica, Gran obesidad, Paciente senil o Recién nacido, Hipertensión y anemia.

ASA 3. ENFERMEDAD GENERAL GRAVE

Grave repercusión orgánica generalizada. Ej. DM con insuficiencia circulatoria, periférica, IAM enfisema pulmonar agudo.

ASA 4. ENFERMEDAD GENERAL MUY GRAVE QUE PONE EN PELIGRO LA VIDA

Insuficiencia cardíaca, hepática, renal o pulmonar.

ASA 5. PACIENTE MORIBUNDO.

Que no se espera que sobreviva 24 hrs. Con o sin cirugía.

U. URGENCIA

E. ELECTIVA

B. CAVIDAD: TORACICA, ABDOMINAL, CRANEANA

A. NO A CAVIDAD.

Fuente: Miller, R. D. (2015). Anestesia. Barcelona: Elsevier.

ANEXO 3.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

NOMBRE:

EXPEDIENTE:

EDAD:

GENERO:

GRUPO:

PESO:

TALLA:

CIRUGIA REALIZADA:

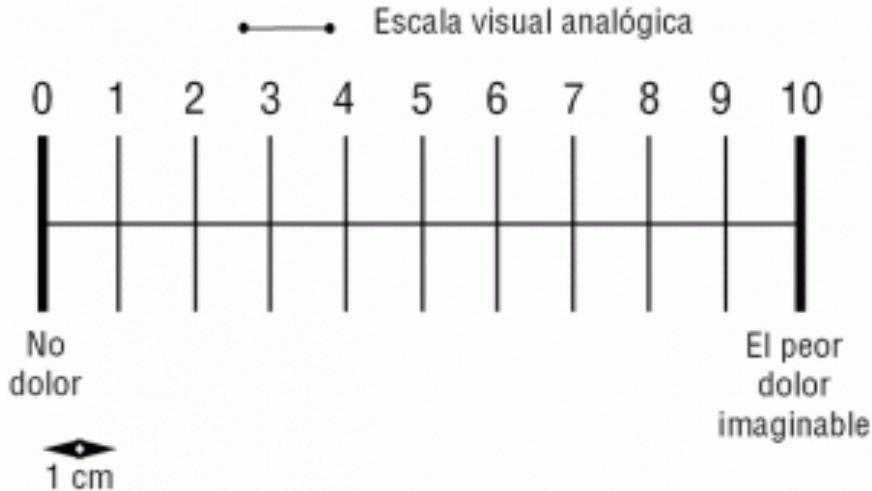
1. EVALUACION DEL BLOQUEO SENSITIVO:

TIEMPO/ SENSACION	10 MIN	20 MIN	30 MIN	6HR	12HR	24 HR	FINAL
0-sin bloqueo sensitivo							
1-Pérdida de la sensibilidad al tacto fino							
2-Pérdida de la sensibilidad al tacto grueso							

2. EVALUACION DEL BLOQUEO MOTOR:

TIEMPO/ GRADO DE BLOQUEO	10 MIN	20 MIN	30 MIN	6HR	12HR	24 HR	FINAL
0 - no bloqueo motor							
1-bloqueo motor parcial							
2-bloqueo motor completo							

3. EVALUACIÓN DEL DOLOR



TIEMPO	ENA/EVA
10 MIN	
20 MIN	
30 MIN	
6HR	
12 HR	
24 HR	

Fuente: Puebla D. Dolor: tipos de dolor y escala terapéutica de la O. M. S.
Dolor iatrogénico. Oncología, 2005.

