



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

**ÉXITO DEL NEUROESTIMULADOR EN EL BLOQUEO
DEL PLEXO AXILAR VS BLOQUEO TÉCNICA
HABITUAL.**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

ESPECIALISTA EN ANESTESIA

P R E S E N T A :

DR. EDUARDO ALVARADO ZÁRATE



ASESOR DE TESIS: DR VICTOR MENDOZA ESCOTO
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA DEL HOSPITAL
GENERAL

MEXICO D.F.

2004 - 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE.

Introducción

CAPÍTULO PRIMERO

1. Antecedentes Históricos	1
----------------------------	---

CAPÍTULO SEGUNDO

2. Anatomía	8
2.1 Pares Craneales, Plexo Cervical e Inervación	
Simpática.	8
2.2 Plexo Braquial.	9
2.3 Formación.	10
2.4 Ramos Colaterales.	11
2.5 Inervación Radicular.	12
2.6 Ramos Terminales.	13
2.7 Inervación Simpática.	14
2.8 Espacios de Difusión.	14
2.8.1 Espacio de Difusión Interescalenica.	15
2.8.2 Espacio de Difusión Infraclavicular.	16

2. 8.3 Espacio de Difusión Braquial.	17
--------------------------------------	----

CAPÍTULO TERCERO.

3. Uso Del Neuroestimulador.	18
------------------------------	----

CAPÍTULO CUARTO.

4. Permitividad.	20
------------------	----

CAPÍTULO QUIINTO.

5. Criterios de Elección de un Neuroestimulador.	21
--	----

CAPÍTULO SEXTO.

6. Técnica de Neuroestimulación.	23
----------------------------------	----

CAPÍTULO SEPTIMO.

7. Algoritmo de Neuroestimulación	25
-----------------------------------	----

CAPÍTULO OCTAVO.

8. Aspectos Farmacológicos de los Anestésicos Locales.	26
--	----

CAPÍTULO NOVENO.

9. Técnicas De Bloqueo Braquial.	30
----------------------------------	----

9.1 Técnicas Supraclaviculares.	30
---------------------------------	----

9.1.1 Bloque Del Plexo Braquial Por Vía

Interescalenica de Winnie.	30
----------------------------	----

9.1.2 Bloqueo de Plexo Braquial por vía de Dupre.	31
---	----

9.1.3. Bloqueo de Plexo Braquial por vía de

Brown Modificada.	31
-------------------	----

9.1.4 Bloqueo Por Del Plexo Braquial Por Técnica

De Las Coordenadas del Dr. Conde.	32
-----------------------------------	----

9.2 Bloqueos de Plexo por Debajo de la Clavícula.	34
---	----

9.2.1 Bloqueo Infraclavicular.	34
--------------------------------	----

9.2.2 Bloqueo Del Plexo Braquial por vía Axilar.	35
--	----

9.2.3 Técnica Transarterial.	37
------------------------------	----

CAPÍTULO DÉCIMO.

10. Aspectos Sobre El Uso De Neuroestimulador.	38
--	----

CAPÍTULO DÉCIMO PRIMERO.

11. Complicaciones De La Técnica.	41
-----------------------------------	----

CAPÍTULO DÉCIMO SEGUNDO.

12. Planteamiento Del Problema.	50
---------------------------------	----

CAPÍTULO DÉCIMO TERCERO.

13. Hipótesis.	51
----------------	----

CAPÍTULO DÉCIMO CUARTO.

14. Justificación.	52
--------------------	----

CAPÍTULO DÉCIMO QUINTO.

15. Objetivos	53
---------------	----

CAPÍTULO DÉCIMO SEXTO.

16. Material Y Métodos.	54
-------------------------	----

CAPÍTULO DÉCIMO SEPTIMO.

17. Resultados.	56
-----------------	----

CAPÍTULO DÉCIMO OCTAVO.

18. Discusión.	60
----------------	----

Conclusiones

Bibliografías

Firmas

INTRODUCCION.

Como ya es sabido se han reportado dentro de la literatura fallas en cuanto a la localización del plexo braquial para la anestesia ; así como complicaciones que lleva consigo la técnica sin el uso de un neuroestimulador como lo son : las lesiones que se producen al nervio en la punción , absorción inadvertida del anestésico por la arteria axilar sin embargo la técnica sin el uso de neuroestimulador usando las mismas técnicas ya descritas da un mayor éxito para la anestesia sobretodo en anesthesiólogos aun en adiestramiento.

Se realizó un estudio en 80 pacientes, dentro del Hospital general en el cual se usan las diversas formas de acceso para la anestesia del plexo braquial con y sin neuroestimulador con parestesia y sin ella, así como en el Hospital Balbuena del departamento en el cual se usa solamente la parestesia evaluando la efectividad de la anestesia para la intervención.

De los 80 pacientes se dividieron en dos grupos de los cuales se someterían a un procedimiento quirúrgico en la mayoría para reducción de fracturas metafisiarias distales abiertas usando en la mitad del grupo el uso de técnica de bloque con busca de parestesia (grupo I) y en la otra mitad bloqueo axilar con uso de neuroestimulador (grupoll)

Del grupo I en el cual había 40 pacientes se uso parestesia como indicador se obtuvo el 100 % de analgesia adecuada para la intervención. Del grupo II en el cual había 40 pacientes se obtuvo el 82.5% de éxito en la analgesia. Por lo cual en nuestro estudio concluimos que el uso del neuroestimulador y un adecuado conocimiento anatómico no garantiza el 100% de éxito mas sin embargo si facilita la localización del nervio durante la técnica y garantiza obviamente mayor seguridad de nuestra técnica pero junto con ello la falta de una analgesia en su totalidad.

CAPÍTULO PRIMERO

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Para una comprensión más acertada de lo que han supuesto el descubrimiento de las técnicas regionales y de las drogas necesarias vamos a profundizar en los orígenes de estas técnicas. Desde muy antiguo los médicos y los cirujanos intentaron lograr la insensibilidad de una parte del cuerpo humano. Las drogas de acción general eran muy peligrosas y a veces provocaban accidentes mortales. De ahí que se procurara aliviar selectivamente la parte afectada valiéndose de múltiples remedios. Los egipcios comprimieron los nervios periféricos, técnica que aún usaba James Moore en el siglo XVIII, actuando sobre el ciático y el crural anterior, en las amputaciones de las extremidades inferiores. El frío fue utilizado por Hunter y Larrey, típica cirugía de los cirujanos franceses durante las campañas napoleónicas en Rusia. En 1852, James Arnott empleaba una mezcla de hielo y sal en la zona que iba a operar. En 1858, Ozanan empleó el frío mediante ácido carbónico licuado. En 1867, sir Benjamin Word Richardson introdujo las pulverizaciones con éter. Sin embargo, también desde antiguo se había pensado en evitar el dolor introduciendo sustancias en el interior del organismo a través de la piel y directamente en los músculos o la sangre. Los mismos griegos inventaron un instrumento rudimentario para ello: una vejiga con una caña. Hacia finales del siglo XV se transformaría en los famosos clysteres o lavativas. En 1664-65, Johan Segismundo Elshotiz (1623-1688) introdujo las inyecciones intravenosas como método para la administración de medicamentos. A principios del siglo XIX, ya lo hemos dicho, se descubre la morfina. Gay Lussac recibió la aparición de la morfina con entusiasmo alborozado considerándolo «el medicamento más notable descubierto por el hombre». En 1853, Alexander Wood, médico de Edimburgo, cuya esposa padecía un cáncer incurable, inventó la aguja hipodérmica precisamente para inyectarle la morfina. Fue la primera persona en recibir esta droga por esa vía y en ser la primera en adquirir el «hábito de la aguja». Pero quien verdaderamente popularizó el método fue el médico francés Charles Gabriel Pravaz (1791-1855), natural de Beauvoisin (Isère, Francia). Diseñó una jeringa, precursora de las actuales. La dosificación se

conseguía dando vueltas al eje del pistón. El inglés Williams Fergusson (1808-1873) la simplificó y luego el fabricante Luer la industrializó de forma parecida a las actuales. Este invento hizo posible la incorporación al organismo de dos sustancias singularmente importantes en el campo de la analgesia y de la anestesia: la morfina y la cocaína. Como anestésico, la morfina no tuvo éxito. Sin embargo, se aplicó rápidamente contra dolores de todo tipo. Muy pronto, incluso, se escapó de las manos de los médicos y fue usada con otros fines. En 1856, abrió sus puertas en USA la primera fábrica de agujas. Desde ese momento, la morfina desplazó, definitivamente, al opio en mundo occidental. Era una droga de gente bien: burgueses, intelectuales y profesionales (farmacéuticos, médicos y enfermeras). De momento era el analgésico sublime. En la Guerra Civil Americana (1861-65) fue empleada masivamente y junto al éter alivió el sufrimiento de los heridos. Pero a la vez apareció bien pronto la «*Army disease*», es decir, la drogodependencia (se dice que esta contienda creó más de millón y medio de morfinómanos). La guerra Franco-Prusiana de 1870 crearía idéntico problema en Europa. La *Army disease* se dispara. La Medicina se encontró con el problema de desintoxicarles. Había grandes personalidades enganchadas. Bismark se inyectaba morfina varias veces al día la víspera de la guerra Franco-Prusiana; Williams S. Haissted, el fundador del Hospital John Hopkins, de Baltimore, era adicto; el neurólogo Westphol se cortó las venas con trozos de una jarra de porcelana por su culpa. El emperador Maximiliano y Wagner mismo también la probaron. El otro producto que irrumpió en el interior del organismo gracias a la aguja y a la jeringa fue la cocaína y también se empleó para los mismos usos que la morfina, aun cuando en este prevaleció el carácter anéstesico sobre las propiedades analgésicas. La coca fue conocida desde siempre por los aborígenes amerindios. La coca es un arbusto de la especie «*Erytroxilum Coca*» del cual conocen unas 120 variedades. La primera descripción de sus efectos se debe al religioso Tomás Ortiz, en 1499. En tiempos de Felipe II se la llamaba «*hayo*». Durante la conquista de Perú en el siglo XVI, los españoles pudieron observar que algunos indígenas de los Andes masticaban hojas de coca (*Erythroxyton coca*). Aunque entonces era utilizada como droga ritual por los personajes más de la nobleza inca, posteriormente, bajo la acción de los conquistadores, se difundió su uso y se convirtió en un producto de consumo habitual entre los indígenas

sometidos a trabajos pesados y agotadores. En 1857, el doctor Sherzer trajo a Europa hojas de coca y en 1859, en el laboratorio de doctor Friedech Wöhler, el químico Albert Nieman aisló el alcaloide al que llamó cocaína. Wöhler ya describió que la cocaína producía «*embotamiento de los nervios gustativos y una completa insensibilidad*». Fauvel, médico parisino, comenzó a usarla para curar procesos de garganta en figuras *del «bel canto»*. Luego se intentó animar con ella a los soldados. A partir de 1880 se puso de moda en Medicina como desintoxicante. En ese mismo año de 1884 Sigmund Freud publicó su trabajo «*Uber Coca*» donde la ensalza. La recomienda para curar el morfinismo, contra los trastornos gástricos, contra el asma y como afrodisíaco. A tanto llegó el entusiasmo que acabó él mismo convirtiéndose en un consumidor habitual. A pesar de todo, en 1909 había en EEUU 69 bebidas que tenían coca en su composición. Entre ellas la Coca-Cola, que ese año sustituyó este producto por cafeína (aún ahora la Coca Cola Company importa «*Erytoxylum Novogratenense*» -pobre en cocaína- como aromatizante). El mismo año del «*Uber Coca*» de Freud, su compañero Carl Koller comunicó el 15 de septiembre, en Heidelberg, sus conclusiones sobre el empleo de la cocaína como anestésico para intervenciones oculares. Y también en noviembre de 1884 Williams H. Halsted descubre la anestesia troncular empleando una solución de cocaína al 4 por ciento inyectada. Halsted fue cirujano en la Universidad de John Hopkins desde 1889 hasta su muerte en 1922. A él se debe la popularización del uso de los guantes en cirugía. En 1885, el americano Leonard Corning inventó la anestesia espinal inyectando cocaína en la región lumbar de la médula espinal y fué el primero que insinuó los efectos de la anestesia epidural. Fue Bier quien en 1898 realizó la primera anestesia espinal con cocaína, señalando ya la existencia de cefaleas como secuela de dicha técnica. Robinson perfeccionó el método extrayendo primero la misma cantidad de líquido cefalorraquídeo que luego rellenaba de cocaína. En Europa fueron pioneros en la anestesia local Anton Wöfler, discípulo de Billroth y Paul Reclus, en Francia, que como siempre se han disputado el honor de haber sido los primeros en la técnica. Aún hoy día hay quien llama «*método de Shleich*» a la anestesia regional, en honor al médico alemán que la popularizó. En 1904, Alfred Einhorn descubrió el primer anestésico local sintético: la novocaína. En 1905, el doctor Heinrich Braun mejoró los resultados y la duración de la

cocaína añadiéndole adrenalina, sustancia que había sido descubierta simultáneamente por el japonés Jokchi Takamane y el americano Thomas Bell Aldrich. En 1908, Bier realizó las primeras anestésias locorreregionales, pero su técnica no tuvo repercusión alguna. Veinte años después, Cahen en Francia, 1928, y después Morrisson, 1931, presentaron trabajos interesantes. Sin embargo fue preciso esperar hasta 1946, año en que con la introducción en clínica de nuevos anestésicos locales de baja toxicidad, este tipo de anestesia alcanzó un gran impulso. Los nacimientos se sucedieron a partir de entonces: 1930, la tetracaína; 1943, la lidocaína, a la que permanece ligado el nombre de Löfgren; 3,4,5)1952, la cloroprocaína; 1957, la bupivacaína, en 1971, la etidocaína y posteriormente la ropivacaína. También se perfeccionaron los métodos de administración, como las agujas epidurales de Touhy. Desde entonces hasta el día de hoy se han descubierto gran número de sustancias que han hecho de la anestesia local un método seguro y eficaz para evitar el dolor en pequeñas intervenciones quirúrgicas, desarrollando nuevas expectativas en la especialidad, como las unidades de tratamiento del dolor, tanto crónico como agudo, que están teniendo un crecimiento espectacular.

