

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MANAGUA
HOSPITAL ESCUELA ROBERTO CALDERON GUTIERREZ
ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA**

**TESIS MONOGRAFICA PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION**



**FENTANIL VERSUS DEXAMETASONA COMO COADYUVANTES EN EL BLOQUEO
SUPRACLAVICULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍAS DE MIEMBRO SUPERIOR
EN EL HOSPITAL ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ DURANTE EL PERIODO DEL 20
DE NOVIEMBRE 2018 AL 20 DE ENERO 2019.**

AUTOR:

**Dr. Alan Antonio Rosales Flores
MEDICO RESIDENTE DE III AÑO**

TUTOR CLINICO:

**Dr. Shelton Hernández Mairena
MEDICO ANESTESIOLOGO HERCG**

TUTOR METODOLOGICO:

**Dr. Serge Gabien Amador
MEDICO ANESTESIOLOGO HEBC**

DEDICATORIA

A DIOS TODO PODEROSO que ha estado junto a mí en cada momento difícil, mostrándome los lares mágicamente indescriptibles que he caminado en torno al aprendizaje de la noble ciencia y labor anestesiológica, que ha sabido suplir mis necesidades en relación a su voluntad, brindándome oportunidades inmerecidas en ocasiones, por ser refugio, lugar de descanso y paz en momentos sombríos de la vida, a el por ser mi **TODO**.

A mis queridos padres: **MARCOS ANTONIO ROSALES PEREZ Y JULIANA MARTHA FLORES HERNANDEZ**, por ser los mejores padres del mundo, indeclinables, fuertes, batalladores, llenos de vida y amor, por ser ejemplos excepcionales de vida y de carácter, por haber sido mi horizonte y motivo impulsador para poder lograr la meta, por todo lo que me han dado puesto que no podría retribuírselos ni con la vida misma, por eso y mucho más, **GRACIAS**.

A mis hermanas: **JUDITH Y PATRICIA**, a mis sobrinos: **EDDUAR, RANDAL Y ANAYANCY**, a mi novia: **LINDA** y demás familiares, parte fundamental de mi desarrollo personal.

A mis compañeros de residencia: **DR. NEFTALY SUAZO, DRA. DIANA GUTIERREZ, DR, DANIEL RUGAMA**, por todas las experiencias vividas en esta etapa de la vida.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODO PODEROSO por ser mi guía, fuerza inagotable, fuente de sabiduría y conocimiento, por su misericordia, por regalarme el privilegio de concluir mi especialidad médica y cumplir con el mandato divino de ayudar a mi prójimo.

A mis padres: **MARCOS ANTONIO ROSALES PEREZ Y JULIANA MARTHA FLORES HERNANDEZ**, por su apoyo incondicional en cada meta emprendida.

A mis maestros: **DR. SHELTON HERNANDEZ, DR. WALTER GONZALES, DRA. NIDIA PORRAS, DR. CARLOS ACEVEDO, DRA. FLOR DE LIZ PANTOJA, DRA. MARCELA ALVARADO, DR. SERGE AMADOR**, gracias a todos por su apoyo y enseñanzas brindadas.

A todos los licenciados en anestesia, pues sin lugar para la duda, recorrer esto tres años de especialidad no habría sido lo mismo sin su apoyo y ayuda, en especial a: **DOÑA ANNETTE LOWRIE**.

A los maestros, enfermeros y amigos de la unidad de cuidados intensivos.

A todos los maestros anesthesiólogos, licenciados y amigos de los hospitales donde realizamos nuestras rotaciones externas: Hospital “La Mascota”, Hospital Bertha Calderón Roque, Hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños.

A los pacientes que voluntariamente colaboraron con el presente estudio.

OPINION DEL TUTOR.

El acto anestésico intenta minimizar los efectos nocivos de la cirugía, además de facilitarla y contribuir a solucionar los problemas que aparecen en toda intervención quirúrgica. No obstante, también supone un trastorno de las funciones biológicas y de los reflejos vitales, que requieren un tiempo para alcanzar la normalidad.

El uso de anestesia regional periférica para intervenciones quirúrgicas y como parte de una estrategia para el manejo del dolor postoperatorio agudo ha evolucionado en los últimos 20 años. No sorprende que la anestesia regional y el manejo del dolor agudo se encuentre entre las áreas en más rápido crecimiento en nuestra especialidad.

A fin de optimizar el alivio del dolor al mismo tiempo que se reduce la dosis total de los anestésicos locales convendría añadir un fármaco como adyuvante que acelere el inicio y prolongue el efecto del bloqueo sensitivo o el efecto analgésico y reduzca los efectos adversos tanto centrales como periféricos.

El estudio del Dr. Allan Rosales, con los fármacos adyuvantes empleados refleja la utilidad y el beneficio de la asociación de estos a los anestésicos locales en anestesia regional periférica. Esto resulta en un beneficio para el paciente y que debe de ser implementado en nuestro servicio.

Quiero felicitar al Dr. Alan Rosales por llevar a cabo este estudio y darnos resultados que son beneficiosos para nuestros pacientes.

Dr. Shelton Hernández Mairena.

Medico Anestesiólogo.

RESUMEN

Se realizó un estudio tipo ensayo clínico con el propósito de evaluar la eficacia y seguridad del fentanil y la dexametasona como fármacos coadyuvantes de los anestésicos locales para bloqueo de plexo braquial via supraclavicular con técnica de Kulenkampff en pacientes sometidos a cirugías de miembro superior en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez durante el periodo comprendido del 2 de noviembre del 2018 al 20 de enero del 2019. Se recogió una muestra de 30 pacientes distribuidos en 15 pacientes para el grupo fentanilo y 15 pacientes para el grupo dexametasona. Al grupo fentanilo se les administro 100 mcg y al grupo dexametasona 8 mg perineural junto a la solución de anestésicos locales consistente en bupivacaina al 0.25% y lidocaína al 1%, en un volumen total de 30 ml. Se evaluó las características sociodemográficas, los periodos de latencia tanto sensitivo como motor, las variantes hemodinámicas basales y posteriores al bloqueo, el tipo de cirugía en relación a la urgencia, el dolor post operatorio mediante la escala de EVA, la duración de la analgesia post operatoria, la necesidad de analgesia de rescate y el comportamiento hemodinámico en el post operatorio. Los principales resultados fueron: Pacientes jóvenes, sexo de predominio masculino, ASA I y ASA II en iguales proporciones, pesos promedios en relación a nuestra sociedad, disminución del periodo de bloqueo sensitivo y motor en el grupo fentanilo, comportamiento hemodinámico basal y transoperatorio similar, igual porcentaje de cirugías en relación a la urgencia, mejor manejo del dolor post operatorio y mayor duración de la analgesia en los pacientes a los que se les administro dexametasona, la necesidad de terapia de rescate analgésica fue mayor en el grupo fentanilo, los cambios hemodinámicos post operatorio fueron mínimos y no se presentaron reacciones adversas medicamentosas en ningún grupo de estudio.

INDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

OPINION DEL TUTOR

RESUMEN

INTRODUCCION 1

ANTECEDENTES 3

JUSTIFICACION 7

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 8

OBJETIVOS 9

MARCO TEORICO 10

HIPOTESIS 55

DISEÑO METODOLOGICO 56

RESULTADOS 68

ANALISIS Y DISCUSION 76

CONCLUSIONES 82

RECOMENDACIONES 83

BIBLIOGRAFIAS 84

ANEXOS 86

INTRODUCCION

El bloqueo del plexo braquial es una herramienta útil tanto para la anestesia como la analgesia postoperatoria de cirugía de miembro superior, se ha venido empleando con mayor frecuencia con el uso del neuroestimulador y la ecografía con menor incidencia de complicaciones, con el empleo de anestésicos locales de mayor potencia y duración prolongada y nuevos adyuvantes que además de mejorar la calidad del bloqueo disminuyen el uso de analgésicos y el nivel de la Escala Numérica del Dolor (NRS) en el periodo postoperatorio.

La deficiencia o ausencia de analgesia va a producir efectos deletéreos en el paciente a nivel respiratorio, cardiovascular y sistema neuroendocrino. El trauma quirúrgico y el dolor causan una respuesta endocrina que incrementa la secreción de cortisol, catecolaminas y otras hormonas del estrés. También se produce taquicardia, hipertensión, disminución del flujo sanguíneo regional, alteraciones de la respuesta inmune, hiperglicemia, lipólisis y balance nitrogenado negativo. Todo esto juega un importante papel en la morbi-mortalidad en el periodo postoperatorio.

La analgesia multimodal se está convirtiendo en el estándar para el tratamiento del dolor en una gran variedad de cirugías electivas y de urgencias, donde el empleo de analgesia regional aporta numerosas ventajas en comparación a la administración exclusiva de analgesia vía sistémica, entre las cuales se encuentran disminución del empleo y de efectos adversos de la sedación, reducción del uso de opioides, reducción del tiempo de hospitalización y/o permanencia en la emergencia o unidad de cuidados críticos, mejora en el confort y seguridad en el traslado del paciente, reducción en la respuesta de estrés a trauma, y menores costos.

Con el desarrollo cada vez mayor de técnicas quirúrgicas, ha aumentado el estudio de dolor postoperatorio, encontrando múltiples evidencias en la literatura que demuestran que el mal manejo del dolor agudo repercute en la morbimortalidad asociada a las intervenciones quirúrgicas.

El bloqueo intraoperatorio de nervio periférico como anestesia regional disfruta de muchas ventajas en comparación a la anestesia general, entre las cuales se encuentra el proveer de alivio

del dolor de forma significativa, además de no inducir hipotensión mediada por simpatectomía ni efectos adversos relacionados con el empleo de opioides (retención urinaria, urticaria, náuseas y vómitos).

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, corticoides, entre otros.

Debido a esto, paulatinamente más anestesiólogos han comenzado a usar técnicas regionales como método anestésico de elección; la dosis sola de anestésico local puede dar una analgesia inadecuada en el postoperatorio inmediato. Esto obliga a considerar la adición de otros fármacos como los opioides y corticoides.

En nuestro centro se emplean con frecuencia los bloqueos de nervio periférico asociados o no a la anestesia general, con grandes beneficios en el manejo del dolor postoperatorio de dichos pacientes. Por lo cual hemos decidido realizar un estudio sobre el uso del Fentanil versus Dexametasona como coadyuvantes en el bloqueo supraclavicular en pacientes sometidos a cirugías de miembro superior en el hospital Roberto Calderón durante el periodo del 20 de noviembre 2018 al 20 de enero 2019.

ANTECEDENTES

1. MSc. Dayma Solís de la Paz, Dra. Isel Vera Díaz, MSc. Gerardo Luis García, Dr. Yudiel González Álvarez, MSc. Idalia de las Mercedes Ricardo Morell. Hospital Militar Docente de Matanzas Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba, en el período comprendido entre enero de 2014 a noviembre de 2016, realizaron un estudio con el tema: Utilidad del empleo de mepivacaína-fentanilo en el bloqueo del plexo braquial vía axilar para la analgesia postoperatoria, de tipo se realizó un estudio observacional, analítico, longitudinal y prospectivos Resultados: A la 2da hora los 20 pacientes del grupo I, (100 %) estaban libres de dolor, mientras que 19, (95 %) en el grupo II tenían igual condición; no se constató diferencia estadísticamente significativa. En la 4ta hora 16 pacientes, (80 %) del grupo I continuaban libres de dolor; 7, (35 %) del grupo II estaban en la misma situación; 4, (10 %) presentaron dolor ligero; y 5, (25 %) tuvo dolor moderado. La comparación de los grupos a partir de este período de tiempo demostró diferencia estadísticamente significativa. En la 6ta hora 15, (75 %) del grupo I estuvieron libres de dolor; y 4, (20 %) presentaron dolor ligero. En el grupo II, 6 (30%) presentaron dolor ligero y 14, (70 %) refirieron dolor de moderada intensidad. En esta última etapa se acentuó la diferencia entre ambos grupos y la tendencia mostró mayor calidad y duración de la analgesia en el grupo I. Respecto a la duración de la analgesia postoperatoria, se pudo observar que esta fue efectiva en 95 % de los pacientes del grupo I en las seis primeras horas, mientras que en el grupo II, solo fue en un 30 %. 1 paciente, (8.3 %) tuvo hipotensión arterial, al igual que náuseas y vómitos. En el grupo II se constató 1, (8.3 %) con hipotensión arterial; mientras que con náuseas y vómitos existieron 3 pacientes, para un 24.6 %. Con somnolencia y mareos no hubo incidencias en el grupo I, mientras que en el II se presentó un paciente con somnolencia, (8.3 %) y dos con mareos, para un (16.6 %).

2. Daniela c. Kanahan s, Universidad de Carabobo, hospital universitario “Dr. ángel Larralde”. septiembre 2016, realizo un estudio con el tema: Uso del fentanil vs clonidina en bloqueo infraclavicular guiado por neuroestimulador para cirugía de miembro superior, de tipo descriptivo, comparativo y transversal, diseño adoptado fue el no experimental de campo. Resultados: La muestra estuvo constituida por 30 pacientes de ambos géneros, distribuidos en dos grupos: 15 recibieron clonidina y 15 recibieron fentanil. El grupo de pacientes que recibieron clonidina durante

el bloqueo infraclavicular guiado por neuroestimulador, registró el menor periodo promedio de latencia del bloqueo sensitivo, así mismo, el menor valor, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,05$). El grupo de pacientes que recibieron clonidina, registró el menor promedio de tiempo de duración del bloqueo sensitivo, de igual manera el menor valor. El mayor promedio de duración lo registró el grupo que recibió fentanil. Siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,05$). En ambos grupos de estudio predominó el tiempo de duración de analgesia postoperatoria de 24 horas: clonidina ($40\% = 12$ casos) y fentanil ($43,33\% = 13$ casos). Así mismo vale la pena precisar que el grupo que recibió la clonidina registro el menor tiempo de analgesia postoperatoria en 12 hrs, con un 10% (3 casos). El $6,67\%$ (2 casos) del grupo que recibió como adyuvante el fentanil registró una duración de analgesia de 18 hrs. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($P > 0,05$).

3. Mirla Parra Pirela, Hospital Universitario de Valencia, noviembre 2017, realiza es estudio con tema: Comparación entre clonidina y dexametasona como adyuvantes en el bloqueo infraclavicular del plexo braquial guiado por neuroestimulador, de tipo descriptivo de nivel comparativo; con un diseño no experimental, de campo y longitudinal – prospectivo, La muestra fue de tipo no probabilística deliberada y de voluntarios conformada por 45 pacientes ASA I y II. Resultados: Los pacientes fueron asignados al azar en tres grupos mediante la selección: Grupo C - Clonidina: Bupivacaína + Lidocaína + Clonidina conformada por 17 pacientes; Grupo D - Dexametasona: Bupivacaína + Lidocaína + Dexametasona), conformado por 14 pacientes y Grupo S - Solución salina. Al comparar el tiempo de latencia del bloqueo sensitivo entre los tres grupos de estudio se evidenció que el grupo de pacientes que recibió Clonidina (grupo C) en la mezcla de anestésico local el tiempo de latencia fue de $7,67 \pm 0,40$ min, el grupo que recibió Dexametasona (grupo D) en la mezcla de anestésico local el tiempo de latencia para el bloqueo sensitivo fue de $25,0 \pm 2,74$ min, y el grupo que recibió Solución salina (Grupo S) en la mezcla de anestésico local el tiempo de latencia del bloqueo sensitivo fue de $10,8 \pm 1,07$ min, siendo entonces el grupo C el que tuvo el menor tiempo de latencia del bloqueo sensitivo en comparación al grupo D y grupo S, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,000 < 0,05$). Al comparar el tiempo de latencia del bloqueo motor entre los tres grupos de estudio se evidenció que en el grupo C el tiempo de latencia para el bloqueo motor fue de $7,13 \pm 0,35$ min, en el grupo D el tiempo de latencia para el bloqueo motor fue de $19,0 \pm 1,87$ min, y en el grupo S el tiempo de latencia del bloqueo motor

fue de $16,8 \pm 3,51$ min, siendo entonces el grupo C el que tuvo el menor tiempo de latencia del bloqueo motor en comparación al grupo D y grupo S, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,000 < 0,05$). Según el tipo o grado de sedación que ameritó durante el inicio de la intervención quirúrgica el grupo Clonidina se manejó con sedación consciente en el 100% de los pacientes, el grupo Dexametasona se manejó con sedación consciente en el 40% de los pacientes y el grupo Sol. Salina se manejó con sedación consciente en el 80% de los pacientes.

4. Durante agosto-diciembre del 2010, Soza realizó un ensayo clínico prospectivo en pacientes con lesiones de miembros superiores que ingresaron a la sala de ortopedia y de cirugía del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños para analizar el comportamiento clínico del bloqueo del plexo braquial en estos pacientes. Se estudiaron 42 pacientes, los que se dividieron en dos grupos, A y B, con 21 pacientes cada uno. El grupo A uso de anestésicos locales simples vs. En el B se usó una combinación de anestésicos locales simples y fentanil. La edad promedio en el grupo A y B fue 49 y 45 años, respectivamente. En ambos grupos predominó el sexo masculino y ASA I. La mayoría de pacientes fueron ambulatorios. En el grupo A se observó disminución de la frecuencia cardiaca basal y en el grupo B un incremento. En el post-bloqueo en ambos grupos hubo disminución de la frecuencia cardiaca. A los 10 minutos post bloqueo hubo una importante disminución de la frecuencia cardiaca y continuó así en el trans-anestésico y fue similar en ambos grupos. Durante la valoración de la escala análoga visual del dolor el grupo A no presentó dolor durante el post bloqueo a los diez minutos y al final del post bloqueo, pero en el grupo B algunos refirieron dolor leve. Se hizo uso de fármacos analgésicos con SSN en el grupo A y B. La duración del bloqueo sensitivo parcial (3.42 vs. 2.03 horas) y total (4.6 vs. 3.3horas) fue mayor en el grupo B. El tiempo de duración del bloqueo motor para ambos grupos fue similar grupo (grupo A 4.47 horas y el grupo B 4.71 horas).

Con respecto a la analgesia postoperatoria se encontró que en el grupo A la duración de la analgesia postoperatoria se prolongó de 9.85 horas en relación al grupo B con una duración de 12.41 horas. El bloqueo del plexo braquial con neuroestimulador, haciendo uso de combinaciones de anestésicos locales simples más fentanil ofrece las ventajas de una analgesia prolongada con menos efectos secundarios, mayor satisfacción del paciente y una recuperación funcional más rápida en el postoperatorio.

5. Durante noviembre a diciembre del 2010, Antunez realizó un ensayo clínico controlado simple ciego en la Sala de Operaciones del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca para valorar la eficacia del bloqueo de plexo braquial de miembro superior utilizando bupivacaína alcalinizada en el grupo A (n=10) vs. Bupivacaína simple en el grupo B (n=10). En ambos grupos se incluyeron ASA I-II, edad entre 17-79 años, peso menor de 75 Kg, y pacientes que aceptaron entrar al estudio. La media de la latencia en el grupo A y B fue de 6 y 11 minutos, respectivamente (P= 0.00001). La duración media de la analgesia postoperatoria fue de 4.3 y 2.4 horas, respectivamente (P=0.0).

6. Durante octubre del 2011 a enero del 2012, Durán realizó un ensayo clínico controlado, aleatorio, prospectivo y ciego simple en Sala de Operaciones del Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez donde se comparó la eficacia y seguridad del paciente en el bloqueo supraclavicular con el método de Winnie con uso de parestesia contra el uso del neuroestimulador en cirugía ortopédica del miembro superior. Se formaron 2 grupos, en el grupo P se realizó bloqueo supraclavicular con localización del plexo braquial mediante parestesia (n=20) y en el grupo N realizó bloqueo supraclavicular con localización del plexo braquial mediante neuroestimulador (n=21). En ambos grupos se utilizó el mismo tipo, dosis y volumen de anestésico local. La tasa de éxito para el grupo P y N fue de 85% y 80.9%, respectivamente, sin diferencia significativa ($p>0.05$). El promedio de la duración del bloqueo en el grupo P y N fue de 135 y 140 minutos, respectivamente sin diferencias estadísticamente significativas. Se presentó solamente una complicación en el grupo P (punción arterial). La satisfacción del paciente fue mayor en el grupo P. Ambas técnicas de localización de plexo por vía supraclavicular son útiles y no difieren en calidad, tiempo ni éxito en manos experimentadas.

Hasta la actualidad en Nicaragua no se ha realizado un estudio en donde se valore la eficacia de dos fármacos coadyuvantes en combinación con anestésicos locales para bloqueo de plexo braquial por vía supraclavicular con técnica de Kulenkampff en cirugía de miembro superior.

JUSTIFICACION

En la actualidad en el Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez se atienden pacientes con patologías quirúrgicas múltiples de miembro superior: Fracturas complejas, reducciones muy dolorosas, amputaciones traumáticas, artrodesis, cirugías de codo, osteotomías, lavados quirúrgicos por lesión de tejidos blandos.

Tradicionalmente estos procedimientos quirúrgicos son manejados por el servicio de anestesia con técnicas regionales sin coadyuvantes, anestesia general endovenosa, sedaciones, disociaciones y anestesia general con dispositivos supra e infraglóticos, lo que conlleva mayor riesgo, permanencia prolongada en la sala de recuperación postanestésica y mayor probabilidad de presentar dolor postquirúrgico, lo que conlleva finalmente a utilizar fármacos opioides en mayor cantidad.

El bloqueo del plexo braquial, es una técnica de anestesia regional de fácil realización, alto índice de satisfacción médico-paciente, con bajo costo, que además de ofrecer anestesia transquirúrgica le brinda al paciente analgesia posquirúrgica prolongada, siendo técnicas que están indicadas para procedimientos quirúrgicos de miembro superior.

Al no existir en nuestra unidad protocolos establecidos para la realización de anestesia regional de plexo braquial con la adición de fármacos coadyuvantes hemos decidido estudiar la eficacia del fentanilo y la dexametasona agregados a los anestésicos locales en cuanto a su efecto anestésico y control del dolor post operatorio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la eficacia del fentanilo comparándolo con la dexametasona como fármacos coadyuvantes en el bloqueo de plexo supraclavicular en cirugías de miembro superior?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la eficacia del uso de fentanilo comparado con dexametasona como coadyuvantes asociados a anestésicos locales para bloqueo supraclavicular del plexo braquial mediante técnica de Kulenkampff guiado por neuroestimulador para cirugía de miembro superior.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Identificar características sociales y demográficas de la población en estudio.
2. Medir el periodo de latencia en cuanto a pérdida actividad motora y sensitiva.
3. Identificar cambios hemodinámicos en relación a las cifras basales.
4. Conocer el tipo de cirugía realizada.
5. Medir la duración de la analgesia posoperatoria según EVA y evaluar las constantes hemodinámicas.
6. Determinar la necesidad de terapia analgésica de rescate en el post operatorio y aparición de reacciones adversas medicamentosas.

MARCO TEORICO

Es fundamental un conocimiento profundo y detallado de la anatomía topográfica y seccional del plexo braquial (origen, trayecto, relaciones con estructuras vecinas) para poder realizar con éxito las diferentes técnicas anestésico-analgésicas. A medida que aumentamos el conocimiento anatómico, aumentamos la eficacia y reducimos los riesgos de complicaciones

El plexo braquial proporciona inervación sensitiva y motora para todo el miembro superior, excepto una zona adyacente al hombro, cuya sensibilidad depende de los nervios supraclaviculares (plexo cervical), y la parte interna del brazo que depende de los nervios intercostobraquiales (ramos del segundo y tercer nervio intercostal).

ORIGEN

El plexo braquial se forma por las comunicaciones que se establecen entre los ramos anteriores de los nervios espinales de C5 a T1. Las variaciones anatómicas son extremadamente comunes y pueden ser consideradas la regla y no la excepción. No es infrecuente que también reciban comunicaciones de C4 (2/3 de los pacientes) y T2 (1/3 de los pacientes) determinando esto las características anatómicas de prefijado y posfijado. Los ramos anteriores de los nervios espinales pasan por detrás de la arteria vertebral y se dirigen horizontal y lateralmente por la superficie superior de las apófisis transversas. Luego, convergen formando tres troncos situados entre los músculos escalenos anterior y medio.

Las fibras que constituyen el plexo se denominan de forma sucesiva como **troncos primarios** (inferior, medio y superior), **divisiones** (anteriores y posteriores), **fascículos o troncos secundarios** (lateral, medial y posterior), **ramos colaterales** y **nervios terminales**.

