

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS
EN CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



“BLOQUEO SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO: CONTRASTAR LA ANALGESIA POSOPERATORIA CON EL USO DE ROPIVACAÍNA VS ROPIVACAÍNA ASOCIADA A CLONIDINA EN CIRUGÍAS DE EXTREMIDAD SUPERIOR, REALIZADAS EN EL H. G. JOSÉ VICENTE VILLADA, PERIODO COMPRENDIDO DE JUNIO A OCTUBRE DEL 2021”.

**INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MEXICO
HOSPITAL GENERAL DE CUAUTITLAN JOSE VICENTE VILLADA.**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA.

PRESENTA:

M.C. LEONEL PONCE GONZALEZ.

DIRECTOR DE TESIS:

ESP. EN ANESTESIOLOGIA JOSE ERNESTO CASTRO SALINAS.

REVISORES:

**E. EN ANEST. LUZ DEL CARMEN GOMEZ GAMA.
E. EN ANEST. J. MARIOL PALACIOS LARA.
E. EN ANEST. FRANCISCO ALBERTO SANCHEZ ROGEL.
E. EN ANEST. JUAN MANUEL MIRANDA CEDILLO.**

TOLUCA DE LERDO, ESTADO DE MEXICO 2022.

“BLOQUEO SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO: CONTRASTAR LA ANALGESIA POSOPERATORIA CON EL USO DE ROPIVACAÍNA VS ROPIVACAÍNA ASOCIADA A CLONIDINA EN CIRUGÍAS DE EXTREMIDAD SUPERIOR, REALIZADAS EN EL H. G. JOSÉ VICENTE VILLADA, PERIODO COMPRENDIDO DE JUNIO A OCTUBRE DEL 2021”.

ÍNDICE

	Página
Resumen	4
Marco teórico.....	6
Planteamiento del Problema	41
Justificación	43
Objetivos	45
Hipótesis	46
Material y métodos	47
Aspectos éticos	55
Desarrollo del estudio.....	58
Resultados.....	60
Discusión.....	66
Conclusión.....	69
Bibliografía	70
Anexos	72

RESÚMEN

ANTECEDENTES. Los traumatismos de la extremidad superior son muy frecuentes sobre todo las fracturas y lesiones de tejidos blandos, el bloqueo del plexo braquial se utiliza como una estrategia anestésica regional para proporcionar analgesia y bloqueo simpático, mejorando el flujo sanguíneo en la extremidad superior, existen múltiples anestésicos locales utilizados, la clonidina en estudios realizados en pacientes sometidos a bloqueos del plexo braquial ha demostrado disminuir el dolor posquirúrgico.

OBJETIVO. Establecer si la ropivacaína asociada a clonidina es eficaz en el control del dolor posoperatorio en pacientes sometidos a cirugía de miembros superiores bajo bloqueo del plexo braquial eco guiado.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se trata de un estudio experimental de tipo ensayo clínico aleatorizado en pacientes con fractura de extremidad superior sometidos a cirugía bajo bloqueo del plexo braquial mediante abordaje supraclavicular eco guiado por el departamento de anestesiología en conjunto con traumatología y ortopedia del H. G. Cuautitlán "General José Vicente Villada". 2 grupos de investigación: bloqueo con ropivacaína vs bloqueo con ropivacaína asociada a clonidina, se evaluó la presencia de dolor posquirúrgico mediante la escala EVA. Para la estadística inferencial se utilizó T Student, Chi2 con riesgo relativo y ANOVA, con un nivel de confianza del 95% y margen de error del 5%.

RESULTADOS. 50 pacientes, 2 grupos: 50% (n=25) bloqueo supraclavicular con ropivacaína y 50% (n=25) bloqueo supraclavicular con ropivacaína asociada a clonidina. No se encontró diferencia en el dolor posquirúrgico inmediato a la hora y 6 horas de posquirúrgico sin embargo si existió diferencia significativa a las 12 (p=0.509) y 24 horas (p=0.000). 62% (n=31) de los pacientes requirieron opioides de rescate a las 24 horas: 96% (n=24) de los pacientes con ropivacaína y 28% (n=7) de los pacientes con ropivacaína asociada a clonidina, el uso de clonidina disminuyó el riesgo de requerir opioides a las 24 horas de posquirúrgico (OR 0.26, IC 95% 0.154-0.54, p=0.000).

CONCLUSIÓN. Los resultados observados en este estudio demostraron que la adición de clonidina al anestésico local durante el bloqueo del plexo supraclavicular eco guiado aumenta la analgesia posoperatoria, disminuye el dolor posquirúrgico de forma significativa a las 12 y 24 horas, así mismo disminuye la necesidad de opioides de rescate, además en nuestro estudio demostró ser un medicamento seguro sin presencia de eventos adversos significativos.

PALABRAS CLAVES. Clonidina, Bloqueo Supraclavicular, Ropivacaína.

ABSTRACT

BACKGROUND. Upper extremity injuries are very common, especially fractures and soft tissue injuries, brachial plexus block is used as a regional anesthetic strategy to provide analgesia and sympathetic blockade, improving blood flow in the upper extremity, there are multiple local anesthetics used, clonidine in studies conducted in patients undergoing brachial plexus blocks has been shown to reduce post-surgical pain.

OBJECTIVE. To establish whether ropivacaine associated with clonidine is effective in controlling postoperative pain in patients undergoing upper limb surgery under echo-guided brachial plexus blockade.

MATERIAL AND METHODS. This is an experimental study of a randomized clinical trial type in patients with upper extremity fractures undergoing surgery under brachial plexus blockade by echo-guided supraclavicular approach by the department of anesthesiology in conjunction with traumatology and orthopedics of the H. G. Cuautitlán "General José Vicente Villada ".2 research groups: blockade with ropivacaine vs blockade with ropivacaine associated with clonidine, the presence of postoperative pain was evaluated using the EVA scale. For inferential statistics, T Student, Chi2 with relative risk and ANOVA will be used, with a confidence level of 95% and a margin of error of 5%.

RESULTS. 50 patients, 2 groups: 50% (n=25) supraclavicular blockade with ropivacaine and 50% (n=25) supraclavicular blockade with ropivacaine associated with clonidine. No difference was found in immediate postoperative pain at 1 hour and 6 hours after surgery, however there was a significant difference at 12 (p=0.509) and 24 hours (p=0.000). 62% (n=31) of the patients required rescue opioids at 24 hours: 96% (n=24) of the patients with ropivacaine and 28% (n=7) of the patients with ropivacaine associated with clonidine, the use of clonidine decreased the risk of requiring opioids 24 hours after surgery (OR 0.26, 95% CI 0.154-0.54, p=0.000).

CONCLUSION. The results observed in this study showed that the addition of clonidine to the local anesthetic during echo-guided supraclavicular plexus block increases postoperative analgesia, significantly reduces postoperative pain at 12 and 24 hours, and also reduces the need for opioids rescue, also in our study it proved to be a safe drug with no significant adverse events.

KEYWORDS. Clonidine, supraclavicular blockade, ropivacaine.

MARCO TEÓRICO

La anestesia regional permite la anestesia y analgesia específicas de un sitio, son duraderas y efectivas. Es adecuada para muchos pacientes quirúrgicos porque mejora la analgesia y disminuye la morbilidad y la mortalidad.¹ La anestesia regional únicamente consigue su propósito cuando el anestésico local se administra en estrecha proximidad del nervio objetivo.² En comparación con los analgésicos parenterales, los bloqueos de nervios periféricos en dosis única o infusión continua permiten obtener analgesia superior y menores efectos secundarios. La analgesia óptima y los efectos adversos mínimos (como náusea y vómito) en el posoperatorio tiene un gran impacto en el resultado del paciente, incluida una movilización más temprana; También cubre la necesidad de servicios quirúrgicos racionales y directos con costos menores.^{1, 9, 13.}

El bloqueo del plexo braquial como todo procedimiento en medicina no está exento de complicaciones como lesión nerviosa, toxicidad sistémica, hematoma e infección; el conocimiento de la anatomía, y el uso de los adelantos tecnológicos como la neuroestimulación y más recientemente el uso de ultrasonografía a disminuido las complicaciones, pero todavía faltan más estudios que comprueben esta última observación.¹

Generalidades Del Bloqueo Supraclavicular.

Desde hace tiempo el bloqueo de plexo braquial se consideraba una arte, quedando solo para anesthesiólogos talentosos que podían colocar el anestésico local en el sitio exacto y así anestesiar la región deseada, con el advenimiento de la tecnología aplicada a la medicina esto ha cambiado, inicialmente se usó el neuro estimulador y actualmente de manera novedosa se está aplicando el ultrasonido para poder identificar el plexo nervioso y guiar la aguja lo más cerca posible del mismo para administrar el anestésico local.¹

Muchos anesthesiólogos había dejado la administración de bloqueos regionales por la baja incidencia de bloqueos exitosos, así como el riesgo de complicaciones al realizar el procedimiento a ciegas, actualmente con el uso de ultrasonido se han retomado de nuevo las técnicas de bloqueo regional, se debe tomar en cuenta que

la curva de aprendizaje es dependiente de la persona que este realizando el procedimiento, muchas ocasiones no se logra identificar con precisión el nervio objetivo, en estos casos es de mucha ayuda el uso del ultrasonido para aumentar el éxito del bloqueo nervioso.¹

Kulenkampff en 1911 realizo el bloqueo supraclavicular basado en puntos de referencia, en 1978 la Grange uso el Doppler para identificar arterias, en el mismo año Kapral y colaboradores abogaron por el uso de ultrasonido para guiar el avance de aguja en el bloqueo supraclavicular, también le llamaron al plexo braquial a este nivel “espina dorsal del brazo”.¹⁷.

Hay que calcular la dosis total de anestésicos locales y fijarla dentro de parámetros aceptables.² Usar el mínimo volumen de anestésico local evita producir isquemia por compresión.¹⁷

La frecuencia de complicaciones neurológicas después de la aplicación de bloqueo de plexos es menor a la observada en bloqueos neuroaxiales, siendo la neurotoxicidad sistémica y las lesiones traumáticas directas con la aguja las más frecuentes.²

La anestesia regional es un componente fundamental en el cuidado perioperatorio, contribuye a lograr la satisfacción del paciente, disminuye el dolor postoperatorio y crónico y en consecuencia mejora la calidad de la atención, se debe tener precaución en la enseñanza, sobre todo con el uso de ultrasonido y se debería tener un protocolo establecido en todos los hospitales para mejorar el aprendizaje de los médicos regionalistas y de esa manera disminuir las complicaciones.⁹

Anatomía Del Plexo Braquial.

Formación y conformación.

Las raíces de C5-T1 emergen de los agujeros intervertebrales correspondientes para transcurrir por los surcos entre los tubérculos anterior y posterior de las apófisis transversas correspondientes. Finalmente emergen entre los músculos escaleno anterior y medio, por arriba de la segunda sección de la arteria subclavia y por detrás de la arteria vertebral. Las raíces de los nervios C5 y C6 se unen para formar el *tronco superior*, C7 continúa como el *tronco medio*, y C8 y T1 convergen en el *tronco inferior*. ¹⁵.

Las vainas fibrosas (como parte de la fascia prevertebral) rodean las partes anterior y posterior del plexo y continúan rodeando el plexo entre los músculos escalenos en un punto más distal (denominada la *fascia interescalénica* en sentido proximal, y la *axilar* en sentido distal).

Los tres troncos transcurren en sentido inferolateral y cruzan la base del triángulo posterior del cuello (superficial) y la primera costilla (el tronco superior y medio por arriba de la arteria subclavia y el tronco inferior por detrás o debajo de dicha arteria). En el borde lateral de cada costilla, cada tronco se bifurca en ramas *anterior* y *posterior*. Aproximadamente al nivel en que los nervios transcurren debajo del músculo pectoral menor, los ramos convergen y forman tres *cordones*: *cordón lateral*, formado por los ramos anteriores de los tronco superior y medio (C5-C7); el *cordón medial*, el ramo anterior del tronco inferior (C8, T1); *cordón posterior*, formado por los ramos posteriores de los tres troncos (C5-T1). ^{14,15, 17}

Los cordones están agrupados alrededor de la segunda porción de la arteria axilar (en un radio de 2.5 cm desde su centro). La arteria axilar tiene tres segmentos nombrados por sus posiciones por arriba (medial), por detrás y por debajo (lateral) el músculo pectoral menor. Típicamente, si se coloca una sonda ecográfica para

detectar el eje transversal de los cordones, el cordón medial se encuentra inferior, el cordón lateral superior y el cordón posterior se encuentra posterior a la primera porción de la arteria axilar. Inmediatamente detrás del músculo pectoral menor, los tres cordones divergen en ramos terminales que serán los nervios mediano, cubital, radial, axilar y musculocutáneo del brazo.

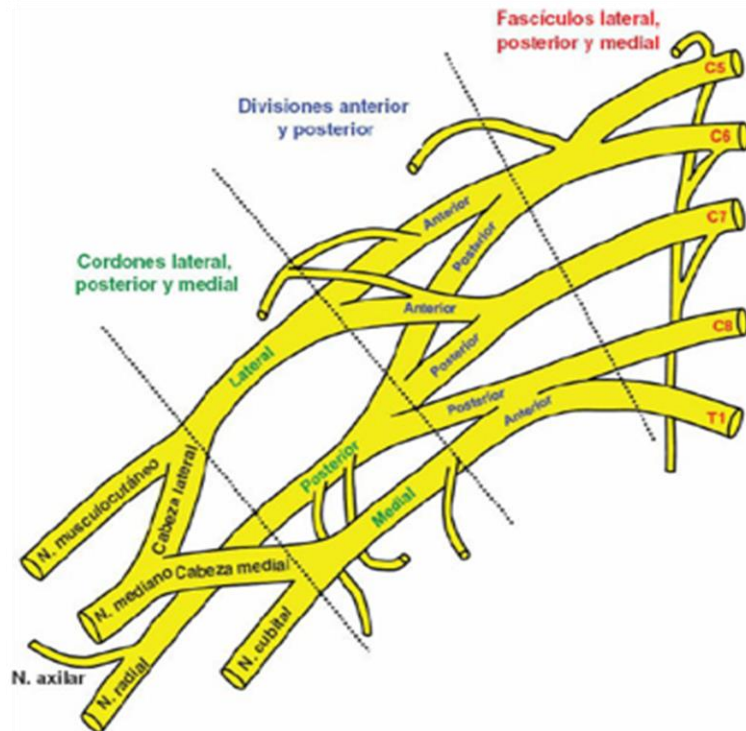


Figura 1. Esquema de plexo braquial. No se muestran las innumerables ramas, incluyendo el nervio cutáneo medial del antebrazo y del brazo.

El nervio frénico normalmente desciende por delante del músculo escaleno anterior y lo cruza de lateral a medial, a medida que desciende y pasa debajo de la clavícula y a través de la abertura torácica superior a la porción superior del mediastino, justo medial a la vena yugular externa. Sin embargo, el trayecto del nervio frénico muestra variaciones anatómicas y no siempre está por delante del músculo escaleno anterior.¹

Nervios Terminales Del Plexo Braquial.

Nervio radial (se origina de las raíces c5-c8 y t1; de los troncos superior y medio, divisiones y cordón posteriores).

Este nervio nace en plano profundo en relación con la arteria axilar (a menudo posteromedial); desciende dentro de la axila (dando ramos a la cabeza larga del tríceps braquial); pasa entre las cabezas medial y lateral del tríceps para descender en sentido oblicuo hacia la cara posterior del húmero a lo largo del surco espiral (radial) a nivel de la inserción del deltoides.

El nervio viaja posterior y medial a la arteria humeral profunda del brazo y llega al borde externo del húmero, 5 a 7 cm por arriba del codo, antes de cruzar sobre el epicóndilo y llegar al compartimento anterior del brazo. Delante del codo, el nervio se divide y continúa como el nervio radial superficial (sensitivo) y el nervio interóseo posterior (motor).

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

En la axila, el nervio mediano suele estar por delante y por afuera de la arteria axilar. El nervio desciende por la cara interna del brazo por fuera de la arteria humeral, y la cruza por lo común en sentido anterior en el punto medio del brazo, en el área de inserción del músculo coracobraquial.

El nervio cruza el codo y se encuentra medialmente en el músculo braquial y justo medial a la arteria y vena braquiales (todos estos quedan mediales al tendón del bíceps braquial).

Distal a la fosa antecubital, el nervio emite sus ramos interóseos anteriores y los ramos sensitivos cutáneos.

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

Este nervio deja la vaina aponeurótica del plexo, aproximadamente al nivel de la apófisis coracoides; de este modo, el punto infraclavicular para el bloqueo del plexo braquial es el más distal para este nervio.

En sentido distal (2 a 3 cm) a la inserción del músculo pectoral mayor, el nervio generalmente perfora el músculo coracobraquial después del cual emerge y se sitúa entre el músculo coracobraquial y las cabezas cortas y largas del músculo bíceps braquial.