(1)

Las técnicas de anestesia locorreional del miembro superior se han beneficiado desde hace algunos años de todos los progresos de la medicina.

Las técnicas de imagen modernas como lo son la resonancia magnética y el eco-dopler han facilitado las nuevas vías de acceso eficientes establecidas sobre una mejor comprensión de la anatomía funcional. (3, 4,5)

La neuroestimulación, que permite la localización selectiva de cada nervio en el plexo, ha participado en la mejoría de la calidad de los bloqueos y ha hecho posible la técnica de bloqueo a nivel del canal braquial.

El material disponible en la actualidad ha abierto la vía de la analgesia postoperatoria de larga duración. Los nuevos anestésicos locales han mejorado la analgesia postoperatoria gracias a la toxicidad y los efectos motores

menores, y con estos beneficios se permite actualmente la analgesia locorregional domiciliaria. (2)

Una de las revoluciones como se menciona es el neuroestimulador que ha permitido una técnica mas segura que sin duda así se ha demostrado sin embargo durante la formación y de adiestramiento para estos procedimientos en manos aun no expertas no se tiene tanta eficiencia como el uso de la misma técnica pero sin el mismo.

El bloqueo nervioso requiere la identificación de un nervio con tanta precisión como sea posible y depositar un volumen adecuado de anestésico local cerca del mismo. Con lo cual se puede proporcionar anestesia para muchos procedimientos quirúrgicos sin una interrupción significativa de la función vegetativa.(2)

El bloqueo nervioso periférico puede usarse como una sola técnica anestésica, combinada con anestesia general o para controlar el dolor en el periodo postoperatorio. Para seleccionar la conveniencia de una técnica regional deben considerarse los detalles del procedimiento que se va a efectuar, incluyendo la duración prevista, la posición del paciente, la pérdida prevista de sangre y el grado de relajación muscular necesaria entre otros muchos aspectos.

La valoración preoperatorio de la anestesia regional es la misma que para la anestesia general. El examen físico debe documentar cualquier déficit neurológico específico: la realización de un bloqueo en una extremidad con alteraciones neurológicas puede implicar al bloqueo como causa postoperatoria de dicho déficit.

Una enfermedad desmielinizante o una neuropatía son a veces una contraindicación para una anestesia regional o local.

Debe inspeccionarse el área donde ha de realizarse el bloqueo en busca de posibles dificultades o patologías.

Sin duda la seguridad y la confianza para la anestesia regional en la actualidad es el resultado de los avances en farmacología e instrumentación y sobre todo, debido al constante interés y enseñanza de investigadores como lo son: los Doctores (Labat , Bonica , Moore y Winnie)

Este tipo de técnicas tiene una gran aplicación en cirugía como se menciona ambulatoria, ya que el tiempo de recuperación es mucho menor que el que se emplea con anestesia general: así mismo, se disminuyen las respuestas endocrinometabólicas. Al dolor postoperatorio.(3)

Se sabe sin embargo la gran desventaja en el empleo de esta técnica anestésica entre las cuales la más importante, es el fracaso en la localización del nervio, por la inhabilidad y falta de pericia, por parte del anesthesiologo sobre todo en formación.

Así también la lesión por trauma directo al nervio y otras estructuras como vasos sanguíneos y en algunas técnicas hasta lesiones pleurales que son causadas por trauma directo con las agujas para la realización del procedimiento.

Básicamente el éxito de este tipo de anestesia, depende de la inserción de la aguja lo más cercano al nervio que se desea bloquear; así como de que se mantenga en ese lugar durante la administración del anestésico local lo que depende básicamente de tres puntos de importancia que son:

1 conocimiento del área anatómica.

2 la confirmación de la cercanía o no, del nervio a bloquear

3 y la pericia del anesthesiologo que realiza el procedimiento.

Por lo cual deducimos que el éxito en el bloqueo de nervios periféricos en la práctica anestésica diaria depende de una cercanía al nervio por lo cual podemos auxiliarnos con un neuroestimulador que garantiza seguridad pero no la totalidad del éxito de la anestesia.

CAPÍTULO SEGUNDO.

2. ANATOMÍA.

Como se menciona unos de los pilares para el éxito de la técnica es el conocimiento anatómico por lo cual aquí se explica las relaciones anatómicas más importantes para la realización del procedimiento.

Como se sabe el plexo braquial asegura la inervación de la mayor parte del miembro superior, a nivel cervical presenta grandes relaciones con los últimos pares craneales y con el plexo cervical, lo que explica algunos efectos no deseados en algunas técnicas de abordaje. (9)

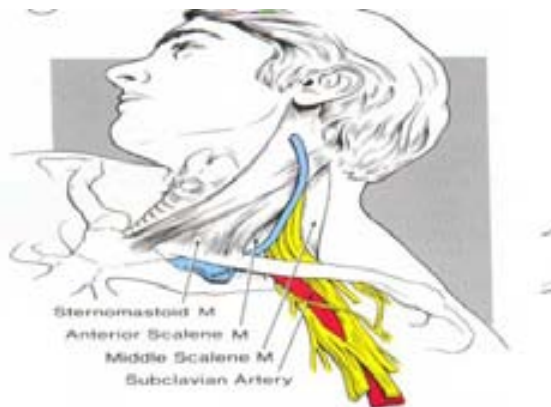
2.1 Pares Craneales, Plexo Cervical e Inervación Simpática.

El plexo braquial presenta relaciones anatómicas o funcionales con el ramo lateral del nervio espinal al nivel del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo , el nervio vago , el nervio laríngeo recurrente , el nervio laríngeo superior y las ramas vasculares del nervio glossofaríngeo así mismo se relaciona con el simpático cervical, el ganglio estrellado y el plexo intercarotídeo.

El plexo cervical está formado por los ramos anteriores de C1 a C4 se distribuye entre los músculos paravertebrales y emite una rama para el nervio hipogloso y el asa cervical.

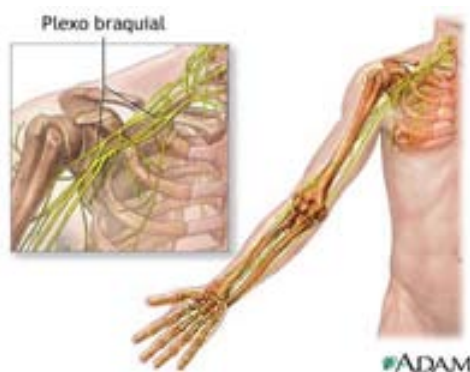
El nervio frénico (C3-C5) avanza bajo la fácia prevertebral hacia la cara anterior del escaleno anterior con el nervio destinado al músculo subclavio. Los ramos superficiales del plexo cervical (C2-C4) perforan la lámina prevertebral frente a los músculos escaleno anterior y medio. Son motoras para los músculos infrahioideos y sensitivas para la piel que cubre al músculo esternocleidomastoideo y el triangulo cervical anterior.

Por último, la inervación simpática del miembro superior sigue los ejes arteriales, que siempre están cerca de los nervios sensitivomotores. Esto explica que los bloqueos anestésicos del miembro superior también sean responsables de un bloqueo simpático, que se puede usar con fines terapéuticos. (3)



2.2 Plexo Braquial.

El plexo braquial tiene la forma de un triángulo cuya base corresponde a las cuatro últimas vértebras cervicales y a las primeras vértebras torácicas. Su cima está situada en la región axilar. Los troncos del plexo braquial se localizan por detrás y por encima de la arteria subclavia en el espacio interescalénico. La pleura, el ápex pulmonar se sitúan por debajo de los músculos escalenos y del tronco inferior del plexo braquial.



2.3 Formación.

El plexo braquial se compone de los ramos anteriores de cinco nervios raquídeos.

(C5-C6-C7-C8-T1) , normalmente con una colateral que sale de C4 (plexo prefijado)

Y más rara vez con una colateral que sale de T2 (plexo pos fijado). Entre los músculos escalenos, las cinco raíces se reúnen en tres troncos, superior C5-C6 medio C7 inferior C8-T1, cada uno de los cuales se escinde en divisiones anteriores y posteriores en la cima de la fosa axilar. El tronco inferior es profundo, con estrecha relación con la arteria subclavia y la cúpula pleural.

El plexo braquial se halla organizado en dos planos independientes, desde la raíces hasta los ramos terminales: un plano posterior simple y constante para los músculos extensores y un plano anterior complejo y variable para los músculos flexores. Las divisiones anteriores se combinan para formar el fascículo lateral y medial, destinado a los movimientos de repliegue del miembro superior (flexión, aducción, pronación). Las divisiones posteriores se unen en un fascículo posterior (tronco radioaxilar), destinado a los músculos que aseguran los movimientos expansivos (extensión, abducción, supinación)
(3)

Los fascículos se amontonan por detrás y por fuera de la arteria axilar en la cima de la fosa axilar . En dicha fosa, el fascículo lateral se coloca por fuera de la arteria y el medial la cruza oblicuamente. El fascículo proporciona sus ramos en la fosa axilar por delante de la articulación escapulohumeral y por detrás del músculo pectoral menor. Cada fascículo se divide en dos ramos terminales.

El fascículo posterior está formado por las divisiones posteriores de los tres troncos y dan origen al nervio radial y al nervio axilar

El fascículo lateral se compone de las divisiones anteriores de los troncos superior y medio. Da el nervio musculocutáneo y la raíz lateral del nervio mediano.

El fascículo medial se halla integrado por la división del tronco primario inferior. Da la raíz medial del nervio mediano, el nervio cubital, el nervio cutáneo medial del brazo. Sus tres terminales están representadas por el nervio musculocutáneo (músculo bíceps y braquial anterior), el nervio mediano (músculos pronadores, flexores de la mano y tenares) y el nervio cubital (músculos Intrínsecos de la mano) (3)

2.4 Ramos Colaterales.

A la altura cervical, el plexo braquial da origen a ramos colaterales. El nervio escapular dorsal nace de la 5ª raíz cervical para inervar los músculos romboides y elevador de la escápula. El nervio torácico largo (Nervio respiratorio de Charles Bell) inerva el músculo serrato mayor sale de las raíces C5-C7 y atraviesa el músculo escaleno medio por detrás del plexo . El nervio supraescapular sale de la parte más proximal del tronco superior. Asegura la inervación de los musculos supra e infraespinoso y da fibras sensitivas para el hombro, sobre todo para su parte superficial cutánea.

El nervio subclavio inerva al nervio que lleva su mismo nombre.

Al nivel axilar , el plexo braquial da otros ramos colaterales, los nervios pectoral medial y lateral (nervio pectoral menor y del pectoral mayor) , los nervios sub escapulares superior e inferior (músculo subescapular , redondo mayor) , el nervio toracodorsal

(Músculo dorsal ancho).

