



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P

"ANALGESIA POSTOPERATORIA CONTINUA EN
MASTECTOMÍA UNILATERAL, CON BLOQUEO
PARAVERTEBRAL GUIADO POR ULTRASONIDO VERSUS
ENDOVENOSA".

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. SOFÍA ELIZABETH LÓPEZ RAMÍREZ

ASESOR DE TESIS:

DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DR. PASTOR LUNA ORTIZ

JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA:

DR. IGNACIO CARLOS HURTADO REYES





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.

Dr. José Halabe Cherem
Jefe de la división de Enseñanza e Investigación
The American British Cowdray Medical Center I.A.P

Dr. Pastor Luna Ortiz
Profesor Titular del Curso Universitario de Anestesiología.
The American British Cowdray Medical Center I.A.P

Dr. Ignacio Carlos Hurtado Reyes
Jefe del Servicio de Anestesiología.
The American British Cowdray Medical Center I.A.P

Dr. Horacio Olivares Mendoza.
Asesor de Tesis y Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología
The American British Cowdray Medical Center I.A.P

DEDICATORIA.

A Dios por darme la oportunidad de vivir y guiar siempre mis pasos.

A mis papás Sofía y Salvador: Por darme una vida hermosa, por todo el amor, comprensión y apoyo que me han dado siempre y por guiarme por el camino correcto. Si llegar hasta aquí es un triunfo, es gracias a ustedes.

A mis hermanos Salvador y Nadia: por estar a mi lado en los momentos buenos y malos; han sido un gran impulso para tratar de ser mejor en todos los aspectos de mi vida.

A Alex porque desde que te conocí has llenado mi vida de momentos felices. Gracias por apoyarme y ayudarme a ser mejor persona y profesionista; sin ti estos tres años habrían sido más difíciles.

AGRADECIMIENTOS.

Al centro médico ABC por abrirme las puertas y prestarme sus instalaciones para mi formación.

A mi asesor el Dr. Horacio Olivares por haberme dado la oportunidad de desarrollar éste trabajo con usted, por sus consejos y enseñanzas en sala que fueron fundamentales en mi crecimiento como residente y por permitirme aprender de su experiencia y de sus pacientes.

Al Dr. Pastor Luna por ser un ejemplo a seguir en la práctica de la anestesia; por compartir con nosotros su conocimiento y experiencia.

Al Dr. Carlos Hurtado por sus consejos, regaños, apoyo e interés en todos los residentes a lo largo de éstos tres años.

Al Dr. Jorge Romero por sus asesorías en las clases y sesiones hospitalarias.

A todos los médicos adscritos al servicio de Anestesiología que nos permiten entrar a sala y nos transmiten su conocimiento y experiencia; por su preocupación en nuestra formación especialmente al Dr. Toro por su curso de farmacología, Dr. Suárez, Dr. Marco Antonio Chávez, Dr. Genovés, Dr. Ortega, Dra. Espíritu, Dra. Colín; mi cariño, admiración y respeto para todos.

A los médicos y pacientes del Instituto Nacional de Perinatología, del Hospital Shriners y del hospital General de Libres, parte esencial en mi formación.

Al Dr. Abraham Gutiérrez por su amistad, consejos y enseñanzas.

A mis compañeros y buenos amigos: Nancy, Nourghia, Adrian, Julia, Juan Manuel, Javier; gracias por todos los momentos de alegría, tristeza y enojo que pasamos juntos. Éxito para todos.

A mis ex R3: Fabi, Poncho, José Luis, Paco y Carito. Gracias por su amistad y consejos.

A Brendita, Carito, Gerardo, Norita, Claudia excelentes residentes y compañeros.

**“ANALGESIA POSTOPERATORIA CONTINUA EN
MASTECTOMÍA UNILATERAL, CON BLOQUEO
PARAVERTEBRAL GUIADO POR ULTRASONIDO VERSUS
ENDOVENOSA”**

| | |
|--|----|
| 1. Introducción. | 1 |
| 2. Marco Teórico. | 2 |
| 2.1 Anatomía de la glándula mamaria. | 2 |
| 2.2 Cáncer de mama. | 5 |
| 2.3 Fisiopatología del dolor. | 11 |
| 2.4 Analgesia postoperatoria. | 15 |
| 2.5 Cáncer y anestesia regional. | 17 |
| 2.6 Bloqueo paravertebral. | 18 |
| 2.7 Anestesia y analgesia endovenosa. | 23 |
| 2.8 Anestésicos Locales. | 28 |
| 2.9 Ultrasonido en anestesia regional. | 30 |
| 3. Planteamiento del problema. | 34 |
| 4. Justificación. | 36 |
| 5. Pregunta de investigación. | 39 |
| 6. Objetivos. | 40 |
| General. | 40 |
| Específicos. | 40 |
| 7. Hipótesis. | 41 |
| 8. Metodología. | 42 |
| Tipo de estudio. | 42 |
| Universo. | 42 |
| Muestra. | 42 |

| | |
|--------------------------|----|
| Criterios. | 43 |
| 9. Materiales y métodos. | 44 |
| Variables. | 45 |
| Análisis estadístico. | 51 |
| Consideraciones éticas. | 51 |
| Recursos humanos. | 52 |
| Recursos materiales. | 52 |
| 10. Resultados. | 53 |
| 11. Discusión. | 70 |
| 12. Conclusiones. | 73 |
| 13. Bibliografía | 74 |
| 14. Anexos. | 77 |

1. INTRODUCCIÓN.

El cáncer de mama es actualmente la principal causa de mortalidad en la mujer con padecimiento oncológico en México. El tratamiento del cáncer de mama es multidisciplinario, por lo que cada caso diagnosticado es analizado por médicos oncólogos, los cuáles toman decisiones terapéuticas de acuerdo a la estadificación clínica y recomendarán los protocolos de tratamiento adecuados para cada mujer. El tratamiento se divide en 2 grandes terapias, la locorregional (cirugía y radioterapia) y la terapia sistémica (quimioterapia y Hormonoterapia). La mastectomía está indicada en el cáncer de mama estadio I – IV, desafortunadamente, la cirugía se asocia frecuentemente a importante dolor postoperatorio, desarrollo de dolor crónico, limitación en la función respiratoria, linfedema, hombro doloroso y a la anestesia general la náusea y vómito posoperatorio; esto lleva a una recuperación y estancia hospitalaria más prolongada y a mayores costos.

El bloqueo torácico paravertebral es una técnica descrita desde 1905, que resurgió en el año 1979, difundiéndose ampliamente su aplicación en Europa y Estados Unidos por la facilidad de la técnica, aunada a la baja frecuencia de complicaciones asociadas a ésta, y a la disminución de las complicaciones posoperatorias que ofrece.¹

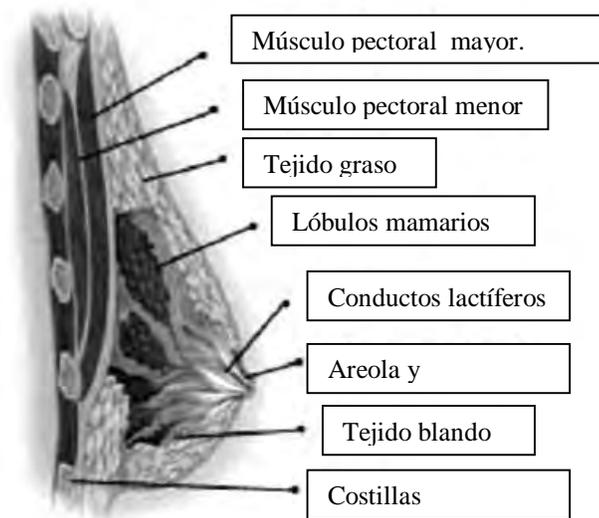
El espacio paravertebral, es un espacio en forma de cuña, situado al lado de la columna vertebral y que contiene el nervio espinal intercostal, la rama dorsal, la rama comunicante y la cadena simpática. La colocación de un anestésico local en este espacio produce un bloqueo simpático y somático unilateral². La técnica de pérdida de resistencia, utilizada para la localización del espacio, tiene una baja frecuencia de complicaciones tales como, punción pleural y neumotórax; sin embargo, actualmente se utiliza la técnica guiada por ultrasonido, en el que bajo visión directa se localiza el espacio y la pleura con lo que se evita la punción de la misma.³

2. MARCO TEÓRICO.

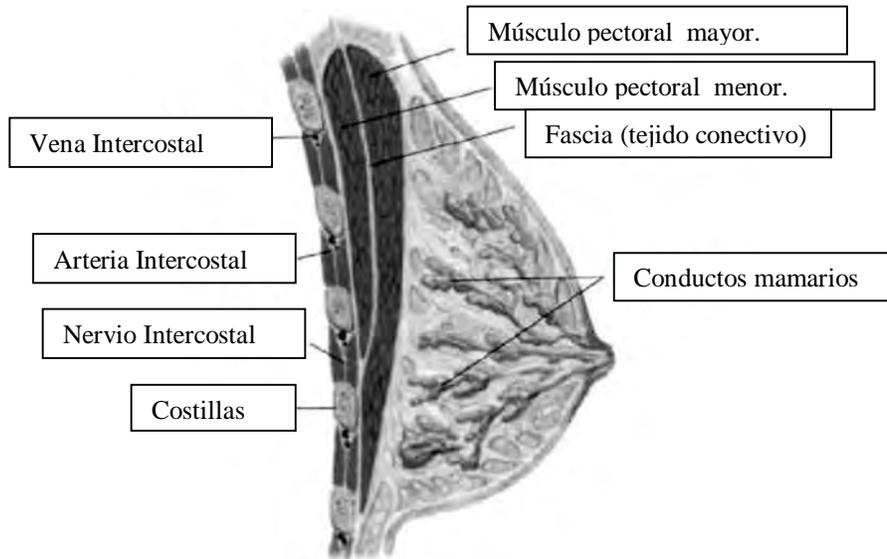
El cáncer de mama es el más frecuente y de mayor mortalidad entre las mujeres del mundo. El número de fallecimientos por esta causa se ha duplicado en 22 años, y afecta tanto a los países industrializados como a los menos desarrollados. El panorama epidemiológico de esta patología en la población mexicana se transformó en los últimos 50 años y el cáncer mamario ha pasado a ser un problema de salud pública⁶. Las estadísticas de mortalidad del INEGI más actuales corresponden al año 2007, éstas indican que ocurrieron 229,336 defunciones del sexo femenino en México, ocupando el tercer lugar de las causas, los tumores malignos con 33,455 defunciones; de éstas el cáncer de mama ocupó el primer lugar con 13.77 % de defunciones, seguido por el cáncer cervicouterino que fue causa del 12.09% de las defunciones.⁷

2.1 ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA.

Constituye una glándula ubicada sobre el músculo pectoral mayor en la cara anterior del tórax. Se extiende en el plano vertical entre la 2-6 costilla y en el plano horizontal entre el esternón y la línea axilar anterior; se encuentra unida a la piel a través de ligamentos suspensorios.



Está constituida por tejido conectivo denso y fibras musculares lisas, en cuyo espesor se ubican conductos galactóforos, los cuales forman los 15-20 lóbulos de tejido glandular constituyendo la glándula propiamente. Cada lóbulo es drenado por un conducto hacia el pezón.⁸



2.1.1 VASCULARIZACIÓN.

El aporte arterial de la mama se establece por:

- a) ramas perforantes de la mamaria interna;
- b) ramas perforantes laterales de las intercostales posteriores; y
- c) ramas de la arteria axilar, incluyendo torácica superior, torácica lateral o mamaria externa y ramas pectorales de la acromiotorácica.

Las venas de la mama siguen el mismo patrón que las arterias, describiendo un círculo venoso anastomótico alrededor de la base de los pezones conocido como el círculo venoso de Haller. Desde la periferia de la mama la sangre alcanza las venas mamaria interna, axilar y yugular interna.

Tres grupos de venas conducen el drenaje de la pared torácica y de la mama:

- a) ramas perforantes de la mamaria interna;
- b) tributarias de la axilar; y
- c) perforantes de las venas intercostales posteriores.

El plexo venoso vertebral de Batson representa la comunicación entre los vasos intercostales posteriores y el plexo vertebral y esta comunicación es manifiesta cuando se incrementa la presión intraabdominal, al no disponer estas venas de sistema valvular, por lo que puede considerarse como una segunda vía venosa de metástasis del carcinoma de mama.

2.1.2 INERVACIÓN.

La inervación sensitiva de la mama mayoritariamente procede de las ramas perforantes cutáneas anterior y lateral del 2º al 6º nervio intercostal. La rama lateral del 2º intercostal tiene una significación especial al tratarse de un nervio largo, el intercostobraquial, que discurre por el hueco axilar, siendo fácil su lesión en la disección quirúrgica. Una pequeña zona superior de la piel mamaria está inervada por ramas cutáneas del plexo cervical superficial, ramas anterior o medial del nervio supraclavicular. Todos estos nervios contienen fibras simpáticas.

2.1.3 LINFÁTICOS.

Desde el siglo XIX se admite la existencia de dos redes linfáticas mamarias. El plexo superficial o papilar avalvular, que se enlaza mediante linfáticos verticales con un vasto laberinto de linfáticos subdérmicos valvulares. Ambos confluyen centralmente con el plexo subareolar en comunicación con los linfáticos galactofóricos. Los linfáticos verticales conectan con los plexos subcutáneos profundos. La areola y el pezón drenan por linfáticos areolares, de la misma manera que la glándula lo hace por plexos perilobulares, hacia el plexo de Sappey. Desde ahí parten colectores internos y externos que contornean el borde libre del pectoral mayor y, después de atravesar la aponeurosis axilar, alcanzan los ganglios axilares desde su base. Algunos colectores pueden drenar en los ganglios apicales directamente o por la vía interpectoral de Rotter. Los linfáticos de las porciones interna y central de la mama acompañan a los vasos perforantes de los músculos intercostales y terminan, en la proximidad de la fascia endotorácica, en los ganglios paraesternales o de la cadena mamaria interna.

La axila contiene el paquete vasculonervioso destinado a la extremidad superior con sus ramas, las ramas cutáneas externas de algunos nervios intercostales, el nervio torácico largo, el toracodorsal, el intercostobraquial, los nervios torácicos anterior o pectoral, medial y lateral, una parte de la vena cefálica y los ganglios linfáticos que, inmersos en denso tejido celular subcutáneo, serán extirpados en la cirugía. En su discurrir por la axila, la arteria se asocia con los cordones medial, lateral y posterior del plexo braquial. Del cordón lateral emanan tres ramas: el nervio pectoral lateral para la inervación del pectoral mayor, que se anastomosa con el nervio pectoral medial y dos nervios musculocutáneos. El cordón medial da el nervio pectoral medial para los músculos pectorales, así como ramos cutáneos y dos ramas terminales. El cordón posterior origina los nervios subescapulares superior e inferior, así como el toracodorsal o subescapular largo para el músculo dorsal ancho. Ramos adicionales del plexo braquial son: el torácico o dorsal largo o respiratorio externo de C. Bell, destinado al serrato mayor y el intercostobraquial, que inerva la piel de la axila y la porción supero-medial del brazo.

Los cirujanos, con fines clasificatorios, han tratado de relacionar los grupos ganglionares con su situación axilar respecto del pectoral menor, estableciendo tres niveles: nivel I: para los ganglios laterales e inferiores al pectoral menor; nivel II: para los localizados por detrás del músculo; y nivel III: para los de situación medial y superior. Cuando para facilitar la disección axilar es preciso movilizar el pectoral menor, la lesión nerviosa puede condicionar una atrofia con hundimiento de las fibras más craneales del pectoral mayor. La lesión accidental durante la cirugía axilar del nervio torácico largo de C. Bell produce una parálisis total o parcial del músculo serrato mayor con aparición de una escápula alata. Del mismo modo, si el traumatismo recae sobre el toracodorsal o subescapular encargado de inervar al dorsal ancho se producirá una imposibilidad en la acción de trepar. Finalmente, la alteración del nervio intercostobraquial condiciona hipoestesia/anestesia de la piel del fondo de la axila y cara supero-externa del brazo.⁹

2.2 CANCER DE MAMA.

El cáncer de mama es una enfermedad en la que se desarrollan células malignas en los tejidos de la mama. La glándula mamaria se compone de lóbulos y lobulillos conectados

mediante conductos, que pueden ser afectados de manera individual o en conjunto. Del 15 al 30% de las neoplasias malignas de mama corresponden a carcinomas in situ, y el resto a carcinomas infiltrantes. Aproximadamente el 80% de los carcinomas son ductales, y el resto, lobulillares. El cáncer puede ser causado por agentes que dañan los genes involucrados en el control de la proliferación celular (proto-oncogenes), los cuales actúan en conjunto con agentes que no dañan los genes pero que potencian selectivamente el crecimiento de las células tumorales. El cáncer aparece cuando una sola célula acumula varias mutaciones, generalmente durante varios años, escapando de los procesos de control de la proliferación y muerte.⁶

2.2.1 FACTORES DE RIESGO.

El riesgo más importante para sufrir cáncer de mama es el sexo femenino. La incidencia de cáncer de mama se incrementa con la edad, duplicándose aproximadamente cada 10 años hasta la menopausia, a partir de la cual el riesgo disminuye. En el 46% de las mujeres mexicanas afectadas por el cáncer de mama, éste se presenta antes de los 50 años, siendo el grupo de edad más afectado el de 40-49 años. Se admite que el cáncer de mama es más frecuente en mujeres que presentan una menarca temprana y una menopausia tardía. Lo anterior obedece probablemente al mayor tiempo que el parénquima mamario está sometido al influjo hormonal ovárico.

La historia familiar, mutaciones genéticas en el BRCA1 y BRCA2, polimorfismos genéticos asociado a la síntesis de estrógenos y su metabolismo, son factores de riesgo que influyen en la prevalencia del cáncer de mama en la población.⁶

2.2.2 CLASIFICACIÓN.

CLASIFICACION TNM CÁNCER MAMARIO

T = Tumor

Tx: Tumor desconocido.

To: Sin evidencias de tumor primario.

Tis: Carcinoma in situ (CDIS - CLIS - Paget no asociado tumor).

T1: Tumor de 2 cm o menos en su diámetro mayor.

T1 mic : Microinvasión menor de 0,1cm en su diámetro mayor.

T1a: Tumor de 0,5 cm o menos.

T1b: Tumor mayor de 0,5 cm y hasta 1 cm.

T1c: Tumor mayor de 1 cm y hasta 2 cm.

T2: Tumor mayor de 2 cm y hasta 5 cm.

T3: Tumor mayor de 5 cm.

T4: Tumor de cualquier tamaño con extensión a pared torácica o a piel.

T4a: Extensión a pared torácica.

T4b: Piel con edema, ulceración o nódulos satélites en la mama.

T4c: Suma de a + b.

T4d: Cáncer inflamatorio.

N = Ganglios linfáticos regionales

Nx: No pueden ser evaluados por falta de datos.

N0: Ausencia de adenopatías palpables.

N1: Metástasis axilares homolaterales móviles palpables.