Aunque es difícil observar usando la ecografía, el nervio continúa como el nervio cutáneo lateral del antebrazo en la fosa antecubital y discurre a lo largo de la cara lateral del antebrazo, proporcionando las ramas anterior y posterior.

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

Al inicio, el nervio suele transcurrir entre la arteria y la vena axilares (puede estar anterior y medial a la arteria y vena), para seguir en la cara interna de la arteria humeral hasta el punto medio del húmero antes de pasar hacia atrás y seguir hacia la superficie anterior de la cabeza medial del tríceps.

El nervio luego pasa por detrás del epicóndilo medial del húmero (epitróclea humeral; en el surco condíleo); se divide en los fascículos humeral y cubital del flexor cubital del carpo y se encuentra en la cara medial de la articulación del codo.

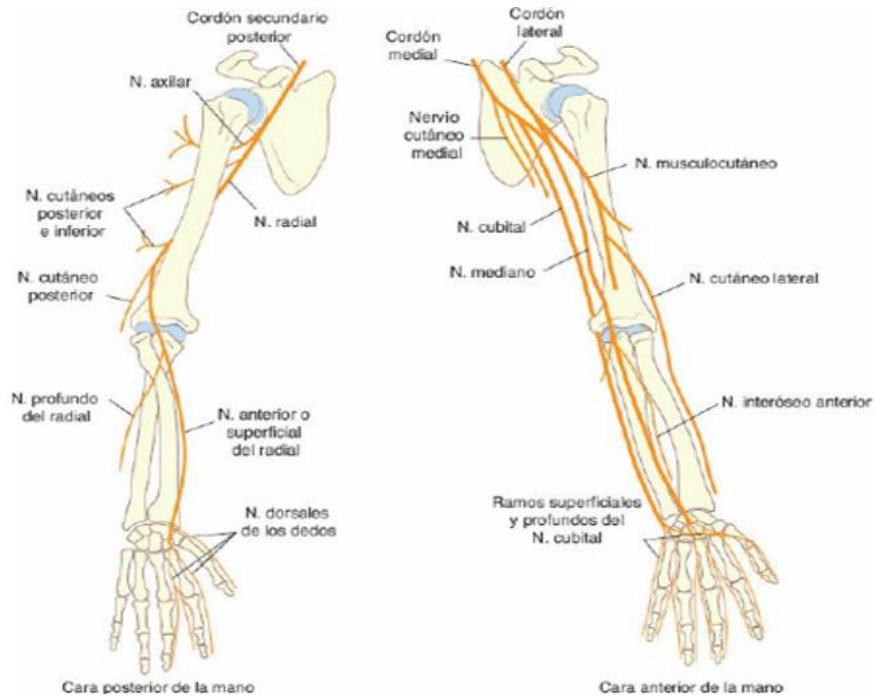


Figura 2. Trayectoria de los nervios terminales de la extremidad escapular. En la vista anterior se muestran ramas de los cordones lateral (N. musculocutáneo y mediano) y medial (N. mediano y cubital) mientras que en la vista posterior se incluyen ramas del cordón posterior (N. axilar y radial)

En su descenso por el antebrazo, el nervio cruza en sentido anterior para aproximarse a la arteria cubital, exactamente por delante del cúbito, en la unión del tercio inferior y dos tercios superiores del antebrazo.

En la articulación de la muñeca, cruza en sentido superficial al ligamento anular del carpo; se divide en ramo superficial y profundo. La arteria cubital está por delante y fuera del nervio a nivel de la muñeca.^{1, 15.}

Ultrasonido.

El uso del ultrasonido permite al anestesiólogo localizar adecuadamente el nervio y las estructuras que se van a anestesiar, es un método interactivo donde participan el médico, el paciente y el ultrasonido para poder lograr una anestesia adecuada, es importante entender la física

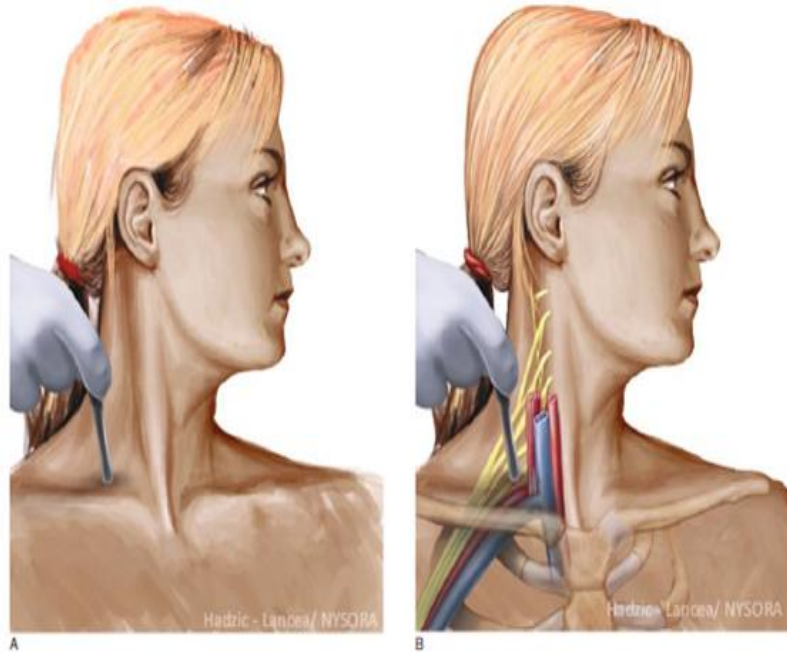


Figura 3. A: aplicación inicial de ultrasonido Doppler por LaGrange. B: Estrecha relación entre los nervios v arteria subclavia.

aplicada en el ultrasonido, así como los modelos de transductores usados para poder lograr una imagen adecuada, con el uso de esta tecnología se ha logrado un gran avance en la anestesia regional. Desde sus inicios en 1880 con los hermanos Curie quienes descubrieron el efecto piezoeléctrico en los cristales, después en 1915 se usó por la marina para detectar los submarinos enemigos, hasta el uso como terapia en 1950 para tratar la enfermedad de Meniere, posteriormente en 1978 la Grange publica la primera serie de casos con colocación de la aguja guiado por ultrasonografía, en 1995 Kapral y sus colegas usaron el modo B para explorar el plexo braquial.

El ultrasonido es un sonido de alta frecuencia, y se refiere a vibraciones mecánicas por arriba de 20 kHz. Frecuencias de ultrasonido comúnmente utilizados para el diagnóstico médico están entre 2 y 15 MHz. El efecto piezoeléctrico es un fenómeno exhibido por la generación de una carga eléctrica en respuesta a una fuerza mecánica (apretar o estirar) aplicada sobre ciertos materiales. También se puede producir deformación mecánica cuando se aplica un campo eléctrico a dicho material.³

Tanto materiales naturales como los hechos por el hombre, incluidos cristales de cuarzo y materiales cerámicos, pueden demostrar propiedades piezoeléctricas.

Recientemente, circonato de plomo titanato se ha utilizado

como material piezoeléctrico para imágenes médicas. Los materiales piezoeléctricos sin plomo también se encuentran bajo desarrollo. Los materiales piezoeléctricos individuales producen una pequeña cantidad de energía. Sin embargo, al apilar elementos piezoeléctricos en capas en un transductor, el transductor puede convertir la energía eléctrica en oscilaciones mecánicas de manera más eficiente.

Posteriormente las oscilaciones mecánicas se convierten en energía eléctrica.³

A medida que la onda de ultrasonido viaja a través de los tejidos, está sujeta a diferentes

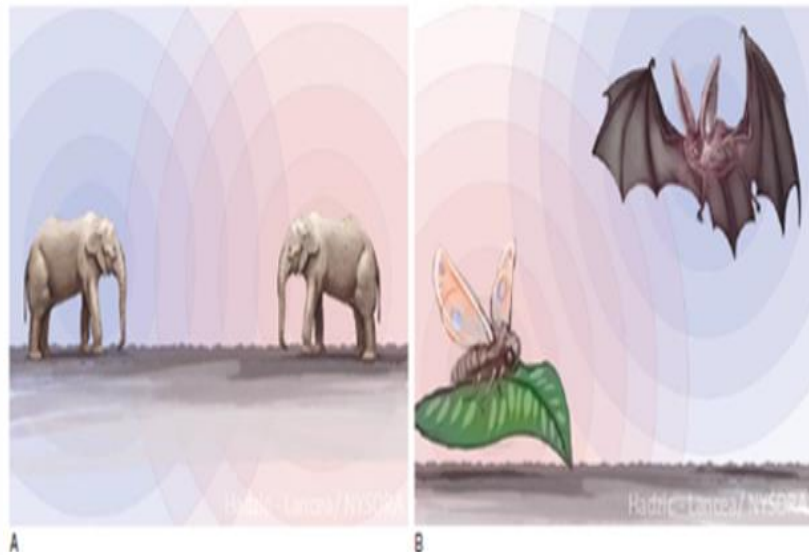


Figura 4. A: Los elefantes para comunicarse pueden detectar frecuencias de sonidos tan bajos como 20 Hz. B: los murciélagos producen sonidos en el rango de 20-100 KHz para orientarse.

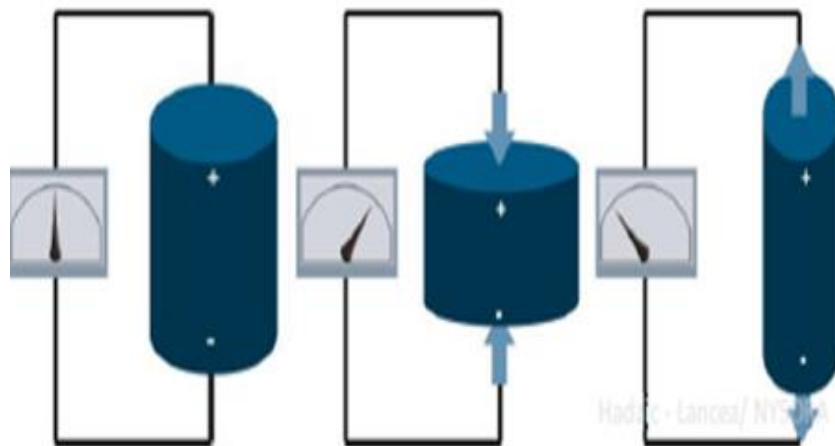


Figura 5. El efecto piezoeléctrico. La deformación mecánica y consecuente oscilación causada por aplicación de un campo eléctrico a ciertos materiales puede producir un sonido de alta frecuencia.

interacciones, las 3 interacciones más frecuentes son la reflexión, dispersión y absorción de las ondas de ultrasonido al interactuar con los tejidos.

Cuando el ultrasonido interactúa con diferentes medios o tejidos, algunas ondas son reflejadas y otras son dispersadas, la fuerza del reflejo de una interfaz es variable y depende de la diferencia de impedancias entre dos medios afines y el ángulo de incidencia en el perímetro, entre más diferencia en las impedancias más reflexión. La intensidad de reflexión es dependiente del ángulo del transductor y el objeto a identificar, por lo tanto, para observar un nervio el transductor debe estar perpendicular a dicho nervio.

Durante la ecografía se debe usar un medio de acoplamiento entre la piel del paciente y el transductor para desplazar el aire de la interfaz piel-transductor y evitar interferencia. La dispersión es la redirección de las ondas de ultrasonido en cualquier dirección por superficies rugosas o medios heterogéneos. La absorción se define como la conversión directa del ultrasonido en calor. A mayor frecuencia mayor absorción, pero mejor resolución axial. A menor frecuencia mayor penetración. Para la observación de plexos normalmente se usan frecuencia de 6-12 MHz, para bloqueos neuroaxiales se usan frecuencias de 2-5 MHz.³

Tanto la sonda como la piel del paciente deben estar preparadas para una esterilidad máxima y una obtención de imágenes óptimas. La esterilidad de la sonda es de vital importancia en la orientación ecográfica en tiempo real o dinámica, durante la realización de los bloqueos. Lo anterior se puede conservar por medio de cubiertas comunes de manguito, aunque son costosas y difíciles de manejar. En el caso de bloqueo con una sola inyección, un aspecto práctico es usar una cubierta transparente estéril (como Tegaderm, 3M Health Care, St. Paul, MN) sin la cubierta completa. Un problema cuando se utilizan cubiertas estándares largas es la posibilidad de filtrar algo entre la sonda y la piel, lo cual disminuirá la calidad de la imagen. El área escogida debe escanearse con la aplicación abundante de gel para aparatos de ecografía (el gel con conductibilidad hidrosoluble es óptimo) antes de la preparación estéril, para así identificar las estructuras objetivo. Una de las

razones más comunes para la visualización deficiente es no aplicar una cantidad suficiente de gel para el contacto entre la piel y la sonda.

Para la localización de nervios durante BNP orientado por ecografía, en primer lugar, es útil identificar uno o más puntos anatómicos confiables de referencia (huesos o vasos) con una relación precisa y conocida con la estructura nerviosa. Una vez confirmado el sitio, se podrá localizar el nervio en un entorno muy cercano al punto de referencia y “rastrear” el nervio hasta un sitio preciso para el bloqueo óptimo. En general, las estructuras nerviosas tienen mayor visibilidad cuando el ángulo de incidencia es en torno a 90° en relación con el haz ecográfico. La obtención de una proyección con eje transversal del nervio permite la mejor apreciación de la relación anatómica del mismo, con las estructuras vecinas. Para la mejor visión posible del eje y la punta de la aguja, es indispensable alinear el eje de la aguja con el eje longitudinal (en el plano) del transductor ecográfico (sonda). La estructura del nervio a menudo se coloca en el borde de la pantalla de ecografía para asegurar una distancia de visión adecuada para el eje de la aguja. Otra técnica utiliza una alineación transversal o tangencial (fuera del plano) que sólo permite apreciar la aguja en corte transversal. El operador sitúa la estructura nerviosa en el centro de la pantalla para garantizar que la alineación de la punta o la punción de la aguja dentro del centro de la sonda asegure una concordancia íntima de la punta de la aguja y el nervio. Este procedimiento es beneficioso en algunos sitios de bloqueo (áreas compactas) y para introducir catéteres (como en las zonas subglúteas), pero nunca se le utilizará en áreas donde es de importancia decisiva la visibilidad de la punta de la aguja en relación con estructuras vitales (como en el hueco supraclavicular cerca de la pleura).¹

Técnicas De Abordaje.

La anestesia regional guiada por ecografía es una técnica interesante y a evolucionado en los últimos años, permite localizar el plexo a bloquear, observar la aguja y depositar el anestésico en torno al nervio. El bloqueo del plexo braquial (C5-T1) en varios puntos desde las raíces hasta las ramas terminales permitirá una anestesia quirúrgica y analgesia posoperatoria de la extremidad superior y hombro.²

La visualización de la aguja en movimiento, insertada con el ángulo apropiado y dentro del plano de la sonda ecográfica, así como la difusión del anestésico local, son aspectos importantes que auxilian al anesthesiólogo en una mejor técnica y evitan complicaciones.

Existen diferentes abordajes que se pueden emplear para el bloqueo de plexos, para realizar cirugías de miembro torácico se pueden emplear abordajes a nivel interescalénico, supraclavicular, infraclavicular, axilar cada uno con sus puntos de referencia anatómica.^{1, 13.}

PLEXO BRAQUIAL SUPRACLAVICULAR

- Indicaciones: cirugía de brazo, codo, antebrazo, mano; también es posible la anestesia para la cirugía de hombro .^{1, 10.}

- Posición del transductor: transversal en el cuello, apenas superior a la clavícula en el punto medio.

- Objetivo: dispersión de anestésico local alrededor del plexo braquial, posterior y superficial a la arteria subclavia.

- Anestesia local: 20-25 ml.

Algunos estudios anteriores han determinado que para anestesia son necesarios 27 ml de bupivacaina al 0.5% o 32 ml de lidocaína al 1.5% representando dosis efectivas en términos de volumen, algunos otros autores refieren que usando ultrasonido el volumen se puede disminuir. ¹³

TÉCNICA

Con el paciente en la posición adecuada, se desinfecta la piel y el transductor se coloca en el plano transversal inmediatamente proximal a la clavícula, ligeramente posterior a su punto medio.

El transductor está inclinado caudalmente, como para obtener una imagen del contenido del tórax, para obtener una vista transversal de la arteria subclavia. El

plexo braquial se ve como una colección de estructuras ovaladas hipoeoicas posteriores y superficiales a la arteria. El Doppler color debe usarse de forma rutinaria antes de inserción de la aguja para descartar el paso de vasos grandes (es decir, dorsal arteria escapular, transversal arteria cervical y arteria supraescapular) en la trayectoria anticipada de la aguja.

Mediante un abordaje en plano se puede dirigir la aguja de lateral a medial, (externo a interno) hasta acceder al tronco inferior *corner pocket*. No obstante, también se puede realizar mediante abordaje medial a lateral (interno a externo), esto último con buena difusión del anestésico local, bloqueo simpático, motor y sensitivo, ya demostrado en varios estudios anteriores. 11

Perlas clínicas:

Es preferible que realice el bloqueo un anesestesiólogo con formación en anestesia regional y una enfermera capacitada en sedación.