El plexo braquial se anastomosa con el plexo cervical a través de de un ramo que sale de C4, con los ganglios simpáticos cervicales y con el nervio frénico , a través de un ramo de C5 . la sensibilidad cutánea del miembro superior se encuentra asegurada por el plexo braquial , excepto la piel y la fascia superior del hombro , inervadas por los nervios supraclaviculares que salen del plexo cervical y la parte alta de la región axilar que depende del 1ª y 2ª nervios intercostales.(3)



2.5 Inervación Radicular.

La inervación radicular motora del miembro superior es la siguiente:

- la raíz de C5 inerva los músculos del hombro (deltoides, redondo menor , supra e infraespinoso)
- la raíz de C6 inerva los músculos de la celda anterior del brazo (coracobraquial , bíceps braquial y músculo braquial) y los músculos supinadores (supinador corto) y braquiorradial (supinador largo).
- La raíz C7 inerva los músculos de las celdas posteriores del brazo , el antebrazo (tríceps braquial, extensores de la mano y de los dedos) y el pronador redondo.
- La raíz de C8 inerva a los músculos de la celda anterior del antebrazo y los músculos tenares.
- La raíz de T1 inerva los músculos hipotecares e interóseos. (3)

2.6 Ramos Terminales.

El nervio musculocotáneo, ramo terminal del fascículo lateral, sale rápidamente de la fosa axilar y atraviesa el músculo coracobraquial. Se coloca posteriormente entre los músculos bíceps braquial y braquial e inerva estos tres músculos. Se hace superficial a la altura de la fosa cubital, como nervio cutáneo lateral del antebrazo.

El nervio axilar se dirige hacia distal, lateral y dorsal, aplicado sobre el músculo subescapular, y se hunde en el espacio axilar lateral con la arteria circunfleja humeral posterior. Inerva los músculos deltoide y redondo menor, la articulación del hombro y los tegumentos de la parte proximal y lateral del brazo.

El nervio mediano nace de los fascículos lateral y medial, por delante de la arteria axilar, y luego se dirige hasta la base de la axila, en el borde anterolateral de la arteria cruza la cara anterior de la arteria braquial en la parte media del brazo.

El nervio radial baja por la fosa axilar por detrás de la arteria axilar.

El nervio cubital, ramo terminal del fascículo medial, se dirige primero con el nervio cutáneo medial del antebrazo hacia el borde medial de la arteria braquial, entre la arteria y la vena.

El nervio cutáneo del brazo cruza oblicuamente la vena axilar y se divide en numerosas ramas cutáneas, mientras que su ramo medial sigue la vena basilíca.

El nervio cutáneo medial del antebrazo tiene el mismo trayecto que el nervio cubital, por delante y por dentro del mismo, sobre la pared anterolateral de la vena axilar. (3)

2.7 Inervación Simpática.

A la altura del miembro superior, la inervación simpática acompaña a los vasos, de manera que cualquier inyección de anestésicos locales realizada en un espacio vascular o vasculonervioso se acompaña de una simpaticólisis.

Traducida por una dilatación venosa, suele SER EL PRIMER SIGNO DE EFICACIA DE UN BLOQUEO ANESTESICO.

Esta simpaticólisis puede utilizarse con fines terapéuticos en los síndromes de Raynaud, en el control de las congelaciones y en los síndromes algodistrofícos.(3)

2.8 Espacios de Difusión.

En la mayoría de los bloqueos nerviosos periféricos, la difusión del anestésico local más allá del lugar de la inyección permite realizar bloqueos de varios troncos y de plexos. La noción de vaina perinerviosa, descrita en los trabajos de Burham, Jong y Winnie, ha originado numerosos estudios anatómicos y clínicos. Un lugar de inyección dado se caracteriza por una determinada difusión, que depende de los tejidos grasos y conjuntivo que lo rodean, según las particularidades de estas estructuras, en especial las fascias. El aumento del volumen inyectado modifica poco la extensión del bloqueo, que corresponde a un lugar de inyección preciso. En un mismo espacio de difusión, a cada lugar de la inyección corresponde una distribución preferente del anestésico local hacia las zonas de menor resistencia.

2.8.1 Espacio de Difusión Interescalenica.

Los accesos interescalénicos y supraclaviculares del plexo braquial se realiza en el espacio de difusión interescalenico.

Dicho espacio, circunscrito por la fascia cervical, tiene la forma de medio reloj de arena trapezoidal inclinado, cuya peana asienta en la columna vertebral. El lado inferior corresponde al orificio superior del tórax y a la cúpula pleural; los límites posteriores y anteriores están formados por las fascias de los músculos escalenos medio y anterior, y la base se encuentra centrada en la arteria axilar. El plexo braquial, que sale entre los músculos escalenos, está cubierto por una extensión de la lámina prevertebral, de la fascia cervical que se continúa hasta la fosa axilar. A este nivel, el desfiladero retroclavicular constituye un obstáculo anatómico para la difusión de los anestésicos locales entre el espacio supraclavicular y la fosa axilar. Al realizar un bloqueo

interescalénico , una inyección en la parte media y lateral del espacio interescalénico permite una anestesia de excelente calidad de la raíces superiores del plexo braquial, pero solo afecta de manera parcial a las raíces de C8 y T1. Por el contrario, en un bloqueo supraclavicular realizado en la parte baja del espacio interescalénico , es rara la extensión cefálica la anestesia del hombro suele ser entonces incompleta, sobretodo en el territorio del nervio supraescapular.

2.8.2 Espacio de Difusión Infraclavicular.

Los accesos infraclaviculares del plexo braquial se realizan en el espacio de difusión infraclavicular en la fosa axilar.

Esta adopta forma piramidal, con una cima estrecha, una base amplia y tres lados. Contiene vasos axilares, una parte del plexo braquial y los linfáticos que se encuentran en el tejido adiposo y conjuntivo laxo entre la raíz del miembro superior y la pared torácica. El tejido conjuntivo se engrosa para envainar la arteria axilar , y cada ramo del plexo braquial forma un paquete vasculonervioso . El paquete se dirige un poco oblicuamente hacia abajo, hacia fuera y hacia atrás cuando el brazo cuelga a lo largo del cuerpo, mientras que tiene una dirección rectilínea horizontal si el brazo se encuentra en abducción a 90° . la difusión del anestésico local esta limitada por el tejido fibroso poco organizado que rodea cada nervio o vaso para compartimentar el espacio neurovascular (8)

Los nervios axilar, radial y musculocutáneo se alejan del paquete vasculonervioso en la fosa axilar.

La extensión del bloqueo realizado por vía infraclavicular es mejor cuando se realiza en la cima de la fosa axilar y en el centro del espacio de difusión, que se localizaría a la altura del nervio mediano (10) Además , una inyección única por vía axilar debe realizarse tan alta como es posible en la fosa axilar y requiere un volumen significativo de anestésico local. (6)

2. 8.3 Espacio de Difusión Braquial.

El paquete vasculonervioso del brazo está formado, en exclusiva, por la arteria braquial, sus dos venas satélites y el nervio mediano, que se encuentra dentro del canal braquial.

El nervio radial sale de la fosa axilar con la arteria braquial profunda y pasa por debajo del húmero, por delante de la porción larga de tríceps, en la hendidura humerotricipital. Alcanza el surco del nervio radial en la cara posterior del húmero, atraviesa posteriormente el septo intermuscular lateral, llega a la fosa cubital y se divide en dos ramos, uno anterior sensitivo y otro posterior motor. Mientras que el ramo destinado a la porción larga del músculo tríceps suele nacer en la fosa axilar, al nivel del brazo, el nervio radial da lugar a las ramas destinadas a los vastos internos y externo del músculo tríceps, a los músculos braquiorradial y extensor largo del carpo y a sus ramos cutáneos en la cara posterior del brazo y antebrazo.

El nervio cutáneo medial del brazo deja el canal braquial muy arriba, atravesando la fascia profunda, para terminal en la cara anteromedial del brazo.

El nervio cubital discurre, en un principio, con el nervio cutáneo medial del antebrazo, en el borde medial de la arteria braquial. Atraviesa el tabique intermuscular medial, en la parte media del brazo, pasa por atrás de el y se dirige al surco cubital, ya que los nervios mediano y cubital se encuentran en el mismo espacio de difusión del canal braquial, en la raíz del brazo, no se necesita una inyección selectiva sobre el nervio cubital, pues se efectúa un bloqueo axilar con estimulación múltiple (7)

CAPÍTULO TERCERO.

3. USO DEL NEUROESTIMULADOR.

El uso del neuroestimulador tiene por objetivo localizar el nervio buscándolo sin entrar en contacto directo con el mismo, lo que por ende plantea una disminución de riesgo de lesión traumática en comparación con la técnica de búsqueda de parestesia.

Como se sabe la movilidad y sensibilidad es dada por estos nervios básicamente con informaciones producidas por cambios eléctricos dados por moléculas con cargas eléctricas es decir a través de cambios en las polaridades tanto positivas y negativas a un lado y al otro de la membrana celular nerviosa, por lo tanto la electrolocalización es una técnica basada en la propiedad que tienen estos nervios de iniciar un potencial de acción en presencia de la despolarización local inducida por una corriente eléctrica(11,12).

El anestesiólogo debe conocer las características del neuroestimulador para la anestesia regional así como ciertos conocimientos para su funcionamiento a fin de que el procedimiento sea fiable y sin riesgos.

El procedimiento de neuroestimulación requiere la verificación previa del funcionamiento del aparato y de la integridad del circuito. El cátodo (negro) está conectado a la aguja aislada. El ánodo (rojo) se encuentra unido a un electrodo cutáneo colocado a distancia de la zona de punción. No obstante, el alejamiento entre los dos electrodos sólo tiene una relevancia mínima. Los neuroestimuladores actuales permiten evitar una inversión de la polaridad, que precisaría liberar una corriente cuatro veces mayor para una misma respuesta motora, lo que significa que la aguja este mucho más cerca del nervio de lo que deja suponer la respuesta lograda tras la estimulación que aun fenómeno llamado permitividad que se logra al administrar un anestésico local de prueba en algunos casos se pueden tener contacto directo al nervio.

CAPÍTULO CUARTO.

4. PERMITIVIDAD.

Este fenómeno descrito en la física se produce durante el procedimiento anestésico al administrar la dosis de un anestésico local cuando ya ha sido estimulado el nervio por el estímulo eléctrico que produce un neuroestimulador modificando los potenciales de acción aumentando el umbral de respuesta eléctrica por una hiperpolaridad que se ocasiona.

La **Permitividad**: se define como la propiedad de un material que determina la intensidad de un campo eléctrico producido por una distribución de cargas eléctricas.

Es decir la permitividad es determinada por la habilidad de un material de polarizarse (Fibra nerviosa) en respuesta a un campo eléctrico aplicado (molécula de anestésico) y, de esa forma, cancelar parcialmente el campo dentro del material que previamente estimula (catodo del neuroestimulador) por lo tanto para realizarse de nuevo una neuroestimulación,, Está será dada directamente proporcional, relacionada con una susceptibilidad eléctrica. Mayor (13)

CAPÍTULO QUINTO.

5. CRITERIOS DE ELECCIÓN DE UN NEUROESTIMULADOR.

Impulso Positivo	Impulso monofasico rectangular
Visualización numérica	Ajuste fino con incrementos de 0,01 mA
Valoración lineal de la Intensidad.	Valor proporcionado = Valor anotado
Intensidad efectiva	Realmente proporcionado
Duración de la estimulación	Breve de 50-100ms
Posibilidad de la elección de La duración de la estimulación	Varias duraciones predefinidas
Carga máxima admitida	Aumentada(mantenimiento de una Corriente constante.)
Polaridad y conexiones	Polaridades bien definidas y conexiones Fiables
Seguridades	Indicadores de bateria baja, de cierre de Circuito, de sobrecarga
Posibilidad de control estéril	Regulación de intensidad
Asociación neuroestimulador-	Detector de errores sin fallo .En la practica

Monitor de curarización

Asociación poco recomendada

Frecuencia de los impulsos

1Hz y 2Hz

CAPÍTULO SEXTO.

6. TÉCNICA DE NEUROESTIMULACIÓN.

La neuroestimulación no exime del conocimiento de la anatomía, sino todo lo contrario. El análisis y la interpretación de las respuestas logradas requieren unos extensos conocimientos de anatomía, con objeto de adaptar al procedimiento y movilizar la aguja en el momento oportuno. Asimismo, se han de conocer la técnica de realización del bloqueo, los puntos de referencia de superficie o profundos, la dirección de la aguja, las estructuras anatómicas que deben atravesarse y los criterios de seguridad. En cada procedimiento, es obligatorio definir los criterios de éxito: intensidad mínima de estimulación, sensación de atravesar una fascia (en caso de fracaso), calidad de la respuesta muscular lograda, desaparición de la contracción muscular tras la inyección de 1ml de anestésico local, facilidad para encontrar dicha contracción aumentando de nuevo la intensidad de mA (permitividad), inyección indolora y sin resistencia y posibilidad de encontrar esta respuesta (menos intensa) durante la inyección.