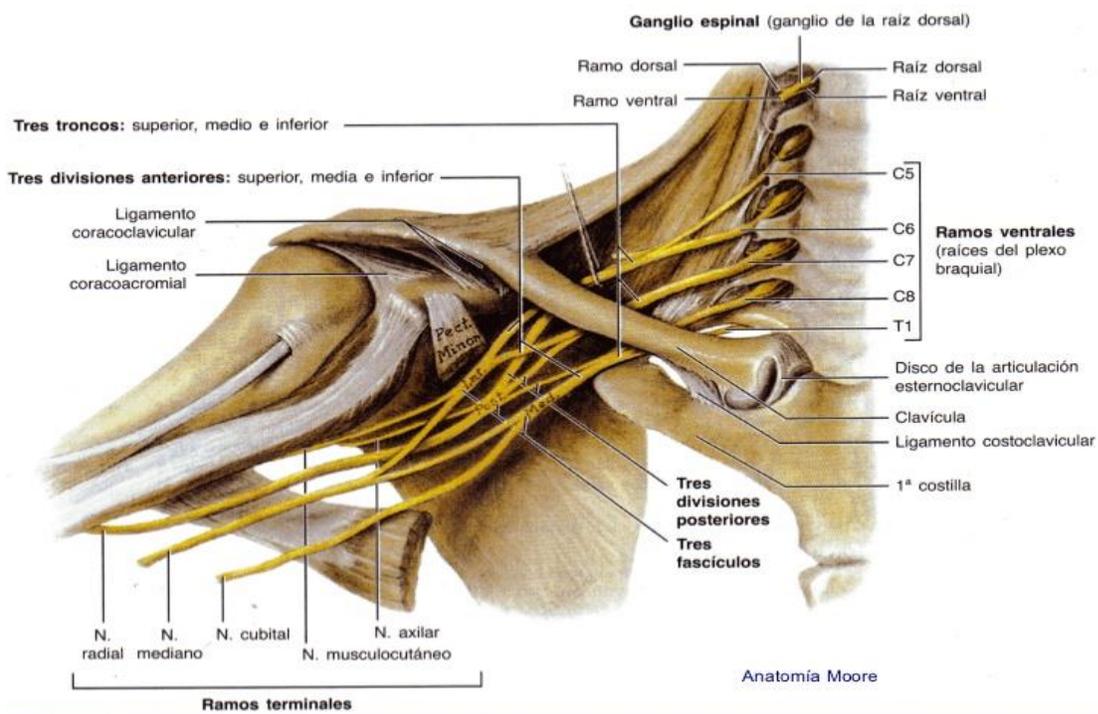
- Los ramos anteriores de C5-C6 se unen cerca del borde lateral del músculo escaleno medio para formar el **tronco primario superior**.

- El ramo anterior de C7 continúa sin unirse y forma el **tronco primario medio**.

- Los ramos anteriores de C8-T1 se unen y forman el **tronco primario inferior**.

Los tres troncos reunidos pasan por encima de la primera costilla, por detrás de la arteria subclavia y entre ambos músculos escalenos (espacio interescalénico) y se dirigen en forma descendente y lateral hacia el hueco axilar. Al cruzar la primera costilla, los troncos se apilan unos sobre otros en sentido antero-posterior y están más cercanos al escaleno medio que al escaleno anterior. La arteria subclavia se apoya en la parte superior de la primera costilla (surco), donde casi siempre se apoya el tronco inferior que queda parcialmente oculto por la arteria.

Estos dos hechos tienen una relevancia clínica importante en los abordajes realizados a nivel del surco interescalénico: a) la aguja debe estar más próxima al borde anterior del escaleno medio que al borde posterior del escaleno anterior y b) la arteria subclavia es una barrera que impide la difusión del anestésico local al tronco inferior.



En el borde externo de la primera costilla, por detrás del tercio medio clavicular se produce una división. Cada tronco forma una división anterior y otra posterior (fundamental desde el punto de vista funcional, las divisiones anteriores son responsables de la inervación de los músculos flexores

y las posteriores de los músculos extensores) que por debajo de la clavícula se reorganizan nuevamente para formar los **fascículos o troncos secundarios** (en algunos libros hablan de cordones, pero los autores consideramos que es una mala traducción del inglés. Nosotros vamos a referirnos a ellos siempre como fascículos).

Las divisiones anteriores de los troncos superior y medio forman el **fascículo lateral (tronco secundario antero-externo)**, que da origen al nervio musculocutáneo y a la raíz radial del nervio mediano.

La división anterior del tronco inferior forma el **fascículo medial (tronco secundario antero-interno)** que da lugar a los nervios cutáneo medial del brazo, cutáneo medial del antebrazo, cubital y a la raíz cubital del nervio mediano

Las tres divisiones posteriores se unen para formar el fascículo posterior (tronco secundario posterior). Da origen a los nervios axilar y radial.

DISTRIBUCIÓN

Según su origen, los nervios del plexo braquial, se clasifican en ramos supraclaviculares e infraclaviculares.

El plexo braquial da origen a nivel supraclavicular a ramos colaterales. Todos son nervios motores, excepto el supraescapular (recibe fibras de C5, C6 y en el 50% de los casos de C4) que también tiene fibras sensitivas, innervando al supraespinoso, infraespinoso y articulación del hombro.

A la altura del borde lateral del músculo pectoral menor, cada uno de los fascículos o troncos secundarios origina los nervios terminales y ramos colaterales infraclaviculares.

A nivel supraclavicular existe una distribución metamérica de las respuestas, mientras que a nivel infraclavicular (divisiones y separación entre musculatura flexora y extensora) la respuesta

motora y la inervación sensitiva son dependientes de cada uno de los nervios terminales. Son numerosos los ramos responsables de la inervación sensitiva de la extremidad superior.

Teóricamente cada segmento vertebral se asocia a un dermatoma (excepto C1), sin embargo, las interconexiones entre ramos pueden explicar la variabilidad interindividual.

RELACIONES ANATÓMICAS

El plexo braquial discurre por dos territorios anatómicos distintos (supraclavicular e infraclavicular) que condicionan los resultados clínicos, los efectos secundarios y las complicaciones de un bloqueo.

a. Región supraclavicular

La porción más proximal del plexo braquial se localiza dentro del triángulo posterior del cuello, cuyos límites son la clavícula, el músculo trapecio y el músculo esternocleidomastoideo. Desde su formación, está en íntima relación con importantes estructuras como la arteria vertebral, las apófisis transversas, los músculos escalenos anterior y medio, la arteria subclavia y la vaina perineurovascular.

El plexo discurre entre los músculos escalenos anterior y medio, por lo que se debe conocer su disposición anatómica. El escaleno medio se origina en los tubérculos posteriores de las apófisis transversas de las vértebras cervicales C2 a C7 y se inserta en la primera costilla inmediatamente por detrás de los troncos, en estrecho contacto con ellos. El escaleno anterior se origina en los tubérculos anteriores de las apófisis transversas cervicales de C3-C6, desciende hacia la primera costilla paralelamente al músculo escaleno medio y se inserta en la primera costilla justo por delante de la arteria subclavia (tubérculo de Lisfrank). Entre estos dos músculos se sitúa el **espacio interescalénico** que es muy estrecho en el plano anteroposterior pero muy amplio en los planos vertical y horizontal y en su interior se localiza el plexo braquial. La curvatura de la columna cervical hace que las raíces altas sean más anteriores que las raíces bajas y que el plexo se sitúe aplanado en el plano coronal con pequeña dirección posterior en sentido caudal. Este

espacio tiene forma triangular, con un lado interno que reposa sobre las apófisis transversas de C4 a C8, un lado caudal que se extiende de la apófisis transversa de C8 a la proyección del cuerpo de la clavícula sobre la primera costilla y un lado externo, correspondiente al surco interescalénico, que sólo está recubierto por la piel en la cara lateral del cuello. En el interior de este espacio, las raíces y los troncos del plexo están agrupados entre los cuerpos musculares de los músculos escalenos anterior y medio.

Antes de salir de este espacio están formados los troncos superior, medio e inferior que se disponen craneocaudalmente por este orden. Posteriormente entran en el desfiladero costoclavicular (entre la primera costilla y la clavícula), situándose los tres troncos por detrás de la arteria subclavia y a la salida del mismo se originan las divisiones anteriores y posteriores, siendo el lugar donde los componentes del plexo braquial están más agrupados.

El plexo está envuelto por la fascia (**vaina aponeurótica**) que rodea a los músculos escalenos, que deriva de la lámina prevertebral de la fascia cervical profunda. Constituye una verdadera vaina neurovascular que recubre la totalidad de los elementos del plexo. Este espacio se halla tabicado por múltiples septos, que son incompletos y no impiden la difusión de la solución anestésica. Esta vaina, la fascia de la cúpula pleural y la primera costilla dificultan el paso del anestésico local hacia el nervio T1.

El conocimiento de las estructuras adyacentes (nervio frénico, nervio laríngeo recurrente, sistema simpático cervical, ganglio estrellado, cúpula pleural, espacio epidural) explica los efectos colaterales que produce la administración del anestésico local (disminución de la capacidad vital, disfonía, ronquera, síndrome de Horner). El **nervio frénico** se forma de los ramos anteriores de C3-C5, inicialmente paralelo a la arteria vertebral, pasa por el cuello anterior al músculo escaleno anterior.

Tampoco debemos olvidar las **estructuras vasculares** de la zona. La **vena yugular externa** cruza habitualmente el surco interescalénico a nivel de C6.

ABORDAJE DEL PLEXO BRAQUIAL VIA SUPRACLAVICULAR

Se denominan así todos aquellos abordajes del plexo que se realicen inmediatamente por encima de la clavícula. Podemos identificarlos como técnicas supraclaviculares propiamente dichas, interescalénicas bajas y para escalénicas.

En los abordajes supraclaviculares el anestésico local se deposita a nivel de los troncos distales o divisiones proximales del plexo braquial, consecuentemente este bloqueo se caracteriza por un inicio de acción rápido y una anestesia eficaz y predecible, garantizando una anestesia completa del miembro superior mediante una inyección única.

Los distintos métodos de abordaje pueden conseguir un bloqueo adecuado del miembro superior, pero la inyección supraclavicular produce un bloqueo más rápido y homogéneo, esto se debe a que anatómicamente coincide con el lugar donde los troncos se hallan agrupados entre sí (estrechamiento en reloj de arena) e incluye a nervios como el circunflejo y el musculocutáneo aún no han abandonado la vaina razón por la cual resultan difíciles de bloquear en vías más bajas. Por lo cual se han propuesto los bloqueos supraclaviculares como procedimientos más eficaces y uniformes para todo el plexo braquial.

En la actualidad es aconsejable realizar estos abordajes guiados por ultrasonografía (resultados excelentes con escasas complicaciones). Sin embargo, ante la ausencia de ecografía, con un buen conocimiento anatómico y amplia experiencia clínica en la realización de bloqueos nerviosos periféricos con neuro estimulación mediante la técnica de Kulenkampff se pueden obtener adecuados resultados anestésicos y analgésicos.

RECUERDO HISTÓRICO

El primer abordaje supraclavicular percutáneo fue realizado por Kulenkampff en Alemania en 1911, aunque la técnica no fue publicada hasta 1928. Con el paciente en posición de sedestación insertaron la aguja sobre el punto medio de la clavícula,

tomando como referencia el latido de la arteria subclavia, y la dirigieron en dirección medial hacia el proceso espinoso T2-T3.

La familiaridad de Kulenkampff con la anatomía del plexo braquial le permitió afirmar que “el mejor modo de alcanzar los troncos nerviosos era en la vecindad de la arteria subclavia sobre la primera costilla” y que “todas las ramas del plexo podían ser anestesiadas mediante una única inyección”. Estas dos afirmaciones son válidas hoy en día, sin embargo, la dirección de la aguja conllevaba un alto riesgo de neumotórax, por lo que la técnica experimentó varias modificaciones intentando disminuir este riesgo (Labat (1927), Patrick (1940), Lookman (1958), Ball (1962), Winnie (1964 quien utiliza las mismas referencias anatómicas que Kulenkampff, pero la dirección de la aguja es caudal y tangencial a la arteria subclavia), Dupre (1980), Hempel (1981), Korbon (1989) Brown (1993) y más recientemente la descrita por Franco (1999) que describe una modificación del abordaje perivascular subclavio de Winnie.

IMPORTANCIA ANATOMICA

El plexo está envuelto por la fascia (**vaina aponeurótica**) que rodea a los músculos escalenos, que deriva de la aponeurosis cervical profunda o fascia prevertebral. Constituye una verdadera vaina neurovascular continua que recubre la totalidad de los elementos del plexo. Este espacio se halla tabicado por múltiples septos, que son incompletos y generalmente no impiden la difusión de la solución anestésica, sin embargo, esta vaina, la fascia de la cúpula pleural y la primera costilla dificultan el paso del anestésico local hacia el de T1.

El conocimiento de las estructuras adyacentes: nervio frénico, nervio laríngeo recurrente, sistema simpático cervical, ganglio estrellado, espacio epidural) explica los efectos colaterales que produce la administración del anestésico local (disminución de la capacidad vital, disfonía, ronquera, síndrome de Horner)

Sin embargo, la complicación más importante y temida de este abordaje es el riesgo elevado de neumotórax, hecho que ha condicionado que esta técnica poco a poco haya caído en desuso siendo sustituida por otros abordajes.

No obstante, el conocimiento preciso de la anatomía de la zona y la aplicación clínica de esta puede permitirnos llevar a cabo esta técnica con éxito y gran seguridad.

Hay 2 sitios potenciales donde la pleura puede ser puncionada durante la realización de un bloqueo supraclavicular.

- **La cúpula pulmonar.**
- **El primer espacio intercostal.**

La cúpula pulmonar es el vértice de la pleura parietal (la cual reviste internamente la cavidad torácica) y está circunscrita por la primera costilla.

La primera costilla es corta, ancha y aplanada simulando la forma de la letra "C". Situada en la parte superior de la caja torácica su borde interno cóncavo constituye el límite externo de la cúpula pulmonar. Es en este borde interno donde se insertará el músculo escaleno anterior que entra de esta forma en contacto por su cara medial con el vértice pulmonar. Este hecho tiene relevancia clínica ya que podemos afirmar que lateralmente al músculo escaleno anterior no hay cúpula pulmonar y por tanto no hay riesgo de pincharla.

El primer espacio intercostal por otro lado, es en su mayor parte infraclavicular y por consiguiente, no debe ser alcanzado cuando un bloqueo supraclavicular es realizado correctamente, como se explicará más adelante.

Otras consideraciones anatómicas a tener en cuenta a la hora de realizar este bloqueo son:

- El músculo esternocleidomastoideo se inserta siempre en el tercio medial de la clavícula y el trapecio en el tercio lateral dejando el tercio medio para el paquete

vasculonervioso. Estas proporciones son independientes del tamaño del paciente y del desarrollo muscular adquirido mediante el ejercicio.

- El plexo braquial siempre cruza la clavícula por su punto medio o cerca de él con una dirección siempre desde medial a lateral, de forma que en la región supraclavicular cuanto más craneal nos situemos más medial está el plexo.

INDICACIONES

Esta técnica permite realizar con éxito intervenciones en toda la extremidad superior, excepto en el hombro. Es una excelente elección para la cirugía de diáfisis humero, codo y de la mano.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones son las propias de un bloqueo nervioso periférico (negativa del paciente, infección cutánea en el lugar de punción, alergia a anestésicos locales, distorsión anatómica de la zona de punción, alteraciones severas de la hemostasia).

En pacientes que presenten enfermedad respiratoria, debe cuantificarse y valorar la relación riesgo-beneficio, debido al riesgo de neumotórax y parálisis hemidiafragmática, siendo aconsejable contraindicar su realización en pacientes que no toleren una disminución temporal del 25% en los parámetros de función pulmonar.

MONITORIZACION Y SEDACION

Este bloqueo debe realizarse en un lugar equipado con la monitorización adecuada (electrocardiograma, pulsioximetría y presión arterial no invasiva), toma de oxígeno, aspiración, equipo de resucitación y drogas necesarias.

Debe realizarse en base a técnica decidida garantizando además un nivel adecuado de sedación que provea un confort transoperatorio y mantenga intacta la capacidad de interactuar manifestando cualquier incomodidad.

MATERIAL PARA BLOQUEO GUIADO POR NEUROESTIMULACION

- Rollo para para colocarlo en área interescapular.
- Electrodo de superficie para conexión de caimán polo.
- Solución líquidas para asepsia y antisepsia.
- Aguja aislada punta roma para neuroestimulación de 50 mm.
- Estimulador de nervio periférico y electrodo de superficie.
- Agujas de infiltración local, gasas, guantes estériles.
- Jeringas para anestésicos locales.
- Regla y rotulador estéril para dibujar las referencias de superficie.

BLOQUEO SUPRACLAVICULAR CON TECNICA DE KULENKAMPPF

En 1911, Kulenkampff, en Alemania, llevo a cabo la primera via de acceso supraclavicular percutánea, en el mismo, según se informa, y unos meses despues, Hirschel describió otra via de acceso quirúrgica hacia el plexo braquial, en la axila. Unos años despues, en 1928, Kulenkampff y Persky la publicaron en Estados Unidos,⁴ y tal como la describieron, la técnica implicaba sentar al paciente (“una silla regular bastara”) o colocarlo en posición supina, con una almohada entre los hombros si no podía adoptar la posición sedente; el operador se sentaba en un taburete, a su lado. La aguja se introducía arriba del punto medio de la clavícula, donde podía palpase el pulso de la arteria subclavia, y se dirigía en dirección medial hacia la apófisis espinosa de T2 o T3. La familiaridad de Kulenkampff con la anatomía del plexo braquial le permitió detectar que “la mejor manera de llegar a los troncos era cerca de la arteria subclavia, sobre la primera costilla”. Su técnica también era sencilla, “todas las ramas del plexo podrían anesthesiarse con una inyección”; ambas aseveraciones aún son válidas, sumando a esto la obtención de la neuroestimulacion ha logrado disminuir considerablemente el riesgo de complicaciones.

Descripción de la técnica:

Se coloca el paciente en posición supina, colocando posteriormente rollo interescapular para disminuir la distancia Plexo-Piel, se gira la cabeza hacia el lado opuesto del lugar del bloqueo, se identifican como referencias anatómicas el borde clavicular del musculo esternocleidomastoideo y el borde superior de la clavícula, se realiza asepsia y antisepsia del área de punción con yodopovidona al 10% y alcohol etílico al 70%. El sitio de punción estará localizado 1 cm por encima de la clavícula y 1.5 cm lateral al borde clavicular del esternocleidomastoideo. Previa administración de lidocaína simple al 2% en tejido celular subcutáneo se punciona con aguja teflonada de 50 mm de longitud conectada a neuroestimulador STIMUPLEX Dig RC adoptando una dirección es sentidos caudal, medial y dorsal.

Se avanza lentamente la aguja hasta obtener una respuesta motora normalmente entre 2,5 a 3,5 cm de profundidad, se administra neuroestimulación con un estímulo de 1,5 mA, una duración de pulso de 0,1 mseg y una frecuencia de estimulación de 2 Hz, verificando la obtención del reflejo ideal (flexión de los dedos, la reactividad muscular de grupos más proximales como deltoides, brazo, pectoral, antebrazo y codo generan un mayor índice de fallo si no se asocian a la flexión de los dedos) disminuyendo el estímulo gradualmente hasta lograr una respuesta motora Grado II entre 0,3 - 0,5 mA, se evidencia signo de RAJ y se administran anestésicos locales.

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones son:

- Neumotórax con incidencias que oscilan entre el 0,5 y el 6,1%
- Punción arteria subclavia (25%)
- Parálisis del nervio frénico
- Parálisis nervio laríngeo recurrente

- Boqueo simpático con desarrollo del síndrome de Claude-Bernard-Horner (64-90%).
- Anestesia espinal
- Pueden ocurrir complicaciones similares a otros bloqueos periféricos, como la inyección intravascular con desarrollo de toxicidad sistémica o la formación de un hematoma, infección en la zona de punción.

NEUROESTIMULACION

En 1780 el científico Luigi Galvani, durante una tormenta eléctrica, aplicó estímulos eléctricos a los músculos de las ancas de rana y obtuvo respuesta muscular contráctil. Desde ese entonces, la evolución tecnológica nos ha permitido desarrollar sistemas de electroestimulación muy precisos que se han desarrollado para detectar mio y neuropatías o estimular en forma muy precisa y controlada.

Perthes utilizó por primera vez la estimulación de nervios periféricos en 1912, un año después de que Kulenkampff realizara bloqueo supraclavicular en 1911, utilizó agujas aisladas con laca. En 1962 se realizó con un nuevo aparato transistorizado y agujas aisladas con pintura plástica.

Los estimuladores de nervios periféricos han empezado a ser indispensables como herramientas clínicas y de enseñanza en la práctica de la anestesia regional. La ventaja de usar estimulador nervioso sobre la localización de parestesias incluye la habilidad de confirmar la colocación adecuada de la aguja sin inducir parestesias hasta en un 77%.

En forma polémica, los neuroestimuladores han permitido innovar técnicas y abordajes de nervios que en otras circunstancias habrían requerido punciones múltiples. Se reportan tasas de éxito de bloqueo entre 87-100%, mientras que la tasa reportada de éxito del bloqueo por parestesias es de 60-75%.

Los anestesiólogos expertos que han adquirido con el tiempo una mayor habilidad para estos bloqueos lo han hecho sin contar con un neuroestimulador, por lo que su uso les parece obsoleto, ya que logran los mismos resultados sin usarlo. Son estos mismos anestesiólogos quienes enseñan las técnicas a las nuevas generaciones y no transmiten el uso de la nueva tecnología.

FUNDAMENTOS FÍSICOS

La electroneuroestimulación se basa en la generación de un potencial de acción en una fibra nerviosa tras la despolarización de su membrana mediante una corriente eléctrica. La producción del potencial de acción responde a la ley del todo o nada; es decir, existe una intensidad mínima de corriente para la propagación del impulso y por mucho que aumentemos esta cantidad de corriente no vamos a aumentar la respuesta. El potencial de reposo de una célula nerviosa es aproximadamente -80 mV, estando el interior celular cargado negativamente respecto al exterior. Al aplicar una corriente eléctrica de suficiente intensidad para producir un decremento en el potencial de membrana de -55 mV se genera un potencial de acción.

Los parámetros de la corriente eléctrica son: intensidad, duración, voltaje o diferencia de potencial, frecuencia y forma de onda. Dadas sus características electrofisiológicas, para la estimulación de las fibras nerviosas, la corriente debe ser continua y con forma de onda cuadrangular.

Intensidad: el amperaje necesario para conseguir el potencial de acción es muy pequeño, del rango de los $0,5$ mA; para intensidades inferiores a $0,1$ mA el tiempo de estímulo debe ser muy alto y por encima de $1,5$ mA el estímulo puede volverse doloroso o causar lesiones nerviosas. Lo que determina la despolarización es la relación entre la intensidad y la duración del estímulo y no el voltaje.

Anchura de pulso o duración del estímulo: una duración adecuada está entre 0,05-0,1 ms, debido a que la cronaxia de las fibras motoras en los nervios periféricos mixtos se encuentra precisamente en este rango.

Voltaje: es suficiente con generar una diferencia de potencial de 1 – 10 V, que habitualmente produce una batería.

Frecuencia: generalmente está en el rango de 1 – 4 Hz. Aumentar mucho más la frecuencia no conduce a nada por el fenómeno de retardo sináptico, que consiste en un retraso en la conducción entre sinapsis de al menos 0,5 ms, ya que este es el tiempo necesario para que sea liberado el mediador sináptico y para que actúe en la membrana postsináptica. La utilidad de variar la frecuencia es diferenciar la respuesta motora de la estimulación de los movimientos voluntarios en pacientes poco colaboradores o con trastornos del movimiento como el temblor esencial.

Corriente continua: la corriente alterna es aquella en la que la dirección de la corriente varía cíclicamente cambiando su polaridad. Lógicamente, para obtener siempre el estímulo en la punta de la aguja, y no “alternar” el estímulo entre la aguja y el electrodo precisamos una corriente continua.

Onda cuadrangular: Las corrientes que ascienden lentamente pueden provocar la acomodación del nervio e impedir su despolarización, por tanto, el ascenso brusco en la intensidad de la corriente cuadrangular es el idóneo.

De acuerdo con estas características podemos definir:

- Reobase (R): mínima intensidad de corriente continua que, aplicada durante un tiempo suficientemente largo es capaz de provocar la despolarización celular.
- Cronaxia (C): tiempo mínimo de aplicación de una corriente continua para producir despolarización celular con una intensidad doble de la reobase.

La cantidad de energía necesaria para la producción del potencial de acción en la célula nerviosa es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia entre el electrodo explorador y ésta. La

dificultad al paso de la corriente eléctrica que ofrecen los distintos tejidos se define como resistencia y varía de 50 a 25.000 KW.

FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS

La realización de anestesia/analgesia regional requiere la inyección de anestésicos locales y /u otros fármacos lo más cercano posible a la localización de los nervios correspondientes. Es fundamental un perfecto conocimiento de la anatomía ya que el electroneuroestimulador nos va a servir sólo de ayuda una vez que tengamos las referencias anatómicas adecuadas.

