



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA Y REANIMACIÓN

TEMA:

**“BLOQUEO REGIONAL AXILAR EN TRAUMA DE MIEMBRO
SUPERIOR” EN EL HOSPITAL GENERAL LUIS VERNAZA**

AUTOR:

ROSA MARILUZ MENDOZA LIGUA

DIRECTOR:

JOHNNY PATRICIO GARCIA ESPINOZA

GUAYAQUIL – ECUADOR

2015



UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por la **Md. Rosa Mariluz Mendoza Ligua**, como requerimiento parcial para la obtención del título de especialista en anestesiología y reanimación.

Guayaquil, a los 22 días del mes de abril del año 2015

DIRECTOR DE LA TESIS:

Dr, Johnny García Espinoza

DIRECTOR DEL PROGRAMA:

Dr. Gino Flores Miranda

REVISOR:

Dr. Xavier Landívar Varas



UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

DECLARACION DE RESPONSABILIDAD:

YO, ROSA MARILUZ MENDOZA LIGUA

DECLARO QUE:

El trabajo de tesis **“Bloqueo Regional Axilar en Trauma de Miembro Superior” en el Hospital General Luis Vernaza**” previa a la obtención del título de especialista, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el texto de trabajo, y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del trabajo de tesis mencionado.

Guayaquil, a los 22 días del mes de abril año 2015

EL AUTOR:

Rosa Mariluz Mendoza Ligua



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

AUTORIZACIÓN:

YO, Rosa Mariluz Mendoza Ligua

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del trabajo de investigación de Especialización titulado: **“Boqueo Regional Axilar en Trauma de Miembro Superior”** en el Hospital Gneral Luis Vernaza, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 22 días del mes de abril año 2015

EL AUTOR:

Rosa Mariluz Mendoza Ligua

AGRADECIMIENTO

Nunca me cansare de decir gracias Dios por permitirme culminar una etapa más, de subir un escalón, y porque no decir el proveerme el don de la sabiduría, porque estuviste ahí día a día, fuiste mis ojos, mano, decisiones, mi guía en cada paso y tropiezo que daba, me enseñaste a levantarme cuando parecía que no podía más, sin pedir nada a cambio, gracias por confiar en mí, Amen.

Quiero agradecer de manera especial al **Dr. Johnny García Espinoza**, excelente docente y amigo, por la supervisión y colaboración durante este trabajo

Estoy sinceramente agradecida con la universidad católica Santiago de Guayaquil que en conjunto con la Honorable Junta de Beneficencia de Guayaquil (hospital Luis Vernaza, Maternidad Enrique C Sotomayor y Hospital Roberto Gilbert Elizalde), hicieron posible uno más de mis objetivos académicos.

A los docentes colaboradores, y colegas, Dr. Johnny García Espinoza, Dr. Gino Flores Miranda, al personal médico y de enfermería del departamento de Anestesia del Hospital General Luis Vernaza que de una u otra forma fueron mi pilar fundamental en la realización del presente trabajo. Ya que la práctica de la anestesiología requiere estar sobre la marcha, puesto que nos enfrentamos cada día a desafíos clínicos de emergencias y con infinidad de patologías coexistente. Agradezco a todos por ese apoyo incondicional.

“El mejor médico es el que conoce la inutilidad de la mayor parte de las medicinas”.

Franklin, Benjamín

DEDICATORIA

Con todo mi amor y cariño a todas las personas que hicieron posible que se cumpla uno más de mis sueños, por esa motivación día a día, por empujarme cuando sentía que el barco se hundía

A mama, porque sin ella no estaría escribiendo este trabajo, por su lucha incansable y perseverancia, por estar hasta en sus últimos momento a mi lado, fuiste mi guía, mi abrigo, mi consuelo, estuviste en los momento más difíciles escuchándome y guiándome por el mejor de los camino y no te equivocaste madre, me enseñaste a disfrutar del esfuerzo y de la alegría de la vida, nunca te olvidare, te amare por siempre mama.

Este trabajo está dedicado a toda mi familia y en especial a Oscar Duque, mi esposo por tu paciencia, comprensión, por sacrificar tu tiempo para yo cumplir con el mío, gracias por estar siempre a mi lado amor mío.

A mis hijos Oscar y Denisse, sí a ellos por su inmensa paciencia, colaboración, por soportar mi ausencia en la salud, y días especiales e irrecuperables; ustedes fueron mi mayor motivación para lograr un noble objetivo, ahora me toca a mí devolverles un poquito de ese maravilloso tiempo que ustedes me brindaron.

A mis suegros por estar siempre allí en el momento que los necesitaba sin importar, hora, día, etc, y formar parte de mi formación.

A los docentes que me guiaron con sus experiencias y sabios conocimientos para emprender el largo camino de la vida como especialista. A todos ellos dedico cada página de esta tesis.

RESUMEN

El objetivo del trabajo fue determinar tiempo de analgesia en el posoperatorio, medir analgesia mediante escala visual análoga (EVA), protocolizar el bloqueo axilar del plexo braquial como anestesia de elección en el trauma de miembro superior antebrazo muñeca y mano para disminuir los requerimientos analgésico posquirúrgicos, valoración demográfica por edad sexo y ASA en el Hospital General Luis Vernaza. **Materiales y métodos:** El estudio fue prospectivo analítico experimental, cuya fuente de información fue de los datos recolectados de 60 pacientes del área de emergencia, y cirugías programadas del departamento de traumatología, cirugía plástica, cirugía general del mencionado hospital, comprendido entre marzo- agosto del 2014, cuyo anestésico local administrado fue bupivacaína y lidocaína 2%, todos los pacientes fueron sedados con midazolam y fentanyl. Se localizaron los nervios radial, mediano y cubital mediante neuroestimulador periféricos. Se evaluó bloqueo axilar para antebrazo muñeca y mano, analgesia posoperatoria mediante escala visual análoga (EVA), uso del tipo de anestésico local (dosis), requerimiento de analgesia IV como rescate en el posoperatorio y tipo de paciente clasificados mediante ASA, edad y sexo. **Resultados:** no hubo diferencias demográfica significativa para ambos grupos (A-B), la escala del dolor fue mayor para el grupo A, el tiempo de latencia, y analgesia, fue menor para el grupo B, el uso de fármacos coadyuvantes fue para el mayor para el grupo A. **Conclusión:** Las técnicas de inyección múltiple son más eficaces que la de inyección única debido a que acortan el tiempo de latencia, el bloqueo es de mejor calidad, baja incidencia de bloqueos fallidos presentan menor índice de complicaciones posoperatorias disminuye el uso de fármacos coadyuvantes en el posoperatorio.

Palabras clave: bloqueo axilar, neuroestimulación, analgesia

ABSTRACT

ABSTRACT

The **objective** was to determine duration of analgesia in the postoperative analgesia measured by visual analog scale (VAS), formalize axillary brachial plexus block for anesthesia of choice for upper limb trauma wrist forearm and hand to decrease postoperative analgesic requirements, demographic assessment by age sex and ASA in the General Hospital Luis Vernaza. **Materials and Methods:** The study was prospective analytical experimental, whose source of information was data collected from 60 patients in the area of emergency and trauma department scheduled surgery, plastic surgery, general surgery of that hospital, between March-August 2014, which was administered local anesthetic bupivacaine and lidocaine 2%, all patients were sedated with midazolam and fentanyl. The radial, median and ulnar nerves were located by peripheral nerve stimulator. Axillary block wrist forearm and hand, postoperative analgesia by visual analog scale (VAS), use the type of local anesthetic (dose), IV requirement as rescue analgesia in the postoperative patient type and ranked by ASA, age and sex were evaluated. **Results:** There were no significant demographic differences for both groups (AB), pain scale was higher for group A, latency, and analgesia was lower for group B, the use of adjuvant drugs was for the greater for group A. **Conclusion:** multiple injection techniques are more effective than single injection because shorter latency, blocking is better quality, lower incidence of failed blocks have a lower rate of postoperative complications decreases the use of postoperative adjuvant drugs.

Keywords: axillary block, neurostimulation, analgesia

ÍNDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTO.....	I
DEDICATORIA.....	II
RESUMEN.....	III
ABSTRACT.....	IV
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	V
ÍNDICE DE TABLAS.....	VII
ABREVIATURAS.....	VIII
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Justificación	
1.2. Antecedentes	
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
3. OBJETIVOS.....	6
3.1. Objetivo general	
3.2. Objetivo específico	
4. MARCO TEÓRICO.....	7
4.1 Marco referencial.....	7
4.1.1 Neuroestimulador.....	8
4.1.2 Tipos de electrodos (agujas)	13
4.1.3 Dolor y analgesia.....	17
4.1.4 Vigilancia durante la sedación y la analgesia.....	21
4.1.5 Técnica de anestesia regional.....	23
4.2 Revisión Bibliográfica de la Literatura.....	24
4.2.1 Anatomía axilar y de plexo braquial.....	24
4.2.1.1 Axila.....	24
4.2.1.2 Plexo braquial.....	26
4.2.1.3 Región supraclavicular.....	31
4.2.1.4 Región infraclavicular.	32
4.2.1.5 Relaciones anatómicas.....	38
4.2.1.6 Variaciones anatómicas del plexo braquial.....	40
4.2.1.7 Lesiones del plexo braquial	40

4.3 Marco conceptual.....	42
4.3.1 Bloqueo axilar.....	42
4.3.2 Técnica de bloqueo mediante neuroestimulación.....	43
4.3.2.1 Principios de neuroestimulación nerviosa de nervio periférico.....	44
4.3.2.2 Descripción de las técnicas de inyección única y múltiple..	46
4.3.3 Complicaciones agudas subaguda y crónicas del bloqueo axilar...	51
4.3.4 Anestésicos locales.....	57
4.3.4.1 Propiedades químicas de los anestésicos locales.....	57
4.3.4.2 Mecanismo de acción de los anestésicos locales.....	63
4.3.4.3 Efectos adversos de los anestésicos locales.....	67
4.3.4.4 Lidocaína.....	69
4.3.4.5 Bupivacaína.....	71
4.3.5 Uso de Benzodiacepinas, Opioides y Aines	75
4.3.5.1 Midazolam.....	75
4.3.5.2 Opiode (Fentanyl- tramadol).....	80
4.3.5.3 Aines (ketorolaco).....	83
5. MARCO LEGAL.....	88
6. METODOLOGÍA.....	90
6.1 Formulación de la hipótesis.....	90
6.2 Método.....	90
6.2.1 Justificación de la elección del método.....	91
6.3 Procedimiento.....	93
6.4 Presentación de los datos/resultados.....	94
6.5 Variables.....	95
6.5.1 Operacionalización de las variables.....	95
6.6 Diseño de la investigación.....	96
6.6.1 Muestra/selección de los participantes.....	96
6.6.2 Técnicas de recolección de datos.....	96
6.6.3 Técnicas y modelos de análisis de datos.....	96
7. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	101
8. DISCUSIÓN.....	110
9. CONCLUSIÓN.....	111
10. VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN.....	112
11. Referencias bibliográficas.....	113
12. Anexos.....	117

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: TIPO DE PACIENTES SEGÚN EL ASA SOMETIDOS A BLOQUEO AXILAR DEL PLEXO BRAQUIAL EN EL HLV.

TABLA 2: TIEMPO DE LATENCIA EN LA EFICACIA ANESTÉSICA DEL BLOQUEO REGIONAL VÍA AXILAR

TABLA 3: USO DE FÁRMACOS ANALGESICOS COADYUVNATES EN PACIENTES SOMETIDOS A BLOQUEO AXILAR (POSOPERATORIO)

TABLA 4: VALORACION DEL DOLOR SEGÚN ESCALA VISUAL ANALOGA EN PACIENTES SOMETIDOS A BLOQUEO REGIONAL VÍA AXILAR (POSOPERATORIO) EN EL HLV

TABLA 5: TIEMPO DE ANALGESIA EN MINUTOS DE LA EFICACIA ANESTESICA DEL BLOQUEO REGIONAL VÍA AXILAR

ABREVIATURAS

ACEP. Colegio de Médicos Americano de Urgencias

AL. Anestésico local

Amp. Ampolla

ASA. Sociedad Americana de Anestesiología

BNP. Bloqueo Nervioso Periférico

BHC. Barrera hematoencefálica

COX. Ciclooxigenasa

ENP. Estimulación Nervios Periférica

GABA. Ácido Para-aminobenzoico

HLV. Hospital Luis Vernaza

Hz. Hertz

IM. Intramuscular

IV Intravenoso

JCAHO. Comisión conjunta para la Acreditación de la Asistencia Sanitaria

LCR. Líquido cefalorraquídeo

mA. Miliamperio

Mcg. Microgamo

MSG. Milisegundos

Na. Sodio

NP. Nervio periférico

NRS. Escala verbal numérica

PABA. Ácido aminobutirico

PNS. Estimulador nervioso periférico

PG. Prostaglandinas

RCT. Estudio controlados con asignación al azar

SN. Sistema nervioso

SNC. Sistema Nervioso Central

SNP. Sistema nervioso periférico

Tab. Tableta

UCI. Unidad de cuidados intensivos

VAS. Escala análoga visual

1. INTRODUCCIÓN

A mediados de los 80, la anestesia regional empezó a mejorar con los avances tecnológicos muy importantes para el anesthesiólogo, como son la creación de estimuladores nerviosos periféricos, agujas atraumáticas aisladas y eco guiado, permitiendo así la electrolocalización y el bloqueo específico de los nervios terminales individuales del plexo braquial.

El bloqueo del plexo braquial por vía axilar es una técnica de anestesia regional que se utiliza en operaciones de antebrazo muñeca y mano, convirtiéndose así en una herramienta muy útil en la práctica anestésica – quirúrgica. Debido a la eficacia y ventaja del bloqueo de los nervios periféricos, manejo intraoperatorio, analgesia posoperatoria que brindan y poco o cero complicaciones, este procedimiento permite día a día a la industria farmacéutica a crear nuevos anestésicos locales más seguros y de mayor duración.

No hay duda que con la aparición del estimulador y el ultrasonido, las técnicas perivasculares desarrolladas para proporcionar anestesia regional al plexo braquial han llevado a ser uno de las técnicas más utilizadas a nivel mundial, cabe recalcar que el anesthesiólogo debe conocer la anatomía la técnica y el equipo necesario para realizar el bloqueo más adecuado en una situación determinada. Es obligatorio aplicar una técnica aséptica, y monitorización estándar básica; la zona donde se realiza el bloqueo debe tener acceso inmediato a los fármacos y al equipo de reanimación cardiopulmonar.

El objetivo del presente trabajo fue mediante un estudio prospectivo analítico experimental durante mi formación en el Hospital General Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil, para diversos tipos de cirugía ya sea de urgencia o electivas, del departamento de traumatología, cirugía plástica y cirugía general. El estudio clínico se basó en valorar la eficacia de la analgesia posoperatoria, así como efectos secundarios y/o complicaciones, disminuir los requerimientos analgésicos posoperatorios, disminuir estancia hospitalaria, y costo. El bloqueo se basa en el hecho de que el plexo braquial está envuelto por una extensión de la fascia prevertebral desde las vértebras cervicales hasta la parte distal de la axila.

Se realizó un estudio en los hospitales General O´Horan de la SSA y HGR Juárez , en la ciudad de Mérida, Yucatán, en 60 pacientes de ambos sexos, clasificados ASA I al II, con edades entre los 11 y los 80 años, sometidos a operación de miembro superior por diversas alteraciones ya sean de urgencias o electivas. La técnica anestésica empleada fue bloqueo del plexo braquial vía axilar. De los 60 bloqueos exitosos o no, no observamos ningún caso de reacción tóxica local y tampoco general, cuatro casos se consideraron fracaso, en cinco pacientes se apreció somnolencia.

En conclusión la tasa de éxito encontrada con este estudio coincide con otros autores por arriba de 90% de los casos.

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el “hospital General Luis Vernaza” de la ciudad de Guayaquil, se realizaron en los últimos dos años 720 intervenciones quirúrgicas en traumas de miembro superior y cirugías electivas cuyas estadísticas indican que al término de cada año se registraron un número no menor de 385 casos por año, de los cuales el universo de mi estudio que evaluare será de 60 pacientes cuyas edades oscilan entre 18 y 80 años de edad. Dichos procedimientos se los lleva a cabo bajo estricto control del anesthesiólogo.

Las intervenciones del brazo en cirugía de trauma de miembro superior pueden llevarse a cabo bajo diversas técnicas anestésicas, de las cuales la vía de abordaje axilar al plexo braquial es la más popular debido a su facilidad, fiabilidad y seguridad, ya que el bloqueo se produce a la altura de los ramos nerviosos terminales y está indicado para intervenciones quirúrgicas en el antebrazo, muñeca y la mano, (1).

Esta técnica quirúrgica de abordaje al bloqueo axilar fue descrito por primera vez en 1884 en Nueva York por Halstead (hospital Roosevelt), e introducido en la práctica anestésica por Hirschel, en 1911, pero recién en 1959, a partir de los trabajos de Burnham, cobra popularidad entre los anesthesiólogos, (1, 2 ,4).

Desde entonces ha habido modificaciones en la técnica; en fechas más recientes, la creación de estimuladores nerviosos periféricos, agujas atraumáticas y el ultrasonido han permitido la electrolocalización y el bloqueo adecuado de los nervios terminales, (3).

En 1996, Se realizó un estudio prospectivo en los Hospitales Generales O´Horan de la SSA y HGR Juárez del IMMSS, en la ciudad de Mérida, Yucatán, en 60 pacientes de ambos sexos, clasificados ASA I al III, con edades entre los 11 y 80 , años, sometidos a operación de miembro superior por diversas alteraciones, ya sea urgencias o electivas.

La técnica anestésica empleada fue bloqueo del plexo braquial vía axilar, usando agujas de 4cm y calibre veintidós o veintitrés y volumen anestésico de acuerdo con el peso del paciente y abordaje en la vaina del plexo lo más proximal posible impidiendo una disminución del anestésico en sentido distal. De 60 bloqueos, exitosos o no, no observaron ningún caso de reacción tóxica local ni general. Cuatro casos se consideraron fracasos.

En cinco pacientes se apreció somnolencia y descenso leve de la presión arterial y frecuencia cardíaca. Estos últimos respondieron a la administración de líquidos y medio miligramo de atropina intravenosa. La somnolencia presente también es un parte de los casos como efecto colateral útil del anestésico empleado. El tiempo de latencia fluctuó entre 8 y 25 minutos, con un promedio de 17 minutos, claramente menor que con otros anestésicos locales, con los cuales el retraso hasta que la anestesia sea completa constituye una objeción para los planes quirúrgicos.

En el 2001-2002, Sia y col. mostraron de manera independiente que la estimulación nerviosa múltiple es mejor que los métodos de inyección tanto única como doble ya que incrementa el índice de éxitos y se acorta el lapso previo al inicio del bloqueo. Lo que es validado actualmente por Handoll y col. (422), Koscielniak - Nielsen y col. 1997 y 1998, Lavoie y col.1992, Baranoswski y Pither en 1990 ellos también mostraron de manera independiente que la estimulación nerviosa múltiple era mejor que los métodos de inyección tanto única como doble, (3).

En el 2009 se publicó un estudio de comparación clínica de ropivacaína y bupivacaína para bloqueo del plexo braquial por abordaje axilar mediante neuroestimulación. Los objetivos fueron valorar la calidad anestésica, la eficacia u duración analgésica entre ropivacaína al 0.75% y bupivacaína al 0.5% utilizando dosis de 3 mg/Kg para bloqueo de plexo braquial en cirugía de mano, mediante localizador de nervios periféricos.

La Conclusión de este estudio fue para ropivacaína ya que acorta el tiempo de latencia con mayor tiempo de duración analgésica con respecto a la bupivacaína en el bloqueo de plexo braquial vía axilar.

El bloqueo axilar tiene excelentes resultados, siendo además el de menor incidencia de complicaciones, comparándolo con el resto de las técnicas de abordaje del plexo braquial, las cuales pueden ser debidas a errores técnicos, bien por la utilización de material inadecuado o insuficiente y por la poca habilidad y/o experiencia del anestesiólogo.

La analgesia dependerá del anestésico (eficacia y calidad), de la técnica, del trauma, duración de la cirugía, densidad tiempo deseado para el bloqueo, será evaluada mediante la escala visual análoga.

Este estudio prospectivo, analítico, experimental a realizarse será, en el hospital general Luis Vernaza, en un número determinado de pacientes, sometidos a cirugías de trauma de miembro superior, los mismos que se los evaluará desde el pre quirúrgico salas de traumatología, cirugía general, cirugía plástica, transquirúrgico (quirófano) y posoperatorio, para lo cual se utilizará estimulador nervioso periférico, ecografía, aguja de 2.5 cm, calibre 25, aguja de 2.5 a 3.8 estimuladora, atraumáticas, jeringas de 20 ml con el anestésico local elegido.

Encuestas realizadas en el Hospital General Luis Vernaza a 25 anestesiólogos en cuanto a la realización de y/o uso del bloqueo axilar solo 2 de 25 profesionales en anestesia hacen uso del mismo, debido a muchas causas, entre las cuales destacan falta de interés, conocimiento de técnica, tiempo, etc.

Por lo anteriormente mencionado y debido a que en el Hospital General “Luis Vernaza” de la ciudad de Guayaquil no existen estudios realizados sobre el uso del bloqueo del plexo braquial “bloqueo axilar” para los procedimientos de trauma de miembro superior y cirugías electivas, se realizó un estudio encaminado a la analgesia posoperatorio en trauma de miembro superior, con el fin de mejorar y/o evitar consumo de analgésicos posoperatorio, disminuir estancia hospitalaria, rápida recuperación de los pacientes, disminuir costo.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Determinar la eficacia de la analgesia mediante bloqueo axilar del plexo braquial como anestesia de elección en el trauma de miembro superior de antebrazo muñeca y mano para disminuir los requerimientos analgésico posquirúrgicos.

3.2. Objetivos específicos

- Valorar los pacientes según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) sometidos a bloqueo regional vía axilar.
- Determinar tiempo de latencia en la eficacia del bloqueo regional vía axilar de antebrazo muñeca y mano.
- establecer requerimiento de analgésicos coadyuvantes para bloqueo axilar en el posoperatorio inmediato.
- Valorar el grado de dolor mediante escala visual análoga en trauma de miembro superior, desde la salida del quirófano hasta su alta de posoperatorio.
- Evaluar el tiempo de analgesia en trauma de antebrazo, muñeca y mano tras el bloqueo regional vía axilar.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. Marco Referencial

Una de las técnicas anestésicas más usadas para bloqueo de antebrazo muñeca y mano es el bloqueo regional por vía axilar debido a que es una técnica regional eficaz y segura. Hoy en día con el uso del neuroestimulador y ecografía se disminuye la incidencia de neuropatías posoperatorias u otras complicaciones, (5, 8).

Un bloqueo de nervio periférico (BNP) involucra la inyección de un medicamento anestésico local en la vecindad de un nervio objetivo para inhibir la transmisión neural, produciendo anestesia quirúrgica en la distribución del nervio periférico y/o analgesia posoperatoria en la misma distribución, (1).

En el pasado muchas técnicas de bloqueo nervioso y nuevos métodos fueron desarrollados por académicos que se apoyaban meramente en diagrama y esquemas anatómicos idealizados, no en la anatomía funcional, y, en última instancia, acabaron por confundir innecesariamente y no aportar casi nada a la práctica clínica, de hecho, una vez que se disecan los planos anatómicos y las láminas de tejido, las estructuras nerviosas expuestas son casi irrelevantes para la anestesia regional, (7).

Esto se debe a que la colocación exacta de la aguja y la propagación del anestésico local luego de la inyección depende de la interrelación entre las estructuras neurológicas y los tejidos vecinos en que se acumula el anestésico local, más que de la organización anatómica de nervios y plexos. No así los anestesiólogos regionales han investigado mucho al respecto en los últimos 10 a 15 años y muchos mitos del pasado han sido esclarecidos, (4).

A menudo se dice que la práctica de la anestesia regional es la práctica de la anatomía aplicada y, de hecho dicha práctica es inconcebible sin un conocimiento sólido de los hechos anatómicos básicos que atañen a cada una de las técnicas de anestesia. Como quiera que sea, así como los cirujanos se apoyan en la anatomía quirúrgica o los clínicos en la clínica, la información anatómica para la anestesia regional debe ser específica, (1).

4.1.1 Neuroestimulador

Historia

En 1780 el científico Luigi Galvani aplicó estímulos eléctricos a los músculos de las ancas de rana y obtuvo respuesta muscular contráctil. Galvani descubrió las bases de la conducción eléctrica nerviosa y su efecto muscular. Esta corriente eléctrica depende de las propiedades eléctricas de las membranas, el potencial de membrana es la diferencia de potencial electroquímico a ambos lados de una membrana que separa dos soluciones de diferente concentración de iones. Cuando las neuronas no generan impulsos, se dice que presentan un potencial de membrana en reposo siempre y cuando nada lo altere, (1, 6).

1880, Halsted y Hall inyectaron cocaína lo que produjo un bloqueo sensitivo en la región cubital, musculocutáneo, supratroqueal e infratroqueal, (6).

1868, Sir Benjamín Ward Richardson trató de aliviar el dolor modificando sustancias anestésicas e inventó la primera boquilla para administrar cloroformo, (1).

1885 James Leonard recomendó el uso de torniquete periférico para arrestar la circulación y prolongar la acción de la cocaína, (6).

1912, Von Perthes, utilizó por primera vez la técnica de estimulación para bloqueo de nervios periféricos y hace 2 décadas aproximadamente fue aceptada en la anestesia regional, (1).

1914, se introdujo el término conducción en anestesia que hace referencia a la conducción nerviosa y se describen por primera vez los principios de la neuroestimulación, (10)

1920, Labat publicó el libro de Anestesia Regional, técnica y aplicación que describía la técnica anestésica y diferentes abordajes para la realización de nervios periféricos, (1).

1940, Nils Lofgren y Bengt Lundquist desarrollaron la lidocína anestésico local amino amida, (1).

1957, Af Ekenstam creó la bupivacaína un anestésico local amida, (1).

1962, Greenblatt y Denso, introdujeron el neuroestimulador nervioso transistorizado, portátil con salida de corriente variable, y agujas aisladas estimulando componentes motor y no sensitivo, (4).

1969, Wright y Coons, utilizaron estimuladores nerviosos para monitorización de bloqueo muscular. E introdujeron estimuladores corrientes constantes y agujas aisladas de teflón, (1).

1980, Galindo, introdujo la corriente que determina la despolarización nerviosa. Mientras que Pearson, introdujo el concepto de utilizar agujas aisladas para localizar los nervios, sin embargo Montgomery y colegas demostraron que podían usarse agujas ordinarias, no aisladas, para el mismo fin, pero con corriente más alta,(1).

Desde entonces, hasta la fecha, y a nivel mundial la evolución tecnológica ha permitido desarrollar sistemas de electroestimulación muy precisos que se han desarrollado para detectar varias mio y neuropatías o estimular en forma muy precisa y controlada, (6).

Hoy en día la mayor ventaja es contar con aparatos que liberan fehacientemente una corriente constante independientemente de un incremento en la resistencia. En el campo de la anestesia, se utilizan para el monitoreo de relajación neuromuscular con tren de 4, respuesta post-tetánica y otras variaciones. La estimulación de nervios periféricos ha sido usada exitosamente para tratar dolor de origen neuropático y postoperatorio, (6, 11).

Electrofisiología de la estimulación nerviosa

Para provocar una parestesia o un estímulo nervioso existen varios métodos que permiten la localización de los nervios previo a la inyección del anestésico local. La parestesia se debe a la estimulación mecánica del nervio como resultado de una sensación sensitiva descrita como corriente eléctrica esto indicaría que la aguja estaría muy cerca del nervio y es una señal de lesión mecánica del nervio si la aguja sigue avanzando, (1, 12).

La estimulación eléctrica de un nervio es la técnica más frecuente para localizar el nervio antes de inyectar el anestésico local, (1). La despolarización de la membrana nerviosa es el resultado de la contracción de los músculos efectores es decir las fibras motoras o en parestesia (fibras sensitivas) en la distribución del nervio, estas respuestas son las que se aprovechan para confirmar que la aguja o el catéter están cerca del nervio. Para aplicar la estimulación nerviosa necesitamos tener conocimiento de las bases de la electrofisiología, misma que a continuación se detallan, (1, 25).

Características del impulso eléctrico: intensidad, duración, y ritmo de cambio.

Intensidad y duración.

Una carga total aplicada a un nervio es igual al producto de la intensidad de la corriente aplicada y de la duración del cuadrado de la corriente. La intensidad de corriente mínima necesaria para producir un potencial de acción se basa en los siguientes parámetros, (1).

Reobase: intensidad mínima de corriente continua que aplicada durante un tiempo suficiente es capaz de provocar la despolarización celular, (1).

Cronaxia: intensidad de la corriente mínima necesaria para producir despolarización celular con una intensidad doble de la reobase. (1), la cronaxia mide el umbral de estimulación de los diferentes tipos de fibra nerviosa.