Tras la identificación de los puntos de referencia de la punción, el estimulador se pone en marcha después del paso de la piel. Se comienza la búsqueda aumentando, de forma progresiva, la intensidad hasta 2,5mA (para 100ms). En ausencia de respuesta motora, la aguja progresa en dirección del nervio buscado hasta la aparición de la contracción de unos o varios de los músculos que inerva. Si no se produce ninguna respuesta tras dos o tres intentos, resulta lícito aumentar la corriente liberada, después de asegurarse de la exactitud de los puntos de referencia y de la ausencia de problemas técnicos (electrodo desenchufado, batería descargada, etc). La cantidad de corriente liberada, expresada en nanocolumbios (nC) tiene en cuenta dos parámetros: la intensidad (en miliamperios) y la duración (en milisegundos) ($1 \text{ nC} = 1 \text{ mA} \times 1 \text{ ms}$). La duración del impulso no se modifica en el transcurso del procedimiento, y lo habitual, pero inexacto, es solo hablar de mA.

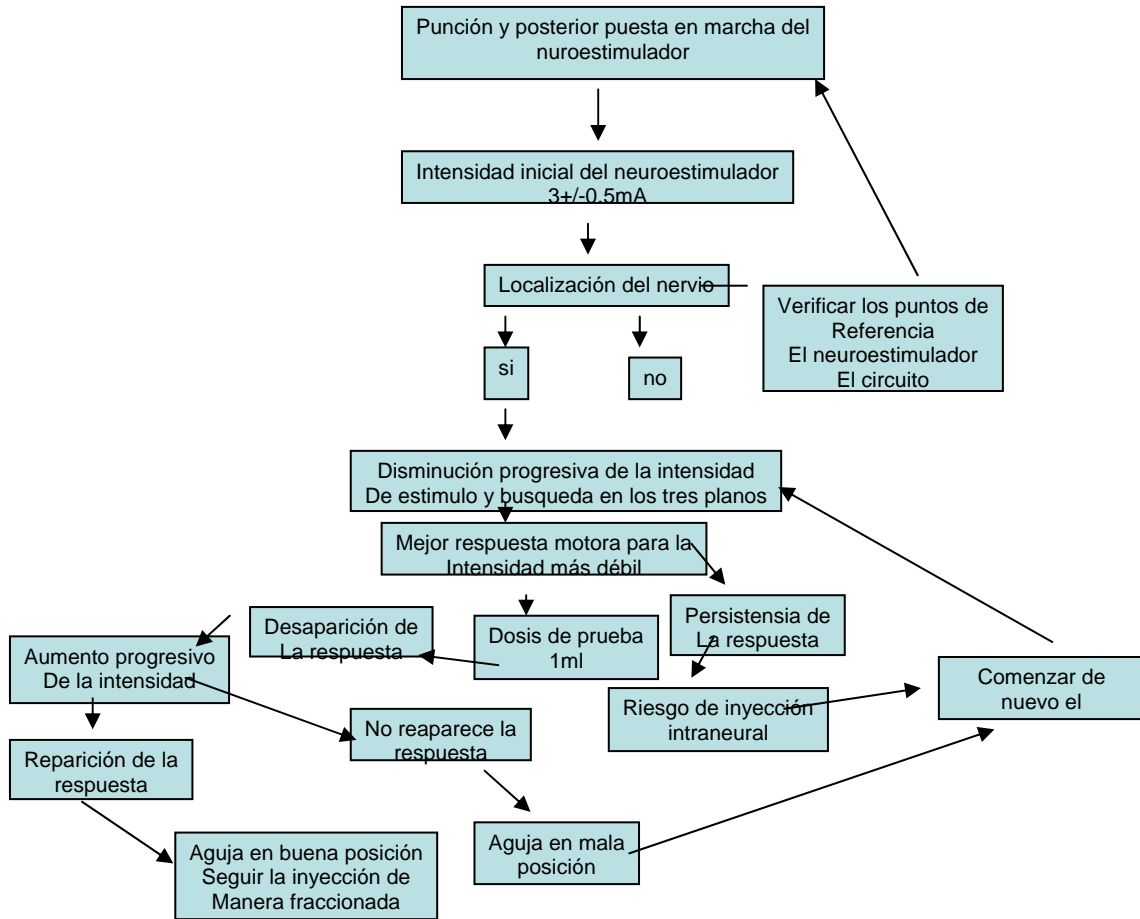
Cuando se logra una respuesta deben repetirse dos acciones de forma consecutiva: reducir la cantidad de corriente liberada y movilizar la aguja en los tres planos del espacio a fin de obtener la mejor respuesta posible con la menor cantidad de corriente liberada. Cuando se conserva una respuesta claramente identificada con la menor intensidad de estimulación posible, se realiza una prueba de aspiración antes la inyección de la solución de anestésico local.

En caso de dolor durante la inyección, hay que temer una inyección intraneural e interrumpir de inmediato la inyección; realizar el bloqueo en un paciente despierto permite tener esta señal de alarma. Cuando se ha recolocado la aguja, se puede retomar el procedimiento. Una resistencia anómala a la inyección puede indicar que no se ha atravesado una fascia. en el transcurso de la inyección , es posible verificar que la aguja siempre se encuentre en buena posición, aumentando la intensidad liberada, que puede hacer reaparecer la misma respuesta con la neuroestimulación.

La intensidad mínima de estimulación puede definirse como la intensidad por debajo de la cual so se logra ninguna respuesta muscular después de la búsqueda en los tres ejes del espacio. Se desconoce la intensidad mínima de estimulación necesaria para lograr el bloqueo, aunque un umbral fijado es de .5mA (en 100ms) no presenta ningún valor discriminante entre éxito y fracaso. Es importante encontrar la mejor respuesta posible con la menor intensidad de estimulación. Desde el punto de vista clínico, probablemente existe una relación entre la intensidad de estimulación y la tasa de éxito de bloqueo. Al realizar un acceso a nivel del canal braquial, se ha descrito un umbral de 0.8mA para el nervio mediano. (14)

CAPÍTULO SEPTIMO.

7. ALGORITMO DE NEUROESTIMULACIÓN



CAPÍTULO OCTAVO.

8. ASPECTOS FARMACOLÓGICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

Otros de los aspectos que tiene que saber el anestesiólogo es el conocimiento sobre los fármacos que va administrar para realizar el procedimiento anestésico.

Como ya es conocido los anestésicos locales son los agentes más utilizados en la práctica del anestesiólogo, estos fármacos han demostrado diferentes usos como lo son en procesos cardiacos como antiarrítmicos dentro de los más importantes esta la procainamida perteneciente al grupo Ia del grupo de estos fármacos así como la lidocaina perteneciente al grupo Ib, se han utilizado así mismo como fármacos que ayudan a la inhibición de las fasciculaciones provocadas por la succinilcolina. Para dar analgesia sistémica en el momento de la extubación previniendo con esto el laringoespasma. Sin embargo su uso más popular es actuando en la interrupción de la transmisión del impulso nervioso. (15-16)

Los axones de los nervios periféricos, están cubiertos por una membrana celular denominada axolema, es la estructura más importante para la transmisión de los impulsos nerviosos, el axoplasma es un medio rico en K⁻ a su vez, el medio extracelular, es un medio rico en Na⁺.

Como consecuencia de la presencia de estos gradientes iónicos, existe un potencial electroquímico de -60 a -90 mV a uno y otro lado de la membrana, y el interior de la célula, es negativa con respecto al exterior, en estos momentos el nervio se encuentra polarizado. A esto, se llama potencial de membrana de reposo y se debe a un mecanismo activo, que es la bomba de sodio-potasio, la cual es la encargada de suministrar la energía para regular esta diferencia de potencial, el que se mantiene por la salida constante de potasio del interior de la célula.

Durante la excitación normal (despolarización) de un nervio, la permeabilidad al sodio aumenta rápidamente , con lo que cambia el potencial de reposo , de aproximadamente de -90 a -50 mV , cuando se alcanza el umbral crítico , se produce un incremento rápido y máximo de la permeabilidad al sodio, lo que provoca una inversión del potencial de membrana hasta +30 a +40 mV , proceso que dura aproximadamente 0.1 a 0.2 milisegundos, posteriormente, la permeabilidad al sodio disminuye, aumentando la del potasio , estableciendo así el potencial de membrana de reposo. Los anestésicos locales, producen bloqueo de los impulsos, ya que inhiben selectivamente las vías del sodio; así como también, de potasio y calcio (16)

Cuando se emplea un anestésico local, independientemente de la concentración de éste, no afecta el potencial de membrana de reposo; sin embargo, conforme aumenta la concentración del anestésico , se produce un descenso en la velocidad y el grado de despolarización , por lo tanto, el período refractario se prolonga y el número de potenciales de acción que las fibras nerviosas son capaces de transmitir por unidad de tiempo , disminuye a medida que la concentración del fármaco aumenta, produciendo con ello , un bloqueo del nervio , ya que es incapaz de despolarizarse , al alcanzar el potencial umbral.

Se ha mencionado que los anestésicos locales actúan inhibiendo el flujo de sodio, como ya se menciona, ocasionado por la ocupación de los receptores específicos que controlan los mecanismos de apertura (compuerta), responsables de los cambios de conducción del sodio. Se sabe que estos receptores, se encuentran localizados en la parte interna y externa de los canales de sodio.

La velocidad de producción de analgesia , y la manera de inicio y de cómo se suspende y recupera la transmisión nerviosa , se explica por que hay una difusión libre del anestésico dentro de un cilindro homogéneo (17) la recuperación de la transmisión del impulso , depende de la manera de cómo el anestésico es removido de la circulación ; así mismo , como la cantidad de agente que se encuentre cerca del nervio y la potencia de las uniones que

existen entre el anestésico y la membrana del nervio. Algunos tejidos cercanos al nervio, pueden absorber el agente anestésico, actuando de esta manera como un depósito, manteniendo así, una concentración del anestésico cerca de la fibra nerviosa.

Este efecto de depósito, ocurre con la bupivacaína (18) ya que se une fuertemente a las proteínas, por lo que la acción de esta droga, es más duradera; enzimas presentes en el plasma como la colinesterasa la cual también se encuentra aunque en cantidades mínimas en las fibras nerviosas, la cual hidroliza a los aminoésteres a diferentes velocidades.

Existen anestésicos que tienen una duración corta y media, a los cuales se le agrega adrenalina para prolongar su acción por medio de la vasoconstricción, en el sitio de aplicación.

Las fibras nerviosas se han clasificado en tres categorías:

Las fibras A: las cuales se dividen en alfa, beta, delta y epsilon

Las fibras B que son mielinizadas

Las fibras C: sin mielina

Las primeras son mielinizadas y las de mayor diámetro y transmiten los impulsos motores en su mayoría

Las del segundo tipo son de menor diámetro y se encargan de impulsos del sistema autónomo

La importancia de este diámetro explica los cambios funcionales y las etapas del bloqueo. en si su mayor vulnerabilidad a los anestésicos locales.

CAPÍTULO NOVENO.

9. TÉCNICAS DE BLOQUEO BRAQUIAL.

Se describirán a continuación brevemente los diferentes abordajes del bloqueo de plexo sin profundizar en los no utilizados para este trabajo, refiriendo los mismos a partir de la relación anatómica del hueso de la clavícula.

Tomando en cuenta lo siguiente se dividen en dos grupos:

Los bloqueos supraclaviculares y los bloqueos infraclaviculares

9.1 Tecnicas Supraclaviculares.

9.1.1 Bloque Del Plexo Braquial Por Via Interescalénica De Winnie.

El paciente se coloca en posición de decúbito supino, con la cabeza girada al lado contralateral de la zona a bloquear con el fin de acentuar los puntos de referencia cutáneos. Deben localizarse 3 puntos de referencia superficiales y uno profundo.

Superficiales: el triángulo interescalénico por detrás del músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular externa y el cartílago cricoides.

Profundo: este es el tubérculo de chassaignac, apófisis transversa anterior de C6

Una vez localizado y con el material adecuado y preparado para el procedimiento.

Se inserta la aguja en el punto de intersección de la línea y el surco interescalénico, perpendicularmente a la piel y con un ángulo de 45° en dirección caudal y un poco posterior. Se introduce la aguja hasta que se consigue una buena respuesta muscular (o una parestesia).