N2: Metástasis axilares homolaterales fijas o metástasis en mamaria interna homolaterales detectables por imágenes (salvo linfocintigrafía) o por examen clínico, en ausencia clínica de metástasis en axila.

N2a: Metástasis axilares homolaterales fijas entre sí o a otras estructuras.

N2b: Metástasis en cadena mamaria interna homolateral en ausencia clínica de metástasis axilares.

N3: Metástasis infraclaviculares homolaterales o en mamaria interna homolaterales detectadas por imágenes o clínica y presencia de metástasis axilares; o supraclaviculares homolaterales con o sin compromiso de ganglios linfáticos de axila o mamaria interna.

N3a: Metástasis en ganglios linfáticos infraclaviculares homolaterales y en axilares.

N3b: Metástasis en ganglios linfáticos de mamaria interna homolaterales y en axilares.

N3c: Metástasis en ganglios linfáticos supraclaviculares.

M = Metástasis a distancia

Mx: No hay datos

M0: Sin metástasis sistémicas demostrables

M1: Metástasis sistémicas presentes.

2.2.3 TRATAMIENTO.

El tratamiento del cáncer de mama es multidisciplinario, la decisión terapéutica se toma con base en la estadificación clínica. Se divide en 2 grandes terapias, la local, que consiste en cirugía y radioterapia y la terapia sistémica: quimioterapia y hormonoterapia.⁸

2.2.3.1 LOCAL:

- MASTECTOMIA.
 - Mastectomía radical: Consiste en la extirpación de la glándula mamaria, ambos pectorales y vaciamiento axilar completo. Ha sido el tratamiento quirúrgico estándar del cáncer de mama hasta hace 25 años.
 - Mastectomía radical ampliada: A la mastectomía radical se asocia la extirpación de los ganglios de la mamaria interna, bien de forma discontinua o en bloque con la pared ósea torácica. Prácticamente en desuso en la actualidad.
 - Mastectomía radical modificada: Se extirpa la glándula mamaria sin pectorales, con vaciamiento axilar a poder ser completo. La incisión empleada es horizontal, con lo cual se mejora el resultado cosmético. Indicaciones:
 - Tumores de más de 3 cm.
 - Tumores multifocales.

- Algunos sarcomas sin invasión de pectorales.
 - Tumores en estadios I y II.
 - Tumores en estadio III como parte de un tratamiento multimodal.
 - Cáncer de mama durante el embarazo.
 - Recidiva tras cirugía conservadora.
 - Cáncer de mama en el varón.
- Mastectomía simple: Consiste en la extirpación de la glándula mamaria, sin vaciamiento axilar. Este tipo de mastectomía tiene una indicación o finalidad más paliativa que curativa. Además, está indicada en los siguientes casos:
- Lesiones multicéntricas de carcinoma canalicular in situ.
 - Cistosarcoma phyllodes y sarcomas invasivos, cuando no están fijos a pared torácica subyacente, fascia o músculo.
 - Lesiones de mama poco frecuentes: melanoma, dermatofibrosarcoma protuberans, linfoma, actinomicosis, tuberculosis, absceso crónico, etc.
 - Debe ser valorada como profilaxis en pacientes de alto riesgo.
- Mastectomía subcutánea: Se trata de la extirpación de la mayor parte de la glándula mamaria conservando la piel, pezón y areola, sin realizar vaciamiento axilar. Indicaciones:
- Mujeres de alto riesgo de desarrollar cáncer de mama.
 - Enfermedad mamaria benigna extensa, que pueda hacer confundir por sus hallazgos en la exploración física o mamográfica.

Los objetivos de la disección axilar en la cirugía es obtener información sobre la diseminación regional del cáncer, lo cual nos permite realizar la estadificación, establecer el pronóstico y determinar terapia adyuvante.¹⁰

– RADIOTERAPIA.

Está demostrado como tratamiento eficaz, de baja morbilidad y bien tolerado, cuyo principal objetivo es disminuir la tasa de recurrencia local. Indicada como terapia adyuvante facilitando la cirugía conservadora en tumores operables pero de gran tamaño y

como terapia adyuvante postmastectomía cuando existe riesgo elevado de recidiva local (tumores >5 cm, extensión histológica a piel y músculo), postcirugía conservadora y cuando los ganglios axilares están comprometidos.⁸

2.2.3.2 TERAPIA SISTÉMICA

– QUIMIOTERAPIA

Está indicada en tumores > 2 cm (entre 1-2 cm con factores de mal pronóstico), ganglios axilares comprometidos y como terapia adyuvante para reducir el tamaño tumoral permitiendo así realizar cirugía conservadora.

– HORMONOTERAPIA

Se basa en la intensa dependencia a los niveles de estrógeno de las células que conforman el cáncer de mama. Pueden administrarse antiestrógenos, progestágenos o inhibidores de la aromatasa.⁸

2.2.4 COMPLICACIONES DE LA MASTECTOMIA.

La mastectomía es un procedimiento seguro con baja morbilidad y mortalidad. La incidencia de complicaciones posoperatorias es baja, sin embargo deben tenerse presente las asociadas propiamente a la mastectomía y las asociadas a la disección nodular axilar.¹¹

▪ LINFEDEMA

Afecta del 6% al 30% de todos los pacientes sometidos a mastectomía radical modificada. Ocurre secundariamente a la ablación de la ruta linfática dentro del campo de resección. Un factor muy importante identificado para disminuir el grado de linfedema es la movilidad completa del brazo y hombro en el periodo postoperatorio temprano, y la elevación del hombro y brazo por arriba del nivel del corazón.¹¹

- DAÑO A ESTRUCTURAS NERVIOSAS.

El daño al plexo braquial es una complicación poco frecuente que puede presentarse posterior a la disección ganglionar de la axila. La inervación sensitiva de la mama se deriva de las ramas perforantes cutáneas anterior y lateral del 2° al 6° nervios intercostales. El paciente normalmente experimenta un dolor moderado en el sitio de la operación, el hombro y el brazo en el período postoperatorio inmediato; puede notar hipoestésias y parestesias, así como "hiperestesia fantasma" en el sitio de la mastectomía. El síndrome de mama fantasma fue descrito por Ambrois Paré en 1551, éste consiste en la sensación de tener aún la mama removida, en un 17.4% se acompaña de dolor fantasma y en 11.8% de los casos se presenta como una sensación fantasma no dolorosa de hormigueo, agujas y malestar similar al que se presenta en un síndrome premenstrual. La mayoría de estos síntomas ocurren en los primeros días del posoperatorio y pueden permanecer constantes por largo tiempo. La hipoestesia en la parte superior del brazo es una queja muy común después de la mastectomía, ésta resulta de la denervación de uno ó más de los nervios intercostobraquiales que atraviesan el espacio axilar. Estas sensaciones desaparecen gradualmente con la cicatrización de la herida, en general entre 4 y 8 meses.¹¹

2.3 FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR.

El dolor es una sensación individual y subjetiva. Ha sido definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como “una sensación desagradable y una experiencia emocional asociadas con un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño”. El dolor que experimenta cada individuo que lo padece es el resultado de una interacción de múltiples variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales.

Nocicepción se refiere a los fenómenos biológicos desencadenados por la acción de los estímulos nocivos sobre el organismo, antes de que esa información sea consciente. Aquí se incluyen aspectos como la actividad de los nociceptores, la transmisión de potenciales de acción, el funcionamiento de las diferentes sinapsis a lo largo de las vías ascendentes, etc.

El dolor habitualmente es el resultado de una actividad nociceptiva, pero puede haber casos de dolor sin nocicepción, es decir, sin la presencia de una lesión o de un estímulo nocivo.¹²

2.3.1 NOCICEPTORES.

Son los receptores especializados en la detección de estímulos nocivos. Identificados como fibras C (amielínicas) y fibras Ad δ (mielínicas). Corresponden a terminaciones nerviosas libres, sus cuerpos celulares de origen se localizan en los ganglios de la raíz dorsal (GRD) o en los ganglios sensoriales de los pares craneales correspondientes; se conocen como neuronas de primer orden o aferentes primarios de la vía nociceptiva y terminan en las capas superficiales del asta dorsal de la médula espinal. Aquí se transmite el mensaje doloroso debido al aumento de neurotransmisores, tales como glutamato, sustancia P, y el péptido relacionado al gen de calcitonina (CGRP). Éstos neurotransmisores del dolor darán lugar a la activación de la neurona de segundo orden a través de sus receptores correspondientes.

Ésta estimulación da como resultado la activación directa de las neuronas motoras inferiores en el asta ventral de la médula espinal, provocando el reflejo de retiro del estímulo nocivo. Del mismo modo, hay interneuronas a nivel de la médula espinal que modulan la información del dolor entrante. La neurona de segundo orden cruza la medula espinal para el lado contra lateral y viaja hacia arriba por el tracto espinotalámico hasta alcanzar el tálamo. Aquí se activa la neurona de tercer orden, ésta viaja del tálamo a la corteza somatosensorial, lo cual permite la percepción del dolor.¹²

2.3.2 PROCESOS NEURONALES DEL DOLOR.

1.- Transducción: Proceso por el cual los estímulos nociceptivos son convertidos a señales eléctricas en los nociceptores. A diferencia de otros receptores sensoriales, los nociceptores no están especializados desde el punto de vista estructural (en contraste con los corpúsculos de Pacini o discos de Merkel); éstos más bien existen como terminaciones nerviosas libres, responden fácilmente a estímulos nocivos térmicos, mecánicos o químicos y no se adaptan; esto es, que a una estimulación continua los nociceptores disparan

continuamente, lo que llevará finalmente a una disminución en el umbral en el que los nociceptores responden.

Las fibras nociceptivas aferentes son típicamente neuronas pseudounipolares, con una terminal periférica y una central. Los neurotransmisores que son producidos en el cuerpo de la célula (es decir, en los ganglios de la raíz dorsal) son los mismos en los extremos centrales y periféricos de la fibra nerviosa. Son liberados en los dos extremos que participan en la producción de la señal de dolor periférica, así como en eventos que llevan a la percepción del dolor centralmente. La liberación de sustancias neurotransmisoras a nivel periférico conduce al enrojecimiento, hinchazón, e hipersensibilidad. Los nociceptores silenciosos, que normalmente no se activan, son reclutados después de la lesión del tejido y puede responder a continuación a una variedad de modalidades de estímulo; una vez activados responderán más vigorosamente al mismo tipo de estímulo, lo cual se conoce como hiperalgesia. Puede también causarse alodinia que es la percepción dolorosa de estímulos que normalmente no producen dolor.⁵

2.- Transmisión: Es la segunda etapa del procesamiento de señales nocivas. Se transmite a través de dos fibras⁵. Las fibras A poseen un diámetro de 2 a 5 mm y una velocidad de conducción de 12 a 30 m/seg. Las fibras C tienen un diámetro de 0,4 a 1,2 mm y una velocidad de conducción de 0,5 a 2 m/seg. Cuando se produce una lesión superficial en la piel, se perciben dos clases de dolores: uno inicial, rápido, de corta duración, bien localizado, debido a la actividad de las fibras A δ , llamado dolor primario y, otro, de aparición más tardía, lento, persistente y difuso, debido a la actividad de las fibras C, llamado dolor secundario. La activación de los nociceptores da lugar a la generación de potenciales de acción que inducen, a su vez, la liberación de neurotransmisores en el asta dorsal de la médula espinal¹². De éstos, los principales son: Glutamato, que da lugar a potenciales sinápticos rápidos en las neuronas del asta dorsal, mediados por receptores AMPA, y Sustancia P, liberada en la mayor parte de las terminaciones tipo C. Además, las fibras aferentes de las neuronas de los ganglios de la raíz dorsal pueden liberar antitrómicamente sustancias químicas proinflamatorias dando lugar a la llamada inflamación neurogénica de los tejidos lesionados. Las células de segundo orden en el asta dorsal espinal también tienen la capacidad de cambiar sus patrones de respuesta, en estas

circunstancias, éstas células responden a umbrales más bajos y en un área más amplia en la periferia; es decir, las células de segundo orden son "sensibilizadas". Esto es llamado "sensibilización central" y también contribuye a los fenómenos de hiperalgesia y alodinia.⁵

3.- Modulación: Este proceso representa los cambios que ocurren en el sistema nervioso en respuesta a estímulos nocivos y permite que la señal nociva recibida en el asta dorsal de la médula espinal sea selectivamente inhibida y la transmisión de la señal a los centros superiores sea modificada. Existe un sistema de modulación endógeno de dolor que consiste en neuronas intermedias bien definidas dentro de las capas superficiales de la médula espinal y tractos neurales descendentes, capaces de inhibir la transmisión de la señal de dolor.⁵

4.- Sistema modulador descendente: La activación del sistema descendente por endorfinas se produce a través de receptores específicos llamados "receptores opioides". Estos sistemas se activan en/y alrededor de la zona gris periacueductal del mesencéfalo. Después éstas neuronas se proyectan a sitios en la formación reticular medular y el locus ceruleus (la mayor fuente de serotonina y norepinefrina en las células del cerebro, respectivamente) a través de circuitos. Posteriormente éstas fibras descendentes se proyectan al asta dorsal de la médula espinal a lo largo de un tracto llamado funículo dorsolateral, localizado en la porción dorsolateral de la médula espinal, para hacer sinapsis con cualquiera de las neuronas aferentes primarias entrantes, neuronas de segundo orden ó interneuronas. Estas neuronas descendentes moduladoras del dolor producen:

- Liberación de neurotransmisores en la médula espinal, especialmente serotonina (5-HT) y norepinefrina (NE) y/o;
- Activan pequeñas interneuronas que contienen opioides en el asta dorsal de la médula espinal para liberar péptidos opioides.

La liberación de norepinefrina y serotonina actúan para:

- Inhibir directamente la liberación de transmisores de dolor de la próxima señal aferente nociceptiva, y;
- Para inhibir la transmisión del dolor a la célula de segundo orden.⁵

2.4 ANALGESIA POSTOPERATORIA.

El dolor postoperatorio es una variante del dolor agudo; es uno de los peor tratados, pudiendo durar horas, días o meses, y llega a producir ansiedad, angustia y depresión.

La deficiencia o ausencia de analgesia va a producir efectos deletéreos en el paciente a nivel respiratorio, cardiovascular y sistema neuroendocrino.¹³

El trauma quirúrgico y el dolor causan una respuesta endocrina que incrementa la secreción de cortisol, catecolaminas y otras hormonas del estrés. Se produce taquicardia, hipertensión, disminución del flujo sanguíneo regional, alteraciones de la respuesta inmune, hiperglicemia, lipólisis y balance nitrogenado negativo. Todo esto juega un importante papel en la morbi-mortalidad en el periodo postoperatorio.

El tratamiento del dolor multimodal consiste en la combinación de dos o más fármacos y/o métodos analgésicos, con el fin de potenciar la analgesia y disminuir los efectos colaterales.

La analgesia preventiva fue descrita por Crile desde 1913 como una opción para prevenir las alteraciones del sistema nervioso autónomo secundarias al dolor postoperatorio, tiene el objetivo de evitar el dolor, administrando medicamentos antes de que se produzca el estímulo nociceptivo y así prevenir la aparición de sensibilización central y periférica producida por la lesión quirúrgica, disminuir la hiperactividad de los nociceptores, y evitar la amplificación del mensaje nociceptivo. La sensibilización periférica está estrechamente ligada al desencadenamiento de la cascada del ácido araquidónico; la sensibilización central se debe al aumento de la excitabilidad de neuronas del asta posterior de la médula, capaces de desencadenar una actividad simpática refleja, estimulación de centros medulares de control respiratorio y circulatorio, de centros hipotalámicos, los cuales van a generar respuestas neuroendocrinas capaces de mantener y aumentar la respuesta de estrés quirúrgico, esto ocasionará alteraciones no sólo a nivel del tejido dañado sino también en los tejidos adyacentes; puede verse contractura muscular refleja, problemas vasomotores de origen simpático, etc.¹⁴

El control del dolor postoperatorio debe de estar vinculado en primera instancia a brindar una mejor calidad de atención hospitalaria lo que implica un adecuado tratamiento. Dicho tratamiento debe ser precoz y eficaz, debiendo mantenerse los días que sean necesarios y en

todos los periodos del posoperatorio: inmediato (primeras 24 horas), mediano (24-72 horas) y tardío (mayor de 72 horas). Con la analgesia postoperatoria multimodal se emplean dosis menores debido a que la combinación de técnicas y medicamentos potencia el efecto analgésico, brindando una mejor analgesia postoperatoria con menos efectos colaterales.¹³ En cirugía de mama tiene vital importancia el adecuado manejo del dolor perioperatorio para la prevención o minimización del riesgo de dolor crónico.¹⁵

2.4.1 ANALGESIA REGIONAL.

La aplicación de técnicas anestésicas regionales para el tratamiento perioperatorio del dolor no es un concepto nuevo. Crile creía que, en comparación con la anestesia general sola, una combinación de bloqueos regionales locales y anestesia general mejoraba la analgesia y la convalecencia posoperatoria, sobre todo cuando los bloqueos se habían practicado antes del estímulo doloroso. En 1913, concluyó que “los pacientes que recibían anestesia inhalatoria necesitaban, aun así, ser protegidos por anestesia regional; de lo contrario, podrían presentar alteraciones persistentes del sistema nervioso central y mayor dolor posoperatorio”.¹⁶

La mortalidad después de un procedimiento quirúrgico es multifactorial, sin embargo el factor más importante asociado a esto es la respuesta metabólica al trauma. Esta respuesta incluye cambios endocrinos caracterizados por el incremento de la secreción de hormonas catabólicas (cortisol, catecolaminas y glucagón) e inhibición de la secreción de hormonas contra reguladoras y a cambios metabólicos e inflamatorios que pueden llevar a disfunción orgánica¹⁷. El sistema nervioso autónomo y periférico tiene una gran importancia en la mediación de los cambios endócrino y metabólicos, secundarios al daño tisular. Kehlet menciona el efecto de la anestesia regional sobre la respuesta endócrina, destacando la disminución en la producción de prolactina por el bloqueo neurogénico aferente y por la omisión de la anestesia general, la prevención del incremento de de ACTH y hormona de crecimiento.

Diversos estudios han demostrado que la anestesia regional inhibe la respuesta del cortisol al estímulo quirúrgico, bloquea la liberación de epinefrina, disminuye los niveles plasmáticos de insulina debido al bloqueo del tono adrenérgico en reposo en los islotes del

páncreas; a pesar de lo anterior, la anestesia regional produce una disminución de los niveles de glucosa ya que inhibe la respuesta de hiperglucemia secundaria al trauma a través de la inhibición de la glucogenólisis del hígado en respuesta a la cirugía; ésta inhibición es debida a la abolición de la liberación de epinefrina y/o por el bloqueo de las vías simpáticas eferentes al hígado.