4. DURACIÓN DE LA ANALGESIA (MINUTOS):

5. EVENTOS ADVERSOS: PRESENTE AUSENTE

VI.7 INSTRUMENTO

Escala ENA

Bloqueo sensitivo

GRADO 0	Sensación aguda de pinchazo
GRADO 1	Analgesia, sensación sorda
GRADO 2	Anestesia, sin sensibilidad

Bloqueo motor

GRADO 0	Sin bloqueo motor
GRADO 1	Bloqueo motor parcial
GRADO 2	Bloqueo motor completo

X. BIBLIOGRAFIA.

1. Barash, Paul G. (8va. Ed.) (2017) *Anestesia Clínica*. McGraw Hill Interamericana.
2. Miller, R.D. (8va. Ed.) (2017) *Anestesia*. Elsevier.
3. Admir Hadzic, (Ed.) (2010) *Tratado de anestesia regional y manejo del dolor agudo*. McGraw Hill Interamericana.
4. E. Velázquez-Delgado, S.P. Gaspar-Carrillo, A.A. Peña-Riverón y G.E. Mejía-Terrazas. (2017) Analgesia postoperatoria con dexmedetomidina en bloqueo interescalénico. Estudio comparativo. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 64 (3): 137-143.
5. Das B, Lakshmegowda M, Sharma M, Mitra S, Chauhan R. (2016) Supraclavicular brachial plexus block using ropivacaine alone or combined with dexmedetomidine for upper limb surgery: A prospective, randomized, double-blinded, comparative study. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 63(3):135-40. DOI: 10.1016/j.redar.2015.04.012.
6. Sánchez Muñoz MC, de Kock M, Forget P. (2017) What is the place of clonidine in anesthesia? Systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials. *J Clin Anesth* 38:140-53. DOI: 10.1016/j.jclinane.2017.02.003.
7. 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(9):e0137312. DOI: 10.1371/journal.pone.0137312.
8. Andersen J, Grevstad U, Siegel H, Dahl JB, Mathiesen O, Jaeger P. (2017) Does dexmedetomidine have a perineural mechanism of action when used as an adjuvant to ropivacaine? a paired, blinded, randomized trial in healthy volunteers. *Anesthesiology* 126(1):66-73. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001429
9. Abdallah FW, Dwyer T, Chan VW, Niazi AU, Ogilvie-Harris DJ, Oldfield S, 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):683-95. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000983.
10. Kathuria S, Gupta S, Dhawan I. (2015) Dexmedetomidine as an adjuvant to ropivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Saudi J Anaesth* 9(2):148-54. DOI: 10.4103/1658-354X.152841.
11. Rashmi HD, Komala HK. (2017) 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* 11:134-9. DOI: 10.4103/0259-1162.181431.
12. Gurajala I, Thipparampall 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.

13. Kwon Y, Hwang SM, Lee JJ, Kim JH. (2015) The effect of dexmedetomidine as an adjuvant to ropivacaine on the bispectral index for supraclavicular brachial plexus block. *Korean J Anesthesiol* 68(1):32-6. DOI: 10.4097/kjae.2015.68.1.32.

14. Singh AP, Mahindra M, Gupta R, Singh Bajwa SJ. (2016) Dexmedetomidine as an adjuvant to levobupivacaine in supraclavicular brachial plexus block: a novel anesthetic approach. *Anesth Essays Res* 10(3):414-9. DOI: 10.4103/0259-1162.176404.

15. Elyazed MMA, Mogahed MM. (2018) Comparison of magnesium sulfate and dexmedetomidine as an adjuvant to 0.5 % ropivacaine in infraclavicular brachial plexus block. *Anesthesia, Essays and Researches* 12(1):109-15. DOI: 10.4103/aer.AER_70_17.

16. Arun S. (2016) Effect of dexmedetomidine as an adjuvant to 0.75% ropivacaine in axillary brachial plexus block for forearm and hand surgeries. *IJBR* 7(4): 187-92. DOI: 10.7439/ijbr

17. Bangera A, Manasa M, Krishna P. (2016) Comparison of effects of ropivacaine with and without dexmedetomidine in axillary brachial plexus block: a prospective randomized doubleblinded clinical trial. *Saudi J Anaesth* 10(1):38-44. DOI: 10.4103/1658-354X.169473.