Los nervios mixtos poseen en su interior fibras simpáticas, motoras y sensitivas y están divididos en fascículos, cada uno de ellos rodeado del perineuro.

Aunque el resultado final sea la producción de un bloqueo parcial o completo de un nervio sensitivo, la electroneuroestimulación se fundamenta en la identificación del nervio por la actividad motora que provoca en el músculo. Las fibras nerviosas sensitivas y motoras, difieren en grosor, grado de mielinización y, por tanto, período refractario y velocidad de conducción. O lo que es lo mismo, poseen diferentes cronaxias, siendo éstas más altas para las fibras más finas y no mielínicas, lo que permite ajustar la intensidad y duración del impulso, de forma que sea posible estimular a las fibras motoras y no las sensitivas. Así obtenemos una respuesta motora indolora independientemente de la distancia entre la punta de la aguja y el nervio.

CARACTERÍSTICAS DE LOS DISPOSITIVOS

POLOS: Un campo eléctrico precisa tener dos polos: el positivo, o ánodo, que se conecta a través de una pinza y un electrodo de ECG a la piel del paciente, y el negativo, o cátodo, que se conecta al canal de estimulación que sale de la aguja. Antes de colocar el electrodo debemos asegurarnos minimizar la resistencia por lo que se debe limpiar bien la piel y comprobar que aquél esté impregnado de gel conducto. El ánodo hace de masa y ha de colocarse a una distancia superior a 20 cm del lugar donde se realiza la punción y, a ser posible, enfrentado a la dirección de la punta

de la aguja. De esta forma conseguiremos un campo eléctrico uniforme y que el nervio reciba casi toda la corriente generada al estar interpuesto entre ambos polos. El ánodo es normalmente de color rojo, y el cátodo, de color negro; además los monitores poseen conectores que impiden intercambiar la polaridad.

AGUJAS: Han de cumplir una serie de requisitos en cuanto a su morfología y características eléctricas:

Forma de la punta de la aguja: de pico de flauta, cónicas con orificio lateral, y de punta roma.

De pico de flauta y de punta roma. Ambas poseen una buena penetración en los tejidos, pero la posibilidad de lesión nerviosa aumenta conforme disminuye el ángulo del bisel. Además, tienen un cono de “sombra eléctrica” que varía según la inclinación de la punta, aunque aportan la ventaja de poder administrar la infusión anestésica en la misma dirección de la estimulación eléctrica.

Punta cónica. Peor penetración en los tejidos y la localización lateral del orificio hace que la inyección no sea en la dirección del nervio. La posibilidad de lesión nerviosa disminuye y el campo eléctrico es el óptimo.

Las agujas que presentan mejores características son las de punta roma a 30° y punta aguda a 15°.

Tamaño, o calibre, y longitud de la aguja

Existen en el mercado agujas con un calibre desde 18 G hasta 25 G, con distintas longitudes, desde 35 mm hasta 150 mm para la localización de los diferentes plexos en función de su profundidad. Evidentemente, a menor calibre de la aguja, menor es la posibilidad de originar lesiones en el trayecto de su introducción, aunque, debido a una mayor resistencia al paso de la infusión anestésica a su través, es más probable que durante la inyección se descoloque la punta.

Aislamiento de la aguja

El aislamiento consiste en un recubrimiento del cilindro de la aguja que evita la dispersión de la corriente a su través. En las agujas no aisladas la corriente se dispersa en toda su longitud siendo necesarias mayores intensidades de corriente y aumentando el número de falsos positivos. En las aisladas, en la actualidad el aislante es una vaina de teflón que llega hasta la punta para obtener la máxima precisión en la localización del nervio. Las agujas aisladas crean en el centro de su punta un campo eléctrico esférico y homogéneo, lo que permite que la intensidad de la corriente necesaria sea menor y, por tanto, incrementa su precisión. Es importante que el material aislante, aparte de ejercer bien su misión, pueda atravesar con facilidad los tejidos y sea lo suficientemente flexible para su inserción en la vaina del plexo.

ELECTRONEUROESTIMULADOR

Este tipo de aparato suele contar con un generador de impulso rápido, un amplificador de salida de gama dinámica alta, un circuito de compensación, un microprocesador que integre las distintas funciones y un cronómetro interno que determine la duración y frecuencia de los impulsos⁴. Habitualmente poseen un interruptor de encendido/apagado, rotámetro para regular la intensidad de la corriente en mA, testigo luminoso y/o auditivo de entrega de corriente y batería baja, un selector de la frecuencia y duración de impulso, un conector para el cableado (ánodo y cátodo) y, en el caso de los aparatos digitales, una pantalla de cuarzo líquido, donde se observan los distintos parámetros empleados.

Existen diferentes tipos de electroneuroestimuladores:

- Digitales: a pesar de la claridad de la imagen digital, ésta tiene un tiempo de latencia, y para duraciones de estímulo bajas, los datos que se reflejan son calculados y no medidos directamente.
- Analógicos: si poseen un potenciómetro rotatorio de adecuado tamaño para su correcta visualización son también muy precisos.

- Corriente constante: son los más modernos y poseen un circuito de compensación para que la entrega de la intensidad de corriente no varíe en función de las resistencias.
- También pueden variar respecto a la presencia o no de distintos tipos de alarma, autochequeo, selectores de frecuencia y duración de impulso, etc.

El estimulador ideal debería poseer las siguientes características:

- Tener un tamaño “de bolsillo” y unos mandos y testigos bien visibles.
- Poseer un interruptor de encendido y un testigo auditivo del mismo, así como un sistema de autochequeo que asegure el correcto funcionamiento del electroneuroestimulador en todas sus funciones.
- Disponer de alimentación por baterías y testigo de batería baja.
- Tener una polaridad adecuadamente indicada, incluso en los terminales de los cables conectores e imposibilidad de invertir la polaridad por el tipo de conexión.
- Generar un impulso de corriente continua con morfología de onda cuadrada.
- Disponer de un testigo de cierre del circuito, ya que para generar un campo eléctrico el circuito debe estar cerrado. Este testigo nos avisaría de cualquier desconexión o rotura de un cable que nos impidiese la correcta localización del nervio por apertura del circuito.
- Ser capaz de generar un voltaje de entre 1 y 10 V, y un amperaje de entre 0,1 y 5 mA (en este sentido lo ideal sería que dispusiera de un amperímetro, o aún mejor, que pudiera evidenciar la cantidad de carga suministrada). El amperímetro debería gozar de precisión y sensibilidad, y dar respuestas de descenso de intensidad de corriente de 0,1 mA o menos. Hadzic y Vloka⁵ crearon con éxito un pedal adaptable a la máquina de neuroestimulación para el mejor control de la corriente aplicada.
- Trabajar con una frecuencia de 1 a 4 Hz.
- La corriente de salida debe ser lineal; es decir, que las variaciones del mando de ajuste de intensidad de corriente sean exactamente las mismas que se producen en la corriente.
- Generar una corriente de salida constante: la intensidad debería permanecer constante a pesar de los cambios de resistencia tisulares. Los obsoletos aparatos con voltaje constante disminuyen la intensidad conforme aumenta la resistencia.

- Poseer una duración del estímulo corta y tener la capacidad de programación de este parámetro. Cuanto más corto sea el pulso, mayor será la intensidad de corriente necesaria para estimular el nervio cuando la punta de la aguja no esté próxima a él. Los aparatos más precisos poseen pulsos de duración de 0,1 a 0,2 ms, mientras que la duración ideal es de 0,05 a 0,1 ms.
- No permitir administrar corrientes de elevada intensidad que pudieran dañar al paciente y suministrar impulsos estandarizados y optimizados.
- Ser esterilizable.

Técnica de neuroestimulación

Fase de preparación: Preparación de todo el material necesario, monitorización adecuada del paciente, canalización del acceso venoso y comprobación del equipo de reanimación. Es imprescindible una correcta premedicación y, en su momento sedación que harán que el paciente esté más tranquilo y acepte mejor la técnica. La preparación del lugar de punción se debe realizar según las normas habituales de asepsia y si el aparato de electroneuroestimulación posee un sistema de autochequeo, deberemos realizar su comprobación. Los parámetros prefijados en el estimulador para el inicio serán: frecuencia de 1-2 Hz, intensidad de 1 a 1,5 mA y duración del estímulo entre 0,05 a 0,1 ms. Para la estimulación motora es mejor emplear duraciones de impulso entre 0,05 a 0,1 ms de acuerdo con la cronaxia de estas fibras.

Fase de infusión: Tras comprobar que no estamos en el interior de un vaso sanguíneo, mediante aspiración negativa, procedemos a la infusión del anestésico. Las fases de aproximación e infusión pueden repetirse buscando varias respuestas motoras por estimulación de los distintos componentes del tronco nervioso, y así realizar un bloqueo más selectivo o más completo en función de las necesidades⁹, con la dosis mínima eficaz del anestésico¹⁰ y un período de latencia más corto¹¹. Un aspecto importante es que este tipo de bloqueo se haga lo más rápido posible, para así no amortiguar las respuestas motoras, que se irán bloqueando con el paso del tiempo.

Fase de instauración: El tiempo de latencia y la duración del bloqueo dependerá del tipo de fármaco administrado y la adición o no de medicación adyuvante. Debemos comprobar que el efecto clínico tenga lugar y posteriormente comenzar la intervención.

FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR.

El dolor es definido como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial”

El dolor puede clasificarse como: Agudo o Crónico.

La diferencia entre ambos no es únicamente una cuestión de temporalidad:

El dolor Agudo es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptivos por una noxa. Tiene función de protección biológica (alarma a nivel del tejido lesionado). Los síntomas psicológicos son escasos y limitados a una ansiedad leve. Es un dolor de naturaleza nociceptiva y aparece por la estimulación química, mecánica o térmica de nociceptores específicos.

El dolor Crónico, no posee una función protectora, y más que un síntoma se considera como una enfermedad. Es un dolor persistente que puede autoperpetuarse por un tiempo prolongado después de una lesión, e incluso, en ausencia de ella. Suele ser refractario a los tratamientos y se asocia a importantes síntomas psicológicos.

En función de los mecanismos fisiopatológicos, el dolor puede diferenciarse en: Nociceptivo o Neuropático.

- El dolor Nociceptivo es la consecuencia de una lesión somática o visceral.
- El dolor Neuropático es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico. Una de sus características es la presencia de alodinia, que es la aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos.

El dolor nociceptivo y el dolor neuropático representan los dos extremos de una sucesión de eventos que se integran a nivel del sistema nervioso. En condiciones fisiológicas existe un equilibrio entre dolor y lesión.

Neuroanatomía

1. Nociceptores: Los nociceptores son un grupo especial de receptores sensoriales capaces de diferenciar entre estímulos inocuos y nocivos. Son terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias. Reciben y transforman los estímulos locales en potenciales de acción que son transmitidos a través de las fibras aferentes sensoriales primarias hacia el SNC.²¹ El umbral de dolor de estos receptores no es constante y depende del tejido donde se encuentren. Se distinguen 3 tipos de nociceptores:

- Nociceptores cutáneos: Presentan un alto umbral de estimulación y sólo se activan ante estímulos intensos y no tienen actividad en ausencia de estímulo nocivo. Existen de 2 tipos:

- Nociceptores A- δ situados en la dermis y epidermis. Son fibras mielínicas con velocidades de conducción alta y sólo responden a estímulos mecánicos.
- Nociceptores C amielínicos, con velocidades de conducción lenta. Se sitúan en la dermis y responden a estímulos de tipo mecánico, químico y térmico, y a las sustancias liberadas de daño tisular.

- Nociceptores musculo-articulares: En el músculo, los nociceptores A- δ responden a contracciones mantenidas del músculo, y los de tipo C, responden a la presión, calor, e isquemia muscular. En las articulaciones, también existen estos dos tipos de nociceptores y se sitúan en la cápsula articular, ligamentos, periostio y grasa, pero no en el cartílago.

- Nociceptores viscerales: La mayor parte son fibras amielínicas. Existen de dos tipos: los de alto umbral, que sólo responden a estímulos nocivos intensos, y los inespecíficos que pueden responder a estímulos inocuos o nocivos

2. Aferencias nociceptivas del SNC: Las fibras aferentes de los nociceptores tienen sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos o de la raíz dorsal, alcanzando la médula espinal a través de las raíces dorsales, terminando en la sustancia gris del asta posterior medular. Este recorrido es el correspondiente a las neuronas de primer orden y en la transmisión sensitiva, se denomina primera neurona sensorial.

La sustancia gris está diferenciada en diez láminas o capas (láminas de Rexed). Las fibras A- δ cutáneas terminan fundamentalmente en las láminas I y V, y las fibras tipo C terminan en la lámina II (sustancia gelatinosa), y en menor proporción en la lámina I y III. Las fibras procedentes de los nociceptores musculares y articulares sinapsan en las láminas I, V y VI, y los nociceptores viscerales de tipo C, en las láminas I, V, y X.

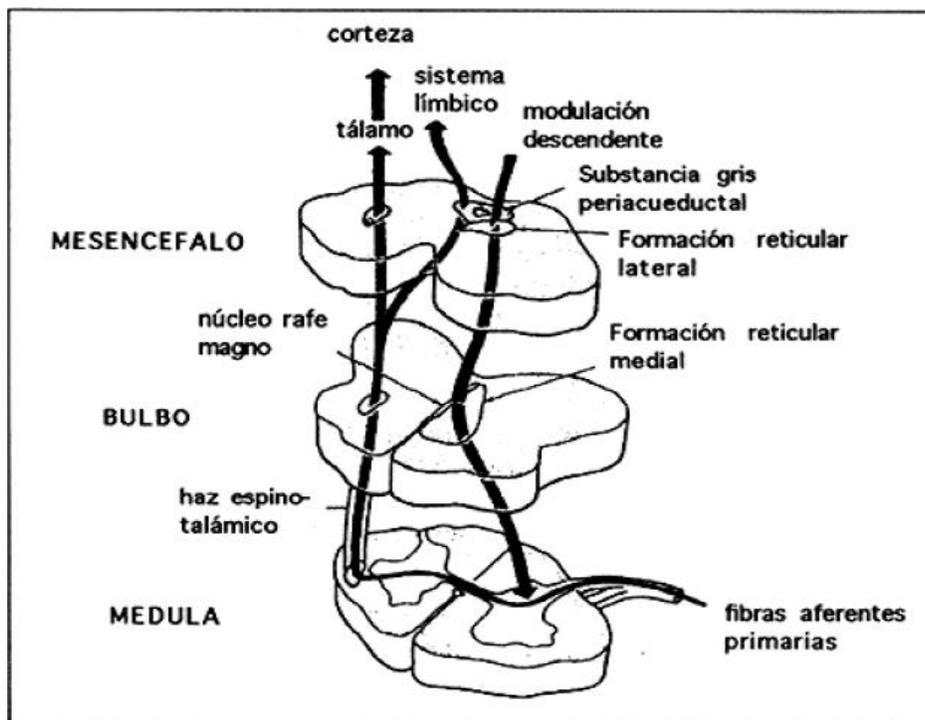
3. vías ascendentes: Una gran proporción de las neuronas nociceptivas de la médula espinal envía sus axones a centros supraespinales, bulbares y talámicos: el complejo medular reticular, el complejo reticular mesencefálico, la sustancia gris periacueductal, y el núcleo ventroposterolateral

del tálamo. La mayor parte de la información se transmite por vías cruzadas ascendentes situadas en la región

anterolateral de la médula espinal, aunque que también existen fibras que ascienden homolateralmente.

Los fascículos ascendentes mejor definidos anatómicamente son:

- Espinotalámico
- Espinoreticular
- Espinomesencefálico



Las neuronas de la lámina I establecen conexiones a nivel medular con el sistema simpático y participan en los reflejos somatosimpáticos. Además, establecen conexiones con neuronas ventrolaterales medulares, y con la porción caudal del tracto solitario, zonas implicadas en la

regulación cardiorrespiratoria. Las neuronas de las láminas profundas del asta posterior proyectan fundamentalmente hacia el área reticular del mesencéfalo y otras áreas implicadas en respuestas motoras y somatosensoriales.

Existen otros fascículos también implicados en la transmisión/modulación del dolor que se sitúan a nivel de la sustancia blanca medular, como el fonículo dorsolateral descendente, con funciones antinociceptivas, y las columnas dorsales, relacionadas con el dolor de origen visceral.

4. Mecanismos Tálamo-Corticales: La sensación del dolor incluye dos componentes.

- Discriminativo o Sensorial: están integrados a nivel del complejo ventrobasal del tálamo, y en la corteza somatosensorial, áreas S1 y S2, que a su vez están interconectadas con áreas visuales, auditivas, de aprendizaje y memoria. Poseen neuronas nociceptivas de características similares a las neuronas medulares de clase II y III.
- Afectivo: están localizado en los núcleos talámicos mediales y zonas de la corteza que incluyen las regiones prefrontales y especialmente la corteza frontal supraorbital.

5. Modulación inhibitoria de la nocicepcion: Los estímulos nociceptivos activan a la vez mecanismos encargados de la modulación inhibitoria tanto a nivel periférico, como espinal y supraespinal. Los mecanismos inhibitorios mejor identificados son los que se encuentran en el área dorsal de la medula espinal, estando constituidos por neuronas intrínsecas espinales inhibitorios y por fibras descendentes de origen supraespinal.

NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR

Son muy variadas las estructuras nerviosas que participan en la percepción de la experiencia dolorosa y de todo el cortejo que la acompaña. Existen niveles de integración creciente donde la información del dolor es procesada de forma organizada y sometida al control de los sistemas individuales.

Entre el sitio activo del tejido dañado y la percepción de dicho daño se producen una serie de eventos fisiológicos que colectivamente se denominan nocicepción. Este comprende 4 procesos:

- La transducción: Proceso por el que los estímulos nocivos son convertidos en un potencial de acción a nivel de los receptores, a este nivel tienen acción los fármacos tipo: Corticoides y AINES.
- La transmisión: Proceso por el que el potencial de acción se propaga de manera centrípeta y ascendente a través de las vías del sistema nervioso periférico (SNP) y el sistema nervioso central (SNC), a este nivel actúan los fármacos tipo anestésicos locales.
- La modulación o antinocicepción: Proceso por el que la transmisión es atenuada en distintos niveles, a este nivel actúan los Opioides y neuromoduladores, POP, estimulación eléctrica.
- La percepción: Es el proceso final por el que la transducción, la transmisión y la modulación interactúan con la psicología del paciente para crear la experiencia emocional y, como tal, subjetiva que se percibe como dolor.

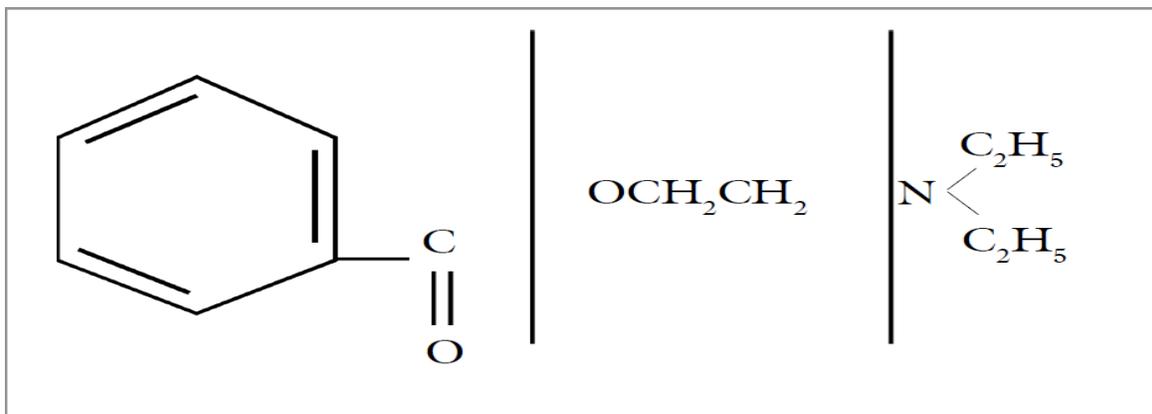
ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son drogas de uso obligado en la práctica diaria, tanto anestésica como en medicina general, por tanto, es necesario conocer muy bien su farmacología y las complicaciones derivadas de su uso.

El anestésico local producirá un bloqueo de la conducción en el nervio que se ponga en contacto con él, por lo cual habrá bloqueo del sistema autónomo, analgesia y bloqueo motor en el área inervada por dicho nervio.

ESTRUCTURA QUIMICA

Los anestésicos locales de uso clínico caen dentro una de dos categorías en su estructura química. **Amino ésteres** (procaína, cloroprocaína, tetracaína con la cocaína como prototipo) conteniendo una unión éster entre las porciones aromáticas (lipofílica) e hidrofílica de la molécula (usualmente una amina terciaria). **Aminoamidas** (lidocaína, bupivacaína, prilocaína, etc.) que tienen una unión amida, entre las porciones aromáticas e hidrofílicas. Estos dos grupos de anestésicos locales difieren en su potencial alérgico y en sus vías metabólicas.



F. 40. Estructura básica de los anestésicos locales, nótese la unión a la cadena intermedia, la cual puede ser un grupo amino o éster.

METABOLISMO

Las drogas aminoéster son hidrolizadas en plasma por la enzima colinesterasa. El ácido paraaminobenzoico es el principal metabolito, el cual puede producir reacciones alérgicas. Los aminoamidas son metabolizados a nivel hepático por el sistema microsomal, y por ello, las situaciones que alteren la función o el flujo sanguíneo hepático, pueden alterar el metabolismo de estos anestésicos, es el caso de la falla cardíaca congestiva, la cirrosis y la fase aguda de la hepatitis viral.

MECANISMO DE ACCION

Los anestésicos locales deprimen la propagación de los potenciales de acción en las fibras nerviosas porque bloquean la entrada de Na^+ a través de la membrana en respuesta a la despolarización nerviosa, es decir, bloquean los canales de Na^+ dependientes del voltaje. Aunque a concentraciones elevadas pueden bloquear canales de potasio, a las concentraciones utilizadas en la clínica el bloqueo de la conducción nerviosa no se acompaña de alteraciones en la repolarización o en el potencial de reposo. La actividad de muchos de estos fármacos es mayor cuando el nervio está sometido a estímulos repetidos o, lo que es lo mismo, cuando mayor es la probabilidad de apertura del canal en respuesta a un cambio de potencial. Asimismo, los derivados cuaternarios, incapaces de atravesar las membranas biológicas, sólo son activos cuando se inyectan en el espacio intracelular y, en este caso, la dependencia del bloqueo de la frecuencia de estimulación es máxima. Por el contrario, con los compuestos apolares el bloqueo se desarrolla independientemente de que los canales se encuentren o no abiertos. Todos estos datos indican que el sitio de fijación para anestésicos locales está situado en la porción interna de la región transmembrana del canal y que la forma no ionizada del anestésico actúa como vehículo transportador para atravesar la fase lipídica de la membrana neuronal. Una vez que la molécula de anestésico se halla en el interior del canal, la forma ionizada es la responsable de la interacción con el receptor y, por lo tanto, de la actividad farmacológica. La fracción ionizada sólo puede acceder al sitio de fijación para anestésicos locales desde el interior de la célula, a través del poro axoplásmico del canal cuando

éste se encuentra abierto. Si la frecuencia de estimulación incrementa, la probabilidad de que los canales de sodio se encuentren abiertos y, por lo tanto, expuestos al anestésico local, también incrementa.

A nivel electrofisiológico, los anestésicos locales no modifican el potencial de reposo, disminuyen la velocidad de despolarización y, por lo tanto, la velocidad de conducción; al bloquear el canal en su forma inactiva, alargan el período refractario. Como consecuencia, el número de potenciales de acción que el nervio puede transmitir por unidad de tiempo va disminuyendo a medida que aumenta la concentración de anestésico hasta que el bloqueo es completo y el nervio es incapaz de despolarizarse. La interacción del anestésico local con el canal es reversible y termina cuando su concentración cae por debajo de un nivel crítico (concentración bloqueante mínima). Los anestésicos, a concentraciones superiores a las necesarias para bloquear específicamente los canales de sodio dependientes del voltaje, pueden interactuar de forma inespecífica con los fosfolípidos de la membrana de forma similar a los anestésicos generales, originando alteraciones conformacionales que interfieren en el funcionamiento de canales iónicos, llegando a reducir la permeabilidad del nervio para los iones Na^+ y K^+ en la fase de reposo.

Troncos y fibras nerviosas.