El consumo de oxígeno disminuye con la anestesia regional, como resultado de la inhibición de la liberación de catecolaminas. Previene la leucopenia postoperatoria, los incrementos de la deshidrogenasa láctica y creatínfosfoquinasa.¹⁸

2.5 CANCER Y ANESTESIA REGIONAL.

La anestesia esta frecuentemente involucrada en el tratamiento de los pacientes con tumores neoplásicos, ya que la cirugía es el principal tratamiento de la mayoría de los cánceres. La cirugía está asociada con incremento de células tumorales durante el procedimiento y micrometástasis. La capacidad de éstas células para desarrollar metástasis clínica o recurrencia, depende de diversos factores, dentro de los cuales la actividad inmunológica juega un papel muy importante. Durante un procedimiento quirúrgico al menos tres mecanismos se encuentran involucrados:

- 1) La cirugía: induce una respuesta fisiológica al estrés que causa alteraciones en el sistema endócrino, metabólico, inflamatorio e inmune.
- 2) La anestesia general: altera numerosas funciones inmunológicas.
- 3) Uso de opioides: inhiben la actividad inmunológica humoral y celular.

Como ya se mencionó anteriormente, debido a la propiedad que tiene la anestesia regional para atenuar o prevenir la respuesta metabólica al trauma, a través del bloqueo de la transmisión neuronal aferente y por el bloqueo de la activación eferente del sistema nervioso simpático; para disminuir la cantidad de anestésicos requeridos durante la cirugía y proporcionar adecuado control de dolor posoperatorio, ésta puede ayudar a mantener el sistema de defensa contra el desarrollo de la enfermedad, ya que se piensa que la excesiva respuesta metabólica al trauma es uno de los principales mediadores de la inmunosupresión

posoperatoria. Ésta inmunosupresión está asociada con una disminución de la actividad de las células NK lo cual permite la metástasis, el crecimiento y diseminación de las células tumorales durante éste período.¹⁷

Exadaktylos et. al. realizó un estudio retrospectivo donde revisaron los registros de 129 pacientes programados para mastectomía y disección ganglionar, en 50 pacientes se usó para la anestesia y analgesia posoperatoria bloqueo paravertebral más anestesia general balanceada, en 79 pacientes se usó anestesia general balanceada más analgesia endovenosa continua posoperatoria. El tiempo de seguimiento posterior al alta de los pacientes, fue de 32 ± 5 meses. Concluyeron que la anestesia y analgesia paravertebral continua para cirugía por cáncer de mama disminuye el tiempo de recurrencia de metástasis durante los años iniciales de seguimiento.¹⁹

2.6 BLOQUEO PARAVERTEBRAL.

El bloqueo paravertebral es una técnica de inyección local de un agente anestésico junto a la vértebra, cerca de donde emerge el nervio espinal del foramen intervertebral. Esto produce un bloqueo nervioso unilateral, somático y simpático, en múltiples dermatomas por arriba y abajo del sitio de punción.²

Hugo Sellheim fue el pionero del bloqueo paravertebral en 1905 usándolo para analgesia abdominal. En 1919 Kappis desarrolló por primera vez la técnica que continúa utilizándose en la actualidad y en 1979 Eason y Wyatt describen la técnica para la colocación de un catéter paravertebral.^{1,2}

El espacio paravertebral, es un espacio en forma de cuña, localizado a los lados de la columna vertebral. La pleura parietal forma el límite anterolateral. La base se encuentra formada por la parte posterolateral del cuerpo vertebral, el disco intervertebral, el foramen intervertebral y su contenido. El ligamento costotransverso superior forma la pared posterior del espacio paravertebral. El ápex del espacio paravertebral se continúa con el espacio intercostal. Entre la pleura parietal y el ligamento costotransverso superior está la fascia endotorácica que delimita la entrada al tórax. Dentro de este espacio, la raíz espinal emerge desde el foramen intervertebral y se divide en rama dorsal y ventral. Además en

este espacio, las fibras simpáticas de la rama ventral entran en el tronco simpático a través de la rama comunicante blanca preganglionar y de la rama comunicante gris postganglionar.²⁰

El bloqueo paravertebral produce bloqueo nervioso somático y simpático, debido al efecto directo del anestésico sobre el nervio en el espacio paravertebral, el cual se encuentra desprovisto de vaina, y en algunos casos a la extensión al espacio intercostal y al espacio peridural. La anestesia segmental contralateral, adyacente al sitio de inyección, ocurre en aproximadamente 10% de los pacientes, debido a distribución epidural o prevertebral.¹

El bloqueo paravertebral puede realizarse con el paciente en posición sentada, lateral, o posición prona. La apófisis espinosa de cada nivel es identificada y marcada en su borde superior, el lugar de entrada de la aguja es 2,5 cm lateral al punto intermedio de la zona marcada e ipsilateral a la incisión quirúrgica, los puntos marcados deberían coincidir con la porción superior de la apófisis transversa de la vértebra inmediatamente caudal. Bajo técnica aséptica, se realiza un habón cutáneo en las zonas marcadas, se utiliza una aguja epidural Tuohy de 16-22 gauge, se introduce a través del habón, perpendicular a la piel, se avanza en dirección ventral en el plano parasagital hasta que toque la apófisis transversa, 2-5 cm dependiendo de la fisonomía del paciente; la profundidad es mayor a nivel cefálico y lumbar y menor a nivel torácico. Después la aguja es retirada al tejido subcutáneo y angulada de tal forma que camine 1 cm hacia el exterior del borde caudal del proceso transverso. En los niveles torácicos es común apreciar una disminución de la resistencia cuando la aguja pasa por el ligamento costotransverso superior. Puede pasarse un catéter a través de la aguja Tuohy para anestesia o analgesia continua.²⁰

2.6.1. VENTAJAS:

- Más seguro que el bloqueo epidural torácico.
- Una única inyección produce bloqueo nervioso unilateral simpático y somático en múltiples dermatomas.
- Produce un bloqueo confiable de la rama primaria posterior.

- Bloquea la respuesta cortical al estímulo del dermatoma torácico durante la cirugía.
- Inhibe el estrés y la respuesta supresora al estímulo quirúrgico.
- Mantenimiento de la estabilidad hemodinámica.
- Disminución de los requerimientos de opioides.
- Baja incidencia de complicaciones.
- Mantiene la sensación de la vejiga.
- Promueve la temprana movilización.

2.6.2 INDICACIONES.

Está indicada para anestesia y analgesia de procedimientos quirúrgicos unilaterales y bilaterales en el abdomen y tórax.

2.6.3 CONTRAINDICACIONES.

- Infección en el sitio de la punción.
- Alergia a anestésico.
- Neoplasia ocupante del espacio paravertebral
- Empiema.
- Son contraindicaciones relativas: coagulopatía, terapia anticoagulante.
- Precaución: pacientes con escoliosis o cirugía torácica previa.

2.6.4 USO DE DROGAS Y DOSIS

Para bloqueo paravertebral en varios niveles puede utilizarse una dosis de 3-4 ml de bupivacaína 0.5% o ropivacaína 0.5% con o sin epinefrina inyectada en los segmentos que se deseen bloquear. Puede usarse también una dosis única de la siguiente forma:

| DROGA | CONCENTRACION | DOSIS INICIAL | INFUSION |
|-------------|---------------|--------------------------|--------------|
| Bupivacaína | 0.25-0.5% | 15-20 ml o 0.3-0.5 ml/Kg | 0.1 ml/Kg/hr |
| Lidocaína | 1% | 15-20 ml o 0.3-0.5 ml/Kg | 0.1 ml/Kg/hr |
| Ropivacaína | 0.25-0.5% | 15-20 ml o 0.3-0.5 ml/Kg | 0.1 ml/Kg/hr |

A pesar de que estudios han demostrado que los niveles de bupivacaína aumentan continuamente durante la infusión continua, las concentraciones libres de bupivacaína permanecen sin cambios, debido quizá al aumento de la α_1 -acido glicoproteína, lo que ofrece protección contra la toxicidad por bupivacaína, sin que hasta el momento se encuentren registros de toxicidad a pesar de alcanzar concentraciones plasmáticas superiores a las tóxicas (2-4.5 $\mu\text{g/ml}$).²

2.6.5 COMPLICACIONES.

Hipotensión (4.6%), punción vascular (3.8%), punción pleural (1.1%), pneumotórax (0.5%). Puede ocurrir inyección epidural o intratecal.¹

Richarson y Sabanathan estimaron que las complicaciones podían presentarse en un 5% de los casos.²

Coveney et al, realizó un estudio retrospectivo de 156 casos y encontró complicaciones solo en 4 pacientes (2.6%).²

○ PUNCIÓN PLEURAL.

Es una complicación poco frecuente y puede o no resultar en neumotórax, el cual es usualmente menor y requiere solo manejo conservador. En la literatura solo se ha reportado un caso de hemorragia pulmonar en un paciente con cirugía torácica previa.²

- HIPOTENSIÓN.

Infrecuente en pacientes normovolémicos, el cual en caso de presentarse puede tratarse con reposición de volumen o efedrina.

- PUNCIÓN DURAL.

Se presenta en los casos en los que el bloqueo haya sido a través de un abordaje medial.

- SÍNDROME DE HORNER.

Comúnmente causado por la difusión del anestésico local al ganglio estrellado ipsilateral o a las fibras preganglionares originadas en los primeros segmentos del cordón espinal torácico.

- DOLOR TORÁCICO SEGMENTAL.

Puede presentarse por trauma al nervio intercostal durante la inserción del catéter.²

Para cirugía de mama la inyección paravertebral torácica de un anestésico local, ya sea en varios niveles (C7-T6) o como una dosis única a nivel de T3-T4, en conjunto con una sedación transoperatoria es segura y efectiva para cirugías menores y mayores de la mama. Está asociado con mínimas complicaciones y un mayor grado de satisfacción de los pacientes.

Weltz et al. realizó un estudio en el que analizó los resultados de 15 pacientes operadas de cirugía mayor de mama con bloqueo paravertebral. Reportó que el bloqueo paravertebral logró adecuada anestesia para las cirugías de mama y axila, la conversión a anestesia general o dosis extra de anestésico local no fue requerida en ninguno de los casos, bloqueo sensitivo por un promedio de 23 horas, el dolor posoperatorio fue adecuadamente controlado y nueve pacientes no requirieron narcótico suplementario, hubo náusea y vómito transitoriamente en tres pacientes, y el 93% de los pacientes reportaron su experiencia anestésica como muy satisfactoria.²¹

Push et al. realizaron un estudio en 22 mujeres donde midieron a través de ultrasonografía la profundidad que hay de la piel a la apófisis transversa y de la piel a la pleura parietal, con

la finalidad de tener una distancia más exacta a la que debe introducirse la aguja y evitar las punciones pleurales accidentales; encontraron una distancia promedio de la piel a la apófisis transversa de 2.1 cm (.9 – 3.4 cm) y de la piel a la pleura parietal de 3.5 cm (2.4-5.2); sin embargo éste estudio se llevó a cabo antes de la realización del bloqueo y no durante el mismo. Podemos ver que existe una distancia variable, con base en la composición anatómica de cada persona por lo que la mejor manera de realizar el bloqueo es bajo visión directa durante todo el bloqueo.²²

Hara K. et al. realizó un estudio en 25 mujeres a las cuales se le realizó bloqueo paravertebral bajo visión directa durante todo el procedimiento, sin punción pleural accidental y bloqueo exitoso en todos los casos.²³

2.7 ANESTESIA Y ANALGESIA ENDOVEOSA.

Altas dosis de anestesia tiene un efecto inhibitorio transitorio sobre los cambios resultantes de la respuesta metabólica al trauma y éste efecto está limitado al periodo transoperatorio.¹⁸

2.7.1 AINE.

Se ha vuelto evidente que los productos del metabolismo del ácido araquidónico promueven el dolor y la hiperalgesia asociados con traumatismo e inflamación tisular. En condiciones normales, los tejidos poseen una membrana celular que tiene una configuración lipoproteica bipolar con fosfolípidos secuestrados dentro de la membrana. Después de la lesión tisular, la membrana celular se rompe y los fosfolípidos, antes inalcanzables, quedan expuestos a la enzima fosfolipasa A2 de la periferia, que cataliza la conversión en ácido araquidónico. A su vez, el ácido araquidónico actúa como sustrato de la enzima ciclooxigenasa (COX)-2, que produce las prostaglandinas (PG) de vida breve, incluidas PGG2 y PGH2. Después, varias sintetetas convierten la PGH2 en otras prostaglandinas (PGD2, PGE2, PGF2-alfa y PGI2) y en tromboxano A2. Por lo general, estas prostaglandinas no activan directamente los nociceptores, pero los sensibilizan a los estímulos mecánicos y los mediadores químicos de la nocicepción, lo que provoca

hiperalgesia y facilita, así, la transmisión del dolor. La PGE2 es el prostanoide predominante asociado con respuestas inflamatorias y es responsable de reducir el umbral de dolor en el lugar de la lesión (hiperalgesia primaria), lo que provoca sensibilización central y un umbral de dolor más bajo en el tejido circundante no lesionado (hiperalgesia secundaria) ¹⁶. Los antiinflamatorios no esteroideos ejercen sus efectos terapéuticos antiinflamatorios y analgésicos, así como sus efectos indeseables a través de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa. La inactivación de estas enzimas bloquea la sensibilización y activación de las fibras nerviosas periféricas, disminuyendo el número de impulsos hacia el sistema nervioso central.

- COX 1: Existe en forma constitutiva en muchos tejidos, entre sus funciones están la protección gástrica. En el tracto gastrointestinal la prostaglandina E2 y la prostaciclina mantienen la integridad de la mucosa por inhibición de la secreción ácida y estimulación de la secreción de bicarbonato. La supresión de esta función explica las complicaciones asociadas a estos fármacos. En el riñón las prostaglandinas incrementan el flujo plasmático renal, en consecuencia eleva la filtración glomerular y ayuda a regular la resorción tubular de sal y agua. En el sistema circulatorio las prostaglandinas mantienen el tono vascular. También tienen efectos antitrombogénicos.

- Ventajas:
 - Útiles en una gran variedad de dolores de leve a moderada intensidad.
 - Se pueden dar simultáneamente con opioides.
 - Bajo costo.
- Desventajas:
 - Tienen efecto techo.
 - Producen trastornos gástricos.
 - Pueden producir trastornos renales.
 - Pueden incrementar el riesgo de sangrado.

- COX 2: Realiza su aparición posterior a un estímulo nociceptivo, es inducida en células migratorias (monocitos y macrófagos), células sinoviales y condrocitos por citoquinas y otros estímulos inflamatorios. En el riñón se encuentra presente en la vasculatura, glomérulo, túbulo e intersticio.

Al igual que los COX1 se utilizan para el tratamiento del dolor leve a moderado.

La administración de inhibidores específicos de COX2, reduce la excreción urinaria de metabolitos de prostaglandinas.

Todos producen un incremento de la presión arterial y retención hídrica. Su uso en pacientes con patología cardiovascular necesita de constante vigilancia y precaución.

- COX 3: Variante de la COX2, la cual es sensible al paracetamol.

2.7.1.1 PARACETAMOL.

Escasa actividad antiinflamatoria pero con propiedades analgésicas. In vitro, varios estudios han demostrado que es un débil inhibidor de la COX1 y de la COX2, siendo un poco más sensible a la COX2.

La coadministración de paracetamol con AINE proporciona un sinergismo analgésico, por diferentes mecanismos de acción, los AINE's inhiben las prostaglandinas a nivel periférico y del SNC, mientras que el paracetamol inhibe la liberación de prostaglandinas a nivel del cordón espinal y tiene efectos sobre los mecanismos serotoninérgicos para inhibición del dolor. Por otra parte ambos reducen la producción del óxido nítrico en el SNC.

2.7.1.2 METAMIZOL.

Pertenece al grupo de derivados del pirazol. Tiene efecto analgésico antipirético con poco poder antiinflamatorio. Su efecto colateral más temido es la agranulocitosis, la cual es independiente de la dosis y de la duración del tratamiento. Su asociación con el tramadol en el tratamiento del dolor postoperatorio ha resultado ser eficaz.¹³

2.7.2 OPIOIDES.

Los opioides constituyen la piedra angular para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio, especialmente para aquellos procedimientos que causan dolor moderado a severo. En la escalera analgésica se encuentran en el segundo y el tercer peldaño, de acuerdo a su potencia analgésica. En el segundo peldaño de la escalera analgésica los opioides débiles, los cuales se utilizan para el tratamiento del dolor moderado. Este grupo está representado por medicamentos como: codeína, dextropropoxifeno, tramadol, nalbufina, butorfanol y buprenorfina. Estos fármacos tienen efecto techo, también pueden producir efecto flash, lo cual se define como una sensación agradable de bienestar.

El tercer peldaño de la escalera analgésica está representado por los opioides fuertes, bloqueos centrales y periféricos. El opioide potente más utilizado en analgesia postoperatoria es la morfina en infusión continua, bolos o en analgesia controlada por el paciente (PCA). No debe utilizarse en pacientes con función renal comprometida por su metabolito activo, la normeperidina causante de neurotoxicidad.

El fentanilo produce una excelente analgesia postoperatoria, pero de corta duración. La administración en infusión continua debe vigilarse ya que se corre el riesgo de sobredosificación.⁵

Podemos identificar cuatro sitios en los que los opioides pueden actuar para aliviar el dolor:

- 1) Activación de los receptores opioides en el cerebro medio y activación del sistema descendente.
- 2) La activación de los receptores opioides en las células de transmisión de segundo orden para prevenir la transmisión ascendente del dolor.
- 3) La activación de los receptores opiáceos en las terminaciones centrales de las fibras C en la médula espinal impidiendo la liberación de los neurotransmisores del dolor.
- 4) Activación de los receptores opioides en la periferia para inhibir la activación de los nociceptores, así como inhibir a las células que pueden liberar mediadores inflamatorios.

Existen 3 tipos de receptores opioides: mu, delta, kappa. Estos tres receptores pertenecen a la familia de los receptores acoplados a proteína G (GPCR), el agonismo a los receptores opioides, lleva a cambios conformacionales en el receptor por sí mismo; este cambio resulta en la activación de una proteína intracelular llamada proteína G. Cuando un opioide se une a un receptor lleva al cambio de un difosfato de guanosina (GDP) por un trifosfato de guanosina (GTP) esto activa el complejo de proteína G e inhibe la adenilato ciclasa. Normalmente ésta enzima convierte el ATP en AMPc, este actúa como un segundo mensajero dentro de la célula, llevando a la activación de proteína quinasa y proteínas de transcripción de genes; al inhibir la adenilato ciclasa se reducen los niveles intracelulares de AMPc y esto inhibe los canales de calcio dependientes de voltaje en las neuronas presinápticas. Estos canales de calcio dependientes de voltaje son importantes en la liberación de neurotransmisores y en la transducción de la comunicación neuronal. Los receptores de opioides localizados en las terminaciones presinápticas de las fibras C y A δ cuando son activados por opioides inhiben los canales de calcio dependientes de voltaje con lo que se bloquea la liberación de neurotransmisores de dolor como glutamato, sustancia P y péptido relacionado con el gen de calcitonina, resultando en analgesia. Principalmente sucede ésta inactivación de los canales de calcio con la estimulación de los receptores δ y κ ⁵. Los receptores de opioides μ al ser estimulados tienen otro mecanismo de acción, ya que éstos aumentan la conductancia de potasio lo cual suprime la liberación de neurotransmisor e hiperpolariza la membrana celular.²⁴

Una preocupación respecto del uso perioperatorio de opioides es la aparición de hiperalgesia inducida por opioides. Durante la última década, se han acumulado pruebas de que además de la mayor sensibilidad al dolor observada con la administración a largo plazo de opioides, puede haber tanto hiperalgesia como alodinia tras la administración a corto plazo de opioides después de procedimientos abdominales y ortopédicos. Además, cuanto más alta es la dosis intraoperatoria de opioides, mayor es su requerimiento posoperatorio.
16, 25, 26

Un efecto indeseado de los opioides, importante tomarlo en cuenta en cirugía oncológica es la inhibición de la función inmunológica, tanto humoral como celular. La

morfina es proangiogénico y promueve la liberación de factores que promueven el crecimiento de tumor de mama.