- Para lograr la mejor vista posible, el transductor a menudo debe inclinarse ligeramente hacia abajo.



Imagen 1: Demostración de posición de paciente y localización de máquina de anestesia en bloqueo de plexo braquial supraclavicular izquierdo.

El objetivo es ver la arteria subclavia en la vista transversal y el plexo braquial apenas superficial y posterior a la arteria subclavia, encerrada dentro de la vaina del plexo braquial. Rotación del transductor en el sentido de las agujas del reloj a menudo facilita la mejor imagen del espacio del tejido (vaina) que contiene el plexo. Con una aguja de calibre 25 a 27, 1 a 2 ml de anestésico local se inyecta en la piel 1 cm lateral al transductor para disminuir la incomodidad durante la inserción de la aguja. Para evitar punción inadvertida e inyección en el plexo braquial, la aguja no debe insertarse inicialmente a más de 1 cm de profundidad.

La distribución de anestésico local a través de inyecciones de pequeño volumen es

observado a medida que la aguja avanza a través de las capas de tejido (hidrolocalización); se utilizan inyecciones de pequeño volumen para evitar errores inadvertidos.

La inserción de la aguja en la vaina se asocia a menudo con un "pop" palpable. Después de una aspiración cuidadosa, se inyecta 1-2 ml de anestesia local para confirmar la colocación correcta de la aguja.

Cuando la inyección desplaza el plexo braquial lejos de la aguja, un avance adicional de la aguja 1–2 mm más cerca al plexo puede ser necesario para lograr una adecuada propagación anestésica. Cuando la inyección de anestésico local no presenta un extendido alrededor del plexo braquial, el reposicionamiento de la aguja puede ser necesario. Por lo general, se requieren de 20 a 25 ml de anestésico local para un bloqueo adecuado.

CONSEJOS

- No es necesaria una respuesta motora a la estimulación nerviosa si el plexo, la aguja y la propagación del anestésico local están bien visualizado.³ Si se usa neuroestimulación y se encuentra respuesta muscular con menos de 0.4 mA indica que estamos en localización intraneural, se debe retraer la aguja antes de administrar el anestésico local. 17.

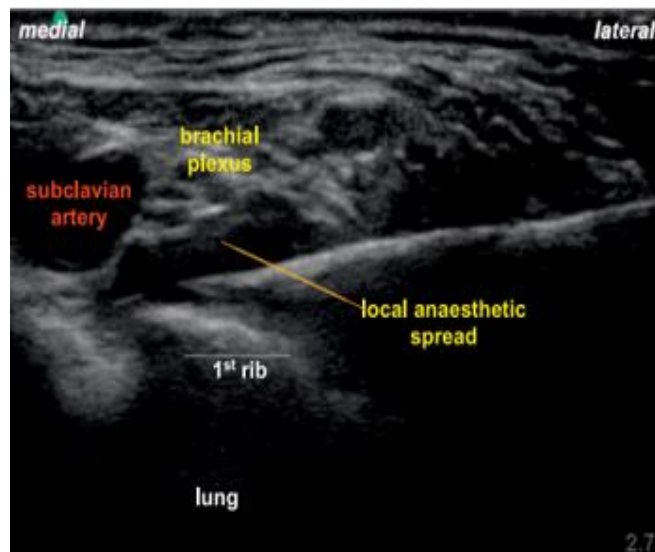


Imagen 2: ultrasonido demostrando el abordaje de la aguja en plano, la punta de la aguja está localizada entre la primera costilla y la arteria subclavia.

- El cuello es un área muy vascularizada y se debe tener cuidado ejercitarse para evitar la colocación de la aguja o la inyección en estructuras vasculares. De particular importancia es tener en cuenta la arteria subclavia íntimamente localizada y la arteria dorsal escapular, que a menudo cruza el plexo braquial en este nivel. Se pueden encontrar otras estructuras en las proximidades del plexo braquial, como la arteria supraescapular y la arteria cervical transversa.

El uso del Doppler a color antes de la colocación de la aguja y la inyección es altamente recomendado.

- El neumotórax también es una complicación rara pero posible, típicamente retrasado en lugar de inmediato, por lo tanto, es primordial mantener la punta de la aguja visible en todo momento.
- Nunca inyecte contra una alta resistencia a la inyección. La incapacidad para iniciar la inyección con una presión de apertura de al menos 15 psi puede indicar un problema intrafascicular. ¹⁷.

Múltiples inyecciones

- Puede aumentar la velocidad de aparición y la tasa de éxito.
- Puede permitir una reducción en el volumen requerido de anestésico local.
- Puede conllevar un mayor riesgo de lesión nerviosa.^{3, 10}.

La capacitación constante y vigilancia al estar enseñando a los residentes, así como implementar técnicas que permitan usar equipos simuladores antes de realizar bloqueos eco guiados en pacientes puede ayudar a evitar complicaciones, se ha demostrado en estudios anteriores que los 2 errores más comunes en los residentes es no visualizar la aguja antes de avanzar y el movimiento involuntario de la sonda de ultrasonido al estar realizando el bloqueo en tiempo real. ¹²

Es importante la ayuda de personal adicional que se encargue de administración de dosis de medicamento, así como vigilancia constante y monitorización de estado hemodinámico y en caso de ser necesario tratar las complicaciones agudas que puedan presentarse. ¹⁵.

CONTRAINDICACIONES.

Rechazo del paciente, alergia a los anestésicos locales, infección (celulitis o absceso) en el lugar de la inyección, malignidad en el lugar de entrada de la aguja, coagulopatía. Tenga cuidado en pacientes con poca reserva pulmonar, ya que un neumotórax resultante puede empeorar significativamente su estado respiratorio (ejemplo: neumonía conocida en el lado contralateral). ^{15, 17}.

COMPLICACIONES.

- 1.- Neumotórax (0.5-6 %, 1:1000).
- 2.- Bloqueo del nervio frénico y parálisis diafragmática ipsilateral (40-60%).¹⁹
- 3.- Síndrome de Horner (1%).
- 4.- Punción arterial inadvertida.
- 5.- Lesión nerviosa (Neuropraxia y neurotmesis; parestesias o hipoestesis transitorias 1 en 10, parálisis permanente 1 en 5000).
- 6.- Hematoma.
- 8.- Bloqueo del nervio recurrente laríngeo.
- 9.- Infecciones.
- 7.- Toxicidad por anestésicos locales (cardiotoxicidad y neurotoxicidad) . 2, 8, 10, 15.
- 8.- Bloqueo incompleto en el territorio del nervio radial. ¹⁸

Se han realizado estudios comparando la incidencia de bloqueo incompleto en el territorio del nervio radial al realizar bloqueo de plexo braquial vía supraclavicular y vía infraclavicular, presentando mayor frecuencia al realizar el bloqueo por esta última vía, pero se resuelve si se aplican inyecciones dobles o triples. ¹⁸

Si bien existe evidencia de que el uso de ultrasonido disminuye la incidencia de neumotórax y toxicidad sistémica por anestésicos locales, no hay evidencia de que reduzca la incidencia de lesión del nervio periférico. ¹⁰

Se puede realizar una radiografía o usar el ultrasonido para visualizar el diafragma y descartar neumotórax como complicación del bloqueo. ¹⁵

Está demostrado que al realizar bloqueo de plexo braquial se presenta como complicación la parálisis diafragmática ipsilateral, se están innovando nuevos abordajes guiados por ultrasonido como es el retro clavicular, con lo cual disminuye la incidencia de esta complicación.¹⁹

Anestésicos Locales.

Fisiología Básica De La Trasmisión Nerviosa.

La función principal de los nervios es enviar información a todo el cuerpo a través de señales electroquímicas. Los nervios se clasifican en tres categorías funcionales: neuronas sensoriales, neuronas motoras e interneuronas. Las neuronas sensoriales reciben e interpretan estímulos sensoriales, las neuronas motoras transmiten mensajes a los músculos o glándulas, y las interneuronas transmiten señales entre otras neuronas. Las fibras nerviosas que envían información desde las neuronas sensoriales al sistema nervioso central se denominan fibras nerviosas aferentes, mientras que las fibras nerviosas que transportan información desde el sistema nervioso central, como las neuronas motoras a los músculos, se denominan fibras nerviosas eferentes.

Los receptores sensoriales son regiones o estructuras especializadas de las neuronas sensoriales responsables de detectar todos los sentidos y realizar muchas funciones en todo el cuerpo. Estos receptores responden a los cambios en el ambiente convirtiendo la energía química o mecánica en potenciales de acción para ser transmitidos hacia el sistema nervioso central. Diferentes tipos de receptores de estímulos median en cada uno de los cinco sentidos humanos básicos (vista, oído, olfato, gusto y tacto). Hay muchos otros tipos de receptores, incluidos quimiorreceptores, fotorreceptores, barorreceptores y propioceptores, que detectan sustancias químicas, luz, presión y movimiento, respectivamente. Las fibras nerviosas se han clasificado en función de numerosos parámetros, incluido el diámetro relativo y la mielinización.

Los impulsos nerviosos se transmiten a través de potenciales de acción, que son cambios breves en el potencial de membrana. Las neuronas tienen un potencial de membrana en reposo de alrededor de -60 mV; esto se debe a una capa de iones cargados negativamente en la membrana celular interna de la neurona y una capa

de iones cargados positivamente en la membrana celular externa. Esta separación de carga da como resultado un potencial eléctrico, que en reposo (no durante un potencial de acción) es 60 mV más negativo en el interior de la célula. Este potencial se genera a partir del movimiento de iones de sodio, potasio y cloruro dentro y fuera de la célula hacia abajo en su concentración y gradientes eléctricos, con la bomba de Na-K, bombeando activamente sodio y potasio contra su gradiente de concentración para evitar el equilibrio de concentración. La concentración de potasio dentro de una neurona es alta, y la concentración de sodio es relativamente baja, por lo que los iones de potasio son expulsados de la célula por su gradiente de concentración, mientras que los iones de sodio son impulsados dentro de la célula; esto también se equilibra con el gradiente eléctrico, con el interior de la célula con carga negativa atrayendo iones con carga positiva hacia adentro. La membrana celular de la neurona es más permeable al potasio debido a una gran cantidad de canales de potasio, por lo que la membrana celular en reposo de la neurona se ve más afectada por las concentraciones relativas de potasio.

Tras la estimulación, un cambio en la permeabilidad del canal de sodio o la apertura del canal de sodio dependiente de voltaje hace que el sodio ingrese rápidamente a la célula siguiendo el gradiente de concentración de sodio. El potencial de membrana cambia rápidamente para acercarse a cero y se vuelve positivo, un proceso conocido como despolarización. Este potencial de acción solo dura un milisegundo, pero se propaga a las secciones adyacentes del axón, provocando una onda electroquímica. Además, los potenciales de acción son un fenómeno de todo o nada, lo que significa que se debe alcanzar el umbral mínimo de despolarización para desencadenar un potencial de acción de amplitud completa, o no ocurrirá ninguno.

Este proceso de despolarización está mediado por el flujo de iones a través de los canales iónicos activados por voltaje. Un evento de despolarización suficientemente fuerte hace que los canales de iones de sodio dependientes de voltaje se abran, permitiendo que los iones de sodio fluyan a través de la membrana celular hacia la neurona. A medida que esto ocurre, el potencial de membrana aumenta dramáticamente. Los canales de potasio activados por voltaje también se abren,

pero solo después de un pequeño retraso. Esto permite que los iones de potasio fluyan fuera de la neurona, lejos del interior de la célula, ahora con una carga más positiva, lo que hace que el potencial de la membrana celular vuelva a descender hacia los -60mV originales. Los canales de sodio dependientes de voltaje, que se activaron primero, también se cierran primero, lo que resulta en un breve período en el que los canales de sodio se cierran mientras que los canales de potasio permanecen abiertos. dando como resultado un período de hiperpolarización temporal en el que el potencial de membrana está por debajo de -60 mV hasta que los canales de potasio dependientes de voltaje también se inactivan. Estos canales iónicos activados por voltaje tienen un breve período refractario de inactividad después del cierre, donde ninguna cantidad de estímulo puede reactivarlos, lo que evita que se produzcan potenciales de acción redundantes.

Los impulsos nerviosos dependen de la capacidad del potencial de acción resultante para propagarse a lo largo del axón sin perder amplitud. Este proceso difiere en axones mielinizados y amielínicos. En los axones amielínicos, el potencial de acción original da como resultado la entrada de iones de sodio. Estos iones de sodio serán repelidos entre sí y atraídos a la sección cercana más negativa del axón, lo que provoca la despolarización allí también, abriendo así los canales iónicos adyacentes activados por voltaje, permitiendo que entren más iones de sodio, despolarizando aún más a lo largo de la longitud del axón. La velocidad de propagación depende de la tasa de despolarización del segmento de axón frente al potencial de acción. Esta velocidad se ve influenciada por la concentración de los canales de sodio y el diámetro del axón. Cuanto mayor sea el axón, cuanto menor es la resistencia interna al flujo de iones, hay mayor conducción e impulsos nerviosos más rápidos. La presencia de mielina aumenta enormemente la velocidad de conducción. La mielina disminuye la capacitancia, que es la capacidad de almacenar carga, de la sección del axón que cubre. Si la sección del axón no puede almacenar carga, se distribuye más carga a lo largo del resto del axón, lo que aumenta la tasa de despolarización y la velocidad de propagación. La mielina está envuelta con tanta fuerza alrededor del axón que el flujo de iones a través de la membrana del axón no puede ocurrir, lo que también se conoce como aumento de la resistencia transmembrana, razón

por la cual los axones mielinizados solo desarrollan potenciales de acción en pequeños espacios en la mielina llamados nodos de Ranvier. Una vez que se desarrolla un potencial de acción en un nodo, la corriente viaja rápidamente a lo largo de la sección mielinizada hasta el siguiente nodo, donde se genera otro potencial de acción. Estos saltos en los potenciales de acción en los axones mielinizados se denominan conducción saltatoria. Los axones mielinizados han desarrollado características específicas para maximizar la efectividad. Los canales de sodio activados por voltaje son mucho más densos en los nodos de Ranvier y escasos o ausentes debajo de la vaina de mielina. Esto permite que la neurona concentre su energía en abrir y sintetizar canales en los nodos en lugar de desperdiciar recursos en la sección mielinizada donde los iones necesitan propagarse a lo largo del axón.

Las propiedades de las neuritas permiten la conducción de potenciales de acción a lo largo de la neurona. Cuando un impulso neuronal llega al final de la neurona, debe transmitirse a una neurona vecina para comunicarse con el resto del cuerpo. Este proceso, llamado transmisión sináptica, puede ocurrir eléctrica o químicamente. Las neuronas que están lo suficientemente cerca entre sí pueden transferir iones directamente de una neurona a otra. Esta sinapsis eléctrica permite la rápida transferencia de información. Con las sinapsis químicas, la neurona presináptica libera neurotransmisores de las vesículas de almacenamiento hacia la hendidura sináptica. Estos neurotransmisores se unen a la neurona postsináptica, provocando una reacción excitadora o inhibitoria en la célula.^{4, 16.}

Mecanismo De Acción De Los Anestésicos Locales.