En general son más sensibles a la anestesia las fibras de menor diámetro, por lo que las fibras C son las más sensibles y, de las fibras A, las primeras en bloquearse son las d, y las últimas, las a. Sin embargo, debe existir un factor añadido ya que una proporción de fibras mielínicas A son más sensibles que las C, a pesar de su mayor diámetro. Probablemente, este fenómeno esté relacionado con la conducción saltatoria a través de los nódulos de Ranvier, donde se concentra la máxima densidad de canales de Na^+ , de forma que las distancias internodales sean otro factor determinante de la sensibilidad de los nervios a los anestésicos locales. Por último, las fibras B poseen un factor de seguridad para la conducción muy importante. Estas diferencias de sensibilidad son reales en exposiciones muy cortas (de unos pocos minutos) al anestésico local y sólo en estas situaciones se produce un bloqueo selectivo de fibras Ad y C. Cuando la concentración del fármaco y el tiempo

de exposición son suficientes para que su concentración se equilibre en el tejido, desaparece la selectividad.

En general existe un orden de pérdida de tipo cronológico:

- Incremento de la temperatura y vasodilatación
- Dolor
- Temperatura
- tacto y propiocepción.
- Actividad motora.

Las fibras motoras son muy resistentes al bloqueo. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en el bloqueo de los nervios periféricos importantes (p. ej., el plexo braquial), el bloqueo motor se desarrolla con frecuencia antes que el sensitivo, ya que, en los haces nerviosos, las fibras motoras se distribuyen por fuera de las sensitivas.

Tipo de fibra	Función	Diámetro (µm)	Mielina	Velocidad de conducción (m/s)	Orden de bloqueo
A α	Motora	12-20	+	70-120	4
A β	Tacto, presión	5-12	+	30-70	3
A γ	Tono muscular	3-6	+	15-30	3
A δ	Dolor, temperatura	2-5	+	12-20	2
B	Preganglionar SNS	<3	+	3-15	1
SC	Postganglionar SNS	0,3-1,3	-	0,7-1,3	1
d γ C	Dolor	0,4-1,2	-	0,5-2,2	1

CARACTERÍSTICAS INTRINSICAS

Solubilidad y potencia

La correlación entre potencia y solubilidad es bien conocida, particularmente en condiciones in vitro. Es la liposolubilidad del fármaco la que condiciona la facilidad de atravesar los tejidos perineurales y las membranas neuronales. Por ello la bupivacaína racémica y la levobupivacaína son fármacos algo más potentes que la ropivacaína y de 3 a 4 veces más que la lidocaína. Sin embargo, a nivel más global sabemos que esta correlación entre liposolubilidad y potencia no es una relación lineal y que cuando el coeficiente de partición lipídica es mayor de 4 no se observa un aumento de potencia en la nueva molécula. Este efecto meseta se debe en parte al atrapamiento del fármaco por las estructuras adyacentes que captan dicho fármaco (grasa especialmente). Este hecho, aunque conocido hace mucho tiempo está siendo estudiado por diversos autores en sitios de administración aún muy inexplorados como por ejemplo el espacio epidural donde la distribución y concentración de la grasa epidural podría ser una de las causas de la variabilidad del efecto de los anestésicos a dicho nivel.

Pka y latencia

El inicio de acción está muy condicionado por el Pka de cada fármaco. El porcentaje de porción no ionizada es inversamente proporcional al Pka del anestésico. Por tanto, cuanto más alto sea ese valor mayor distancia deberá recorrer el pH de anestésico para que aparezcan las formas no ionizadas liposolubles capaces de atravesar las membranas lipídicas. Es por tanto el principal indicador que nos marca el inicio de acción del anestésico. Este Pka se ve influenciado por factores como la temperatura por lo que sí pueden existir diferencias constatables cuando la conservación de los anestésicos se realiza a diferentes temperaturas.

Toxicidad, concentración y periodo de latencia

La concentración presentada de los anestésicos viene muy determinada por la toxicidad del mismo, por ello generalmente las presentaciones más

concentradas son las que contienen el anestésico con mayores márgenes de seguridad. Pudiendo administrar una masa de fármaco mayor que originará una mayor disponibilidad de moléculas capaces de cumplir su función y por tanto un inicio de acción más rápido. Esta premisa supone un punto de partida que algunos autores no asumen pues todavía existe un debate entre volumen / concentración / masa de fármaco como variable fundamental a la hora de valorar la actividad clínica de un anestésico local.

Capacidad de fijación a proteínas y toxicidad

Los anestésicos locales están unidos en gran medida a proteínas, ya sean tisulares o plasmáticas siendo estos conglomerados formas no activas farmacológicamente. Las proteínas principalmente implicadas son por un lado la albúmina como proteína con poca afinidad, pero con gran capacidad de fijación por su volumen total en el organismo. Por otro lado, están las alfa glicoproteínas que presentan una alta afinidad por estos anestésicos, pero en cambio presentan poca capacidad de fijación total por su pequeño volumen de tal manera que son las primeras en “saturarse”.

Existe por tanto una correlación entre capacidad de fijación a proteínas de las moléculas anestésicas y la duración anestésica, esto se explica en parte porque dicha capacidad de fijación determina el porcentaje de la forma ionizada libre y de la no ionizada y por tanto de su efecto. Los conocimientos a nivel molecular ponen de relieve que existen semejanzas estructurales entre la secuencia aminoácida producida por la unión anestésico a la zona del canal iónico donde se une y la conformación creada por el anestésico-proteína plasmática.

Aparte de la duración efectiva del anestésico, la cualidad de fijarse a proteínas condiciona que, en neonatos, embarazadas y en pacientes con estados hipo proteicos se pueden originar episodios de toxicidad por disminución de la reserva unida a proteínas plasmáticas y por tanto aumento de las formas activas. Debemos pensar en esos estados hipoproteicos siempre que valoremos tanto dosis administrada como tiempo de administración.

pH y toxicidad

También el pH del organismo condiciona el porcentaje de fijación a proteínas de los anestésicos.

Situaciones de acidosis producen una disminución marcada de dicha fijación del anestésico a las proteínas plasmáticas y por tanto provocan un aumento de la fracción libre del fármaco, de tal manera que podemos encontrarnos con situaciones de toxicidad, aunque la cantidad de fármaco en sangre no son en sí tóxicas. Este hecho es especialmente relevante con la bupivacaína cuya concentración de fármaco libre puede aumentar del 5 al 30% solo por el hecho de presentarse una acidosis.

Debemos tener muy en cuenta por tanto la posibilidad de originar una acidosis respiratoria en diversas situaciones, especialmente cuando manejamos sedaciones prolongadas con ventilación espontánea donde la disminución del volumen respiratorio puede desencadenar niveles muy altos de hipercapnia y por tanto originar dicha acidosis respiratoria. Estas situaciones podrían perfectamente hacernos disminuir el margen de seguridad frente a las dosis casi subtóxicas que a veces se aplican en pacientes para infiltraciones de partes blandas en amplias superficies, (por ejemplo, cirugía estética). Recordemos que anestésicos como la lidocaína tienen metabolitos activos durante mucho tiempo y situaciones de hipercapnia bien podrían condicionar respuestas deletéreas a nivel de sistema nervioso central aun administrando dosis seguras en administraciones repetidas.

Absorción y toxicidad

Como premisa diremos que la toxicidad de los anestésicos locales aparece cuando el fármaco llega a lugares de acción que no buscamos y para ello debe distribuirse primero por todo el organismo con el fin de originar esos bloqueos de conducción no buscados a nivel cardiaco y de sistema nervioso central principalmente, lugares donde la apertura de los canales se realiza interrumpidamente por ser membranas en continua excitación y por tanto lugares donde el bloqueo fásico se realiza con mayor facilidad.

Ciertos fármacos presentan una acción vasoconstrictora intrínseca que condiciona una menor absorción al torrente circulatorio y por tanto una distribución más lenta hacia zonas que generarían esas acciones de toxicidad sistémica.

La cocaína es un anestésico local con propiedades principalmente vasoconstrictoras intrínsecas, en cambio la mayoría de los anestésicos locales tienen una acción bifásica sobre el músculo liso vascular. A efectos prácticos, a las concentraciones usadas en la clínica habitual se produce un cierto grado de dilatación vascular que condiciona una mayor absorción y distribución por el organismo, aunque esa característica no es igual en todos los anestésicos locales.

TOXICIDAD POR ANESTESICOS LOCALES

Dependiente de: Dosis, vía de administración, potencia, velocidad de administración, Estado previo del paciente (acidosis, hipercapnia, hepatopatía, etc.)

- Local: Inraneural.
- Sistema nervioso central: Sabor metálico, acufenos, trastornos visuales, mareo, somnolencia, mioclonías, temblor, convulsiones, coma, depresión respiratoria.
- Sistema nervioso autónomo: Bloqueo del sistema nervioso simpático.
- Cardíaco: Arritmias, inotropismo y cronotropismo negativo.
- Sistema vascular: Vasodilatación periférica y vasoconstricción pulmonar.

LIDOCAINA

Se trata de una amino-amida de inicio rápido y duración de acción intermedia. Solubilidad en agua alta, el pH de la solución al 1% en salina al 0.9% es de 6.5 a 7.0. Estabilidad es muy alta puede hervirse durante 8 horas en ácido clorhídrico al 30% sin descomponerse.

En anestesia cutánea requiere hasta 2 horas para desaparecer el efecto de los sitios de infiltración. Cuando se emplea adrenalina en la solución la desaparición se prolonga alrededor de cuatro horas, el anestésico tiene una gran afinidad por el tejido adiposo.

La lidocaína es metabolizada en el 90% por el hígado por hidroxilación del núcleo aromático. Es excretada por los riñones. Con efecto más rapidez y mayor duración que los anestésicos locales derivados de los ésteres como la cocaína y procaína. La vida media de la lidocaína administrada por vía intravenosa es de aproximadamente 109 minutos, pero como el metabolismo es hepático (por lo que depende de la irrigación sanguínea del hígado), se debe bajar la dosis en pacientes que tengan gasto cardíaco bajo o que estén en shock.

Del sitio de aplicación difunde rápidamente a los axones neuronales, si la fibra nerviosa es mielinizada penetra por los nodos de Ranvier a la membrana citoplasmática, bloqueando a los canales de sodio y evitando la despolarización de membrana. Cuando es administrada por vía intravenosa, la lidocaína es un fármaco antiarrítmico de clase Ib, que bloquea el canal de sodio del miocardio. Su penetración es excelente, y su acción se inicia casi con el doble de rapidez que la de la procaína; la dosis total no debe exceder de 4.5 mg/kg.

BUPIVACAÍNA

La bupivacaína es un anestésico local que produce un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos nerviosos impidiendo la propagación de los potenciales de acción en los axones de las fibras nerviosas autónomas, sensitivas y motoras.

La bupivacaína está preparada en una sal soluble en agua con un pH de 6.0 para mejorar la estabilidad química. Es una base débil (pKa-8.1) estando en forma no ionizada menos del < 50%, la forma lípido soluble permite llegar a los canales del sodio de los axones a pH fisiológico.

La bupivacaína tiene una lenta iniciación después de la inyección con una duración de acción de aproximadamente dos a tres veces más larga que la mepivacaína o lidocaína (240-480 minutos).

La absorción sistémica de la bupivacaína después de la infiltración está influida por:

1. Lugar de la inyección y dosis, con una absorción más alta después del bloqueo intercostal > caudal > epidural > plexo braquial > subcutánea
2. El uso de un vasoconstrictor produce vasoconstricción local y disminución de la absorción.

La bupivacaína es metabolizada por las enzimas microsomiales del hígado y la excreción urinaria total de bupivacaina y sus metabolitos es < 40%. La bupivacaina está contraindicada en pacientes con sensibilidad conocida a la bupivacaina o a otros anestésicos locales tipo amida. NO se recomienda para la anestesia regional intravenosa

FARMACOS OPIOIDES

Los agonistas opioides continúan siendo hasta el momento los mejores analgésicos de los que disponemos. No presentan efecto techo para la antinocicepción, pero la aparición de efectos secundarios limita la administración de las dosis necesarias para obtener una analgesia completa.

Los efectos antinociceptivos de los opioides están mediados por la unión a proteínas específicas de membrana (RO), localizadas a nivel supraespinal, espinal y periférico.

Mecanismo de acción

En la membrana celular los receptores opioides se acoplan con una proteína específica (proteína G) que consta de tres subunidades α , β y γ . La proteína G tiene una porción exterior proyectada a la parte externa de la membrana que facilita el acceso a la célula de drogas hidrosolubles exógenas y endógenas y una porción catalítica proyectada al interior de la célula y acoplada a la GDP (nucleótido de guanina) en la porción α . Al unirse el agonista al receptor, se produce un cambio estructural que facilita el acoplamiento entre proteína G y el receptor. La afinidad de la GDP por la subunidad α disminuye en presencia de Mg^{2+} y es reemplazada por GTP. La subunidad α se disocia de las subunidades β y γ y se acopla al efector modulando la señal transmembrana a través de la adenilciclase (AMPC cíclico), canales del K, Ca, Na, proteínas transportadoras y fosfolipasas A2 y C. Estos efectos se traducen en una disminución de la liberación de neurotransmisores desde los terminales que llevan el impulso nociceptivo con lo que las neuronas quedan hiperpolarizadas suprimiéndose las descargas espontáneas y las respuestas evocadas, es decir, inhibiéndose la transmisión sináptica del impulso. Después, la afinidad de receptor por el agonista disminuye.

Receptores opioides periféricos

La caracterización molecular de los RO ha permitido el estudio de su distribución anatómica exacta. La distribución de los RO en el tejido nervioso muestra que estos se sitúan en las capas más superficiales de asta posterior de la médula espinal y a nivel cerebral, siendo su concentración mayor nivel de las estructuras límbicas, núcleos del tálamo y áreas de control de funciones viscerales.

Inicialmente se creía que la expresión de los genes que codificaban RO sólo ocurría a nivel del SNC, pero actualmente existen evidencias que demuestran su expresión a nivel periférico: ganglios de la raíz dorsal, células endocrinas y en el sistema inmune; por tanto, se han demostrado RO a nivel pre, post y extrasináptico. En el SNP se han encontrado RO en fibras nerviosas sensoriales y simpáticas de piel y articulaciones, en los plexos submucosos del intestino, vejiga urinaria y en los conductos deferentes.

Las implicaciones terapéuticas de la expresión de RO periféricos podrían ser la producción de un efecto analgésico opioide local sin la aparición de efectos secundarios centrales. Para evaluar este posible efecto se han utilizado dos tipos de estudios: la aplicación local (periférica) de opioides clásicos, y la administración sistémica de opioides que no cruzan la barrera hemato-encefálica (por ejemplo, los cuaternarios) y que por tanto permanecen en la circulación periférica. Sin embargo, ambos métodos tienen inconvenientes, sobre todo el efecto analgésico escaso de los opioides periféricos cuando se compara con sus efectos centrales, y la potenciación de los efectos secundarios periféricos, como la constipación, los cuales hace desaconsejable la administración sistémica de opioides periféricos.

Reacciones adversas de los opioides

- Reacciones alérgicas por liberación de histamina, urticaria y prurito, broncoconstricción, hipotensión.
- Depresión respiratoria: Inhibición del centro respiratorio (Incremento del Pco₂), excepcional con la administración oral, Mayor riesgo con: uso parenteral agudo (tolerancia

con uso crónico), asociados a depresores del SNC, en pacientes con insuficiencia respiratoria.

- Somnolencia y sedación: Frecuente a las primeras dosis.
- Miosis: Efecto central
- Bradicardia e hipotensión
- Estreñimiento: El más frecuente tras uso crónico
- Náuseas y vómitos.
- Retención urinaria.
- Tolerancia: Se desarrolla con gran rapidez, no se conoce el mecanismo, es reversible. tolerancia cruzada entre fármacos con el mismo mecanismo de acción.
- Dependencia psicológica: Rara en los pacientes a los que se administran opiáceos con fines analgésicos.
- Dependencia física: en todos los pacientes tras el uso crónico.
- Riesgo de síndrome de abstinencia: Suspensión del tratamiento, disminución de la dosis a un nivel inferior, administración de antagonistas.

FENTANILO

El fentanilo es un analgésico opioide, que interactúa predominantemente con el receptor opioide μ . Derivado sintético de las fenilpiridinas, entre 25 a 75 veces más potente que la morfina y de duración más corta. Puede ser usado como un suplemento analgésico para la anestesia general o como único anestésico. Fentanilo preserva la estabilidad cardíaca, y evita el stress relacionado con los cambios hormonales con dosis más altas. Con dosis de 100 μg (2,0 mL) posee una actividad analgésica equivalente a aproximadamente 10 mg de morfina. El comienzo de acción es rápido. Sin embargo, el máximo efecto analgésico y depresor respiratorio puede no ser observado durante varios minutos. La duración de la acción del efecto analgésico es de aproximadamente 30 minutos después de una dosis I.V única de hasta 100 μg . La profundidad de la analgesia está relacionada con la dosis y puede ajustarse de acuerdo con el nivel del dolor del procedimiento quirúrgico.

Después de la inyección intravenosa, las concentraciones plasmáticas de fentanilo caen rápidamente, con vidas medias de distribución secuencial de aproximadamente 1 minuto y 18

minutos y una vida media de eliminación terminal de 475 minutos. Fentanilo posee un V_c (volumen de distribución en el compartimento central) de 13 L, y un V_{dss} (volumen de distribución a niveles estables) total de 339 L. La unión de Fentanilo a las proteínas plasmáticas es de aproximadamente 84%. Fentanilo se metaboliza rápidamente, principalmente en el hígado por CYP3A4. El mayor metabolito es norfentanilo. El clearance de Fentanilo es de 574 mL/ min. Aproximadamente el 75% de la dosis administrada se excreta en la orina dentro de las 24 horas y sólo el 10% de la dosis se elimina como droga inalterada.

Cuando la atenuación de la respuesta al trauma quirúrgico es especialmente importante, se pueden administrar dosis de 50 a 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ con oxígeno y un relajante muscular. Esta técnica proporciona anestesia sin necesitar el uso de agentes anestésicos adicionales. En ciertos casos, las dosis de hasta 150 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pueden requerirse para alcanzar este efecto anestésico proporcionando condiciones hemodinámicas estables, ausencia de histamino-liberación ausencia de depresión miocárdica y protección del organismo frente al estrés. Ha sido utilizado en esta técnica para la cirugía cardíaca a corazón abierto y para otros procedimientos quirúrgicos mayores en pacientes en los cuales está particularmente indicada la protección del miocardio del exceso de demanda de oxígeno.

CORTICOESTEROIDES

La inflamación y el dolor son tal vez uno de los más grandes capítulos de la medicina y desde los tiempos de Hipócrates se ha tratado de combatir de todas las maneras posible sus manifestaciones. En los últimos años, la terapéutica de la inflamación ha hecho grandes adelantos dirigiéndose hacia la búsqueda de fármacos etiológicos. Estos se han encontrado para la mayoría de las inflamaciones infecciosas; en otro tipo de inflamaciones, como en el reumatismo poliarticular agudo, los agentes usados se pueden considerar únicamente como sintomáticos.

Los corticoides, desde hace décadas, son masivamente empleados por los más diversos especialistas ya que son altamente eficaces y producen beneficios bien conocidos en numerosas situaciones clínicas. Sin embargo, muchos de los usos de los corticoides son empíricos, sin que se haya estudiado su mecanismo de acción, la dosis eficaz, o su eficacia clínica. En ocasiones se ha comprobado, mediante ensayos clínicos, que el fármaco carecía de la eficacia que originalmente se le atribuía en el tratamiento de enfermedades en las que se han empleado de forma habitual. Este hecho tiene notable importancia dados los abundantes y graves efectos secundarios que produce la corticoterapia y que, por otro lado, muchas veces no se tiene en cuenta.

Mecanismo de acción

A los glucocorticoides suelen atribuírseles dos mecanismos:

- Genómico, lento, con latencia y persistencia del efecto por horas-meses.
- No genómico, rápido, de inicio y persistencia fugaces.

El primero se debe a proteínas modificadoras de la transcripción génica pertenecientes a la superfamilia de receptores nucleares; el segundo a moléculas diferentes poco caracterizadas.

Mecanismos genómicos: Los receptores clásicos son el glucocorticoide (GR) y el mineralocorticoide (MR), que muestran gran homología estructural pero diferente distribución tisular y afinidad por las drogas.

La Inducción de genes como anexina I (o lipocortina), proteínas del complejo IκB, enzimas gluconeogénicas (PEP carboxiquinasa), transaminasas, factores de transcripción, chaperonas, moléculas de adaptación, enzimas de síntesis de surfactante, receptores, transportadores y canales iónicos.

Represión de genes como proopiomelanocortina, prolactina, somatotrofina, osteocalcina, proteínas de ritmo circadiano y de control del ciclo celular. Para esto, los GR-GR se unen a elementos de respuesta negativa al glucocorticoide (nGRE) que activa el empaquetado de la cromatina.

Secuestran otros activadores transcripcionales como AP-1, CREB, STAT o NFκB, ocasionando una represión indirecta de ciertos genes proinflamatorios como ciclooxigenasa 2 (COX-2), óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) y metaloproteasas.

Mecanismos no genómicos: Los glucocorticoides, como otras hormonas esteroides²⁸, muestran actividad no genómica¹²:

En tejido nervioso se ha descrito una glicoproteína ácida receptora citosólica que modularía la velocidad de descarga neuronal (proteína G) o modificaría la recaptación extraneuronal de neurotransmisores (transportador de cationes). Este mecanismo explicaría los cambios conductuales agudos inducidos por corticoides.

Efectos antiinflamatorios:

- Producción y secreción de citocinas proinflamatorias como interleukina (IL)-1, IL-2, IL-3, IL-5, IL-6, IL-8, IL-12, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), interferón gamma (IFN-γ) y factor estimulante de colonias granulocíticas y macrofágicas (GM-CSF), por interferencia directa sobre las cascadas y mecanismos genómicos.
- Acumulación de macrófagos y neutrófilos en focos inflamatorios, por reprimir la expresión de las moléculas de adhesión endoteliales y la síntesis del activador de plasminógeno.
- Los glucocorticoides disminuyen la respuesta inflamatoria que sucede por la activación de la fosfolipasa A2 evitando la interacción de esta con los precursores del ácido araquidónico. Aumentan algunos fosfolípidos que reducen la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos. También aumentan la concentración de lipocortinas que disminuyen la disponibilidad de sustratos para la fosfolipasa. Además disminuyen la expresión de la isoforma de la ciclooxigenasa 2 (COX II).
- La administración prolongada de estos fármacos produce hipertensión arterial explicable por los efectos mineralocorticoides, si son administrados de manera subcutánea producirán algún grado de vasoconstricción lo cual explicaría el fenómeno analgésico al combinarlo con anestésicos locales para bloqueos de nervios periféricos, la inhibición de la recaptación de catecolaminas y el incremento de la producción hepática de angiotensinógeno.

Metabolismo y excreción

El metabolismo hepático de todos los preparados es muy abundante, originando numerosos derivados esteroideos inactivos que sufren procesos de conjugación, con ácido glucurónico, y sulfatos, formando glucuronoconjugación y sulfoconjugación. La reducción del doble enlace (C4y5) y la reducción del grupo cetónico por hidroxilación da origen a los tetrahydroderivados (Tetrahydrocortisol y Tetrahydrocortisona). En hígado y riñón, se combinan a través del grupo hidroxilo de C3, con ácido glucurónico o sulfatos, formándose ésteres solubles que se excretan fácilmente por la orina.

Los tetrahydroderivados pueden sufrir reducción en C20, (transformándose el cortisol en cortol y la cortisona en cortolona), formando los 17-hidrocorticosteroides, que son metabolitos sin actividad corticoidea. La oxidación de los corticoides a nivel del hidroxilo del C17, origina los 17-cetoesteroides, metabolitos de nula actividad corticoidea y muy débil actividad androgénica. La vía de excreción más importante es la urinaria. Los GCC sintéticos son metabolizados y excretados en forma similar. La vida media oscila entre 90 y 190 minutos.

Fármaco	Potencia glucocorticoide	Potencia mineralocorticoide	Dosis equivalente (mg)
Cortisona	0.80	0.80	25
Hidro cortisona	1	1	20
Deflazacort	2.80	0	7
Prednisona	4	0.80	5
Metilprednisolona	5	0.50	4
Triamcinolona	5	0	4
Dexametasona	30	0	0.75
Betametasona	35	0	0.60

DEXAMETAZONA

Mecanismos de acción: disminuye o previene la respuesta del tejido a los procesos inflamatorios, reduciendo así la manifestación de los síntomas de la inflamación sin tratar la causa

subyacente. Inhibe la acumulación de las células inflamatorias, incluyendo los macrófagos y los leucocitos de la zona de inflamación. Inhibe la fagocitosis, la liberación de enzimas lisosomales y la síntesis y/o liberación de diversos mediadores de la inflamación. Aunque no se conoce el mecanismo exacto, las acciones que pueden contribuir significativamente a estos efectos incluyen el bloqueo de la acción del factor inhibidor de los macrófagos, provocando la inhibición de la localización macrófaga. Reduce la dilatación y permeabilidad de los capilares inflamados y la reducción de la adherencia de los leucocitos al endotelio capilar, provocando la inhibición tanto de la migración de los leucocitos como la formación de edema.