Se consideran buenas respuestas musculares las contracciones del m. deltoides, los movimientos de flexión o extensión del brazo y los movimientos a nivel de antebrazo o mano. No son válidas la contracción del m. trapecio (ascenso del hombro por estimulación del nervio espinal), las de la musculatura posterior del hombro (n. supraescapular) ni las contracciones del diafragma (n. frénico). (21-22-23)

9.1.2 Bloqueo De Plexo Braquial por vía de Dupre.

Esta vía de acceso tiene dos ventajas: el uso exclusivo de puntos de referencia de superficie y un bajo riesgo de neumotórax. Los puntos de referencia se hallan formados por: la cima del triángulo de Sedillot, por dentro ; el borde interno de la inserción clavicular del músculo trapecio , por fuera; la vena externa, entre los dos.

Se coloca al paciente en decúbito supino con la cabeza girada contralateralmente , se une con una línea la cima del triángulo de Sedillot y la inserción clavicular del músculo trapecio , localizado con el dedo, siguiendo el borde superior de la clavícula: la progresión lateral del dedo está bloqueada por la inserción media I del trapecio con la clavícula . la vena yugular externa se localiza con facilidad; el punto de punción se encuentra en la intersección de esta línea trazada . la aguja se introduce en dirección ligeramente posterior y lateral.

9.1.3. Bloqueo de Plexo Braquial por vía de Brown Modificada.

El único punto de referencia es el borde lateral de la cabeza lateral del músculo esternocleidomastoideo. El punto de punción se localiza justo por encima de la clavícula, situado 2 cm por encima de la clavícula. La aguja se dirige en un plano estrictamente ateroposterior, como una plomada, la profundidad habitual es de 2cm en la mujer hasta 3.5cm en el hombre.

9.1.4 Bloqueo por del Plexo Braquial por Técnica de las Coordenadas del Dr. Conde.

Una de las causas por la cual se teme el abordaje de las técnicas supraclaviculares aunque de gran efectividad es así mismo la complicación de la cúpula pleural, En 1986 el Dr. Conde zamora da a conocer una técnica para el acceso del plexo braquial a la cual denomino Acceso por método de coordenadas que supera según al autor , las dificultades para la manos menos expertas la identificación de detalles anatómicos que se utiliza en las otras técnicas y brinda seguridad de no caer en la cúpula pleural.

A continuación se explica la localización de las coordenadas

1. ubicación de la primera costilla o primera coordenada.

Partiendo del hecho del que el plexo braquial pasa por encima d la primera costilla, entre los escalenos medio y anterior es necesario localizar la primera costilla. Para esto se hace una cinta con marcas radioopacas en cada centímetro, se coloca en la cara anterior del tórax, perpendicular a la línea media, haciendo coincidir la primera marca en la línea media en el ámbito de la orquilla esternal , y luego se toma una radiografía posteroanterior de tórax con técnica de teleradiografía, es decir, la distancia del rayo 1.80mts, de la placa a ser expuesta, para que los rayos no sufran divergencia y las mediciones tomadas en las radiografías coincidan con las reales del paciente. Después de mide la distancia de la línea media hacia el acromío tanto en el paciente como en la radiografía y de esta forma queda establecida a que distancia queda la primera costilla y en este punto se localiza la primera cordenada o cordenada horizontal, perpendicular a la línea media.

El autor reporto una relación entre la estatura y la distancia que hay entre la línea media a la primera costilla

Encontrando la siguiente relación

Estatura 1.50-1.59mts-----a 6.5cm

Estatura 1.60-1.69mts-----a 7cm

Estatura de 1.70 -1.79-----a7.5cm

2. ubicación del plexo braquial o segunda coordenada.

La primera coordenada horizontal forman un ángulo de 90° en la línea media a partir del punto más central de la fosa supraesternal hacia el lado que se busca bloquear, a partir de este punto da origen a la segunda coordenada vertical formando un ángulo de 90° con la primera coordenada en dirección cefálica y quedando en forma paralela a la línea media .sobre esta coordenada a 4-5cm se encuentra el plexo braquial.(24-25)

9.2 Bloqueos de Plexo por Debajo de la Clavícula.

9.2.1 Bloqueo Infraclavicular.

El acceso infraclavicular descrito por Labat , modificado por Raj (1973) y posteriormente por sim (1977) , se beneficia de una popularidad creciente. Se han propuesto numerosas variantes (27-28-29)-

Las vías infraclaviculares verticales corren riesgo de punción pleural y los accesos al nivel de la clavícula se realizan verticalmente a los vasos toracoabdominales, en las técnicas infracoracoides, el punto de punción se localiza a 2cm caudalmente, y medialmente bajo la apófisis coracoides, a menudo en el surco dectopectoral.(30-31)

Este bloqueo ofrece las ventajas teóricas de evitar el neumotórax, ser fácil de realizar, y que la inyección a ese nivel permite bloquear los n. musculocutáneo y circunflejo.

No se requiere una posición especial del brazo, lo que le hace muy interesante en traumatología (ej. fracturas de codo) y es muy útil para la colocación de un catéter de larga duración (buena tolerancia y fijación).

Se requiere un neuroestimulador, ya que no existen referencias vasculares palpables para ayudar a dirigir la aguja. El riesgo de inyección intravascular puede estar aumentado. Una dirección interna exagerada de la aguja puede provocar un neumotórax. Otras complicaciones raras, como la infección o el hematoma, son teóricamente posibles.

Para su realización se inserta la aguja 2 cm por debajo del punto medio del borde inferior de la clavícula y se avanza hacia afuera, utilizando un neuroestimulador para identificar el plexo. El trazado de una línea entre el tubérculo de C6 y la arteria axilar pasando por la línea medio clavicular, con el brazo en abducción, puede ayudar a visualizar el curso del plexo.(26)

9.2.2 Bloqueo del Plexo Braquial por vía Axilar.

Dicho bloqueo está indicado en la cirugía de la mano, del antebrazo y del codo, y no lo está en las intervenciones del brazo. Asimismo, se halla contraindicado en casos de adenitis de la axila. Con el estudios ecográficos se ha detallado la posición de los tres principales nervios (radial, Mediano y cubital) los cuales confirman la gran variabilidad de posiciones respectivas de los nervios y de los vasos a este nivel. (6)

El paciente se coloca en decúbito supino con el miembro que ha de bloquearse en abducción, a 80-100°, con extensión o flexión del codo, lo importante es no realizar una abducción mayor ya que se produce la compresión del paquete vasculonervioso, debido a la extrusión de la cabeza humeral por fuera del manguito, lo que dificulta la localización de la arteria axilar y a su vez podría dificultar la progresión cefálica de la solución anestésica, limitando así la extensión del bloqueo.

Los puntos de regencia clásicos están constituidos por la arteria axilar en la fosa axilar, cuyos latidos se identifican con la palpación , clásicamente se busca la arteria lo más arriba posible, en la practica, el punto se localiza donde mejor se percibe la arteria. La localización del nervio mediano en el hueco axilar representa una posible alternativa. El nervio mediano se percibe como una cuerda tendida de forma superficial en el hueco axilar.

Una vez localizado el punto de punción se realiza un botón intradérmico en el punto donde se percibe el pulso arterial, con una aguja de 5cm 22G se penetra oblicuamente por fuera de la arteria, en un ángulo de 45ª son el plano de la piel, al pasar la vaina aponeurotica se percibe un click o en su defecto al localizar el plexo una parestesia. Cuando la guja esta en posición se debe observar la oscilación de la aguja la cual nos indica la posición dentro de la vaina perinerviosa después se aspira para asegurarnos de no haber interesado ningún vaso, se inyecta el anestésico, usualmente las cantidades alrededor de los 40ml en los adultos.





9.2.3 Técnica Transarterial.

Como la arteria axilar constituye el elemento central del paquete vasculonervioso, dos inyecciones de anestésico local asegurarían un bloqueo perfecto, la primera realizada justo después de haber atravesado la arteria y la segunda al volver. Desde el punto de vista anatómico, la arteria axilar no siempre representa el elemento central del paquete vasculonervioso. Muchas veces, la inyección que se realiza tras haber atravesado la arteria ocurre fuera de este paquete, de tal forma que la mitad de la solución anestésica resulta ineficaz. Esta técnica no asegura, por desgracia el 100% de bloqueos eficaces, y presenta una incidencia de complicaciones no nula, al ser la más frecuente el espasmo arterial transitorio secundario a la punción vascular (32)

CAPÍTULO DÉCIMO.

10. ASPECTOS SOBRE EL USO DE NEUROESTIMULADOR.

Mediante el uso de un neuroestimulador podemos conseguir una localización precisa de un nervio sin riesgo de lesión traumática (33). Esto equivale a la búsqueda de parestesias, pero sin contacto directo con el nervio. Es una técnica que es cada vez más practicada y generalizada entre los anestesiólogos por la disminución de las posibles complicaciones del daño nervioso

Las ventajas que tiene esta técnica es que puede utilizarse en pacientes que son incapaces de informar de parestesias, que se evita el malestar del paciente relacionado con éstas y que puede reducirse la incidencia de neuropatías postanestésicas.

La desventaja principal es la necesidad de un equipo especializado con un aumento del coste. Este equipo incluye: I- agujas de bloqueo y II- el neuroestimulador.

Existen 2 técnicas o formas de bloqueo mediante neuroestimulación: la estimulación única y la estimulación múltiple.

La técnica de estimulación e inyección única practicada desde hace décadas siguiendo el principio de "aguja inmóvil" consiste en localizar mediante estimulación eléctrica de forma precisa un nervio e inyectar un volumen considerable sin mover la aguja con la intención de bloquearlo en su totalidad, si se trata de un nervio grueso (Ej. ciático), o de bloquear otros troncos nerviosos situados en proximidad (Ej. bloqueo del plexo braquial a nivel axilar). Esta técnica ha demostrado una gran seguridad pero presenta y asume un determinado porcentaje de fracasos.

Como alternativa se encuentra la técnica de estimulación múltiple (34), que está cobrando un gran auge en los últimos años. Se basa en que el efecto de

los anestésicos locales no es inmediato, sino que tiene un tiempo de latencia de varios minutos y así, aunque hayamos depositado un anestésico junto a un nervio podemos continuar la búsqueda de otras respuestas musculares en su proximidad sin peligro de lesionarlo. La estimulación múltiple se aplica tanto para la búsqueda de varios troncos nerviosos (bloqueo del plexo braquial a nivel axilar) como para la de diferentes fibras dentro de un tronco único (ej. ciático en el abordaje posterior clásico de Labat).

Las ventajas de esta técnica son su alta tasa de éxitos, que ronda el 100%, el procurar un bloqueo completo con un tiempo de instalación muy corto, un menor riesgo de toxicidad (la cantidad de anestésico local necesaria es menor) y una incidencia de complicaciones similar a la estimulación única.

Entre los inconvenientes se encuentran la incomodidad para el paciente que obliga a sedarlo, el tiempo para su realización, que es superior (compensado después con el tiempo de instalación que es menor), que las punciones vasculares no son infrecuentes y, por último, aunque la incidencia de complicaciones en los estudios publicados sea muy baja, aún no ha pasado la prueba de una utilización generalizada.

Para la realización de la técnica de estimulación múltiple es necesario conocer los movimientos que el neuroestimulador provoca sobre el nervio estimulado.

- extensión de la muñeca y de los dedos, supinación de la mano si estimulamos el nervio radial.
- flexión cubital del carpo, flexión de los dedos (4^o y 5^o), aducción del pulgar si se trata del cubital o
- flexión de la mano, de los dedos o pronación de la mano si se trata del nervio mediano.

No es válida la contracción del bíceps pues es inervado por el n. musculocutáneo que se encuentra fuera de la vaina ni tampoco una respuesta extensora alta (ramas del n. radial que han abandonado la vaina).



CAPÍTULO DÉCIMO PRIMERO.

11. COMPLICACIONES DE LA TÉCNICA.

La incidencia de las complicaciones neurológicas relacionadas causalmente o no con los bloqueos regionales es baja, pero como sus efectos pueden ser devastadores, con secuelas graves y permanentes, es importante conocer sus posibles causas con el fin de evitarlas. Las lesiones de los nervios periféricos pueden sucederse en el proceso perioperatorio, y constituyen un grupo conocido que es objeto de frecuentes reclamaciones, siendo el plexo braquial uno de los más frecuentemente afectados.