El bloqueo de los impulsos producido por los anestésicos locales puede resumirse en la siguiente secuencia cronológica:

1. Las soluciones del anestésico local se depositan en las proximidades del nervio. La eliminación de las moléculas libres del fármaco a partir de este punto depende de la unión de las moléculas al tejido, de la eliminación del fármaco por la circulación y de la hidrólisis local de los aminoésteres de los compuestos anestésicos. El resultado final es la entrada de las moléculas libres restantes en la vaina del nervio.
2. Las moléculas del anestésico local atraviesan las membranas de los axones del nervio y se acumulan en el axoplasma. La velocidad y la extensión de estos procesos dependen de la pKa individual del fármaco y de la lipofilia de su forma básica y de sus especies catiónicas.
3. La unión del anestésico local a los sitios dependientes de voltaje de los canales de Na⁺ impide la apertura de los canales al inhibir los cambios conformacionales que llevan a la activación del canal. Los anestésicos locales se unen principalmente al poro del canal y bloquean la ruta de los iones de Na⁺.
4. Durante el inicio y la recuperación de la anestesia local, el bloqueo de los impulsos es incompleto, y las fibras parcialmente bloqueadas se inhiben más mediante la estimulación repetida, que produce una unión adicional, dependiente del uso, a los canales de Na⁺.
5. Un sitio de unión del anestésico local en el canal de Na⁺ puede ser suficiente para explicar las acciones del fármaco dependientes del uso (fásica) y durante el reposo (tónica). El acceso a dicho sitio puede implicar en potencia múltiples rutas, aunque en el caso de los anestésicos locales, predomina el bloqueo en reposo y la ruta primaria es la hidrófoba, desde el interior de la membrana axónica.
6. La velocidad de inicio y recuperación del bloqueo depende de la difusión relativamente lenta de las moléculas del anestésico local hacia dentro y fuera del nervio, y no de su más rápida fijación y disociación de los canales iónicos. Un

bloqueo eficaz desde el punto de vista clínico, de varias horas de duración, puede lograrse con fármacos anestésicos locales que se disocian de los canales de Na⁺ en pocos segundos.^{2, 16.}

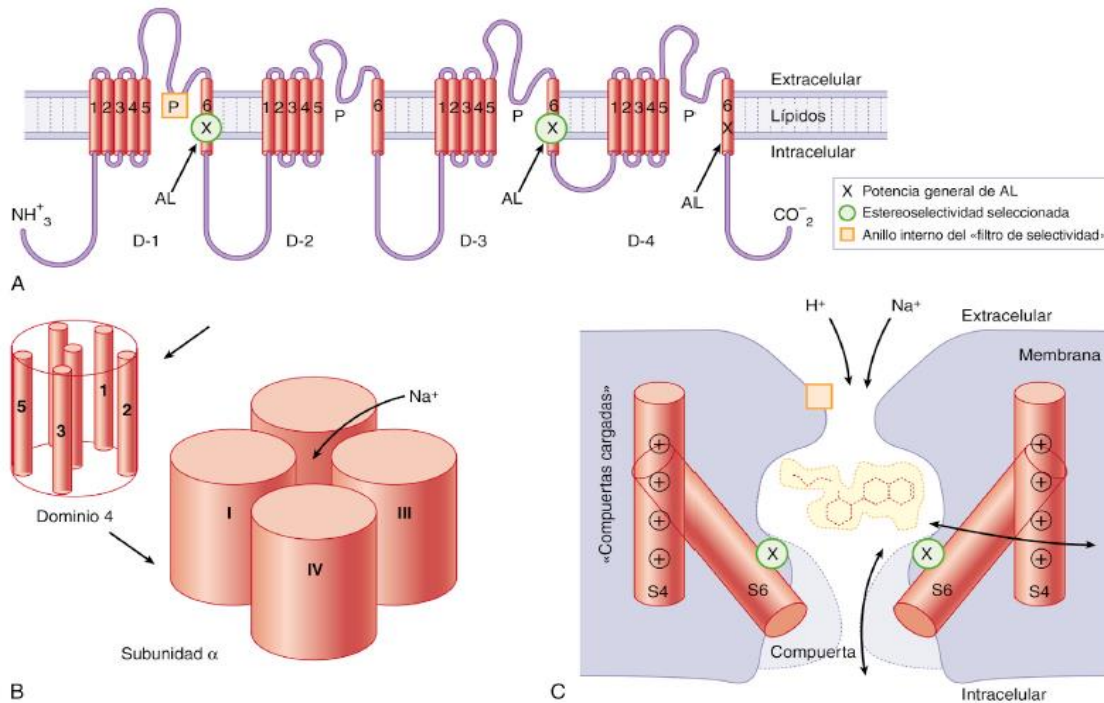


Figura 36-9. Características estructurales del canal de Na⁺ que determinan las interacciones con los anestésicos locales (AL). **A.** Disposición del péptido único de la subunidad α del canal de Na⁺ en una membrana plasmática. Se compone de cuatro dominios con secuencias homólogas (de D-1 a D-4), cada una de las cuales contiene seis segmentos α -helicoidales que atraviesan la membrana (de S1 a S6). **B.** Cada dominio se pliega sobre sí mismo y origina un haz cilíndrico de segmentos. Estos haces convergen para formar la estructura cuaternaria del canal funcional. **C.** La activación que conduce a la apertura del canal se debe al movimiento primario de los segmentos S4 cargados positivamente en respuesta a la despolarización de la membrana. La unión en el extremo citoplásmico del canal de una parte del pequeño bucle que conecta D-3 con D-4 se traduce en la rápida inactivación del canal. Los iones que atraviesan un canal abierto lo hacen a través de un poro definido en su punto más estrecho por la región P, consistente en la penetración parcial en la membrana de los cuatro bucles de proteínas extracelulares que conectan S5 y S6 en cada dominio. El estudio de las mutaciones intencionadas y dirigidas de diferentes aminoácidos del canal indica qué residuos están implicados en la fijación del AL en el vestíbulo interno del canal (X, en los segmentos S6) y en las regiones interiores del filtro selectivo discriminatorio de iones (cuadrado, en la región P), y también se sabe que influyen en la estereoselectividad de la inhibición fásica (círculo, también en los segmentos S6). Sección transversal esquemática del canal en la que se especula sobre la manera en la que los segmentos S6, que forman una «compuerta», pueden realinearse durante la activación para abrir el canal y permitir la entrada y la salida de una molécula de bupivacaína por la ruta hidrófila. La asociación del AL con el canal cerrado (inactivado) es más íntima, de modo que la ruta favorita para su disociación ya no se encuentra entre los segmentos S6 (poro inicial), sino que ahora, de manera mucho más lenta, se emplea la ruta hidrófoba, lateralmente entre los segmentos, y a través de la membrana. Los iones de Na⁺ que se introducen por el poro compiten con el AL por un sitio en el canal, y los iones de H⁺, que pasan muy despacio a través del poro, pueden entrar y salir por la apertura extracelular, protonando y desprotonando una molécula de AL y regulando de este modo su ritmo de disociación del canal.

Estructura Química De Los Anestésicos Locales.

Molécula Del Anestésico Local.

La molécula típica de un anestésico local, como la lidocaína o la procaína, contiene una amina terciaria unida por medio de una cadena intermedia a un anillo aromático sustituido. La cadena casi siempre contiene una unión éster o amida. De este modo, los anestésicos locales pueden clasificarse en dos grupos, según sean aminoésteres o aminoamidas.

El anillo aromático proporciona un carácter lipófilo (afín a la membrana) a la porción de la molécula en la que se encuentre, mientras que el extremo de la amina terciaria es relativamente hidrófilo, en particular porque se encuentra parcialmente protonada y por tanto posee una carga positiva en el rango del pH fisiológico.²

Características De Los Anestésicos Locales.

Propiedades químicas y relación con la actividad, así como la potencia.

Casi todos los anestésicos locales de importancia clínica consisten en un anillo de benceno aromático, liposoluble, conectado a un grupo amídico, por medio de una fracción amídica o éster. El tipo de enlace es el que los define, en términos generales, en dos categorías: los

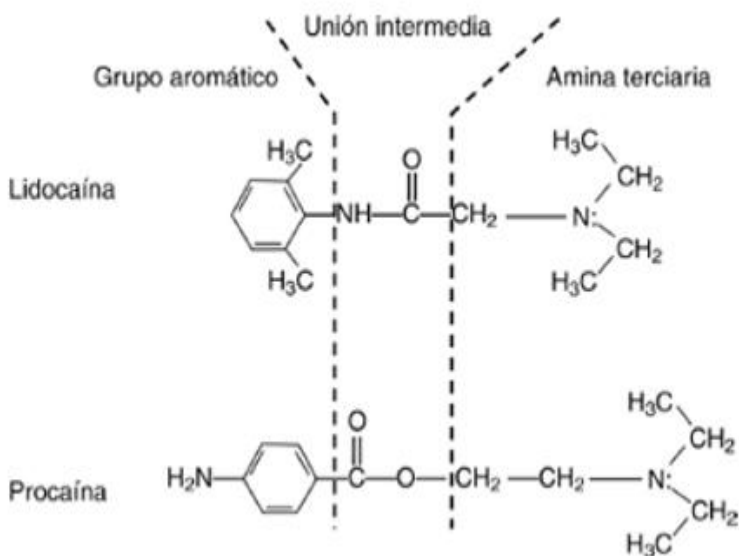


Figura 6. Estructura de lidocaína (amino amida) y procaína (amino éster), en ambas moléculas se une un grupo aromático hidrófobo a una base más hidrófila, la amina terciaria, por medio de un grupo éster o amida.

aminoésteres y las aminoamidas, y es un factor que influye en la forma en que son

metabolizados. Los aminoésteres son hidrolizados por las colinesterasas plasmáticas, y las isoaminoamidas son degradadas por las carboxilesterasas hepáticas. Algunos metabolitos de los aminoésteres, como el ácido para -aminobenzoico inducen reacciones inmunitarias y son las que ocasionan la incidencia levemente mayor de reacciones alérgicas graves que surgen con los aminoésteres. Salvo estas características, son similares las propiedades fisicoquímicas de las dos categorías de fármacos y dependen más bien de su constante de disociación, composición lipófila y disposición espacial de la molécula. La amida terciaria en los anestésicos locales acepta un protón de baja afinidad; por consiguiente, se clasifica a tales compuestos como bases débiles. En solución acuosa los anestésicos locales están en equilibrio constante entre la forma catiónica protonada y la neutra liposoluble. La proporción de las dos formas depende del pKa o constante de disociación de los anestésicos locales, y del pH que los rodea (tabla 22-3). La proporción con una concentración alta de la forma liposoluble induce la entrada intracelular, porque la membrana celular restringe el paso de la forma catiónica, pero no el de la forma liposoluble.² En clínica se puede aumentar la proporción de la forma liposoluble con la alcalinización de la solución del anestésico local, y así acelerar su comienzo de acción. Una vez dentro de la célula, se restablece el equilibrio entre las formas catiónica y neutra, y hallazgos experimentales han demostrado que la forma catiónica es la que causa principalmente el bloqueo de los canales de sodio.

Con diferencia, la propiedad fisicoquímica más importante de los anestésicos locales es su lipofilia. Tal propiedad proviene de la composición de la sustitución alquílica de los grupos amídico y bencénico. En el laboratorio, la liposolubilidad se mide por el coeficiente de reparto en el solvente hidrófobo octanol, y los compuestos con un coeficiente alto de reparto octanol:amortiguador son más liposolubles.

Hay una relación positiva entre la potencia de los anestésicos locales y su coeficiente de reparto octanol:amortiguador; los fármacos muy liposolubles son más potentes y tienden a que su acción dure más que los que tienen menor liposolubilidad.

La capacidad lipófila de los anestésicos locales puede actuar en dos niveles. El primero es el nivel de penetración celular, pues la mayor liposolubilidad facilita el paso a través de las barreras de la membrana lipídica. El segundo es el nivel de unión con los canales de sodio. Hallazgos cristalográficos detallados demuestran que los anestésicos locales se unen a la depresión hidrófoba dentro de los canales de sodio y sugieren que la unión con ligandos pudiera ser mediada de manera predominante por interacciones hidrófobas y de fuerzas de van der Waals .

Por lo regular se observa in vitro la relación entre la potencia y la lipofilia de un anestésico local. Sin embargo, in vivo tal situación puede ser menos exacta. En comparación con entornos experimentales en los que se utilizan nervios aislados, muchos otros factores pueden influir en la potencia de los anestésicos locales en los nervios in situ.

Los fármacos muy liposolubles pueden ser secuestrados en el interior de adipocitos vecinos y vainas de mielina. Los anestésicos locales originan vasodilatación, que a su vez puede alterar la redistribución regional del fármaco.

Por último, un número cada vez mayor de pruebas sugiere que algunos anestésicos locales penetran en algunas neuronas por canales inespecíficos de cationes y así esquivan por completo la barrera de la membrana.

En consecuencia, se ha determinado clínicamente la potencia relativa de los anestésicos locales en relación con aplicaciones diferentes.

Por último, la actividad y la potencia anestésicas son modificadas por la estereoquímica de las moléculas anestésicas locales. Hay muchos preparados antiguos en la forma de mezclas racémicas, es decir, están en igual proporción los estereoisómeros y los enantiómeros. Hay fármacos nuevos, en particular la ropivacaína y la levobupivacaína, que se venden en la forma de enantiómeros específicos. Se crearon en un inicio como alternativas menos cardio tóxicas que la bupivacaína. Si bien los estudios clínicos han respaldado, en términos generales, la mejoría buscada en el índice de seguridad, esto ha sido a expensas de una disminución leve de la potencia global y una acción más corta en comparación con las mezclas racémicas.

No se ha definido el mecanismo primario en este caso. Es probable que los signos topográficos en el sitio de unión con el canal desempeñen una función esencial en la estereoselectividad de los anestésicos locales.

Anestésico local	pK _a	Porcentaje del fármaco ionizado (a pH 7.4)	Coefficiente de reparto (liposolubilidad)	Porcentaje de unión con proteínas
Amidas				
Bupivacaína ^a	8.1	83	3420	95
Etidocaína	7.7	66	7317	94
Lidocaína	7.9	76	366	64
Mepivacaína	7.6	61	130	77
Prilocaina	7.9	76	129	55
Ropivacaína	8.1	83	775	94
Ésteres				
Cloroprocaina	8.7	95	810	N/A
Procaína	8.9	97	100	6
Tetracaína	8.5	93	5822	94

Tabla 1: PROPIEDADES FISICOQUIMICAS DE LOS ANESTESICOS USADOS EN LA CLINICA.

^a La levobupivacaína posee las mismas propiedades fisicoquímicas que el racemato.

N/A: no disponible.

En la década de 1980, las preocupaciones sobre los efectos cardíacos adversos de la bupivacaína motivaron a los investigadores a investigar los mecanismos subyacentes a la toxicidad inducida por anestésicos locales y desarrollar compuestos nuevos y más seguros. Como resultado de estos esfuerzos, la ropivacaína (1-propil-2',6'-pípecoloxilidide) ahora se ha incorporado a la práctica clínica. Aunque también es ópticamente activo, es el primer anestésico local comercializado como un estereoisómero puro (S-).⁸

Farmacocinética De Los Anestésicos Locales.

La concentración de anestésico local en sangre viene determinada por la cantidad inyectada, la tasa de absorción a partir del sitio de inyección, la tasa de distribución por los tejidos y la tasa de biotransformación y eliminación del fármaco. Los factores del paciente, como la edad, la situación cardiovascular y la función hepática, influyen sobre la disposición fisiológica y la concentración plasmática resultante del anestésico local. 2

Absorción.

La absorción sistémica de los anestésicos locales depende del sitio de inyección con su perfusión tisular, de la dosis y del volumen inyectado, de la adición de un agente vasoconstrictor y del perfil farmacológico del fármaco. La comparación de las concentraciones plasmáticas de los anestésicos locales empleando rutas de administración diferentes revela que la mayor concentración se consigue tras un bloqueo nervioso intercostal, seguido en orden de concentración decreciente por la inyección en el espacio epidural caudal, el espacio epidural lumbar, el plexo braquial y el tejido celular subcutáneo. La tasa y la velocidad de absorción de la solución anestésica local son mayores cuando se administra en una zona muy vascularizada. Esta relación es importante desde el punto de vista clínico, ya que el empleo de una dosis fija de un anestésico local puede dar lugar a reacciones tóxicas tras su aplicación en una zona, pero no en otras. Por ejemplo, la administración de 400 mg de lidocaína sin adrenalina para un bloqueo nervioso intercostal se acompaña de unos niveles medios en sangre venosa de aproximadamente 7 mg/ml, que en algunos pacientes son lo suficientemente elevados como para producir síntomas por toxicidad del SNC. Por comparación, la misma dosis de lidocaína utilizada para la anestesia del plexo braquial produce un nivel plasmático máximo medio de aproximadamente 3 mg/ml, con el que rara vez se producen signos de toxicidad.

La concentración plasmática máxima de los anestésicos locales se relaciona con la dosis total de fármaco administrado por cualquiera de las rutas posibles. Para la mayor parte de los fármacos existe una relación proporcional entre la cantidad de fármaco administrado y el pico resultante de anestésico en plasma. La adrenalina reduce la tasa de absorción vascular de ciertos anestésicos locales en diversos puntos de administración, por lo que disminuye su toxicidad sistémica potencial. Una dosis de adrenalina de 5 mg/ml (1:200.000) reduce de manera significativa el pico de los niveles plasmáticos de la lidocaína y la mepivacaína, con independencia del sitio de administración. El nivel plasmático máximo de la bupivacaína y la etidocaína apenas se ven influidos por la adición de un vasoconstrictor tras su inyección en el espacio epidural lumbar. Sin embargo, la adrenalina disminuirá de modo significativo la tasa de absorción vascular de estos fármacos cuando se emplean para realizar bloqueos nerviosos periféricos, como es el bloqueo del plexo braquial.

La tasa de absorción de los anestésicos locales también depende de cada fármaco en particular.²

Distribución.

La distribución sistémica de los anestésicos locales en muchos ámbitos puede describirse bastante bien empleando un modelo bicompartimental. La fase de eliminación rápida parece deberse a la captación por los tejidos en un intento de establecer un equilibrio rápido (es decir, por los tejidos que poseen una perfusión vascular elevada). La fase de eliminación más lenta depende principalmente de las propiedades de cada compuesto.

Los anestésicos locales se distribuyen por todos los tejidos corporales, aunque la concentración relativa en los distintos tejidos es variable. Por lo general, la concentración de anestésico local es mayor en los órganos más vascularizados. Como los anestésicos locales se eliminan con rapidez por el tejido pulmonar, la concentración plasmática total del anestésico local disminuye notablemente al pasar por los vasos pulmonares .²

Biotransformación y excreción.