Sacerdote Paola et. al, realizaron un estudio en el que evaluaron los efectos de la morfina y tramadol en el dolor y la función inmune en el postoperatorio en 30 pacientes sometidos a cirugía abdominal carcinoma uterino. La fitohemoaglutinina inducida por la proliferación de los linfocitos T y la actividad de células asesinas naturales fueron evaluados antes de la cirugía, después de la misma y 2 h después de la administración aguda de una dosis de 10 mg de morfina IM o 100 mg por vía intramuscular de tramadol para el control del dolor. En todos los pacientes, la producción de fitohemoaglutinina estuvo deprimida significativamente por el estrés quirúrgico. Sin embargo, en el grupo tratado con morfina, los valores de ésta se mantuvieron inferiores a los niveles basales durante 2 h después de la administración del medicamento. En los pacientes tratados con tramadol los valores volvieron a los niveles basales. La actividad de las células naturales asesinas no fue significativamente afectada por la cirugía ni por la administración de morfina, mientras que el tramadol aumentó significativamente la actividad de las células naturales asesinas.²⁷

2.8 ANESTESICOS LOCALES.

Los anestésicos locales bloquean la generación y propagación de los impulsos en tejidos excitables. Inhiben el impulso eléctrico interfiriendo de manera selectiva con la función de los canales de sodio dependientes de voltaje al impedir el transporte del ión Na⁺ a través del poro iónico de los ionóforos de sodio, del exterior al interior celular. Se dividen en aminoésteres y aminoamidas.

La molécula típica de un anestésico local está formada por tres componentes:

- 1) Anillo lipofílico aromático, generalmente bencénico.
- 2) Una cadena intermedia anfipática de 6 Å a 9 Å.

- 3) Una cadena terciaria terminal, hidrofílica, que es una base aceptadora de protones (H⁺).

La cadena intermedia que conecta la cabeza lipofílica y la cola hidrofílica contiene un enlace éster o amida; esto divide a los anestésicos en aminoamidas que se metabolizan en el hígado y aminoésteres que se metabolizan por colinesterasa plasmática.

El anillo aromático de la molécula mejora la liposolubilidad. La amina terminal puede existir en forma terciaria (3 uniones) que es liposoluble y facilita la penetración de la membrana celular, o como una forma cuaternaria (4 uniones) que está cargada positivamente y hace a la molécula soluble en agua, lo cual dificulta su pase a través de las membranas lipídicas. Dicho en otras palabras el anillo aromático determina el grado de lipoafinidad y la amina terminal permite que el anestésico local exista como lipoafín o soluble en agua. La potencia de un anestésico local se correlaciona con la liposolubilidad.²⁸

C_m es la concentración mínima de anestésico local que bloquea la conducción del impulso nervioso. Varios factores afectan esta medida de potencia: tamaño, tipo y, mielinización de la fibra; si se aumenta el tamaño de la molécula de un anestésico local aumenta su potencia, duración de acción y toxicidad; pH: el pH ácido antagoniza el bloqueo; Frecuencia de estimulación del nervio: el acceso del anestésico local al receptor de sodio aumenta por la abertura repetida del canal de sodio; hipopotasemia e hipercalcemia antagonizan el bloqueo.²⁹

La cloroprocaina es el anestésico menos tóxico, seguida de la procaína, prilocaína, lidocaína, mepivacaína, etidocaína, ropivacaína, bupivacaína, tetracaína y dibucaína, cocaína el más tóxico de todos.^{28, 29, 30}

pK_a: pH al que la cantidad de fármaco ionizado y no ionizado es igual. La forma no ionizada (B) es liposoluble y ionizada (BH) es hidrosoluble. Sólo la forma liposoluble difundirá a través de la vaina nerviosa y la membrana nerviosa.

La velocidad de absorción de un anestésico local depende de la dosis total administrada, el sitio de inyección, las propiedades físico químicas del fármaco y la

adición de vasoconstrictores. La absorción es rápida en los sitios de vascularización abundante y más lenta en regiones con grandes cantidades de grasa y tejido unidas al anestésico. La velocidad de absorción en los diferentes sitios disminuye de acuerdo al siguiente orden:

- 1) Intercostal
- 2) Caudal.
- 3) paracervical
- 4) Epidural
- 5) Plexo braquial
- 6) Ciático-femoral
- 7) Subaracnoideo.

2.8.1 ROPIVACAINA.

- Primer anestésico levoisomérico de uso clínico.
- Unión a las alfa glicoproteínas del 95%.
- pK_a de 8.1.
- Baja absorción por lo que tiene una vida media de eliminación más prolongada.
- Tiene mayor efecto sobre las fibras C que las A, lo que produce un bloqueo sensitivo más que motor.
- Menor cardiotoxicidad y toxicidad neurológica que bupivacaína.
- Mejor respuesta a la reanimación.^{28, 29, 30.}

2.9 ULTRASONIDO EN ANESTESIA REGIONAL.

Hirschel realizó el primer bloqueo percutáneo de un nervio periférico hace mas de 100 años. Era necesario tener un completo conocimiento de la anatomía y la farmacología de los anestésicos locales. Mientras que estas dos ciencias básicas continúan siendo esenciales para asegurar la función del bloqueo y la seguridad del paciente, el arte de la realización de

un bloqueo gradualmente ha sido replanteado por la ciencia. Von Perthes en 1912 desarrolló el primer neuroestimulador eléctrico. Ballard Wright en 1969 utilizó un estimulador nervioso para monitorización de un bloqueo muscular. Las técnicas actuales de localización nerviosa real sobre superficies marcadas, estiman la localización de las estructuras blanco. Sin embargo, una vez realizada la inserción de la aguja, la búsqueda de los nervios sigue siendo una maniobra “a ciegas”; por lo que la búsqueda de los nervios puede ser frustrante con pérdida de tiempo.

Muchas veces los bloqueos fallan producto de la imprecisión de la colocación de la aguja y en manos inexpertas, la tasa de fracaso puede ser tan alta como el 10-15%. Las técnicas “a ciegas” también pueden causar complicaciones, malestar en el paciente y largos tiempos del procedimiento. Aunque son infrecuentes la lesión de la aguja directa o indirectamente puede causar serias complicaciones de acuerdo al sitio de colocación, tales como daño neurológico, lesión de la médula espinal, neumotórax, punción vascular y reacciones tóxicas sistémicas de anestésicos locales. Otro tipo de complicaciones son los abordajes de ensayo-error para la localización del nervio que muchas veces requiere múltiples intentos de punción, lo que lleva a ansiedad en el paciente y retardo en el tiempo de cirugía.

El siguiente gran salto ocurrió en 1978 cuando La Grande y cols reportaron el uso de Doppler para ayudar en la localización e identificación de la vena y la arteria subclavia antes de la colocación del bloqueo de plexo braquial vía la ruta supraclavicular. Su éxito fue del 98% en identificar la arteria en 61 pacientes. Subsecuentemente, Abramowitz y Cohen usaron el Doppler para localizar la arteria axilar y para facilitar la colocación del bloqueo axilar en pacientes en quienes la arteria axilar no se podía palpar. Este paso de la tecnología aún no es de uso común en muchos centros hospitalarios. El siguiente paso el cual claramente transformó la anestesia regional de arte a ciencia ocurrió en 1989 cuando Ting y Sivagnanratnam usaron el ultrasonido para facilitar la colocación de un catéter dentro de la vaina axilar en 10 pacientes y confirmaron la difusión del anestésico local. Ellos obtuvieron el 100% de éxito usando esta técnica.

2.8.1 VENTAJAS.

- No invasivo.
- Capaz de localizar e identificar nervios.
- Visualiza el avance dinámico de la aguja hacia el nervio en tiempo-real.
- Visualiza y evita estructuras vasculares.
- A diferencia del nervio estimulador con objetividad y consistencia.
- Mayor precisión en tamaño, profundidad y localización de las estructuras.
- Reducción de la cantidad de solución anestésicos locales.
- Visualización en tiempo-real de la difusión de la solución del anestésico local.
- Reducción del tiempo de procedimiento.
- Seguridad.
- Portátil.

2.8.2 DESVENTAJAS.

Este procedimiento comparte riesgos comunes a otros bloqueos de nervios periféricos, incluyendo infección, sangrado y lesión neurológica. Con la gran diferencia de que la aguja puede ser visualizada durante la entrada del procedimiento. Se requiere de entrenamiento especial y tiene mayor costo.

2.8.3 EQUIPO.

La calidad de la imagen del ultrasonido depende principalmente de dos factores: capacidad de la máquina de ultrasonido y frecuencia del transductor. La visión compuesta ofrece imagen y resolución de calidad, combinando la señal ecoica obtenida de algunas líneas de cristal para formar una imagen mucho más clara y nítida. Los primeros estudios pioneros hicieron transductores usando baja frecuencia en un rango de 3.5 a 5.0 MHz, estos transductores de baja frecuencia permitieron una buena penetración al tejido (5 cm o más) y la visualización aguda de las arterias y venas. Sin embargo, las imágenes de las estructuras

neuronales no pudieron ser visualizadas por completo. En años recientes los transductores de alta frecuencia y lineales que se han desarrollado (10-15 MHz) han permitido una clara imagen de las estructuras neuronales e identifican fascículos individuales dentro de la vaina del nervio. Desafortunadamente el precio que hay que pagar es que los transductores de alta frecuencia sólo pueden penetrar 2 a 3 cm. Sin embargo, la mayoría de los bloqueos pueden conseguirse necesitando sólo 3 cm de penetración de tejido o menos.

2.8.4 COMPLICACIONES.

Dada la visualización de la punta de la aguja en tiempo real su avance y la confirmación visual de la posición, la tasa de complicaciones debe ser abatida.

2.8.5 CONCLUSIONES.

El éxito de la anestesia regional depende no sólo de la técnica usada sino también de la experiencia sobre el procedimiento, tiempo de observación del bloqueo, el tipo y cantidad del anestésico local, variación anatómica, motivación del paciente y de la definición de éxito de un bloqueo. El estado del arte de la tecnología del ultrasonido da imágenes de alta calidad de la localización de nervios y plexos guiando la penetración de la aguja movimiento a movimiento hasta la zona buscada. El uso de las más nuevas técnicas de imagen se ha descrito como críticamente importante para el futuro de la anestesia regional, el futuro de los bloqueos por guiado por ultrasonido dependerá en parte, o no de los beneficios clínicos asociados con la tecnología de imagen que justifique los costos de adquisición del equipo.³¹

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Los procedimientos quirúrgicos abdominales y torácicos están asociados con severo dolor postoperatorio, marcada alteración de la función respiratoria y limitación importante para la realización de movimientos básicos que prolongan el tiempo de recuperación postoperatoria. Los procedimientos quirúrgicos producen liberación inicial de señales aferentes de dolor y genera una respuesta inflamatoria secundaria, ambos contribuyen sustancialmente al dolor postoperatorio. Las señales tienen la capacidad de iniciar cambios prolongados, tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, que llevarán a la amplificación y prolongación del dolor postoperatorio. La creciente sensibilización periférica al dolor (una reducción del umbral de las terminales nociceptoras aferentes periféricas) es el resultado de la inflamación en el sitio del trauma quirúrgico.

El daño a los tejidos periféricos causado por el procedimiento quirúrgico provoca 2 tipos de modificaciones:

- 1) sensibilización periférica, caracterizada por una reducción en el umbral del nociceptor en las terminales aferentes periféricas. Y
- 2) sensibilización central que consiste en un incremento de la actividad neuronal del asta dorsal, secundaria a una sobre estimulación aferente nociceptiva.

La sensibilización central prolongada tiene la capacidad de producir alteraciones permanentes del sistema nervioso central entre las que se incluyen la pérdida de neuronas inhibitoras, el reemplazo con nuevas neuronas aferentes excitadoras, y el establecimiento de conexiones sinápticas aberrantes. Estas alteraciones llevan a un estado prolongado de sensibilización que produce un dolor post-quirúrgico intratable que no responde a la mayoría de los analgésicos.^{4, 5.}

El síndrome de dolor postmastectomía consiste en un dolor neuropático persistente, en la pared anterior del tórax, en la axila, el parte lateral y media del brazo, que se presenta posterior a una mastectomía. El mecanismo de producción es debido al daño quirúrgico al nervio intercostal. La incidencia varía en la literatura de cifras tan bajas como 4-6% a cifras de 100%. El dolor puede llegar a ser tan severo que llega a interferir con el sueño y la

realización de las actividades cotidianas. En adición el dolor crónico, secundario a un dolor agudo mal tratado, puede llevar a los pacientes a inmovilidad del brazo con severo linfedema, síndrome de hombro congelado y síndrome de dolor complejo regional.⁴

La mastectomía radical es un procedimiento quirúrgico realizado con frecuencia en el centro médico ABC. Se lleva a cabo bajo una técnica de anestesia general balanceada, sin embargo, ésta se asocia a complicaciones postoperatorias importantes, tales como, náusea, vómito, los cuales tienen relación directa con la cantidad de analgésicos opioides utilizados en el transanestésico, dolor agudo, y muchas veces, al desarrollo de dolor crónico (secundario al daño a los tejidos periféricos) que se suman a las complicaciones asociadas a la propia cirugía y a una repercusión en el sistema cardiovascular, que llevan al paciente a una prolongación en el tiempo de recuperación, en el tiempo de estancia hospitalaria y de los costos.

La analgesia endovenosa continua, es la técnica que se utiliza para analgesia posoperatoria en el centro médico ABC y aunque todavía se considera que los opioides desempeñan un papel importante en el tratamiento del dolor después de la cirugía, éstos pueden contribuir a aumentar la morbilidad hospitalaria y los costos de asistencia sanitaria. Los efectos adversos asociados con la administración de opioides en el postoperatorio consisten en náuseas y vómitos, depresión respiratoria, sedación, hipotensión, prurito, retención urinaria y alteraciones del sueño. En julio de 2000, la Comisión Conjunta de Acreditación de Organizaciones de Asistencia sanitaria (*Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations*) introdujo un nuevo estándar para el tratamiento del dolor al declarar que el nivel de dolor era el "quinto signo vital". La comisión concluyó que el dolor agudo y crónico son causas importantes de insatisfacción del paciente en el sistema de asistencia sanitaria de los Estados Unidos, y que determina tiempos de recuperación más lentos, lo que genera una carga para los pacientes y sus familias, y aumenta los costos. Sin embargo, aliviar el dolor postoperatorio con opioides solos aumenta el riesgo de efectos adversos.

4. JUSTIFICACION.

A medida que se acumulan evidencias acerca del papel de la sensibilización en la prolongación del dolor postoperatorio, muchos investigadores han centrado sus trabajos en la búsqueda de métodos que no sólo tratan los síntomas a medida que aparecen, sino que buscan la prevención de su aparición con el uso de técnicas analgésicas preventivas. El término analgesia preventiva se introdujo para enfatizar el hecho de que la neuroplasticidad central es inducida tanto por señales nociceptivas generadas en el pre, intra, y postoperatorio. Así el objetivo de la analgesia preventiva es reducir la sensibilización central que proviene de señales dañinas que surgen durante todo el período peri-operatorio y no sólo de las que ocurren durante la incisión quirúrgica.¹³

La analgesia regional ha demostrado inhibir la respuesta nociceptiva generada por el trauma quirúrgico, evitando la sensibilización central, permite adecuado control de dolor posoperatorio y reduce el estrés quirúrgico, así como las alteraciones en la función cardiovascular, pulmonar, respiratoria, gastrointestinal, coagulación, metabólica e inmune; esto permite una menor estancia intrahospitalaria, con mejor control postoperatorio y menor incapacidad para la realización de actividades básicas.¹⁸

En Europa y Estados Unidos el bloqueo paravertebral es ampliamente utilizado como única técnica anestésica debido a que la literatura basada en la evidencia demuestra que el bloqueo paravertebral tiene el potencial de reducir el dolor y los efectos en el sitio quirúrgico después de mastectomía; esto con menos efectos adversos y menor riesgo de complicaciones que un bloqueo peridural torácico. La mayoría de los estudios realizados anteriormente se han realizado bajo una técnica a ciegas por lo que se han asociado a complicaciones como punción pleural, por lo que en este estudio se propone la técnica guiada por ultrasonido para evitar esta complicación; éstos estudios han empleado una única dosis de anestésico local por lo que la analgesia atribuida a esta técnica ha sido de máximo 24 hrs., y posteriormente se iguala su eficacia a una técnica de analgesia endovenosa.