La cronaxia de los nervios periféricos es variable. Las fibras nerviosas grandes como la A alfa, se estimulan más fácil que las pequeñas como la A delta y C, que transmiten el dolor, (1).

La intensidad de la corriente en el neuroestimulador es variable. Oscila entre 0 hasta 6 mA. Se controla a través de un botón o digitalmente. La duración del impulso es una constante fija. En los aparatos de última generación varía entre 0.1, 0.3, 0.5 y 1 mseg, (1).

El amperaje necesario para conseguir un potencial de acción es muy pequeño, del rango de 0.5 m; para intensidades inferiores de 0.1 mA el tiempo de estímulo debe ser muy alto para y por encima de 1.5 mA el estímulo puede volverse doloroso o puede causar lesión nerviosa. Lo que determina la despolarización es la relación entre intensidad y la duración del estímulo y no el voltaje. (1).

Mediante datos reciente se ha demostrado que elegir la amplitud del pulso para la diferenciación entre fibras sensitivas y motoras y evitar molestias al paciente durante la estimulación nerviosa periférica es no aplicable clínicamente, (6).

Más bien las principales causas de molestias se relaciona con la extracción y vuelta a colocar la aguja estimuladora, con mantener las fuerzas de contracciones musculares desencadenadas y con la lata intensidad dela corriente estimuladora. Estas respuestas se presentan al desencadenar una respuesta motora exagerada a la estimulación nerviosa sin importar la intensidad de la corriente, (1, 12, 6).

Generalmente si la amplitud del pulso es larga y la corriente de baja intensidad es posible estimular los nervios sensitivos y desencadenar con cada pulso una parestesia radiante en la distribución del nervio, (1).

La amplitud del pulso estrecha puede ser mejor que una prolongada para estimar la distancia relativa entre la guja y el nervio. Mientras más estrecha sea la intensidad de corriente, mayor será la intensidad requerida. Cuando la punta de la aguja está en contacto con el nervio la amplitud del pulso del estímulo sólo influye en la intensidad mínima requerida, pero al estar lejos la influencia de la duración del pulso se convierte en una variable más, (1,12).

En resumen la respuesta motora incomoda ante la estimulación nerviosa, puede evitarse utilizando una corriente estimuladora de baja intensidad con amplitud de pulso corta. Cuando se usa una corriente más alta, podría perderse la estimulación del nervio motor, por ello el mejor método para evitar molestias en el momento de la estimulación nerviosa es limitar la energía o la intensidad de la corriente durante la localización del nervio, (1).

Ritmo de cambio: Es un estímulo prolongado por abajo del umbral o una corriente que aumenta poco a poco y suele reducir la excitabilidad del nervio porque desactiva la conductancia del sodio antes de que la despolarización alcance su umbral. Por ello es imposible estimular una fibra nerviosa, ni siquiera con un estímulo fuerte, si se aplica con mucha rapidez a esto se llama acomodación de una fibra nerviosa, en la práctica esto se evita aplicando una onda cuadrada de corriente con un tiempo de elevación muy marcada, (1).

Densidad corriente: Esto nos indica que mientras menor sea el tamaño del área de conducción para el flujo de corriente en la punta de la aguja, mayor será la densidad de la corriente y menor la corriente de umbral para una respuesta motora, es decir, cambios en el tipo de aguja o inyección de líquido. La densidad de la corriente eléctrica depende del área de superficie conductora y de la intensidad de la corriente aplicada, (1).

La principal ventaja de la estimulación nerviosa es que la respuesta motora puede desencadenarse sin necesidad de establecer contacto directo con el nervio, además puede proporcionar respuestas objetivas sin depender de lo que informe el paciente en cuanto a localizaciones motoras o mixtas, (1, 12).

4.1.2 Tipos de electrodos (agujas)

Para realizar BNP se pueden utilizar dos tipos de agujas:

1. agujas aisladas eléctricamente o
2. agujas no aisladas eléctricamente
3. catéter estimulador

Agujas aisladas tienen una capa de material no conductor, que cubre por completo su superficie, excepto la aguja, es decir en el momento de la estimulación, la densidad de corriente se enfoca en la punta no cubierta de la aguja, así basta con una corriente de umbral bajo para estimular un nervio, (1, 14).

Catéter estimulador, permite observar la respuesta motora en tiempo real conforme se avanza el catéter a lo largo del eje del nervio, (1,19).

Agujas no aisladas son agujas metálicas no recubiertas que transmiten a todo lo largo del nervio la corriente eléctrica, esto explica porque con agujas no aisladas se necesita corriente de umbral más elevadas de más de 1 mA para excitar un nervio, siendo más difícil localizar el nervio, (1).

Fundamentos de estimulador nervioso periférico

En los últimos 20 años se generalizó el uso de los estimuladores nerviosos periféricos, encontrándose así en el mercado dispositivos más exactos para la localización del nervio antes de la inyección del anestésico local, (5).

Un estimulador nervioso suministra una carga a una fibra nerviosa motora, lo que genera un flujo de iones a través de la membrana del nervio e inicia un potencial de acción en la fibra nerviosa. Cuanto más grande la carga suministrada, más fibras motoras se activan en el fascículo nervioso motor y más potente es la respuesta motora resultante, hasta alcanzar una respuesta motora máxima. Hay varios factores que determinan la carga total transmitida a una fibra nerviosa como zona la duración y la intensidad de la corriente, (1).

La impedancia del tejido entre las superficies estimuladoras y el nervio influye más sobre la intensidad de la corriente. Esto se reduce conforme disminuye la distancia desde la superficie estimuladora hasta el nervio. Además, el tipo de electrodo usado y la polaridad del electrodo afectan la impedancia total del sistema y, en consecuencia, la respuesta motora a la estimulación, (1).

El neuroestimulador no debe sustituir la incapacidad de localizar estructuras anatómicas, ni el conocimiento exacto y profundo de la fisiología de la región, (5).

Debemos tener en cuenta que además la masa muscular es importante, de tal modo que la reacción motora a un estímulo en una mujer frágil de 80 años de edad difiere en grado considerable de la respuesta motora aun estímulo eléctrico emitido por un individuo joven y musculoso. (1).

Un aspecto relevante en la creación de confianza y competencia al suministrar bloqueos nerviosos periféricos es la observación de una respuesta motora bien definida a la neuroestimulación, (6).

La buena ejecución del bloqueo del plexo braquial exige la identificación y el bloqueo de las raíces, los troncos, los cordones y los nervios periféricos apropiados para la intervención quirúrgica programada. Identificar con exactitud los fascículos nerviosos correctos y evitar la inyección de nervios incorrectos pueden proporcionar índices de éxitos más altos o bien períodos de latencia más breves si se elige la técnica de estimulación múltiple, (6).

Cualquiera que sea el método elegido para los bloqueos del plexo braquial, el desencadenamiento de espasmos musculares específicos cuando se estimula cada fascículo nervioso es con frecuencia un episodio desorientador tanto para los médicos capacitados en anestesiología como para los anesthesiólogos experimentados,(6).

Existen muchas formas de localizar los nervios periféricos: uso de neuroestimulador, técnica ecoguiada, parestesia (controversia- desuso) o relacionadas con otras estructuras (relación anatómica). Hasta la fecha ninguna técnica de localización de nervios periféricos ha demostrado producir menos complicaciones o tener una tasa de éxito mayor si es realizada por personal adecuadamente entrenado, (10).

Componentes esenciales de un estimulador nervioso

- **Referencia de reloj:** funciona como mecanismo sincronizador para el neuroestimulador periférico (PNS), suele ser de cristal y produce una señal de alta frecuencia, (7).
- **Microcontrolador:** es como el cerebro del estimulador nervioso. Casi todos funcionan a base de baterías, por ello se debe elegir uno de baja potencia. Su función es recibir la información de los controles y según el Valor que se le proporciona cambia el valor de la corriente, la frecuencia o la amplitud del pulso y lo transmite a la pantalla, de esta manera el anesthesiólogo sabe cuál es el nuevo parámetro, (1,7).
- **Generador de corriente:** es una corriente de referencia constante que podría suministrar la misma corriente. (1).
- **Generador de referencia de corriente:** es un regulador y un potenciómetro digital de baja tolerancia, es controlado por el microcontrolador el mismo que le indica incrementar o disminuir el valor, (1 ,7).

- **Pantalla:** es estándar de cristal líquido (LCD) que usa menos corriente, su función es ajustar la corriente, la frecuencia y la amplitud del pulso, además indica nivel de batería bajo y sonda desconectada, (1).
- **Controles:** es PNS tiene generalmente 3 tipos de controles: de frecuencia, de amplitud, de pulso y de corriente y pueden ser analógico o digitales, (1).

Ventajas de la estimulación nerviosa

- La respuesta motora puede desencadenarse sin necesidad de establecer contacto directo con el nervio, (1, 5).
- Proporción respuestas objetivas sin depender de lo que informe el paciente en cuanto a localización de nervios mixtos o motores, (1).
- Aumenta el índice de éxito de los BNP, (6).
- Disminuye el riesgo de traumatismo directo del nervio y de las inyecciones intraneurales, (1).
- Útil en la enseñanza de la anestesia regional, (5).
- En la técnica de inyección múltiple de bloqueo axilar del plexo braquial da un índice de éxito más elevado que con otra técnica convencionales, (1).

Desventajas

Aunque los objetivos de la neuroestimulación es aliviar el dolor, existen efectos secundario que podrían causar molestias al paciente como en todo procedimiento anestésico –quirúrgico, (6).

- desconocimiento de la anatomía
- inexperiencia en el manejo del aparato y de la aguja de estimulación
- estimulación intermitente
- dolor en el lugar de la estimulación
- estimulación en una zona inadecuada
- formación de hematoma en el área de la neuroestimulación

4.1.3 Dolor y analgesia

Una de las causas más comunes en las salas de urgencias ante un trauma de miembro superior es el manejo del dolor, en nuestro medio ocupan el 80% aproximadamente de las consultas en áreas de emergencia y el 90% en áreas de consulta de anestesiología. Dada la prevalencia del dolor como presentación podría esperarse que para el anestesiólogo de guardia, estas emergencias deben ser prioritarias para brindar analgesia, (3,9).

Son varios los estudios en que se han intentado definir la prevalencia del dolor y la analgesia en la sala de urgencias; Johnston o colaboradores, investigaron la incidencia y gravedad del dolor entre pacientes que se presentaron a áreas de tratamiento no intensivo de la sala de urgencias de los hospitales urbanos, en Canadá, (9).

Al llegar, 58% de los adultos y 47% de los menores informaron de dolor, y cerca de 50% de ellos lo describió como de moderado a intenso. En el momento del egreso, un tercio de ambos grupos siguió informando de dolor de moderado a intenso. De hecho, 11% de los niños y adultos de dicho estudio en realidad informó de incremento en la intensidad del dolor, importante en clínica, durante su estancia en la sala de urgencia, (9).

En otro estudio prospectivo se encontró que entre adultos tratados en una sala de urgencias de Chicago, 78% se presentó con dolor como molestia principal, (3).

A pesar de la tendencia a tratar de manera insuficiente el dolor en la sala de urgencia, los pacientes siguen esperando analgesia. Fosnocht y colaboradores, recurrieron a una escala de tipo analógico, visual (VAS), de 100mm para calcular las expectativas del paciente en cuanto a alivio del dolor en la sala de urgencias (0 mm = alivio nulo; 100 mm = alivio completo). Los pacientes con dolor de 72%, en tanto que 18% de ellos esperaba un alivio completo, (1).

Es interesante que este valor aparentemente no dependiera de la intensidad inicial del dolor, de modo que cuando el dolor era leve, se experimentaba el mismo grado de alivio que con dolor intenso. En otros estudios en cuanto a la analgesia se ha sugerido que las expectativas del paciente influyen mucho tanto en la experiencia del dolor por el paciente, como en la satisfacción de los cuidados, (1, 9).

Cuando se trata de manera insuficiente el dolor en las salas de urgencias podría deberse a varios factores. La dificultad para evaluar con exactitud el dolor es un problema bien conocido por los médicos y el paciente, y en varios estudios se ha demostrado que subestiman las puntuaciones relativas respecto a lo que informa el propio paciente, (1).

La evaluación también puede ser obstaculizada por las limitaciones de las escalas verbales de uso frecuente, por ejemplo, Rupp y Delaney señalan que es obvio que pedir a un paciente que describa su dolor en relación con “el dolor más intenso imaginable”, da lugar a diferentes respuestas, según el marco de referencia específico del paciente. Otros factores que llevan a la analgesia son, entre otros, aprensión (paciente - médico) relacionada con la dependencia, además hay preocupación por los efectos secundarios, como depresión respiratoria, (1, 3, 9).

El concepto de analgesia preventiva tiene más de 90 años. La analgesia preventiva se ha propuesto como método para disminuir el dolor posoperatorio mediante la prevención o atenuación del fenómeno de sensibilización. La sensibilización central prolongada puede dar lugar a trastornos permanentes del SNC que favorecen el dolor crónico mucho después que ha desaparecido el

estímulo inicial, estos trastornos provocan un estado prolongado de sensibilización que provoca del dolor posquirúrgico resistente a tratamiento y que responde a muchos analgésicos, (9).

A pesar de que se han identificado síndromes de dolor posquirúrgico, se sabe poco de los mecanismos subyacentes, la evolución natural y la respuesta a la terapia de cada uno de ellos, (9).

En dos metaanálisis relativamente recientes sobre eficacia y utilidad de analgesia preventiva los investigadores llegan a conclusiones diferentes, dependiendo de cada intervención específica, el tipo de control y las medidas del resultado, (9).

Analizando datos de estudio controlado, con asignación aleatoria, doble ciego, de alta calidad Moiniche y colaboradores incluyeron 80 estudios controlados con asignación al azar (RCT), publicados entre 1983 y 2000 que representaban 3761 sujetos, Ong y asociados analizaron 66 RCT, publicados entre 1987 y 2003, para un total de 3261 pacientes, en ambos se intentó incluir sólo los artículos en que se comparaba una intervención previa con una posterior a la incisión quirúrgica mediante la misma vía, y sin placebo ni tratamiento simulado, (1,9).

La medición de los resultados extraídos se estandarizo con: 1) puntuaciones de intensidad del dolor (VAS), 2) lapso previo a la primera solicitud de analgésico o la primera dosis de rescate, y 3) dosis de analgesia complementaria total, (1).

Una vez aceptado que el dolor es un problema importante de salud pública, la comisión conjunta para la acreditación de la asistencia sanitaria (JCAHO) ha hecho hincapié en la importancia de manejarlo, en parte mediante estándares que crean nuevas expectativas relacionadas con la evaluación y el manejo del mismo la American Pain Society respalda estos estándares, (1).

Unos de los puntos claves de las recomendaciones de la JCAHO se enfocan en la utilidad de las escalas estandarizadas, de modo de poder documentar y tratar de manera progresiva el dolor evaluado repetidamente, (1).

En el presente estudio prospectivo analítico experimental que se llevó a cabo en el hospital general Lui Vernaza de la Ciudad de Guayaquil 22 casos recibieron

analgésica en la sala de emergencias. Siendo esta de poca o ninguna ayuda para el paciente ya que no fue manejada por el anestesiólogo sino por médicos de emergencias de guardia.

Estándares de la JCAHO para el manejo del dolor

1. Reconocer el derecho de los pacientes a la evaluación y manejo apropiado del dolor, (1).
2. Evaluar la existencia del dolor y, en su caso las características y la intensidad del mismo, de todos los pacientes, (1).
3. Registrar los resultados de la evaluación de manera que sea fácil volver a evaluar y dar seguimiento regularmente, (1).
4. Determinar y asegurar la competencia del personal en cuanto a evaluación y manejo del dolor así como abordar estos en la orientación del personal nuevo, (1).
5. Informar a los pacientes y familiares acerca del manejo eficaz del dolor, (1).
6. Abordar la necesidad del paciente para el manejo de síntomas en el proceso de planeación del egreso, (1).

De los estándares de la JCAHO se utilizaron los siguientes ítems 1, 2, 3 y 5 para la realización del presente estudio, (1).

Son varios los recursos para evaluar el dolor en la sala de urgencias, y uno de los más usados es la escala analógica visual (VAS), fácil de usar y conveniente para análisis estadístico. Se pide al paciente que, en una línea horizontal, marque la intensidad de su dolor. Esta escala resulta conveniente para casos de atención inmediata en los cuales pueden darse cambios de corto plazo en la VAS para guiar la titulación de la terapia analgésica. (1).

Otro instrumento similar es la escala de calificación numérica (NRS), para lo cual se pide al sujeto que califique verbalmente el dolor en una escala numérica por lo general de 1 a 10. Se ha demostrado que tanto la VAS como la NRS son recursos confiables y válidos para la evaluación del dolor agudo, (1, 3).

4.1.4 Vigilancia durante la Sedación y la analgesia

A menudo antes de la analgesia se administra sedación. En este estudio se utilizó benzodiazepinas (midazolam) y fentanyl para facilitar el procedimiento y que este no sea doloroso, como tal el médico anestesiólogo debe tener la capacidad de vigilar a los pacientes sedados y de manejar las posibles complicaciones derivadas de la sedación, como el manejo avanzado de las vías respiratorias. (1).

En el 2005, el colegio americano de médicos de urgencias (ACEP) actualizó las pautas de sedación y analgesia para procedimientos de urgencias y reemplazó las establecidas en 1998. Los elementos claves son los siguientes: Durante la sedación moderada y profunda, se requiere de una persona de apoyo capacitada para vigilancia continua del paciente. El paciente debe ser supervisado por un médico anestesiólogo u otro especialista con la capacitación y acreditación apropiadas, (1,6).

La sedación debe ajustarse cuidadosamente al realizar un bloqueo de nervios periféricos ya que el paciente debe poder comunicarse con el médico anestesiólogo. Esto ayudara a la colocación correcta de la aguja y alertar sobre una toxicidad del anestésico local, (1).

Ayuno previo al procedimiento o antes de iniciar la sedación

La ingestión reciente de alimentos no es una contraindicación para la sedación y la analgesia para procedimientos, pero debe tomarse en cuenta al elegir el momento oportuno y la magnitud de la sedación como objetivo, (1).

Esta pauta se basa en la combinación de vómito y pérdida de los reflejos protectores de las vías respiratorias es muy rara con la sedación y la analgesia para procedimientos. La sociedad americana de anestesiología recomienda ayuno mínimo de 2 horas para líquidos claros y de 6 horas para sólidos, pero cabe hacer notar que ambos grupos basan sus recomendaciones en opiniones consensuadas, más que en evidencias firmes, (5,6).

Es prudente valorar los riesgo de la sedación comparados con demorar el procedimiento al analizar este aspecto para pacientes de salas de urgencias que no estén en ayunas, (5).

En nuestro medio debido al alto índice de deshonestidad por parte de los pacientes y a pesar de los protocolos antes mencionados por la sociedad americana de anestesiología, se tomó muy en cuenta la hora de ayuno al momento de realizar el bloqueo regional axilar; evitando así complicaciones por estómago lleno.

Insumos que se requieren para proporcionar sedación y analgesia

Es necesario disponer de oxígeno, aspiración, fármacos para reversión y medicamentos para reanimación cardiopulmonar, (5).

Estos artículos deben incluir acceso inmediato a un dispositivo de bolsa, válvulas y mascarillas, vía aérea bucal y nasal, laringoscopio y tubos endotraqueales, (1, 5).

4.1.5 Técnica de anestesia regional

El anestesiólogo debe conocer la anatomía, la técnica y el equipo necesario para realizar un bloqueo regional adecuado y acorde a cada paciente. Obligatorio realizar una buena técnica de asepsia, tener a la mano un equipo correcto y como mínimo monitorización estándar básica. La zona a bloquear debe tener acceso inmediato a los anestésicos locales y al equipo de reanimación cardiopulmonar, (1).

Como sabemos el efecto de muchos analgésicos se debe a modificaciones de la transmisión, percepción o modulación de los impulsos dolorosos en el nivel espinal o cerebral, los anestésicos locales ejercen principalmente su efecto bloqueando la transmisión axónica en nervios periféricos e impidiendo que las señales nociceptivas lleguen al sistema nervioso central (SNC), (1).

Al suspender los impulsos dolorosos antes de que lleguen al asta dorsal de la médula espinal, las técnicas de anestesia regional disminuyen el grado de sensibilización central, o potenciación, y favorecen el alivio del dolor, con efectos secundarios mínimos, (1, 4).

De manera general los bloqueos de nervios periféricos (BNP) tienen muchas ventajas: no es necesaria la instrumentación de la vía aérea. Esta característica hace que los BNP sean útiles en los casos de manejo de la vía aérea difícil o en pacientes con función respiratoria alterada, a menudo generan menos dolor al efectuarlos, y pueden causar menos ansiedad para el paciente especialmente cuando el procedimiento compromete áreas sensibles por ejemplo palma de la mano, (1, 4).

Los BNP permiten acortar el tiempo de alta en cirugía ambulatoria debido a la disminución de la incidencia de náuseas, vómito y dolor intenso. Generalmente evita la deformación del tejido de la o las heridas, (4).

Es por ello que al compararse con los anestésicos parenterales u orales se ha demostrado que los bloqueos proporcionan analgesia superior y mayor en

fracturas. Los BNP pueden disminuir o evitar la aparición de síndromes de dolor crónico por la ausencia de sensibilización del sistema nervioso central que se produce tras una lesión aguda. Por último los requerimientos de analgésicos opioide u orto analgésico durante la fase posoperatoria inmediata en los pacientes con BNP son mínimos o incluso nulos, (1).

Antes de realizar un BNP, los pacientes deben ser informados sobre los riesgos potenciales del BNP y deben decidir el tipo de anestesia que ellos elijan. No todos los pacientes son excelentes candidatos para recibir anestesia regional, (4).

4.2 Revisión bibliográfica de la literatura

4.2.1 Anatomía axilar y del plexo braquial

Para realizar el abordaje al plexo braquial (región axilar), se debe tener un amplio conocimiento de la anatomía axilar, relaciones anatómicas y, paquete vasculonervioso, (4).

4.2.1.1 Axila

La axila es un espacio piramidal situado entre el brazo y la pared torácica. Formada por una base, un vértice y cuatro paredes y límites, (39).

Base está formada por la piel cóncava, tejido subcutáneo y fascia axilar, se extiende entre el brazo y la pared torácica y forma la fosa axilar. La base de la axila o fosa axilar está unida por los pliegues axilares anterior y posterior, la pared torácica y la pared interna del brazo, (21).

Vértice está en el canal cervicoaxilar, es el espacio entre el borde posterior de la clavícula, el borde superior de la escapula y los bordes externos de la primera costilla, (21).

Pared anterior de la axila está formada por dos capas el pectoral mayor y el pectoral menor y la fascia pectoral y clavipectoral. El pliegue axilar anterior es la parte más inferior de la pared anterior y es la que se puede tomar entre los dedos, (21).

Pared posterior de la axila formada por la escapula y el subescapular en la superficie anterior, y por debajo por el redondo mayor y el dorsal ancho. El bíceps y el coracobraquial descienden entre las paredes anterior y posterior. El pliegue axilar posterior es la parte más inferior de la pared posterior, (21).

Pared interna de la axila está formada por la pared torácica y el músculo serrato anterior que queda por encima, (21).

Pared lateral es una estrecha pared ósea formada por el surco intertubercular del húmero, (21, 39).

Límites la axila está limitada hacia adentro por las primeras costillas, músculos intercostales y el serrato mayor, y hacia afuera por la corredera bicipital del humero. (fig. 1), (21,40).

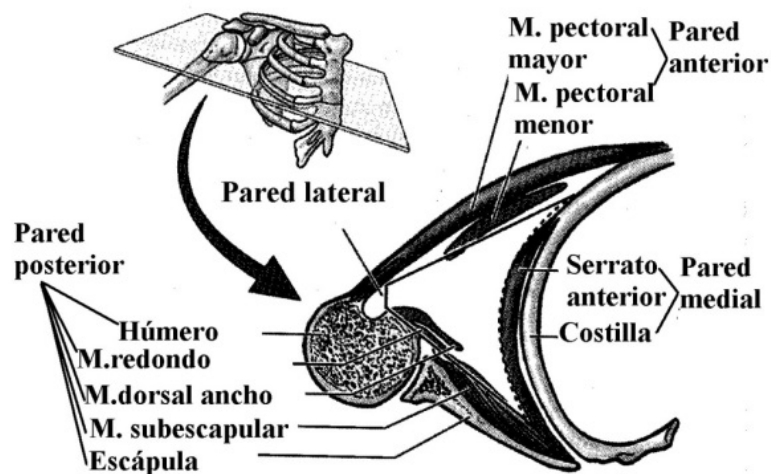


Figura 1: A. corte transversal de la axila. Anatomía con orientación clínica de K. L. Moore)

A través de la axila pasan los vasos axilares y los nervios que la acompañan del cuello hacia el brazo, así tenemos: arteria y vena axilares, una parte del plexo braquial y sus ramas, ramas cutáneas externas de algunos de los nervios intercostales, el nervio del serrato mayor, el nervio intercostohumeral, parte de la vena cefálica y los ganglios linfáticos axilares, (21, 39).

Los músculos que la forman son los siguientes: subescapular, redondo mayor, pectoral mayor y menor, dorsal ancho, músculo subclavio y músculo serrato mayor, (39).

Fascia Axilar

La fosa axilar esta formada por las siguientes fascia:

- adelante, por la fascia clavipectoral
- Internamente, por la fascia del serrato mayor
- abajo, por la fascia de la base que se extiende desde el pectoral mayor al dorsal ancho y por una fascia profunda de la base, que une el ligamento de gerdy al grupo del redondo mayor y dorsal ancho, (21).
- Atrás, por la fascia del subescapular, esta fascia permite el paso del paquete vasculonervioso de delante hacia atrás por el espacio axilar lateral y por el espacio axilar inferior, (21).

4.2.1.2 Plexo Braquial

Análisis funcional del plexo braquial

Los troncos del plexo braquial se dividen en dos troncos uno anterior y uno posterior los cuales relacionan a los nervios con los músculos formados a partir de masas de ectodermo anterior y posterior. Las divisiones anteriores de los troncos se unen para formar los cordones lateral y medial del plexo braquial, las divisiones posteriores unen para formar el cordón posterior único, (39).

Los compartimentos separados de la extremidad superior contienen grupo de músculos de funciones similares, así como vasos sanguíneos y nervios que lo vascularizan e inervan, (39).

Esto se deriva en dos conceptos pre axial y pos axial. Las parte preaxial corresponde a la rama de los cordones lateral y medial (nervio mediano, musculocutáneo y cubital); el nervio mediano y cubital son nervios de paso en el brazo, pero en el antebrazo más el mediano y en la mano más el cubital, (1, 39).

El nervio musculocutáneo es muscular en brazo y cutáneo en el antebrazo convirtiéndose así en único nervio pre axial del brazo. La parte pos axial ocupan la porción posterior de la extremidad e inervan la musculatura pos axial. El nervio radial único nervio pos axial por debajo del hombro de la extremidad, (1, 39).

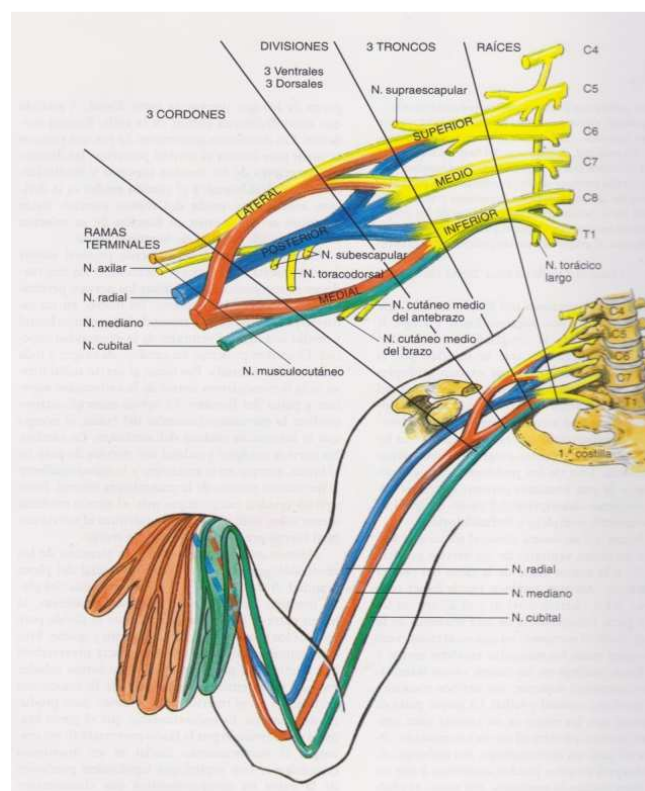


Figura 2: anatomía del plexo braquial (Atlas, David L. Brown)

- **Anatomía funcional**

En la práctica de la anestesia regional es fundamental el conocimiento de la inervación superficial y profunda de la extremidad superior, para garantizar éxito del bloqueo axilar, (1).