El patrón del metabolismo de los anestésicos locales varía en función de su composición química. Los compuestos de tipo éster o similares a la procaína sufren una hidrólisis en el plasma por medio de las enzimas pseudocolinesterasas. La tasa de hidrólisis de la cloroprocaína es especialmente rápida.

La degradación enzimática de los compuestos de tipo aminoamida se produce principalmente por la ruta hepática.

El metabolismo de la lidocaína es más rápido que el de la mepivacaína; y el de la bupivacaína es más lento que el de la lidocaína o de la mepivacaína . La excreción de los metabolitos de los anestésicos locales de tipo amida tiene lugar a través del riñón. La eliminación urinaria de fármaco no metabolizado es inferior al 5% .2, 16.

En cuanto a los efectos secundarios la bupivacaína racémica produce complejos QRS más anchos en dosis más pequeñas, pero en general, la levobupivacaína resulta en el mayor grado de prolongación del QRS subletal, 8

En la práctica clínica, los principales factores que reducen la incidencia de reacciones tóxicas sistémicas son una técnica meticulosa y la vigilancia durante la práctica de la anestesia regional, aunque también puede jugar un papel el desarrollo de nuevos compuestos con ratios terapéuticos mejorados.8

Ropivacaína.

La ropivacaína, un fármaco anestésico local de acción prolongada del grupo de las aminoamidas, se usa ampliamente en el manejo del dolor mediante la inhibición reversible de los canales de sodio dependientes de voltaje en fibras nerviosas. En 1996, la ropivacaína, un compuesto isómero S (-) puro, se introduce como anestésico local de acción prolongada y en 2000, fue aprobada en Estados Unidos por la administración de drogas y alimentos con el nombre comercial Naropin® (Ropivacaína HCl).⁵

Propiedades físico químicas.

La liposolubilidad relativa de la ropivacaína, medida por su coeficiente de partición heptano/tampón y por el índice de captación relativa media por el nervio ciático de rata, coloca a esta solución en posición intermedia entre la lidocaína y la bupivacaína.

Farmacocinética.

Absorción.

Después de la administración intravenosa continua de una dosis de 50 mg en 15 minutos, la concentración plasmática máxima (C_{máx}) de ropivacaína es de 1,5 mg/l. Después de la inyección de una dosis peridural única, la cinética de la ropivacaína es equivalente a la de la bupivacaína. La inyección peridural de dosis crecientes de ropivacaína (100, 150 y 200 mg) produce así C_{máx} crecientes, iguales a 0,53, 1,07 y 1,53 mg/l respectivamente. La perfusión peridural continua durante 21 horas está asociada a un aumento continuo de la concentración plasmática y, aunque no se observe gran variación entre la quinta y la décima hora, las concentraciones más elevadas se miden en la hora 21. Después de un bolo inicial de 50 mg, la inyección

peridural continua de ropivacaína (10 y 20 mg/h) durante 24 horas está asociada también con una elevación significativa de la concentración plasmática total, mientras que la concentración plasmática de la forma libre permanece constante. Después de una inyección peridural, la cinética de absorción es bifásica, con una fase inicial rápida ($t_{1/2\alpha}$: 1 minutos) seguida de una fase más lenta ($t_{1/2\beta}$: 4,2 horas). Cada una de estas fases representa aproximadamente el 50 % de la absorción sistémica total. La biodisponibilidad de la ropivacaína por vía peridural es igual a 1. Después de una inyección intercostal, el pico medio ($C_{m\acute{a}x}$) y el período de obtención de las concentraciones plasmáticas máximas ($T_{m\acute{a}x}$) son comparables a los de la vía peridural.⁶

Distribución.

La ropivacaína está fuertemente ligada a las proteínas plasmáticas (94 %), principalmente a la alfa-1-glicoproteína ácida. A pesar de poseer un pKa idéntico, este porcentaje de unión es levemente inferior al de la bupivacaína, lo cual teóricamente debería conferir a la ropivacaína una menor duración de acción. El volumen de distribución medio de la droga libre (6 %) es de 42 L y se eleva a 742 L cuando se lo calcula según la concentración plasmática de sustancia libre.

Metabolismo y eliminación.

Las aminoamidas son metabolizadas por el citocromo P450 (CYP) de los microsomas hepáticos. En el voluntario sano, el coeficiente de extracción hepática de la ropivacaína se sitúa entre 0,2 y 0,6. In vitro, los microsomas hepáticos humanos degradan la ropivacaína en varios metabolitos, principalmente en 2',6'-pipecoloxilidida, y secundariamente en 3'-hidroxirópivacaína y 4'-hidroxirópivacaína. Los anticuerpos dirigidos contra las isozimas CYP3A2 y CYP1A2 inhiben la formación de 2',6'-pipecoloxilidida y de 3'-hidroxirópivacaína. Por último, la importancia de la N-desalquilación y de la 3'-hidroxilación de la ropivacaína está correlacionada de manera significativa con las tasas respectivas de las isozimas CYP3A4 y CYP1A2, presentes en los microsomas hepáticos humanos. En la orina, la 3-hidroxirópivacaína y la 2-hidroxirópivacaína representan

los metabolitos esenciales, mientras que el 1 % de la dosis inyectada se elimina sin ser modificado. 6,7

Farmacodinamia.

Potencia.

Utilizando fibras aisladas de nervio vago y de nervio frénico de rata, Rosenberg y Heinonen demostraron que la ropivacaína, a partir de concentraciones bajas (25-50 mmol/l), producía un bloqueo intenso y de instalación rápida de las fibras de tipo A δ y C. Con esas bajas concentraciones, el bloqueo de esas fibras era más intenso con la ropivacaína que con la bupivacaína. Con concentraciones más elevadas (100, 150 y 200 mmol/l), el bloqueo de las fibras A era más importante con la bupivacaína (+ 16 %) que con la ropivacaína, aún cuando era de idéntica intensidad para las fibras C. Estos datos coinciden con los encontrados en el animal entero. En el hombre, el análisis electromiográfico muestra que la extensión del bloqueo motor es equivalente o supera de uno a cuatro metámeros a la del bloqueo sensitivo.6,18

Latencia.

Como en los otros anestésicos locales, la latencia varía según la concentración de la solución y la vía de administración. Por vía peridural, la latencia del bloqueo sensitivo pasa de 6,4 a 2,4 minutos cuando la concentración de ropivacaína pasa de 0,5 a 1 % , mientras que en el bloqueo motor pasa de 27 a 18 minutos. Por esta vía, el tiempo de acción de la ropivacaína al 0,5 % es comparable al de la bupivacaína al 0,5 o al 0,75 %.

Durante los bloqueos del plexo braquial, la ropivacaína al 0,5 % induce un bloqueo sensitivo en 5 minutos y un bloqueo quirúrgico en 20. Estos tiempos pasan a 20 y 48 minutos con una solución al 0,25 %.

Duración.

La duración de acción prolongada de la ropivacaína se debe en gran parte a su potente efecto vasoconstrictor, que determina una disminución de los flujos sanguíneos locales.

Por vía peridural, la duración del bloqueo sensitivo es dosis-dependiente, pasando de 268 minutos para la dosis de 100 mg a 411 minutos para la de 200 mg. La duración del bloqueo motor es también dosis-dependiente.

Por vía subaracnoidea, la duración y la extensión de los bloqueos sensitivo y motor aumentan con la concentración y la dosis inyectada. Después de la inyección de 3 ml de ropivacaína al 0,5 y al 0,75 %, las duraciones de los bloqueos sensitivo y motor pasan de 268 a 358 minutos y de 178 a 268 minutos respectivamente.

Durante los bloqueos del plexo braquial, con una concentración idéntica (0,5 %), la ropivacaína y la bupivacaína producen un bloqueo sensitivo y anestésico de duración comparable, de 13 y 11 horas respectivamente. La utilización de soluciones concentradas al 0,25 % parece ser responsable de una tasa de fracaso relativamente importante, aún cuando las duraciones de analgesia (10 horas) y de anestesia (5 horas) son comparables a las de soluciones más concentradas.

Bloqueo diferencial.

Cualquiera que sea el anestésico local, un pKa bajo y una liposolubilidad elevada favorecen el bloqueo de las fibras A con respecto a las fibras C, mientras que sucede lo contrario cuando el pKa es elevado y la liposolubilidad baja. Utilizando fibras desnudas de nervio vago de conejo, Wildsmith et al demostraron que la ropivacaína bloqueaba más rápidamente las fibras C que las fibras A y producía un bloqueo dependiente de la frecuencia (*use-dependent*) potente. Este carácter está correlacionado con la liposolubilidad y el peso molecular del anestésico local. La liposolubilidad menos elevada de la ropivacaína, comparada con la bupivacaína,

retardaría probablemente la penetración de las vainas de mielina y explicaría la existencia de un bloqueo diferencial particularmente acentuado en bajas concentraciones. En los estudios in vitro, la ropivacaina parece tener una actividad más selectiva por las fibras responsables de la transmisión de la información nociceptiva (fibras A δ y C) que por aquellas que controlan la transmisión del influjo motor (fibras A β). Si esto fuera confirmado por la práctica clínica, representaría una ventaja cierta para la obtención de una analgesia de calidad acompañada de un bloqueo motor mínimo o ausente. En realidad, la capacidad de la ropivacaina para generar un bloqueo diferencial es evidente solamente en concentraciones más bajas. Con una concentración de 0,25 % por vía peridural, la ropivacaina y la bupivacaina inducen una analgesia de intensidad comparable y una incidencia idéntica de bloqueos motores. Durante los bloqueos del plexo braquial, la incidencia de los bloqueos motores también es comparable en concentraciones de 0,25 y 0,5 %. Esto confirma, además, trabajos anteriores, como el de Katz et al que mostraban un bloqueo motor de calidad y duración idénticas después de la administración peridural de soluciones de ropivacaina de concentración creciente (0,5 %, 0,75 % y 1 %).^{6,7}

Agonistas alfa 2 (clonidina).

La clonidina es un agonista α_2 con algunos efectos estimulantes de α_1 , 8 veces menos selectivo para los adrenoreceptores α_2 que la dexmedetomidina, se puede administrar por vía oral, transdérmica o intravenosa, así como perineural para modular el dolor posquirúrgico, Un metanálisis de 19 ECA (1156 pacientes) para examinar la clonidina y la dexmedetomidina en el contexto postoperatorio concluyó que la clonidina proporciona un efecto ahorrador de opioides durante 24 horas pero en menor grado que la dexmedetomidina. Se ha demostrado que varios adyuvantes anestésicos locales prolongan eficazmente la analgesia a partir de bloqueos nerviosos periféricos de bolo único, con efectos asociados de ahorro de opioides.^{20,21,22.} La clonidina se ha utilizado tradicionalmente como un agente antihipertensivo y por muchos años se ha observado que tiene efectos sedantes y analgésicos. Más recientemente, se determinó que existen receptores α_2 en el asta dorsal de la médula espinal, y la estimulación de estos receptores produce efectos analgésicos al inhibir la liberación presináptica de transmisores excitadores, incluida la sustancia P y glutamato. La clonidina intratecal media la analgesia por el aumento de los niveles de acetilcolina, que a su vez estimula los receptores muscarínicos.

La excitación muscarínica aumenta los niveles de ácido γ -aminobutírico en la fibra aferente primaria, inhibiendo la liberación del neurotransmisor excitador glutamato.

La clonidina inyectada cerca de los nervios periféricos con o sin los fármacos anestésicos locales parecen mediar la analgesia de varias maneras. La clonidina tiene propiedades anestésicas locales e inhibe las fibras C más que las fibras A- α en el nervio ciático de rata y fue comparable a la lidocaína en su capacidad para inhibir las fibras C en el conejo. La clonidina también tiene un efecto farmacocinético sobre redistribución anestésica mediada por un efecto vasoconstrictor en receptor α_1 . Modelos animales recientes han demostrado y apoyado el trabajo anterior, mencionando que la clonidina predominantemente facilita el bloqueo de nervios periféricos mediante la hiperpolarización activada de corriente catiónica y que este efecto es independiente de cualquier efecto vasoconstrictor.

Una adición más reciente a la selección de agonistas α_2 es dexmedetomidina, que es selectiva para el receptor α_2 y que en la actualidad se estudia principalmente como agente sedante en unidades asistenciales. Se puede esperar que la dexmedetomidina produzca no solo una analgesia más profunda, sino también una mayor efectos debido a la selectividad de la acción. La estimulación del receptor α_2 produce hipotensión, bradicardia, y sedación en dosis más altas, y estos efectos pueden superar cualquier beneficio analgésico producido por el uso de estos agentes.

Aplicación perineural.

Más de 30 estudios en humanos ahora han examinado el efecto de clonidina con anestésicos locales en bloqueo de nervios periféricos. En estos estudios se ha demostrado buena evidencia de que la clonidina en dosis superiores a 1,5 $\mu\text{g} / \text{kg}$ prolonga el bloqueo sensorial y la analgesia cuando se administra con anestésicos locales para el bloqueo de nervios periféricos. Esto apoya la opinión inicial de Murphy y colegas de que la clonidina es un adyuvante beneficioso cuando se agrega a anestésicos locales en bloqueo de nervios periféricos.^{21,22}

Aunque varios estudios han examinado el efecto de clonidina agregada al bloqueo de nervios periféricos, solo unos pocos han estudiado su efecto sistémico. Singelyn y colaboradores evaluaron 30 pacientes que recibieron un bloqueo del plexo braquial axilar con 40 mL de mepivacaína al 1% más epinefrina 5 $\mu\text{g} / \text{mL}$. Los pacientes fueron asignados al azar a tres grupos y recibieron (1) anestesia local solo, (2) anestésico local más 150 μg de clonidina administrado por vía subcutánea, o (3) 150 μg de clonidina en el bloqueo del plexo braquial con anestesia local. La clonidina agregada a el bloqueo del plexo braquial axilar retrasó la aparición del dolor al doble, sin efectos adversos en comparación con la administración sistémica.^{21,22}.

El-Boghdadly y cols. demostraron que, si bien la dexmedetomidina mejora la duración del bloqueo sensorial y analgésico en comparación con la clonidina, también tiene efectos bradicárdicos y sedantes más pronunciados (aunque transitorios).^{20,21,22}.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

MAGNITUD. El trauma es una de las primeras causas de mortalidad entre los 15 y 44 años en nuestro país y representan una de las principales causas de atención quirúrgica en nuestro hospital. Los traumatismos de la extremidad superior son muy frecuentes sobre todo las fracturas y lesiones de tejidos blandos, en ellos la manipulación y tratamiento quirúrgico representan los principales estímulos dolorosos, lo que obliga a la utilización de técnicas anestésicas que brinden una adecuada analgesia postoperatoria que ayude a una rehabilitación pronta, menores complicaciones y reducción de la estancia hospitalaria. El bloqueo del plexo braquial se utiliza como una estrategia anestésica regional para proporcionar analgesia y bloqueo simpático, mejorando el flujo sanguíneo en la extremidad superior, existen múltiples anestésicos locales utilizados sin embargo hasta el momento no existe evidencia que muestre la superioridad de alguno de ellos durante el bloqueo del plexo braquial en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos de extremidades superiores.

TRASCENDENCIA. Recientemente estudios han demostrado un efecto benéfico de la adición de clonidina como analgésico adyuvante durante los bloqueos regionales, la clonidina en estudios realizados en pacientes sometidos a bloqueos del plexo braquial ha demostrado disminuir el dolor posquirúrgico, lamentablemente existe escasa evidencia que sustente estos resultados, es por eso que se considera relevante y trascendente la realización de este estudio.

VULNERABILIDAD. Todos los pacientes que sufren traumatismo en extremidades superiores, sobre todo aquellos pacientes con fracturas de miembros torácicos son vulnerables a padecer de dolor postraumático importante, además durante la corrección quirúrgica suele manifestarse alto grado de dolor trans y postoperatorio pese a las técnicas analgésicas empleadas, de demostrarse en este estudio que la adición de clonidina como analgésico adyuvante en el bloqueo del plexo braquial con ropivacaína disminuye la presencia de dolor posoperatorio podría impactarse en los resultados posquirúrgicos y la calidad de atención brindada a nuestros

pacientes, además se podría generar evidencia que modifique la práctica profesional de los médicos clínicos encargado de la atención de estos pacientes.

Ante esta evidencia y curiosidad científica surge la siguiente pregunta de investigación:

¿La combinación de clonidina + ropivacaína es más eficaz que ropivacaína sola en el control analgésico posquirúrgico en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos de extremidad superior bajo bloqueo del plexo braquial ecoguiado?

JUSTIFICACIÓN

Por lo antes planteado se destaca que un gran porcentaje de los pacientes que acuden a este hospital con problemas traumatológicos de miembro superior son pacientes adultos jóvenes que se encuentran en edad productiva. Desde el punto de vista económico y social muchos de ellos sostén de familia, que requieren una incorporación rápida a su campo de trabajo desempeñándose plenamente en la sociedad, la adecuada analgesia posoperatoria nos permite disminuir los costos por pacientes, ya que su estadía en dicho centro será menor a la del paciente sin adecuado manejo del dolor postoperatorio como proceso de rehabilitación.