Moller Jytte et al. realizó un estudio en 79 pacientes programadas para mastectomía, utilizó 5 ml de ropivacaína 0.5% de C7 a T5 contra la misma cantidad de solución fisiológica. Los pacientes que recibieron ropivacaína paravertebral tuvieron menor consumo de propofol, fentanil en el transoperatorio y a las 24 hrs, el número de pacientes con EVA mayor de 3 en recuperación fue significativamente menor, y pocos pacientes experimentaron náusea. 35 pacientes tuvieron ligero dolor en el sitio de la punción. Concluyeron que la analgesia fue buena pero de corta duración, debida quizá a la dosis única utilizada.³²

Klein et al. realizó un estudio en 60 pacientes programadas para mastectomía unilateral, bilateral, reconstrucción o mamoplastía de aumento. 30 pacientes recibieron bloqueo paravertebral con 4 ml de bupivacaína 0.5% de T1 a T7 y 30 pacientes recibieron anestesia general balanceada. Sólo un paciente tuvo bloqueo fallido que requirió cambio de técnica anestésica. Encontraron que el BPV provee mejor analgesia durante las primeras 24 hrs que la anestesia general balanceada, no requirieron analgésico en el área de recuperación, menor náusea y vómito durante las primeras 24 horas. Ninguna complicación se encontró en la realización del bloqueo.²⁰

Terheggen Michel et. al. realizó un estudio con 30 pacientes programadas para cirugía menor de mama. 15 fueron sometidos a bloqueo paravertebral y 15 a anestesia general balanceada. El grupo de bloqueo paravertebral tuvo menor dolor estadísticamente significativo, que el otro grupo durante las dos horas posteriores al ingreso a recuperación. La evaluación de satisfacción del paciente a la técnica anestésica fué significativamente más alta en el grupo de bloqueo paravertebral. Un paciente en el grupo de bloqueo paravertebral presentó bloqueo bilateral y disnea transitoria, hipotensión las cuales se resolvieron sin requerir tratamiento y otro paciente punción pleural que no requirió tratamiento y sin datos clínicos ni radiográficos de hemotórax hasta el segundo día del procedimiento.³³

Push et al. realizaron un estudio en 22 mujeres donde midieron a través de ultrasonografía la profundidad que hay de la piel a la apófisis transversa y de la piel a la

pleura parietal, con la finalidad de tener una distancia más exacta a la que debe introducirse la aguja y con esto evitar las punciones pleurales accidentales; encontraron una distancia promedio de la piel a la apófisis transversa de 2.1 cm (.9 – 3.4cm) y de la piel a la pleura parietal de 3.5 cm (2.4-5.2); sin embargo éste estudio se llevó a cabo antes de la realización del bloqueo y no durante el mismo. Podemos ver que existe una distancia variable, con base en la composición anatómica de cada persona por lo que la mejor manera de realizar el bloqueo es bajo visión directa durante todo el bloqueo.²²

Hara K et al. realizó un estudio en 25 mujeres a las cuales se le realizó bloqueo paravertebral bajo visión directa durante todo el procedimiento, sin punción pleural accidental y bloqueo exitoso en todos los casos.²³

Este trabajo se justifica ya que la mastectomía es un procedimiento realizado con frecuencia en el hospital ABC con anestesia general balanceada y con analgesia endovenosa continua. Proponemos el bloqueo torácico paravertebral, guiado por ultrasonido para evitar las complicaciones asociadas a una técnica a ciegas, con analgesia paravertebral continua, como una alternativa a la anestesia general balanceada y a la analgesia endovenosa continua, que puede reducir las complicaciones secundarias a la administración de opioides y a un dolor mal tratado.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACION.

¿La analgesia paravertebral continua guiada por ultrasonido, ofrece una mejor analgesia postoperatoria, menor estancia hospitalaria y menor limitación para la realización de actividades básicas que la analgesia endovenosa continua, en pacientes sometidas a mastectomía unilateral en el centro médico ABC?

6. OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar si la analgesia paravertebral continua guiada por ultrasonido, proporciona mejor analgesia postoperatoria que una técnica de analgesia endovenosa continua, en pacientes sometidas a mastectomía unilateral en el centro médico ABC.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Comparar el consumo de fármacos opioides en el transoperatorio entre los dos grupos.

Comparar la movilidad del brazo a las 24 hrs postquirúrgicas.

Comparar la frecuencia de náusea y vómito postoperatorio.

Comparar la frecuencia de edema en el brazo.

Comparar la frecuencia de síntomas en brazo.

Comparar el tiempo de estancia hospitalaria.

Observar las complicaciones asociadas al uso de la técnica de colocación de bloqueo torácico paravertebral guiado por ultrasonido.

7. HIPÓTESIS.

H₀ (NULA).

La analgesia paravertebral continua guiada por ultrasonido tiene menor o igual efectividad que la analgesia endovenosa.

H₁ (DE TRABAJO)

La analgesia paravertebral continua guiada por ultrasonido tiene mayor efectividad que la analgesia endovenosa continua.

8. METODOLOGIA.

TIPO DE ESTUDIO.

Prospectivo, longitudinal, comparativo, abierto.

UNIVERSO

Pacientes sometidos a mastectomía unilateral en el centro médico ABC de Mayo a Julio 2010.

MUESTRA.

❖ Cálculo de muestra: $n = \frac{z^2 pq}{d^2}$ donde:

n= número de pacientes.

Z= 1.96 para un intervalo de confianza de 95%

P= prevalencia.

q= 1-p

d= 0.05

Prevalencia = $\frac{\text{No. de casos que cumplen criterios en un año}}{\text{No. total de cirugías de mama que no cumplen criterios}}$

- Número total de procedimientos en un año 193.
- Número total de mastectomías unilaterales 67.
- Prevalencia = 0.34
- Tamaño de muestra = 34 pacientes en total. 17 pacientes del grupo control y 17 del grupo casos.

❖ Tipo de muestreo: por conveniencia.

CRITERIOS.

◆ INCLUSION:

- Edad entre 18 y 60 años
- Género indistinto
- Pacientes programados para mastectomía unilateral en el centro médico ABC
- Pacientes ASA I, II y III.
- IMC entre 20 y 39
- Sin antecedentes de alergia a fármacos.
- Firma de consentimiento informado.
- Que el comité de ética e investigación institucionales hayan autorizado el presente protocolo.
- En pacientes para bloqueo paravertebral:
 - Sin datos de infección en sitios de punción.
 - Con pruebas de TP y TTP dentro de rangos normales.
 - Sin datos de patología pulmonar.

◆ NO INCLUSION:

- Pacientes con datos de infección sistémica
- Con insuficiencia renal crónica
- Con tratamiento anticoagulante.

◆ EXCLUSIÓN:

- Que presente alergia a anestésico.
- Que no se pueda realizar el bloqueo por dificultad técnica.
- Que se presente complicación en el transoperatorio que requiere salida del paciente intubado y/o sedación en el periodo posoperatorio.
- Que retire su consentimiento.

9. MATERIALES Y MÉTODOS.

Previa explicación al paciente y firma de consentimiento informado, en el área de preanestesia se registró si el paciente presentaba dolor con escala visual análoga, con el brazo en reposo y en movimiento; se tomó la medida de la circunferencia a nivel del proceso estiloides, región proximal del antebrazo y en la región bicipital con cinta métrica; se aplicó el cuestionario de función física y síntomas y se interrogó sobre la presencia de náusea y/o vómito. Los pacientes se dividieron en dos grupos, uno que recibió bloqueo paravertebral guiado por ultrasonido (casos) y otro sólo anestesia general balanceada (controles). En ambos grupos el procedimiento fué:

Con paciente en decúbito supino, se proporcionó vigilancia mediante monitoreo no invasivo con: electrocardiograma de superficie, tomando las derivaciones DII y V5, presión arterial no invasiva, saturación parcial de oxígeno, fracción espirada de CO₂, espirometría, analizador de gases y clínico. Se realizó inducción endovenosa con lidocaína 1mg/Kg, propofol 2mg/Kg, citrato de fentanilo 3 mcg/Kg, atracurio 400 mcg/Kg, posterior al término del tiempo de latencia del relajante muscular se realizó intubación endotraqueal mediante laringoscopia directa.

Para el grupo casos posterior a la intubación, se colocó al paciente en posición de decúbito lateral, con el sitio quirúrgico hacia arriba, se realizó antisepsia de C7 a T5, se colocó campos estériles y con transductor L38e de SonoSite micro maxx 10-5 MHz serie lineal 38mm banda ancha, lateral a la apófisis transversa espinosa de T3 se localizó imagen en ultrasonido SonoSite micro maxx de espacio paravertebral identificando apófisis transversa y pleura, posteriormente se introdujo aguja tipo Tuohy 17G guiada por imagen de ultrasonido, a espacio paravertebral, una vez que se llegó al espacio se inyectaron 0.4 ml/Kg de Ropivacaína 0.375% + Lidocaína 1%, se introdujo a través de aguja Tuohy un catéter al espacio paravertebral y se verificó permeabilidad, se retiró aguja y fijó catéter. Se colocó al paciente en decúbito supino. Una vez iniciada la cirugía se colocó a catéter paravertebral una bomba de infusión elastomérica con Ropivacaína 0.12% + Solución fisiológica 0.9% para un volumen total de 125 ml, con tasa de infusión de 5 ml/hr.

En ambos grupos el mantenimiento de la anestesia fué con anestésico halógeno a 1 CAM, fentanilo en bolo a requerimiento, atracurio en bolo a requerimiento, se administró

hidrocortisona 100 mg, dexametasona 8 mg, ondansetrón 8mg, omeprazol 40 mg, clonixinato de lisina 200 mg, paracetamol 1 g. 20 minutos antes del despertar de la anestesia se administró a los pacientes morfina 50 mcg/ Kg.

Para el grupo control, al despertar se les colocó un infusor elastomérico con morfina 10 mcg/Kg/hr + solución fisiológica 0.9% para un volumen total de 48 ml, con tasa de infusión de 2 ml/hr.

En ambos grupos se indicó parecoxib sódico 40 mg IV cada 12 hrs y en pacientes alérgicos a las sulfas o con by- pass coronario se indicó clonixinato de lisina 200 mg cada 8 hrs, paracetamol 1g cada 6 horas y morfina 50 mcg/Kg sin exceder de 3 mg, diluídos en 20 mililitros de solución fisiológica, sólo en caso de dolor cada 8 horas.

En ambos grupos se registró el dolor mediante escala visual análoga, presencia de náusea y/o vómito al salir de quirófano, y la dosis total de opioide requerido en el transanestésico.

A las 24 hrs posteriores al procedimiento quirúrgico se evaluaron los mismos parámetros evaluados en el área de preanestesia, y el tiempo de estancia hospitalaria.

VARIABLES.

| VARIABLE | DEFINICION OPERACIONAL | TIPO DE VARIABLE |
|--------------------------------------|---|----------------------------|
| EDAD | En años | Cuantitativa, discontinua. |
| DIAGNOSTICO | Ca de mama si ó no | Cualitativa, nominal. |
| PESO | Masa corporal de un individuo, medido en kilogramos. | Cuantitativa, continua. |
| TALLA | Altura, medida de una persona de los pies a la cabeza en metros. | Cuantitativa, continua. |
| INDICE DE MASA CORPORAL (IMC) | Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. <ul style="list-style-type: none"> • $IMC = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla}^2 \text{ (m)}}$ | Cuantitativa, Continua |

| | | |
|-------------------|---|------------------------------|
| <p>ASA</p> | <p>Clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ ASA I: Paciente Sano. Sin afectación orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica. El proceso patológico para la intervención está localizado y no produce alteración sistémica. ○ ASA II: Paciente con enfermedad sistémica controlada. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención. ○ ASA III: Paciente con enfermedad sistémica no controlada. No incapacitante. ○ ASA IV: Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. ○ ASA V: Paciente terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. ○ ASA VI: Paciente con | <p>Cualitativa, ordinal.</p> |
|-------------------|---|------------------------------|

| | | |
|-----------------------------------|--|----------------------------|
| | muerte cerebral sujeto a donación de órganos. | |
| OPIOIDE | Droga agonista a receptores $\mu 1$ y $\mu 2$. | |
| DOSIS REQUERIDA DE OPIOIDE | Numero de dosis administradas de 50 mcg/Kg sin exceder de 3 mg de opioide cada 8 horas, que se requieren en un periodo de horas. | Cuantitativa, discontinua |
| SANGRADO | Medido en mililitros. | Cuantitativa, discontinua. |
| FRECUENCIA CARDIACA | Número de latidos cardiacos por minuto. | Cuantitativa, discontinua. |
| TENSION ARTERIAL MEDIA | Es el resultado de la siguiente fórmula: $\text{TAM} = \frac{\text{PAD} + 2 \times \text{PAS} + \text{PAD}}{3}$ <p>PAD= Presión arterial diastólica PAS= Presión arterial sistólica.</p> | Cuantitativa, discontinua. |
| DURACION DE ANESTESIA | Tiempo en horas desde el inicio de la inducción, hasta el despertar del paciente. | Cuantitativa, continua |
| PROCEDIMIENTO QUIRURGICO | De acuerdo al tipo de mastectomía que se realice: <ul style="list-style-type: none"> ○ Mastectomía: Ablación quirúrgica de la mama. ○ Mastectomía simple: Extirpación de la glándula mamaria, sin vaciamiento axilar. ○ Mastectomía subcutánea: Extirpación de la mayor parte de la glándula mamaria conservando la piel, pezón y areola, sin realizar vaciamiento axilar. ○ Mastectomía radical: | Otras. |

| | | |
|---------------------------------------|---|-----------------------|
| | <p>Extirpación de la glándula mamaria, ambos pectorales y vaciamiento axilar completo.</p> <p>○ Mastectomía radical modificada: Extirpación de la glándula mamaria sin pectorales, con vaciamiento axilar.</p> | |
| TIPO DE RECONSTRUCCION MAMARIA | <ul style="list-style-type: none"> • Colocación de implantes mamarios de silicona o solución salina. • Colocación de expansores. • Reconstrucción mediante tejido autógeno: <ul style="list-style-type: none"> ○ Dorsal ancho. ○ Colgajo musculocutáneo de transverso abdominal (TRAM). | Otras. |
| NAUSEA | Sí / No | Cualitativa, nominal |
| VOMITO | SÍ / No | Cualitativa, nominal |
| ESCALA VISUAL ANALOGA (EVA) | <p>Escala unidimensional que se utiliza para la valoración de la presencia e intensidad del dolor. Consiste en una línea horizontal o vertical de 10 cm de longitud dispuesta entre dos puntos donde figuran las expresiones “no dolor” y “máximo dolor imaginable” que corresponden a las puntuaciones de 0 y 10 respectivamente; el paciente marcará aquel punto de la línea que mejor refleje el dolor que padece.</p> | Cualitativa, ordinal. |

| | | |
|--|---|-------------------------|
| | | |
| EVA EN REPOSO | En pared anterior del tórax con el brazo del lado quirúrgico en reposo. | Cualitativa, ordinal. |
| EVA EN MOVIMIENTO. | En pared anterior del tórax con el brazo del lado quirúrgico realizando una flexión de 90°. | Cualitativa, ordinal. |
| CIRCUNFERENCIA EN PROCESO ESTILOIDES. | Medida en centímetros de la circunferencia que hay a nivel del proceso estiloides del radio del antebrazo del lado donde se encuentra el sitio quirúrgico. | Cuantitativa, continua. |
| CIRCUNFERENCIA EN ANTEBRAZO PROXIMAL. | Medida en centímetros de la circunferencia que hay a nivel del radio proximal del antebrazo del lado donde se encuentra el sitio quirúrgico. | Cuantitativa, continua. |
| CIRCUNFERENCIA EN BICIPITAL | Medida en centímetros de la circunferencia que hay en el punto medio del canal bicipital del brazo del lado donde se encuentra el sitio quirúrgico. | Cuantitativa, continua. |
| CALIFICACION DE FUNCION FISICA Y DE SINTOMAS. | La escala de valoración DASH (Disability of Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire) consiste en un cuestionario utilizado para valoración de discapacidad física. Es una medición estandarizada, el cual captura la | Cualitativa, ordinal. |

| | | |
|--|--|-----------------------------------|
| | <p>propia percepción del paciente con respecto al estatus de salud de su extremidad superior. La puntuación está dividida en dos grupos: 1) preguntas para discapacidad y síntomas, 30 preguntas con puntuación del 1-5 y 2) dos módulos opcionales con preguntas con respecto al trabajo y deportes/actividades artísticas, 4 preguntas en cada módulo con puntuación del 1-5. Se produce una puntuación del 0 al 100 para cada módulo, en el cual una alta puntuación indica mayor discapacidad. En este estudio se utilizaron sólo 8 preguntas del grupo para discapacidad y síntomas, divididas en 4 para la valoración de función física con puntuación del 1-5 máximo de 30 y mínimo de 6, y dos preguntas para la valoración de los síntomas con puntuación del 1-5 máximo de 10 y mínimo de 2. Se utilizó de ésta forma debido a que el cuestionario DASH incluye preguntas para la valoración de discapacidad física con el paciente incorporado a sus actividades cotidianas, que no pueden ser aplicadas a un paciente hospitalizado por la incapacidad para realizar la actividad que se pide, sin embargo se incluyeron las preguntas que el paciente hospitalizado es capaz de realizar.</p> | |
| <p>TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA.</p> | <p>En días.</p> | <p>Cuantitativa, discontinua.</p> |

ANALISIS ESTADISTICO.

Se realizará *Análisis descriptivo*: Medidas de frecuencia y medidas de tendencia central, para todas las variables medidas.

Para el *Análisis inferencial*, se realizará estadística univariada. Para la comparación entre ambos grupos de variables cuantitativas se utilizará T de Student independiente y para variables ordinales U-Mann-Whitney. Para la comparación entre pacientes antes y después con variables cuantitativas se utilizará T de Student dependiente, Wilcoxon, para variables ordinales y McNemar para variables nominales. En todos los casos con un intervalo de confianza del 95% y una $P < 0.05$ para considerarla significativa.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El presente estudio cumple los lineamientos mencionados en:

- La declaración de Helsinki.
- La Ley General de Salud.
- El reglamento de la ley general en materia de investigación considera este tipo de estudios como:
 - o Investigación con riesgo moderado.
 - o Se requiere de consentimiento informado por escrito, firmado por el paciente o tutor legal.
 - o Confidencial en ambos grupos.
 - o Requiere de aprobación por parte de los comités institucionales de investigación y ética.
- Cumple las especificaciones de la CIOMS para la investigación en sujetos humanos.

RECURSOS HUMANOS.

- Servicio de Anestesiología del centro médico ABC
- Servicio de enfermería del centro médico ABC
- Médicos adscritos y residentes del servicio de anestesiología del centro médico ABC.

RECURSOS MATERIALES.

- Máquina de anestesia Datex-Omeda modelo Aestiva 5, con ventilador mecánico modelo 7100 y monitor, ya existente en ambos campus del centro médico ABC y que se utiliza de rutina para proporcionar procedimientos anestésicos.
- Ultrasonido SonoSite micro maxx existente en el centro médico ABC, que no requiere cargos al paciente.
- Transductor L38e de SonoSite micro maxx 10-5 MHz serie lineal 38mm banda ancha, existente en el centro médico ABC y que no requiere cargos al paciente.
- Gel estéril.
- Equipo perifix 401 para bloqueo epidural.
- Bolsa estéril.
- Ropivacaína 0.75%
- Lidocaína 2%
- Solución NaCl 0.9%, existente en el material anestesia.
- Jeringa DB 20 ml, existente en el material de anestesia.
- Tegaderm, existente en el material de anestesia.
- Infusor home pump 125 ml, utilizado de rutina para analgesia posoperatoria.
- Infusor Baxter 60 ml, utilizado de rutina para analgesia posoperatoria.

10. RESULTADOS.

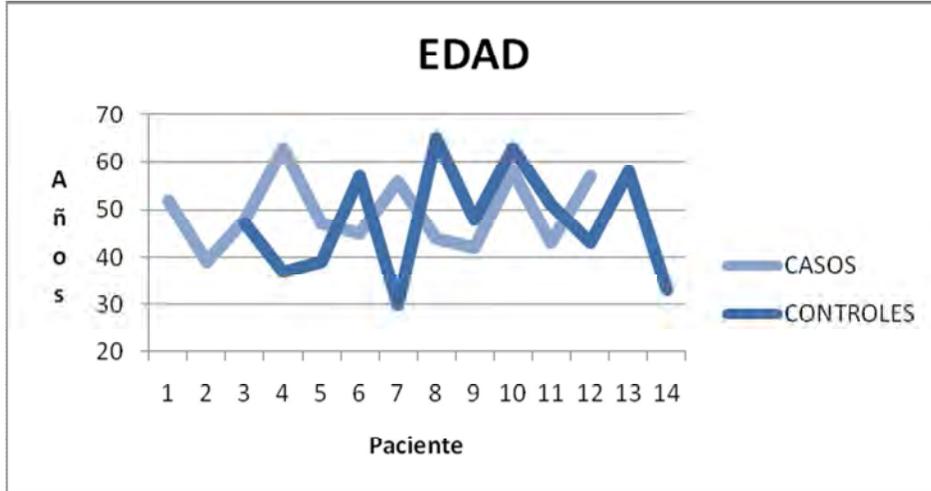
Se incluyeron 12 pacientes en el grupo casos y 14 pacientes en el grupo control, todos los pacientes cumplieron los criterios de inclusión y firmaron consentimiento informado. Los dos grupos fueron similares en edad e IMC.