Todos los nervios tienen estructuras similares. La neurona, unidad neuronal básica funcional encargada de la conducción de los impulsos nerviosos, consta de un cuerpo celular o soma unido a ramificaciones las cuales se denominan dendritas encargadas de recibir mensajes y, un núcleo grande o axón conduce los mensajes de salida. Cada axón está cubierto por células de schwann, estas células permiten el correcto funcionamiento de los axones de los nervios periféricos.

Estructura de los nervios

El nervio periférico (NP), está formado por fibras nerviosas y células de schwann y, consta de tres partes, 1) neuronas somatosensitivas o aferentes, 2) neurona motora o eferentes, 3) neuronas del sistema nervioso autónomo. La organización de los nervios periféricos es de tejido conectivo laxo, (1).

ENDONEURIO es una delicada capa de tejido conectivo laxo, rodea a los axones de forma individual formado por fibrillas de colágeno, fibroblastos, macrófagos fijos, mastocitos perivasculares, capilares y líquido extracelular. Se ubica longitudinalmente, paralelo a las fibras nerviosas, entre la lámina basal de las células de Schwann, (1).

PERINEURO tejido conectivo denso que rodea de manera individual a cada uno de los fascículos, está formado por fibras de colágeno, su función mantener una presión intrafascicular y garantizar un efecto barrera contra infecciones y reacciones inflamatorias, (1).

EPINEURIO es de origen mesodérmico, consta tejido conectivo laxo y denso que rodea al nervio y lo fija. Se une al tejido adiposo que rodea a los nervios periféricos en el tejido subcutáneo. Los nervios monofasciculares no están rodeados de epineurio. El epineurio contiene fibroblastos, fibras de tejido

conectivo, células cebadas, vaso linfáticos pequeños, vasos sanguíneos, colágeno y fibras nerviosas pequeñas que inervan estos vasos, (1).

En anestesia regional es importante que el anestesiólogo tenga en consideración la inervación dermatómica, miotómica y osteotómica. El dermatoma es un área de piel inervada por la raíz sensitiva del nervio espinal. Miotoma es la inervación motora segmentaria de los músculos estriados, (fig. 2, 3, 4, 5, 6, 7). En las siguientes imágenes se aprecia con el brazo en supinación y en pronación para los nervios cutáneos y los patrones antes mencionados, (42).

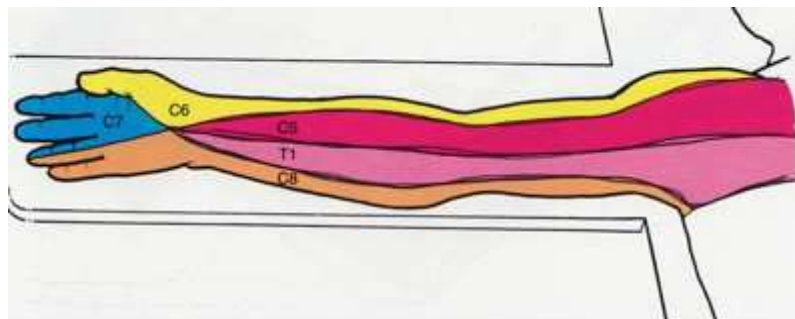


Figura 3: inervación dermatómica de la extremidad superior con el brazo en supinación

(atlas de anestesia regional David L. Brown)

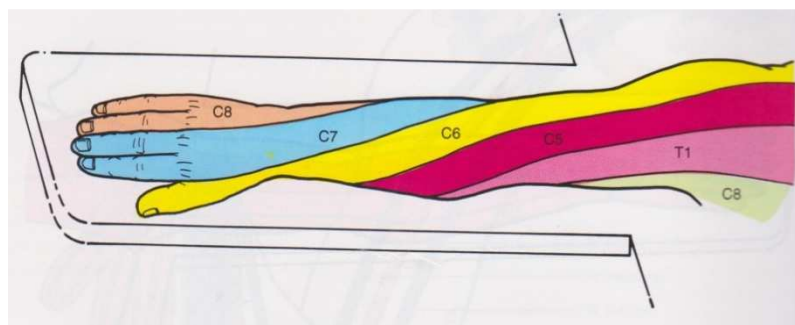


Figura 4: inervación dermatómica de la extremidad superior con el brazo en pronación

(atlas de anestesia regional David L. Brown)

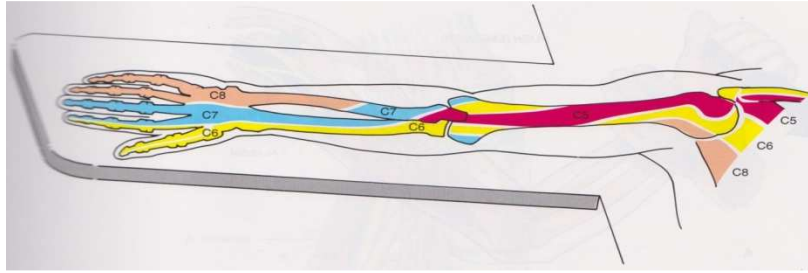


Figura 5: osteotoma de la extremidad superior con el brazo en pronación
(Atlas de anestesia regional David L. Brown)

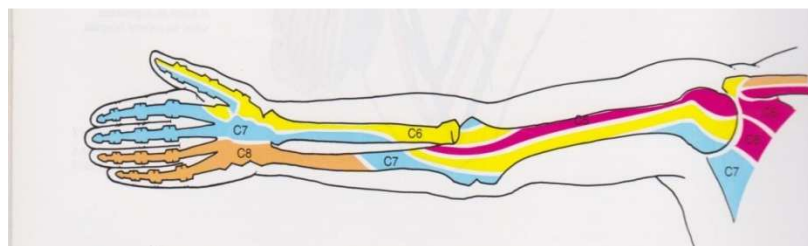


Figura 6: osteotoma de la extremidad superior con el brazo en supinación
(Atlas de anestesia regional David L. Brown)

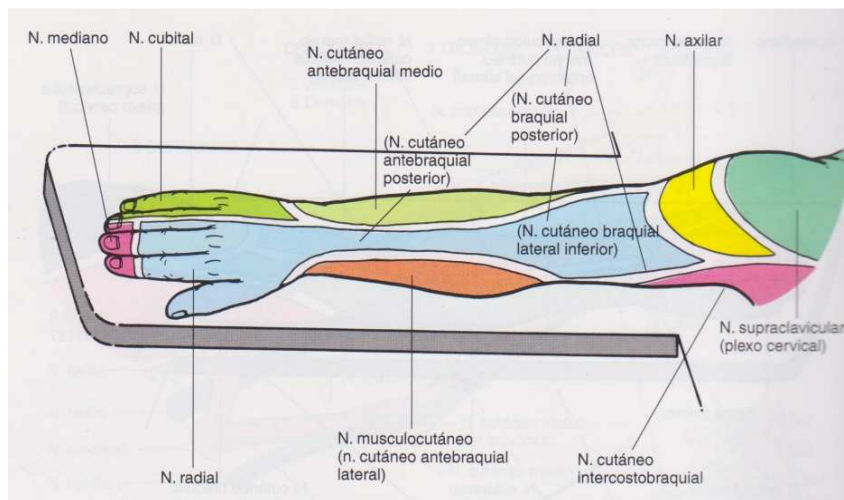


Figura 7: inervación periférica de la extremidad superior con el brazo en pronación
(Atlas de anestesia regional David L. Brown)

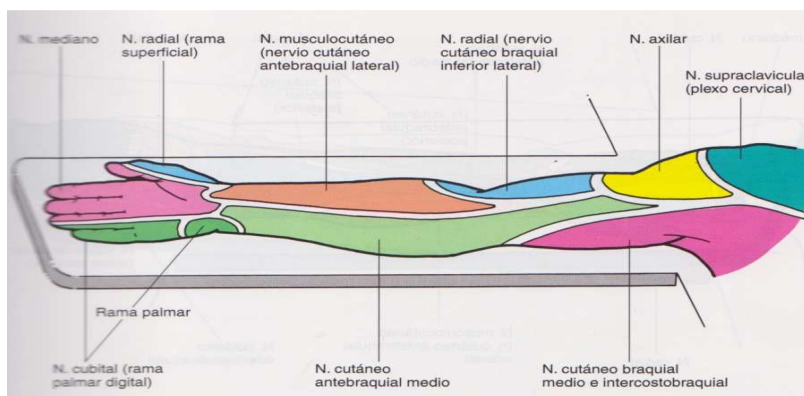


Figura 8: inervación periférica de la extremidad superior con el brazo en supinación

(Atlas de anestesia regional David L. Brown)

El objetivo fundamental del anestesiólogo en el presente estudio es tener una imagen mental clara de la inervación de la extremidad superior (figs 3, 4, 5, 6, 7, 8). Para el estudio de las relaciones anatómicas el plexo braquial se divide en dos porciones: supraclavicular e infraclavicular esta última de gran importancia para el bloqueo axilar, (39, 42).

El plexo braquial inerva músculos articulaciones y piel de las extremidades inferiores. El plexo está formado por la unión de los cuatro últimos ramos anteriores cervicales (C5-C8) y primer torácico (T1). Las raíces pasan a través de un espacio situado entre los músculos escaleno anterior y medio junto con la arteria subclavia, En la parte inferior del cuello las raíces del plexo braquial se unen para formar tres troncos, (21, 39).

- Un tronco superior de la unión entre las raíces C5 y C6.
- Un tronco medio que es la comunicación de la raíz de C7.
- Un tronco inferior que es la unión de las raíces C8 y T1.

Cada tronco del plexo se divide en divisiones anteriores y posteriores. Las divisiones anteriores de los troncos inervan los compartimentos flexores del miembro superior mientras que las divisiones posteriores de los troncos inervan los compartimentos extensores, Las divisiones de los troncos forman tres fascículos del plexo braquial, (39).

Las divisiones anteriores de los troncos superiores y medio se unen para formar el fascículo lateral, (39).

La división anterior del tronco inferior continúa como fascículo medial, (40).

Las divisiones posteriores de los tres troncos se unen para formar el fascículo posterior, (39).

El plexo braquial da origen a nervios periféricos, La clavícula lo divide en dos porciones supraclavicular e infraclavicular, (39).

4.2.1.3 Región supraclavicular

Cuatro ramas de la región supraclavicular del plexo salen de las raíces anteriores y troncos del plexo y pueden abordarse a través del cuello, además salen ramas musculares desde las 5 raíces C5-T1, las cuales inervan los músculos escalenos y largo del cuello, (30). La raíz de C5 del nervio frénico sale desde la raíz de C5 y se une con los componentes de C3 y C4 en la superficie anterior del músculo escaleno anterior, (21, 39).

4.2.1.4 Región infraclavicular

Es la región más importante a tener en cuenta para el bloque axilar. Estas ramas salen desde los fascículos del plexo braquial y quedan accesibles desde la axila. A continuación se detallan los nervios terminales del plexo braquial, (21, 39).

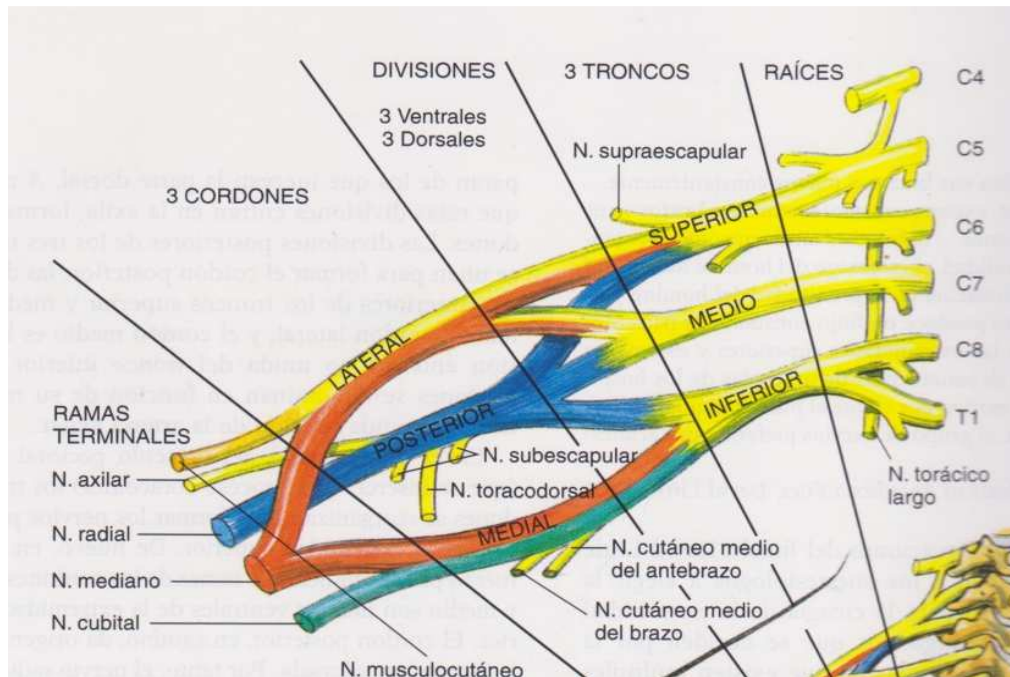


Figura 9: ramos terminales del plexo braquial (atlas de anestesia regional (David L. Brown))

Ramos del cordón lateral forman los siguientes nervios

Nervio pectoral lateral, formado por fibras de C5 a C7, cruza la axila se dirige al músculo pectoral menor y se dirige a la región profunda del músculo pectoral mayor, inerva a la articulación glenohumeral, (39)

NERVIO MUSCULOCUTÁNEO.

Formado por fibras de C5 a C7, perfora al músculo coracobraquial y desciende entre el músculo braquial anterior y el bíceps braquial y en su trayecto los inerva. En el codo el nervio musculocutáneo se convierte en cutáneo lateral del antebrazo y desciende por la superficie del músculo supinador largo e inerva la piel que lo cubre. Además inerva la articulación del codo y la articulación radiocubital proximal. Da ramos musculares, ramos articulares y ramos cutáneos (fig. 9), (21,39, 42).

La lesión del nervio musculocutáneo en la axila provoca parálisis del coracobraquial, bíceps y braquial, debilidad en la flexión del codo y la supinación

del antebrazo y pérdida en la superficie lateral del antebrazo. Función: flexión del antebrazo, (39).

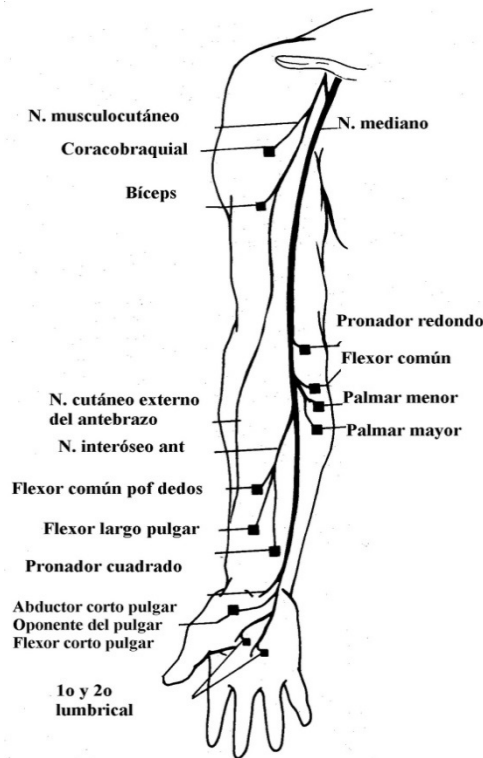


Figura 10: n. esquema de las ramas musculares y cutáneas de los nervios musculocutáneo y mediano (anatomía de Gardner 5ª ed.)

NERVIO MEDIANO

Formado por las ramas del cordón lateral y medial, baja por el brazo junto a la arteria humeral y cruza la fosa coronoidea del húmero. No da rama en la axila ni en el brazo. En el codo inerva los músculos pronador redondo, palmar mayor y menor; pasa al antebrazo entre la cabeza del húmero y radial del músculo pronador redondo, baja entre los músculos flexor común de los dedos, flexor superficial y profundo, (21, 39).

En su trayecto inerva el músculo flexor común superficial de los dedos, parte lateral del flexor común profundo de los dedos, pronador cuadrado flexor largo propio del dedo pulgar, envía una rama cutánea palmar a la piel que cubre la eminencia tenar. En la muñeca, el nervio atraviesa el túnel carpiano, (39).

En la mano envía ramas hacia los músculos abductor corto, flexor corto del pulgar y el oponente del pulgar. El nervio mediano se divide en tres ramas digitales palmares comunes que inervan los dos músculos lumbricales laterales, (39).

Las ramas palmares comunes se dividen en ramas palmares propias que inervan la piel de los dedos pulgar, índice, medio y anular mitad lateral. La inervación cubre la superficie palmar y los lechos ungueales, (39).

Además el nervio mediano inerva el codo y todas las articulaciones distales. La lesión del nervio mediano a nivel del codo hace que se pierda la flexión de las articulaciones interfalángicas proximales de los dedos 1° a 3°, la flexión de los dedos 4° y 5° queda debilitada, la flexión de las interfalángicas distales del 2° y 3° dedos se pierde, (39).

La habilidad para flexionar las articulaciones metacarpofalángicas del 2° y 3° dedo se afectan debido a que los ramos digitales del nervio mediano inervan el 1° y 2° lumbricales, por ello al cerrar el puño el 2° y 3° dedo permanecen extendidos (mano del predicador). La compresión cerca del codo produce el “síndrome del pronador”, los pacientes con este síndrome presentan dolor y sensibilidad en la parte proximal del antebrazo anterior, Función: pronación, flexión de la mano, falanges media y distal de los dedos, flexión y oposición del pulgar, (21).

Cordón posterior forma los siguientes nervios:

Nervio del subescapular, se forma con fibras de C5 a C6, da dos ramas: una superior que va a inervar el músculo subescapular, su ramo inferior inerva al músculo subescapular y al redondo mayor, (39).

Nervio toracodorsal, formado por fibras de C5 a C7 se origina del cordón posterior, desciende por el músculo subescapular y redondo mayor al cual inerva, (39).

NERVIO CIRCUNFLEJO O AXILAR

El nervio axilar nace de C5-C6, es una rama del tronco secundario posterior, inerva el deltoides, redondo menor, la articulación del hombro y la piel de la parte posterior del brazo. Está situado por delante del subescapular, por atrás de la arteria axilar y por fuera del nervio radial. En el borde inferior del subescapular se dobla hacia atrás y pasa por el espacio humerotricipital con la arteria circunfleja humeral posterior, entre el vasto externo y la porción larga del tríceps, (21).

Está por debajo de la cápsula de la articulación del hombro a este nivel da una rama. Pasa por dentro del cuello quirúrgico del humero y, cubierto por el deltoides se divide en dos ramas una anterior que se enrolla alrededor del humero y debajo del deltoides al cual inerva. La rama posterior inerva al redondo menor y al deltoides después esta rama rodea el borde posterior del deltoides e inerva una zona de la piel de la región posterior del brazo con el nombre de nervio braquial cutáneo externo superior, (39).

NERVIO RADIAL

Rama del tronco secundario posterior, desciende por atrás de la arteria axilar y continua por atrás de la humeral, luego se hace posterior junto con la arteria humeral profunda y rodea al humero, (39).

Al inicio descansa sobre el basto interno del tríceps y luego ocupa el canal destinado a él, un poco por debajo de la inserción del deltoides, el nervio atraviesa el tabique intermuscular externo y se dirige hacia adelante hasta la fosa cubital, donde se sitúa profundamente en el canal entre el braquial anterior por dentro y el supinador largo por fuera, (39).

En el epicóndilo o por debajo de él se divide en ramas superficiales y profundas, da las siguientes ramas: nervio cutáneo braquial posterior, nervio cutáneo braquial externo inferior, nervio cutáneo antebraquial posterior, ramas musculares, rama profunda del nervio radial, y la rama superficial del nervio radial que es la continuación directa del mismo es cutánea y articular en su distribución, (4).

Los músculos que inerva son los siguientes: braquial anterior, supinador largo, primer radial, extensor común de los dedos, extensor propio del meñique y el cubital posterior, abductor largo del pulgar, extensor largo y corto del pulgar y extensor propio del índice, radiales largo y corto, extensor propio del meñique, extensor cubital del carpo, extensor propio del índice, extensores largo y corto del pulgar y abductor del pulgar. Inerva la articulación del codo, la radiocubital y la articulación de la mano, (21).

La lesión de nervio radial provoca parálisis del tríceps, braquiorradial, supinador, y músculos extensores de la muñeca y dedos. El signo clínico característico de la lesión del nervio radial es la “mano caída” imposibilidad para extender la muñeca y dedos en las articulaciones metacarpofalángicas, (39).

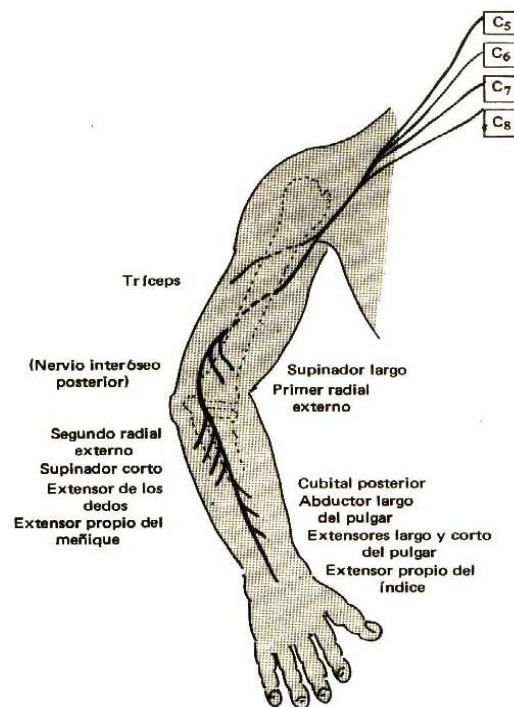


Fig. 11. nervio radial recorrido. Anatomía de Gardner 5ª ed.

Función: extensión del antebrazo, mano y falanges proximales de los dedos, abductor del pulgar y supinador del antebrazo, (39).

Ramos del cordón medial

Nervio pectoral medial formado por fibras de C8 a T1, (39).

Nervio cutáneo medial del brazo y nervio cutáneo medial del antebrazo, (39).

NERVIO CUBITAL

Formado por fibras de C8 a T1. Desciende por el antebrazo con la arteria cubital, perfora el tabique intermuscular interno y cruza el codo por detrás de la epitroclea humeral. Después de cruzar el codo desciende por el antebrazo entre el músculo flexor cubital del carpo, los cuales inerva, (39).

En posición proximal el nervio cubital envía una rama palmar a la piel que cubre la eminencia hipotenar y una rama dorsal a la que cubre la superficie dorsal y medial de la mano dedo anular y meñique. El nervio dorsal pasa por el conducto de Guyon para entrar a la mano donde se divide en rama superficial y profunda, (fig. 12), (39).

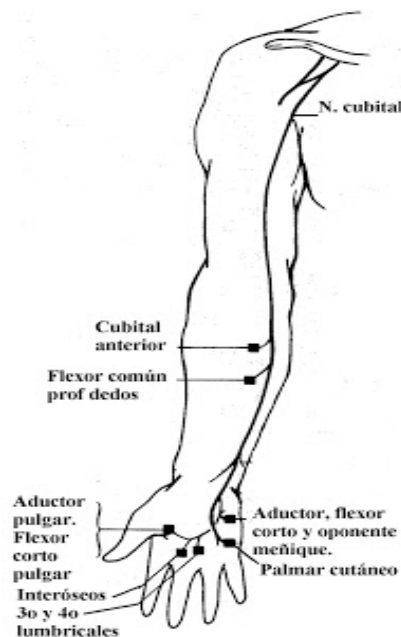


Figura 12: recorrido del nervio cubital, Anatomía de Gardner 5ª ed.

La rama superficial inerva los músculos de eminencia hipotenar, abductor, flexor y oponente del meñique; después se divide en ramas digitales palmares comunes, estas a su vez se dividen en ramas digitales palmares propias e inervan la piel que cubre la superficie palmar de los dedos anular y meñique hasta llegar a los lechos ungueales de estos dedos, (21, 39).

La rama profunda pasa por debajo del músculo aductor del pulgar y lo inerva y termina al inervar la cabeza profunda del músculo flexor del pulgar, Función:

flexor, aducción de la mano, flexor del 5to dedo, flexor de las falanges proximales de los dedos, extensor de las dos últimas falanges de los dedos y aducción del pulgar, (21).

4.2.1.5 Relaciones anatómicas del plexo braquial

Región infraclavicular

Después de haber pasado bajo la clavícula tapizada por el músculo subclavio, los fascículos del plexo braquial aparecen en el vértice de la fosa axilar apoyados sobre el primer espacio intercostal. Forman un canal cóncavo adelante, el tronco posterior permanece detrás de la arteria, el tronco lateral es el más superficial se sitúa por arriba y por delante de ella. El tronco medio se sitúa debajo, delante y medial a la arteria. Por detrás del pectoral menor el plexo se expande en sus ramas terminales, (21).

Región axilar

Al realizar el bloqueo axilar es necesario recordar la anatomía del plexo braquial en la región axilar, para evitar futuras complicaciones, efectos secundarios y obtener buenos resultados clínicos una vez realizado el bloqueo, (21).

Debido a que el plexo desciende por dos regiones anatómicas muy importantes como son la región supraclavicular e infraclavicular en esta última el plexo hace una rotación de los fascículos de más o menos 90° alrededor de la arteria axilar, (21).

A la altura del vértice axilar encontramos los tres fascículos, pero inmediatamente a nivel de la articulación escápulo-humeral dará origen a sus ramas terminales y colaterales, (21).

En el interior de la vaina axilar encontramos el paquete neurovascular del plexo braquial, nervio mediano, nervio radial, nervio cubital nervio cutáneo

medial del antebrazo, vena y arteria. Esta última se sitúa posteromedial al nervio mediano, anterolateral al nervio cubital y anterior al nervio radial, al pasar el límite inferior del músculo redondo mayor toma el nombre de arteria braquial. Por fuera de esta arteria están los músculos axilar intercostobraquial, musculocutáneo y cutáneo medial del brazo, (21, 39).

Región del brazo

En esta región el plexo está envuelto por una vaina aponeurótica, limitada en su parte superior por el músculo bíceps braquial, lateralmente por la fascia de los músculos coracobraquial y braquial, en su parte inferior por la fascia del músculo tríceps. A este nivel se encuentra el canal humeral en cuyo interior se encuentran las estructuras vasculonerviosas (arteria braquial, vena basílica y venas braquiales, anterolateral el nervio mediano, postero interno el nervio cubital y nervio radial. Por fuera de este canal se encuentra el nervio musculocutáneo, (39).

Región del codo y mano

A este nivel el plexo braquial se relaciona de dentro hacia afuera, nervio mediano, radial y musculocutáneo. El surco bicipital interno por donde descienden la arteria braquial y el nervio mediano, mientras que por el canal bicipital externo desciende el nervio radial y la rama sensitiva del nervio musculocutáneo se encuentra en la parte subcutánea del canal, entre el tendón del bíceps y los músculos. Cara posterior a nivel del surco epitrocleo-olecraneano desciende el nervio cubital. Mano encontramos en la región anterior el nervio mediano y cubital y en la cara posterior el nervio radial y cubital dan inervación sensitiva, (39).

Relaciones vasculares

Estas relaciones vasculares revisten gran importancia para el anestesiólogo para evitar futuras complicaciones durante el bloqueo del plexo. Como son hematomas e inyecciones intravasculares. Encontramos la vena yugular externa cruza el surco interescalenico, arterias vertebrales, arterias subclavia, arterias cervical transversa, escapular superior y posterior y arteria axilar. (39).

4.2.1.6 Variaciones anatómicas del plexo braquial

Las variaciones en el plexo son comunes según Bregman y col. Indicaron que además de los cinco ramos anteriores que forman las raíces del plexo braquial puede haber contribuciones de C4 a T2, (21).

Cuando la raíz más craneal es C4 y la más caudal es C8 se denomina plexo braquial prefijado y lo contrario cuando el ramo más craneal es C6 y el más caudal es T2 se denomina plexo braquial posfijado cuando se trata de esta última variación el tronco inferior del plexo puede quedar comprimido por la primera costilla causando síntomas neurovasculares en el miembro superior, (21).

Las variaciones también pueden existir en la formación de tronco, divisiones o fascículos; en el origen o combinación de los ramos y en la relación con la arteria axilar y los músculos escalenos, otra de las variaciones es que las divisiones de troncos o formación de fascículo pueden estar ausentes en una o más partes del plexo, las raíces del plexo que puede presentar variación es el nervio mediano, (21).

4.2.1.7 Lesiones del plexo braquial

Los signos y síntomas dependen de que partes del plexo estén comprometidas. Las lesiones del plexo provocan parálisis y anestesia a nivel axilar, la compresión de la arteria y vena axilares causan isquemia del miembro superior y distensión de las venas superficiales. Estos signos y síntomas dan como resultado el síndrome de hiperabducción que es el resultado de la compresión los vasos y nervios axilares, (21).