En tal sentido el manejo del dolor postoperatorio se considera hoy en día de vital importancia, por lo que el papel fundamental del anestesiólogo es lograr cada vez mejor analgesia en el periodo posoperatorio.

En la actualidad y con la incorporación del ultrasonido como herramienta de gran importancia, así como el empleo de anestésicos locales con estructura química modificada y asociada a adyuvantes, se ha reconsiderado la importancia de los bloqueos regionales y finalmente se reconocen ampliamente sus beneficios como:

- Reducción en el número de complicaciones del bloqueo regional al usar el ultrasonido.
- Administración de menor dosis de anestésicos locales, con lo que disminuye riesgo de toxicidad sistémica.
- Reducción en el número de complicaciones postoperatoria y un mejor control del dolor postoperatorio; ahora considerado como un estándar de calidad en cualquier hospital moderno.
- Promoción de alta hospitalaria precoz, reducción en el tiempo de hospitalización y por ende un considerable aumento en la rentabilidad.
- Disminución de efectos secundarios como la cardiotoxicidad con el uso de anestésicos mejorados isómero S (-) puro Ropivacaina.
- Prolongar el efecto de la analgesia posoperatoria al agregar adyuvantes alfa 2 agonistas como la clonidina.

La anestesia regional eco guiada ocupa cada vez más un papel relevante en el desempeño de los anesthesiólogos ya que son los responsables de proporcionar una analgesia adecuada, y hacer que el paciente evolucione hacia su pronta recuperación, por lo que este estudio tuvo como objetivo principal comparar la analgesia obtenida al usar el bloqueo del plexo braquial eco guiado, usando fármacos adyuvantes alfa 2 agonistas y anestésicos locales isómero S (-) puros, comparando la efectividad de la clonidina asociado a ropivacaína para el mantenimiento de la analgesia postoperatoria, esto con el fin de establecer una pauta en el manejo del dolor de los pacientes con fracturas y traumatismos de extremidad superior en este centro hospitalario.

OBJETIVOS

Objetivo general

Se determinó la efectividad analgésica del bloqueo del plexo braquial en dos grupos de pacientes a quienes se les administró ropivacaína sola o ropivacaína más clonidina previo al inicio de la intervención quirúrgica del miembro superior.

Objetivos específicos

- 1.- Se determinó el grado de analgesia postoperatoria inmediata producida por la combinación de ropivacaína más clonidina versus el grupo que recibió solo ropivacaína.
- 2.- Se comparó la estabilidad hemodinámica intraoperatoria entre los dos grupos de pacientes sometidos al estudio.
- 3.- Se determinó los efectos colaterales posteriores a la administración de ropivacaína sola y asociada a clonidina.

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS

La asociación de ropivacaína más clonidina en el bloqueo de plexo braquial genera una mayor efectividad analgésica postoperatoria que la aplicación de ropivacaína sola.

HIPÓTESIS NULA

La asociación de ropivacaína más clonidina en el bloqueo de plexo braquial no genera una mayor efectividad analgésica postoperatoria que la aplicación de ropivacaína sola.

HIPÓTESIS ALTERNA

La calidad analgésica postoperatoria es igual al administrar ropivacaína sola que asociada a clonidina en el bloqueo de plexo braquial en pacientes sometidos a cirugía de extremidad superior.

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO

Experimental, ensayo clínico controlado, simple ciego.

UNIVERSO

Está representada por todos aquellos pacientes tanto femenino como masculino que fueron hospitalizados para ser intervenidos por fracturas y lesiones de miembro superior en el servicio de traumatología y ortopedia del H.G de Cuautitlán José Vicente Villada.

LUGAR DE REALIZACION

Hospital general de Cuautitlán General José Vicente Villada.

PERIODO DE TIEMPO DE REALIZACION.

01 de Junio del 2021 al 31 de Octubre del 2021.

MUESTRA

No probabilístico por conveniencia y casos consecutivos.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes con edades comprendidas entre 15 y 60 años.

Sexo indistinto.

ASA I-II.

Consentimiento informado firmado.

Pacientes que fueron sometidos a cirugía de urgencia.

Ausencia de compromiso neurológico secundario al traumatismo o lesión.

Pacientes con índice de masa corporal mayor a 18.5 y menor a 40.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Clasificación ASA mayor de II

Edad menor de 15 años y mayor de 60 años

No consentimiento del paciente

Contraindicación relativa o absoluta para la técnica regional eco-guiada.

Antecedentes de alergia a fármacos a emplear en el estudio.

Pacientes obesos con índice de masa corporal mayor a 40.

Pacientes con alteraciones de sensibilidad en miembro torácico.

Peso menor de 45 kg y mayor de 100 kg.

TABLA 2: OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

La operacionalización de las variables de estudio se realizó de acorde a la siguiente tabla descriptiva:

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Indicador	Escala de Medición
Grupo de intervención	Características que agrupan a los individuos participantes de un estudio	Hace referencia al grupo de intervención, para fines de esta investigación puede ser bloqueo del plexo braquial ecoguiado con ropivacaína o ropivacaína + clonidina	Dicotómica 0.- ropivacaína 1.- ropivacaína + clonidina	Cualitativa Nominal
Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo, a la fecha actual.	Se tomo en cuenta al inicio del estudio.	Se medio en años.	Cuantitativa continua.
Peso	Es una medida de la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto	Se peso a los pacientes en la misma báscula, al inicio del estudio.	Se medio en Kg.	Cuantitativa continua.
Género	El término género hace referencia a las expectativas de índole cultural respecto de los roles y comportamientos de hombres y mujeres.	Se tomo al inicio del estudio.	Hombre Mujer	Cualitativa nominal

ASA

Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.

Se tomo al inicio del estudio para valorar el estado físico del paciente.

Clase I

Paciente saludable no sometido a cirugía electiva

Clase II

Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante.

Clase III

Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante.

Clase IV

Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante.

Clase V

Paciente moribundo cuya supervivencia es nula si no se realiza la cirugía.

Clase VI

Paciente declarado con muerte cerebral, soporte vital para procuración de órganos.

Cualitativa ordinal

DOLOR	La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor definió el dolor como "una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial"	Se evaluó después de la cirugía a los 0, 20, 40 minutos, a la hora, 2 horas, en la unidad de cuidados posanestésicos y después cada 8 horas durante 24 horas, usando la escala EVA.	Se midió usando la escala visual análoga (EVA).	Cualitativa ordinal.
EVA.	La escala visual análoga, es una escala unidimensional que se usa para evaluar la intensidad de ciertas sensaciones y sentimientos, como el dolor.	Se aplico después de la cirugía en el minuto 0, 20, 40, 60 y 120 minutos en la unidad de cuidados posanestésicos y después cada 8 horas por 24 horas.	0: paciente sin dolor. 10: el peor dolor posible.	Cuantitativa discreta.
Presión Arterial	La presión arterial es la fuerza o presión que lleva la sangre a todas las partes del cuerpo	Se tomo al inicio de la cirugía y posterior cada 5 minutos, hasta el término de la cirugía. Para evaluar la estabilidad hemodinámica del paciente.	Se medio en mmHg	Cuantitativa discreta.
Presión Arterial Sistólica	Es la máxima presión, que registra el sistema circulatorio, coincidiendo con la sístole del ventrículo.	Se tomo al inicio de la cirugía y posterior cada 5 minutos, hasta el término de la cirugía. Para evaluar la estabilidad hemodinámica	Se midió en mmHg.	Cuantitativa discreta

Presión Arterial Diastólica	Es la presión mínima que registra la arteria, que coincide con la diástole del ventrículo derecho	Se tomo al inicio de la cirugía y posterior cada 5 minutos, hasta el término de la cirugía. Para evaluar la estabilidad hemodinámica del paciente.	Se midió en mmHg	Cuantitativa discreta.
Frecuencia Cardiaca	La frecuencia cardíaca es el número de contracciones del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo.	Se tomo al inicio de la cirugía y posterior cada 5 minutos, hasta el término de la cirugía, para evaluar la estabilidad hemodinámica del paciente	Números arábigos	Cuantitativa discreta.

Variable dependiente: la analgesia posoperatoria.

Variable independiente: los fármacos usados ropivacaína y ropivacaína asociada a clonidina.

MUESTRA

Técnica de muestra. No probabilístico por conveniencia y casos consecutivos.

Tamaño de la muestra. Se utilizó la fórmula para el cálculo del tamaño de muestra mínimo necesario para un estudio con la comparación de proporciones en dos grupos independientes con una población infinita, hipótesis de una cola, utilizando un nivel de confianza del 95% y una potencia del 80%.

$$n = (p_1q_1 + p_2q_2)(k) / (p_1 - p_2)^2$$

p_1 = Proporción de pacientes con dolor significativo en el postoperatorio = 0.40 = 40%

p_2 = Proporción de pacientes sin dolor significativo en el postoperatorio = 0.6 = 60%

□ $q_1 = 1 - p_1 = 1 - 0.40 = 0.60 = 60\%$

□ $q_2 = 1 - p_2 = 1 - 0.60 = 0.40 = 40\%$

$k = Z_\alpha$ y Z_β sumadas y elevadas al cuadrado para un estudio con 95% de confianza y 80% de potencia.

Desarrollo de la fórmula:

$$n = (0.40 \times 0.60 + 0.60 \times 0.40) (1.96+1.28)^2 / (0.40 - 0.60)^2$$

$$n = (0.24 + 0.24) (3.24)^2 / (0.20)^2$$

$$n = (0.48) (10.4976) / 0.04$$

$$n = 5.0388 / 0.04$$

$n=125$ participantes

$n= 63$ participantes por grupo.

Análisis Estadísticos

Para el plan de análisis se utilizó base de datos en programa de procesamiento de datos Excel de Microsoft Office en su versión 2019, una vez capturada la base de datos se realizó análisis estadístico en el programa estadístico de IBM stata en su versión MP14.

Para la comprobación de la normalidad de distribución de las variables se utilizó la prueba estadística de Kolmogorov-Smirnov, los datos descriptivos son expresado en medidas de tendencia central tales como media, mediana o moda en forma de proporciones o frecuencias y medidas de dispersión (desviación estándar) según el tipo de variables, las variables nominales son expresadas en medidas de frecuencia y proporciones mediante tablas de frecuencia.

Para la prueba de hipótesis se utilizó t Student o U de Mann-Whitney según distribución de variables para la comparación de variables cuantitativas entre los grupos (EVA) y establecer la diferencia en el dolor posquirúrgico entre los grupos, así mismo se utilizó chi cuadrada con riesgo relativo e intervalo de confianza del 95% para la correlación entre el uso de ropivacaína o ropivacaína + clonidina y la presencia de dolor significativo en el posquirúrgico, para la comparación de variables categóricas de más de 2 grupos se utilizó ANOVA; todas las pruebas se realizaron con un nivel de confianza del 95% y margen de error del 5%.

Los resultados son expresados en forma de tabla de frecuencias y de forma gráfica mediante la elaboración de gráficos de caja, de pastel o de barras según las variables.

ASPECTOS ÉTICOS

1.- El investigador garantiza que este estudio tiene apego a la legislación y reglamentación de la Ley General de salud en materia de Investigación para la Salud, lo que brinda mayor protección a los sujetos del estudio.

2.- De acuerdo con el artículo 22 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, el consentimiento informado se formuló por escrito y con los siguientes requisitos:

- El investigador responsable se compromete a que dicho consentimiento fue obtenido de acuerdo a las normas que guían el proceso de consentimiento bajo información en estudios clínicos, investigaciones, o ensayos clínicos con participación de seres humanos, y se comprometió a obtener dos originales de la Carta de Consentimiento Informado (CCI) debidamente llenadas y firmadas, asegurando que uno de estos originales se entregó al sujeto participante o su familiar o representante legal y que el segundo fue resguardado por él mismo como investigador responsable, durante al menos cinco años una vez terminado el estudio de investigación.
- Se elaboro por el investigador principal, señalando la información a que se refiere el artículo 21 y atendiendo a las demás disposiciones jurídicas aplicables.
- Fue revisado y, en su caso, aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la institución de atención a la salud.
- Indico los nombres y direcciones de dos testigos y la relación que éstos tengan con el sujeto de investigación.
- Fue firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal, en su caso. Si el sujeto de investigación no supiere firmar, imprimió su huella digital y a su nombre firmo otra persona que él designo.
- Se extendió por duplicado, quedando un ejemplar en poder del sujeto de investigación o de su representante legal.

3.- Los procedimientos de este estudio se apegan a las normas éticas, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación y se llevó a cabo en plena conformidad con los siguientes principios de la “Declaración de Helsinki” (y sus enmiendas en Tokio, Venecia, Hong Kong y Sudáfrica) donde el investigador garantiza que:

1. Se realizó una búsqueda minuciosa de la literatura científica sobre el tema a realizar.
2. Este protocolo fue sometido a evaluación por el Comité de investigación perteneciente al Hospital General de Cuautitlán General José Vicente Villada.
3. Este protocolo fue realizado por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un equipo de médicos clínicamente competentes y certificados en su especialidad.
4. Este protocolo guardo la confidencialidad de las personas. Todos los autores firmaron una carta de confidencialidad sobre el protocolo y sus resultados de manera que garantice reducir al mínimo el impacto del estudio sobre su integridad física y mental y su personalidad.
5. A todos los pacientes que reúnan los criterios de inclusión se les invito a participar al estudio.
6. Este protocolo se llevó a cabo porque los riesgos no superan los posibles beneficios.
7. La publicación de los resultados de esta investigación se preservó la exactitud de los resultados obtenidos.
8. Cada posible participante fue informado suficientemente de los objetivos, métodos, beneficios y posibles riesgos previstos y las molestias que el estudio podría acarrear.
9. Se informó a las personas que son libres de no participar en el estudio y de revocar en todo momento su participación y que se solicitó consentimiento informado por escrito, el cual se aceptó libremente por los pacientes.
10. En el momento de obtener el consentimiento informado para participar en el proyecto de investigación, el investigador obró con especial cautela si las personas mantienen con él una relación de dependencia o si existe la

posibilidad de que consintieran bajo coacción. En este caso, el consentimiento informado fue obtenido por un investigador no comprometido en la investigación y completamente independiente con respecto a esta relación oficial.

11. En este protocolo se obtuvo carta de consentimiento informado autorizada por los padres o tutores.

4.- Se respetó cabalmente los principios contenidos en el Código de Nuremberg, y el Informe Belmont.

DESARROLLO DEL ESTUDIO

Una vez programados los pacientes para la intervención quirúrgica por parte del servicio de ortopedia y traumatología, se les realizó anamnesis, examen físico y revisión de la historia clínica. Se constato que cada paciente cumpliera con los criterios establecidos para integrar el estudio, se les informo sobre el mismo la técnica anestésica, posibles riesgos y complicaciones una vez firmado el consentimiento informado se seleccionaron al azar en dos grupos de pacientes cada uno utilizando una moneda: los pacientes con resultado águila fueron asignados al grupo con ropivacaína y los pacientes con resultado sello se asignaron al grupo con ropivacaína + clonidina. En ambos grupos se siguieron los siguientes pasos:

1. Se cateterizo una vía venosa periférica con catéter número 16 o 18. Se administro 1000 cc de solución Hartman previo a la técnica anestésica.
2. Se cumplió la medicación preanestésica de impacto con procinéticos, esteroides y bloqueadores de la bomba de protones una hora antes de la intervención.
3. Monitoreo transoperatorio se realizó con: monitoreo no invasivo (medición de la presión arterial y EKG continuo) y monitoreo respiratorio (vigilancia clínica y oximetría de pulso). Se registraron valores basales; y posterior al procedimiento anestésico cada tres minutos durante veinte minutos, luego cada cinco minutos durante el transoperatorio. La hipotensión arterial se definirá como una disminución del 20% de las cifras tensiionales con respecto a la basal; y la bradicardia como una frecuencia cardiaca menor de 60 latidos por minuto.
4. Se administro oxígeno a 7 lts/min por medio de mascarilla facial con reservorio, se administra dosis de sedación de midazolam a 100mcgs /kg más fentanil a 1mcgs/Kg, se procedió a realizar la técnica de anestesia tipo bloqueo supraclavicular eco guiada del plexo braquial en posición supina, previa asepsia y antisepsia, posterior a la ubicación de referencias anatómicas con ultrasonido (troncos de plexo braquial), se introduce la aguja en dirección de los troncos nerviosos, guiándonos en tiempo real con la

imagen de ultrasonido, luego se infiltra 15 ml de anestésico local tipo ropivacaína al 0.75% en un grupo de pacientes y en otro grupo se adiciono clonidina.

- a. 5. Grupo A Ropivacaína al 0.75% (15 ml).
 - b. 6. Grupo B Ropivacaína al 0.75% (15 ml) más clonidina a 1 microgramo /Kg de peso.
5. Mediante la escala de EVA se calificó la calidad analgésica, así como la duración de esta durante las primeras 24 horas del postoperatorio.
 6. Se identifico y se registró los efectos colaterales como náuseas, vómitos, hipotensión y bradicardia, tinitus, vértigo, sabor metálico en la boca, dificultad para ventilar durante el postoperatorio.
 7. Se utilizo tramadol a dosis de 2 mgs/Kg como dosis de rescate en caso de que el paciente presentara EVA mayor o igual a 4 puntos.
 8. Se realizo captura de base de datos y análisis de resultados conforme a lo descrito en la sección de análisis.
 9. Se redacto el resultado final en forma de tesis.