En el sangrado no hubo diferencia estadísticamente significativa, la media en el grupo de casos fue de 248.33 ± 142.49 ml y en el grupo control 292 ± 104.69 ml ($p= 0.368$). En la duración de anestesia tampoco hubo diferencia estadísticamente significativa, en el grupo casos la media fue de 3.5 ± 0.89 horas y en grupo control 3.75 ± 2.68 horas ($p= 0.245$). (Tabla 1) (Gráfica 1,2,3,4)

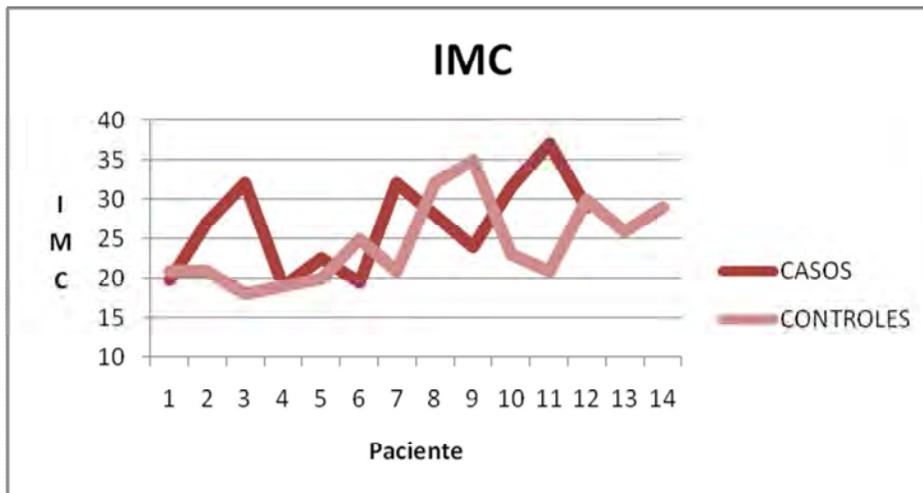
Todos los pacientes fueron ASA II y tuvieron diagnóstico de cáncer de mama. (Tabla 1).

Tabla 1: Datos demográficos

| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 | P |
|---|----------------------------------|-------------------------------|----------|
| EDAD: media \pm DS (rango). | 49.5 ± 7.54 (39 – 63) | 48.14 ± 10.97 (30-65) | |
| CÁNCER DE MAMA: # (%) | 12 (100) | 14 (100) | |
| IMC: media \pm DS (rango). | 26.77 ± 5.84 (19.5-37) | 24.35 ± 5.28 (18-35) | |
| ASA II: # (%) | 12 (100) | 14 (100) | |
| DOSIS REQUERIDA DE OPIOIDE: media \pm DS (rango). | 145.83 ± 66.85 (100- 200) | 535 ± 163.33 (400-900) | |
| SANGRADO: media \pm DS (rango). | 248.33 ± 142.49 (30- 450) | 292 ± 104.69 (50-400) | 0.368 |
| DURACIÓN DE ANESTESIA: media \pm DS (rango). | 3.5 ± 0.89 (1.5-4) | 3.75 ± 2.68 (2.5-8) | 0.245 |

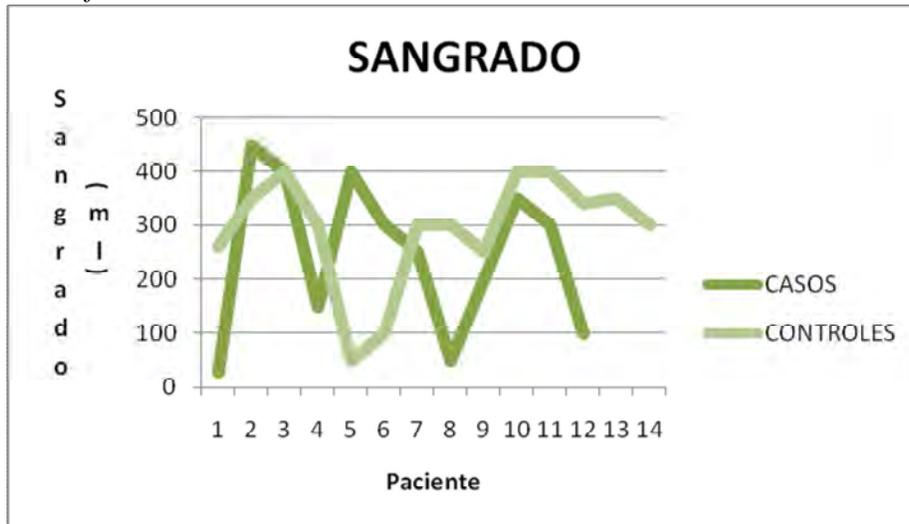


Gráfica 1

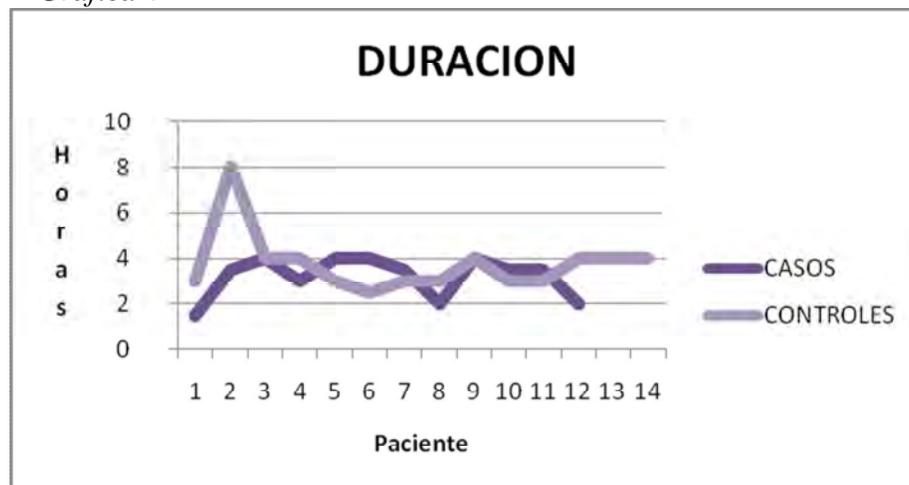


Gráfica 2

Gráfica 3



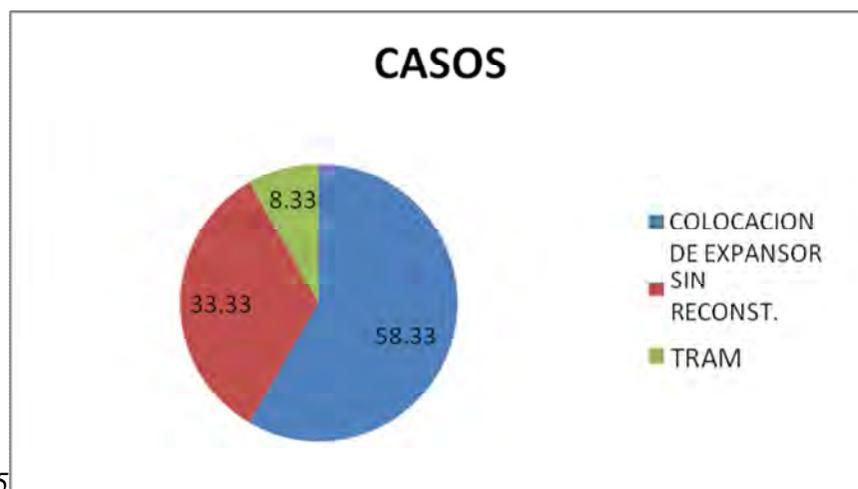
Gráfica 4



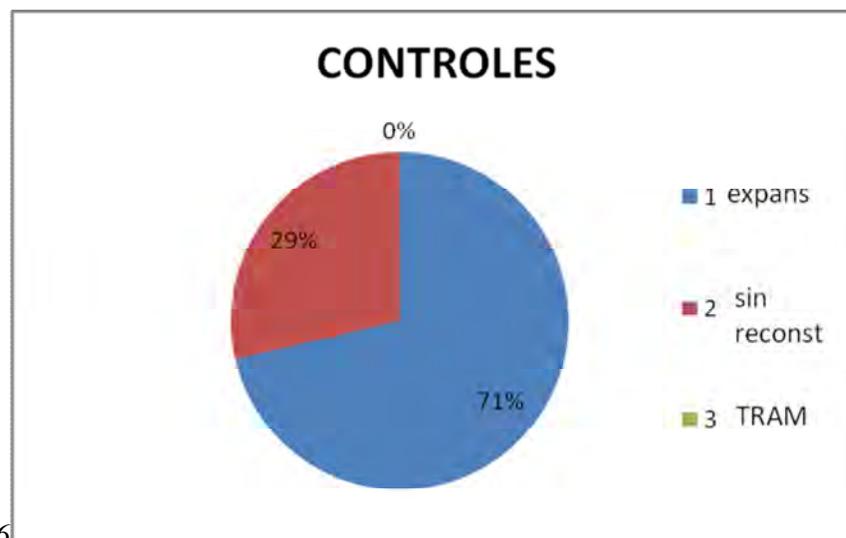
Para el tipo de reconstrucción mamaria en los dos grupos de pacientes el mayor porcentaje de reconstrucción se realizó con colocación de expansor, en el grupo casos 58.33% y en el grupo controles 71.42%; 33.33% y 28.57% respectivamente fueron sin reconstrucción mamaria y sólo a un paciente en el grupo casos se le realizó reconstrucción con colgajo TRAM. (Tabla 2) (Gráfica 5).

Tabla 2: Reconstrucción mamaria.

| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 |
|---------------------------------------|-------------|-----------------|
| TIPO DE RECONSTRUCCION MAMARIA: # (%) | | |
| Colocación de expansor | 7 (58.33) | 10 (71.42) |
| Sin reconstrucción | 4 (33.33) | 4 (28.57) |
| Colgajo TRAM | 1 (8.33) | 0 (0) |



Gráfica 5



Gráfica 6

En la valoración de náusea y vómito, ningún paciente de los dos grupos presentaba náusea ni vómito antes de ingresar a quirófano. En el grupo casos ningún paciente presentó náusea posterior a la cirugía, ni a las 24 horas; en el grupo controles 3 pacientes (21.42%) presentaron náusea posterior a la cirugía y sólo uno (7.14%) la presentó a las 24 hrs. Vómito no presentó ningún paciente después de la cirugía, ni a las 24 hrs posteriores. (Tabla 3)

Tabla 3: Náusea y vómito.

| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 |
|------------------------------|--------------------|------------------------|
| NÁUSEA: # (%) | | |
| Prequirúrgica | 0 (0) | 0 (0) |
| Posquirúrgica | 0 (0) | 3(21.42) |
| 24 hrs postquirúrgica. | 0(0) | 1(7.14) |
| VÓMITO: # (%) | | |
| Prequirúrgica | 0 (0) | 0 (0) |
| Postquirúrgica | 0 (0) | 0 (0) |
| 24 hrs postquirúrgica | 0 (0) | 0 (0) |

La escala de valoración visual análoga (EVA) en reposo antes de la cirugía fue de cero en todos los pacientes de los dos grupos. Después de la cirugía todos los pacientes del grupo casos tuvieron cero, en el grupo controles 3 pacientes tuvieron: cero, dos pacientes tuvieron: 3, 5 pacientes: 4 y 4 pacientes: 5. 24 horas después de la cirugía, en el grupo casos, 5 pacientes tuvieron: 0, 6 pacientes: 2 y un paciente: 3; en el grupo controles 9 pacientes tuvieron 4 y 5 pacientes: 5. (Tabla 4)

En la valoración de EVA con flexión de 90° del brazo, en los dos grupos de pacientes antes de la cirugía se obtuvo EVA de cero. 24 horas posteriores a la cirugía, en el grupo casos, 1 paciente tuvo 1, 5 pacientes: 3, 5 pacientes: 4 y un paciente tuvo 5. En el grupo controles 7 pacientes tuvieron 6, 6 pacientes: 7 y uno 8. (Tabla 4).

En el grupo casos, la media de la circunferencia a nivel del proceso estiloides, antes de la cirugía fue de 16.16 ± 2.25 cm y a las 24 horas después fue 16.75 ± 2.35 cm, a nivel del antebrazo proximal 24.04 ± 1.95 cm y 24.87 ± 3.31 cm respectivamente y la circunferencia bicipital 26.87 ± 3.11 cm y 27.66 ± 2.99 cm respectivamente; en el grupo control la media

de la circunferencia en el proceso estiloides, antes de la cirugía fue de 15.07 ± 0.70 cm y 24 horas después 15.78 ± 0.80 cm, a nivel del antebrazo proximal 23.17 ± 1.95 cm y 23.92 ± 0.93 cm respectivamente y la circunferencia bicipital 25.85 ± 1.69 cm y 26.35 ± 1.72 cm respectivamente. (Tabla 5).

Tabla 4: Escala visual análoga

| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 |
|------------------------------|--------------------|------------------------|
| EVA EN REPOSO: # (%) | | |
| Prequirúrgico | | |
| 0 | 12 (100) | 14 (100) |
| Postquirúrgica | | |
| 0 | 12 (100) | 3 (21.42) |
| 3 | | 2 (14.28) |
| 4 | | 5 (35.71) |
| 5 | | 4 (28.57) |
| 24 hrs postquirúrgica | | |
| 0 | 5 (41.66) | |
| 2 | 6 (50) | |
| 3 | 1 (8.33) | |
| 4 | | 9 (64.28) |
| 5 | | 5 (35.71) |
| EVA EN FLEXION: # (%) | | |
| Prequirúrgico | | |
| 0 | 12 (100) | 14 (100) |
| 24 hrs postquirúrgico | | |
| 1 | 1 (8.33) | |
| 3 | 5 (41.66) | |
| 4 | 5 (41.66) | |
| 5 | 1 (8.33) | |
| 6 | | 7 (50) |
| 7 | | 6 (42.85) |
| 8 | | 1 (7.14) |

Tabla 5: Circunferencia

| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 |
|--|----------------------------|----------------------------|
| CIRCUNFERENCIA EN PROCESO ESTILOIDES: media \pm DS (rango). Prequirúrgico. | 16.16 \pm 2.25 (14-22.5) | 15.07 \pm 0.70 (14-16) |
| 24 hrs postquirúrgico. | 16.75 \pm 2.35 (14.5-23) | 15.78 \pm 0.80 (14.5-17) |
| CIRCUNFERENCIA EN ANTEBRAZO PROXIMAL: media \pm DS (rango). Prequirúrgico | 24.04 \pm 1.95 (21-28) | 23.17 \pm 1.95 (23-28) |
| 24 hrs postquirúrgico | 24.87 \pm 3.31 (15-28) | 23.92 \pm 0.93 (22-26) |
| CIRCUNFERENCIA BICIPITAL: media \pm DS (rango). Prequirúrgico | 26.87 \pm 3.11 (22-34) | 25.85 \pm 1.69 (23-28) |
| 24 hrs postquirúrgico | 27.66 \pm 2.99 (22.5-35) | 26.35 \pm 1.72 (23-29) |

En la valoración de función física antes de la cirugía, los pacientes de los dos grupos obtuvieron una puntuación de 6. A las 24 horas postquirúrgicas en los pacientes del grupo casos se obtuvo en un paciente una calificación de 11, uno con 12, uno con 13, 3 con 14, 2 con 15, uno con 16, uno con 17, uno con 18 y uno con 19. En el grupo de pacientes controles un paciente obtuvo una puntuación de 19, 4 con 20, 1 con 21, uno con 22, uno con 23, 5 con 24 y uno con 30. (Tabla 6)

Ninguno de los pacientes de ambos grupos presentaba síntomas en el brazo previo al procedimiento quirúrgico, por lo que en el cuestionario de evaluación obtuvieron una puntuación de 2. A las 24 horas posteriores al procedimiento todos los pacientes del grupo casos permanecieron sin síntomas con una puntuación de 2 en el cuestionario; en el grupo controles 5 pacientes obtuvieron puntuación de 2, 5 de 4 y 4 de 6. (Tabla 7).

La media del tiempo de estancia hospitalaria en el grupo casos fue de 2.33 ± 0.49 días y en el grupo control fue de 3.57 ± 0.64 días. (Tabla 8).