La seguridad relativa de la búsqueda de parestesias y el uso del estimulador nervioso es controversial, no hay evidencias científicas claras que demuestren la seguridad de un método sobre otro, además el uso del neuroestimulador no previene que ocurran parestesias (35)

Cuando hablamos de las complicaciones neurológicas de los bloqueos regionales nos referimos a los trastornos funcionales que resultan de la lesión de la médula y o de sus envolturas o de la lesión de nervios periféricos en cualquier parte de su origen y trayecto coincidentes o no con los procedimientos anestésicos a ese nivel, pudiendo existir o no una relación causal entre el procedimiento anestésico y la complicación. Presentan características comunes entre sí, y es muy difícil identificar una única causa responsable directamente y no se puede descartar "a priori" que la complicación sea un evento que coincide en el tiempo por azar, donde el acto anestésico no es responsable de la complicación. Las complicaciones neurológicas originadas por la actividad anestésica si bien representan un porcentaje muy bajo de todas las producidas en el período perioperatorio, pueden ocasionar graves secuelas, algunas irreversibles, que generan el 30 % de las demandas legales que se presentan contra los anesthesiólogos (36,37).

Se pueden manifestar desde el postoperatorio inmediato hasta un mes después de la intervención y aparecen con mayor frecuencia en pacientes con antecedentes personales previos de accidentes vasculares, cardiopatías, hipertensión arterial, diabetes, entre otras, y por lo tanto la identificación de factores de riesgo se convierte en un hecho fundamental (36). El estudio de las complicaciones neurológicas perioperatorias no es fácil ya que no son suficientes las grandes series de pacientes donde se estudian las complicaciones poco frecuentes y porque muchas de las complicaciones neurológicas provocadas por la anestesia por ser menores pasan desapercibidas y desaparecen espontáneamente con el paso del tiempo por lo que llegar a un diagnóstico de certeza de la causa responsable de la lesión es difícil (36).

Las complicaciones relacionadas con bloqueos del plexo braquial se presentan con mayor frecuencia que las de los bloqueos centrales y presentan una proporción variable en relación con el tipo de bloqueo empleado y con el procedimiento usado en su implementación.

Las lesiones nerviosas periféricas que se producen en el proceso perioperatorio son generalmente lesiones unilaterales. Aunque el inicio de la sintomatología puede demorarse en el tiempo y se han iniciado lesiones en el plexo braquial hasta 28 días después de la intervención, el 62% de las lesiones se diagnostican en el período comprendido entre el postoperatorio inmediato y el tercer día de la intervención (38), como sucedió en el caso que nos ocupa.

La clínica más habitual son las manifestaciones sensitivas (parestias, hiperestias, hipoestias, etc.), dolor en el área inervada con intensidad que puede oscilar desde leve a severo y manifestaciones motoras, siendo la más habitual la disminución de la fuerza, que puede ser leve hasta la parálisis, en nuestro caso las manifestaciones fueron más sensitivas que motoras, esto se vincula probablemente a los mecanismos involucrados en la etiopatogenia de la lesión. Todos los afectados suelen recuperarse en su integridad funcional con el tiempo, con un retraso como mucho de 6 meses, aunque en casos excepcionales quedan secuelas permanentes con diversos grados de gravedad (38).

El diagnóstico precoz y el uso de estudios electromiográficos pueden ayudar a mejorar el pronóstico de las lesiones y hacer un diagnóstico exacto de la lesión nerviosa y su extensión. La realización de la electromiografía, que no se pudo realizar en tiempo y forma en este caso, no debe demorarse en el tiempo, ya que puede identificar que papel ha jugado la anestesia en la lesión, identificando incluso si la lesión ya existía al menos de una forma subclínica(38,39).

Las lesiones nerviosas periféricas fueron clasificadas en tres grupos de acuerdo a la severidad del daño por Seddon en el año 1943. Se clasifican en neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis, según el tipo de lesión anatomopatológica que se correlaciona con la evolución clínica. En este caso se trató de una neuropraxia que se define como la lesión del nervio, sin degeneración Walleriana, seguida por una recuperación completa y espontánea, como la que presentó nuestro paciente.

La axonotmesis se caracteriza por la completa alteración motora, sensorial y autonómica; la recuperación por lo general es completa pero la evolución es mucho más lenta que la anterior.

La neurotmesis se define como la lesión completa del tronco nervioso donde la cicatrización fibrosa de la zona dañada produce lesiones irreversibles, por lo cual la recuperación es pobre e incompleta (40,41). La lesión neurológica puede tener dos bases fisiopatológicas: la compresión del nervio contra el plano óseo o las infiltraciones hemorrágicas de los nervios por la rémora sanguínea, y la lesión directa.

Las lesiones de los nervios periféricos se producen más frecuentemente como resultado del estiramiento o de la compresión de sus componentes. Las complicaciones neurológicas por vicios de posición son las neuropatías más frecuentes del postoperatorio de anestesia general, con una incidencia entre 0,02 y 0,14% (7). La pérdida de conciencia y la utilización de relajantes musculares favorecen la adopción de posiciones anormales extremas que explican la aparición de las mismas (35).

Es imprescindible pensar siempre en estas lesiones, ya que un alto porcentaje son evitables con una colocación cuidadosa del paciente, y acolchando todos los puntos de presión, aunque la cirugía sea de corta duración (42).

La mayor frecuencia de la lesión del plexo braquial se debe a la relación de vecindad existente entre los nervios que lo conforman y las estructuras óseas cercanas, según se muestra en la figura 1. Cualquier situación que genere un aumento exagerado en la distancia existente entre las apófisis transversas cervicales y aponeurosis axilar, producirá elongación de los troncos nerviosos (41,43).

Entre otras causas traumáticas de lesiones nerviosas siempre debemos tener presente causas no relacionadas con la anestesia, como la utilización de retractores y separadores quirúrgicos que comprimen o traccionan de una raíz o de un plexo nervioso así como un trauma quirúrgico directo (42,44).

Con respecto a las lesiones nerviosas asociadas con la técnica de bloqueo regional, debemos decir que éstas pueden responder a tres causas: 1) Neuropatías químicas por anestésicos locales y agentes adyuvantes, 2) Efectos traumáticos por agujas o catéteres, 3) Efectos isquémicos producidos por trastornos de la irrigación.

En cuanto a la primera causa, ya fue demostrado, que la inyección intraneural de bupivacaína al 0.5% producía una degeneración axonal significativa, más por el traumatismo causado por la presión ejercida por la solución anestésica que por efectos tóxicos. De cualquier manera Winnie sugiere que la concentración del anestésico local debe ser lo más baja posible ante la posibilidad de inyección intraneural inadvertida, y la adrenalina debe agregarse a la solución anestésica en concentraciones no superiores de 1/200.000. En las concentraciones habitualmente empleadas en la clínica la adrenalina no produce un daño neurológico significativo en ausencia de anormalidades preexistentes del nervio o en ausencia de un flujo sanguíneo nervioso alterado (45).

Las lesiones químicas puras comprometen las fibras de menor diámetro, por lo que el cuadro clínico se acompaña de alteraciones de la sensibilidad dolorosa y de parestesias espontáneas. En cambio las neuropatías por compresión comprometen las fibras motoras y las que conducen la sensibilidad táctil y propioceptiva.

En cuanto a las lesiones nerviosas causadas por agujas debemos decir que todos los nervios del miembro superior pueden ser lesionados cuando se utiliza la parestesia para su localización

Estas se producen a causa de la acción traumática de la punta de la aguja sobre el nervio siendo las lesiones directamente proporcionales al número de parestesia obtenidas. Todos los nervios del miembro superior pueden ser lesionados cuando se utiliza la parestesia para su localización (41). Actualmente debido al riesgo de dañar los nervios con la punta de las agujas se

prefieren las técnicas no parestésicas utilizando en el bloqueo interescalénico el neuroestimulador.

La seguridad relativa de la búsqueda de parestesias y el uso del estimulador nervioso es controversial, no hay evidencias científicas claras que demuestren la seguridad de un método sobre otro, además el uso del neuroestimulador no previene que ocurran parestesias (35). La inyección intraneural del anestésico local y los efectos de masa de hematomas formados dentro del nervio o su vecindad pueden llevar a alteraciones severas de la irrigación del nervio y pueden causar lesión axonal, esto sería mas grave en la inyección intraneural de soluciones muy concentradas del anestésico local o que contengan adrenalina. Por lo tanto, si se produjera dolor durante la inyección, la aguja debe ser retirada de inmediato y reubicada antes de seguir con la administración del anestésico.

Con respecto a la tercera causa vinculada a la anestesia regional, la isquemia, es una causa común de déficit neurológico que puede ir de lo transitorio a lo definitivo. Los anestésicos locales aplicados en la vecindad del nervio pueden modificar el flujo sanguíneo nervioso perineural. Las soluciones anestésicas concentradas que contienen adrenalina pueden reducir el flujo sanguíneo nervioso en una proporción suficiente como para retardar la recuperación de la actividad neuronal, aunque no serían capaces de producir desmielinización ni lesiones irreparables del nervio. La conjunción de todos estos factores pueden afectar severamente la perfusión de las fibra nerviosas y producir su degeneración walleriana(46).

De acuerdo con la magnitud de la lesión, los trastornos funcionales posteriores pueden ser leves o graves, incluso irreversibles. La isquemia como un factor determinante de una lesión nerviosa debe ser considerada como un mecanismo subyacente a la acción de todas las sustancias neurotóxicas, ya que el nervio no es capaz de autorregular el flujo de sangre que lo perfunde (41).

Una inyección subperineural puede producir elevación transitoria de la presión intraneural de 25-60mmHg, pero inyecciones intrafasciculares generan presiones superiores a 2300 mmHg.

Los grados moderados de isquemia producen desmielinización, los severos y/o prolongados producirán degeneración Walleriana y dolor neuropático (46).

Por otro lado nos encontramos con las lesiones neurológicas no relacionadas con el bloqueo regional, como veremos muy vinculables a lo sucedido con nuestro paciente. Dentro de ellas tenemos las lesiones por estiramiento donde la tensión generada en los componentes nerviosos puede producir elongación del epineuro, disrupción de la estructura nerviosa o isquemia por cierre de la vasa vasorum, pero se ha visto que dentro de las condiciones en las que habitualmente se generan elongaciones producidas en la clínica siempre cabe esperar una recuperación total de la función nerviosa.

Las lesiones por compresión por los torniquetes son un capítulo importante si bien su incidencia al ser colocados con fines hemostáticos es muy baja (entre 0.017-0.02%). Estas lesiones dependen de la magnitud de la presión ejercida y del tiempo de su aplicación (41). El empleo del torniquete en miembros inferiores o superiores, es una causa conocida de síntomas neurológicos transitorios muy característicos: la debilidad motora acusada del miembro, la hiperalgesia y la disociación sensitiva, constituyen un conjunto de síntomas habituales (42). La parálisis causada por torniquete es un síndrome específico que cuenta con cuatro criterios diagnósticos distintivos sumado a la respuesta nerviosa. Existe una disfunción motora con parálisis e hipotonía o atonía pero sin atrofia muscular apreciable, se observa disociación sensitiva con ausencia de la sensibilidad táctil, a la presión, vibratoria y posicional con termoalgesia conservada, la función simpática se mantiene intacta y existe un bloqueo motor ante la aplicación del estímulo eléctrico por encima de la lesión (41).

Se ha comprobado que la presión del torniquete mostró asociación significativa con el desarrollo de disfunciones neurológicas postoperatorias (47).

En este sentido, la duración de la presión es más importante que su magnitud, aunque las presiones sumamente elevadas pueden producir una lesión directa del nervio, cuya causa más frecuente es la isquemia por compromiso de la irrigación endoneural o la deformación mecánica de las fibras nerviosas con desplazamiento de los nódulos de Ranvier y distorsión de la mielina paranodal (35)(42).

Las fibras sensitivas serían más sensibles a la isquemia, aunque no todos los autores están de acuerdo (48).

En términos generales, durante el desarrollo de un bloqueo por compresión las diferentes modalidades sensitivas se pierden en el siguiente orden: propioceptiva, táctil, térmica y dolorosa. Las fibras nerviosas largas resultan afectadas más precozmente que las cortas (41).

Se considera un tiempo seguro de isquemia para el miembro, aquel que sea inferior a las dos horas. La presión máxima del torniquete representa un tema controvertido, aunque parece que un valor superior a 400 mmHg es innecesario, y aumenta mucho el riesgo de lesiones, que además, se verá favorecido por lesiones microvasculares del perineuro, si existen.

Las fibras mielínicas se afectan con más facilidad que las amielínicas (42).

Las modificaciones estructurales de los nervios son máximas en los bordes del manguito insuflado donde parece ejercer la mayor presión sobre los tejidos

Subyacentes. Los estudios realizados en animales demostraron que las lesiones por compresión son similares a las producidas por elongación. Los defectos de la conducción nerviosa pueden persistir por varias semanas luego de la recuperación de la actividad sensitiva y motora (41).