18. Helal SM, Eskandr AM, Gaballah KM, Gaarour IS. (2016) Effects of perineural administration of dexmedetomidine in combination with bupivacaine in a femoral-sciatic nerve block. *Saudi Journal of Anaesthesia* 10(1):18-24. DOI: 10.4103/1658-354X.169469.

19. Chaudhary SK, Verma RK, Rana S, Singh J, Gupta B, Singh Y. (2016) Ultrasound-guided femoro-sciatic nerve block for post-operative analgesia after below knee orthopaedic surgeries under subarachnoid block: Comparison between clonidine and dexmedetomidine as adjuvants to levobupivacaine. *Indian Journal of Anaesthesia* 60(7):484-90. DOI: 10.4103/0019-5049.186027.

20. Sharma B, Rupal S, Swami AC, Lata S. (2016) Effect of addition of dexmedetomidine to ropivacaine 0.2% for femoral nerve block in patients undergoing unilateral total knee replacement: A randomised double-blind study. *Indian Journal of Anaesthesia* 60(6):403-8. DOI: 10.4103/0019-5049.183392.

21. Abdulatif M, Fawzy M, Nassar H, Hasanin A, Ollaek M, Mohamed H. (2016) The effects of perineural dexmedetomidine on the pharmacodynamic profile of femoral nerve block: a dosefinding randomised, controlled, double-blind study. *Anaesthesia* 71(10):1177-85. DOI: 10.1111/anae.13603.

22. Packiasabapathy SK, Kashyap L, Arora MK, Batra RK, Mohan VK, Prasad G, et al. (2017) Effect of dexmedetomidine as an adjuvant to bupivacaine in femoral nerve block for perioperative analgesia in patients undergoing total knee replacement arthroplasty: a

dose–response study. *Saudi Journal of Anaesthesia* 11(3):293-8. DOI: 10.4103/sja.SJA_624_16.

23. Kaur H, Arora P, Singh G, Singh A, Aggarwal S, Kumar M. (2017) Dexmedetomidine as an adjunctive analgesic to ropivacaine in pectoral nerve block in oncological breast surgery: A randomized double-blind prospective study. *Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology* 33(4):457-61. DOI: 10.4103/joacp.JOACP_298_16.

24. Bakr MA, Mohamed SA, Mohamad MF, Mohamed MA, El Sherif FA, Mosad E, et al. (2018) Effect of dexmedetomidine added to modified pectoral block on postoperative pain and stress response in patient undergoing modified radical mastectomy. *Pain Physician* 21(2):E87-E96.

25. Xu J, Yang X, Hu X, Chen X, Zhang J, Wang Y. (2018) Multilevel thoracic paravertebral block using ropivacaine with/without dexmedetomidine in video-assisted thoracoscopic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 32(1):318-24. DOI: 10.1053/j.jvca.2017.06.023.

26. Mohta M, Kalra B, Sethi AK, Kaur N. (2016) Efficacy of dexmedetomidine as an adjuvant in paravertebral block in breast cancer surgery. *J Anesth* 30(2):252-60. DOI: 10.1007/s00540-015-2123-8.

27. Keplinger M, Marhofer P, Kettner SC, Marhofer D, Kimberger O, Zeitlinger M. (2015) A pharmacodynamic evaluation of dexmedetomidine as an additive drug to ropivacaine for peripheral nerve blockade: a randomised, triple-blind, controlled study in volunteers. *Eur J Anaesthesiol* 32(11):790-6. DOI: 10.1097/EJA.000000000000246.

28. 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):167-81. DOI: 10.1093/bja/aew411.

29. A. Rojas González. (2019) Dexmedetomidina como coadyuvante en bloqueos de nervio periférico. *Rev Soc Esp Dolor* 26(2):103-115. DOI: 10.20986/resed.2018.3695/2018.

30. Carrillo Esper R. (Ed.) (2014) *Aplicaciones del ultrasonido en anestesiología*. Alfil.