Por último, también aumenta la síntesis de la lipomodulina (macrocortina), inhibidora de la liberación de ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos de membrana que es mediada por la fosfolipasa a2, con la consiguiente inhibición de la síntesis de mediadores de la inflamación derivada de dicho ácido (prostaglandina, tromboxanos y leucotrienos). El mecanismo de acción inmunodepresor no se conoce totalmente, pero puede implicar la prevención o supresión de las reacciones inmunes mediadas por células (hipersensibilidad retardada) así como acciones más específicas que afecten la respuesta inmune.

Usos: la dexametasona es usada en patologías como: lupus eritematoso sistémico, síndrome nefrótico con lesiones mínimas de cambio, poliartritis nudosa, enfermedad de tipo conjuntivo de diferentes etiologías, arteritis temporal. También se emplea en: reacciones de hipersensibilidad a fármacos o sustancias químicas, reacciones transfusionales, picaduras de insectos, síndrome de stevens-johnson; reacciones agudas de rechazo de injertos o trasplantes.

En reumatología, como terapia secundaria para administración a corto plazo en casos severos de artritis reumatoídea y osteoartritis reumática, sinovitis, espondilitis anquilopoyética, polimialgia reumática, carditis reumática aguda.

Dosis

vía de administración intramuscular, intravenosa, infusión intravenosa, intraarticular.

Dosis usual para adultos y adolescentes: intraarticular, intralesional o inyección en tejidos blandos: de 0,2 mg a 6 mg de dexametasona (fosfato), repetidas a intervalos de 3 días a 3 semanas, si es necesario.

Intramuscular o intravenosa: de 0,5 mg a 9 mg de dexametasona (fosfato) al día.

Reacciones adversas:

Incidencia rara: reacción alérgica generalizada (rash cutáneo o urticaria); reacción alérgica local o infección en el lugar de la inyección local (enrojecimiento, hinchazón, dolor u otros signos de infección o de reacción alérgica); ceguera repentina; escozor, entumecimiento, dolor u hormigueo en el lugar de la inyección o cerca del mismo; perturbaciones psíquicas, como delirio (confusión, excitación o inquietud) desorientación, euforia (falsa ilusión de bienestar), alucinaciones (ver, oír o sentir cosas que no existen), episodios maníaco-depresivos (cambios rápidos y pronunciados del estado de ánimo), depresión mental o paranoia (falso sentido de la propia importancia o de ser maltratado).

Con la administración intravenosa rápida de dosis elevadas (tratamiento "de choque"): anafilaxia generalizada (hinchazón en la cara, membranas nasales y párpados; urticaria; sensación de falta de aire; dificultad para respirar; opresión en el pecho; o sibilancias); enrojecimiento de la cara o mejillas; latidos cardiacos irregulares o palpitaciones; crisis convulsivas.

En estudios en seres humanos la dexametasona prolonga la duración del bloqueo sensitivo. El mecanismo por el cual la dexametazona provoca dicho efecto, tras su administración junto a anestésicos locales (Bupivacaína, Ropivacaína, Levobupivacaína, Lidocaína), en los bloqueos periféricos del plexo braquial no está bien aclarado y sigue siendo un motivo de discusión. Se han propuesto varias hipótesis con respecto al modo con que esta droga prolongaría la duración del bloqueo nervioso como ser que los esteroides producirían cierto grado de vasoconstricción, reduciendo de esta forma la absorción sistémica de los anestésicos locales administrados junto a ellos. Además, cabría considerar el efecto de éstos en la supresión de la respuesta inflamatoria inhibiendo la producción endógena de mediadores humorales responsables de la transmisión nociceptiva a través de un efecto sistémico. Una propuesta más llamativa sostiene que la dexametazona aumenta la actividad de los canales de potasio inhibitorios en las fibras nociceptivas C (vía receptores de glucocorticoide), reduciendo de esta manera su actividad.

Numerosos artículos demuestran que el uso de la dexametazona, como coadyuvante a la solución de anestésicos locales prolonga la duración analgésica en los bloqueos regionales del plexo braquial. Movafegh, empleando dexametazona junto a lidocaína en la técnica de bloqueo axilar, obtuvo una mayor duración del bloqueo sensitivo como motor, reduciendo el requerimiento de analgésicos en el postoperatorio y evaluando el empleo de la dexametazona en bloqueo interescalénico guiado por ecografía, para cirugía artroscópica de hombro, obtuvo una duración promedio de 24 hrs de analgesia postoperatoria y 22 hrs de bloqueo motor, empleando solución de Bupivacaína 0,5% (20 ml) + epinefrina 1:200.000 con clonidina 75 μ g y el agregado de 8 mg dexametazona a dicha solución; comparado al grupo control ($p < 0,0001$), en el cual se obtuvo una duración promedio de analgesia postoperatoria de 17,8 hrs y de bloqueo motor de 11,8 hrs., en el grupo Dexametazona.

CASCADA DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO

El ácido araquidónico forma parte de fosfolípidos de las membranas de las células, y es el precursor de la biosíntesis de eicosanoides. El ácido araquidónico puede sintetizarse a partir del ácido linoleico, uno de los ácidos grasos esenciales requeridos por la mayoría de los mamíferos.

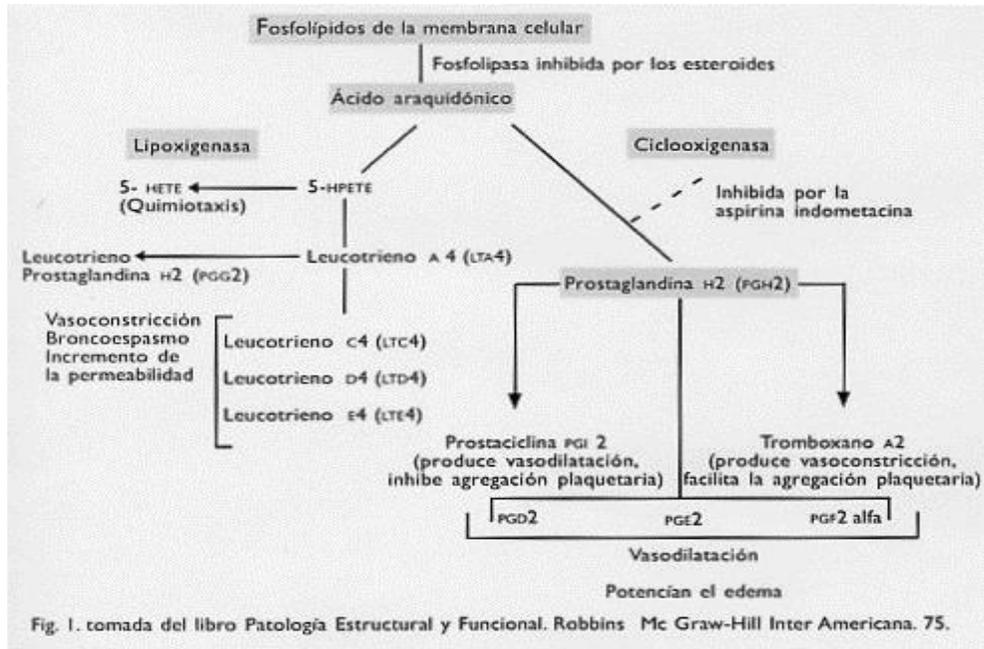
La liberación de ácido araquidónico o de otros ácidos grasos insaturados de 20 átomos de carbono, el icosatrienoico y el ecosapentanoico, de las reservas hísticas, es la primera fase de la síntesis de las prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Una vez liberado el ácido araquidónico de las reservas hísticas, se inicia su transformación en prostaciclina, prostaglandinas y tromboxano mediante la ciclación e incorporación de oxígeno molecular, catalizada por la ciclooxigenasa que está presente en la mayoría de las células. Las lipooxigenasas metabolizan también el ácido araquidónico hasta dar diversos productos con el grupo hidroxí-peroxi en posiciones distintas e incrementar así la síntesis de leucotrienos. Los metabolitos del ácido araquidónico, tanto de la vía de la ciclooxigenasa como de la lipooxigenasa, tienen una definida e importante participación en

las diversas etapas del proceso inflamatorio. Diversos fármacos contribuyen a mejorar el proceso inflamatorio al inhibir enzimas específicas.

Libre en el interior de las células, pero normalmente está esterificado en los fosfolípidos de membrana especialmente en la posición del C2 de la fosfatidilcolina y del fosfatidilinositol. Su liberación desde los depósitos celulares de lípidos depende de la acción de acilhidrolasas y, en particular fosfolipasa A2 y en plaquetas del ser humano por la diacilglicerol lipasa.

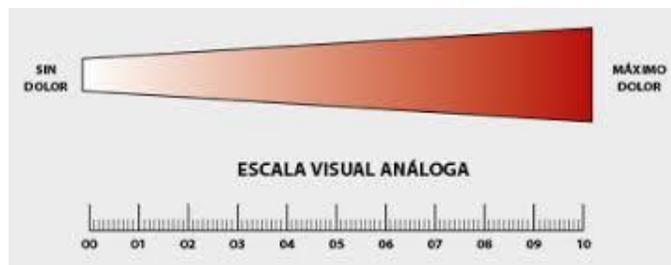
El ácido araquidónico se libera de los fosfolípidos por la activación de las fosfolipasas celulares (C, A2 o ambas), todo parece indicar que los estímulos físicos propenden a que penetre el ión-calcio a la célula al alterar su membrana y así activar la fosfolipasa A2, la cual hidroliza los fosfolípidos de membrana (fosfatidilcolina y fosfatidiletanolamina) con liberación de ácido araquidónico.

Una vez liberado, parte del ácido araquidónico es metabolizado en forma rápida hasta obtener productos oxigenados por acción de diferentes sistemas enzimáticos como la ciclooxigenasa o varias lipooxigenasas o familias de citocromo P-450.



ESCALA VISUAL ANALOGA

La Escala Visual Analógica (EVA) permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente con la máxima reproducibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros. La valoración será: 1 Dolor leve si el paciente puntúa el dolor como menor de 3. 2 Dolor moderado si la valoración se sitúa entre 4 y 7. 3 Dolor severo si la valoración es igual o superior a 8.



HIPOTESIS

HIPOTESIS DE INVESTIGACION: El fentanilo es más eficaz que la dexametasona como fármaco coadyuvante en el bloqueo supraclavicular en pacientes sometidos a cirugía de miembro superior.

HIPOTESIS NULA: La dexametasona es más eficaz que el Fentanilo como fármaco Coadyuvante en el bloqueo supraclavicular en pacientes sometidos a cirugía de miembro superior.

DISEÑO METODOLOGICO

TIPO DE ESTUDIO:

1. *Diseño:* Experimental
2. *Nombre común:* Ensayo clínico controlado.
3. *Características:* Prospectivo, longitudinal, comparativo y ciego simple.

AREA DE ESTUDIO:

El presente estudio se realizó en la ciudad de Managua, en la sala de operaciones del Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez.

POBLACION/ UNIVERSO:

Todos aquellos pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente del miembro superior de urgencia o de manera electiva en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez durante el periodo del 20 de noviembre 2018 al 20 de enero 2019.

MUETRA:

La selección de la muestra se realizó de forma aleatoria probabilística.

Para la selección de la muestra mediante rifa se utilizó la fórmula de Fleiss, con un índice de confianza del 95%, prevalencia del problema del 50% y grado de precisión del 25%, donde:

Poblaciones > 10,000	$n = z^2 pq/d^2$
Poblaciones < 10,000	$n_f = n/1+(n/N)$
Diferencias entre Proporciones ($n_1 = n_2 = n$)	$n' = 2z^2 pq/(d')^2$
n = tamaño de la muestra	d = 0.02-0.05 (grado de precisión)
z = 1.96 (95%) confianza	p = proporción/prevalencia (50%)
q = 1- p.	N = tamaño del universo

$$n = Z^2 pq/d^2$$

$$n = (1.96) (1.96) (0.5) (0.5) / (0.05) (0.05)$$

$$n = (3.8416) (0.25) / (0.0025)$$

$$n = 384$$

$$n_f = 384/1 + (384/250)$$

$$n_f = 384/1+ (1.536)$$

$$n_f = 151.4$$

$$n' = 2Z^2 pq/(d)^2$$

$$n' = 7.6832 (0.5) (0.5) / (0.25)^2$$

$$n = 30.4$$

CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Paciente ASA I y II.
2. Pacientes entre 15 y 70 años de edad.
3. Paciente que acepte ingresar al estudio.
4. Cirugía de miembro superior de carácter urgente o electivo.
5. Pacientes a quienes se les realizara cirugía de miembro superior.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

1. Paciente que rehuse la técnica anestésica.
2. Paciente a quien se contraindique anestesia regional.
3. Paciente con alergia a los fármacos del estudio.
4. Paciente con patología dolorosa compleja ya identificada.
5. Paciente neuropáticos diabéticos.
6. Pacientes bajo efectos de sustancias depresoras del SNC o psicotrópicos.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

1. Paciente a quien se le rote el procedimiento anestésico por bloqueo fallido.

PROTOCOLO ANESTESICO

A los pacientes se les realizara la valoración preoperatoria protocolaria (salvo al paciente operado urgentemente a quien se les realizara una valoración perioperatoria previo al procedimiento quirúrgico), habiendo constatado el cumplimiento de los criterios de inclusión se dará información pertinente y se solicitara la autorización para el procedimiento anestésico mediante la firma de un consentimiento informado adecuadamente elaborado, asignándose posteriormente de forma aleatoria a uno de los dos grupos de estudio.

Al momento de su ingreso a sala de operaciones se canalizará acceso venoso periférico con catéter venoso adecuado al paciente, se administrará oxigenoterapia suplementaria con puntas nasales a 2 Lts/min. Los pacientes serán monitorizados con presión arterial no invasiva, frecuencia cardiaca, oximetría de pulso y se registraron las primeras cifras basales. Los pacientes serán premedicados con Dipirona 30 mg/kg IV, Ranitidina 1 mg/kg IV, Dimenhidrinato 1mg/kg IV y Cefazolina 1gr IV. La técnica de acceso supraclavicular del plexo braquial se hará tomando como referencia la técnica de KULENKAMPFF; con el paciente en posición supina, se colocará rollo interescapular para disminuir la distancia Plexo-Piel, la cabeza hacia el lado opuesto del lugar del bloqueo, se identificarán como referencias anatómicas el borde clavicular del musculo esternocleidomastoideo y el borde superior de la clavícula, realizaremos asepsia y antisepsia del área de punción con yodopovidona al 10% y alcohol etílico al 70%. El sitio de punción estará localizado 1 cm por encima de la clavícula y 1.5 cm lateral al borde clavicular del esternocleidomastoideo. Previa administración de lidocaína simple al 2% en tejido celular subcutáneo se puncionará con aguja teflonada de 50 mm de longitud conectada a neuroestimulador STIMUPLEX Dig RC, adoptando una dirección es sentidos caudal, medial y dorsal.

Se avanza lentamente la aguja hasta obtener una respuesta motora normalmente entre 2,5 a 3,5 cm de profundidad, se comienza la neuroestimulación con un estímulo de 1,5 mA, una duración de pulso de 0,1 mseg y una frecuencia de estimulación de 2 Hz, verificando la obtención del reflejo ideal (flexión de los dedos, la reactividad muscular de grupos más proximales como deltoides, brazo, pectoral, antebrazo y codo generan un mayor índice de fallo si no se asocian a la flexión de los dedos) disminuyendo el estímulo gradualmente hasta lograr una respuesta motora Grado II entre 0,3 - 0,5 mA, se verifica signo de RAJ y se administra el protocolo de soluciones anestésicas con su respectivo fármaco coadyuvante según el grupo de estudio al cual ha sido asignado.

Las soluciones anestésicas administradas fueron:

GRUPO FENTANILO: Quienes recibirán Bupivacaína 0.25%, 50 mg (10ml) + Lidocaína 1% 300 mg (15ml) + Fentanil 100 mcg (2ml) + Agua inyectable 3 ml.

GRUPO DEXAMETASONA: Quienes recibirán Bupivacaína 0.25%, 50 mg (10ml) + Lidocaína 1% 300 mg (15ml) + Dexametasona 8mg (2ml) + Agua inyectable 3 ml.

El volumen anestésico será de 30ml para cada paciente.

+++++

Distribución de fármacos por jeringa y administración secuencial

1. **Primera jeringa:** Contendrá 10 ml de solución (5 ml de bupivacaina al 0.25% y 5 ml de lidocaína al 1%)

2. **Segunda jeringa:**

➤ Contendrá 10 de solución (5 ml de lidocaína al 1%, Dexametasona 2 ml, agua inyectable 3 ml) *Para grupo Dexametasona.*

➤ Contendrá 10 de solución (5 ml de lidocaína al 1%, Fentanilo 2 ml, agua inyectable 3 ml) *Para grupo Fentanilo.*

3. **Tercera jeringa:** Contendrá 10 ml de solución (5 ml de bupivacaina al 0.25% y 5 ml de lidocaína al 1%)

Administrándose estas subsecuente en relación a su orden numérico.

Finalizado el procedimiento anestésico, se recoloco al paciente en posición neutra, se analizará el periodo de latencia de forma continua evidenciando la aparición de bloqueo motor cuando el paciente alcance un grado de fuerza muscular “0” y la evolución del bloqueo sensitivo con la

técnica de *pin-prick* (pinchazo) con una aguja estéril, determinando bloqueo sensitivo cuando el paciente refiera no percibir ningún estímulo.

Una vez valoradas las características de instauración del bloqueo cada paciente recibirá una dosis de 0.04mg/kg de midazolam y se precederá al acto quirúrgico.

Durante la cirugía valoraremos eficacia del procedimiento anestésico, necesidad de rotación a técnica general, se valorará cambios hemodinámicos en relación a las cifras basales del ingreso cada 10 minutos posterior al bloqueo durante 1 hora, para un total de 6 mediciones.

Las variables sociodemográficas se obtendrán del expediente clínico.

Se medirá la duración de la analgesia posoperatoria mediante la aplicación de la Escala visual análoga del dolor la cual se explicará al paciente previamente, se evaluará en sala de recuperación durante 6 horas a intervalos de 1 hora y al egreso de recuperación, midiendo además durante estas seis horas el comportamiento hemodinámico del paciente, consignado además si se presentan reacciones adversas medicamentosas atribuibles al opioide o al corticoide y la necesidad de terapia analgésica de rescate, dejando de evaluar a aquel paciente que refiera dolor en las escalas de moderado a severo y que reciba dosis de rescate analgésica.

RECOLECCION Y ANALISIS DE LA INFORMACION

De los datos que se generaron en la ficha de recolección de datos, se realizó el análisis estadístico pertinente, según la naturaleza de cada una de las variables, mediante el sistema SPSS vs 18. A las variables se les realizó estadística inferencial y analítica aplicando pruebas de comprobación de hipótesis, cuadros y gráficos fueron diseñados en el programa estadístico Microsoft excel.

Instrumento: El instrumento que se utilizó en esta investigación se elaboró bajo la técnica de recolección de datos que constara de fichas de recolección de datos en cantidad acorde a la muestra donde se plasmaran las variables a estudio.

Des desde el punto de vista ético el paciente firmo un consentimiento informado elaborado previamente donde nos autorizaba su participación voluntaria en dicho estudio.

VARIABLES

Variables independientes

Edad

Sexo

Peso

ASA

Variables dependientes

Periodo de latencia

Frecuencia cardiaca

Presión arterial media

Tipo de cirugía

Analgesia post operatoria

EVA

Terapia analgésica de rescate

RAM

Procesamiento de la información y plan de análisis

A las variables cuantitativas se le sacaran estadísticas de tendencias y de dispersión.

- Promedio
- Mediana
- Moda
- Desviación estándar

A las variables cualitativas se le sacaran estadísticas descriptivas

- Frecuencia absoluta
- Frecuencia relativa

Para la comprobación de la hipótesis de harán pruebas inferenciales:

- χ^2
- T de Student para muestras independientes
- Se consideró una asociación o diferencia estadísticamente significativa cuando el valor de P menor a 0.05.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	INDICADORES	VARIABLE	ESCALA
Edad	Número de años cronológicos cumplidos hasta la fecha en que se realiza el estudio	Años cumplidos	Cuantitativa discreta	Promedio + Desviación estándar
Sexo	Conjunto de características fenotípicas asociadas a los cromosomas XX y XY	Masculino Femenino	Cualitativa nominal	Porcentaje + frecuencia
Peso	Medición del peso del paciente en kilogramos	Kilogramos de peso	Cuantitativa discreta	Promedio + Desviación estándar
ASA	Clasificación del estado físico del paciente. ASA I. Paciente sano.;	ASA I ASA II	Cualitativa ordinal	Porcentaje + frecuencia

	ASA II. Pacientes con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante			
Periodo de latencia	Tiempo transcurrido entre la administración de un anestésico local y la aparición de sus manifestaciones clínicas	Aparición de bloqueo motor en minutos Aparición de bloqueo sensitivo en minutos	Cuantitativa discreta	Promedio + Desviación estándar
FC	Numero de latidos cardiacos medidos en un minuto	Frecuencia Cardiaca	Cuantitativa discreta	Promedio + desviación estándar
PAM	Diferencia entre la PAS y PAD	Presión Arterial	Cuantitativa discreta	Promedio + desviación estándar

Tipo de cirugía	Clasificación de la cirugía en base a la urgencia de la atención.	Electiva Urgencia	Cualitativa nominal	Porcentaje + frecuencia
Analgesia postoperatoria	Duración del efecto analgésico en el posoperatorio hasta referir sensación dolorosa	Tiempo en minutos desde el fin de la cirugía hasta la evidenciación sensación dolorosa	Cuantitativa discreta	Promedio + desviación estándar
EVA	Es la escala análoga visual del dolor, mediante la cual medimos el dolor.	EVA sin dolor 0 Dolor leve EVA 1-3 EVA Moderada 4-6 EVA Grave 7-10	Cualitativo Ordinal	Porcentaje + Frecuencia
Terapia analgésica de rescate	Necesidad de administrar fármacos de rescate al evidenciar EVA Grado-IV	SI NO	Cualitativa nominal (dicotómica)	Porcentaje + frecuencia

RAM	Reacción Adversa Medicamentosa	Prurito Nauseas vómitos Taquicardia Depresión Respiratoria Hipotensión Retencion urinaria	Cualitativo nominal	Porcentaje y frecuencia
-----	--------------------------------------	--	------------------------	----------------------------

RESULTADOS

El presente estudio se realizó en el periodo comprendido entre el 20 de noviembre del año 2018, al 20 de enero del año 2019, en el servicio de Anestesiología del Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez, incluyendo casos electivos del programa quirúrgico y casos urgentes que cumplían con los criterios de inclusión muestral, en el que se incluyeron 30 pacientes en los cuales se evaluó la eficacia y seguridad de la dexametasona y el fentanilo como coadyuvantes de los anestésicos locales en el bloqueo de plexo braquial via supraclavicular para cirugía de miembros superiores, formando un grupo Dexametasona: 15 pacientes y un grupo Fentanilo: 15 pacientes.

Tabla número 1.

Las variables sociodemográficas son: Edad, sexo, Clasificación del estado físico del paciente según ASA y peso.

El grupo fentanilo tuvo una edad promedio de 44.4 años, con una desviación estándar de 20.4 años, mediana: 40 y moda: 60. El sexo de los pacientes fue: 66.7% (10) hombres, el 33.3% (5) mujeres. Según el estado físico 53.3% (8) fueron ASA I y el 46.7% (7) fueron ASA II. En relación al peso tuvo una media de 74.3Kg, con una desviación estándar de 15.7kg, mediana: 70.6 y moda: 70.

El grupo dexametasona tuvo una edad promedio de 39.2 años, con una desviación estándar de 16.4 años, mediana: 35, moda: 35. El sexo de los pacientes fue: 73.3% (11) hombres y 26.7% (4) mujeres. Según el estado físico 60% (9) fueron ASA I y el 40% (6) fueron ASA II. En relación al peso tuvo una media de 75.7 kg, con una desviación estándar de 15.3 kg, mediana: 71, moda: 70.

Valor de P: Edad y peso (T-Student) **0.454-0.780** respectivamente. Valor de P: ASA y sexo (Chi cuadrado) **0.713-0.690** respectivamente.

Tabla número 2.

El bloqueo sensitivo del miembro a operar fue medido de forma continua reflejando el tiempo en minutos en que el paciente no refería sensación a estímulos con la maniobra Pink- prick.

En el grupo fentanilo se encontró que en relación a tiempo la cantidad de pacientes que no referían sensibilidad fue: a los 7 minutos 13.3%(2), a los 8 minutos 13.3%(2), a los 10 minutos 26.7%(4), a los 12 minutos 26.7%(4), a los 14 minutos 6.7%(1) y a los 15 minutos 13.3%(2).