Es importante considerar estas lesiones durante la valoración pre anestésica previo a la realización del bloqueo del plexo braquial ya que son contraindicaciones para realizar el bloqueo axilar. Al inyectar una solución

anestésica en el interior o alrededor de la vaina axilar este interrumpe los impulsos nerviosos y produce anestesia de las estructuras inervadas por los ramos de los fascículos del plexo quedando así bloqueada la sensibilidad en todas las estructuras profundas del miembro superior, (21).

4.3 MARCO CONCEPTUAL

4.3.1 Bloqueo Axilar

Como visión general entendemos que un bloqueo de nervios periféricos involucra la administración de un medicamento anestésico local en la vecindad de un nervio objetivo para inhibir la transmisión neural, produciendo anestesia quirúrgica en la distribución del nervio periférico y/o analgesia posoperatoria en la misma distribución, (1).

El acceso del bloqueo axilar al plexo braquial es la técnica más utilizada por los anestesiólogos debido a su sencillez, eficacia y baja incidencia de complicaciones, convirtiéndose así en una técnica ideal para cirugías ambulatorias, cuyo objetivo es localizar la estructura nerviosa sin causar lesión algún,. (1, 19).

Puntos de referencia para bloqueo axilar

Los puntos de referencia para bloqueo axilar son los siguientes, (1).

- Pulso de la arteria axilar
- Músculo coracobraquial
- Músculo pectoral mayor
- Músculo bíceps
- Músculo tríceps

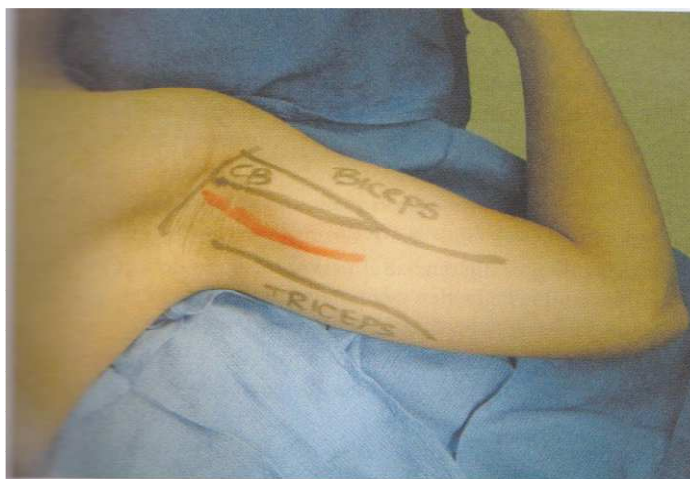


Fig. 13 puntos de referencia de la vía de acceso clásica para el bloqueo del plexo braquial axilar,

(Tratado de anestesia regional y manejo del dolor agudo Hadzic 2010)

El bloqueo axilar se lo realiza a nivel de las ramas terminales del plexo, que a este nivel son los nervios medianos radial, cubital, braquial cutáneo interno que a este nivel puede estar dentro o fuera de la fascia axilar y el nervio musculocutáneo que se encuentran en el espesor del músculo coracobraquial, . Sus indicaciones están dirigidas más a procedimientos quirúrgicos de antebrazo, muñeca y mano, en pacientes con accidentes de trabajo, trauma de miembro superior y en niños, (1, 22).

A través de la historia de la anestesia regional se han desarrollado muchas técnicas las mismas que han mejorado con el advenimiento de la tecnología, sin embargo es fundamental tener conocimiento de la inervación superficial y profunda de la extremidad superior para garantizar un excelente bloqueo anestésico, (5).

Indicaciones y contraindicaciones de bloqueo axilar

Indicaciones, más frecuentes del bloqueo axilar son: Intervención quirúrgica del antebrazo, la muñeca o mano de duración moderada prolongada con torniquete en el brazo o sin él, (39).

Contraindicaciones, las contraindicaciones relativas son infección cutánea en el sitio de bloqueo linfadenopatía axilar y coagulopatía grave. Evitar el bloqueo en enfermedad neurológica preexistente grave de la extremidad superior ya que las evaluaciones sensitivas pueden ser difíciles, (30).

En el presente estudio realizado en el Hospital General Luis Vernaza para abordaje axilar se utilizó técnica de bloqueo mediante neuroestimulación, monitorización y sedación.

4.3.2 Técnicas de bloqueo mediante neuroestimulación

Al revisar la historia la primera demostración de estimulación eléctrica fue llevada a cabo por Luigi Galvani en 1.780. Pero no fue sino hasta 1962 que Von Perthes quien desarrollo el primer neuroestimulador eléctrico, pero debido a su forma artesanal de aislar la aguja con la laca y no obtener resultados clínicos brillantes la técnica se abandonó, (1).

En 1962 Greenblatt GM y Denson JS, introdujeron el uso del neuroestimulador transistorizado con agujas cubiertas de plástico. Estos personajes demostraron que era posible estimular el componente motor de los nervios mixtos sin necesidad de llegar a la intensidad para estimular el componente sensitivo y provocar malestar al paciente, (1).

En los años ochenta se desarrolló una técnica de neuroestimulación que provocaba respuesta motora al estimular una fibra nerviosa. Con el advenimiento de los modernos estimuladores y técnica de estimulación aumenta la selectividad de la localización de los nervios y el índice de éxito, además minimiza la cantidad de anestésico local necesaria para lograr un bloqueo nervioso. En la actualidad el bloqueo axilar es considerado como el de mayor porcentaje de éxito, (5).

En los últimos años, los estimuladores nerviosos han pasado de dispositivos de uso ocasional a dispositivo de uso común y frecuente. El obstáculo principal al éxito de la utilización de un estimulador nervioso estriba en que se trata de una técnica a tres manos o para 2 individuos. Esta situación ha cambiado actualmente ya que se dispone de instrumentos que permiten el control de la corriente estimuladora mediante un pedal con lo que se elimina la necesidad de una tercera mano o un segundo individuo, (6).

El estimulador nervioso es útil en varias circunstancias, es decir, niños adultos, pacientes con dolor crónico, en los cuales, la colocación exacta de la aguja y la reproducción del dolor con la estimulación eléctrica o la eliminación de este con la administración adecuada de pequeños volúmenes de anestésicos locales puede mejorar el diagnóstico y el tratamiento, (10, 25).

Cuando se utiliza la estimulación nerviosa durante el bloqueo regional, las agujas aisladas son las más adecuadas ya que provocan una corriente esférica alrededor de la punta de la aguja, mientras que las agujas no aisladas emiten corriente por la punta y a lo largo del cuerpo, lo que podría reducir la precisión al colocar la aguja. La aguja deberá recolocarse con cuidado en un punto en que pueda provocarse la contracción muscular con 0.5 a 0.1.mA, (1, 25).

El uso de un estimulador nervioso no sustituye el conocimiento completo de la anatomía ni de una cuidadosa selección del lugar de inserción de la aguja. Por eso se debe prestar atención a la anatomía y a la técnica cuando se utiliza un estimulador nervioso como cuando no se utiliza, (6)

4.3.2.1 Principio de neuroestimulación nerviosa de un nervio periférico

El fundamento de la técnica es la localización específica e individual de cada nervio importante que deba ser bloqueado para anestesia quirúrgica con un volumen reducido de solución de anestésico local, (6, 10, 11).

La aguja se introduce como es habitual con base en los puntos de referencias anatómicos clásicos el estimulador nervioso se ajusta a la intensidad de 1 a 1.5 mA hasta que se obtiene la respuesta motora inicial. A partir de allí la intensidad de la corriente estimuladora se reduce de manera progresiva a menos de 0.5mA mientras se mantiene la respuesta del espasmo muscular punto en el cual se inyectan de 5 a 7ml de solución de anestésico local, (1, 6).

Una vez bloqueado el nervio se aumenta de nuevo la intensidad de corriente del estimulador nervios de 1 a 1.5mA y se modifica la dirección de la aguja de acuerdo con la relación anatómica entre los componentes individuales del nervio que se bloquea. Cuando se logra el espasmo muscular dependiente de otro componente del nervio, se inyectan otros 5 a 7ml de anestésico local. Esta maniobra se repite después para todas las ramas principales del nervio cuyo bloqueo se requiere para la intervención quirúrgica (1, 11, 25).

La ventaja principal de la neuroestimulación nerviosa es que la respuesta motora puede desencadenarse sin necesidad de establecer contacto directo con el nervio. En estudios aislados y reducidos se ha informado que la estimulación nerviosa es superior a otras técnicas regionales. De manera similar, la técnica de estimulación múltiple de bloqueo axilar del plexo braquial resulta en un índice de éxito más elevado que la técnica transarterial o de parestesia en desuso (6,11).

En 1992, Lavoie y col. Emitieron el primer informe, demostrando que en un bloqueo axilar con ayuda de un estimulador nervioso, la estimulación de tres o cuatro de los nervios terminales del plexo braquial resultó en índice de éxito más elevado que una inyección de mayor volumen de anestésico local, (1).

Otros autores informaron que el bloqueo axilar es mejor con técnica de inyección múltiple en calidad y tiempo de inicio en vez de inyección única, (1).

Mediante metaanálisis recientes se ha demostrado que para bloqueo del plexo axilar braquial es mejor usar la inyección múltiple debido a que estas permitieron reducir entre el 30 y 40% el volumen de anestésico local necesario para producir un bloque nervioso eficaz. Lo que ayuda a minimizar el riesgo de toxicidad sistémica por parte de los anestésicos locales especialmente con múltiples bloqueos nerviosos, (1, 4).

De todo modo, la latencia del bloqueo nervioso también es más corta, lo que compensa el retraso, de este modo el tiempo de preparación para la cirugía con las técnicas de inyección múltiple y de inyección única siguen siendo el mismo. (1).

En el presente estudio se utilizaron dos técnicas con estimulación nerviosa para bloqueo regional vía axilar del plexo braquial, técnica de inyección (estimulación) única y técnica de inyección (estimulación) múltiple para cada grupo de pacientes.

4.3.2.2 Descripción de las técnicas única y múltiple

La técnica de inyección múltiple en el bloqueo del plexo braquial vía axilar se basa en desencadenar respuestas motoras de tres e incluso cuatro nervios terminales mediano, cubital, radial y musculocutáneo. Los espasmos musculares que son necesarios desencadenar son: (1)

1. nervio mediano: flexión de la muñeca y de los dedos de la mano
2. nervio radial: extensión del antebrazo o de la muñeca y de los dedos de la mano inducida por estimulación del nervio radial
3. nervio cubital: flexión del cuarto y quinto dedo de la mano con aducción de la muñeca u oposición del primer dedo.
4. Nervio musculocutáneo: contracción del músculo bíceps con flexión del antebrazo

Dentro de la vaina, la arteria axilar está rodeada por los nervios, mientras que en la parte distal de la axila la rodean las ramas terminales del plexo braquial, es decir, nervio mediano, radial y cubital. El nervio musculocutáneo abandona la axila en posición más proximal, desde la apófisis coracoides y entra al músculo coracobraquial. El nervio radial suele estar en posición posterior en relación a la arteria, mientras que el cubital en el borde inferior o posterior de la arteria y el nervio mediano en la superficie superior de la arteria, (1).

Técnica

Se acomoda al paciente en posición supina, con el brazo a bloquear en abducción y formando un ángulo de 90° y girado ligeramente hacia el lado contralateral. Los puntos de referencias son la arteria axilar, el borde inferior del

músculo pectoral mayor y el músculo coracobraquial. El estimulador nervioso se ajusta para que suministre una corriente estimuladora de 1 a 1.5 mA de intensidad, 0.1 de duración y 2 Hz de frecuencia, (1, 4)

Generalmente una aguja de 3 a 5 cm de calibre, se introduce primero por arriba de la arteria axilar en posición proximal en relación a la inserción larga del músculo bíceps para estimular el nervio musculocutáneo. Después esta posición se ajusta para mantener la misma respuesta motora con una corriente de más o menos 0.5 mA; luego de aspiración negativa, se inyectan poco a poco 5ml de solución anestésica y vuelve a ajustarse la intensidad de la corriente estimuladora, esta vez de 1 a 1.5 mA; se extrae la guja hasta la piel y se modifica su dirección para desencadenar el siguiente espasmo muscular, (1, 4).

Como el nervio musculocutáneo sale al inicio del plexo braquial si el primer espasmo desencadenado es flexión del antebrazo, la guja se apunta en dirección más caudal y superficial, más cerca de la arteria para estimular el nervio mediano; si este último es el primer nervio estimulado, la aguja se debe orientar en dirección más craneal, hacia el músculo coracobraquial para estimular el nervio musculocutáneo. A continuación se reduce una vez más la intensidad de 0.2 a 0.5 mA y se inyectan 5 ml de anestésico local, (1,4).

Como los nervios cubital y radial corren por debajo y por detrás de la arteria axilar, la estimulación se logra con la aguja por detrás de la arteria axilar, después, las agujas se dirigen hacia la parte posterior de la arteria axilar con la intención de provocar la extensión del brazo, la muñeca y los dedos de la mano. Luego con una intensidad estimuladora de 0.2 a 0.5 mA y una prueba de aspiración con resultados negativos, se inyecta poco a poco 5 ml de solución de anestésico local. Luego se extrae la aguja hasta la piel y se aumenta la corriente estimuladora de 1 a 1.5 ma. Una vez producido el espasmo muscular deseado, la intensidad de la corriente estimuladora se reduce progresivamente a 0.2 a 0.5 mA, luego de una prueba de aspiración con resultados negativos, se inyectan 5 ml de la solución de AL, (1, 4).

Debemos recordar que para la estimulación nerviosa debemos tener una idea clara de las partes de los nervios buscados.

Cuando las contracciones del músculo bíceps constituyen el primer espasmo muscular, la aguja estimuladora se orientará hacia la arteria para entrar en la vaina del plexo braquial, debido a que el nervio musculocutáneo sale al principio de dicha vaina, (1,4)

La infiltración de tres de los cuatro nervios terminales basta para mejorar la calidad del bloqueo nervioso en relación a la técnica de inyección única.

El bloque del nervio cubital es innecesario si la intervención quirúrgica no incide en los territorios del nervio, (1).

Técnica de inyección estimulación única



Fig. 14 bloque del nervio radial. La guja se introduce por debajo del pulso de la arteria axilar

(CB músculo coracobraquial (Hadzic 2010))

Primero se ajusta el estimulador nervioso de manera que suministre de 0.5 a 1.0 mA (Hz, 0.1 msg) se revisan las conexiones eléctricas con la aguja y el electrodo neutral

Segundo dependiendo del sitio quirúrgico se inserta la aguja estimuladora por arriba del pulso arterial hacia el nervio mediano y por debajo del pulso arterial hacia el nervio radial, (1).

Tercero conforme se penetra la fascia superficial braquial, se percibe un chasquido, se aumenta de forma lenta la corriente por ejemplo en incremento de 1

mA hasta obtener el espasmo muscular deseado (flexión o extensión de la muñeca y de los dedos. Esto ayuda a evitar la parestesia eléctrica dolorosa cuando la fascia cede y la aguja entra en la vaina neurovascular, (1).

Cuarto una vez obtenida la respuesta motora inicial, se avanza lentamente la aguja hacia el nervio estimulado al mismo tiempo que se reduce la amplitud.

Quinto cuando se logra la estimulación con una intensidad de corriente de 0.3 a 0.5 mA, se inyecta poco a poco todo el volumen de anestésico local y se aspira de manera intermitente a fin de disminuir el riesgo de inyección intravascular accidental. De esta forma se logra que el AL se propague de manera considerable dentro de los planos de tejido que abarca el plexo braquial, (1).

Puntos clave a tener en cuenta al realizar bloqueo axilar con la técnica de inyección única

La palpación del pulso de la arteria es difícil o complicado en algunos pacientes, en cuyo caso, la primera respuesta motora obtenida puede servir para modificar la dirección de la aguja y lograr la respuesta deseada, (4, 5).

La flexión del codo indica que la guja está fuera de la vaina muscular, la guja se debe dirigir abajo y más hacia la superficie, (4).

La extensión de la muñeca y de la mano (nervio radial) indica que la aguja está por debajo de la arteria, (4).

Lo más difícil es diferenciar el nervio mediano del cubital ya que ambos flexionan la muñeca y dedo. Para diferenciar entre uno y otro, puede recurrirse al siguiente método: cuando la flexión se acompaña de pronación del antebrazo, el nervio estimulado es el mediano (la aguja está por arriba de la arteria), (4).

Otra manera de diferenciarlo es palpando los tendones flexores de la muñeca. La estimulación del nervio mediano da como resultado movimientos del palmar mayor y palmar menor que están en la parte interna de la muñeca, mientras que la estimulación del nervio cubital produce movimientos del tendón del flexor cubital del carpo, (1).

Diferenciar la intensidad de la corriente de salida del estimulador nervioso hace más fácil diferenciar la estimulación del nervio mediano y cubital, (1).

Técnica de inyección estimulación múltiple

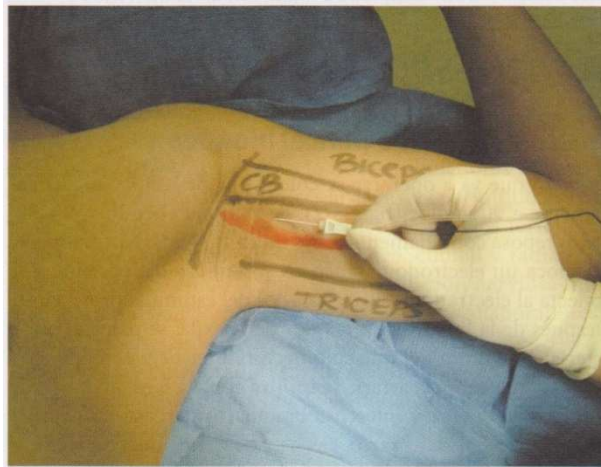


Fig. 15 bloqueo del nervio mediano la aguja se introduce por arriba del pulso de la arteria axilar,

CB=músculo coracobraquial, tratado de anestesia regional y dolor agudo (A. Hadzic, 2010)

Primero la aguja estimuladora se inserta por arriba de la arteria, abajo del músculo coracobraquial después de penetrar la fascia, se aumenta la amplitud hasta lograr la flexión o pronación de la muñeca y la flexión de los primeros tres dedos de manera sincrónica (estimulación del nervio mediano) luego se hace avanzar la aguja poco a poco hacia el nervio y se reduce la amplitud a 0.3 a 0.5mA en este momento se inyecta lentamente la mitad del volumen de AL 5 a 10ml, aspirando intermitentemente para evitar inyección intravascular, (1).

Segundo la aguja se extrae hasta el plano subcutáneo y se la direcciona de forma oblicua, por arriba del músculo coracobraquial y hacia el mismo, después de tener la estimulación y la flexión del codo, la amplitud se reduce a 0.3 a 0.5mA y se inyectan los otros 5 a 10 ml AL, (1).

Tercero se retira la aguja y se introduce por debajo de la arteria, generalmente el primer nervio estimulado es el cubital, hacia el cual se inyectan de 5 a 10 ml de AL, (1).

Cuarto se hace avanzar la aguja hacia planos más profundos, hasta encontrar el nervio radial, (1).

Disminuir la intensidad de la corriente de salida del estimulador nervioso hace más fácil diferenciar la estimulación del nervio mediano y del cubital, (1).

La anestesia regional nos ofrece muchas ventajas con el uso del neuroestimulador y los anestésicos locales de larga duración como la bupivacaína, ropivacaina y la levobupivacaina. Al realizar un bloqueo axilar interesa conocer la inervación sensitiva, (1).

4.3.3 Complicaciones agudas, subagudas y crónicas del bloqueo axilar

Complicación neurológica

El mecanismo o causa de las lesiones nerviosas periféricas están clasificadas en: mecánica-aguda, vasculares, por presión y de origen químico. Entre las lesiones mecánicas agudas tenemos el *desgarrro* se produce cuando el nervio se corta parcialmente o por completo aguja cortante de gran calibre. *Lesiones por estiramiento* se producen cuando los nervios o plexos se estiran en una posición fisiológica exagerada o no fisiológica, (1)

Lesiones por presión como mecanismo de lesión nerviosa es común, las lesiones que se atribuyen a BNP incluyen presión externa durante un lapso de horas por ejemplo la neuropatía cubital por apoyarse habitualmente en el codo, esto puede darse quizás posterior al bloqueo del plexo braquial de acción prolongada o continua en una posición no fisiológica o continua durante varias horas. (6, 23).

Otro ejemplo es el uso prolongado del torniquete de alta presión. Una inyección intraneural puede dar lugar a presión intraneural alta, sostenida, que exceda de la presión de oclusión capilar y conduzca a isquemia nerviosa, (23).

Finalmente una inyección enérgica hacia un plano de tejido conectivo o espacio poco adaptable, que contenga un nervio periférico puede llevar a isquemia nerviosa y disfunción neurológica, cuadro 1, (1).

Cuadro 1. Antes. Regional de Hazcid 2010	
Mecanismo de lesión nerviosa periférica relacionada con bloqueo nerviosos periféricos	
Mecánica aguda	
	<ul style="list-style-type: none">- Desgarro- Estiramiento- Inyección intraneural
Vascular	
	<ul style="list-style-type: none">- Isquemia aguda- Hemorragia
Presión	
	<ul style="list-style-type: none">- Extraneural- Intraneural- Síndrome de compartimiento
De origen químico	
	<ul style="list-style-type: none">- Inyección de soluciones neurotóxicas

Primero la aguja estimuladora se inserta por arriba de la arteria, abajo del músculo coracobraquial después de penetrar la fascia, se aumenta la amplitud hasta lograr la flexión o pronación de la muñeca y la flexión de los primeros tres dedos de manera sincrónica (estimulación del nervio mediano) luego se hace avanzar la aguja poco a poco hacia el nervio y se reduce la amplitud a 0.3 a 0.5mA en este momento se inyecta lentamente la mitad del volumen de AL 5 a 10ml, aspirando intermitentemente para evitar inyección intravascular, (1, 4).

Lesión vascular el mecanismo es la consecuencia de bloqueos nerviosos, se presenta en caso de oclusión repentina de las arterias de la cuales se derivan los vasa nervorum o por hemorragia en una vaina nerviosa. En las lesiones por inyección, el nervio suele atravesarse de tal manera que recibe directamente el fármaco o los tejidos adyacentes, esto produce una reacción inflamatoria inmediata o fibrosis crónica que afecta directamente al nervio, (1).

Lesión nerviosa de origen químico es el resultado de toxicidad hística de las soluciones inyectadas, por ejemplo toxicidad por anestésico local, neurólisis con alcohol, (1).

Clasificación clínica de las lesiones nerviosas agudas

Seddon después de analizar el estado físico y funcional de los nervios dañados, en su clasificación hablo de neuropraxia, axonometsis, neurometsis, (1, 23). (Cuadro 2)

- **Neuropraxia:** es la disfunción nerviosa que dura de varias horas a seis meses debido a una lesión no penetrante del nervio. Esta disfunción nerviosa se debe a varios factores como la desmielinización focal, hemorragia intraneural, cambios isquémicos por presión en los vasa nervorum, trastornos en la barrera hematonerviosa y de las membranas del axón, y de los electrolitos.
- **Axonometsis:** es la interrupción física de los axones, manteniéndose intactas los tubos de las células de schwann y las estructuras del tejido conectivo (endoneurio, perineurio y epineurio) .La vaina nerviosa se mantiene intacta en la axonometsis y la recuperación axónica es eficiente.

- **Neurotmesis:** es la interrupción completa del nervio, incluido los axones y todas las estructuras del tejido conectivo; clínicamente la disfunción nerviosa es total, tanto la axonometesis y esta última llevan a degeneración walleriana por lo que la recuperación de la regeneración axónica se da en un proceso lento o se recurre muchas veces a la sutura de los extremos cortados del nervio, (23).

La única manera de distinguir entre axonometesis y neurotmesis es la exploración quirúrgica e inspección intraoperatoria del nervio.

Clasificación de Lesiones Nerviosas		Cuadro 2 (Hadzic 2010)
Seddon	Sunderland	Procesos estructurales y funcionales
Neuropraxia	1	Daño de mielina,
Axonometesis	2	lentificación de la conducción y
Neurotmesis	3	bloqueo
	4	Pérdida de la continuidad axónica,
		endoneurio intacto, conducción nula
		Pérdida de la continuidad axónica y endoneurial, perineurio intacto; conducción nula
		Todo el tronco nervioso separado; conducción nula

Toxicidad cardiovascular

En experimentos de laboratorio casi ningún anestésico local producirá toxicidad cardiovascular antes que la concentración sanguínea exceda tres veces la

necesaria para producir crisis convulsiva. La hipocapnia reduce los cambios de los segmentos ST y de la contractilidad del ventrículo izquierdo inducidos por ropivacaína, (41).

Los AL se unen a los canales de Na. Cardíacos y los inhiben, la bupivacaína lo hace más rápido que la lidocaína. Los AL inhiben la conducción en el corazón en el mismo rango de potencia que el del bloqueo nervioso (31, 38).

Los AL producen depresión miocárdica en función de la dosis, probablemente por interferencia con mecanismos de emisión de señales de Ca en el músculo cardíaco, y se unen a canales cardíacos de Ca y K sensibles al voltaje a concentraciones mayores a las cuales se produce la unión máxima con canales de Na, (31, 30, 38).

Otros estudio reportan que los AL se unen a receptores B adrenérgico e inhiben la formación de AMP cíclico estimulada por adrenalina lo que podría ser la base de la refractariedad de la toxicidad de la bupivacaína. Las reacciones inmunitarias verdaderas a los AL son raras. La anafilaxia verdadera es más frecuente con AL éster metabolizados de manera directa hacia el PABA, (35,41).

Los mecanismos por los cuales algunos AL producen toxicidad cardiovascular varían, por ejemplo: la bupivacaína fármaco potente, produce arritmia por su acción en los canales de Na, mientras que los menos potentes como la lidocaína produce depresión miocárdica por otras vías y cuando son utilizados a grandes dosis, (41)

Entre los efectos tóxicos tenemos: hipotensión, arritmias, como bradicardia, bloqueo auriculoventricular, fibrilación ventricular. Respiratorios: depresión de la unidad hipoxica y relajación del músculo liso bronquial, (41).

Reacciones alérgicas son muy raras con amidas, mientras que las reacciones alérgica con ésteres son generalmente debidas a reactividad cruzada al ácido p-aminobenzoico (PABA) debido a que la unión éster se parece al PABA, (32,41).

En este estudio se utilizaron básicamente dos tipos de AL lidocaína y bupivacaína, además de adyuvantes sedantes y analgésicos durante la anestesia regional. Los mismos que se detallan a continuación, (41).

4.3.4 Anestésicos locales en Bloqueo regional

La anestesia local y regional, es definida como el adormecimiento selectivo de una distribución nerviosa o región del cuerpo específica para facilitar la intervención quirúrgica, actualmente ha sufrido cambios y ha clonado. Los anestésicos locales son ampliamente utilizados para anestesia y analgesia, (31, 41).

Los anestésicos locales están ligados reversiblemente a un receptor específico dentro del poro de los conductos de sodio en los nervios y bloquean los desplazamientos de iones en dicho orificio, a parte actúan en cualquier parte del sistema nervioso y en todos los tipos de fibra al bloquear de manera reversible los potenciales de acción que sustentan la conducción nerviosa, (41).

Los anestésicos locales al ponerse en contacto con los troncos nerviosos producen parálisis sensitiva y motora en las zonas inervadas, estos efectos clínicos de los AL son reversibles al aparecer la función nerviosa y no quedar signos de lesión de la fibra o célula nerviosa, (41).

Los anestésicos locales más utilizados en la actualidad son procaína, lidocína, bupivacaína y tetracaína y se clasifican en tres amplias categorías, (31,41).

1. Los que tienen acción breve de 20 a 45 min, sobre los nervios periféricos mixtos como procaína
2. Los de acción intermedia de 60 a 120 min, como lidocaína y mepivacaína
3. Los de acción prolongada 400 a 450 min como bupivacaína, ropivacaína y tetracaína

Historia

En 1860 el químico Albert Niemann aisló y cristalizó el clorhidrato de cocaína puro, descubriéndose que tenía propiedades anestésicas. Este químico observó que producía adormecimiento de la lengua. En 1884 Karl Koller y Joseph Gartner

realizaron varios experimentos para producir anestesia tópica en cirugías oftalmológicas, (1).

Más tarde el uso de anestesia local se propagó en todo el mundo, siendo usada por el cirujano William Halsted generalizó su uso para la anestesia por infiltración y bloqueo el nervio maxilar y el plexo braquial. En 1911 Hirschel informó de las tres primeras anestésicas percutáneas del plexo braquial, (31).