El período de isquemia también parece ser un factor importante. Si la compresión del nervio se mantiene por 90 minutos, al cesar la presión la conducción nerviosa comienza a recuperarse en 30 segundos y es completa a los 5-6 minutos; si se extendiese cuatro horas se requiere entre una y dos

horas para recuperarse completamente. Por tanto, el límite crítico del tiempo de compresión por manguito neumático en ningún caso debe superar las cuatro horas (41).

CAPÍTULO DECIMO SEGUNDO.

12. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirugía de corte estancia, requiere de anestesia, que otorgue una adecuada analgesia trans y posoperatoria, sin el empleo de narcosis generalizada, lo que disminuye el riesgo anestésico quirúrgico del paciente , así como la contaminación para el equipo quirúrgico

Como se menciona el uso del neuroestimulador esta cada vez más en uso por su gran efectividad en manos con los conocimientos anatómicos y el conocimiento de la funcionalidad del mismo con esto lo que se quiere lograr es una adecuada anestesia y causar la menor posibilidad de lesión nerviosa.

Pero en verdad supera la técnica convencional hablando del efecto anestésico sin el uso de este?

CAPÍTULO DÉCIMO TERCERO.

13. HIPÓTESIS.

Si el empleo de neuroestimulador , es más útil para la localización del nervio periférico

(Plexo braquial-via axilar) en cirugía de corta estancia, en comparación con la técnica habitual del bloqueo de plexo braquial por que hay más incidencia de técnicas con complementación con sedantes para este tipo de pacientes

En verdad es la técnica más adecuada con lo que respecta para un éxito del 100% de anestesia para la realización del procedimiento quirúrgico o es más efectiva la técnica habitual?

CAPÍTULO DÉCIMO CUARTO.

14. JUSTIFICACIÓN.

El fin de una técnica regional es el evitar el empleo de la anestesia general por múltiples causas o la utilización de la polifarmacia para los pacientes , narcosis generalizada y así disminuir el riesgo de broncoaspiración, en pacientes con estomago lleno, en caso de tratarse de urgencias quirúrgicas , así como de evitar complicaciones hemodinámicas y respiratorias en pacientes con estado de choque o metabólicamente descompensados , además de favorecer la pronta recuperación del paciente , para llevar acabo este tipo de procedimientos se tiene que conocer ampliamente la zona anatómica a bloquear para la localización efectiva del nervio como alternativa para la verificación del lugar adecuado usamos la parestesia referida del paciente pero como ya se sabe este tipo de técnica tiende a mostrar complicaciones como lo son trastornos dados por el trauma directo al nervio por lo tanto el advenimiento del neuroestimulador , nos ofrece la fácil localización del nervio a anestésiar con una menor incidencia de lesión al mismo pero realmente con la efectividad buscada?

CAPITULO DÉCIMO QUINTO.

15. OBJETIVOS

1. Demostrar si el uso del neuroestimulador dentro del hospital escuela se tiene un alto éxito en la anestesia para el plexo braquial comparado con la misma técnica sin este.
2. Establecer la incidencia de fracaso entre una y otra técnica.
3. Comparar los resultados obtenidos con el manejo del neuroestimulador contra el empleo de técnica habitual.

CAPÍTULO DÉCIMO SEXTO.

16. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio en 80 pacientes, Dentro del Hospital general en el cual se usan las diversas formas de acceso para la anestesia del plexo braquial con y sin neuroestimulador con parestesia y sin ella, así como en el Hospital Balbuena del departamento en el cual se usa solamente la parestesia evaluando la efectividad de la anestesia para la intervención.

De los 80 pacientes se dividieron en dos grupos escogidos aleatoriamente de ambos sexos de los cuales se someterían a un procedimiento quirúrgico en la mayoría para reducción de fracturas metafisiarias distales abiertas, usando en la mitad del grupo el uso de parestesia (grupo I) y en la otra mitad bloqueo axilar con uso de neuroestimulador (grupo II)

Después de la historia clínica así como de la exploración física del paciente. Se explica el procedimiento al paciente y se firma la hoja de consentimiento posterior a esto a su ingreso a quirófano se monitoriza paciente con TANI, ECG y pulsioximetría al registrarse las básicas y corroborar signos del paciente se canaliza paciente en el miembro torácico contralateral al procedimiento con punzo Nº 18 con una solución fisiológica.

A un grupo de 40 pacientes, se realizó la técnica de bloqueo del plexo braquial con el uso de parestesia a los otros 40 pacientes se bloqueo el plexo braquial con el uso de neuroestimulador A ambos grupos se administró lidocaina al 2% sin adrenalina 200mg totales y bupivacaina al .5% 50 mg totales en un volumen total de 40 ml como dosis total en ambos grupos se dio un tiempo de inicio para cirugía igual de 20 min. para iniciar el procedimiento quirúrgico.

Durante el transanestésico, se continuó con el control de los signos vitales (t/A Y FC)

A los tiempos establecidos de 1,5,10,20,30,40,60 y 90 minutos y electrocardiograma continuo, evaluando con ello ritmo y frecuencia , además se evaluó duración de efecto en minutos y la presencia o no de parestesia ; así como el tipo de analgesia.

Una vez terminado el acto quirúrgico, se valoró la analgesia y se traslado al paciente a la sala de recuperación, en el cual permaneció durante 30 min. más, continuando con la monitorización

Los datos de cada paciente fueron recabados en hojas de control diseñadas para la realización del estudio. (Anexos).

Una vez agrupados los datos, se procedió a estadística descriptiva, con la determinación de medidas de tendencia central y dispersión y estadística inferencial, con la prueba T de Student, para grupos independientes.

CAPÍTULO DÉCIMO SEPTIMO.

17. RESULTADOS.

En el grupo I: 21 (52,5) pacientes, correspondieron al sexo masculino, 19 (47.5%) pacientes, correspondieron al sexo femenino. se obtuvo una edad promedio de 31 ± 9.4 con rango de edad de 18-52.

En el grupo II: 19 (47.5%) pacientes, correspondieron al sexo masculino; 21 (52.5%) paciente, correspondieron al sexo femenino se obtuvo una edad promedio de 26 ± 6.4

Con un rango de edad de 18-48.

En el grupo en el que se empleo la parestesia , la tensión arterial sistólica promedio al ingreso , fue de 120.5 ± 8.6 , mientras que en el grupo II , fue de 118 ± 8 posteriormente en el grupo I, se presentó una disminución durante el primer minuto a 112 ± 11.4 ; y en el grupo II disminuyó a 110 ± 9 a los 5 min en el grupo I la tensión sistólica fue de 117 ± 10 y en el grupo II fue de 117 ± 7 . En ambos grupos durante el minuto 10, la tensión arterial sistólica permanecieron semejantes en los dos grupos, mientras que en el primero fue de 117 ± 7 ; en el segundo fue de 117 ± 4

A los 20 min la tensión sistólica del grupo I , fue de 119 ± 10 en el grupo II fue de 115 ± 5.8 de los 30 a los 90min en el grupo I , la tensión arterial se mantuvo dentro de los limites que oscilaron de 117 ± 6 hasta 118 ± 6

En el grupo II, existió un aumento paulatino, hasta los 60 min en el que se obtuvo un valor de 118 ± 5 a los 90 min se obtuvo un valor de 119 ± 7

Existiendo en el grupo I un rango de 90-150 mmhg media de 117 ± 10 en el grupo II un rango de 90 a 140 mmhg , media de 112 ± 7 encontrándose que existió significancia estadística comparado con un valor de $p > 0.01$ en los min

10,20,30, en el resto de los tiempos no hubo significancia estadística al compararlos con la $p > 0.01$.

Con lo cual observamos que con la técnica de bloqueo con neuroestimulador, se produce una ligera disminución de la tensión arterial sistólica; al compararlo con la técnica habitual.

En lo que respecta a la tensión arterial diastólica promedio en el grupo I, al ingreso encontramos un valor de 80 ± 9 ; y en el grupo II, un valor de 78 ± 9 en el grupo II existió una disminución de el valor promedio a 72 ± 7 durante el primer minuto, a los 5 min en el grupo II, existió una disminución a un valor de 75 ± 6 , mientras que en el grupo I, existió una disminución de 74 ± 6 a los 30 min en el grupo II, la tensión arterial disminuyó a un valor de 74 ± 4 . A los 40 min en el grupo I, existió una disminución de la tensión arterial diastólica, obteniéndose un valor de 75 ± 5 . en el minuto 90, en el grupo I se obtuvo una tensión diastólica de 76 ± 6 mientras que en el grupo II, un valor de 79 ± 6

Con un rango en el grupo I de 60-100mmhg, media de 76 ± 6 y en grupo II un rango de 60-100mmhg, una media de 74 ± 4 al compararlo con un valor de $P > 0.01$, no tuvo significancia estadística, con lo cual observamos que el bloqueo axilar con el uso de neuroestimulador, produce una ligera disminución de la tensión arterial diastólica, al compararla con la técnica habitual, también en los minutos 10,20,30

En relación a la frecuencia cardiaca en el grupo I, encontramos un promedio de 79 ± 4 al minuto se obtuvo un valor de 77 ± 7 permaneciendo constante desde los 30 min, hasta los 90 min, donde encontramos un valor promedio de 78 ± 3 con un rango de 60-90 por minuto.

En el grupo II la Fc promedio fue de 79 ± 4 a partir de este momento encontramos un promedio de 79 ± 4 a partir de este momento no encontramos un decremento progresivo hasta el minuto 10 en donde el valor promedio fue de 78 ± 4 restableciendo un valor promedio de 79 ± 3 hasta el minuto 60, a los 90 min el valor promedio fue de 80 ± 4 con un rango de 60-90 latidos por

minuto. Dichos valores no tuvieron significancia estadística al compararlo con un valor de $P > 0.01$.

De todo lo cual podríamos concluir que el discreto aumento de la frecuencia cardiaca en el grupo II durante los 10 y 20 min, se debió a las fallas durante la técnica con el uso de neuroestimulador lo que produjo dolor y por lo tanto este aumento.

En cuanto a la latencia en el grupo I 17 (42.5%) pacientes tuvieron una latencia de 3 min; 17 (42.5%) la tuvieron de 2 min; 4 (10%) pacientes tuvieron una latencia de 2.5 min; 1 (2.5%) paciente tuvo una latencia de 3.5 min y 1 (2.5%) la tuvo de 1.5 min, con un rango de 1.5 a 3 min y una media de 2.5 min ± 0.5

En cuanto a la latencia del grupo II: 17 (42.5%) pacientes tuvieron una latencia de 15 min; 8 (20%) pacientes 13 min; 4 (10%) pacientes de 12 min; 3 (7.5%) pacientes 16 min; 2 (5%) pacientes de 18 min otros 2 (5%) pacientes 14 min; otros 2 (5%) 17 minutos; 1 (2.5%) paciente de 11 min, junto con un 1 (2.5%) paciente de 10 min con un rango de 10-18 min y media de 14 ± 1

Encontrándose que existió una significancia estadística, comparado con el valor de $P > 0.01$

En el grupo I; 9 (22.5%) pacientes tuvieron una duración de efecto de 230 min; 7 (17.5%) de 240 min; 4 (10%) de 250 min; otros 4 (10%) de 220 min mientras que 3 (7.5%) tuvieron una duración de efecto de 225 min 3 (7.5%) de 45 min 2 (5%) de 215 min y 205 min :2 (5%) 50 minutos 1 (2.5%) paciente 245 min con una media de 198 ± 68 encontrándose una significancia estadística, comparado con un valor de $P > 0.01$

En lo referente a la analgesia de ambos grupos que sumaron un total de 80 pacientes, en el grupo I, 40 (100%) de los pacientes, tuvieron un adecuado bloqueo para la realización del procedimiento después de 20 min de espera desde la administración inicial del fármaco.

En el grupo II, 33 (82.5%) pacientes tuvieron un adecuado bloqueo mientras que 7 (17.5%) tuvieron un inadecuado bloqueo por lo que para la realización del acto quirúrgico fue necesario la administración local de lidocaína al 2% de manera local, así como la administración de fentanyl a dosis de 1 mcg /kg de peso encontrándose una significancia estadística comparado con un valor de $P > 0.01$

En ninguno de los dos grupos estudiados, se presentaron complicaciones, ni reacciones adversas al empleo de los fármacos utilizados.

CAPÍTULO DÉCIMO OCTAVO.

18. DISCUSIÓN.

William Halsted en 1884 fue el primero en la realización de bloqueo del miembro superior por vía axilar, con lo cual lograba obtener una adecuada analgesia para la realización de procedimientos quirúrgicos cortos.(49)

Kulenkampff y Hirshell (49) realizaron un estudio, en el cual bloqueaban el plexo braquial por vía axilar y supraclavicular, estandarizando la vía axilar como la más adecuada para obtener una buena analgesia de la extremidad superior, sin contar ya la región deltoidea, para nuestro estudio y por el procedimiento de la patología en si solo utilizamos la vía axilar como la más optima.