En el grupo dexametasona se encontró que en relación a tiempo la cantidad de pacientes que no referían sensibilidad fue: a los 12 minutos 13.3%(2), los 13 minutos 6.7%(1), a los 14 minutos 33.3%(5), a los 15 minutos 26.7%(4) y a los 16 minutos 20% (3).

Tabla número 3.

Las medias y desviaciones estándares en relación a los minutos del bloqueo sensitivo fueron:

Grupo fentanilo: Media: 10.8 min, DE: 2.6 min.

Grupo dexametasona: Media: 14.3, DE: 1.2

Obteniendo un valor de **P: 0.000** con T –Student para variables relacionadas.

Tabla número 4.

El bloqueo motor del miembro fue evaluado de una forma continua reflejando el tiempo en minutos en que el paciente presentaba una fuerza muscular grado “0”.

En el grupo fentanilo se encontró que en relación a tiempo la cantidad de pacientes que presentaron fuerza muscular grado “0” fue: a los 4 minutos 6.7%(1), a los 5 minutos 6.7%(1), a los 6 minutos 33.3%(5), a los 7 minutos 6.7%(1), a los 8 minutos 20%(3), a los 9 minutos 6.7%(1), a los 10 minutos 6.7%(1), a los 12 minutos 6.7%(1), a los 14 minutos 6.7%(1).

En el grupo dexametasona se encontró que en relación a tiempo la cantidad de pacientes que presentaron fuerza muscular grado “0” fue: a los 8 minutos 13.3%(2), a los 10 minutos 33.3%(5), a los 11 minutos 6.7%(1), a los 12 minutos 26.7%(4), a los 14 minutos 13.3%(2) y a los 18 minutos 6.7%(1).

Tabla número 5.

Las medias y desviaciones estándares en relación a los minutos del bloqueo motor fueron:

Grupo fentanilo: Media: 7.6 min, DE: 2.6 min.

Grupo dexametasona: Media: 11.4, DE: 2.5

Obteniendo un valor de ***P*: 0.000** con T–Student para variables relacionadas.

Tabla número 6.

Se midió el comportamiento de la frecuencia cardiaca en relación a la frecuencia basal, tomada al momento de ingreso a sala de operaciones y posteriormente cada 10 minutos posterior al bloqueo y durante 60 minutos.

En el grupo fentanilo, se encontró una frecuencia cardíaca basal de 86.8 (DE±12.4), posterior al bloqueo a los 10 minutos 80.7(DE±11.1), a los 20 minutos 80.3 (DE±11.5), a los 30 minutos 77.6 (DE±9.9) a los 40 minutos 79.6 (DE±9.3), a los 50 minutos 81.5 (DE±6.4), a los 60 minutos 83.6 (DE±6.9).

En el grupo dexametasona se encontró una frecuencia cardiaca basal de 88.4 (DE±11.1), posterior al bloqueo a los 10 minutos 83.8 (DE±9.9), a los 20 minutos 81.4 (DE±9.2) a los 30 minutos 80.4 (DE±9.3), a los 40 minutos 80 (DE±8.1), a los 50 minutos 84.6 (DE±6.1), a los 60 minutos 82.4 (DE±6.1).

Resultados de P: T-Student para variables independientes.

Basal: 0.703, 10 minutos post bloqueo 0.432, a los 20 minutos 0.782, a los 30 minutos 0.435, a los 40 minutos 0.901, a los 50 minutos 0.185, a los 60 minutos 0.620.

Tabla número 7.

Se midió la presión arterial media, en relación a la presión arterial media basal y luego cada 10 minutos posterior al bloqueo durante 60 minutos.

En el grupo fentanilo se encontró una presión arterial media basal de 96.4(DE±6.1), a los 10 minutos 91.4 (DE±7.6) a los 20 minutos 92.5 (DE±7.8), a los 30 minutos 92.3 (DE±6.7), a los 40 minutos 92.8 (DE±4.4), a los 50 minutos 90.5 (DE±5.5) a los 60 minutos 86.8 (DE±3.8).

En el grupo dexametasona se encontró una presión arterial media basal de 100.4(DE±10.0), a los 10 minutos 96.2 (DE±6.4) a los 20 minutos 93.3 (DE±6.7), a los 30 minutos 90.9 (DE±8.0), a los 40 minutos 91.4 (DE±7.0), a los 50 minutos 93.8 (DE±6.9) a los 60 minutos 90.6 (DE±8.1).

Resultados de P: T-Student para variables independientes

Basal: 0.194, 10 minutos post bloqueo 0.074, a los 20 minutos 0.766, a los 30 minutos 0.611, a los 40 minutos 0.503, a los 50 minutos 0.166, a los 60 minutos 0.109.

Tabla número 8.

Se clasificó el tipo de cirugía para los 2 grupos en relación a la urgencia.

Grupo fentanilo: Electivas 73.3%(11), emergencias 26.7% (4).

Grupo dexametasona: Electivas 73.3%(11), emergencias 26.7% (4).

Con un valor de **P** (Chi cuadrado): 1.00, estadísticamente no significativo.

Tabla número 9.

Se evaluó el dolor post operatorio según la Escala visual análoga durante 6 hora de recuperación continua, encontrando:

Grupo fentanilo: 1ra hora: Sin dolor 86.7%(13), dolor leve 13.3% (2), 2da hora: Sin dolor 80%(12), dolor leve 20% (3), 3ra hora: Sin dolor 66.7%(10), dolor leve 20% (3), dolor moderado 13.3%(2), dejando de evaluar 2 pacientes, 4ta hora: Sin dolor 20%(3), dolor leve 60% (9), dolor moderado 6.6% (1), dejando de evaluar 1 paciente, 5ta hora: Sin dolor 13.3% (2), dolor leve 40% (6), dolor moderado 26.6% (4), dejando de evaluar 4 pacientes, 6ta hora: Dolor leve 40% (6), dolor moderado 13.3%(2), promoviendo a más de 6 horas de analgesia post operatoria la cantidad de 6 pacientes.

Grupo dexametasona 1ra hora: Sin dolor 100% (15), 2da hora: Sin dolor 100% (15), 3ra hora: Sin dolor 93.3% (14), dolor leve 6.7%(1), 4ta hora: Sin dolor 86.7% (13), dolor leve 13.3% (2). 5ta hora: Sin dolor 80% (12), dolor leve 13.3% (2), dolor modera 6.7% (1) dejando de evaluar 1 paciente, 6ta hora: Sin dolor 53.3% (8), dolor leve 26.7% (4), dolor moderado 13.3% (2) dejando de evaluar 2 pacientes, promoviendo a más de 6 horas de analgesia post operatoria la cantidad de 12 pacientes.

En ninguno de los grupos de estudios los pacientes alcanzaron escalas de dolor severo.

Resultados de P: Chi cuadrado

1ra hora: 0.143, 2da hora: 0.068, 3ra hora: 0.160, 4ta hora: 0.001, 5ta hora: 0.01, 6ta hora: 0.03

Tabla número 10.

Se evaluó la duración de la analgesia post operatoria, considerando como fin de la misma la aparición de dolor moderado (EVA 4, 5 y 6) referido por el paciente, encontrando:

Grupo Fentanilo: Refirieron dolor moderado a las 3 horas 13.3% (2), a las 4 horas 6.7% (1), a las 5 horas 26.7% (4), a las 6 horas 13.3% (2) y mayor a 6 horas 40% (6).

Grupo Dexametasona: Refirieron dolor moderado a las 5 horas 6.7% (1), a las 6 horas 13.3% (2) y mayor a las 6 horas 80% (12).

Resultado P: 0.009

Tabla número 11.

El rescate analgésico fue necesario en: Grupo Fentanilo 60% (9) y Grupo Dexametasona 20% (3). Con un valor de *P* (Chi cuadrado): 0.025.

Tabla número 12.

Se valoró comportamiento de la frecuencia cardíaca durante el post operatorio, a intervalos de 1 hora por 6 horas continuas, encontrando:

Grupo Fentanilo: 1ra hora 80.3 (DE±7.3), 2da hora 81.8 (DE±6.6), 3ra hora 80.9 (DE±8.3), 4ta hora 85.6 (DE±8.0), 5ta hora 85.0 (DE±8.3) y a la 6ta hora 87.4 (DE±8.4).

Grupo Dexametasona: 1ra hora 78.6 (DE±6.1), 2da hora 78.5 (DE±6.0), 3ra hora 81.3 (DE±8.0), 4ta hora 78.8 (DE±7.6), 5ta hora 78.2 (DE±6.9) y a la 6ta hora 81.2 (DE±7.4).

Resultados de P:

1ra hora: 0.491, 2da hora: 0.160, 3ra hora: 0.894, 4ta hora: 0.026, 5ta hora: 0.021, 6ta hora: 0.040.

Tabla número 13.

Evaluamos el comportamiento de la presión arterial media durante el post operatorio a intervalos de 1 hora, durante 6 horas continuas, encontrando:

Grupo Fentanilo: 1ra hora: 91.2 (DE±4.1), 2da hora: 91.6 (DE±5.0), 3ra hora 91.0 (DE±8.8), 4ta hora 92.9 (DE±7.5), 5ta hora 94.8 (DE±6.8) y a la 6ta hora 95.2 (DE±5.6).

Grupo Dexametasona: 1ra hora 90.3 (DE±4.4), 2da hora 92.4 (DE±3.8), 3ra hora 90.5 (DE±4.1), 4ta hora 91.2 (DE±3.3), 5ta hora 91.4 (DE±4.2) y a la 6ta hora 91.5 (DE±5.4).

Resultados de P:

1ra hora: 0.559, 2da hora: 0.658, 3ra hora: 0.830, 4ta hora: 0.440, 5ta hora: 0.105, 6ta hora: 0.076.

ANALISIS Y DISCUSION

Las cirugías del miembro superior son muy frecuentes desde el punto de vista electivo y emergente y en todos los casos se exige una técnica anestésica que garantice las condiciones óptimas para la realización de dicho procedimiento, aunado a esto se debe de cumplir con las características elementales de todo procedimiento anestésico que incluyen inhabilitación motora, bloqueo de la actividad nociceptiva, sedación transoperatorio, amnesia de tipo anterógrada, protección neurovegetativa y manejo del dolor post operatorio. En nuestro medio es muy común la realización de este tipo de cirugías bajo anestesia general o bloqueos nerviosos de plexos sin fármacos coadyuvantes distintos a la adrenalina. Los avances de la anestesia regional han permitido evitar la administración de anestesia general en este tipo de pacientes, evitando con ello las distintas reacciones adversas medicamentosas y complicaciones inminentes que podrían poner en riesgo la vida, en dependencia de la condición física del paciente. Múltiples estudios han demostrado la eficacia y seguridad del bloqueo nervioso del plexo braquial, asociando a los anestésicos locales distintos fármacos coadyuvantes que modifican los efectos farmacológicos evidenciados clínicamente, por lo cual decidimos valorar en este estudio fármacos de tipo opioide (Fentanilo) y corticoides (Dexametasona) y demostrar un procedimiento eficaz y seguro que no conlleve a la administración de anestésicos generales endovenosos, ni la manipulación de la vía aérea.

Realizamos el presente estudio en la sala de operaciones del Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, a fin de evaluar la eficacia y seguridad del fentanilo y dexametasona, asociado

a los anestésicos locales, bloqueando el plexo braquial por vía supraclavicular utilizando la técnica de Kulenkampff como procedimiento anestésico ideal para las cirugías de miembro superior.

En relación a la edad encontramos una distribución homogénea en relación a las medias en ambos grupos de estudio, correlacionando que estas edades se presentan con mayor frecuencia las lesiones de tipo traumáticas que requerirán atención de tipo quirúrgico, según la literatura bibliográfica consultada.

En cuanto al sexo encontramos que predominante el estudio estuvo integrado por pacientes del sexo masculino y esta descrito que los hombres se exponen más a deportes extremos, a trabajos de mayor exigencia física, a riñas sociales, en comparación con el sexo femenino. Lo cual podría ser un factor precipitante para el padecimiento de lesiones de miembro superior.

En cuanto al estado físico de los pacientes se observó una distribución equitativa en ambos grupos de estudio, evidenciando similitud de pacientes ASA1 y ASA2. Correlacionando esto, las lesiones de miembro superior han ocurrido tanto en pacientes jóvenes, como en pacientes adultos, los cuales son portadores de patologías sistémicas de distintas índoles.

El peso en ambos grupos de estudios presentó medias similares, estando esto determinado por el tipo de población demográficamente establecida en nuestro país.

El análisis estadístico de las variables sociodemográficas revela que no existe relación directa entre las mismas y la administración de los fármacos para los grupos de estudio, determinando que los resultados obtenidos fueron resultados directo de la acción farmacológica.

En la evaluación del bloqueo sensitivo utilizamos la técnica de Pink Prick, observando que el periodo de instauración fue menor para el grupo al que se le administró fentanilo, en el cual a los 7 minutos el 13.3% de los pacientes ya presentaba bloqueo sensitivo y como período máximo de bloqueo 15 minutos también con un 13.3% de sus pacientes, en comparación con el grupo dexametasona en donde se observó que dicho bloqueo inició a partir del minuto 12 con un 13.3% de los pacientes, con un máximo período de bloqueo de 16 minutos con 20% de sus pacientes. Neurofisiológicamente las teorías no han logrado comprobar la existencia de receptores opioides en tejido nervioso periférico, sin embargo, se podría explicar la disminución del período de latencia en el grupo fentanilo debido a que este presenta un inicio de acción por vía intramuscular de 7 a 15 minutos, comparado con la vía intravenosa que es de 1 a 2 minutos. En cuanto a la dexametasona el mecanismo por el cual produce efecto a nivel de plexos nerviosos no está bien aclarado y sigue siendo un motivo de discusión, sin encontrarse hasta la fecha artículos en la literatura médica que compraren efectos por acción sistémica o locales aplicados directamente sobre la vaina nerviosa desde un punto de vista molecular, en nuestro estudio del grupo dexametasona hemos encontrado que al parecer esta no afecta el bloqueo sensitivo de aproximadamente 10 minutos ejercido por la lidocaína ya referido en múltiples bibliografías, obteniendo una **P: 0.025**, determinando que a los pacientes que se les ha administrado fentanilo acortan su periodo de latencia en cuanto al bloqueo sensitivo.

El estudio del bloqueo motor se ha definido como la verificación clínica de fuerza muscular grado “0” encontrando que en el grupo fentanilo un 6.7% de sus pacientes presentaba bloqueo motor a los 4 minutos, obteniendo el mayor porcentaje de bloqueo a los 5 minutos con un 33.3% de sus pacientes y período máximo de bloqueo de 14 minutos con un 6.7% de sus pacientes. En el grupo dexametasona observamos que el bloqueo motor inició a los 8 minutos con un 13.3% de sus pacientes, obteniendo el mayor porcentaje de bloqueo a los 10 minutos con un 33.3% de sus pacientes y un período máximo de bloqueo de 18 minutos con un 6.7% de sus pacientes. Estadísticamente se obtuvo un valor de **P**: significativo, determinado que en aquellos pacientes a quienes se les administro fentanilo acortaron su periodo de bloqueo motor, fenómeno que podría ser explicado por el mecanismo anterior.

Al evaluar comportamiento hemodinámico en ambos grupos de estudio se observó que sus medias en relación a presión arterial media y frecuencia cardíaca tuvieron un comportamiento similar, la explicación a ello sería que el procedimiento anestésico administrado no interfiere con el tono vascular sistémico y asociado a ello se logra disminuir el efecto simpático por estrés quirúrgico con la administración de benzodiazepinas por vía intravenosa a dosis bajas. Se obtuvieron valores de **P** estadísticamente no significativos.

La clasificación del tipo de cirugía fue igual para ambos grupos de estudios en relación a cirugía electiva y de emergencia, siendo el 73.3% de las cirugías electivas y el 23.7% de cirugías de emergencia. Estableciendo estadísticamente un valor de **P** no significativo, determinando que el tipo de cirugía no está relacionado de forma directa con los resultados en cuanto al grupo de estudio.

La evaluación del dolor post operatorio reveló que durante las primeras 3 horas de post operatorio en el grupo fentanilo y el grupo dexametasona presentan adecuado control, la mayor cantidad de sus pacientes en las escalas de EVA sin dolor y dolor leve, obteniendo para las primeras 3 horas valores de **P** estadísticamente no significativos. Durante la 4ta, 5ta y sexta horas de postoperatorio los pacientes del grupo Fentanilo mostraron mayor porcentaje de pacientes en las clasificaciones de dolor leve y dolor moderado, obteniendo valores de **P** estadísticamente significativos para las últimas 3 horas. Esto podría explicarse porque la duración de efecto del fentanilo es de aproximadamente 30 minutos a 1 hora y la aparición de dolor moderado mayoritariamente por arriba de las 3 horas en este grupo podría ser secundaria a la desaparición del efecto anestésico de la bupivacaína al 0.25% administrada en el bloqueo tiempo el cual ronda los 160 a 220 minutos. En el grupo dexametasona la prolongación del efecto analgésico podría deberse a la administración del corticoide perineural, por un efecto locoregional de tipo vasoconstrictivo reduciendo la absorción sistémica de los anestésicos locales, además de la supresión de la respuesta inflamatoria inhibiendo la producción endógena de mediadores humorales, responsables de la transmisión nociceptiva a través de un efecto sistémico , se menciona además un efecto que aumenta la actividad de los canales de K⁺ en las fibras nociceptivas tipo C.

La duración de la analgesia post operatoria fue medida en horas durante el post operatorio, estableciendo esta como la aparición de dolor moderado en los pacientes, evidenciando que un 60% (18) no expresaron dolor moderado en un período de 6 horas, 40% (6) de pacientes en el grupo fentanilo y 80% (12) en el grupo de dexametasona. Con las pruebas estadísticas obtuvimos resultados de P estadísticamente significativos, determinando que aquellos grupos a los que se les

administro dexametasona toleraron adecuadamente el dolor en comparación con los pacientes del grupo fentanilo, por un periodo mayor a 6 horas.

En cuanto a la necesidad de analgesia de rescate un 60% (9) del grupo fentanilo y un 20% (3) del grupo dexametasona la necesitaron, administrándose Dipirona 2g IV. Estadísticamente el valor de P es significativo, determinando la menor necesidad de rescate analgésico por parte del grupo dexametasona.

El comportamiento de la hemodinámia durante las 6 horas de post operatorio evidenció en relación a la frecuencia cardíaca valores de **P** estadísticamente significativos, despues de la 4ta hora, pudiendo esto ser explicado por la aparición cronológicamente exacta de dolor moderado de la mayor cantidad de pacientes con dolor moderado según la escala de EVA en el grupo fentanilo. La evaluación de la presión arterial media no presentó variaciones estadísticamente significativas durante las 6 horas de post operatorio en relación a sus medias. Explicado esto por la administración de analgesia de rescate con AINEs y el descenso del volumen latido en presencia de taquicardia.

Ninguno de los pacientes que participaron en este estudio presentaron reacciones adversas medicamentosas evidenciando con esto que tanto el fentanilo como la dexametasona administrado como coadyuvante de los anestésicos locales en los bloqueos de plexo la seguridad de la utilización de estos fármacos.

CONCLUSIONES

1. En los pacientes de este estudio predominó el sexo masculino con una edad media de 41.8 años las condiciones físicas según ASA fueron similares y el peso tuvo una media de 74.9 kg, sin significancia estadística en cuanto a los resultados de este estudio.
2. El bloqueo sensitivo y el bloqueo motor fueron acortados en aquellos pacientes a quienes se les administro fentanilo.
3. Las variantes hemodinámicas estudiadas en ambos grupos no presentaron alteraciones significativas durante su medición transoperatoria en relación a las cifras basales previas al bloqueo.
4. En relación al tipo de cirugía la distribución de pacientes ha sido igual para ambos grupos, sin relacionarse directamente con los grupos de estudio según los análisis estadísticos.
5. Durante las primeras 3 horas de post operatorio no se identificó diferencias estadísticas en cuanto a la clasificación post operatoria según EVA, sin embargo, durante las últimas 3 horas de valoración post operatoria se evidenció mayor porcentaje de pacientes con dolor moderado en el grupo fentanilo. La duración de la analgesia post operatoria fue mayor en los pacientes manejados con dexametasona. Las variantes hemodinámicas estudiadas durante 6 horas de post operatorio presentaron elevación de la frecuencia cardíaca según sus medias en el grupo fentanilo despues de las 4 horas, compatible con la aparición de dolor moderado. La presión arterial media no presentó cambios significativos en el post operatorio.
6. La necesidad de terapia analgésica de rescate fue mayor en el grupo fentanilo y ninguno de los pacientes de este estudio presentaron reacciones adversas medicamentosas.

RECOMENDACIONES

1. Implementar la utilización de fentanilo como coadyuvante de los anestésicos locales en bloqueos plexo braquial porque acorta el tiempo de latencia tanto sensitivo como motor. Así mismo recomendamos la utilización de dexametasona como coadyuvante ya que prolonga el efecto analgésico post operatorio.
2. Evaluar el bloqueo de plexo braquial para cirugía de miembro superior con otros tipos de fármacos coadyuvantes que puedan tener un mejor perfil que los fármacos utilizados en este estudio.
3. Formación y capacitación continua a los recursos de implementación de técnicas anestésicas regionales.

BIBLIOGRAFÍAS:

1. Luis Quintana (2001). Comparación entre bloqueo perivascular subclavio y anestesia general.
2. Karla Durán (2011). Bloqueo del plexo braquial vía supraclavicular con neurolocalizador VS Técnica tradicional de percepción de la parestesia con el meto de Winnie en cirugías ortopédicas de miembro superior, en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez.
3. Arlen Rocha (2015). Eficacia de la dexametazona como coadyuvante a la lidocaína con epinefrina en el bloqueo axilar en cirugías de miembro superior (antebrazo y mano) en el servicio de anestesiología del hospital escuela Oscar Danilo Rosales Arguello.
4. Arlena Mairena (2015). Utilidad del uso de dexametasona perineural como coadyuvante a lidocaína simple vs lidocaína simple en bloqueo de nervios periféricos de miembro inferior para cirugías ortopédicas en el Hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños.
5. Yolanda Rojas (2014). Estudio comparativo de la analgesia postquirúrgica con bloqueo de plexo braquial vía axilar con lidocaína 2% simple + ropivacaína 7.5% vs lidocaína 2% simple + ropivacaína 7.5% + dexametasona en pacientes adultos sometidos a cirugía de muñeca, Unidad Médica de Alta Especialidad #14 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

6. Daniela Kanahan (2016). Uso del fentanil vs clonidina en bloqueo infraclavicular guiado por neuroestimulador para cirugía de miembro superior. hospital universitario “Dr. ángel Larralde”.
7. Dayma Solís (2014). Utilidad del empleo de mepivacaína-fentanilo en el bloqueo del plexo braquial vía axilar para la analgesia postoperatoria.
8. Collins Vicent. Anestesia general y regional. Bloqueo de nervios raquídeos cervicales. 3ra edición. Nueva editorial interamericana. México D.F. 1996. Pp1382.
9. J. Antonio Aldrete. Et al. FARMACOLOGÍA PARA ANESTESIOLOGOS, INTENSIVISTAS, EMERGENTÓLOGOS Y MEDICINA DEL DOLOR. Farmacología de los anestésicos locales. Edición 1; 2006.
10. Ronald D. Miller. Anestesia Miller. Anestésicos locales cap.20. 7ma edición. 2010.
11. WWW.farmacologiaclínicadeldolor.com. Evaluación clínica.
12. www. Arydol.com

ANEXOS

FENTANIL VERSUS DEXAMETASONA COMO COADYUVANTES EN EL BLOQUEO SUPRACLAVICULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍAS DE MIEMBRO SUPERIOR EN EL HOSPITAL ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ DURANTE EL PERIODO DEL 20 DE NOVIEMBRE 2018 AL 20 DE ENERO 2019.

TABLA 1.

Descripción de los datos sociodemográficos

Medias, medianas, modas y desviaciones estándares

VARIABLE	G. Fentanilo n: 15	G. Dexametasona n: 15	Tests Estadístico	Valor de P
EDAD	Media: 44.4	Media:39.2	T-Student	0.454
	Mediana:40.0	Mediana:35		
	Moda:60	Moda:35		
	Des. Típica:20.4	Des. Típica:16.4		
SEXO	Hombre:10 (66.7%)	Hombre:11 (73.3%)	Chi 2	0.690
	Mujer:5 (33.3%)	Mujer:4 (26.7)		
ASA	ASA I:8 (53.3%)	ASA I:9 (60%)	Chi 2	0.713
	ASA II:7 (46.7%)	ASA II: 6 (40%)		
PESO	Media: 74.13	Media:75.73	T-Student	0.780
	Mediana:76.0	Mediana:71.0		
	Moda:70.0	Moda:70		
	Des. Típica:15.7	Des. Típica:15.3		

Fuente: Ficha de recolección.