4.3.4.1 Propiedades químicas de los anestésicos locales

Todos los anestésicos locales están compuestos por una estructura básica que incluye un extremo aromático, una cadena intermedia y un extremo amínico. Esta estructura básica se subdivide clínicamente en dos clases de fármacos: 1. los aminoésteres presentan una unión éster entre el extremo aromático y la cadena intermedia, comprenden la cocaína, procaína, 2-clorprocaína y tetracaína, 2. El segundo tipo de anestésico locales aminoamidas, que contienen una unión amídica entre el extremo aromático y la cadena intermedia; comprenden lidocaína, mepivacaína, prilocaína, ropivacaína, bupivacaína y etidocaína, (31, 41).

Courtney y Strichartz en 1987 hicieron una revisión de las relaciones entre estructura, actividad y propiedades fisicoquímicas de los AL. Las características hidrófobas de los AL incrementa tanto la potencia como la duración de la acción de los AL esto se debe a que la vinculación del fármaco en sitios hidrófobos intensifica la distribución del mismo hacia sus sitios de acción, y disminuye la tasa de metabolismo por las esterasas plasmáticas y las enzimas hepáticas, (41).

Otras características es que el sitio del receptor de los AL sobre los canales de Na se considera hidrófobo, de esta manera se incrementa la afinidad del receptor por los anestésicos más hidrófobos; esta característica hidrófoba aumenta la toxicidad, el tamaño molecular influye en la velocidad de disociación de los AL desde sus sitios receptores, y por último el voltaje y la frecuencia de los potenciales de acción determina la rápida fijación de los AL. (41)

La falta de familiaridad con los anestésicos locales hace que el bloqueo parezca complejo. El objetivo de este trabajo consiste en simplificar la anestesia regional, siendo así uno de los primeros pasos la comprensión de las dos principales causas al decidir realizar un bloqueo. Primero la técnica adecuada debe elegirse en función del paciente, del procedimiento y del cirujano que va a operar; segundo el anestésico local y los adyuvantes deben ajustarse al paciente, al procedimiento, a la técnica y al terapeuta, (31)

Farmacodinamia de los Anestésicos Locales

Clínicamente los anestésicos locales se describen por su potencia, por la duración de su acción, por la velocidad de inicio de su acción y la tendencia al bloqueo nervioso sensitivo diferencial.

- Potencia y duración de la acción

La potencia de los anestésicos locales se incrementa en función del peso molecular y de la liposolubilidad creciente. Los de mayor tamaño y más lipofílicos penetran en los nervios con mayor facilidad y presentan más afinidad por los canales de Na. Por ejemplo la bupivacaína es más liposoluble y potente que la lidocaína y la mepivacaína. El factor determinante primario de la potencia anestésica intrínseca es el carácter hidrófobo, (41)

Los anestésicos locales son relativamente insolubles en agua, están unidos a la proteína de la sangre, son más difíciles de eliminar del torrente sanguíneo desde las membranas de los nervios y su eliminación por lavado de nervios aislados, (31,41). Así la mayor liposolubilidad se relaciona con un incremento de la unión con las proteínas de la sangre, así como de la potencia y de la duración de su acción.

La duración del efecto de diversos AL es variable, el efecto de lidocaína, mepivacaína y la prilocaína producen anestesia de duración moderada, mientras que tetracaína, bupivacína y la etidocaína son las que tienen mayor duración. Por ejemplo la anestesia del plexo braquial con procaína es de 30 a 60 minutos, mientras que con la bupivacína o etidocaína el bloqueo es de hasta 10 horas, (31).

- **Velocidad de inicio**

El inicio de la anestesia en nervios aislados disminuye con la creciente liposolubilidad del anestésico local y el aumento del pKa. A cualquier pH, el porcentaje de molécula de AL presentes en la forma no cargada, del cual depende en gran medida la permeabilidad de la membrana, disminuye al aumentar el pKa (1-59). La velocidad de inicio de la acción del anestésico local se relaciona con el índice de difusión acuosa, que declina al aumentar el peso molecular, (41). (Cuadro 3).

En conclusión los fármacos con un pKa cercano al pH fisiológico tienen un inicio de acción más rápido que aquellos con un pKa más alto, por ejemplo la lidocaína tiene un (pKa de 7.74) tiene un inicio de acción más rápido que la bupivacaína (pKa de 8.1) porque la forma ionizada de la lidocaína es de 35% en comparación con 15% a pH fisiológico, (31)

Cuadro 3. Anestesia regional (Hazid 2010)	
Anestésicos Locales	
Amidas	pKa
Bupivacaína	8.1
Etidocaína	7.7
Lidocaína	7.9
Mepivacaína	7.6
Prilocaina	7.9
Ropivacaína	8.1
Levo-bupivacaína	8.1

- **Latencia** es mayor cuanto más básico es el anestésico. Como todos ellos son bases débiles, cuanto menor sea su pKa, mayor será la proporción de fármaco no ionizado (forma bajo la que puede atravesar las membranas nerviosas). Por otro lado, la latencia disminuye cuanto mayor es la liposolubilidad y la dosis administrada, y cuanto menor es la distancia desde el punto de administración hasta el nervio. (41)

La duración depende fundamentalmente de la liposolubilidad del anestésico local. Además, la mayor fijación a las proteínas tisulares condiciona una mayor potencia anestésica y una mayor duración, pero también una mayor toxicidad. La latencia en el presente estudio fue de 15 a 25 minutos, (41).

Cuadro 4. Anestesia regional (Hadzic 2010)	
Características de los anestésicos locales	
Físicas y químicas	
-	liposolubilidad creciente
-	incremento de la unión con proteínas
Farmacológicas y toxicológicas	
-	Potencia creciente
-	tiempo de inicio prolongado
-	acción prolongada
-	tendencia creciente a producir toxicidad cardiovascular grave

- Bloqueo nervioso sensitivo/motor diferencial

Clínicamente los AL tienen la capacidad de producir una inhibición diferencial de la actividad motora y de la sensitiva. Por ejemplo el uso de la bupivacaína como anestésico obstétrico epidural o como tratamiento del dolor posoperatorio es amplio ya que proporciona una analgesia aceptable acompañada de tan sólo una leve debilidad muscular, (1).

La administración de bupivacaína en bolo epidural a concentraciones de 0,125% produce un bloque sensitivo más potente que el bloqueo motor, mientras que a la misma concentración, la etidocaína provoca un bloqueo motor tan potente como el sensitivo, (1).

Es imposible lograr una anestesia sensitiva suficiente como para abrir la piel sin deteriorar motor. En 1929 Gaser y Erlanger demostraron que todos anestésicos

locales bloquearan fibras de diámetro menor a concentraciones inferiores a las necesarias para bloquear fibras de mayor diámetro del mismo tipo, (1).

Las fibras no mielinizadas son resistentes a los anestésicos locales a diferencia de las A-& mielinizadas de mayor diámetro. El inicio del bloqueo con bupivacaína es más rápido que el bloqueo motor, mientras que la mepivacaína no muestra un inicio diferencial en bloqueo del nervio mediano, (41).

La anestesia diferencial verdadera quizás llegue a ser posible cuando se cuente con antagonistas selectivos a las isoformas del Na; dichas poblaciones relativas pueden cambiar en respuesta a diversos estados de dolor, (41). El mecanismo y el uso clínico de los bloqueos diferenciales son pobremente entendidos y aún siguen en investigación activa.

Hay otros factores que influyen en la actividad de los anestésicos locales, la dosis, el sitio de administración, los aditivos, la temperatura y el embarazo. Conforme aumenta la dosis, lo mismo sucede con la probabilidad de éxito y la duración de la anestesia, mientras que disminuye la velocidad en el inicio de la acción y la tendencia al bloqueo diferencial, de manera general, la anestesia de inicio más rápido y menor duración ocurre con las inyecciones espinales o subcutáneas; con bloqueos del plexo se obtienen de inicio lento y duración prolongada, (41).

Entre los aditivos populares que se utilizan para prolongar y aumentar las concentraciones intraneurales de los anestésicos: tenemos la adrenalina y otros alfa1 agonistas, clonidina, opioides, neostigmina e hialuronidasa, bicarbonato de sodio. El flujo sanguíneo disminuye y el bloqueo persistirá mucho después de que se haya disipado el efecto alfa 1 adrenérgico en el flujo sanguíneo, (1,41).

Los anestésicos locales son más potentes a pH básico, en cuyo caso una fracción mayor de moléculas de anestésico local no tiene carga, a diferencia de lo que sucede con un pH más ácido. Las bases de los anestésicos locales no cargadas se difunden a través de las vainas y las membranas de los nervios con mayor facilidad que las cargadas y se acelera el inicio de la anestesia, (1, 41)

Algunos estudios clínicos demuestran que agregando bicarbonato de sodio a los anestésicos locales se acelera el inicio del bloqueo nervioso, su acción es

irregular y no en todo los casos el inicio de la anestesia es más rápido, es decir el bicarbonato es más efectivo cuando se añade a soluciones de anestésico local a las cuales el fabricante añadió adrenalina, pues son más ácidas que las simples. Finalmente una vez que los anestésico locales logran acceder al lado citoplásmico del canal de Na, los iones h^+ potencian el bloqueo dependiente del uso, (41).

4.3.4.2 Mecanismo de acción de los AL en los nervios periféricos

Los anestésicos locales producen inhibición reversible de la conducción de nervios al interferir con la función de los canales de sodio y evitar el flujo intracelular de los canales de sodio durante la excitación. Los fármacos de uso clínico más frecuentes se unen al receptor del canal del sodio en la superficie interna de la membrana del nervio. Los AL muy liposolubles bloquean los canales de sodio mediante penetración y expansión física de la membrana celular, que interfiere mecánicamente con la habilidad del sodio para abrirse. (31).

Los anestésicos locales básicos son pocos o moderadamente solubles en agua, pero son solubles en solventes orgánicos relativamente hidrófobos. Los AL moderadamente hidrofóbos como la lidocaina actúan más rápidamente que los hidrofílicos o que los muy hidrofóbicos. Los AL más hidrofílicos poseen una mayor potencia intrínseca por lo tanto se emplean a concentraciones más bajas y el inicio de acción es más lento. Las soluciones más alcalinas de un AL bloquean la conducción nerviosa de manera más efectiva, (41).

Es importante recordar que los anestésicos locales no afectan los potenciales de membrana ni los potenciales de umbral. Por lo tanto el mecanismo por el cual los anestésicos locales inhiben la propagación del potencial de acción es la interferencia con la conductancia de iones de sodio, (41).

El bloqueo de los impulsos de los AL se da de la siguiente manera: Las soluciones del anestésico local se depositan en las proximidades del nervio. La difusión de las moléculas del fármaco depende de la unión de las moléculas al tejido, de la eliminación del fármaco por la circulación y de la hidrólisis local de los anmoésteres de los compuestos anestésicos. El resultado final es la entrada de las moléculas restantes en la vaina del nervio, (41).

Las moléculas del AL atraviesan las membranas de los axones del nervio impregnándolos y accediendo al axoplasma. La velocidad y extensión depende del pKa individual del fármaco y de la lipofilia de su forma básica y de sus especies catiónicas, (31,41)

La unión de los AL a los sitios dependiente del voltaje de los canales de Na⁺ impide la apertura de los canales al inhibir los cambios conformacionales que llevan a la activación del canal. Los AL se unen al poro del canal y bloquean la ruta de los canales de Na⁺. (41).

Durante el inicio de la recuperación de la anestesia local el bloqueo de los impulsos es incompleto y las fibras poco bloqueadas se inhiben más mediante la estimulación repetida, (41).

Un sitio de unión del AL en el canal de Na es suficiente para explicar las acciones del farmacodependiente del uso es decir su forma fásica y durante el reposo forma tónica; el acceso al sitio de unión implica varias o muchas rutas, aunque los AL tienen por elección la ruta hidrofóbica desde el interior de la membrana axónica, (41).

La velocidad de inicio y recuperación del bloqueo depende de la difusión lenta de las moléculas del AL hacia dentro y fuera del nervio y no de su rápida fijación y disociación de los canales iónicos, (41).

Así un bloqueo eficaz, puede lograrse con fármacos anestésicos locales que se disocian de los canales de Na en pocos segundos, (41).

Las fibras nerviosas se clasifican por su diámetro, velocidad de conducción, presencia o ausencia de mielina y función. En general la presencia de mielina y un mayor diámetro implican mayor velocidad de conducción, (41).

- Diámetro de la fibra nerviosa

Cuanto mayor es, tanto mayor debe ser la concentración de anestésico empleado para el bloqueo, (1)

- Frecuencia de despolarización y duración del potencial de acción

Las fibras transmisoras de la sensación dolorosa se despolarizan a mayor frecuencia y generan potenciales de acción más largos que las fibras motoras, (1,41).

- Disposición anatómica de las fibras nerviosas

Las ramas del plexo son nervios mixtos que contienen fibras aferentes y eferentes que pueden ser mielinizadas (diámetro $>1 \mu\text{m}$) o amielínicas (diámetro $<1 \mu\text{m}$). Los nervios individuales o fibras nerviosas, se agrupan en fascículos envueltos por un perineuro de tejido conectivo. Existen además capas protectoras alrededor de los fascículos que dificultan la llegada de anestésico local al nervio. (1).

En los troncos nerviosos de función mixta, los nervios motores suelen localizarse en la periferia, por lo que se produce antes el bloqueo motor que el sensitivo. En las extremidades, las fibras sensitivas proximales se localizan en la superficie, mientras que la inervación sensitiva distal se localiza en el centro del haz nervioso. Por lo tanto, la anestesia se desarrolla primero proximalmente y luego aparece distalmente, a medida que penetra el fármaco en el centro del haz nervioso, (1).

De acuerdo con estos tres criterios, cuando se aplica un anestésico local a un nervio mixto, la secuencia de bloqueo es la siguiente, (1, 31, 41).

1. Fibras B y C (funciones autónomas), provocaran vasodilatación.
2. Fibras d-gamma C (sensación dolorosa), producen analgesia.
3. Fibras A-delta (sensibilidad térmica y dolorosa), producen analgesia.
4. Fibras A-alfa (conducción motora y propiocepción), producen pérdida de actividad motora y sensibilidad táctil.

Son cuatro los aspectos determinantes principales del inicio de la anestesia sensitiva después de la inyección cerca de un nervio: (41).

1. Proximidad de la inyección en relación con el nervio
2. Concentración y volumen del fármaco
3. Grado de ionización del medicamento
4. tiempo

Recordar no debemos emplear adrenalina añadida al anestésico local en bloqueos periférico de áreas distales con circulación comprometida, porque las anima simpaticomiméticas incrementan el consumo de O₂ de los tejidos y esto sumado a la vasoconstricción produce hipoxia y lesión tisular local, (41).

Farmacocinética de los Anestésicos Locales

Las concentraciones máximas de los anestésicos locales varían según el sitio de inyección. En la sangre todos los AL se unen a proteínas sobre todo a la proteína ácida alfa 1, y ala albumina. La magnitud de dicha unión depende de la concentración de la glucoproteína ácida alfa 1, (41)

Los ésteres se hidrolizan rápidamente en la sangre, catalizados por la pseudocolinesterasa. La lídoacína pasa por N- desalquilación oxidativa e hidroxilación (citocromo CYP 1 A2 y CYP 3 A4 hacia monoetil glicina xilidida y glicina xilidida, la bupivacaína también pasa por ese proceso, (41)

La depuración de la amida depende mucho del flujo sanguíneo hepático, la extracción por el hígado y el funcionamiento de las enzimas, y se reduce por factores que disminuyen el flujo sanguíneo hepático como los bloqueadores de los receptores B- adrenérgicos o de los receptores H2 y por insuficiencia cardiaca o hepática, (31,41).

La insuficiencia renal tiende a incrementar el volumen de distribución de los anestésicos locales amida y a disminuir la acumulación de subproductos metabólico de AL éster y amida, (41).

En resumen podemos decir que la absorción sistémica depende de, (41)

1. Vascularidad en el sitio de inyección y de la adición de vasoconstrictores tales como adrenalina la cual disminuye la absorción sistémica del anestésico local, (41)
2. La distribución de los anestésicos locales está determinada por la perfusión tisular, unión a las proteínas y la masa tisular, (41).

Metabolismo de los AL: las amidas son metabolizadas en el hígado por las enzimas microsomales y los ésteres son metabolizados por la colinesterasa plasmáticas, (41).

Efecto del pH de los Anestésicos Locales

Los anestésicos locales por ser aminas sin carga eléctrica, tienden a ser ligeramente soluble, de ahí que el pH de los AL se equilibra con rapidez con el de los líquidos extracelulares. Como los AL son bases débiles con pKa entre 8 y 9 sus clorhidratos son levemente ácidos. Esta propiedad incrementa la estabilidad de los AL tipo éster, (41).

4.3.4.3 Efectos adversos tóxicos directos de los anestésicos locales

Los efectos adversos directos de los anestésicos locales se relacionan con mayor frecuencia con cifras plasmáticas altas del fármaco. Las concentraciones

plasmáticas pueden depender, en parte del sitio de inyección, cuando la vascularidad del sitio de inyección es mayor, también lo es la absorción del fármaco, (41).

**Cuadro 5. Anestesia Regional y Manejo del Dolor Agudo (Hadzic 2010).
Progresión de signos síntomas de toxicidad conforme aumenta gradualmente la dosis de anestésico local.**

Vértigo

Acúfenos

Sensaciones ominosas

Adormecimiento en torno a la boca

Locuacidad

Temblores

Contracciones musculares mioclónicas

Convulsiones

Coma

Colapso cardiovascular

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales se deben a la interacción con canales de sodio sensibles al voltaje. Estudios clínicos demuestran que hay abundantes pruebas que los anestésicos locales se unen a otros canales como son los canales de K, Ca, canales de HERB, enzimas receptoras de N-metil-d-aspartato, receptores adrenérgico B, modulación de los canales de K y Ca mediada pro proteína G y receptores de acetilcolina nicotínico. (Cuadro 5) La unión de los anestésico locales a cualquiera de estos receptores podría ser la base para la analgesia o contribuir a los efectos secundarios tóxicos, (41).

Los anestésicos locales tienen efectos importantes en los siguientes aparatos: SNC, cardiovascular, ganglios autónomos, unión neuromuscular y todas las formas de músculos, (41)

Efectos en el sistema nervioso central

La toxicidad en el SNC se debe a la inhibición de las vías excitadoras del SNC, lo que produce una serie de signos y síntomas conforme aumenta la concentración de los anestésicos locales en la sangre, entre los cuales tenemos acúfenos, vértigos, sensaciones ominosas, adormecimiento en torno a la boca, locuacidad, temblores, contracciones musculares mioclónicas, convulsiones, coma y colapso cardiovascular, (31, 41).

Si se sigue aumentando el AL se producirá crisis convulsiva en la amígdala y de seguir aumentando habrá excitación y depresión la misma que terminara en paro respiratorio. Los síntomas son generalmente autolimitados y se resuelven en tres días, (41).

La administración rápida del anestésico local puede causar la muerte sin signos de estimulación del SNC o con signos transitorios, debido a que de manera simultánea se deprimen todas las neuronas, (41).

Efectos en el aparato cardiovascular

Después de su absorción por vía general, los AL actúan en aparato cardiovascular. El sitio de acción es el miocardio en este disminuye la excitabilidad eléctrica, la frecuencia de conducción, la fuerza de contracción y dilatación arteriolar. Estos efectos se presentan cuando alcanzan concentraciones altas y se producen efecto en el SNC, no así a dosis bajas algunos anestésicos locales producen colapso cardiovascular y muerte por inicio de fibrilación ventricular. Otra causa de efectos cardiovasculares es la administración intravascular inadvertida de AL, (41).

Músculo liso

Los AL disminuyen el peristaltismo intestinal, relajan el músculo liso vascular y bronquial, originan parálisis del SNS, disminuyen la contracción del músculo liso uterino. (41).

Unión neuromuscular y sinapsis ganglionar

Los AL afectan la unión neuromuscular ya que pueden afectar la reacción del músculo estriado a las descargas nerviosas motoras máximas y a la acetilcolina, a nivel de los ganglios autónomos al bloquear los receptores nicotínicos ocurre lo mismo, (41).

Hipersensibilidad a los anestésicos locales

Son muy raros pero cuando estos ocurren van de una dermatitis alérgica a una crisis asmática. Generalmente ocurre con los AL tipo éster. Las aminas no provocan este tipo de reacciones pero contienen conservantes como el metilparabeno que pueden desencadenar alergias, o los AL que contienen vasoconstrictores como el sulfito que es un antioxidante de las catecolaminas, (41).

4.3.4.4 Lidocaína

Fue la primera amida utilizada como AL, fue introducido por Lofgren en 1948, en 1962 fue utilizada por primera vez como el fármaco para tratar la taquicardia ventricular o fibrilación ventriculares una aminoetilamida, (1, 41)

Es el anestésico local más utilizado en el mundo por su potencia, rápido inicio de acción, su penetración tisular y su efectividad durante la infiltración, no debería utilizarse en bloqueo espinal debido a que existe una incidencia inaceptable de neurotoxicidad, (1, 28).

Acciones farmacológicas lidocaína produce una anestesia más rápida, intensa y de mayor duración. Es el anestésico de elección para pacientes alérgicos a los AL tipo éster, (41)

Absorción, destino y excreción

Absorción se absorbe con rapidez después de su administración parenteral, desde el tubo digestivo y vías respiratorias, si va acompañada de adrenalina

disminuye su velocidad de absorción y toxicidad. Se metaboliza a nivel hepático y se excreta el 75% por la orina, (41)

Toxicidad. Lo efectos adversos de lidocaína consiste en somnolencia, zumbidos de oídos, disgeusia, mareos, fasciculaciones y convulsiones, (41).

(Cuadro 6) manual de anestesiología clínica tomo 1 (Larry CH. A Andrea Fuller 2013)

Efectos sistémicos dosis dependiente de lidocaína

Concentración Plasmática (mcg/ml)	Efecto
1-5	Analgesia
5-10	Sensación de mareo, tinnitus, entumecimiento de
10-15	La lengua, hipotensión
15-20	sistémica y depresión miocárdica
	Convulsiones inconsciencia
	Coma, paro respiratorio
>25	Depresión cardiovascular

Clínicamente lidocaína tiene una gran variedad de aplicaciones como anestésico local de duración intermedia y como antiarrítmico y las dosis varían y deben ser individualizadas de acuerdo a cada paciente, (41).

Dosis (cuadro7)

Lidocaína	Dosis max. Adultos S/E	pK	Inicio	Duración después de la infiltración	Cuadro 7 (Hazid 1010)
Lidocaína	4,5mg/kg	7,9	IV:45-90 Efecto Antiarritmico It : 1-2 min Infiltración: 0,5-1 min Epidural 2-15min	IV:Efecto Antiarritmico 10-20 min IT:30-50min Infiltración 0,5-1h con/A 2-6h Epidural 1-3h	

Presentación: aplicación tópica, oftálmica mucosas, parche oral e inyectable al 1% y al 2%

4.3.4.5 Bupivacaína

Es un anestésico local tipo amida, su estructura es muy semejante a la de la lidocaína excepto que en el grupo que contiene a la amina es una butilpiperidina, de acción prolongada y duradera puede utilizarse en infiltración, bloqueo de nervios periféricos provocando bloqueo más sensitivo que motor, por su acción prolongada se utiliza en trabajo de parto y en posoperatorio. Puede utilizarse por varios días como analgesia, pero de preferencia el paciente debe estar vigilado por el anestesiólogo, (41).

Las concentraciones oscilan entre 0.125 y 0.75% usada a dosis inferiores inducen bloque solo sensitivo, pero a medida que aumenta la concentración aumenta la efectividad del bloqueo motor. Bupivacaína al 0.5% es el fármaco de elección en bloqueo nervioso periférico, (31,41).

Dosis (cuadro8)

Cuadro 8 Hazid 2010	Tóxico/ Dosis máx Adulto SIN adrenalina	Tóxico/ Dosis máx. Adultos CON adrenalina	pK	Inicio	Duración después de La infiltración
Bupivacína (marcaína)	2.5mg/kg	2,5- 3mg/kg	8,1	Infiltración: 2-10 min. Epidural: 4-17 min Espinal: < 10 min	Infiltración/epidural/ Espinal 200-400 min

Toxicidad

Bupivacaína es más cardiotoxica que lidocaína. Clínicamente se manifiesta por arritmias ventriculares graves y depresión del miocardio, cuando una parte de esta toxicidad se va a la parte central es decir al bulbo raquídeo puede originar arritmias malignas. Al igual que lidocaína bupivacaína bloquea los canales de sodio cardiacos durante la sístole, pero se disocia mucho más lento que lidocaína durante la diástole por lo tanto el bloqueo con bupivacaína es acumulativo, (41).

Las reacciones con bupivacaína generalmente son dependientes de la dosis y pueden ser resultado de las elevadas concentraciones plasmáticas de anestésico que se producen por administración intravascular accidental, dosificación excesiva o rápida absorción en el lugar de la inyección, así como de la menor tolerancia, de la idiosincrasia o de la hipersensibilidad del paciente, (41).

La cardiotoxicidad inducida por este fármaco puede ser muy difícil de tratar y su gravedad se incrementa en presencia de acidosis, hipercapnia e hipoxemia, (41).

Reacción alérgica

Rash cutáneo, enrojecimiento, urticaria o prurito, estornudos, edema facial, labios, lengua, boca o garganta, acompañado de náuseas o vómitos, (41).

Depresión cardiaca

Depresión prolongada del miocardio y arritmias, (41).

Toxicidad del SNC

Estimulación del sistema nervioso central, pérdida de conocimiento, convulsiones, y paro respiratorio, (41).

Methahemoglobinemia

Cianosis leve, fatiga debilidad disnea, taquicardia cefalea, mareos y colapso cardiovascular. Cianosis grave, hay reducción para la capacidad de transporte de oxígeno en sangre, (31).

Cabe recalcar que en el presente estudio no se utilizó bupivacaína con epinefrina. Después de la recuperación anestésica existe un período de analgesia que persiste lo cual permite reducir el uso de analgésicos en el posoperatorio inmediato.

Presentación, Fco. amp. 0.25% 0.5%, y 0.75%,

4.3.5 Uso de Benzodiazepinas, Opioides y antiinflamatorio no esteroideo en el presente estudio (midazolam-fentanyl –tramadol-ketorolaco).

Durante la anestesia regional es frecuente administrar medicamentos sedantes analgésicos para que el paciente este más cómodo mientras es intervenido. Por ello en la práctica de combinar los bloqueos nerviosos periféricos con sedantes hipnóticos y analgesia por vía intravenosa los pacientes estuvieron monitoreados durante todo el procedimiento quirúrgico. (31).

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son drogas sedantes e hipnóticas que pueden ser utilizadas para ansiolisis e inducción de la anestesia. Son fármacos preoperatorios, intraoperatorio y posoperatorios ampliamente utilizados, (41).

Mecanismo de acción

Las benzodiazepinas se unen a sitios receptores específicos en las subunidades alfa del receptor del ácido gamma-amino butírico (GABA), esta unión mejora la afinidad del receptor por el GABA, lo mismo que ocasiona incremento para el

cloro e hiperpolariza las neuronas pos sinápticas, resultando en inhibición de la transmisión sináptica. Su estructura química es un anillo bencénico fusionado a un anillo diazepínico de siete miembros, entre los cuales tenemos midazolam, lorazepam, temazepam, alprazolam, diazepam, oxazepam, (31).

Farmacocinética

Absorción es rápidamente absorbido en el tracto gastrointestinal, y entra rápidamente en el SNC cuando se administra IV. Su **distribución** es altamente soluble en lípidos, elevada unión a las proteínas (albúmina), (41).

Metabolismo Depende de los metabolitos de cada fármaco, las drogas con metabolitos activos como midazolam y diazepam son metabolizadas por las enzimas microsomales hepáticas. Las drogas sin metabolitos activos como lorazepam oxazepam, temazepam son metabolizadas solo por glucuronidación. Las benzodiazepinas disminuyen los requerimientos metabólicos de oxígeno cerebral (RMOC2), (41).

Los efectos adversos de las benzodiazepinas dependen de la dosis utilizada, entre ellas tenemos: dependencia fatiga somnolencia, ventilación disminuida, potencia los efectos sedantes de otros analgésicos (opioides), disminuye la resistencia vascular sistémica y puede inhibir la agregación plaquetaria (midazolam), (41).

4.3.5.1 Midazolam

Midazolam posee propiedades sedantes, ansiolíticas y amnesia anterógrada de corta duración, disminuye el umbral convulsivo detoxificación de alcohol, relajación musculo esquelética y tratamiento del insomnio agudo. Es el fármaco más prescrito en nuestro medio y su administración puede ser intravenosa, oral, intranasal, intramuscular, e intratecal. (40).

Indicaciones terapéuticas

midazolam es un fármaco inductor del sueño de corta acción, está indicado de la siguiente manera:

- **adultos:** sedación del estado de conciencia antes y durante procedimientos diagnósticos o terapéuticos, con o sin anestesia local, (40).
- **Anestesia:** premedicación antes de la inducción de la anestesia, como sedante ansiolítico para premedicación en pacientes a quienes se administra anestesia local y regional, Como componente sedante en la anestesia combinada. Sedación en unidades de cuidados intensivos, (40).
- **niños:** sedación del estado de conciencia antes y durante procedimientos diagnósticos o terapéuticos, con o sin anestesia local. Sedación en unidades de cuidados intensivos, (40).