TECNICAS DE RECOLECCION DE DATOS

Se diseño un formulario el cual fue llenado por escrito y aplicado a cada uno de los pacientes que conformaron la muestra, el cual fue dividido en tres partes:

Una primera parte consta de datos de identificación: nombre, apellido, número de expediente clínico, edad y peso. La segunda parte incluye clasificación ASA de la paciente, grupo de investigación al cual pertenecerá el paciente, medicamentos administrados y dosis. La tercera parte contempla los aspectos relativos a la analgesia postoperatoria y efectos colaterales.

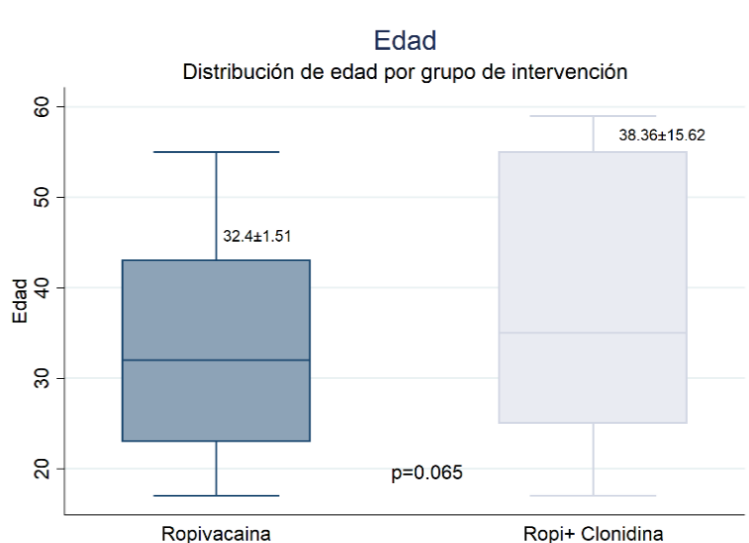
RESULTADOS

Se realizó análisis de un total de 50 pacientes con fractura en extremidad superior que fueron sometidos a procedimiento quirúrgico (n=50) para fines de la investigación se dividió la muestra en 2 grupos según el tipo de manejo analgésico utilizado: 50% (n=25) bloqueo supraclavicular con ropivacaína y 50% (n=25) bloqueo supraclavicular con ropivacaína + clonidina.

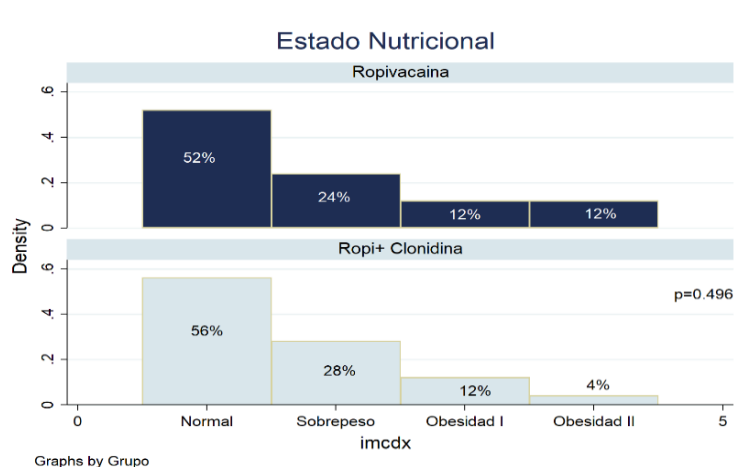
La media de edad de la población fue de 35.38 ± 13.92 años, con una edad mínima de 17 y máxima de 59 años, la media de edad para el grupo con ropivacaína fue de 32.4 ± 1.51 y 38.36 ± 15.62 años para el grupo con clonidina, 56% (n=28) de los pacientes fueron del sexo masculino y 44% (n=22) femeninos. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la edad ($p=0.065$) o sexo ($p=0.578$) entre los grupos.

En las características personales de la población

la media de peso fue de 69.24 ± 13.02 , talla 1.65 ± 0.09 metros e índice de masa



Gráfica 1. Edad por grupo. No se observa diferencia significativa en la distribución de pacientes por edad y sexo para ambos grupos. Fuente: Instrumento de recolección de datos (anexo 2).



Gráfica 2. Distribución de pacientes por estado nutricional. No se encontró diferencia significativa en estado nutricional entre los grupos. Fuente: Instrumento de recolección de datos (anexo 2).

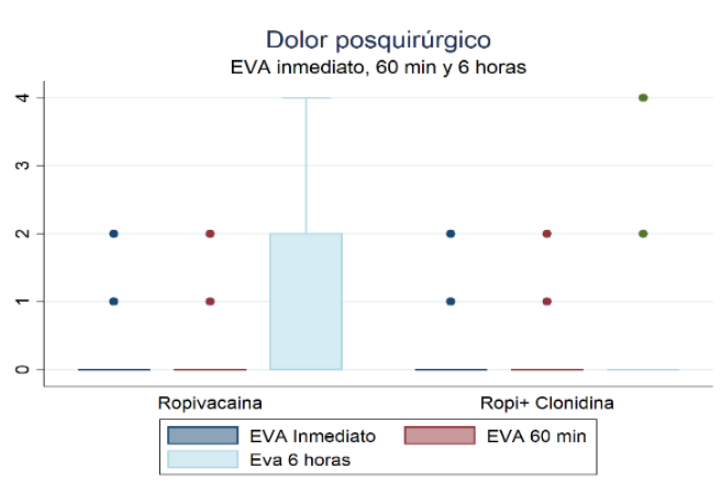
corporal de 25.37 ± 5.33 kg/m²; 54% (n=27) de la población se encontraba en peso normal, 26% (n=13) sobrepeso y 20% (n=10) con algún grado de obesidad; no se encontró diferencia significativa en el peso (p=0.136), talla (p=0.316), índice de masa corporal (p=0.111) o estado nutricional (p=0.496) entre los grupos.

Los principales diagnósticos prequirúrgicos fueron la fractura de radio en 16% (n=8) de la población, seguido de fractura de muñeca 16% (n=8), fractura supracondílea en 10% (n=5) y fractura de cubito en 10% (n=5), en la valoración preoperatoria el 42% (n=21) presento riesgo quirúrgico ASA 1 y 58% (n=24) ASA 2; no se encontró diferencia significativa en el diagnóstico prequirúrgico y riesgo quirúrgico (p=0.571 y 0.158, respectivamente).

El 100% de los pacientes recibió bloqueo supraclavicular ecoguiado, 50% (n=25) a nivel del brazo y 50% (n=25) a nivel del hombro, la media para la duración quirúrgica fue de 90 ± 53.60 minutos, la media para el sangrado quirúrgico fue de 190.8 ± 135.44 mililitros, 224.6 ± 168.3 ml para el grupo con ropivacaína y 157 ± 82.00 ml para el grupo con ropivacaína+ clonidina, se encontró diferencia estadísticamente significativa de 67,6ml en el sangrado entre los grupos (p=0.038).

Eficacia

Se realizó seguimiento posquirúrgico del dolor en el posquirúrgico inmediato, a la hora, 6, 12 y 24 horas de posquirúrgico. En el posquirúrgico inmediato la moda para el dolor en la escala análoga visual fue de 0 puntos en 88% (n=44) de la población, solo el 12% (n=6) de los pacientes presentaban

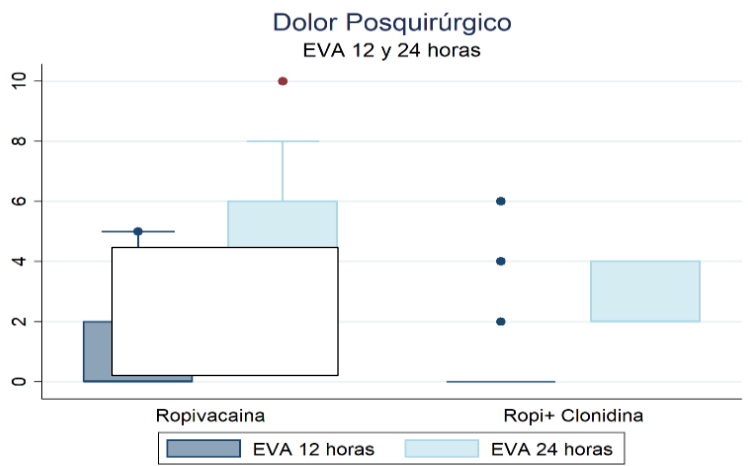


Grafica 3. Comparación dolor PO en ambos grupos. No se encontró diferencia significativa en los grupos a los 0, 60 min y 6 hrs. . Fuente: Instrumento de recolección de datos (anexo 2).

dolor posquirúrgico leve: 16% (n=4) del grupo con ropivacaína y 8% (n=2) del grupo con ropivacaína+ clonidina; para los 60 minutos la moda del dolor posquirúrgico se mantuvo en 0 puntos en 84% (n=42) de la población, no se presentó aumento significativo del dolor ($p=0.0516$) a la hora de posquirúrgico, 16% (n=8) manifestó dolor leve a la hora posquirúrgica: 16% (n=4) para ambos grupos. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en el dolor posquirúrgico inmediato ($p=0.422$) o a la hora ($p=0.999$) entre los grupos de intervención.

Para la 6 horas de posquirúrgico la moda para el dolor fue de 0 puntos en 72% (n=36) seguido de 2 puntos con 18% (n=9) y 4 puntos en 10% (n=5); 18% (n=9) de la población presento dolor leve y 10% (n=5) dolor moderado, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en el dolor posquirúrgico a las 6 horas entre los grupos ($p=0.293$); 10%

(n=5) de los pacientes requirieron opioides de rescate, el uso de bloqueo supraclavicular con ropivacaína asociada a clonidina disminuyó el riesgo de requerir opioides de rescate a las 6 horas de posquirúrgico, aunque este valor no fue estadísticamente significativo (OR0.66, IC95% 0.121-3.65, $p=0.637$).



Gráfica 4. Comparación de dolor PO en ambos grupos, el uso de ropivacaína-clonidina disminuye el riesgo de requerir opioides de rescate a las 24 hrs. . Fuente: Instrumento de recolección de datos (anexo 2).

Para las 12 horas 24% (n=12) de la población presento valores de EVA mayores a 0 puntos, la moda del dolor posquirúrgico fue de 4 puntos en 8% (n=4) de la población seguido de 2 y 3 puntos ambos con 6% (n=3), 76% (n=38) de los pacientes no presentaban dolor, 12% (n=6) dolor leve, 10% (n=5) dolor moderado y 2% (n=1) dolor severo. Se encontró diferencia estadísticamente significativa en la manifestación del dolor a las 6 horas entre los grupos (28% vs 20%, $p=0.0509$). 12%

(n=6) de los pacientes requirieron opioides de rescate no se encontró asociación entre el uso de ropivacaína + clonidina en el consumo de opioides en el posquirúrgico (OR 0.99, IC95% 0.22 - 4.48, p=0.999). Para las 24 horas 62% (n=31) de los pacientes presentaban algún grado de dolor, la moda del dolor a las 24 horas fue de 4 puntos en 26% (n=13), seguido de 6 puntos en 24% (n=12) y 8 puntos en 10% (n=5), se encontró una diferencia estadísticamente significativa en el dolor posquirúrgico entre los grupos donde los pacientes con ropivacaína presentaban dolor más intenso en comparación con ropivacaína + clonidina (p=0.000); 62% (n=31) de los pacientes requirieron opioides de rescate a las 24 horas: 96% (n=24) de los pacientes con ropivacaína y 28% (n=7) de los pacientes con clonidina, el uso de clonidina disminuyó el riesgo de requerir opioides a las 24 horas de posquirúrgico (OR 0.26, IC 95% 0.154-0.54, p=0.000)

Seguridad

6% de la población presentó náuseas y vómitos posquirúrgicos: 4% (n=1) del grupo con ropivacaína y 8% (n=2) del grupo con clonidina, además se presentó hipotensión arterial en 8% (n=4) de la población: 4% (n=1) en el grupo con ropivacaína y 12 % (n=3), no obstante, no se encontró significancia estadística (p=0.506 y p=0.306, respectivamente).

Tabla 3. Variables de estudio y su asociación según el tipo de anestésico utilizado en el bloqueo supraclavicular (ropivacaína vs ropivacaína + clonidina) en pacientes sometidos a cirugía de extremidad superior

	Población general	Según bloqueo		P
		Ropivacaína	Ropivacaína + Clonidina	
Edad	35.38±13.92	32.4±1.51	38.36±15.62	0.065
Sexo				
Masculino	28 (56%)	13 (52%)	15 (60%)	0.578
Femenino	22 (44%)	12 (48%)	10 (40%)	
Peso	69.24±13.02	71.28±13.32	67,2±12.68	0.136
Talla	1.65±0.09	1,65±0.1	1.66±0.09	0.316
IMC	25.37±5.33	26.30±5.38	24.44±5.22	0.111
Edo. Nutricional				
Normal	27 (54%)	13 (52%)	14 (56%)	0.496

Sobrepeso	13 (26%)	6 (24%)	7 (28%)	
Obesidad	10 (20%)	6 (24%)	4 (16%)	
ASA				
Grado I	21 (42%)	13 (52%)	8 (32%)	0.158
Grado II	29 (58%)	12 (48%)	17 (68%)	
Tiempo Qx	90.06±53.60	84.32±53.23	95.8±54.43	0.227
Sangrado	190.8±135.44	224.6±163.83	157±82.0	0.038
EVA inmediato				
0 puntos	44 (88%)	21 (84%)	23 (92%)	0.422
1 punto	3 (6%)	2 (8%)	1 (4%)	
2 puntos	3 (6%)	2 (8%)	1 (4%)	
Grado dolor				
Sin dolor	44 (88%)	21 (84%)	23 (92%)	0.394
Dolor leve	6 (12%)	4 (16%)	2 (8%)	
Eva 60 minutos				
0 puntos	42 (84%)	21 (84%)	23 (84%)	0.637
1 punto	4 (8%)	1 (4%)	3 (12%)	
2 puntos	4 (8%)	3 (12%)	1 (4%)	
Grado dolor				
Sin dolor	42 (84%)	21 (84%)	21 (84%)	0.999
Dolor Leve	8 (16%)	4 (16%)	4 (16%)	
Eva 6 horas				
0 puntos	36 (72%)	16 (64%)	20 (80%)	0.293
2 puntos	9 (18%)	6 (24%)	3 (12%)	
4 puntos	5 (10%)	3 (12%)	2 (8%)	
Grado dolor				0.293
Sin dolor	36 (72%)	16 (64%)	20 (80%)	
Dolor leve	9 (18%)	6 (24%)	3 (12%)	
Dolor	5 (10%)	3 (12%)	2 (8%)	
Moderado				
Opioide rescate	5 (10%)	3 (12%)	2 (8%)	0.645
Eva 12 horas				
0 puntos	38 (76%)	18 (72%)	20 (80%)	0.509
2 puntos	3 (6%)	1 (4%)	2 (8%)	
3 puntos	3 (6%)	3 (12%)	-	
4 puntos	4 (8%)	2 (8%)	1 (4%)	
5 puntos	1 (2%)	1 (4%)	-	
6 puntos	1 (2%)	-	1 (4%)	
Grado de dolor				
Sin dolor	38 (76%)	18 (72%)	20 (80%)	0.509
Dolor Leve	6 (12%)	4 (16%)	2 (8%)	
Dolor	5 (10%)	3 (12%)	2 (8%)	
Moderado	1 (2%)	-	1 (4%)	
Dolor Severo				
Opioide rescate	6 (12%)	3 (12%)	3 (12%)	0.999
Eva 24 horas				
2 puntos	19 (38%)	1 (4%)	18 (72%)	0.000

4 puntos	13 (26%)	6 (24%)	7 (28%)	
6 puntos	12 (24%)	12 (48%)	-	
8 puntos	5 (10%)	5 (20%)	-	
10 puntos	1 (2%)	1 (4%)	-	
Grado de dolor				
Dolor leve	19 (38%)	1 (4%)	18 (72%)	0.000
Dolor Moderado	13 (26%)	6 (24%)	7 (28%)	
Dolor Severo	18 (36%)	18 (72%)		
Opioide rescate	31 (62%)	24 (96%)	7 (28%)	0.000
Eventos adversos	3 (6%)	1 (4%)	2 (8%)	0.506
Náuseas y vómito	4 (8%)	1 (4%)	3 (12%)	0.306
Hipotensión				

Valor p para t Student, Chi 2 o ANOVA según variable. Fuente: Instrumento de recolección de datos (Anexo 2).