TABLA 2.**Latencia del bloqueo sensitivo**

Frecuencias y porcentajes

Grupo	Periodo de latencia en minutos								Total
	7	8	10	12	13	14	15	16	
Fentanilo	2(13.3%)	2(13.3%)	4(26.7%)	4(26.7%)	0	1(6.7%)	2(13.3%)	0	15(100%)
dexametasona	0	0	0	2(13.3%)	1(6.7%)	5(33.3%)	4(26.7%)	3(20%)	15(100%)
Total	2	2	4	6	1	6	6	3	30(100%)

Fuente: Ficha de recolección.**TABLA 3.****Latencia del bloqueo sensitivo**Medias, desviaciones estándar y valor de *P*

T-Student variables relacionadas

Bloqueo Sensitivo	Media	Des. Estándar	Valor de p
Fentanilo	10.8	2.6	0.000
Dexametasona	14.3	1.2	

Fuente: Ficha de recolección.

TABLA 4.
Latencia del bloqueo motor
Frecuencias y porcentajes

Grupos		Fentanilo	Dexametasona	Total
Periodo de latencia en minutos	4	1(6.7%)	0	1
	5	1(6.7%)	0	1
	6	5(33.3%)	0	5
	7	1(6.7%)	0	1
	8	3(20%)	2(13.3%)	5
	9	1(6.7%)	0	1
	10	1(6.7%)	5(33.3%)	6
	11	0	1(6.7%)	1
	12	1(6.7%)	4(26.7%)	5
	14	1(6.7%)	2(13.3%)	3
	18	0	1(6.7%)	1
Total		100%	100%	30(100%)

Fuente: Ficha de recolección.

TABLA 5.
Latencia del bloqueo motor
Medias, desviaciones estándar y valor de *P*
T-Student variables relacionadas

Bloqueo motor	Media	Des. Estándar	Valor de p
Fentanilo	7.6	2.6	0.000
Dexametasona	11.4	2.5	

Fuente: Ficha de recolección.

TABLA 6.

**Comportamiento de la frecuencia cardiaca basal-post bloqueo
T Student variables independientes**

FC	Fentanilo		Dexametasona		P Valor
	Media	DE	Media	DE	
Basal	86.8	12.4	88.4	11.1	0.703
10 min PB	80.7	11.1	83.8	9.9	0.432
20 min PB	80.3	11.5	81.4	9.2	0.782
30 min PB	77.6	9.9	80.4	9.3	0.435
40 min PB	79.6	9.3	80.0	8.1	0.901
50 min PB	81.5	6.4	84.6	6.1	0.185
60 min PB	83.6	6.9	82.4	6.1	0.620

Fuente: Ficha de recolección.

TABLA 7.

**Comportamiento de la Presión arterial media basal-post bloqueo
T Student variables independientes**

PAM	Fentanilo		Dexametasona		P Valor
	Media	DE	Media	DE	
Basal	96.4	6.1	100.4	10.0	0.194
10 min PB	91.4	7.6	96.2	6.4	0.074
20 min PB	92.5	7.8	93.3	6.7	0.766
30 min PB	92.3	6.7	90.9	8.0	0.611
40 min PB	92.8	4.4	91.4	7.0	0.503
50 min PB	90.5	5.5	93.8	6.9	0.166
60 min PB	86.8	3.8	90.6	8.1	0.109

Fuente: Ficha de recolección.

TABLA 8.
Tipo de cirugía según urgencia
Frecuencias y porcentajes
Chi cuadrado

Grupo	Clasificación de la cirugía		Total	Valor de <i>P</i>
	Electiva	Emergencia		
Fentanilo	11(73.3%)	4(26.7%)	15(50%)	1.00
Dexametasona	11(73.3%)	4(26.7%)	15(50%)	
Total	22	8	30(100%)	

Fuente: Ficha de recolección.

TABLA 9.

Evaluacion del EVA Post operatorio

Chi Cuadrado

EVA		Fentanilo		Dexametasona		Valor de P
		N	%	N	%	
Primera hora de post operatorio	Sin dolor	13	86.7	15	100	0.143
	Dolor leve	2	13.3	0	0	
	Dolor moderado	0	0	0	0	
	Dolor severo	0	0	0	0	
Segunda hora de post operatorio	Sin dolor	12	80	15	100	0.068
	Dolor leve	3	20	0	0	
	Dolor moderado	0	0	0	0	
	Dolor severo	0	0	0	0	
Tercera hora de post operatorio	Sin dolor	10	66.7	14	93.3	0.160
	Dolor leve	3	20	1	6.7	
	Dolor moderado	2	13.3	0	0	
	Dolor severo	0	0	0	0	
Cuarta hora de post operatorio	Sin dolor	3	20	13	86.7	0.001
	Dolor leve	9	60	2	13.3	
	Dolor moderado	1	6.6	0	0	
	Dolor severo	0	0	0	0	
Quinta hora de post operatorio	Sin dolor	2	13.3	12	80	0.01
	Dolor leve	6	40	2	13.3	
	Dolor moderado	4	26.6	1	6.7	
	Dolor severo	0	0	0	0	
Sexta hora de post operatorio	Sin dolor	0	0	8	53.3	0.03
	Dolor leve	6	40	4	26.7	
	Dolor moderado	2	13.3	2	13.3	
	Dolor severo	0	0	0	0	

TABLA 10.

Duración de la analgesia post operatoria

Frecuencias y porcentajes

T Student para Variables independientes

Grupo	Duración de la analgesia post operatoria										Total	Valor de <i>P</i>
	3 horas		4 horas		5 horas		6 horas		Mayor a 6 horas			
	Fre	%	Fre	%	Fre	%	Fre	%	Fre	%		
Fentanilo	2	13.3	1	6.7	4	26.7	2	13.3	6	40	15	0.009
Dexametasona	0	0	0	0	1	6.7	2	13.3	12	80	15	
Total	2	6.7	1	3.3	5	16.7	4	13.3	18	60	30(100%)	

Fuente: Ficha de recolección.

TABLA 11.

Necesidad de terapia analgésica de rescate

Frecuencias y porcentajes

Chi cuadrado

Grupo	Necesidad de analgesia de rescate		Total	Valor de <i>P</i>
	SI	NO		
Fentanilo	9(60%)	6(40%)	15(50%)	0.025
Dexametasona	3(20%)	12(80%)	15(50%)	
Total	12	18	30(100%)	

Fuente: Ficha de recolección.

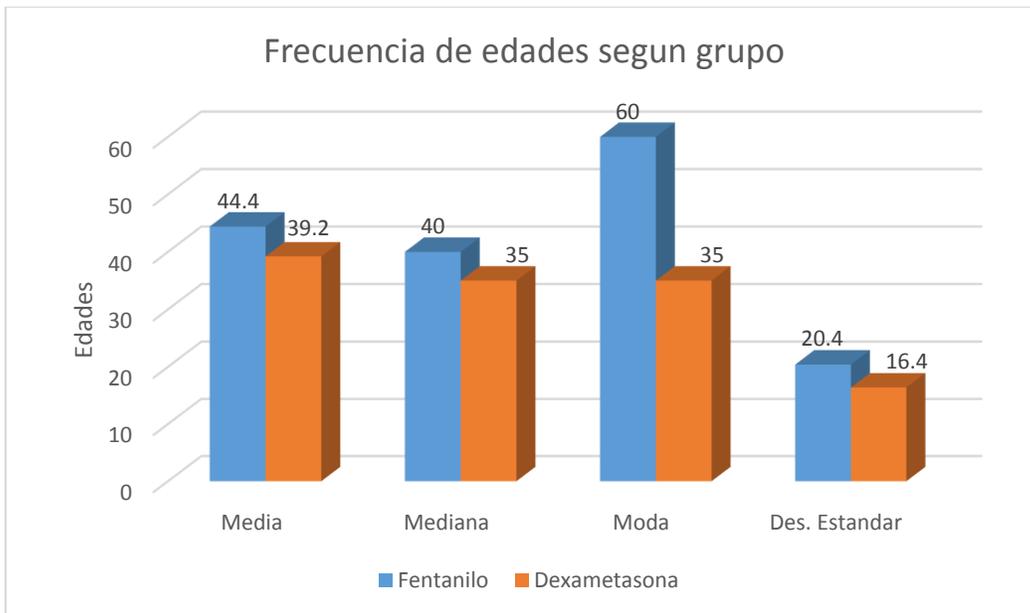
TABLA 12.**Comportamiento de la presión frecuencia cardiaca en el post operatorio****T Student**

FC	Fentanilo		Dexametasona		P Valor
	Media	DE	Media	DE	
Primera hora de post operatorio	80.3	7.3	78.6	6.1	0.491
Segunda hora de post operatorio	81.8	6.6	78.5	6.0	0.160
Tercera hora de post operatorio	80.9	8.3	81.3	8.0	0.894
Cuarta hora de post operatorio	85.6	8.0	78.8	7.6	0.026
Quinta hora de post operatorio	85.0	8.3	78.2	6.9	0.021
Sexta hora de post operatorio	87.4	8.4	81.2	7.4	0.040

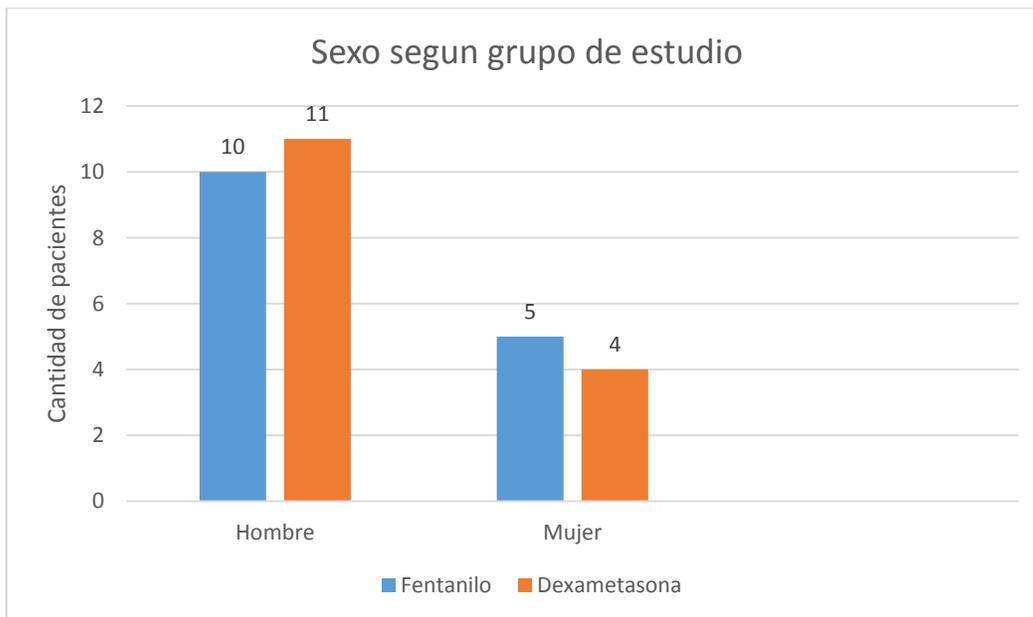
Fuente: Ficha de recolección.**TABLA 13.****Comportamiento de la PAM en el post operatorio****T Student**

PAM	Fentanilo		Dexametasona		P Valor
	Media	DE	Media	DE	
Primera hora de post operatorio	91.2	4.1	90.3	4.4	0.559
Segunda hora de post operatorio	91.6	5.0	92.4	3.8	0.658
Tercera hora de post operatorio	91.0	8.8	90.5	4.1	0.830
Cuarta hora de post operatorio	92.9	7.5	91.2	3.3	0.440
Quinta hora de post operatorio	94.8	6.8	91.4	4.2	0.105
Sexta hora de post operatorio	95.2	5.6	91.5	5.4	0.076

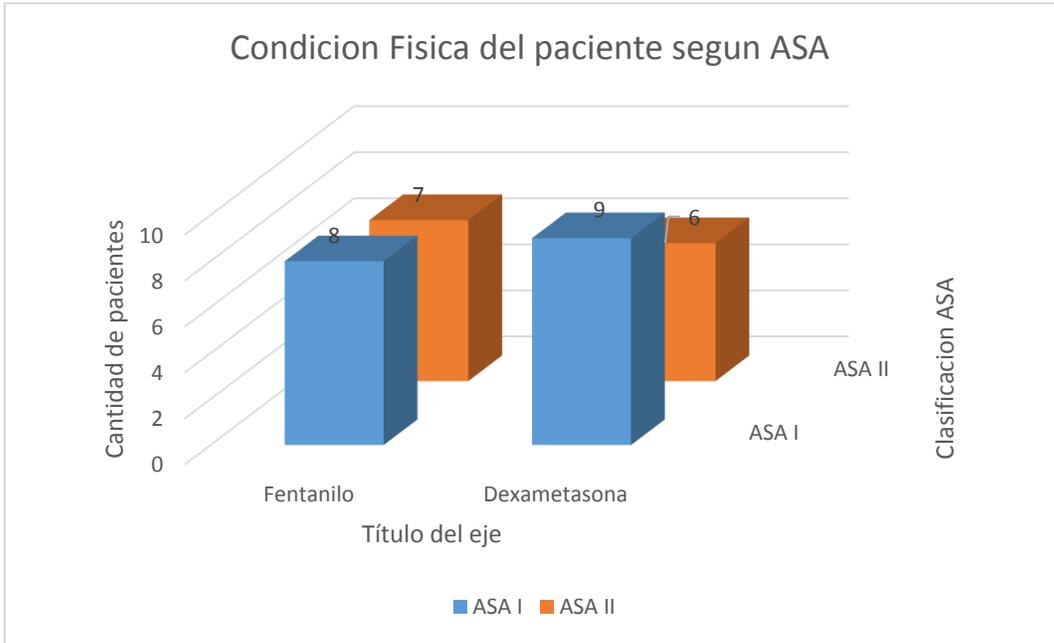
Fuente: Ficha de recolección.