Farmacodinamia

Mecanismo de acción

El ingrediente activo de midazolam, es un derivado del grupo de las benzodiazepinas. La base libre es una sustancia lipofílica con poca solubilidad en agua. El nitrógeno básico en la posición 2 del anillo de la imidazo-benzodiazepina le permite al ingrediente activo de midazolam formar sales con ácidos solubles en agua. La acción farmacológica del midazolam se caracteriza por un rápido inicio de efecto y, debido a su rápida transformación metabólica, una acción de corta duración, (40).

Debido a su baja toxicidad, midazolam tiene un amplio rango terapéutico. Midazolam tiene un efecto inductor del sueño y sedante muy rápidos, con intensidad pronunciada. También ejerce un efecto ansiolítico, anticonvulsivante y relajante muscular. Después de la administración IM o IV, se produce amnesia anterógrada de corta duración (el paciente no recuerda eventos que ocurrieron durante la actividad máxima del compuesto), (40).

Farmacocinética

Absorción

La absorción de midazolam en los tejidos musculares es rápida y completa. Las concentraciones máximas en plasma se alcanzan dentro de los 30 minutos. La biodisponibilidad absoluta posterior a la administración IM es mayor del 90%. *Absorción posterior a la administración rectal:* la absorción después de la administración rectal de midazolam es rápida. Las concentraciones máximas en plasma se alcanzan dentro de los 30 minutos. La biodisponibilidad absoluta es cercana al 50%, (40).

Distribución

Cuando midazolam es administrado en inyección IV, la curva de concentración plasmática/tiempo muestra una o dos fases distintas de distribución. El volumen de distribución en el estado estable es de 0,7 a 1,2 l/kg. El 96-98% del midazolam se une a las proteínas plasmáticas. La principal proteína plasmática a la que se une es la albúmina. Existe un paso lento e insignificante de midazolam al líquido cefalorraquídeo. Se ha demostrado que midazolam atraviesa lentamente la placenta y penetra a la circulación fetal. Pequeñas cantidades de midazolam se encuentran en la leche humana. (41).

Metabolismo

Midazolam se elimina por biotransformación. El midazolam es hidroxilado por la isoenzima del citocromo P4503A4 y el principal metabolito plasmático y urinario es el alfa-hidroximidazolam. Las concentraciones plasmáticas del alfa-hidroximidazolam corresponden al 12% de los compuestos relacionados. El alfa-hidroximidazolam es farmacológicamente activo y contribuye sólo en forma mínima (alrededor del 10%) a los efectos del midazolam intravenoso. No existe evidencia de un polimorfismo genético en el metabolismo oxidativo del midazolam, (40,41).

Eliminación

La vida media de eliminación es entre 1,5 y 2,5 horas. La depuración plasmática está en el rango de los 300 a 500 ml/min. El midazolam es eliminado

principalmente por vía renal: 60-80% de la dosis es eliminada por la orina como alfa-hidroimidazolam glucuroconjugado. Menos del 1% de la dosis es recuperado en la orina sin metabolizarse, (40).

La vida media de eliminación del metabolito es menor de 1 hora. Cuando se administra midazolam en infusión IV, la cinética de su eliminación no es diferente de la de la inyección en bolo, (40).

La eliminación en ancianos (adultos mayores de 60 años), la vida media de eliminación del midazolam puede prolongarse hasta por cuatro veces.

En niños, la vida media de eliminación ($t_{1/2}$) posterior a la administración IV y rectal es más corta en los niños de 3 a 10 años, en comparación con los adultos. Recién nacidos: prematuros y de término, la vida media de eliminación es en promedio de 6 a 12 horas, probablemente debido a la inmadurez hepática, al igual que la depuración, está disminuida. (41).

Obesos: la vida media es mayor en pacientes obesos que en los no obesos. Esto se debe a un incremento de aproximadamente 50% en el volumen de distribución corregido para el peso total del cuerpo. La depuración no es diferente entre obesos y no obesos. **Insuficiencia hepática:** la vida media de eliminación en pacientes con cirrosis hepática puede estar prolongada y la depuración ser menor. **Insuficiencia renal crónica:** la vida media de es similar a la de los pacientes sanos (40).

Pacientes críticos (UCI) y con insuficiencia cardiaca: la vida media del midazolam está prolongada, (40).

Medidas generales a tener en cuenta al administrar midazolam

Midazolam deberá ser utilizado únicamente en lugares que cuenten con instalaciones de resucitación de tamaño apropiado para la atención de pacientes de cualquier edad, debido a que la administración de IV de midazolam deprime la contractilidad del miocardio, produce apnea, depresión respiratoria, paro

respiratorio, y/o cardíaco. Esto ocurre cuando la inyección se administra demasiado rápido o cuando se utilizan dosis elevada, (40).

Dosis de midazolam (cuadro 9)

Cuadro 9 Midazolam Larry Chu	Dosis de adulto	Efecto máximo	Duración	Vida media de eliminación	Dolor a la inyección
Midazolam	IV:(sedación/ premedicación): 0,5-5mg (0,025- 0,1mg/kg).	IV: 3- 5min IM: 15-30 min	IV/IM: 15- 80min	2h	0
	Premedicación típica para dosis quirúrgica de 2,0 mg IV para adulto normal sano.	VO: 30min Intranasal: 10min	VO/VR: 2-6h		
	IV: (inducción): 50-350mcg/kg VO: (premedicación): 20-40mg.	VR:20- 30min			
	IM: (premedicación): 2,5-10mg (0,05- 0,2mg/kg				

Premedicación

Cuando midazolam se utiliza como premedicación, es necesario tener una adecuada vigilancia del paciente, ya que después de la administración existen variaciones de la sensibilidad interindividual y pueden aparecer síntomas de sobredosis, (40).

El manejo para la sobredosis y la administración accidental de midazolam depende del cuadro clínico de cada paciente, incluyen monitoreo de signos vitales y administración de flumazeni, (40).

4.3.5.2 OPIOIDES

El término opioide se refiere a compuestos con relación estructural a productos encontrados en el opio. Los opioides incluyen los alcaloides naturales de la planta como morfina, codeína, tebaína y muchos derivados semisintéticos. Un opioide es una sustancia que tiene propiedades funcionales y farmacológicas de un opioide.

Historia

Las primeras referencias indudables al opio se encuentran en los manuscritos de Teofrasto en el siglo III a.C. En el año 1680, Sydenham alabó al opio como lo mejor que Dios había dado a la humanidad. En 1806, Frederick Sertuner, asistente farmacéutico, cristalizó de una sustancia pura en el opio a la que llamó morfina. En 1874, C.R. Wright, descubrió la heroína, un producto sintético, sedante y antitusígeno, (41).

En 1976, estudios fisiológicos *in vivo* e *in vitro* llevaron a la hipótesis de la existencia de tres receptores opioides separados: μ , κ y δ , los cuales fueron adoptados en el año 2000, (41).

Kostelitz et al. identificó un opioide endógeno al cual llamó encefalinas. En 1984 se identificaron dos péptidos opioides endógenos llamados endorfinas y dinorfinas, (41)

Perfil de efectos de los opioides

Los opioides dependiendo de sus preferencias en receptores producen diversos efectos que son compatibles con la función que desempeñan en los sistemas orgánicos a los cuales están asociados los receptores. El uso clínico es por sus propiedades analgésicas y uno de los principios básicos de los opioides es que actúan a nivel central. En el SN estos efectos van desde analgesia hasta efectos en la motivación y alteración del estado afectivo (euforia), excitación y otras alteraciones autonómicas, hormonales y motoras, estos mecanismos aún no están claros por completo. En la periferia influyen en los sistemas visceromotores y en el tono muscular liso, (41).

Sedación los opioides ocasionan somnolencia y alteración cognitiva lo cual puede aumentar la depresión respiratoria, estos efectos inician al aumentar la dosis y si los pacientes presentan trastornos como demencia, encefalopatías o tumores cerebrales, (40).

Los opioides producen además otros trastornos como depresión respiratoria, bloquean la liberación de un gran número de hormonas del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, miosis, convulsiones, náuseas, vómitos, inhiben el reflejo de micción, en piel produce vasodilatación lo que se traduce en rubor de cara y cuello, (41).

Fentanyl

Fentanilo es un opioide sintético relacionado con las fenilpiperidinas y son selectivos para los receptores MOR. Fentanilo alcanza en breve tiempo efecto analgésico máximo, (41).

Propiedades farmacológicas

Efectos en SNC, fentanilo es un fármaco analgésico extremadamente potente pero de muy corta duración de acción al ser administrado por vía parenteral, (41).

Los efectos indeseables que causa son náuseas, vómito, prurito, rigidez muscular esto a alta dosis, depresión respiratoria, neuroexcitación, actividad pseudocolvulsiva. Puede causar además laringoespasma, (41).

Aparato cardiovascular disminuyen la frecuencia cardíaca reducen con rapidez la presión arterial como no liberan histamina sus efecto depresores directos sin mínimos, por eso se utiliza en cirugías cardiovasculares y en paciente con mala función cardíaca, (41).

Absorción, distribución, metabolismo y excreción

Fentanilo es un fármaco muy liposoluble y cruza con rapidez la barrera hematoencefálica (BHC), tiene una semivida de equilibrio entre el plasma y el

LCR cercana a 5 min. Las concentraciones en plasma y en líquido cefalorraquídeo disminuyen rápidamente como consecuencia de la redistribución desde grupos de tejido con gran perfusión a otros tejidos como musculo y grasa, la duración de su efecto es de 3 a 4 horas. Su metabolismo es hepático y excreción renal, (31, 41).

Uso clínico

El citrato de fentanilo se utiliza como auxiliar en la anestesia, se utiliza generalmente por vía intravenosa, peridural, intratecal y para sedación. Es cien veces más potente que la morfina; su tiempo máximo para alcanzar efecto analgésico posterior a la administración IV es de 5 min, la recuperación de este efecto se da con rapidez, (41).

La mezcla de fentanilo con anestésicos locales nos permite reducir la dosis de ambos componentes y así disminuir los efectos indeseables de ambos, el inconveniente cuando se utiliza por vía raquídea es su rápida eliminación, (41).

Presentaciones: fco. Amp, parches trasndérmicos y tableta

Dosis

Adultos 0.5-1 mcg/k/d para intubación orotraqueal 5-10 mcg/kg para pacientes en ventilación mecánica, 12 mcg/kg/h para infusión continua, 50-100mcg/d/r para sedación o 0.25-0.5mcg/kg/min.

Niños de 1- 12 años d2 1-2u/kg/d

Tramadol

Tramadol es un análogo sintético de la codeína antagonista débil de MOR , sus efectos analgésicos se producen por inhibición de la captación de noradrenalina y serotonina. Es eficaz en el tratamiento del dolor leve a moderado, (41).

Farmacocinética

Tramadol tiene una biodisponibilidad del 68% después de una sola dosis oral y de 100% cuando se administra vía IM tiene afinidad por los receptores μ , su efecto analgésico potente es porque posee su metabolito primario o-demetilado que es de 2 a 4 veces más potente que el fármaco original. (41).

Metabolismo es hepático y excreción renal, la semivida eliminación es de 6 horas, su efecto analgésico inicia una hora después de la administración oral y dura casi 6 horas dosis máxima 400mg diarias, (41).

Efectos secundarios y efectos adversos

Sus efectos secundarios son náuseas, vómito, mareo, resequead de boca sedación, cefalea, estreñimiento y convulsiones en pacientes con antecedentes convulsivos. Su analgesia no es antagonizada completamente por naloxona excepto la respiración, (41).

Tramadol como todo opioide produce dependencia física, abuso, adicción y síndrome de abstinencia por ello debe reducirse su dosis lentamente antes de su interrupción, se debe evitar en pacientes que reciban inhibidores de la MAO e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRI), (41).

Presentación

Tabletas 50 y 100 mg, ampollas de 100mg, y gotas

Dosis

Contraindicado en menores de 12 años

Adultos y mayores de 12 años 50 a 100mg vo c/4 -6 h, en insuficientes renales c/12 horas y disminuir dosis en ancianos, con trastornos hepáticos y mujeres lactantes acorde a la intensidad del dolor, (41).

4.3.5.3 .Analgésico antiinflamatorias no esteroideo (NSAID)

Los NSAID se agrupan de acuerdo a sus características químicas y la mayor parte son inhibidores competitivos, reversibles y de lugares activos de las enzimas ciclooxigenasa (COX). Excepto paracetamol y ácido acetilsalicílico, (41).

Propiedades químicas, los NSAID son compuestos que comparte determinadas acciones terapéutica y efectos adversos, las distintas clases se detallan a continuación: derivados del ácido salicílico, ácido propiónico, ácido acético, ácido enólico, ácido fenámico, alcalonas y compuestos diarilheterocíclicos, (41).

Mecanismo de acción

Inhiben las enzimas COX-1, COX-2 y la producción de prostaglandinas (PG). Las funciones de los NSAID son: (41)

- Reducir la producción de los radicales superóxidos
- Activar la apoptosis
- Inhiben la expresión de las moléculas de adhesión
- Disminuyen la NO sintasa
- Reducen las citosinas proinflamatorias (TNF- α Eil-1)
- Modifican la actividad linfocítica
- Alteran las funciones de la membrana celular

Absorción, distribución y eliminación

Absorción. Los NSAID se absorben con rapidez después de su absorción y sus concentraciones plasmáticas es de 2 a 3 horas, la ingestión de alimentos y los antiácidos reducen su absorción, son eliminados por eliminación presistémica. El paracetamol se metaboliza durante la absorción mientras que el ácido acetilsalicílico comienza a acetilar las plaquetas después de unos minutos de llegar a la circulación presistémica, (41).

Distribución. Los NSAID están unidos a las proteínas plasmáticas (albúmina) en el 95 a 99% cuando hay trastornos que alteran las concentraciones plasmática aumentan la fracción del fármaco libreando como resultado efectos tóxicos. Los NSAID al unirse a proteínas de alto grado desplazan a otros fármacos que compiten por la misma unión, (41).

Su distribución es muy amplia a nivel de todo el cuerpo especialmente en las articulaciones artríticas, alcanzan concentraciones suficientes en el SNC para tener un efecto analgésico central, (41).

Eliminación. La semivida de los NSAID varía. Ibuprofeno, diclofenaco y paracetamol son eliminados en 1 a 4 h. mientras que piroxicam es de 50 h y en ancianos es de 75 h, mientras que los NSAIS de la Cox2 es de 2 a 6 h y 6 a 12 hasta 20 a 26 h, (41).

La principal vía de metabolismo es hepático y son excretados por vía renal. Las vías de eliminación es a través de oxidación y la hidroxilación, (41).

Es importante recordar que los NSAID no son eliminados mediante hemodiálisis debido a su unión con las proteínas plasmáticas, excepto el ácido salicílico. Por lo tanto los NSAID están contraindicados en las nefropatías y en las hepatopatías, (41).

Indicaciones clínicas

Todos los NSAID incluido los inhibidores selectivos de la COX-2 son antipiréticos, analgésicos, antiinflamatorios, excepto paracetamol que es antipirético y analgésico. Por lo tanto están indicados en procesos inflamatorios, dolor, fiebre, en el sistema circulatorio fetal, cardioprotección, mastocitosis sistémica, síndrome de Barter, quimioprevención, enfermedad de Alzheimer, (41).

Efectos secundarios del tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos.

Digestivo. Dolor abdominal, náuseas, diarrea, anorexia, erosiones y úlceras gástricas, anemia, hemorragia del tubo digestivo, perforación /obstrucción, (41).

Plaquetas. Inhibición de activación de plaquetas, propensión a las equimosis, más riesgo de hemorragias, (41).

Renal. Retención de sal y agua, edema, agravamiento de la disfunción renal en pacientes con nefropatías, cardiopatías, y cirróticos, menos eficacia de antihipertensores, menos eficacia de diuréticos, menos excreción de uratos e hiperpotasemia, (41).

Cardiovascular. Cierre del conducto arterioso, infarto del miocardio, apoplejía, trombosis, (41).

SNC. Cefalea, vértigo, mareos, confusión, hiperventilación (salicilatos), (41).

Útero. Prolongación de la gestación, inhibición del trabajo de parto,, (41).

Hipersensibilidad. Rinitis vasomotora, edema angioneurótico, asma, urticaria, rubefacción hipotensión choque, (41).

4.3.5.3.1 Ketorolaco

Ketorolaco es u derivado heteroidal del ácido acético, es un analgésico potente con propiedades antiinflamatorias moderadamente eficaces. (41)

Indicaciones clínicas

Ketorolaco debe ser administrado por más o menos 5 días y debe ir acompañado de un opioide, indicado en el dolor agudo, (41).

Administración: vía oral, intramuscular e intravenosa y tópico este último solo está autorizado por la FDA para el tratamiento de la conjuntivitis alérgica estacional y la inflamación ocular posoperatoria después de la extracción de cataratas y de la cirugía de la refracción corneal, (41).

Dosis.

- 30 a 60 mg IM
- 15 a 30 mg IV
- 10 a 20 mg Oral

Efectos secundarios

Consisten en: mareos, náuseas, cefaleas, dispepsia, dolor abdominal y dolor en el sitio de la inyección. Reacciones adversas graves se presentan a nivel del tubo digestivo, renal, hemorragias, e hipersensibilidad y en aquellos pacientes mayores de edad, que reciban tratamiento con otros NSAID, (41).

5. MARCO LEGAL

Consideraciones médico legal sobre el bloqueo axilar

Según la ley profesional de los médicos anestesiólogos en nuestro país y reconocidos por la Sociedad Ecuatoriana de Anestesiología misma que pertenece en calidad de miembro de la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiología y afiliada a la confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología, podrá realizar un acto anestésico aquel profesional especialista que esté preparado tanto científica como humanísticamente, para precautelar la salud y brindar seguridad a los ciudadanos que se sometan a estos procedimientos.

Un interesante estudio de Lee y col. demuestran que en la década de los 80 y 90 del siglo pasado el 29% de los reclamos legales relacionados a los BNP presentaron lesiones permanentes. Lo relevante fue que los referidos a la extremidad inferior seguidos de los del plexo braquial fueron los de menor frecuencia

El comité de análisis de la sociedad americana de anestesiología reporta un índice muy bajo de lesiones nerviosas las mismas que afortunadamente se resuelven en un periodo comprendido entre 4 a 6 semanas en la mayoría de las veces y un porcentaje menor necesita entre 6 meses y un año para desaparecer definitivamente

Durante la década de los 90 las distintas sociedades de anestesiología emitieron recomendaciones para optimizar el manejo de los pacientes manejados con anestésicos locales, teniendo diferencias en algunos puntos pero coincidiendo ampliamente.

Estas guías están siendo revisadas periódicamente a la luz del reporte y análisis de nuevos casos clínicos y de la mayor experiencia sobre todo con fármacos nuevos. En relación a estas últimas hay que mencionar que los intervalos de tiempos sugeridos están basados principalmente en el perfil farmacocinético de cada droga, más que en experiencias clínicas importantes

Durante las últimas décadas la anestesia regional ha visto aumentada su popularidad tanto en los cirujanos como en los pacientes. Los objetivos

fundamentales que determinaron este hecho ha sido la eficacia demostrada en el control posoperatorio y su utilidad como técnica anestésica en los procedimientos quirúrgicos realizados en forma ambulatoria.

En este sentido los BNP constituyen una excelente alternativa, incluso pueden ser utilizados en ocasiones en que los bloqueos neuroaxiales están contraindicados.

El abordaje axilar constituye la técnica anestésica más popular del plexo braquial, especialmente por la baja incidencia de complicaciones respiratorias severas. Este hecho se refleja en la innumerable cantidad de publicaciones y el gran número de pacientes incluidos en las series reportadas

Usando técnica de bloqueo regional vía axilar en el año 2003 se publica en un trabajo, cuyo objetivo fue demostrar la curva de aprendizaje en 13 años con más de 1000 casos en el mismo reportan un porcentaje del 5% de quimosis locales, un porcentaje no estimado de sensaciones parestesias transitorias y 2 pacientes <0,2% con daño neurológico recuperado con un plazo máximo de 8 meses.

En la actualidad es difícil encontrar estudios prospectivos en la literatura que examinen el riesgo de lesión neurológica después de los BNP. En cuanto al bloqueo axilar es una de las técnicas consideradas como eficaz y segura en un 90% debido a la tasa de éxito encontrado en varios estudios

La mayoría de los datos hallados se refieren especialmente a la extremidad superior lo que refleja, la preferencia del uso de los BNP por los anestesiólogos en esta extremidad.

6. METODOLOGÍA

6.1 Formulación de la Hipótesis

La anestesia de BNP del plexo braquial vía axilar mediante las técnicas de inyección única y múltiple para procedimientos de trauma de miembro superior brinda seguridad, eficacia y disminución del dolor posoperatorio, lo mismo que disminuye el uso farmacológico de analgésicos intravenosos en el posoperatorio.

Discretización de la hipótesis:

H1: El éxito de la eficacia anestesia de BNP del plexo braquial vía axilar mediante las técnicas de inyección única y múltiple para procedimientos de trauma de miembro superior

H0: El fracaso de la eficacia de la anestesia de BNP del plexo braquial vía axilar mediante las técnicas de inyección única y múltiple para procedimientos de trauma de miembro superior.

Aceptación o rechazo.

El valor P es el que nos dará el número crítico que validará la aceptación o el rechazo de la hipótesis nula (H0) y se rigue de la siguiente manera:

Se acepta la H0 si el valor P es $> a 0,05$ (fracaso del experimento).

Se rechaza la H0 si el valor P es $< a 0,05$ (éxito del experimento).

6.2 Método

Se elaboró un estudio de tipo prospectivo analítico experimental en el Hospital General Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil, en el cual se incluyeron 60 pacientes de cirugía de miembro superior (antebrazo, muñeca y mano), con

pacientes del área de emergencia, cirugías ambulatorias y programadas por el departamento de cirugía traumatológica, cirugía plástica, cuyas edades oscilaron entre 18-80 años de edad, ASA I- II-III- de ambos sexos. Previa autorización y firma de consentimiento informado por parte de los pacientes incluidos en el estudio, así como del Comité de ética, docencia e investigación del Hospital General Luis Vernaza, departamentos antes mencionados (traumatología y cirugía plástica) y el departamento de estudio de posgrado de medicina de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

6.2.1 Justificación de la elección del método

El presente estudio se realizó con 60 pacientes del hospital general Luis Vernaza de manera prospectiva analítica experimental, el mismo que duro seis meses, previa aprobación y autorización de los pacientes, acorde a las reglas éticas nacionales e internacionales y al comité de ética del hospital antes mencionado

Una vez seleccionados los pacientes de las diferentes áreas emergencia, traumatología y cirugía plástica del Hospital General Luis Vernaza, se procedió a la valoración pre-anestésica e indicación del procedimiento a realizar, se clasificó los pacientes según ASA y por edades, descartando aquellos pacientes que presentaron patologías que impidieran el bloqueo braquial vía axilar.

Procedimiento preanestésico

Los objetivos específicos de la consulta preanestésica incluyeron lo siguientes datos

- obtener datos del paciente e información sobre los antecedentes patológicos personales y/o quirúrgicos, alérgicos, terapia con anticoagulación, terapia contra el dolor, estados de tratamiento crónico, terapia herbales, vitaminas, consumo de ingesta de alcohol y drogas ilícitas.

- Evaluación clínica y examen físico: evaluar el sitio del bloqueo para determinar si puede efectuarse el bloqueo sin riesgos, localizar la arteria axilar.
- Dar indicaciones sobre el ayuno excepto para pacientes de emergencia (estómago lleno).
- Valorar riesgo beneficio del procedimiento a realizar y explicar posibilidad fallida del bloqueo.
- Informar al paciente acerca de la duración del bloqueo y posible necesidad de terapia analgésica.
- Determinar el destino posquirúrgico.
- Obtener aprobación documentada y autorización y firma del consentimiento informado del paciente
- Tratar la ansiedad mediante el diálogo o la premedicación esta última para pacientes hospitalizados.
- Descartar pacientes cuyas patologías impidan el procedimiento anestésico.

Estratificación riesgo

El principal objetivo de la consulta preanestésica es brindar seguridad, eficacia de la anestesia al paciente, para lo cual es necesario la evaluación del riesgo anestésico de la Sociedad Americana de Anestesiología.

Clasificación ASA

ASA I: pacientes con buena salud, no sometido a cirugía electiva

ASA II: paciente con enfermedad sistémica leve, y sin limitaciones funcionales.

ASA III: paciente con una enfermedad sistémica grave, que limita su actividad física, pero no lo incapacita para la vida diaria

ASA IV: paciente con enfermedad sistémica mal controlada y deterioro de la capacidad funcional, que es potencialmente un amenaza para la vida

ASA V: paciente en situación crítica, que no podrá vivir sin tratamiento quirúrgico.

ASA VI: paciente en muerte cerebral, sometido a extracción de órganos para trasplante.

Tener presente si la cirugía es urgente se añade “E” en la clase de riesgo.

6.3. Procedimiento

Para realizar este estudio de tipo prospectivo analítico experimental y previa autorización de los departamentos de anestesiología, emergencia, cirugía plástica y traumatología del hospital General Luis Vernaza y del departamento de estudios de posgrado de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil, se solicitó los permisos pertinentes para la realización del ensayo clínico.

Se realizó la visita preanestésica a cada paciente de los departamento antes mencionado donde se les informó sobre el estudio experimental “bloqueo braquial vía axilar”, a realizarles y posibles complicaciones si las hubiera para contar con el consentimiento de estos, además se los clasificó en grupo I y II, una vez ingresado al área de emergencia y/o quirófano de Pabellón Valdez, se procedió en aquellos que cumplieron los criterios de inclusión. Se realizaron los siguientes pasos: canalización de una vía periférica, excepto los de emergencia (ya canalizados), con catéter #18 y se administró solución salina al 0,9% de 1000cc calculando los requerimiento de líquidos de acuerdo a cada paciente, la monitorización consistió en pulsimetría, EKG continuo con derivación en DII, tensión arterial no invasiva, frecuencia cardiaca, pre oxigenación con cánula de O₂ a 2Lts.

El brazo que va a operarse se lo colocó en abducción aproximadamente a 90°, luego se flexionó el codo y el antebrazo sobre una almohada. Una vez en posición se realizó la asepsia y antisepsia del hueco axilar con clorhexidina, se procedió a colocar los campos estériles, se administró sedación consciente para anestesia regional (midazolam y/o fentanyl o midazolam / fentanyl) midazolam 2mg/kg y

fentanyl 1ug/kg, posteriormente con la mesa de quirófano a una altura conveniente se buscó el latido de la arteria axilar utilizando los dedos de la mano pasiva (índice y medio) hasta encontrar el borde externo del musculo pectoral mayor y el tejido subcutáneo, luego de separó el dedo índice del medio procurando que el latido arterial se perciba con claridad, localizando así el sitio de punción (marcador de tinta) para realizar el bloqueo axilar.

Una vez identificado el plexo braquial se procedió a utilizar neuroestimulador conectado a la aguja calibre 22G mm de largo, bisel corto a la misma que estaba conectada la jeringuilla de 20ml con el anestésico (bupivacaína 3mg/kg - lidocaína). Después de obtener una respuesta motora del nervio mediano, radial o cubital dependiendo del área quirúrgica con una corriente de salida de 0.5 mA a 1.5 mA, luego con aspiración intermitente negativa se procedió a aplicar lentamente el anestésico local.

Seguimiento: una vez enviados los pacientes al área de posoperatorio se procedió a valorar la duración analgésica durante 24 horas con la escala visual análoga. De los 60 pacientes estudiados ocho necesitaron requerimiento de analgésicos de rescate IV en posoperatorio. Los pacientes programados fueron dados de alta al día siguiente, mientras que los pacientes del área de emergencia tuvieron una estancia hospitalaria de 2 a 4 días.

6.4. Presentación de los datos /resultados

La información recolectada fue de las historias clínicas de los pacientes del Hospital General Luis Vernaza y de la evaluación obtenida de la ficha de recolección de datos en la cual se evaluaron las variables mencionadas anteriormente.

Para las inferencias estadísticas descriptivas se utilizó el programa **SPSS, (ESTATICAL PACKAGE FOR THE SOCIAL SCIENCES)** versión N° 20, con lo cual se pudo obtener el valor P e intervalo de confianza.

Después del análisis se puso a validar los datos obtenidos mediante análisis de inferencias estadísticas lo cual ayudo a precisar y comprobar la efectividad de los datos obtenidos

Los datos de la presentación de las tablas se obtuvieron de **MICROSOFT EXCEL 2013-2014**. Posteriormente se realizó la interpretación y análisis de los mismos para luego ser comparados entre sí

Finalmente los intervalos de confianza que nos proporcionó una precisión de los rangos obtenidos de la estadística descriptiva y sumado al valor P que es el resultado de la prueba T para evaluar la hipótesis, se obtuvo la validez del rechazo o la aceptación de las hipótesis nulas lo cual garantizó la veracidad del estudio.