Tabla 6: Función física

| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 |
|--|--------------------|------------------------|
| CALIFICACIÓN DE FUNCION FÍSICA: # (%) | | |
| Prequirúrgico | | |
| 6 | 12 (100) | 14 (100) |
| 24 hrs postquirúrgico | | |
| 11 | 1 (8.33) | |
| 12 | 1 (8.33) | |
| 13 | 1 (8.33) | |
| 14 | 3 (25) | |
| 15 | 2 (16.66) | |
| 16 | 1 (8.33) | |
| 17 | 1 (8.33) | |
| 18 | 1 (8.33) | |
| 19 | 1 (8.33) | |
| 20 | | 1 (7.14) |
| 21 | | 4 (28.57) |
| 22 | | 1 (7.14) |
| 23 | | 1 (7.14) |
| 24 | | 1 (7.14) |
| 30 | | 5 (35.71) |
| | | 1 (7.14) |

Tabla 7: Síntomas.

| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 |
|---------------------------------|--------------------|------------------------|
| CALIFICACIÓN DE SÍNTOMAS: # (%) | | |
| Prequirúrgico | | |
| 2 | 12 (100) | 14 (100) |
| 24 hrs postquirúrgico | | |
| 2 | 12 (100) | 5 (35.71) |
| 4 | | 5 (35.71) |
| 6 | | 4 (28.57) |

Tabla 8: Estancia hospitalaria

| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 |
|--|-----------------------|------------------------|
| TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA: media \pm DS (rango). | 2.33 \pm 0.49 (2-3) | 3.57 \pm 0.64 (2-4) |

- ANÁLISIS INFERENCIAL

La media de la función física en el periodo preoperatorio en los pacientes de los dos grupos fue de 6, ya que todos los pacientes obtuvieron ésta calificación antes de la cirugía, por éste motivo no se calculó p. A las 24 hrs postquirúrgicas la media de calificación en el grupo casos fue de 14.83 y en el grupo controles de 22.50 con una p .000 estadísticamente significativa. En ambos grupos hubo diferencia estadísticamente significativa en la calificación de función física obtenida antes y después del procedimiento. (Tabla 8) (Gráfica 7)

Tabla 8: Función física

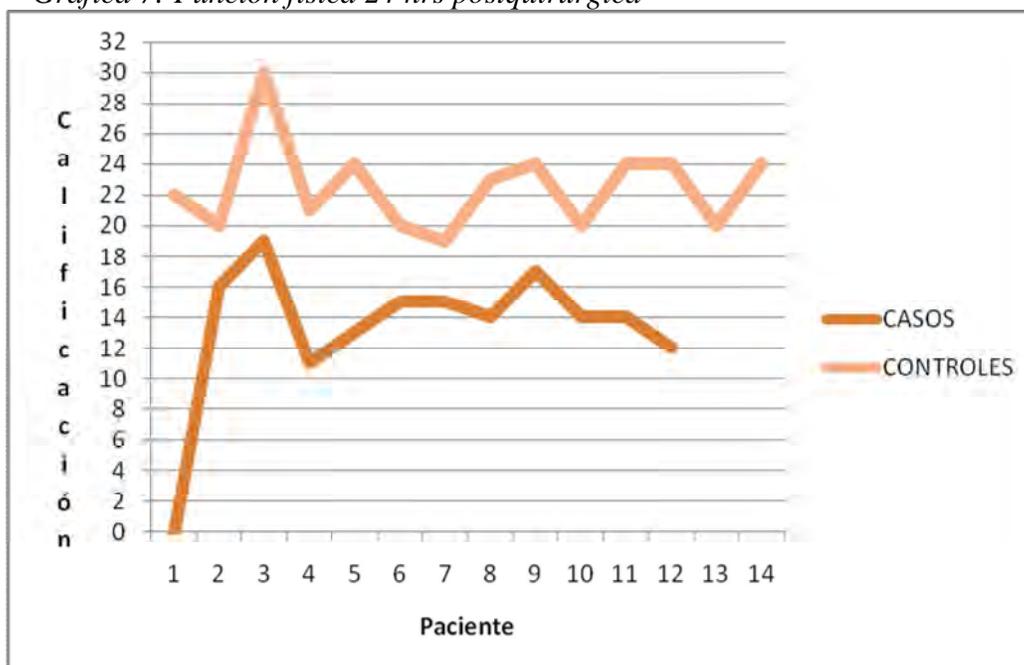
| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 | P |
|-----------------------|--------------------|--------------------|------------------------|
| FUNCIÓN FÍSICA: | | | |
| media | | | |
| Prequirúrgico | 6 | 6 | P ^a |
| 24hrs postquirúrgico | 14.83 | 22.50 | P = .000 ^{**} |
| P | .004 ^{**} | .001 ^{**} | |

a= No se calcula.

* p= < 0.05

** p= <0.01

Gráfica 7: Función física 24 hrs postquirúrgica



En la calificación de síntomas todos los pacientes de los dos grupos obtuvieron 2 antes del procedimiento quirúrgico por lo que no se calculó p. En los pacientes del grupo casos la media de calificación a las 24 horas después de la cirugía fue de 2, mientras que en el grupo controles fue de 3.86 con p= 0.000 siendo estadísticamente significativa. Debido a que se

mantuvo en todos los pacientes del grupo casos una calificación de 2 después de la cirugía no se calculó p, ya que no hubo diferencia entre antes y después de la cirugía, sin embargo en el grupo controles se calculó $p= 0.006$ siendo estadísticamente significativa la diferencia entre antes y después. (Tabla 9) (Gráfica 8).

Tabla 9: Síntomas

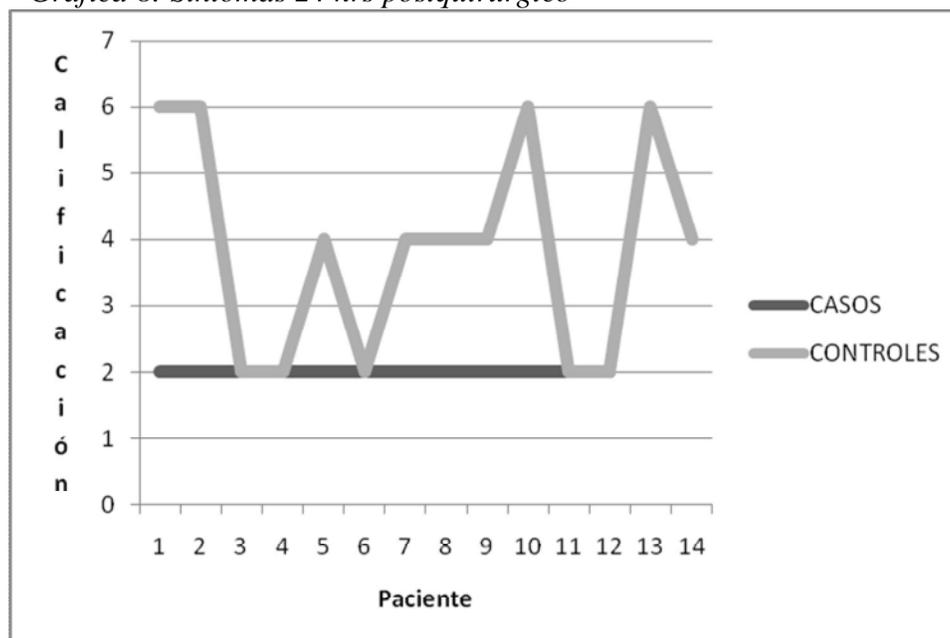
| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 | P |
|-------------------------------|----------------|-----------------|----------------|
| SÍNTOMAS: media Prequirúrgico | 2 | 2 | P ^a |
| 24hrs postquirúrgico | 2 | 3.86 | P = .000** |
| P | P ^a | .006** | |

a= No se calcula.

* $p < 0.05$

** $p < 0.01$

Gráfica 8: Síntomas 24 hrs postquirúrgico



En la valoración del dolor con escala visual análoga en el postoperatorio, en los pacientes del grupo casos se registró una media de 0 ya que ningún paciente presentó dolor al salir del quirófano; en el grupo controles la media registrada fue de 3.29 con $p= 0.000$ estadísticamente significativa. (Tabla 10) (Gráfica 9).

La EVA en reposo y flexión en los pacientes del grupo casos y controles antes de la cirugía fue de 0, por lo que no se calculó p . En reposo, 24 hrs posteriores al procedimiento quirúrgico, la media en el grupo casos fue de 1.25 y en el grupo controles de 4.36 $p= 0.000$ estadísticamente significativa. Hubo una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.011$) en la EVA registrada en los pacientes del grupo casos antes y después de la cirugía, igual que en el grupo controles ($p= 0.001$). En flexión 24 hrs posteriores al procedimiento, la media para el grupo casos fue de 3.42 y en grupo controles fue de 6.57 con $P= 0.000$ estadísticamente significativa. La diferencia entre antes de la cirugía y después en el grupo casos fue estadísticamente significativa ($p= 0.002$), en el grupo controles y casos ($p= 0.000$). (Tabla 11) (Gráfica 10) (Gráfica11).

Tabla 10: EVA postquirúrgico.

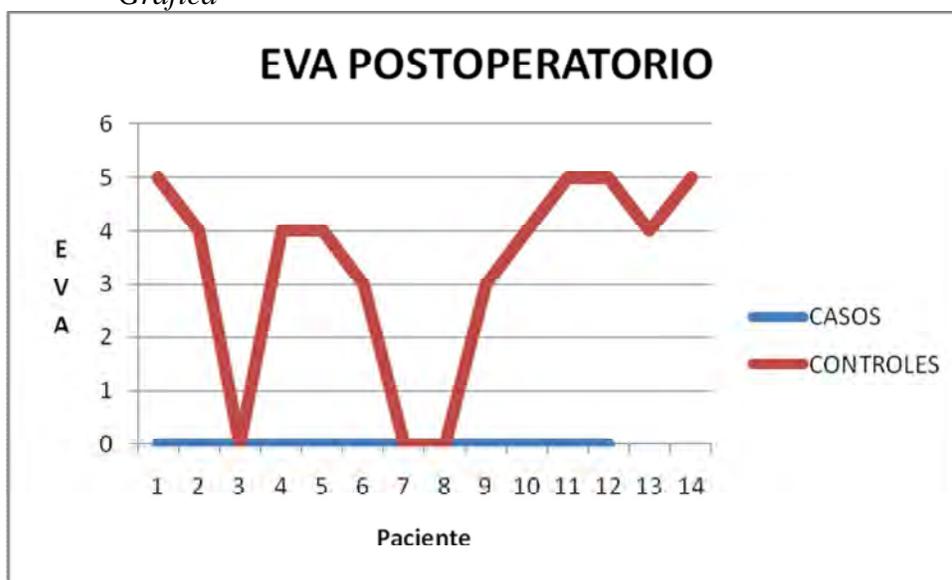
| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 | P |
|------------------------------|--------------------|------------------------|----------|
| EVA: media Postquirúrgico | 0 | 3.29 | 0.000** |

a= No se calcula.

* $p= < 0.05$

** $p= < 0.01$

Gráfica



9.

Tabla 11: EVA Reposo.

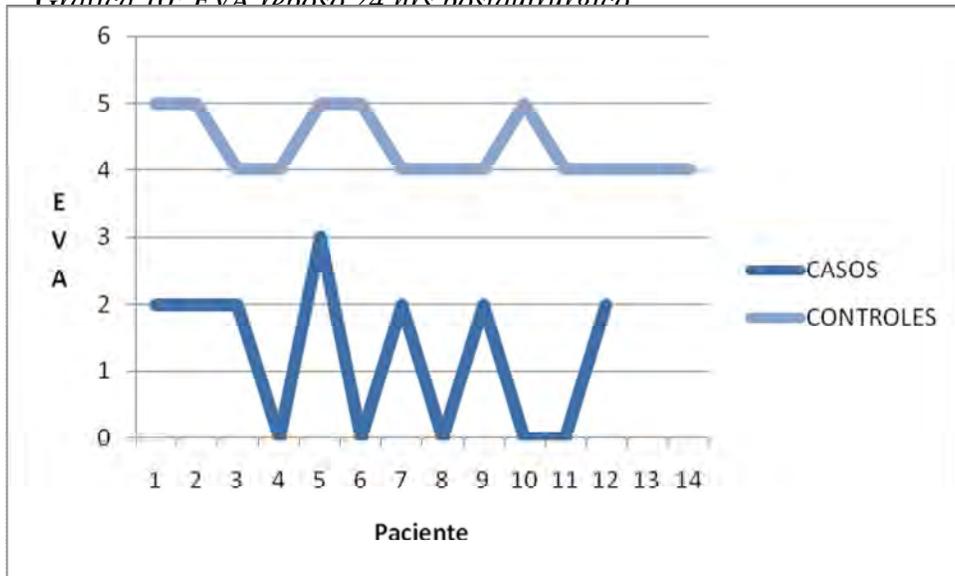
| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 | P |
|---|-------------|-----------------|----------------|
| EVA EN REPOSO: media Prequirúrgico | 0 | 0 | P ^a |
| 24 hrs posquirúrgico | 1.25 | 4.36 | 0.000** |
| P | 0.011* | 0.001** | |
| EVA EN FLEXIÓN: media Prequirúrgico | 0 | 0 | P ^a |
| 24 hrs posquirúrgico | 3.42 | 6.57 | 0.000** |
| P | 0.002** | 0.000** | |

a= No se calcula.

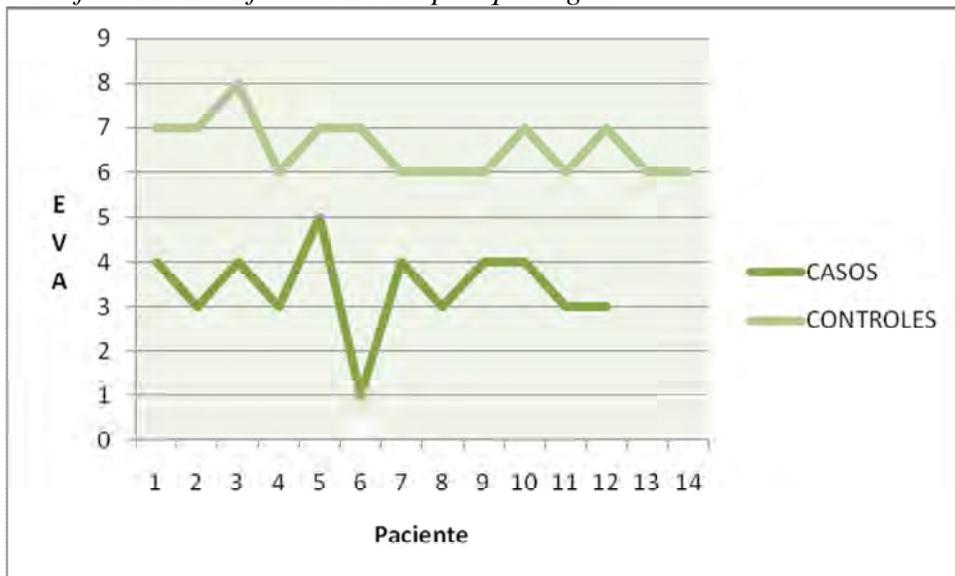
* p= < 0.05

** p= <0.01

Gráfica 10: EVA reposo 24 hrs postquirúrgico



Gráfica 11: EVA flexión 24 hrs postquirúrgico



La circunferencia a nivel del proceso estiloides en el grupo casos tuvo una media de 16.16 cm antes de la cirugía, 24 horas después tuvo 16.75 cm $p= 0.371$ no estadísticamente significativa; mientras que el grupo controles tuvo 15.07 cm y 15.78 respectivamente, con $P= 0.015$ estadísticamente significativa. A nivel del antebrazo proximal en el grupo casos antes de la cirugía la media fue 24.04 cm, 24 hrs después 24.87 $p= 0.105$ no estadísticamente significativa; en el grupo controles 33.17 cm y 23.92 cm respectivamente con $p= 0.02$ estadísticamente significativa. A nivel bicipital antes de la cirugía en el grupo casos la media fue 26.87 cm y 24 hrs después 27.66 cm $p= 0.004$ estadísticamente significativa; en el grupo controles 25.85 cm y 26.35 cm respectivamente con $p= 0.012$ estadísticamente significativo. (Tabla 12)

Tabla 12: circunferencia

| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 |
|---|--------------------|------------------------|
| CIRCUNFERENCIA ESTILOIDES: media | | |
| Prequirúrgico | 16.16 | 15.07 |
| 24 hrs postquirúrgico | 16.75 | 15.78 |
| P | 0.371 | 0.015* |
| CIRCUNFERENCIA PROXIMAL: media | | |
| Prequirúrgico | 24.04 | 23.17 |
| 24 hrs postquirúrgico | 24.87 | 23.92 |
| P | 0.105 | 0.02* |
| CIRCUNFERENCIA BICIPITAL: media | | |
| Prequirúrgico. | 26.87 | 25.85 |
| 24 hrs postquirúrgico | 27.66 | 26.35 |
| P | 0.004** | 0.012* |

* $p < 0.05$

** $p < 0.01$

La media de la dosis total de opioide requerida en el transoperatorio fue de 145.83 en el grupo casos y 535.71 en el grupo controles $p= 0.000$ estadísticamente muy significativa. La náusea y vómito a las 24 hrs posoperatorias no fueron estadísticamente significativos; como tampoco lo fue el tiempo de estancia hospitalaria entre los dos grupos. (Tabla 13) (Gráfica 12, 13)

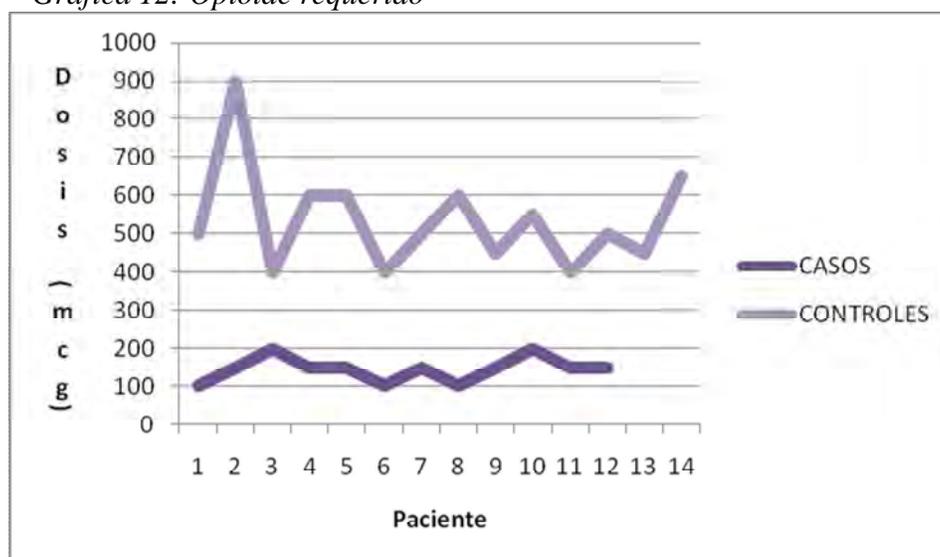
Tabla 13

| Nombre de la variable | Casos n= 12 | Controles n= 14 | P |
|----------------------------------|-------------|-----------------|----------------|
| DOSIS TOTAL DE OPIOIDE (media) | 145.83 | 535.71 | 0.000** |
| NÁUSEA 24 HRS PO (media) | 2 | 1.93 | 0.365 |
| VÓMITO 24 HRS PO (media) | 2 | 2 | P ^a |
| TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA. | 2.33 | 3.57 | 0.144 |

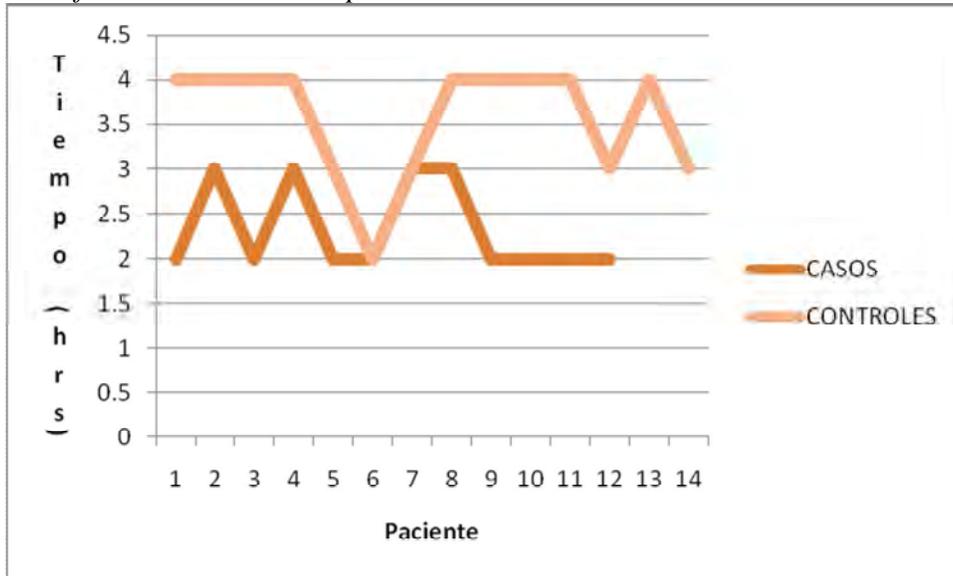
a= No se calcula.