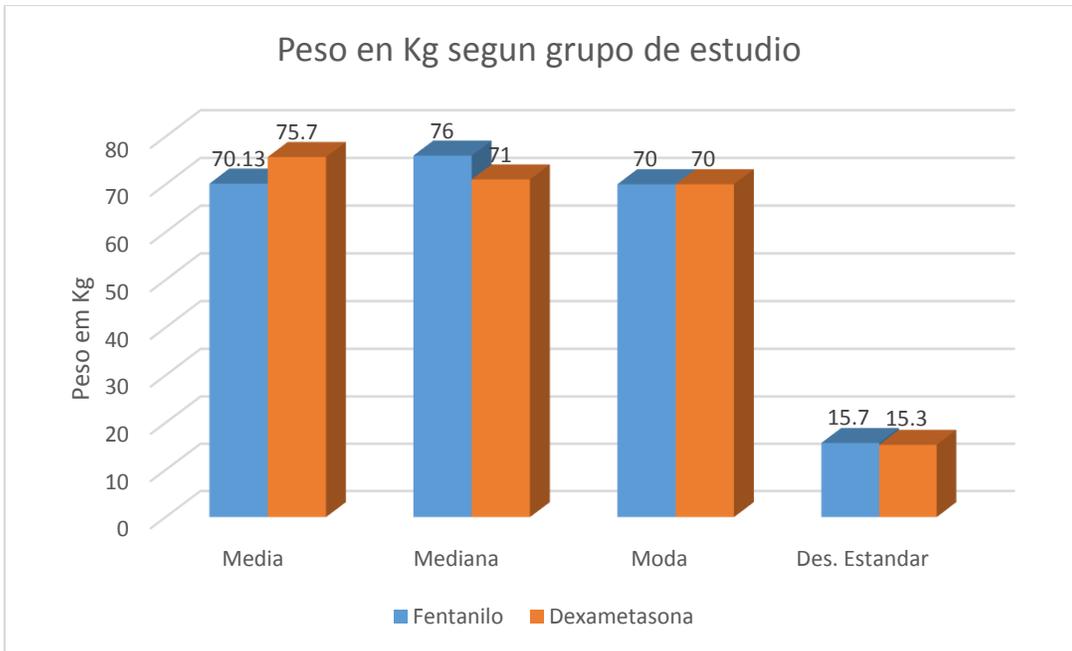
Fuente: Tabla 1



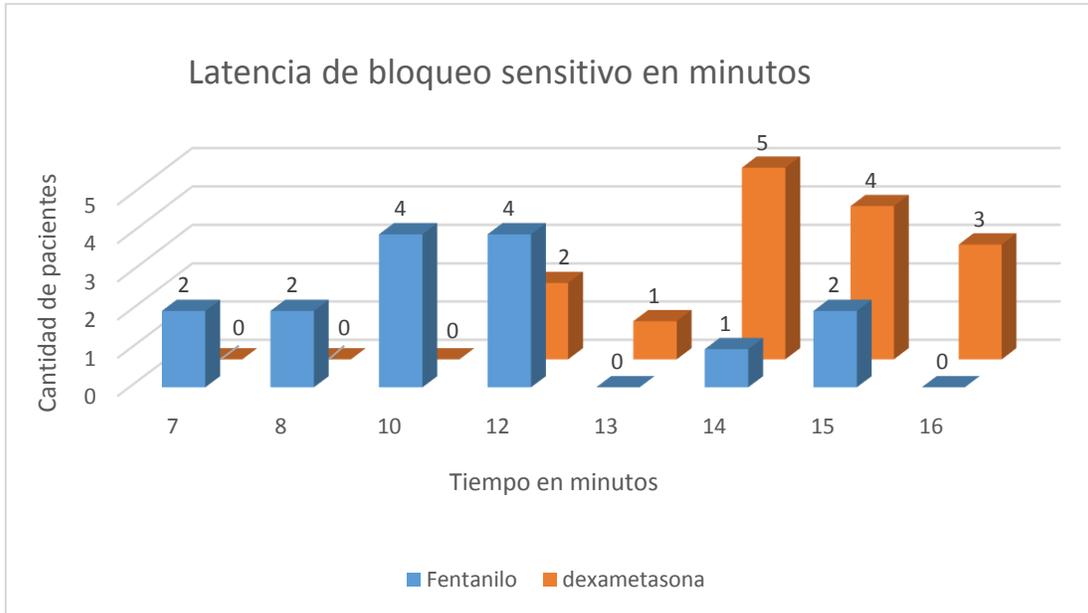
Fuente: Tabla 1



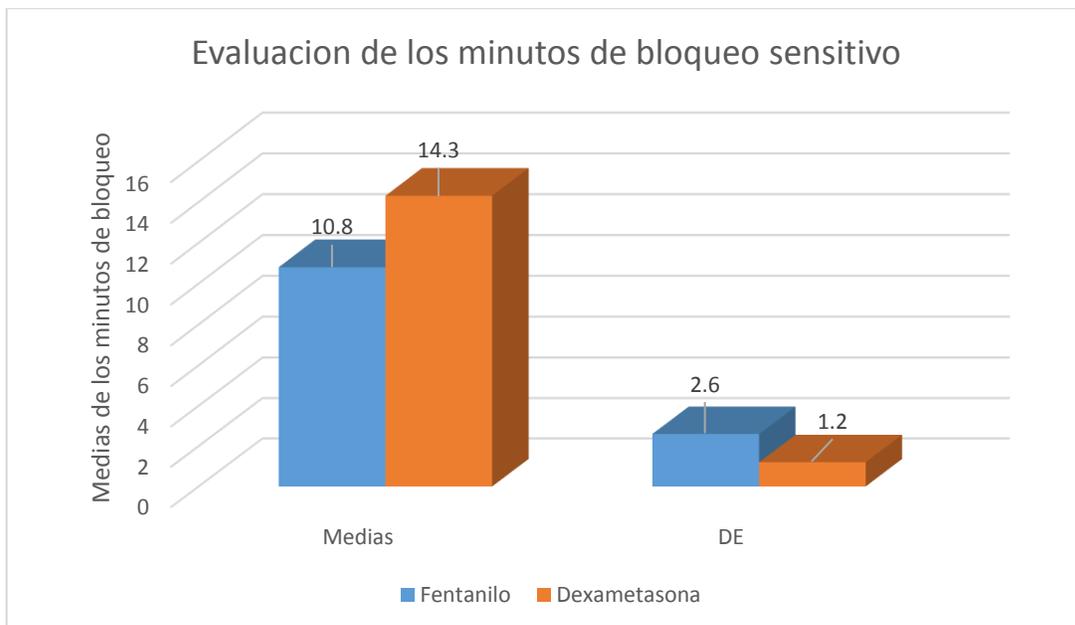
Fuente: Tabla 1



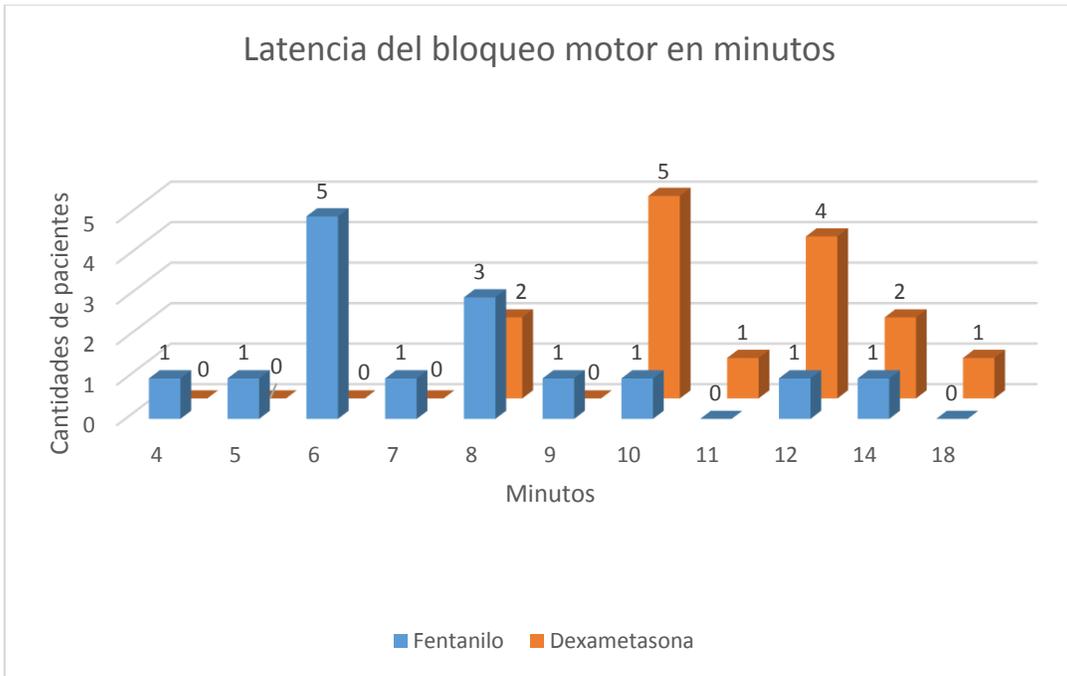
Fuente: Tabla 1



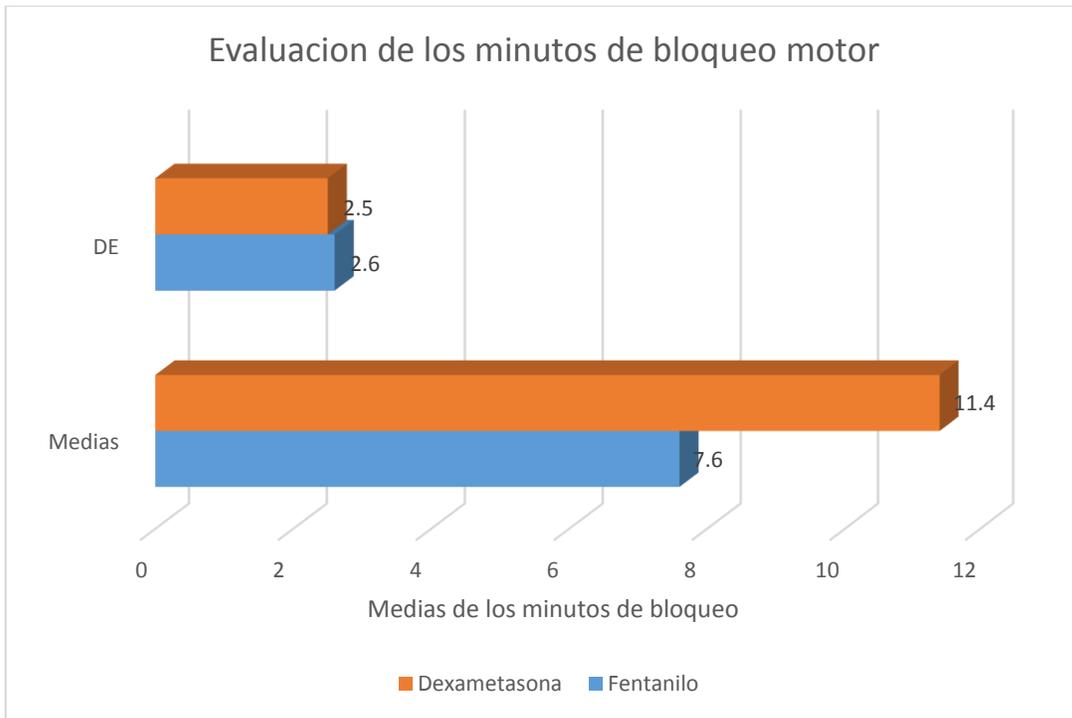
Fuente: Tabla 2



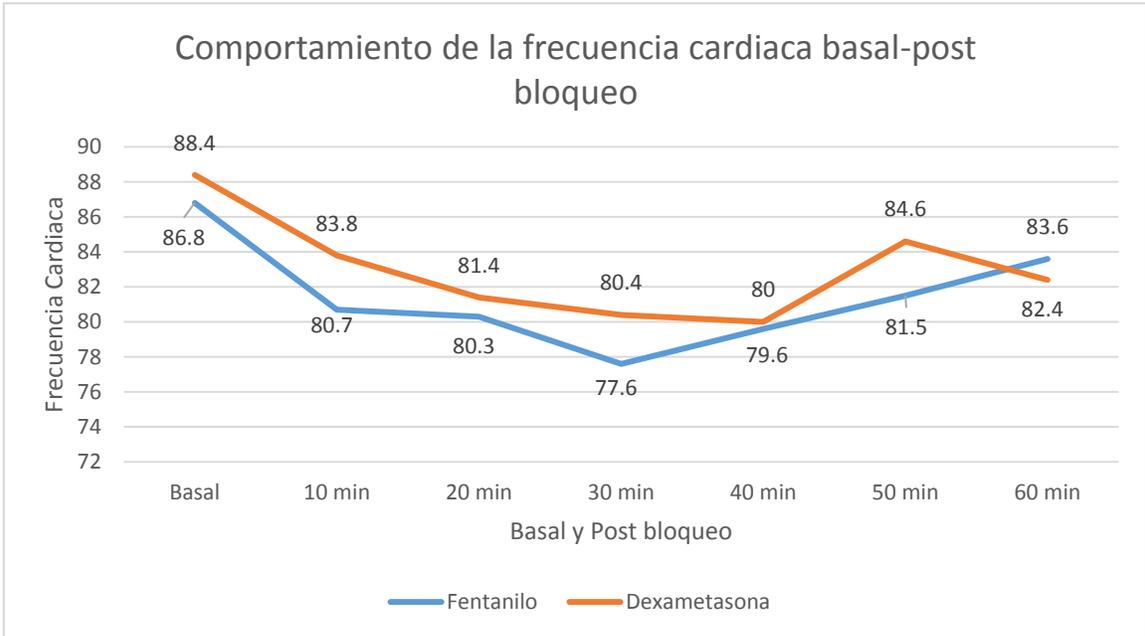
Fuente: Tabla



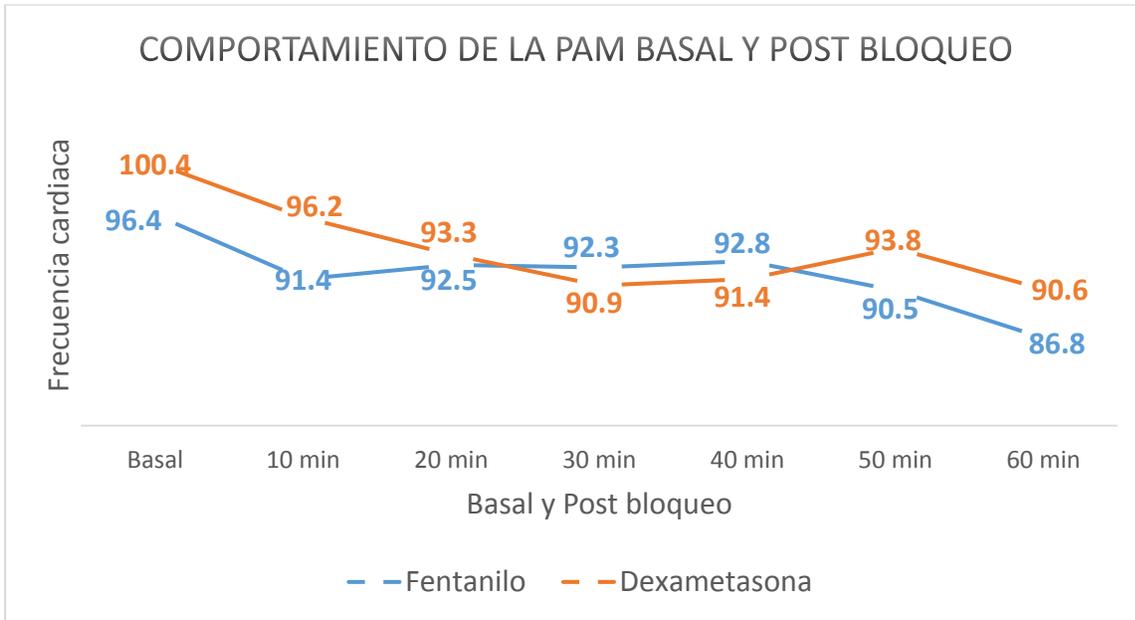
Fuente: Tabla 4



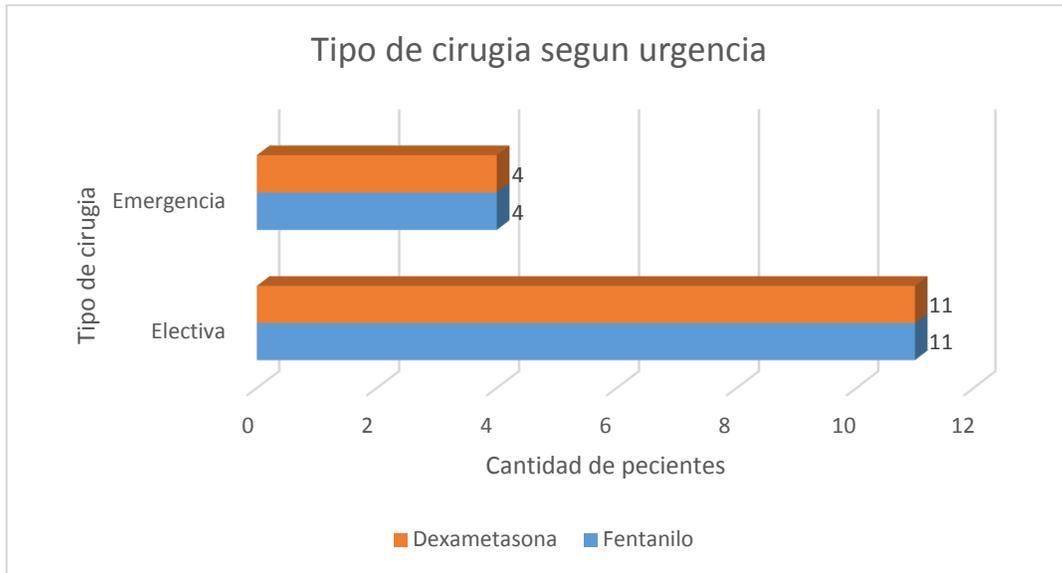
Fuente: Tabla 5



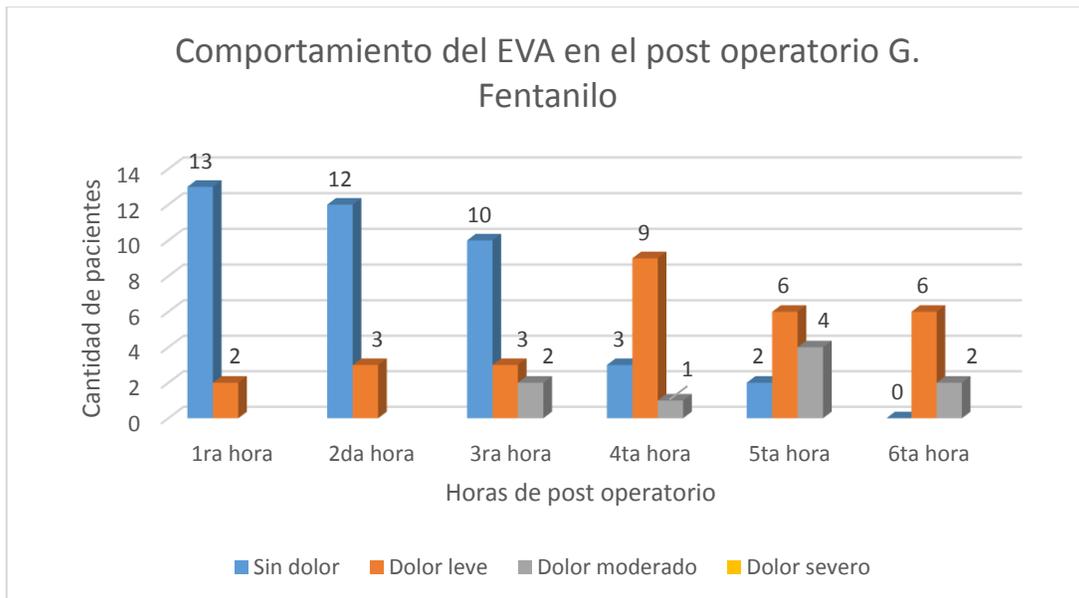
Fuente: Tabla 6



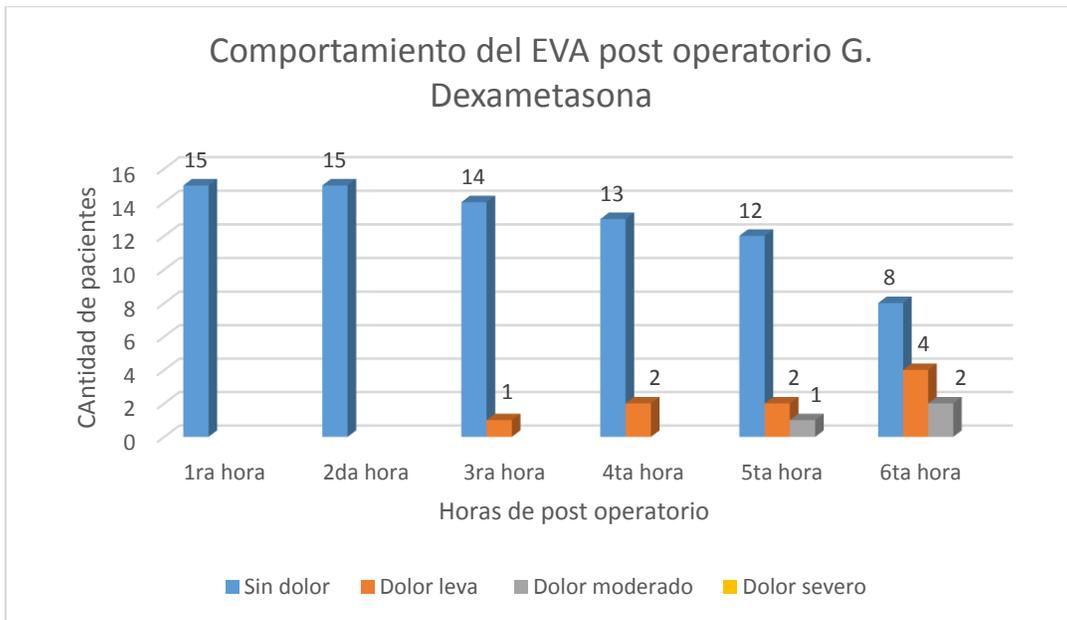
Fuente: Tabla 7



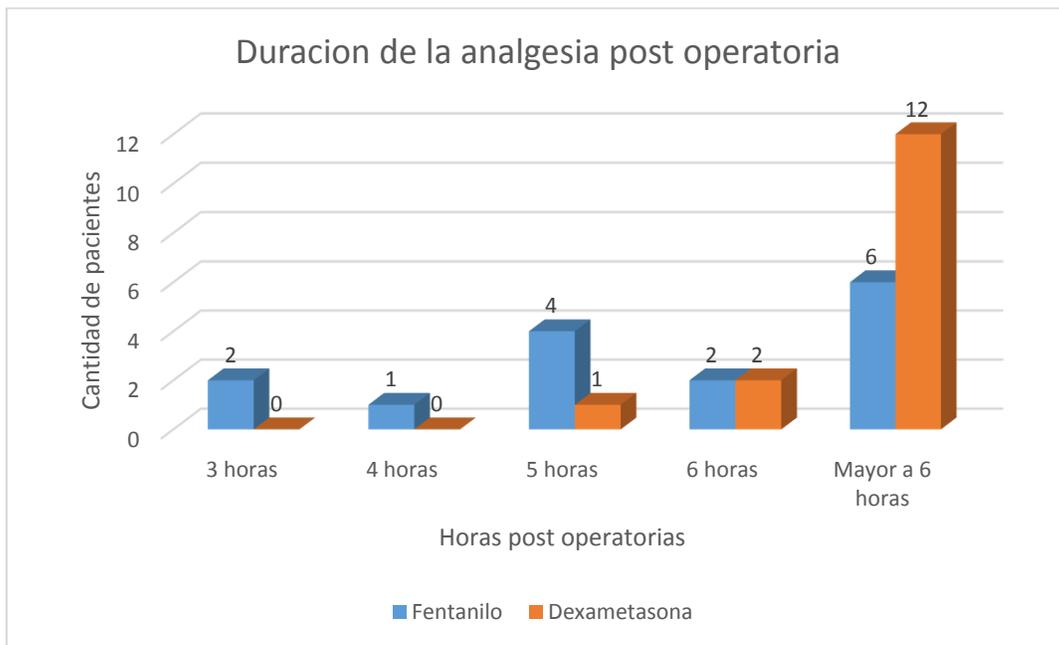
Fuente: Tabla 8



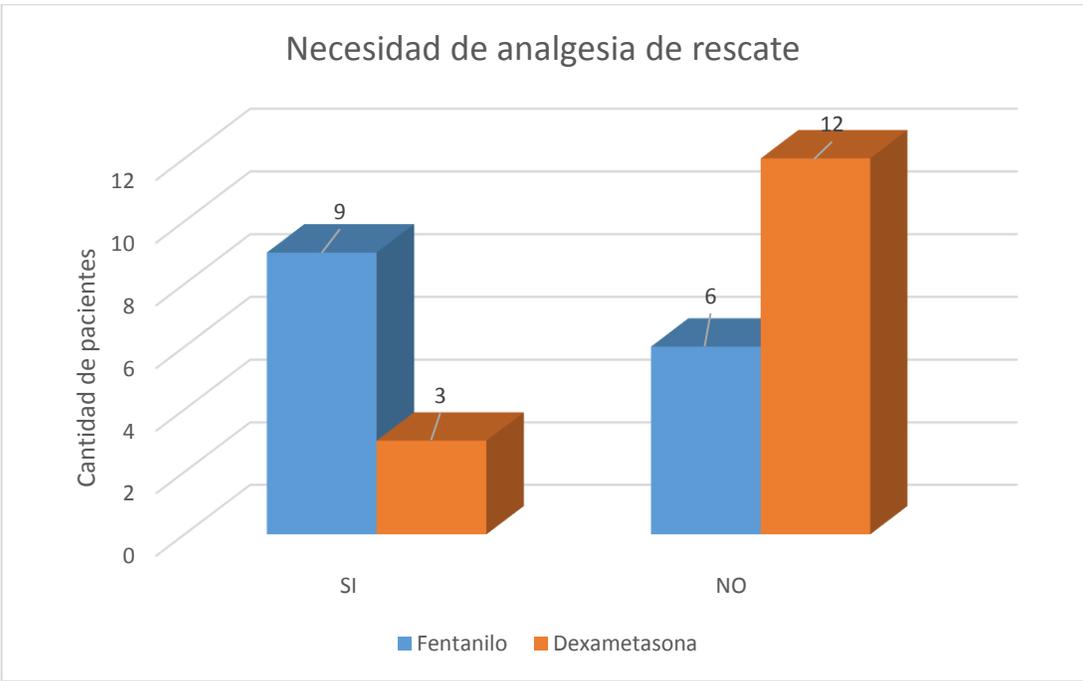
Fuente: Tabla 9



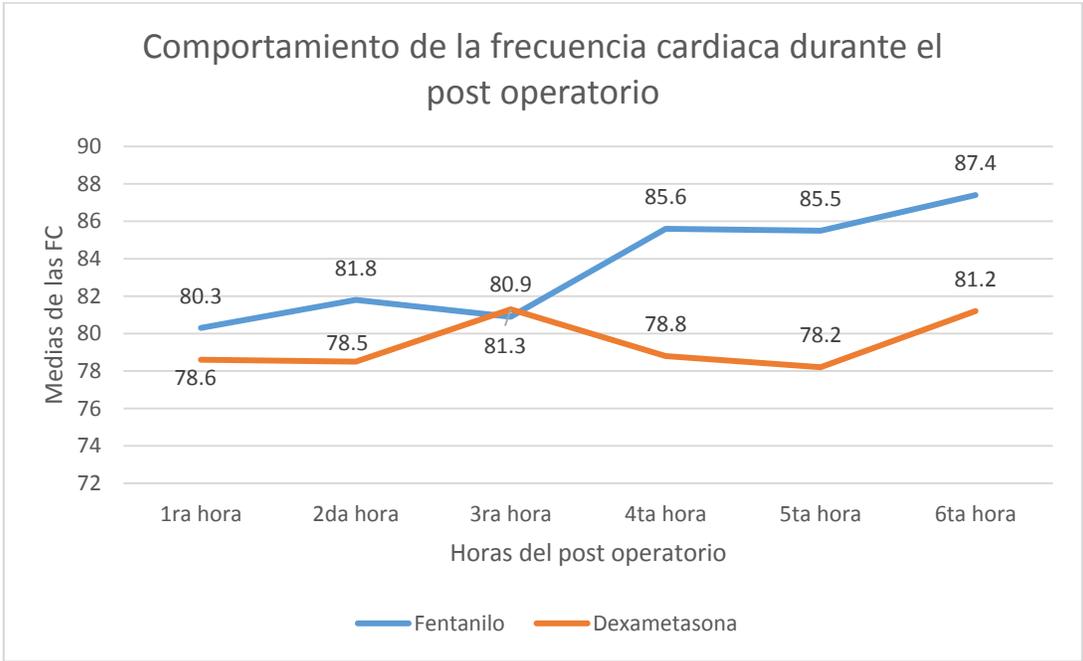
Fuente: Tabla 9



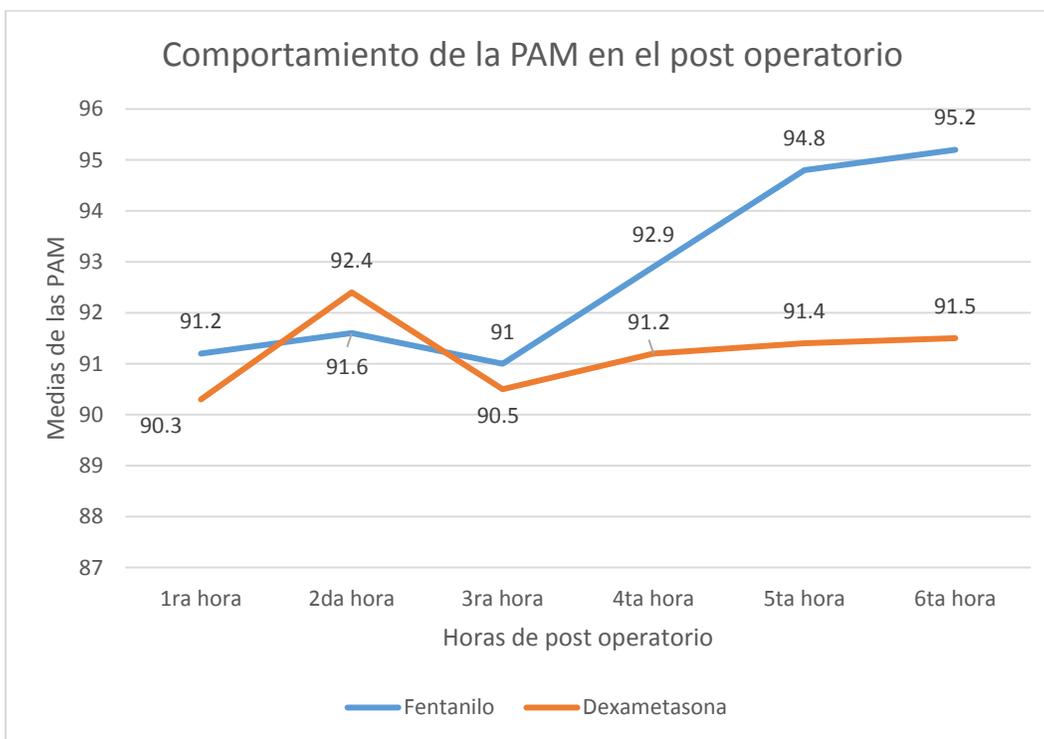
Fuente: Tabla 10



Fuente: Tabla 11



Fuente: Tabla 12



Fuente: Tabla 13

FICHA PARA RECOLECCION DE DATOS

TEMA: FENTANIL VERSUS DEXAMETASONA COMO COADYUVANTES EN EL BLOQUEO SUPRACLAVICULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍAS DE MIEMBRO SUPERIOR EN EL HOSPITAL ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ DURANTE EL PERIODO DEL 20 DE NOVIEMBRE 2018 AL 20 DE ENERO 2019.

1. Características generales:

Nombre: _____ Exp: _____
Edad: _____ Sexo: _____ Peso: _____ ASA: _____

2. Periodo de latencia en cuanto a perdida actividad motora y sensitiva:

➤ Bloqueo sensitivo en minutos (Ninguna percepción): _____

➤ Bloqueo motor en minutos (Fuerza muscular grado 0): _____

3. Cambios hemodinámicos

Cambios hemodinámicos	FC	PAM
Basales		
10 minutos Post.B		
20 minutos		
30 minutos		
40 minutos		
50 minutos		
60 minutos		

4. Tipo de cirugía: Electiva: _____ Emergencia: _____

5. Duración de la analgesia posoperatoria y clasificar dolor según EVA.

- Duración de la analgesia posoperatoria (tiempo en que aparece el dolor despues de finalizar la cirugia): _____
- Evaluacion de la EVA y hemodinámia en el post operatorio.

NIVEL	1 hora	2 horas	3 hora	4 hora	5 hora	6 hora
0: Sin dolor						
1 a 3: Dolor leve						
4 a 7: Dolor moderado						
8 a 10: Dolor severo						
FC						
PAM						

6. Determinar necesidad de dosis de rescate y RAM

- Dosis analgésica de rescate: SI: _____ NO: _____

➤ RAM

RAM	SI	NO
Nauseas		
Vomito		
Hipotensión		
Taquicardia		
Prurito		
Depresión respiratoria		

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

TÍTULO: FENTANIL VERSUS DEXAMETASONA COMO COADYUVANTES EN EL BLOQUEO SUPRACLAVICULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍAS DE MIEMBRO SUPERIOR EN EL HOSPITAL ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ DURANTE EL PERIODO DEL 20 DE NOVIEMBRE 2018 AL 20 DE ENERO 2019.

Realizado mediante bloqueo del plexo braquial con técnica de Kulenkampff guiada por neuroestimulación.

Información general:

El bloqueo del plexo braquial es una herramienta útil tanto para la anestesia como la analgesia postoperatoria de cirugía de miembro superior, con el empleo de anestésicos locales de mayor potencia y duración prolongada y nuevos adyuvantes que además de mejorar la calidad del bloqueo.

Con el desarrollo cada vez mayor de técnicas quirúrgicas, ha aumentado el estudio de dolor postoperatorio, encontrando múltiples evidencias en la literatura que demuestran que el mal manejo del dolor agudo repercute en la morbimortalidad asociada a las intervenciones quirúrgicas.

El bloqueo intraoperatorio de nervio periférico como anestesia regional disfruta de muchas ventajas en comparación a la anestesia general, debido a esto, paulatinamente más anestesiólogos han comenzado a usar técnicas regionales como método anestésico de elección.

Declaración de consentimiento: Hago constar que he sido informada del estudio de **FENTANIL VERSUS DEXAMETASONA COMO COADYUVANTES EN EL BLOQUEO SUPRACLAVICULAR** en el **HERCG** y comprendo en qué consiste, se me han aclarado las dudas al respecto y se me ha informado en forma clara, comprensible sobre los beneficios, lo cual atiendo y acepto, así mismo doy mi autorización para la realización del procedimiento.

Firma del paciente

Managua, a los ____ días, del mes de ____, año 20__