6.5 .Variables

Variable independiente

Analgesia posoperatoria en cirugía de antebrazo, muñeca y mano en el hospital General Luis Vernaza mediante bloqueo regional vía axilar.

Variable dependiente

Sexo, edad, clasificación ASA, tiempo de latencia, Escala visual análoga, analgésicos coadyuvantes

6.6. Operacionalización de las variables

Variables	Definición	escala	dimensión
Clasificación ASA	cualitativo	ASA I, II, III, IV, V, VI y E	Acorde al estado físico de cada paciente
Latencia	Tiempo transcurrido desde que se aplica el anestésico local hasta que ejerce su acción farmacológica	Tiempo transcurrido desde que se aplicó el anestésico local hasta dar inicio a la cirugía	Minutos
Analgésicos coadyuvantes	Uso de opioides y AINES de acuerdo a cada paciente	Tramadol, ketorolaco	Minutos
Escala visual análoga	Medición análoga visual que comprende: simplicidad, uniformidad, sensibilidad y confiabilidad	Valora resultado que permiten establecer el grado del dolor basado en la puntuación de 0 a 10	Cantidad de personas con categorías del 0 al 10 0= sin dolor 1- 3= dolor leve 4 -6= dolor moderado 7-10= dolor intenso
Analgesia posoperatoria	Tiempo transcurrido desde la salida de quirófano hasta su alta posoperatoria	Técnica de inyección única, técnica de inyección múltiple	Minutos

6.7 Diseño de la investigación

Tipo de estudio

- Prospectivo, porque se estudiaron los hechos que ocurrieron de Marzo a Agosto del 2014
- Analítico, porque se observó y se obtuvo resultado de cada paciente en el lugar de los hechos
- Experimental, Fue un estudio experimental porque se efectuaron ensayos clínicos en una serie de pacientes escogidos tanto del departamento de emergencia, como área de traumatología y cirugía plástica a los que se les práctico el estudio del bloqueo del plexo braquial vía axilar mediante neuroestimulación con bupivacaína y lidocaína en el período comprendido entre Marzo a Agosto del 2014.

Área de estudio

El estudio se lo realizó en el hospital General Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil, en quirófanos de emergencia y área de Pabellón Valdez, con pacientes programados de los departamentos de emergencia, traumatología y cirugía plástica.

Criterios de inclusión

Se incluyó para el estudio a todos aquellos pacientes (mujeres- varones) ASA II-III con trauma de miembro superior, a los que se les realizó bloqueo regional vía axilar, cuyas edades estuvieron comprendidas entre 16 y 80 años, y que previo consentimiento fueron sometidos a este estudio, lo que consta en las hojas de registro durante el periodo comprendido entre marzo- agosto del 2014

Criterios de exclusión

Se excluirá del estudio a todos aquellos pacientes que presentaren lo siguientes:

- negación del paciente a participar en el estudio
- edad mayor de 16 años y menor a 80
- alteración del coagulograma
- patologías comorbidas: hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfisema pulmonar, fibrosis quística.
- mujer lactante
- trastorno siquiátricos o neurológicos grave o cognitivos que impidan la valoración preanestésica
- lesión de nervios periférico que dificulten o limiten el bloqueo axilar
- antecedentes de alcoholismo o drogo-dependencia
- historia de alergia a los anestésicos locales y otros a utilizar en el estudio
- pacientes que hayan sido participes de bloqueo regional vía axilar

6.7.1 Muestra, selección de los pacientes.

El universo de pacientes que ingresaron en los dos últimos años a las diferentes áreas de emergencia, traumatología y cirugía plástica sean estas por trauma o pacientes programados para cirugía de miembro superior en el Hospital General Luis Vernaza, en la que por protocolo quirúrgico se requiere de un médico anestesiólogo para valoración previo procedimiento quirúrgico es de 770 casos, es decir a un número de 385 casos por año, de los cuales el universo del estudio avaluado fue de 60 pacientes cuyas edades oscilaron entre 16 y 80 años de edad. Información que se toma como base para elaborar la fórmula para obtención de una muestra representativa para hacer un estudio de casos. La muestra de este estudio la conformaron 60 pacientes comprendido entre 16 y 80 años de cirugías electivas y no electivas.

6.7.2 Técnica de recolección de datos

Para la recolección de la información de datos de los casos se utilizaron las siguientes técnicas

Técnica primaria

Esta técnica permitió obtener una entrevista directa con cada paciente sometido al estudio.

Técnica secundaria

Permitió analizar contenidos de lecturas científicas, bibliográficas, revisión de historias clínicas y hojas de registro de cada paciente seleccionado para bloqueo del plexo braquial vía axilar.

El documento que se utilizó para la recolección de datos fue la elaboración de un modelo de hoja de recolección de datos, el mismo que sirvió posteriormente para procesar la información obtenida del estudio.

La información obtenida fue procesada en los programas de Word, Excel tomando como base la ficha de recolección de datos donde constan todas las variables estudiadas y analizadas.

6.7.3 Técnica y Modelo de Análisis de Datos

El método analítico es el que más se adapta para llevar a cabo este estudio de análisis de datos de las técnicas anestésicas ya que nos permite preguntarnos como y porque, es decir, que distingue los elementos de un fenómeno biológico el mismo que se maneja a partir de una experimentación y el análisis de un gran número de casos en función de leyes ya establecidas. Consiste en la comprobación de la hipótesis con el objeto de estudiarlas y examinarlas.

La información que sustenta este trabajo de investigación realizado en el Hospital General Luis Vernaza es el resultado de una elección exhaustiva de varios pacientes de los cuales se eligieron 60, acorde a los criterios de inclusión y exclusión, formando una base de datos de tipo censo administrativo para realizar los cálculos que permitan sustentar la investigación.

7. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.

TABLAS DESCRIPTIVAS SOBRE LAS VARIABLES DEMOGRÁFICAS DE LA EFICACIA ANESTÉSICA DE BNP DEL PLEXO BRAQUIAL VÍA AXILAR

TABLA 1. Pacientes sometidos a valoración según ASA en el HLIV

PACIENTES ASA

ASA	Mujeres	Hombres	Total	% Mujeres	% Hombres	% Total
ASA I	9	8	17	15%	13%	28%
ASA II	15	21	36	25%	35%	60%
ASA III	4	3	7	7%	5%	12%
TOTAL	28	32	60	47%	53%	100%

En la estadística descriptiva de pacientes de ambos sexos evaluados por ASA nos revela que en ASA I hay un total de 17 pacientes representado por un total de 28%, en ASA II hay un 60% representado por 36 pacientes y el ASA III que posee un 12% representado por 7 pacientes del total de la muestra. Si queremos el detalle por sexos la tabla de pacientes por edad lo da también.

TABLA 2. Distribución e inferencia estadística de tiempo de latencia en la eficacia anestésica de BNP del plexo braquial vía axilar en el HLV.

TIEMPO DE LATENCIA

Técnica	Tiempo	Porcentajes	
		Pacientes	
Inyección múltiple	0 - 18	31	
			52%
Inyección única	20 - 25	29	48%
TOTAL		60	100%

De los 60 pacientes (100%) que entraron en el estudio, se usó la técnica de inyección múltiple en 31 pacientes el cual representa el 52% e inyección única en 29 pacientes los cuales representan el 48% del total de pacientes entrevistados. La mayor concentración en el tiempo de latencia se encuentra entre los minutos 14 y 20, valores que nos lo da los intervalos de confianza el cual fue tomado desde el límite inferior de menor valor de ambos grupos hasta el mayor valor del límite superior de ambos grupos, calculados con los valores estándares que la estadística inferencial exige.

INTERVALOS DE CONFIANZA

DATOS	Grupo A (0-15)	Grupo B (0-15)	Grupo A (16-25)	Grupo B (16-25)
Población	14	17	16	13
Varianza	1,60	3,03	4,97	9,80
Nivel de confianza 95%	0,95	0,95	0,95	0,95
Nivel de insignificancia (α)	0,05	0,05	0,05	0,05
Nivel de aceptación	0,97	0,97	0,97	0,97
Desviación Estándar	1,27	1,74	2,23	3,13
Media poblacional	14,29	14,18	18,93	19,15
Límite inferior	13,96	13,77	18,39	18,31
Límite superior	14,61	14,59	19,47	19,99

RESUMEN

Grupos	Cuenta	Suma	Promedio	Varianza
Grupo A (0-15)	14	200	14,28571429	1,604395604
Grupo B (0-15)	17	241	14,17647059	3,029411765
Grupo A (16-25)	16	303	18,9375	4,995833333
Grupo B (16-25)	13	249	19,15384615	9,807692308

Origen de las variaciones	Suma de cuadrados	Grados de libertad	Promedio de los cuadrados	P	Probabilidad	Valor crítico para P
Entre grupos	346,8924612	3	115,6308204	0,024718991	2,56656E-10	2,769430932
Dentro de los grupos	261,9575388	56	4,677813193			
Total	608,85	59				

En la parte de la estadística inferencial se obtuvo que para los 2 grupos: A y B (0-15) y A y B (16-25), el valor P es de 0,024 que está muy por debajo del valor necesario (0,05) para aceptar la hipótesis nula (h_0). Por lo tanto existe evidencia estadística suficiente para rechazar la hipótesis nula (h_0) y aceptar la hipótesis alternativa (h_1) el cual es el éxito del experimento.

TABLA 3. Distribución e inferencia estadística de fármacos coadyuvantes en la eficacia anestesia de BNP del plexo braquial vía axilar

ANALGÉSICOS AINES Y OPIOIDES

Uso de fármacos analgésicos coadyuvantes	Fármaco	Pacientes	Porcentaje
		AINES	3
	Opioides	6	10,0%
	Ninguno	51	85,0%
	TOTAL	60	100,0%

Resumen

<i>Grupos</i>	<i>Cuenta</i>	<i>Suma</i>	<i>Promedio</i>	<i>Varianza</i>
Grupo A (0 - 15)	14	4	0,285714286	0,21978022
Grupo B (0 - 15)	17	1	0,058823529	0,058823529
Grupo A (16 - 25)	16	4	0,25	0,2
Grupo B (16 - 25)	13	0	0	0

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Suma de cuadrados</i>	<i>Grados de libertad</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>	<i>P</i>	<i>Probabilidad</i>	<i>Valor crítico para P</i>
Entre grupos	0,851680672	3	0,283893557	0,023385249	0,083278629	2,769430932
Dentro de los grupos	6,798319328	56	0,121398559			
Total	7,65	59				

De los 60 pacientes que entraron en el estudio, los dividimos en los grupos A y B y a su vez los subdividimos por intervalos que nos lo dio la valoración de latencia medida en minutos, de los cuales se obtuvo que en la aplicación de fármacos coadyuvantes solo se necesitó aplicarle a 9 de los 60 entrevistados por lo que 8 de ellos pertenecen al grupo A, 4 en el intervalo de (0–15) y los otros 4 en el intervalo de (16–25). En el grupo B en el intervalo de (0-15) solo a un paciente se le administró fármaco coadyuvante. Por el lado de la frecuencia, se encontró que de los 9 pacientes que se le suministraron fármacos coadyuvantes, 3 se le suministró AINES y representan el 5% y a los otros 6 pacientes restantes se les suministró OPIOIDES el cual representa el 10% de la totalidad de la población. El 85% restante que representa 51 pacientes, no se les aplicó ningún fármaco coadyuvante. El valor P obtenido en esta parte del experimento fue de un 0,023 lo que significa que está por debajo del nivel de aceptación que es del 0,05 por lo tanto se rechaza la hipótesis nula **H₀** y aceptamos la hipótesis primaria lo cual nos da el éxito del experimento.

TABLA 4. Distribución e inferencia estadística de la valoración del dolor según la escala visual análoga en la eficacia anestesia de BNP del plexo braquial vía axilar

Valoración de dolor según la Escala Visual Análoga (EVA)	Puntuación	Descripción	Pacientes	Porcentajes
	1 – 2	Sin dolor	40	67%
	3 – 4	Dolor leve	13	22%
	5 – 6	Dolor moderado	7	12%
	7 – 8	dolor intenso	0	0%
	9 – 10	Peor dolor posible	0	0%
	TOTAL		60	100%

En el análisis descriptivo muestra los rangos de puntuación del EVA (Escala Visual Análoga) y bajo estas puntuaciones fueron asignadas al número de pacientes correspondiente. Por ejemplo el mayor número de pacientes de la muestra es de 40 pacientes que representan el 67% del total de la muestra, fueron clasificados en la puntuación de EVA (1-2) lo cual se describe como un EVA sin dolor.

INTERVALOS DE CONFIANZA

DATOS	Grupo A	Grupo B
Población	30	30
Varianza	3,08	0,62
Nivel de confianza 95%	0,95	0,95
Nivel de insignificancia (α)	0,05	0,05
Nivel de aceptación	0,97	0,97
Desviación Estándar	1,76	0,78
Media poblacional	2,23	2,27
Límite inferior	1,92	2,13
Límite superior	2,54	2,41

RESUMEN

<i>Grupos</i>	<i>Cuenta</i>	<i>Suma</i>	<i>Promedio</i>	<i>Varianza</i>		
Grupo A	30	67	2,233333333	3,0816092		
Grupo B	30	68	2,266666667	0,61609195		
<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Suma de cuadrados</i>	<i>Grados de libertad</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>	<i>P</i>	<i>Probabilidad</i>	<i>Valor crítico para P</i>
Entre grupos	0,016666667	1	0,016666667	0,00901461	0,924685543	4,006872886
Dentro de los grupos	107,2333333	58	1,848850575			
Total	107,25	59				

Por otro lado se muestra la tabla de intervalos de confianza donde nos revela que la mayor concentración del EVA se encuentra entre la puntuación (2-3) donde se encuentra la mayor frecuencia de pacientes según el estudio. Está representado por el menor valor del límite inferior que le pertenece al Grupo A con 1,92 que equivale a 2 y el mayor límite superior que lo posee el mismo Grupo A con 2,54 que equivaldría a 3.

En la inferencia estadística nos damos cuenta de que obtuvimos un valor P demasiado bajo lo cual es el 0,009. Este valor está muy lejano de alcanzar el 0,05 necesario para aceptar la H0, por lo tanto existe evidencia estadística necesaria para afirmar que se rechaza H0 y se acepta H1 dando por exitoso el experimento suscitado.

TABLA 5. Distribución e inferencia estadística del tiempo de la analgesia en minutos en la eficacia anestésico de BNP del plexo braquial vía axilar

Tiempo de analgesia por grupo en minutos

GRUPO	SI	NO	PORCENTAJES
GA-10 (MIN)	3	27	10,00%
GA-20 (MIN)	23	7	76,67%
GA-30 (MIN)	2	28	6,67%
GA-40 (MIN)	2	28	6,67%
GB-10 (MIN)	0	30	0,00%
GB-20 (MIN)	28	2	93,33%
GB-30 (MIN)	1	29	3,33%
GB-40 (MIN)	1	29	3,33%

En la estadística descriptiva se discretizó los Grupos A y B por tiempos mostrados en minutos, representados en 4 lapsos de tiempos de 10 minutos cada uno obteniendo así los pacientes por grupo que requirieron analgesia en esos tiempos. Por ejemplo hubo 3 pacientes del grupo A que necesitaron analgesia a los 10 minutos, en cuanto a otros 2 pacientes del Grupo A requirieron analgesia a los 30 minutos. Lo mismo ocurre en el Grupo B.

INTERVALOS DE CONFIANZA

DATOS	GRUPO A				GRUPO B			
	10 (MIN)	20 (MIN)	30 (MIN)	40 (MIN)	10 (MIN)	20 (MIN)	30 (MIN)	40 (MIN)
Población	30	30	30	30	30	30	30	30
Varianza	0,09	0,19	0,06	0,06	0,00	0,06	0,03	0,03
Nivel de confianza 95%	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95	0,95
Nivel de insignificancia (α)	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05
Nivel de aceptación	0,97	0,97	0,97	0,97	0,97	0,97	0,97	0,97
Desviación Estándar	0,31	0,43	0,25	0,25	0,00	0,25	0,18	0,18
Media poblacional	3,00	23,00	2,00	2,00	0,00	28,00	1,00	1,00
Límite inferior	2,95	22,92	1,96	1,96	0,00	27,96	0,97	0,97
Límite superior	3,05	23,08	2,04	2,04	0,00	28,04	1,03	1,03

RESUMEN

<i>Grupos</i>	<i>Cuenta</i>	<i>Suma</i>	<i>Promedio</i>	<i>Varianza</i>
GA-10 (MIN)	30	3	0,1	0,09310345
GA-20 (MIN)	30	23	0,766666667	0,18505747
GA-30 (MIN)	30	2	0,066666667	0,06436782
GA-40 (MIN)	30	2	0,066666667	0,06436782
GB-10 (MIN)	30	0	0	0
GB-20 (MIN)	30	28	0,933333333	0,06436782
GB-30 (MIN)	30	1	0,033333333	0,03333333
GB-40 (MIN)	30	1	0,033333333	0,03333333

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Suma de cuadrados</i>	<i>Grados de libertad</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>	<i>P</i>	<i>Probabilidad</i>	<i>Valor crítico para P</i>
Entre grupos	29,4	7	4,2	0,04246154	6,7356E-50	2,0491952
Dentro de los grupos	15,6	232	0,067241379			
Total	45	239				

En los intervalos de confianza se muestra que la mayor concentración de necesidad de analgesia estuvo entre los minutos 22 y 23 en el Grupo A y el minuto 28 en el Grupo B. La inferencia estadística nos da un valor P de 0,04 que se acerca al 0,05 necesario para aceptar la H0 pero aun así es un dato ajustado y nos revela evidencia estadística suficiente por lo que se rechaza la H0 y se acepta la H1 dando como exitoso el experimento dado.

8. Discusión

Los resultados del presente estudio demostraron que hubo acortamiento del periodo de latencia para los pacientes sometidos a técnica de inyección múltiple ya que fue entre 0 y 18 minutos mientras que para los pacientes sometidos a la técnica de inyección única se dio entre 20 y 25 minutos, lo que coincide con otros autores. Cabe recalcar que los pacientes toleraron mejor la técnica de inyección única por ser menos invasiva.

De los grupos A y B, los que necesitaron mayor analgesia fueron los del grupo B representados por el 10% del total de la población probablemente por la falta de experiencia por parte del anestesiólogo a pesar de utilizar volúmenes altos, por mala posición del paciente. Hubo pacientes que presentaron ansiedad por lo que requirieron dosis altas de fentanilo y midazolam solo al inicio del procedimiento quirúrgico, dos mayores de 65 años necesitaron apoyo de O₂ con mascarilla, tres presentaron náuseas.

Todos estos inconvenientes presentados se dieron con los pacientes del área de emergencia. La mayoría del total de la población sometido al bloqueo axilar demostró analgesia posoperatoria favorable misma que fue valorada por la escala visual análoga. Finalmente el estudio demostró una tasa de éxito el mismo que fue dado por la inferencia estadística de un valor P de 0,04 el cual se acerca al 0,05, lo cual revela la evidencia estadística suficiente para dar como exitoso el presente estudio.

El bloque axilar debe ser la técnica anestésica de elección en pacientes con estómago lleno, con trauma de miembro superior antebrazo muñeca y mano o cuyas patologías impidan usar anestesia general.

9. Conclusiones.

- La descripción estadística ayudó a ordenar los datos de forma discretizada, permitiendo ir al detalle de la base de datos suministrada y así tener un mejor control de lo que se relaciona y se visualiza.
- Los gráficos estadísticos ilustrativos dan un rápido enfoque a la conclusión de la tabla estadística descriptiva.
- Las variables demográficas complementaron el estudio aterrizando la idea a seguir del tratamiento estadístico de datos.
- La estadística inferencial permitió saber mediante el valor P si es que el experimento de administración de anestesia BPN en el plexo braquial fue eficaz, todos los valores salieron por debajo del valor de aceptación de la hipótesis nula con lo cual se aceptó el éxito del experimento en todos sus casos.
- Las técnicas perivasculares con alto volúmenes de AL permiten llevar acabo exitosamente cirugías de antebrazo, muñeca y mano.
- Las técnicas de inyección múltiple son más eficaces que la de inyección única debido a que acortan el tiempo de latencia, el bloqueo es de mejor calidad, baja incidencia de bloqueos fallidos presentan menor índice de complicaciones posoperatorias.
- El uso del neuroestimulador disminuye la incidencia de neuropatía posoperatoria, riesgo de toxicidad, evita las parestesias.

10. VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN

El presente estudio muestra la tasa de éxito encontrada que coincide con otros autores por arriba del 90% de los casos, como conocimiento general sabemos que el sitio de inyección de los AL varían de acuerdo no solo a las concentraciones, tipo de cirugía sino de acuerdo al abordaje ya que, parece existir una fisiología particular para cada trayecto del plexo braquial.

En cuanto a los efectos colaterales hubo un paciente el cual presento un hematoma, posterior a la punción el mismo que debuto con taquicardia sinusal, y diaforesis, este fue tratado con apoyo de oxigeno por cánula y control hemodinámico, posteriormente se continuo con el procedimiento.

Entre las dificultades que se presentaron pero que no impidieron el estudio fueron: tiempo por parte del cirujano, ya que trabajan con horario de cirugías programadas, excepto las cirugías de emergencia en estas últimas el manejo selectivo de anestesia regional fue la técnica de elección. Debido a que estos pacientes ingresan sin ayuno.

Entre las dificultades y/o carencia del hospital es la falta de materiales (neuroestimulador, ecógrafo, agujas, etc), poco manejo de BNP por parte de los anestesiólogos.

El fin del estudio fue realizado para que en un futuro el departamento de anestesiología protocolice no solo BNP del plexo braquial, sino todo tipo bloqueos y disminuir así el uso de anestesia general en cirugías de miembro superior que pudieran ser resueltas con BNP, disminuir el uso de analgésicos IV en el posoperatorio inmediato y disminuir estancia hospitalaria.

III. APARTADOS FINALES

11. Referencias bibliográficas

1. Hadzic A, (2010). The New York School of Regional Anesthesia. Mc Graw Hill. 4,5,6,8,22,28,31,911
2. Ong CK, Lirk P, Seynour RA, (2005). Et al: the efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a meta-analysis. *Anesth analg*; 100: 757-7573.
3. Moiniche S, Kehlet H, Dahl J. (2002). Qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for posoperative pain relief. the role of timing of analgesia. *Anesthesiology* 96:725-741.
4. Hadzic A, Vloka JD. (2004). New York School of regional Anesthesia Peripheral Nerve blocks Principles and Practice. Mc Graw Hill. 43-49, (100), 1526-1530.
5. Hadzic A, Vloka JD. (2003). Peripheral Nerve Stimulator for Unassisted Nerve Blockade. *Anesthesiology*, 98 (4), 969-74.
6. Hadzic A. (1996). Nerve stimulators used for peripheral nerve blocks vary in their electrical characteristics *Anesthesiology*, 84(6):1528-1529.
7. Kaiser H et al. (1990). Fundamentals and requirements of PNS. A contribution to the improvement of safety standards in Regional Anesthesia, (13) 7,143-7.
8. Woolf CJ, Salter MW. (2000). Neuronal plasticity: Increasing the gain in pain. *Science*; 288,1765-1768.
9. Beiling B, Bessler H, Mayhurd E, (2003). Effects of preemptive analgesia on pain and cytokine production in the posoperative period. *Anesthesiology*, 98,151-155.
10. Neuburger M, Rotzinger M, Kaiser H.(2001). Electric nerve stimulation in relation to impulse strength. A quantitative study of the distance of the electrode point to the nerve, 50 (3), 181-6.
11. Raj PP, Rosenblatt R, Montgomery SJ. (1980). Use of the nerve stimulator for peripheral blocks, 5,14-21.
12. Tsui BCH, Wagner A, Finucane B.(2004). Electrophysiologic effect of injectates on peripheral nerve stimulation *RAPM*, 29:189-193.

13. Urme y WF, Grossi P.(2003). Percutaneous electrode guidance and subcutaneous stimulating electrode guidance: modifications of the original technique. *Reg Anesth Pain Med.* 28(3):253-5.
14. Urme y WF, Grossi P. (2002). Percutaneous electrode guidance: a noninvasive technique for prelocation of peripheral nerves to facilitate peripheral plexus or nerve block. *Reg Anesth*, 27(3), 261-7.
15. Choyce A, Chan VW, Middleton WJ, Knight PR, Peng P, McCartney CJ.(2001). What is the relationship between paresthesia and nerve stimulation for axillary brachial plexus block? *Reg Anesth Pain Med*, 26(2), 100-4.
16. Rodriguez J, Barcena M, et al. (2004). A comparison of single versus multiple injections on the extent of Anesthesia with coracoid infraclavicular brachial plexus block, 99, 1225-30.
17. perineural placement in volunteers. *Reg Anesth Pain Med*, 29(3), 212-20.
18. Eisemberg E. (2004). Post-surgical neuralgia. *Pain*, 111, 3-7.
19. Koscielniak- Nielsen ZJ, Rasmussen H, Jepsen K. (2001). Effect of impulse duration on patient's perception of electrical stimulation and block effectiveness during axillary block in un sedated ambulatory patients. *Reg anesth Pain Med*, 428-433.
20. Sia y S, Bartoli M, Lepri A, et al. (2000). Multiple-injection axillary y brachial plexus block: A comparison of two methods of nerve localization – nerve stimulation versus paresthesia. *Analg*, 91, 647-651.
21. Thomas P. (2005). (Eds). *Peripheral Neuropathy*. Elsevier saunders, 11-34.
22. Moore K: Neck. In Moore K, Dalley A. (2007). *Introduction to clinically Oriented Anatomy*. (Ed). Panamericana, Lippincott Williams & wilkins, 741-823.
23. Brazis, P. Biller, J. & Masdeu, J. (2007). *Peripheral Nerves*. En: *Localization in Clinical Neurology*, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 27-72.
24. Obach Tuca J (1994). Enfermedades de las raíces, plexos y nervios periféricos. En: Codina-Puiggros A (Ed), *Tratado de Neurología*, 777-812.
25. Sia y Bartoli M. (2001). Selective ulnar nerve localization is not essential for axillary brachial plexus block usin a multiple nerve stimulation technique. *Reg anesth pain Med*, 26 (1), 12-16

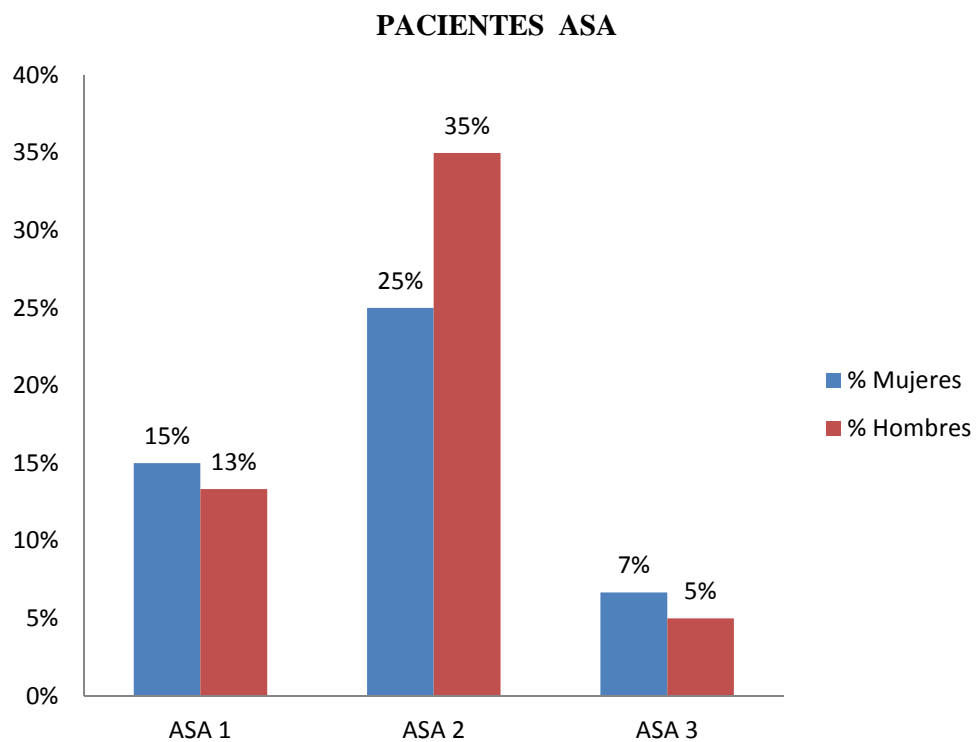
26. Coventry DM; Barker KF, Thomson M. (2001). Comparison of two neurostimulation technique for axillary brachial plexus blockade. *Br J. Anesth*, 86(1), 80-83
27. Serradell catalán A, Moncho Rodriguez JM, Santos Carnés J, Herrera Carbó R, Villanueva Ferrer JA Masdeu Castellví. J. (2011). Anestesia de plexo braquial por vía axilar. Cuánta respuesta buscamos con neuroestimulación, 48(8), 356-363
28. Thompson GE, rorie DK. (1984). Funtional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology*, 59,117-122.
29. Nakamura T, Poipitz-bergez F, Birfnes J, et al. (2003). The critical role of concentration for lidocaine block of peripheral nerve block. *Anesthesiology*, 99, 1189-1197.
30. Calatayud J, Gonzalez A. (2003). History ok the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. *Anesthesiology*, 98, 1503-15078.
31. Tetzlaff L. (2000). *Clinical Pharmacology of local Anesthetics*, butterworth Heinemann, 23
32. Sugimoto M, Uchida I, Fukami S. (2000). The alpha and gamma subunit dependent effects of local anesthetics on recombinant GABA (A) receptors. *Eur J Pharmacol*, 401, 329-337.
33. Chernoff DM. (1990). Kinetic analysis of phasic inhibition of neural sodium currents by lidocaine and bupivacaine. *Biophys J*, 58, 53-68.
34. Butterworth JF IV, Brownlow RC, Leith PJ, et al. (1993). Bupivacaine inhibits cyclic-35- adenosine monophosphate production. A possible contributings factor to cardiovascular toxicity. *Anesthesiology*, 79,88-95.
35. Berkun Y, Ben Zvi A, Levy Y. (2003). Evaluation of adverse reactions to local anesthetics: experience with 236 patients. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 91, 342-345.
36. Habid NE, Mandour NM, Balmer HG. (2004). Effect of midazolam on anxiety level and pain perception in cataract surgery with topical anesthesia *J Cataract Refract Surg*, 30, 437-443.
37. Stoelting RK, Killer SC. (2006). *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. PHILADELPHIA, pa, Lippicontt William y Wilkins, 140-154

38. Stoelting RK. (2001). Pharmacology and Physiology in anesthetic practice. 2nd (Ed). Philadelphia: JB Lippincott Company, 34-36.
39. Gardner, Gray, O'Rahilly. (2009). 5ta (Ed). Mc. Graw. Hill, Anatomía, 13, 109-130
40. Larry CH. A. (2012). Manual de anestesiología clínica, tomo I, Amolca, 176, 1194-1197.
41. Goodman y Gilman. (2012). Bases farmacológicas de la terapéutica, 12^a (Ed). Mac Graw. Hill, 481-497, 505-506, 515-521, 962-973, 984-986.
42. David L. Brown. (2006). Atlas de anestesia regional, 3^a (Ed). Masson, 3, 28-31.