** $p= <0.01$

Gráfica 12: Opioide requerido



Gráfica 13: Estancia hospitalaria



Todos los bloqueos se fueron colocados guiados por ultrasonografía exitosamente. Ninguna complicación se presentó durante o posterior a la colocación del bloqueo.

11. DISCUSIÓN.

Se incluyeron en este estudio 12 pacientes del grupo casos y 14 del grupo control, con base en el tamaño de muestra calculado de 17 pacientes por cada grupo, no se completó el número de pacientes requerido, sin embargo con base en los resultados obtenidos, éste estudio sugiere que la analgesia paravertebral continua guiada por ultrasonido tiene mayor efectividad que la analgesia endovenosa continua hasta 24 horas posteriores al procedimiento quirúrgico; lo cual coincide con lo reportado en la literatura.^{32, 33, 34, 35, 36, 37,}

38

En éste estudio se comprobó que los requerimientos de opioide en el transanestésico disminuyen significativamente en los pacientes manejados con bloqueo paravertebral ($P = 0.000$). Hay poco reportado en la literatura sobre el consumo de opioide transanestésico entre pacientes con anestesia paravertebral y anestesia general balanceada; Klein realizó un estudio en pacientes programadas para cirugía plástica de mama, comparó un grupo manejado con anestesia general contra uno con dosis única de anestésico local paravertebral; no se encontró diferencia estadísticamente significativa en el consumo de opioide transanestésico³⁴. Mientras que en el estudio realizado por Terheggen en cirugía menor de mama, hubo una diferencia estadísticamente significativa en el consumo de opioide en los pacientes manejados con anestesia general balanceada y bloqueo paravertebral siendo mayor en el grupo de anestesia general, lo cual coincide con nuestro resultado³³. No se registró el requerimiento de analgésico en el periodo posoperatorio.

La movilidad del brazo después de mastectomía, es directamente proporcional al dolor que se presente en el periodo posoperatorio y es un importante factor que puede disminuir el riesgo de edema posoperatorio y complicaciones como síndrome de hombro congelado.

En nuestro estudio observamos que la EVA al salir de quirófano fue de 0 en todos los pacientes del grupo casos, mientras que en los pacientes del grupo control fue 3.29 con una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.000$).

Comparando la EVA en reposo, proporcionada por los pacientes del grupo casos y los del grupo control, 24 hrs posteriores al procedimiento quirúrgico, encontramos que hubo una diferencia estadísticamente significativa ($P= 0.000$) siendo menor entre los pacientes casos.

Observamos lo mismo cuando se comparó la EVA en flexión del brazo, 24 hrs posteriores al procedimiento, el grupo casos tuvo menores puntuaciones de EVA que el grupo controles, siendo estadísticamente significativo ($P= 0.000$). Al comparar en un mismo grupo la diferencia en la EVA proporcionada antes y 24 hrs después del procedimiento quirúrgico encontramos que los dos grupos tuvieron un cambio estadísticamente significativo, ya que ningún paciente presentaba dolor antes de la cirugía, sin embargo éste fue menor en el grupo casos ($P= 0.011$) que en el de controles ($P= 0.001$). Con lo anterior podemos decir que el bloqueo paravertebral ofrece mejor analgesia posoperatoria que la analgesia endovenosa. Lo anterior coincide con lo reportado; sin embargo no se encontró un artículo que comparara la EVA en reposo y en movimiento.^{36, 37, 38}

En el cuestionario aplicado para la valoración de movilidad del brazo y presencia de síntomas, hubo una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo casos y controles en la puntuación del cuestionario para evaluación de función física a las 24 hrs posquirúrgicas ($P= 0.000$). Ningún paciente del grupo casos presentó sintomatología a las 24 hrs posquirúrgicas, sin embargo en el grupo controles no sucedió lo mismo, resultando en una diferencia estadísticamente significativa. En artículos publicados anteriormente no se ha utilizado ningún tipo de cuestionario o escala para la valoración de función y/o síntomas, se han medido los grados de movilidad del hombro, hallándose diferencia estadísticamente significativa, con mayores grados de movilidad en pacientes manejados con bloqueo paravertebral, hasta meses después del procedimiento quirúrgico y ausencia de síntomas.^{36, 37, 38.}

No se encontraron artículos que evalúen si existe influencia de la técnica anestésica en la presencia de edema del brazo posterior al procedimiento quirúrgico. Lo que encontramos en nuestro estudio es que sí existió diferencia en los dos grupos entre la circunferencia tomada antes y después del procedimiento, sin embargo en el grupo casos, a nivel del proceso estiloides y antebrazo proximal, el cambio no fue estadísticamente significativo $P= 0.371$ y $P= 0.105$ respectivamente; en el grupo controles la diferencia sí fue estadísticamente significativa $P= 0.015$ y $P= 0.02$ respectivamente; mientras que en la circunferencia a nivel bicipital en los dos grupos la diferencia fue estadísticamente significativa, $P= 0.004$ en el grupo casos y 0.012 en el grupo controles. Con base en lo

anterior no podemos decir que la técnica anestésica tenga impacto sobre el edema postoperatorio.

La diferencia en la náusea que se presentó en nuestro estudio, 24 hrs después de la cirugía no fue estadísticamente significativa entre los dos grupos ($P= 0.365$). Ningún paciente de los dos grupos presentó vómito 24 hrs después del procedimiento. Existen artículos que han reportado menor náusea y vómito en los pacientes manejados con bloqueo paravertebral; sin embargo existen otros que han encontrado lo mismo que lo observado en nuestro estudio.^{32, 33, 34, 35, 36, 37}

A pesar de que hubo una diferencia en los días de estancia hospitalaria aproximadamente de un día entre los dos grupos, siendo la media en el grupo casos 2.33 y en el grupo control 3.57, no fue estadísticamente significativo ($P= 0.144$).

Todos los bloqueos fueron exitosamente colocados bajo visión directa por ultrasonido y no se reportó ninguna complicación durante el procedimiento ni después del mismo.

12. CONCLUSIONES.

Con base en los resultados encontrados, éste estudio sugiere que el bloqueo paravertebral ofrece mejor analgesia posoperatoria para mastectomía unilateral que la técnica convencional de analgesia endovenosa continua. En los pacientes manejados con bloqueo la dosis de opioide transoperatorio es menor, la movilidad posoperatoria del brazo es mayor, con menor EVA, y no se presentan síntomas de parestesias, disestesias, o falta de fuerza en el brazo.

Sin embargo se requiere completar el tamaño de muestra calculado para demostrar que el bloqueo paravertebral es mejor que la técnica usada habitualmente, si existe alguna influencia de la técnica anestésica en el edema posoperatorio y si disminuye el tiempo de estancia hospitalaria.

A pesar de que el uso de ultrasonido para la colocación del bloqueo resulta una técnica segura, debe sumarse a este el uso de neuroestimulador para saber con certeza el sitio de colocación del anestésico local.

Una variable que debe evaluarse en estudios futuros es el consumo de analgésicos en el periodo posoperatorio, y la satisfacción el paciente con la técnica anestésica utilizada.

Este estudio sugiere que el bloqueo paravertebral guiado por ultrasonido es una alternativa efectiva y segura como técnica anestésica y analgésica en la mastectomía unilateral.

Es necesario realizar más estudios para determinar si el bloqueo paravertebral disminuye la recurrencia del cáncer de mama o la presencia de metástasis a largo plazo, así como determinar la influencia que tiene en el tiempo de incorporación a las actividades de la vida cotidiana, en la presencia de dolor crónico y en la movilidad del brazo a largo plazo.

13. BIBLIOGRAFIA.

1. Karmakar M, M-H Anthony. Thoracic and Lumbar Paravertebral Block. En Prithvi Raj P, Clinical Practice of Regional Anesthesia, Elsevier. 2002; 583-597.
2. Manoj K. Karmakar. Thoracic Paravertebral Block. Anesthesiology 2001; 95:771-780.
3. Hara S, Sakura S, Nomura T, Saito Y. Ultrasound Guided Thoracic Paravertebral Block in Breast Surgery. Journal of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland 2009; 64: 216-229.
4. Scott S. R. Prevención de la Distrofia Simpática Refleja y de otros dolores crónicos después de una intervención quirúrgica. Fundación Internacional para la Investigación de la Distrofia Simpática Refleja/Síndrome Regional Doloroso Complejo. www.rsdfoundation.org/en/Spanish_Prevent_RSD2.html
5. Vanderah, Todd W. Pathophysiology of Pain. The Medical Clinics of North America 2007; 91: 1-12.
6. Brandan E, Villaseñor Y. Detección del Cáncer de Mama: Estado de la Mamografía en México. Cancerología 1 2006: 147-162.
7. INEGI. Estadísticas de Mortalidad 2007.
8. Sánchez C. Rocío et al. Cáncer de Mama, modalidades terapéuticas y marcadores tumorales. Cuadernos de Cirugía 2008; 22: 55-63.
9. Vinagre Velasco LM. Anatomía quirúrgica de la mama. En: ADAN. Cirugía de la mama. Madrid: Asociación Española de Cirujanos; 2006. p. 27-38.
10. J.M. del Val Gil et al. Cáncer de mama y mastectomía. Estado actual. Cirugía Española 2001; 69: 56-64.
11. Krontiras Helen, Bland I. Kirby. Chapter 50: Wound Care and Complications of Mastectomy. En Bland Kirby I., Copeland Edward M. The Breast: Comprehensive Management of Benign and Malignant Diseases. Fourth edition. Philadelphia, PA; Elsevier Inc., 2009.
12. Moreno C, Prada C. Fisiopatología del dolor clínico. Asociación Colombiana de neurología. 2004: 9-21.

13. González de Mejía N. Analgesia Multimodal Posoperatoria. Rev. Soc. Esp. Dolor 2005; 12: 112-118.
14. González Arrieta ML et al. Opciones analgésicas para el control del dolor posterior a mastectomía radical. Cir Ciruj 2004; 72: 363-368.
15. Mancini de Gentili S. Analgesia Perioperatoria en la Cirugía de la Mama. Revista del hospital J.M Ramos Mejía. 2006; Vol XI, No.2.
16. Reuben Scott S, Asokumar Buvanendran. Prevención de la aparición de dolor crónico después de la cirugía ortopédica con técnicas analgésicas multimodales preventivas. J Bone Joint Surg Am. 2007; 89:1343-58.
17. Fernande Lois, Marc De Kock. Does regional anesthesia improve long-term patient outcome? Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management 2008; 12, 203-208.
18. Henrik Kehlet. The Modifying Effect of General and Regional Anesthesia on the Endocrine-metabolic Response to Surgery. American Society of Regional Anesthesia 1982; April 21-24.
19. Exadaktylos AK, Buggy DJ, Moriarty DC, et al: Can anesthetic technique for primary breast cancer surgery affect recurrence or metastasis? Anesthesiology. 2006; 105:660-664.
20. Klein SM, Steele SM, Greengrass RA: A Clinical Overview of paravertebral Blockade. The Internet Journal of Anesthesiology 1999; Vol 3 N1: Published January 1, 1999.
21. Weltz R. Christina et al. Ambulatory Surgical Management of Breast Carcinoma Using Paravertebral Block. Annals of Surgery 1995; vol. 222, no. 1, 19-26.
22. Push F, Wildling E, Klimscha W, Weinstabl C. Sonographic measurement of needle insertion depth in paravertebral blocks in women. British Journal of Anaesthesia 2000; 85: 841-843.
23. Hara S, Sakura S, Nomura T, Saito Y. Ultrasound guided thoracic paravertebral block in breast surgery. Journal of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland 2009; 64: 216-229.
24. Barash et. al. Capítulo 14: opioides. Anestesia clínica. Tercera edición. McGraw-Hill Interamericana. 2004; 389-424.

25. Angst Martin, Clark David. Opioid-induced Hyperalgesia. *Anesthesiology* 2006; 104:570–87.
26. Oliver H. G. Wilder-Smith. Postoperative Hyperalgesia. *Anesthesiology* 2006; 104:601–7.
27. Sacerdote Paola et. al. The Effects of Tramadol and Morphine on Immune Responses and Pain After surgery in Cancer Patients. *Anesth Analg*: 2000;90:1411–4
28. Canto Sánchez Leonel et. al. Farmacología clínica de los anestésicos locales. Anestesia obstétrica. Segunda edición. Manual Moderno. 2008;75-93.
29. Morgan Edward et. al. Anestésicos Locales. Anestesiología Clínica. Tercera edición. Manual Moderno. 2003: 245-255.
30. Carpenter Randall, Mackey David. Capítulo 17: anestésicos locales. Anestesia Clínica. Tercera edición. McGraw-Hill Interamericana. 2004; 489-520.
31. Zaragoza- Lemus Guadalupe. Ultrasonido y Anestesia regional. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2007: Vol. 30, S269-S275.
32. Moller Jytte F. Thoracic paravertebral block for breast cancer surgery: a randomized double-blind study. *Anesthesia and analgesia* 2007; 105: 1848-1853.
33. Terheggen Michel A, et.al. Paravertebral Blockade for Minor Breast Surgery. *Anesth Analg* 2002; 94:355.
34. Klein S, et.al. Thoracic Paravertebral Block for Breast Surgery. *Anesthesia Analg* 2000;90:1402–5.
35. Coveney Eamonn, et.al. Use of Paravertebral Block Anesthesia in the Surgical Management of Breast Cancer. Experience in 156 Cases. *Annals of Surgery*. 1998; Vol. 227, No. 4 496-501.
36. Boughey Judy, et.al. Prospective randomized trial of paravertebral block for patients undergoing breast cancer surgery. *The American Journal of Surgery* 2009; 198: 720–725.
37. Push F, Freitag H, et.al. Single-injection paravertebral block compared to general anaesthesia in breast surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 770-779.
38. Vila Hector, et.al. Paravertebral block: new benefits from an old procedure. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007; 20:316–318.

14. ANEXOS

Hojas de captura de datos de Excel.

| | | |
|------------------|-------|-----|
| Fecha | Peso | |
| | Talla | IMC |
| Edad | ASA | |
| Diagnóstico | | |
| Procedimiento Qx | | |

| | |
|--------------------------------------|-----|
| Dosis total de opioide administrado: | |
| Agente inhalatorio utilizado: | CAM |
| Sangrado total | |
| Duración de anestesia. | |
| Tipo de reconstrucción mamaria | |

| | | | |
|------------------------|---------------------|---------------|------|
| Bloqueo paravertebral: | Agente anestésico | | |
| | Dosis total inicial | Concentración | V.T. |
| | Mantenimiento: | | |
| Complicaciones | | | |

| | FC | TAM | SpO2 |
|--------------------|----|-----|------|
| Preinducción | | | |
| Posinducción | | | |
| I de cirugía | | | |
| Termino de cirugía | | | |

| | FC | TAM | SpO2 | EVA | Nausea | Vomito |
|------------------------|----|-----|------|-----|--------|--------|
| Salida de Qx | | | | | | |
| Ingreso a recuperación | | | | | | |

| | Precirugia | 24 hrs pos Qx |
|---------------------------------|------------|---------------|
| EVA en reposo | | |
| EVA con brazo en flexión de 90° | | |

| | Precirugia | 24 hrs pos Qx |
|-----------------------|------------|---------------|
| Proceso estiloides | | |
| Antebrazo proximal | | |
| Parte media bicipital | | |

| | Precirugia | 24 hrs pos Qx |
|---------------------------------|------------|---------------|
| Calificación de función física. | | |
| Calificación de síntomas. | | |

| | Precirugia | 24 hrs pos Qx |
|--------|------------|---------------|
| Náusea | | |
| Vómito | | |

Tiempo de estancia hospitalaria.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para participar en el protocolo de investigación clínica: ANALGESIA POTOPERATORIA CONTINUA EN MASTECTOMIA UNILATERAL, CON BLOQUEO PARAVERTEBRAL GUIADO POR ULTRASONIDO VERSUS ENDOVENOSA.

México D.F. a _____ de _____ de 2010.

Se extiende la presente invitación para participar en un estudio de investigación a realizar en el departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC. Dicho trabajo busca identificar cual, de los dos tipos de analgesia posoperatoria utilizados ampliamente para mastectomía tiene mejores resultados, disminuyendo el dolor posoperatorio, el edema en brazo, mejorando la recuperación y disminuyendo el tiempo de estancia hospitalaria.

Su participación en éste estudio es completamente voluntaria (o) y de participar o no; su decisión no afectará la atención ni los cuidados médicos a que será sometido en el centro médico ABC, así como podrá solicitar la no realización de este estudio en cualquier momento, a pesar de haber firmado éste documento, respetándose su decisión. El procedimiento a realizar en el caso de analgesia paravertebral, se denomina bloqueo torácico paravertebral, el cual se realiza bajo visión directa guiado por ultrasonido con el paciente bajo anestesia general. Se coloca un catéter en el espacio paravertebral y un infusor elastomérico para administración de medicamento de manera continua durante el periodo posoperatorio. Las complicaciones que pudieran presentarse son: Punción de duramadre, hipotensión, punción vascular, punción de pleura parietal y neumotórax. Éstas son raras, sin embargo ningún procedimiento médico está exento de que puedan presentarse. En el caso de analgesia endovenosa continua, se colocará un infusor elastomérico a través de las soluciones endovenosas, con medicamentos analgésicos para administrarse de manera continua en el periodo posoperatorio. Las complicaciones asociadas a ésta técnica son: náusea, vómito, somnolencia, hipotensión, disminución de la frecuencia respiratoria. Para ambas técnicas analgésicas, en caso de haber alguna complicación relacionada al procedimiento el personal médico a cargo del cuidado anestésico, se encuentra preparado para resolverla por completo. Ambos procedimientos han sido ya estudiados y probados en seres humanos. La participación en éste estudio no conlleva remuneración alguna ni genera costos extras a los generados habitualmente en el procedimiento quirúrgico. La información recopilada en éste estudio será de carácter confidencial.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Centro Médico ABC. Finalmente me han comentado que el presente estudio ha sido registrado en los comités de ética e investigación institucional.

DECLARACION DE CONSENTIMIENTO.

Yo _____, declaro que he leído este formulario de consentimiento, cuyo contenido me fue explicado a mi entera satisfacción, por lo que ejerciendo mi libre poder de elección y voluntad expresada por éste medio, doy mi consentimiento para ser incluido como sujeto en el protocolo de investigación titulado: **ANALGESIA POTOPERATORIA CONTINUA EN MASTECTOMIA UNILATERAL, CON**

BLOQUEO PARAVERTEBRAL GUIADO POR ULTRASONIDO VERSUS ENDOVENOSA.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma de testigo 1

Nombre y firma de testigo 1

Dr. Horacio Olivares Mendoza