DISCUSIÓN

El manejo del dolor se ha convertido en un componente esencial en la práctica anestésica y quirúrgica moderna. El adecuado manejo del dolor postoperatorio se ve reflejado en la disminución de la morbimortalidad, una temprana movilización y una corta estancia hospitalaria. Debido a esto, las técnicas de anestesia regional en sus distintos abordajes, sobre todo los bloqueos de plexo están siendo considerados cada vez más como técnicas anestésicas-analgésicas, demostrando tener mayor impacto en la evolución del paciente.¹⁴

Se han utilizado una variedad de anestésicos locales (lidocaína, bupivacaina, ropivacaína), buscando que el anestésico empleado produzca mínimos efectos secundarios, latencia corta y efecto motor menor al efecto sensitivo, además los fármacos adyuvantes de los anestésicos locales para los bloqueos nerviosos periféricos, han sido utilizados de varias maneras con la finalidad de mejorar la calidad analgésica y acortar el periodo de latencia del bloqueo, entre ellos tenemos los agonistas alfa 2, fentanil, ketamina, entre otros.

Los agonistas alfa 2 son medicamentos sintetizados a principios de la década de 1960, su indicación inicial fue como descongestionante nasal tópico, observándose que causaba hipotensión arterial, sedación y bradicardia, posteriormente fueron introducidos en la práctica clínica por su acción antihipertensiva. La Clonidina es el agente prototipo de los agonistas alfa 2. Los agonistas alfa 2 son fármacos utilizados actualmente en anestesia para proporcionar ansiolisis, analgesia y sedación.

Bañuelos et al en estudio realizado con el objetivo de evaluar la eficacia de la clonidina en la analgesia postoperatoria evaluó la analgesia postoperatoria comparando el uso de anestésico local solo y asociado a clonidina como coadyuvante, demostraron que el uso de clonidina asociado a anestésicos locales en abordajes del plexo braquial para cirugías de miembro superior es más efectivo para el manejo del dolor postoperatorio, así como también proporciona estabilidad hemodinámica durante el transoperatorio, prolongando el uso de analgésicos endovenosos como dosis de rescate, logrando una analgesia de mayor calidad.¹⁶

Poppimng et al¹⁷ en estudio similar realizado con la finalidad de evaluar la eficacia de la clonidina como coadyuvante en bloqueos de nervios periféricos realizado en más de 1054 pacientes encontró que la clonidina prolonga la duración de la analgesia postoperatoria (diferencia 122 min, IC95% 74 - 169), bloqueo sensorial y el bloqueo motor. En un subgrupo de pacientes que recibieron un bloqueo axilar del plexo, estos efectos fueron independientes de si la clonidina fue agregado a un producto intermedio o un anestésico local de acción prolongada. La clonidina aumentó el riesgo de hipotensión arterial (odds ratio 3,61, IC 95% 1.52-8.55;), hipotensión ortostática o desmayo (odds ratio 5,07, IC 95% 1,20 a 21,4), bradicardia (odds ratio 3,09, IC 95% 1.10-8.64) y sedación (odds ratio 2,28, IC 95% 1.15-4.51). La clonidina añadida a los anestésicos locales intermedios o de larga duración para bloqueo del plexo periférico prolonga la duración de la analgesia y el bloqueo motor en alrededor de 2 horas.

Saied et al¹⁸ realizaron un estudio con la finalidad de evaluar el efecto de agregar clonidina a la ropivacaína, para el bloqueo del plexo braquial axilar, sobre el inicio y la duración del bloqueo sensorial y motor y la duración de la analgesia, realizado en 50 pacientes utilizando 40ml de ropivacaína al 0.75% y 150 microgramos de clonidina encontró que los pacientes con clonidina mostraron un aumento en la duración de la pérdida sensorial de 489 min a 628 min con una diferencia de medias de 138 min (intervalo de confianza del 95% de 90 a 187 min), bloqueo motor de 552 min a 721 min con una diferencia de medias de 170 min (intervalo de confianza del 95% de 117 a 222 min), y analgesia de 587 min a 828 min con diferencia de medias de 241 min (intervalo de confianza del 95% de 188 a 294 min). En general la adición de 150 microgramos de clonidina a la ropivacaína, para el bloqueo del plexo braquial, prolonga el bloqueo motor y sensitivo y la analgesia, sin aumento de la incidencia de efectos secundarios.

La evidencia disponible establece el beneficio de la adición de clonidina a los bloqueos regionales durante procedimientos quirúrgicos, no obstante su uso y recomendación ha disminuido debido a los posibles efectos adversos observados, en nuestro estudio se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la

analgesia posquirúrgica que fue significativamente mayor a las 12 y 24 horas de posquirúrgico, además en nuestro estudio se encontró que la adición de clonidina al bloqueo habitual disminuye la necesidad de opioides de rescate por lo cual el uso de la clonidina podría beneficiar en el manejo posquirúrgico de nuestros pacientes impactando de forma significativa en la calidad de atención que se brinda.

CONCLUSIÓN

Kapral y cols. abogaron por el uso de ultrasonido para guiar el avance de la aguja en el bloqueo supraclavicular, se sugiere usar las pautas de la ASRA para evitar complicaciones en la técnica, Soares y cols. en el 2007 mencionaron que la primera dosis se debe de colocar en lo profundo del plexo. En el Reino Unido se utiliza levobupivacaína y ropivacaína al 0.2 y 0.75 %.

Gama et, al. refirieron que al realizar el bloqueo con ultrasonido se emplea menor tiempo (4 minutos en promedio), se logra anestesia por 45 minutos y analgesia posoperatoria por 473 minutos (7.8 hrs), Bañuelos realizó un estudio muy similar aumentando la analgesia de 8 a 16 horas con la adición de clonidina a la ropivacaína, ²¹. Bedi et al en el 2017 comparó el uso de clonidina como adyuvante por vía intravenosa y por vía perineural, observando mejoría en el dolor posoperatorio al usar la clonidina por vía perineural, ²². Otros estudios refieren menor numero de complicaciones como neumotórax y lesión vascular, así como un numero mayor de bloqueos exitosos.

Los resultados observados en este estudio demostraron que la adición de clonidina al anestésico local (Ropivacaína) durante el bloqueo del plexo supraclavicular eco guiado aumenta la analgesia posoperatoria, disminuye el dolor posquirúrgico de forma significativa a las 12 y 24 horas, así mismo disminuye la necesidad de opioides de rescate, con lo cual se cumple con la hipótesis de trabajo, al comparar con los estudios antes mencionado se puede observar un aumento de la analgesia hasta por 15 horas, además en nuestro estudio demostró ser un medicamento seguro sin presencia de eventos adversos significativos como lo podría ser la cardiotoxicidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Barash Paul G. Anestesia clínica, 8ª. ed., 2018, Ed. McGraw- Hill Interamericana; Vol. 1:1528-1614, 2860.
- 2.- Miller Ronald D. Miller Anestesia, 8ª. Ed., 2015, Ed. Elsevier; Vol. 1: 1721-1751, 3268.
- 3.- Hadzic Admir. Hadzic's textbook of regional anesthesia and acute pain management, 2ª. Ed., 2017, ed. Mac Graw-Hill education; vol 1: 503-580, 1506.
- 4.- Ashley Kevin. Fisiología, Nervio. 1er Ed., 2021, ed. StatPearls; vol 1.
- 5.- Hao-wen Kao, et al. Formulation and evaluation of multilamellar vesicles ropivacaine in pain management, international journal of nanomedicine, 2019:14 7891-7901
6. Velásquez Suárez Rubén, Plancarte Sánchez Ricardo, Analgesia preventiva, Programa de Actualización Continua Anestesiología, libro 4, 1ª ed., 2000, Ed. Inter sistemas.
7. Whizar Lugo, et al. Nuevos anestésicos locales isoméricos : Ropivacaina y Levobupivacaína, Revista Virtual Latinoamericana de Anestesia, Programa de Educación Continua en Anestesiología, Feb 2003 ;1 .
8. Morrison SG, Domínguez JJ. A Comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. Anesth Analg 2000; 90:1308-1314
- 9.- Hernández V. Calidad en Anestesia Regional. Rev Mex Anesthesiol 2015; 38(1): 207-210.
- 10.- Kusre S, McEwen A, Matthew G. Ultrasound-Guided Supraclavicular Brachial Plexus Block. Regional Anaesth 2018; 87(6):883-891.
- 11.- Herrera A, Mojica V, Niuewveld D, Prats A. Bloqueo supraclavicular ecoguiado por abordaje perivascular medial. Descripción anatómica, técnica de bloqueo y cambios de perfusión regionales. Rev Anesthesiol 2017; 45(4): 10-16.
- 12.- Sites B, Spence B, et al. Characterizing novice behavior associated with learning ultrasound-guided peripheral regional anesthesia. Reg Anesth Pain Med. 2017; 32:107-115.

- 13.- Aliste J, Bravo D, Layera S. Bloqueos de extremidad superior. *Rev Chil Anesthesiol* 2020; 49(1): 37-46.
- 14.- Sala-Blanch X, Reina MA, Pangthipampai P, Karmakar MK. Anatomic Basis for Brachial Plexus Block at the Costoclavicular Space: A Cadaver Anatomic Study. *Reg Anesth Pain Med*. 2016;41(3):387–91
- 15.- Pester J, Varacallo M. Brachial Plexus Block Techniques. *Stat pearls* 2021; 29(26): 20-36
- 16.- Tran D, Neal J. Upper Extremity Blocks. Neal J, Tran DQ, Salinas F. *A Practical Approach to Regional Anesthesia and Acute Pain Medicine*. Quinta Edición. Wolters-Kluwer Health. Philadelphia. 2018. p-99-117.
- 17.- D'Souza R, Jhonson R. Supraclavicular Block. *StatPearls* 2021; 30(8): 55-98
- 18.- Park S, Lee S, Kim W, Lim Y, Bank J. Comparison of supraclavicular and infraclavicular brachial plexus block: a systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2017; 124(2): 636-644.
- 19.- Georgiadis P, Vlassakov K, Patton M, Lirk P, Janfanza D, Zeballos J, et al. Ultrasound-guided supraclavicular vs. retroclavicular block of the brachial plexus: comparison of ipsilateral diaphragmatic function: A randomised clinical trial. *Eur J Anaesthesiol* 2021; 38(1): 64-72.
- 20.- Mugabure B, González S, Uria A, Conejero G, Jorn N. Coadyuvantes farmacológicos con efecto ahorrador de opioides en el periodo perioperatorio. *Rev Soc Esp Dolor* 2018; 25(5): 278-290.
- 21.- Bañuelos López. Analgesia postoperatoria con ropivacaína sola y asociada a clonidina en bloqueo de plexo braquial para pacientes sometidos a cirugía de miembro superior. Hospital Central Cruz Roja Mexicana Polanco. México 2014.
- 22.- Bedi, V., Petka, J., Dindor, B., Narang, A., Tungaria, H., & Petkar, K. (2017). Perineural versus intravenous clonidine as an adjuvant to Bupivacaine in supraclavicular Brachial plexus block. *Egyptian Journal of Anaesthesia*, 33(3), 257-261.

ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO



HOSPITAL GENERAL DE CUAUTITLÁN

Cuautitlán, Estado de México a _____

Nombre: _____ Expediente: _____

Edad: _____

Familiar responsable: _____

Dirección: _____

Teléfonos: _____ o _____

Carta consentimiento informado

De acuerdo a la norma oficial mexicana NORMA Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 y con base en mi diagnóstico clínico de fractura del miembro superior acepto ingresar al protocolo de investigación: BLOQUEO SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO: CONTRASTAR LA ANALGESIA POSOPERATORIA CON ROPIVACAÍNA VS ROPIVACAÍNA-CLONIDINA EN CIRUGÍAS DE EXTREMIDAD SUPERIOR REALIZADAS EN EL HOSPITAL GENERAL JOSÉ VICENTE VILLADA.

Información para el paciente y Objetivo del estudio

Todos los pacientes con fractura de la extremidad superior que van a ser sometidos a cirugía presentan un dolor de alta intensidad tanto antes como después de la cirugía, existen procedimientos anestésicos regionales que permiten el control del dolor dentro de estos procedimientos se encuentra el bloqueo del plexo braquial (administración de anestesia guiado por ultrasonido en la zona del cuello del lado donde será operado). Recientemente se ha encontrado que la clonidina un medicamento para controlar el dolor empleado generalmente por la vena, mejora el control del dolor posquirúrgico cuando es administrado juntos con anestésicos en el bloqueo del plexo braquial. La finalidad de este estudio es comparar la eficacia de la ropivacaína (anestésico) vs la ropivacaína+ clonidina en el control del dolor posquirúrgico en pacientes con fractura de miembro superior que son sometidos a cirugía bajo bloqueo del plexo braquial con abordaje supraclavicular.

Procedimientos a los que se someterá el paciente

Al igual que usted más de 60 pacientes serán invitados a participar en el estudio, si usted decide participar en este estudio se asignará de forma aleatoria a uno de los 2 grupos de investigación: si usted es asignado al primer grupo recibirá bloqueo plexo braquial con ropivacaína, si es asignado al segundo grupo usted recibirá bloqueo del plexo braquial con ropivacaína + clonidina, durante el estudio se recabarán además información personal así como la evolución del dolor después de su cirugía.

Potenciales riesgos

Este estudio es un estudio de tipo experimental, al utilizar un medicamento usted puede presentar algunas molestias derivadas del mismo, dentro de estas molestias se podría presentar dolor en el sitio de punción, enrojecimiento, moretón (hematoma) en el sitio donde se administra el medicamento, hormigueo y sensación de adormecimiento del brazo, incapacidad para sentir dolor en esa extremidad que puede continuar más allá de su cirugía, dolor después de la cirugía, aumento de la temperatura del brazo, debilidad, calambres, náuseas y vómito, cabe mencionar que los síntomas varían entre cada persona, siendo en la mayoría de los casos leves.

Participación o retiro

Su participación en este estudio es absolutamente voluntaria. Aunque usted ha sido seleccionado para formar parte del estudio, tiene la libertad de decidir si participa o no. También tiene la libertad de retirarse del estudio en el momento que así lo decida, sin que sea necesario dar una explicación al respecto. La atención médica y el trato que recibe en la institución no se verá afectada de manera alguna si decide o no participar.

Declaración de aceptación del consentimiento informado

Si usted desea participar voluntariamente en esta investigación, por favor proporcione su nombre, firma y fecha en los espacios proporcionados en la parte inferior. Su firma significa que está enterado y acepta lo siguiente:

1. Se me dado la información completa y adecuada en forma verbal y por escrito sobre el objetivo del estudio, y se me han explicado los riesgos y beneficios de participar en lenguaje claro.
2. Se me ha informado que puedo retirar mi consentimiento y terminar mi participación en este estudio en cualquier momento sin afectar mi derecho a recibir atención médica.
3. Que es mi responsabilidad preguntar para aclarar cualquier punto que no entienda en relación con mi participación en este estudio, por lo que he hecho todas las preguntas a la persona que realiza el proceso de consentimiento y he recibido respuestas satisfactorias.
4. Que no he ocultado o distorsionado condición médica actual o antecedente médico relacionado con mi salud, y que he respondido todas las preguntas en relación con mi salud en forma verdadera y precisa.
5. Que soy mayor de edad y legalmente capaz de dar este consentimiento, pero que en el caso de que sea menor de edad, mi representante o tutor legal será quien otorgue el consentimiento para mi participación en este estudio.
6. Que acepto participar voluntariamente sin que se me haya presionado u obligado; entiendo que mi negación a participar, o la discontinuación de mi participación en cualquier momento, no implicará penalidad o pérdida de beneficios a los que de otra forma tengo derecho.
7. Entiendo y estoy de acuerdo en que la información obtenida puede ser usada para la publicación de artículos científicos, como apoyo a la práctica clínica, y para la escrituración de tesis de maestría, doctorado y especialidad, pero que mi identidad nunca será revelada manteniendo siempre el anonimato y la confidencialidad de mis datos.

Se solicita que indique si está de acuerdo para que los investigadores responsables puedan revisar su expediente y extraer datos clínicos y de laboratorio relevantes, información que se analizará de manera anónima, y cuyo uso se me ha explicado claramente. Marque con una X su respuesta:

Sí, doy mi autorización a los investigadores que participan en este proyecto para el uso de los datos en mi expediente clínico en la investigación que me han explicado.

No, no doy mi autorización a los investigadores que participan en este proyecto para el uso de los datos en mi expediente clínico en la investigación que me han explicado.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma Personal Cirugía General

Nombre y firma Testigo 1

Nombre y firma Testigo 2

Anexo 2.- Instrumento de recolección de datos

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre del paciente: _____

Expediente: _____

Edad: _____ años Talla: _____ cm Peso: _____ Kg

ASA: _____ Grupo: _____ Medicamentos: _____

Diagnostico: _____

Antecedentes anestésicos:

Hora de inicio de anestesia: _____

Hora de termino de anestesia: _____

Monitoreo posanestésico

Tiempo (minutos)	20	40	60	120	480	960	1440
Frecuencia Cardíaca							
Presión Arterial							
EVA							
Efectos secundarios.							