12. ANEXOS

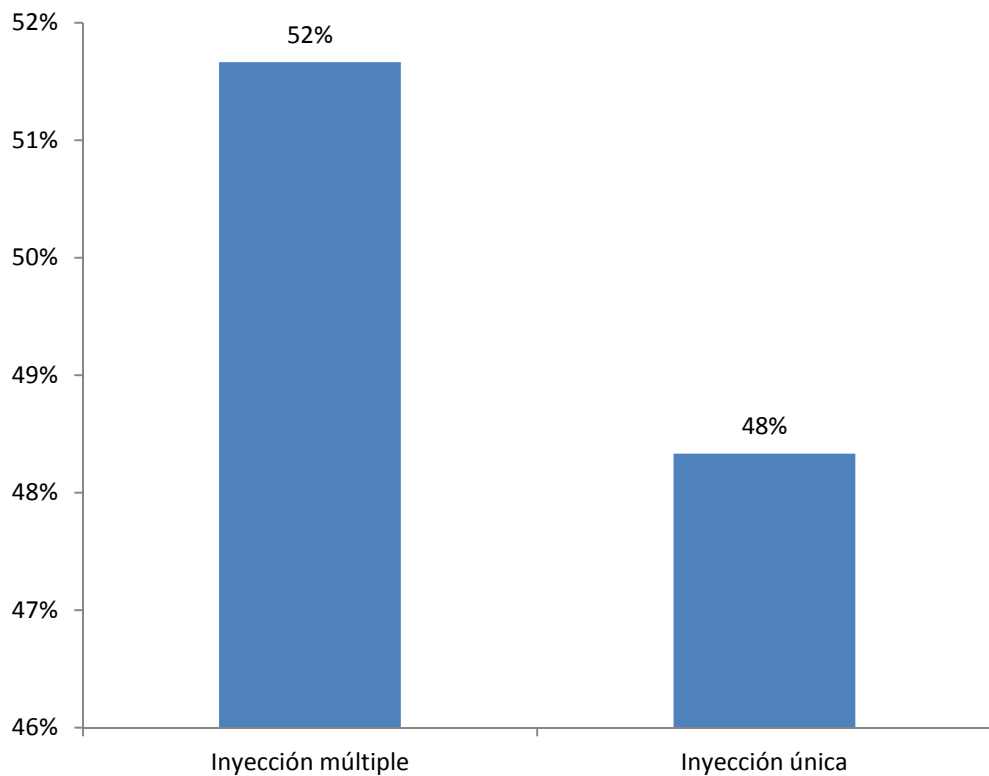
ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1: TIPO DE PACIENTES SEGÚN EL ASA SOMETIDOS A BLOQUEO AXILAR DEL PLEXO BRAQUIAL EN EL HLIV.



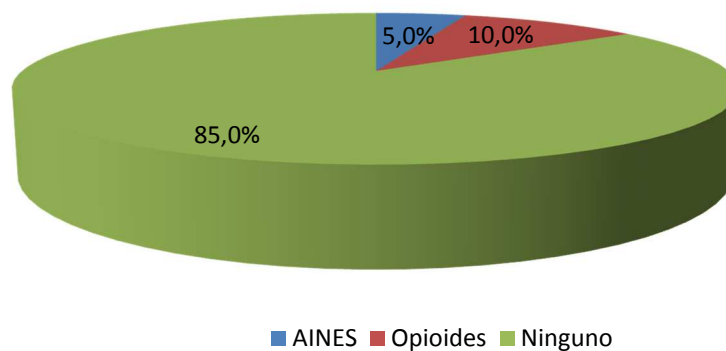
En la estadística descriptiva de pacientes de ambos sexos evaluados por ASA nos revela que en ASA I hay un total de 17 pacientes representado por un total de 28%, en ASA II hay un 60% representado por 36 pacientes y el ASA III que posee un 12% representado por 7 pacientes del total de la muestra. Si queremos el detalle por sexos la tabla de pacientes por edad lo da también.

GRÁFICO 2: TIEMPO DE LATENCIA EN LA EFICACIA ANESTÉSICA DEL BLOQUEO REGIONAL VÍA AXILAR



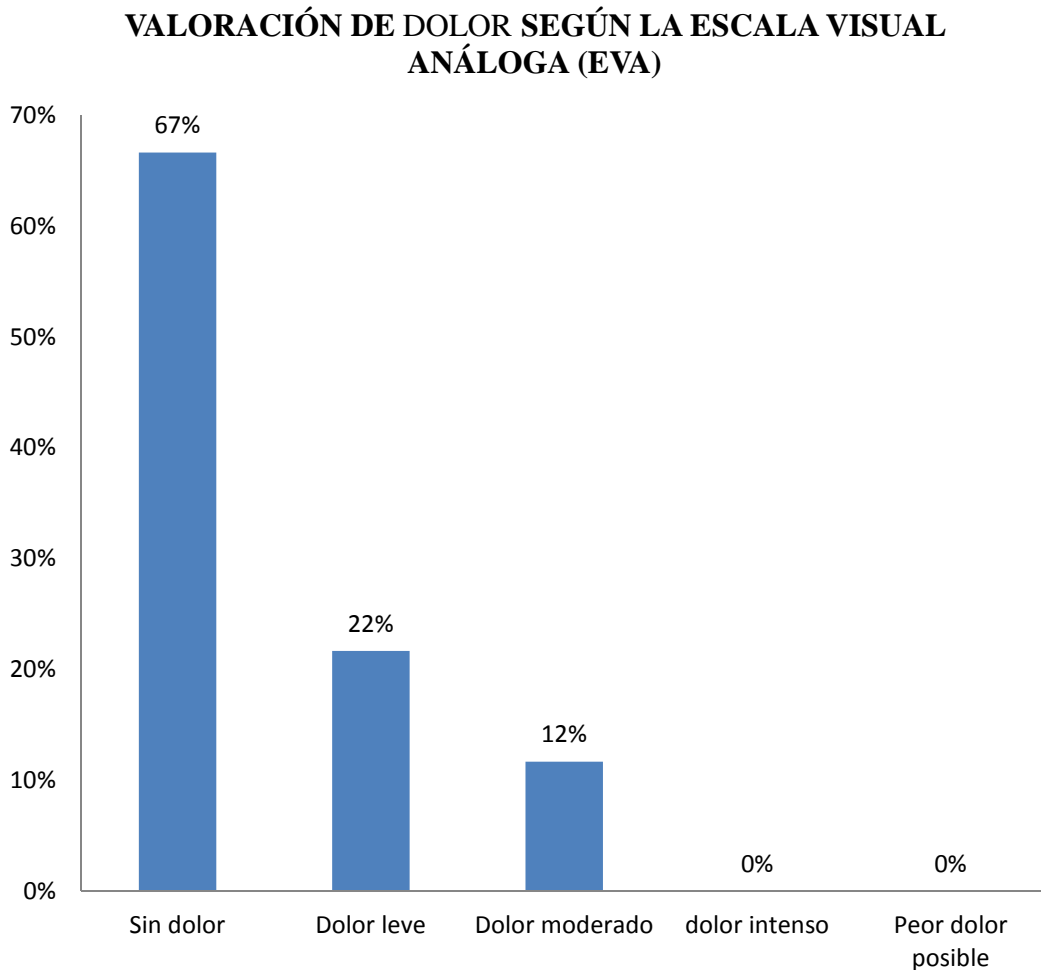
De los 60 pacientes (100%) que entraron en el estudio, se usó la técnica de inyección múltiple en 31 pacientes el cual representa el 52% e inyección única en 29 pacientes los cuales representan el 48% del total de pacientes entrevistados. La mayor concentración en el tiempo de latencia se encuentra entre los minutos 14 y 20, valores que nos lo da los intervalos de confianza el cual fue tomado desde el límite inferior de menor valor de ambos grupos hasta el mayor valor del límite superior de ambos grupos, calculados con los valores estándares que la estadística inferencial exige.

GRÁFICO 3: USO DE FÁRMACOS ANALGESICOS COADYUVNATES EN PACIENTES SOMETIDOS A BLOQUEO AXILAR (POSOPERATORIO).



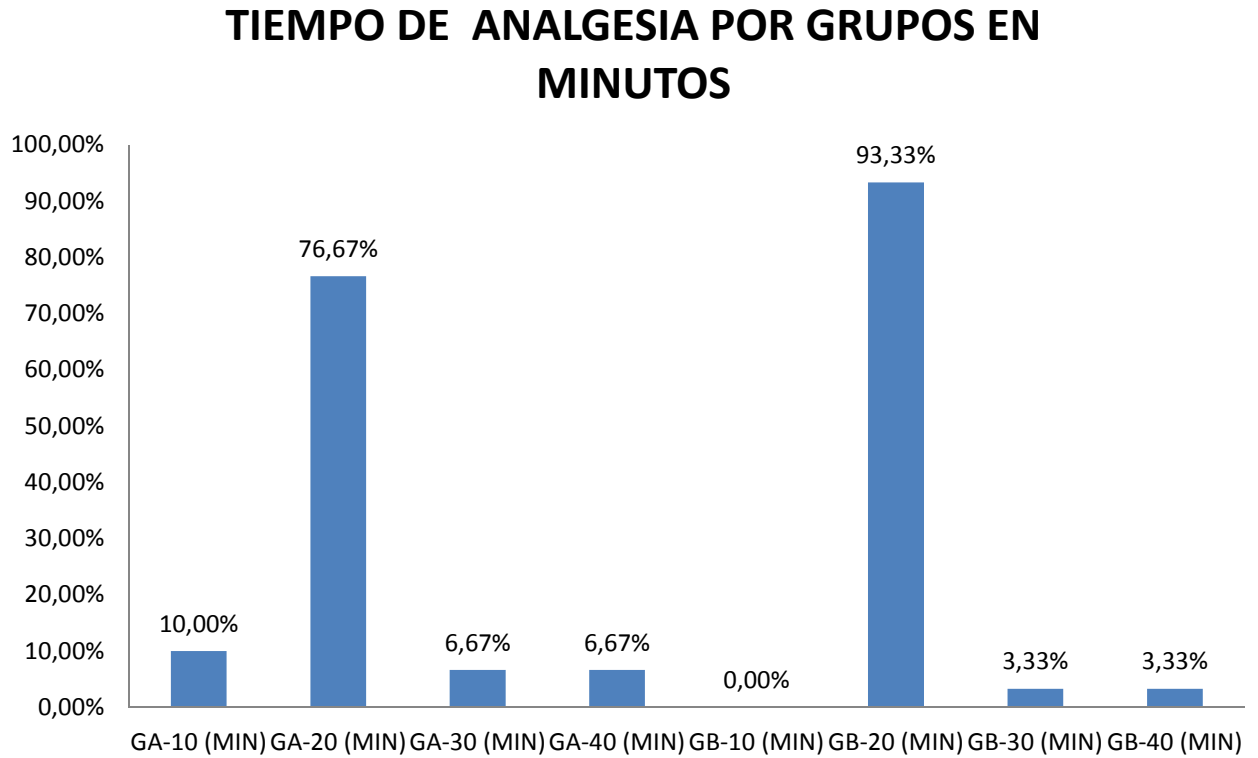
De los 60 pacientes que entraron en el estudio, los dividimos en los grupos A y B y a su vez los subdividimos por intervalos que nos lo dio la valoración de latencia medida en minutos, de los cuales se obtuvo que en la aplicación de fármacos coadyuvantes solo se necesitó aplicarle a 9 de los 60 entrevistados por lo que 8 de ellos pertenecen al grupo A, 4 en el intervalo de (0–15) y los otros 4 en el intervalo de (16–25). En el grupo B en el intervalo de (0-15) solo a un paciente se le administró fármaco coadyuvante. Por el lado de la frecuencia, se encontró que de los 9 pacientes que se le suministraron fármacos coadyuvantes, 3 se le suministró AINES y representan el 5% y a los otros 6 pacientes restantes se les suministró OPIOIDES el cual representa el 10% de la totalidad de la población. El 85% restante que representa 51 pacientes, no se les aplicó ningún fármaco coadyuvante. El valor P obtenido en esta parte del experimento fue de un 0,023 lo que significa que está por debajo del nivel de aceptación que es del 0,05 por lo tanto se rechaza la hipótesis nula H_0 y aceptamos la hipótesis primaria lo cual nos da el éxito del experimento.

GRÁFICO 4: VALORACION DEL DOLOR SEGÚN ESCALA VISUAL ANALOGA EN PACIENTES SOMETIDOS A BLOQUEO REGIONAL VÍA AXILAR (POSOPERATORIO) EN EL HLV.



En la inferencia estadística nos damos cuenta de que obtuvimos un valor P demasiado bajo lo cual es el 0,009. Este valor está muy lejano de alcanzar el 0,05 necesario para aceptar la H₀, por lo tanto existe evidencia estadística necesaria para afirmar que se rechaza H₀ y se acepta H₁ dando por exitoso el experimento suscitado.

GRÁFICO 5: TIEMPO DE ANALGESIA EN MINUTOS DE LA EFICACIA ANESTESICA DEL BLOQUEO REGIONAL VÍA AXILAR



En la estadística descriptiva se discretizó los Grupos A y B por tiempos mostrados en minutos, representados en 4 lapsos de tiempos de 10 minutos cada uno obteniendo así los pacientes por grupo que requirieron analgesia en esos tiempos. Por ejemplo hubo 3 pacientes del grupo A que necesitaron analgesia a los 10 minutos, en cuanto a otros 2 pacientes del Grupo A requirieron analgesia a los 30 minutos. Lo mismo ocurre en el Grupo B.

Hojas de recolección de datos

HC	DX	Edad	ASA	tiempo de latencia	sexo	tipo de cirugía	EVA	analgesico coadyuvante	grupo A-TIU,B-TIM	duracion de la analgesia	BUPIVACAINA-LIDOCAINA
852161	trauma de mano izquierda	27	II	15min	F	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	5	SI - KETOROLACO	B	40 MIN	SI
474381	TENOLISIS DE UN TENDON FLEXOR A NIVEL DE LA PALMA O EL DEDO	25	I	20min	M	MICROCIRUGIA	2	NO	B	16	SI
723401	EXCISION DEL EXTREMO DISTAL DEL CUBITO, PARCIAL O COMPLETA (EJ: RESECCION TIPO D	28	II	16min	F	MINIMAMENTE INVASIVA	SIN DOLOR	NO	A	12	SI
874461	APLICACION DE UN SISTEMA DE FIJACION EXTERNO UNILATERAL EN UN SOLO PLANO	22	II	16min	M	CIRUGÍA	3	NO	B	14	SI
898171	FIJACION ESQUELETICA PERCUTANEA DE DISLOCACION UNICA METACARPOFALANGICA	29	II	20	F	CIRUGÍA	2	NO	A	10	SI
924931	REMOCION DE IMPLANTE DE LIBERACION DE MEDICACION NO BIODEGRADABLE	35	II	15	M	MINIMAMENTE INVASIVA	1	NO	A	16	SI
926461	FIJACION ESQUELETICA PERCUTANEA DE FRACTURA DISTAL DE	40	II	18	M	MINIMAMENTE INVASIVA	2	NO	B	16	SI

HC	DX	Edad	ASA	tiempo de latencia	sexo	tipo de cirugia	EVA	analgesico coadyuvante	grupo A-TIU,B-TIM	duracion de la analgesia	BUPIVACAINA-LIDOCAINA
	RADIO										
945291	FIJACION ESQUELETICA PERCUTANEA DE FRACTURA DISTAL DE RADIO	21	II	20	M	CIRUGÍA	4	SI - TRAMADOL	A	15 MIN	SI
961441	NEUROPLASTIA Y/O TRANSPOSICION; NERVI0 MEDIANO A NIVEL DE TUNEL CARPIANO	18	II	15	F	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	2	NO	B	16	SI
971181	FIJACION ESQUELETICA PERCUTANEA DE FRACTURA DISTAL DE RADIO	48	II	20	F	MINIMAMENTE INVASIVA	2	NO	A	12	SI
988951	FIJACION ESQUELETICA PERCUTANEA DE FRACTURA DISTAL DE RADIO	32	II	22	M	MINIMAMENTE INVASIVA	2	NO	B	14	SI
994541	TRAUMA DE MANO IZQUIERDA	38	II	20	F	mano traumatica	SIN DOLOR	NO	A	12	SI
1070511	FIJACION ESQUELETICA PERCUTANEA DE FRACTURA DISTAL DE RADIO	45	II	15	M	MINIMAMENTE INVASIVA	2	NO	B	16	SI
8137411	TRAUAM DE MANO DERECHA	25	II	18	F	MICROCIRUGIA	2	NO	B	14	SI
1130301	TRAUMA DE MANO IZQUIERDA	43	II	15	M	mano traumatica	5	SI -TRAMADOL	A	20-MIN	SI
1143961	TRAUMA DE MANO IZQUIERDA	34	II	16	M	mano traumatica	2	NO	A	12	SI

HC	DX	Edad	ASA	tiempo de latencia	sexo	tipo de cirugia	EVA	analgesico coadyuvante	grupo A-TIU,B-TIM	duracion de la analgesia	BUPIVACAINA-LIDOCAINA
1152941	TREUMA DE MANO DERECHA	24	II	20	F	Cirugía / paredes b	4	SI -TRAMADOL	A	35 MIN	SI
1162811	TRATAMIENTO CERRADO DE LA FRACTURA DISTAL DEL RADIO (EJ FRACTURAS TIPO COLLES O	18	II	25	M	CIRUGÍA	2	NO	B	16	SI
1167701	TRAUMA DE MANO DERECHA	36	II	18	F	mano traumatica	5	SI -KETOROLACO	A	20 MIN	SI
1172851	TRATAMIENTO ABIERTO DE UNA FRACTURA DISTAL DE RADIO EXTRA ARTICULAR O SEPARACION	19	I	15	M	CIRUGÍA	2	NO	B	16	SI
1180741	TRAUAM DE MANO IZQUIERDA	23	II	16	F	CIRUGIA	SIN DOLOR	NO	A	14	SI
1190961	TRATAMIENTO CERRADO DE LA FRACTURA DISTAL DEL RADIO (EJ FRACTURAS TIPO COLLES O	17	I	18	M	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	2	NO	A	12	SI
1197261	TRATAMIENTO CERRADO DE LA FRACTURA DISTAL DEL RADIO (EJ FRACTURAS TIPO COLLES	28	I	15	M	MINIMAMENTE INVASIVA	2	NO	B	15	SI
1219661	TRATAMIENTO CERRADO DE LA FRACTURA DISTAL DEL RADIO (EJ FRACTURAS TIPO COLLES	16	I	16	M	MINIMAMENTE INVASIVA	3	NO	B	14	SI
1223601	EXCERESIS DE GANGLIOMA DE	33	I	15	F	MICROCIRUGIA	1	NO	A	12	SI

HC	DX	Edad	ASA	tiempo de latencia	sexo	tipo de cirugia	EVA	analgesico coadyuvante	grupo A-TIU,B-TIM	duracion de la analgesia	BUPIVACAINA-LIDOCAINA
	MUÑECA										
1251091	FIJACION ESQUELETICA PERCUTANEA DE FRACTURA DISTAL DE RADIO	23	II	17	M	MINIMAMENTE INVASIVA	2	NO	B	16	SI
1264551	FIJACION ESQUELETICA PERCUTANEA DE FRACTURA DISTAL DE RADIO	52	III	15	M	MINIMAMENTE INVASIVA	3	NO	B	15	SI
1266921	OSTEOSINTESIS DE ANTEBRAZO IZQUIERDO	64	II	15	F	CIRUGÍA DE PARTES BLANDAS	5	SI - KETOROLACO	A	10MIN	SI
1267641	TRATAMIENTO ABIERTO DE LA FRACTURA DIAFISIARIA RADIAL	42	II	18	M	CIRUGÍA	2	NO	B	15	SI
1270101	TRAUMA DE MANO DERECHA, PULGAR	17	I	15	F	MICROCIRUGIA	1	NO	A	14	SI
1271441	FRACTURA DE RADIO Y LESION DE PARTES BLANDAS	73	III	12	M	CIRUGÍA DE PARTES BLANDAS	3	NO	B	>16	SI
1344881	TRAUMA DE ANTEBRAZO DERECHO	58	III	14	F	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	2	NO	A	14	SI
1357461	FIJACION ESQUELETICA PERCUTANEA DE FRACTURA DISTAL DE CUBITO	39	II	14	M	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	3	NO	B	16	SI
1361211	TRATAMIENTO CERRADO DE UNA FRACTURA DE UN HUESO DEL CARPO	37	I	15	F	MINIMAMENTE INVASIVA	2	NO	B	14	SI

HC	DX	Edad	ASA	tiempo de latencia	sexo	tipo de cirugia	EVA	analgesico coadyuvante	grupo A-TIU,B-TIM	duracion de la analgesia	BUPIVACAINA-LIDOCAINA
	EXCLUYENDO EL ESCAFOIDES										
1369201	TRATAMIENTO ABIERTO DE LAS FRACTURAS DIAFISIARIAS DE CUBITO Y RADIO, CON FIJACION	19	II	10	F	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	2	NO	B	>16	SI
1369391	EXTRACCION DE IMPLANTE DE UN DEDO O DE LA MANO	18	I	15	F	MICROCIRUGIA	1	NO	A	12	SI
1369591	TRATAMIENTO ABIERTO DE LA FRACTURA DIAFISIARIA RADIAL	16	I		M	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	2	NO	B	>16	SI
1381961	TRATAMIENTO CERRADO DE LA FRACTURA DISTAL DEL RADIO (EJ FRACTURAS TIPO COLLES O	20	II	<10	M	MINIMAMENTE INVASIVA	1	NO	B	15	SI
1393441	TRATAMIENTO ABIERTO DE LA FRACTURA DE LA CABEZA O CUELLO DEL RADIO	57	III	25	F	CIRUGIA PARTES BLANDAS	5	SI -TRAMADOL	A	12 MIN	SI
1395271	TRAUMA DE MUÑECA DERECHA	65	III	16	F	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	1	NO	B	14	SI
1424491	TRATAMIENTO QUIRURGICO DE FRACTURA DE METACARPO, UNICA, CON O SIN FIJACION EXTERNA	18	I	20	F	MINIMAMENTE INVASIVA	3	NO	A	>16	SI
1426771	TRATAMIENTO	18	I	25	M	CIRUGIA DE	2	NO	B	14	SI

HC	DX	Edad	ASA	tiempo de latencia	sexo	tipo de cirugia	EVA	analgesico coadyuvante	grupo A-TIU,B-TIM	duracion de la analgesia	BUPIVACAINA-LIDOCAINA
	ABIERTO DE UNA FRACTURA DISTAL DE RADIO EXTRA ARTICULAR O SEPARACION					PARTES BLANDAS					
1431341	TRATAMIENTO ABIERTO DE UNA FRACTURA DISTAL DE RADIO EXTRA ARTICULAR O SEPARACION	46	II	12	F	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	5	SI -TRAMADOL	A	30-MIN	SI
1440661	TRAUMA DE TENDON DE MANO DERECHA	59	III	18	F	MINIMAMENTE INVASIVA	3	NO	B	12	SI
1443471	EXCERESIS DE GANGLIOMA DE MANO DERECHA	78	III	15	M	MICROCIRUGIA	SIN DOLOR	NO	A	>16	SI
1473641	TRATAMIENTO CERRADO DE LA FRACTURA DISTAL DEL RADIO FRACTURAS TIPO COLLES	23	I	15	M	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	1	NO	B	>16	SI
1473641	FIJACION ESQUELETICA PERCUTANEA DE FRACTURA DISTAL DE RADIO O SEPARACION EPIFISA	30	II	>15	F	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	2	NO	B	16	SI

HC	DX	Edad	ASA	tiempo de latencia	sexo	tipo de cirugia	EVA	analgesico coadyuvante	grupo A-TIU,B-TIM	duracion de la analgesia	BUPIVACAINA-LIDOCAINA
1473641	TRATAMIENTO QUIRURGICO DE FRACTURA DE FALANGE DISTAL DE DEDO, CON O SIN FIJACION	25	I	20	F	MINIMAMENTE INVASIVA	1	NO	A	14	SI
1485341	LIMPIEZA QUIRURGICA POR ARRASTRE DE MANAO DERECHA	23	I	15	F	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	3	NO	A	12	SI
1514811	ARTRODESIS ARTICULACION INTERFALANGICA CON O SIN FIJACION INTERNA CON INJERTO A	47	II	12	M	MINIMAMENTE INVASIVA	1	NO	A	15	SI
1516061	TRATAMIENTO CERRADO DE LA FRACTURA DISTAL DEL RADIO (EJ FRACTURAS TIPO COLLES O	24	II	15	M	MINIMAMENTE INVASIVA	2	NO	B	>16	SI
1517611	TRATAMIENTO ABIERTO DE LA FRACTURA DIAFIASIA RADIAL	50	II	18	M	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	1	NO	A	14	SI
1518061	TRATAMIENTO ABIERTO DE UNA FRACTURA DISTAL DE RADIO	41	II	15	M	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	5	SI -O	A	16	SI
1518531	TRAUMA DE MANO	28	I	12	F	MANO	1	NO	A	12	SI

HC	DX	Edad	ASA	tiempo de latencia	sexo	tipo de cirugia	EVA	analgesico coadyuvante	grupo A-TIU,B-TIM	duracion de la analgesia	BUPIVACAINA-LIDOCAINA
	DERECHA, DEDO ANULAR					TRAUMATICA					
1526291	TRATAMIENTO CERRADO DE UNA FRACTURA METACARPIANA, CON MANIPULACION Y CON FIJACIO	44	II	15	M	MINIMAMENTE INVASIVA	1	NO	A	14	SI
1535171	TRATAMIENTO CERRADO DE LA FRACTURA DISTAL DEL RADIO	22	II	15	M	MINIMAMENTE INVASIVA	3	NO	B	16	SI
1538181	TRATAMIENTO ABIERTO DE UNA FRACTURA DISTAL DE RADIO EXTRA ARTICULAR O SEPARACION	26	I	18	F	CIRUGIA DE PARTES BLANDAS	3	NO	A	12	SI
1557321	TRATAMIENTO CERRADO DE LA FRACTURA DISTAL DEL RADIO (EJ FRACTURAS TIPO COLLES O	28	II	15	M	MINIMAMENTE INVASIVA	2	NO	B	>16	SI
1565761	LIPOMA DE MUÑECA DERECHA	30	II	18	F	MICROCIRUGIA	1	NO	A	10	SI
1588431	TRATAMIENTO ABIERTO DE UNA FRACTURA DISTAL DE RADIO EXTRA ARTICULAR O SEPARACION	29	II	20	M	MINIMAMENTE INVASIVA	1	NO	B	30	SI