Pearson y Sarnoff en 1962 localizaron los nervios periféricos mediante un estímulo eléctrico, con una aguja de insulina y con la ayuda de un neuroestimulador eléctrico refiriendo un 100% de éxito cuyas características eran de .3-30 voltios, de .001”de duración y a intervalos de 1 segundo.

Sin embargo un investigador de apellido Peters fue el primero en usarlo para la localización del plexo braquial, sin obtener adecuados resultados.

En cuanto a la localización del plexo en el 100% se localiza el plexo mediante este método pero no así es la efectividad analgésica uno de los problemas que pudieran comentarse sobre el éxito o fracaso de esta técnica ayudada con el neuroestimulador es que no se ha definido el amperaje mínimo que garantice una analgesia al 100% aunque se usa un amperaje mínimo de .5MA sin ser por lo visto el más adecuado para todos los pacientes (14)

Smith (50) fue el primero en sugerir que la efectividad del bloqueo braquial dependía de la presencia de parestesias, aún con el empleo del neuroestimulador, sin embargo en el estudio que reporta solo obtuvo 80% de efectividad y sugirió que el fracaso fue debido a una adecuada falta de velocidad del anestésico y que la aguja que se empleó no era la adecuada.

Hickey , Garland , Ramamurthy (51) realizaron un estudio , también con un estimulador nervioso y la presencia de parestesias con un éxito de analgesia del 93%.

En nuestro estudio no se obtuvo parestesia con el uso de neuroestimulador en ningún paciente en los estudios antes mencionados posiblemente las fallas se debieron a la presencia de esa misma parestesia la cual se pudo obtener con amperajes mayores a los descritos en nuestro estudio todas las parestesias se buscaron intencionalmente y se obtuvo el 100% de éxito y latencias muy cortas.

Winnie et al reportaron un estudio con un 90 % de éxito del bloqueo con técnica trans arterial obteniendo una adecuada analgesia a los 5 min posterior a la aplicación del anestésico local En nuestro estudio se dio un inicio de procedimiento de 20 min para ambos grupos por lo cual no se evaluó la correcta analgesia a los 5 min mas sin embargo lo que se vio, es una presencia de efecto del medicamento de 1.5-3 min lo cual concuerda con lo reportado por este autor

CONCLUSIONES.

1. Al comparar la técnica habitual con la técnica con el uso de neuroestimulador, demostró un cierto grado de falla por lo que se usaron adyuvantes para el procedimiento con un éxito de 82.5% (33 pacientes) .
2. En el grupo II posiblemente la falla se debió a la respuesta única e individual de cada nervio o paciente ante el mismo estímulo eléctrico a un amperaje determinado lo que podría explicar por que de la lejanía o cercanía al nervio en algunos pacientes ya que hay que recordar que el uso de neuroestimulador no exime de provocar parestesia y posiblemente estas diferencias se hallen influenciadas por el fenómeno de permisividad.
3. Sin embargo a pesar de esto el empleo del neuroestimulador es eficaz y seguro para el bloqueo del plexo braquial tan solo por el hecho de disminuir al mínimo por lo menos la inyección intraneural, depositando el anestésico cerca de las envolturas del nervio
4. Se vio en el 100% de los casos que por lo menos para el bloqueo con técnica por abordaje axilar ya sea con técnica habitual o con mucho menos probabilidad con neuroestimulador. alguna lesión nerviosa o trauma que provoque alteración motorasensitiva del paciente, o predisposición de efecto tóxico por los anestésicos locales secundario a trauma.
5. En resumen aunque sabemos que la probabilidad de lesión de plexo con neuroestimulador es mínima pero la falta de un conocimiento sobre el amperaje mínimo para garantizar la distancia exacta para prevenir lesión y éxito del 100% no se ha determinado ya que el que se refiere de .5MA no demostró ser en todos los casos el más adecuado por lo que se tuvo que dar anestesia local y fentanyl al 17.5% de los pacientes del grupo II ,

que en el 100% de este grupo ninguno tuvo Discomfort por la parestesia así como la administración del medicamento,

Lo que no ocurrió con el grupo I en el cual el paciente refiere discomfort por la parestesia y en algunos casos durante los primeros mililitros de aplicación del anestésico local pero en ninguno de los dos grupos se registró ningún tipo de complicación.

BIBLIOGRAFÍAS.

1. Brown DL, Wedel DJ. Introducción a la anestesia regional. En: Miller RD. Anestesia, Doyma. Barcelona, 1993:1279-1305.
2. Maria Sol CJ, Agustin CM. Bloqueos nerviosos. Fundacion europea de enseñanza en anestesiología 2003;1-34.
3. Deandres J, Sala Blanch X. Ultrasound in the practice of brachial plexos anesthesia . Reg Anesth Pain Med 2002;27:77-89
4. klaastad O, Lileas FG, Rotnes JS et al . Magnetic resonance imaging demonstrates lack of precision in leedle placement by the infraclavicular brachial plexus block described by Raj et al . Anesth Analg 1999;88:593-598
5. klaastad O, Lileas FG, Rotnes JS et al . A magnetic resonance imaging study of modications to the infraclavicular brachial plexos .Anesth Analg 2000;91:929-933
6. Retzl G,Kapral S, Greher M, Mauritz W.Ultrasonographic findings of the axillary part of the brachial plexus. Anesth Analg 2001;92:1271-1275
7. Sia S , Bartoli M. Selective ulnar nerve localization is not essential for axillary brachial plexus block using a multiple nerve stimulation techique. Reg Anesth Pain Med 2001;26:12-16
8. Sims J . A modification of landmarks for infraclavicular approach to brachial plexus block. Anesth Analg 1977;56:554-557
9. Testut Jacob O. Traited of anatomy topographyc aplicacion medico-chirurgicals In text book1978;756-774
10. Borgeat A, Ekadramis G, Dumont C. An evaluation of infraclavicular block via a modified approach of the Raj technique. Anesth Analg 2001;93:436-441
11. Galindo. A special neddle for nerv blocks. Regional Anesthesia 1980;5:12-23

12. Braun Stimuplex. Estimulador nervioso para la anestesia de plexos. Información editada por Lab. Pisa 1990:1-11
13. Munguia AH, Arellano TO. Permitividad en los medios. Departamento de física de la universidad de zonora. 2001. <http://www.Winklemedia.org>.
14. Carles M, Pulcini A, Macchi P, Duflos P et al. An evaluation of the brachial plexus block at the humeral canal using a neurostimulator. *Anesth Analg* 2001;92:194-198
15. Aldrete. Anestesia regional de la extremidad superior e inferior. Texto de Anestesiología Teórico –Práctica, Salvat, 2002:761-778
16. Janowsky. Aspectos farmacológicos del empleo de anestésicos locales. *Clinica Anestesiologica de Norteamérica* 1990;8:1-26
17. Strichartz LD. Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics. *Anesthesiology* 1976;45:421-447
18. Ware GJ. Intravenous regional analgesia using bupivacaine. *Anesthesia* 1979;34:231-235
19. Gissen L. Differential sensitivity of mammalian nerves to local anesthetic drugs. *Anesthesiology* 1980;53:467-474
20. Winnie AP. Interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg* 1970;45:55-46
21. Krone SC, Chan VW, Regan J et al. Analgesic effects of low-dose ropivacaine for interscalene brachial plexus block for outpatient shoulder surgery—a dosing study. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:439-443
22. Urmey WF, Talts KH, Sharrock NE. One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesth Analg* 1991;72:498-503
23. Roch JJ, Sharrock NE. Interscalene brachial plexus block for shoulder surgery: a proximal paresthesia is effective. *Anesth Analg* 1992;75:386-389

24. Conde zamora R. Bloqueo del plexo braquial por vía supraclavicular por el método de cordenadas , Memorias XXV congreso de anestesiología del estado de puebla, Mexico, 1991.
25. Conde Zamora R bloqueo del plexo braquial por vía suraclavicular comunicación preliminar, 1987.
26. Wilson JL , Brown DL. Infraclavicular brachial plexos block: parasagittal anatomy to the coracoid technique. *Aesth Analg* 1998;87:870-873
27. Jandard C, Gentilli ME, Girard F , Ecoffey C, Heck M et al. infraclavicular block with lateral approach and nerve stimulation : extent of anesthesia and adverses effects. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:37-42
28. Greher M, Retzl G, Niel P et al. Ultrasonographic of topographic anatomy in volunteers suggests a modification of the infraclavicular vertical brachial plexus block. *Br J Anaesth* 2002;88:632-636
29. Brown DL, Cahill DR, Bridenbaugh LD. Supraclavicular nerve block: anatomic analysis of a method to prevent pneumothorax. *Anesth Analg* 1993;76:530-534
30. Whiffler K. Coracoid block-a safe and easy techique. *Br J Anaesth* 1981;53:845-848
31. Wilson JL, Brown DL, Wong GY, Ehman RL, Cahill DR. Infraclavicular brachial plexus block: parasagittal anatomy important to the coracoid technique. *Anesth Analg* 1998;87:870-873
32. Stan TC, Krantz MA, Solomon DL, Poulos JG, Chaouki K. The incidence of neurovascular complication following axillary brachial plexus block using transarterial approach. A prospective study of 1000 consecutive patients. *Reg Anesth* 1995;20:486-492.
33. Vloka J D, Hadzic A. The intensiy of the current at which sciatic nervestimulation is achieved is more important factor in determining the quality of nerv block than the type of motor response obtained. *Anesthesiology* 1998; 88: 1408-11

34. Fanelli G, Casati A. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance and neurologic complications. *Anesth Analg* 1999; 88: 847-52.
35. Moore J. Regional anesthesia for orthopedic surgery. In: Lake C, Rice L, Sperry R. *Advances in Anesthesia* vol. 18. St. Louis, Mosby, 2001.p. 131-208.
36. Cheney FW, Posner KL, Caplan RA. Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1991; 75(6): 432-9.
37. Cohen MM, Duncan PG, Pope WD, Biehl D, Twed WA, Mac William et al. The Canadian four-centre study of anesthetic outcomes: I Can outcomes be used to assess the quality of anesthesia care?. *Can J Anaesth* 1992; 39(5 Pt 1): 430-9.
38. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 90(4): 1062-9.
39. Stoelting RK. Postoperative ulnar nerve palsy - is it a preventable complication?. *Anesth Analg* 1993; 76(1): 7 -9.
40. Paladino M, Ingelmo P. Bloqueos analgésicos periféricos en pediatría: Una alternativa en el período peroperatorio. (Segunda parte) *Rev Arg Anest* 2000; 58(2): 107-21.
- 41.- Wikinski J, Bollini C. Complicaciones neurológicas de los miembros superiores. In: Wikinski J, Bollini C. *Complicaciones neurológicas de la anestesia regional periférica y central*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana; 1999. p. 37-54.
42. Myers RR, Yamamoto T, Yaksh TL, Powell HC. The role of focal nerve ischemia and Wallerian degeneration in peripheral nerve injury producing hyperesthesia. *Anesthesiology* 1993; 78(2): 308-16.
43. White JL Catastrophic complications of interescalene nerve block. *Anesthesiology* 2001; 95(5): 201-13

44. Long TR, Wass CT, Burkle CM. Perioperative interescalene blockade: an overview of its history and current clinical use. *J Clin Anaesth* 2002;14 : 546-56.
45. Selander D. Peripheral nerve injury after regional anesthesia. In: Finucane BT. *Complications of regional anesthesia*. 2^aed. , Canadá, Churchill Livingstone; 1996. p 105-14.
46. Boardman ND 3rd, Cofield RH. Neurologic complications of shoulder surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1999; (368): 44-53.
47. Selander D, Dhuner K, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977; 21(3): 182-8.
48. Casati A, Chelly J. Neurological Complications after Interescalene Brachial Plexus Blockade: What to make for it? *Anesthesiology* 2002; 97(1): 279-80.
49. Brockway, Wildsmith. Axillary brachial plexus :method of choice? *Br J Anaesth* 1990;64:224-231.
50. Bonica. cap.12 Intravenous regional neural blockade .443-459
51. Hickey, Garland. Subclavian perivascular block. A clinical anatomical study. *Anaesth Analg*, 1984;63:680-684

FIRMAS.

DR. VÍCTOR MENDOSA ESCOTO

CORDINADOR Y ASESOR DE TESIS

DR. EDUARDO ALVARADO ZÁRATE

RESIDENTE DE ANESTESIOLOGIA