

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER

DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA

**IMPACTO DE LA ANESTESIA LOCO – REGIONAL EN LA ANALGESIA POSTOPERATORIA EN
CIRUGÍA ARTROSCÓPICA DE HOMBRO**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. ANDREA MARTINEZ DE LA VEGA CELORIO

COORDINADORES CLÍNICOS DE TESIS

DR. JUAN ANTONIO COVARRUBIAS VELA

DR. ARMANDO TORRES GÓMEZ, MSC, FACS

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. MARCO ANTONIO CHÁVEZ RAMÍREZ

PROFESOR ADJUNTO

DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA



CIUDAD DE MÉXICO, A 17 DE AGOSTO DE 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CENTRO MÉDICO ABC

The American British Cowdray Medical Center



AUTORIZACIONES

DR. AQUILES RAFAEL AYALA RUIZ

Jefe de la División de Enseñanza e Investigación Centro Médico ABC

División de Estudios de Postgrado

Facultad de Medicina U.N.A.M

DR. MARCO ANTONIO CHÁVEZ RAMÍREZ

Jefe del Departamento de Anestesiología

Profesor Titular del Curso de Especialización en Anestesiología

División de Estudios de Postgrado

Facultad de Medicina U.N.A.M

DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA

Profesor Adjunto del Curso de Especialización en Anestesiología División de

Estudios de Postgrado

Facultad de Medicina U.N.A.M

DR. JUAN ANTONIO COVARRUBIAS VELA

Médico Adscrito del Servicio de Anestesiología en

Centro Médico ABC

Asesor de Tesis

DR. ARMANDO TORRES GÓMEZ

Médico Adscrito del Servicio de Ortopedia en

Centro Médico ABC

Asesor de Tesis

DRA. ANDREA MARTÍNEZ DE LA VEGA CELORIO

Residente de Anestesiología

Centro Médico ABC

Dedicatoria:

A mi familia por siempre haberme apoyado en este camino y nunca haber dudado de que iba a lograrlo.

A mis amigos por haberme escuchado en momentos de crisis y no dejarme caer en el abismo de la duda.

A mis compañeros de Anestesia y Ortopedia, sin ellos no hubiera sido posible concluir este trabajo.

A mis asesores por compartir su orientación e infinita paciencia durante todo este proceso.

A mis profesores por corregirme cuando iba por el camino equivocado.

Gracias por compartir este tiempo conmigo.

Agradecimientos:

Agradezco al Centro Médico ABC por haberme incluido como parte de esta gran familia y permitir que tuviera un enorme crecimiento tanto personal como académico.

Agradezco también a todas las personas involucradas en la enseñanza ya que sin ellos hoy no sería quien soy.

“El dolor es para la humanidad un tirano más tirano que la misma muerte.”

Albert Schweitzer

Premio Nobel de la Paz, 1952

Índice:

Dedicatoria	4
Agradecimientos	5
Resumen	10
Marco teórico	11
Antecedentes históricos de cirugía de hombro	11
Anatomía de la extremidad torácica	11
Farmacología	17
Anestésicos locales	17
Clasificación	18
Mecanismo de acción	18
Farmacocinética	20
Toxicidad por anestésicos locales	21
Alfa 2 agonistas	23
Mecanismo de acción	24
Opioides	24
Clasificación	25
Mecanismo de acción	25
Efectos secundarios	26
Anti inflamatorios no esteroideos	28
Síntesis de prostaglandinas y efectos secundarios	29
Clasificación	30

Midazolam	30
Mecanismo de acción	31
Efectos secundarios	31
Sulfato de magnesio	31
Mecanismo de acción	32
Efectos secundarios	32
Fisiología del dolor	32
Anatomía del dolor agudo	34
Mediadores químicos del dolor	36
Respuesta al estrés quirúrgico	36
Semiología del dolor	37
Escala para evaluar dolor	38
Escala unidimensional	38
Escala multidimensional	40
Analgesia multimodal	41
Técnicas anestésicas para cirugía de hombro	42
Bloqueo interescalénico	42
Complicaciones	45
Bloqueo supraclavicular	45
Complicaciones	47
Otras alternativas	47
Bloqueo de nervio supraespinoso	48

Bloqueo de nervio axilar	50
Bloqueo del pectoral lateral	50
Infiltración intraarticular	52
Planteamiento del problema	53
Pregunta de investigación	55
Hipótesis	56
Objetivos	57
Metodología	58
Resultados	61
Análisis estadístico	63
Discusión	67
Conclusiones	69
Limitantes	70
Referencias bibliográficas	71
Anexos	75
Cronograma	75
Consentimiento informado de anestesia regional CMABC	77
Consentimiento informado de anestesia general CMABC	79
Índice de imágenes	81
Índice de tablas de contenido	82
Índice de figuras	82
Índice de tablas y gráficas	82

Resumen:

El dolor de hombro es la tercera causa de consulta ortopédica y se estima que alrededor del 10% de la población presentará dolor de hombro al menos una vez en su vida. El dolor postoperatorio mal manejado tiene tendencia a la cronicidad y esto afecta la calidad de vida de los pacientes. La analgesia multimodal nos permite tener un adecuado control del dolor agudo postoperatorio y de esta manera evitar sus consecuencias. El objetivo principal de este protocolo es observar el uso de dos técnicas anestésicas: el bloqueo supraclavicular y la infiltración intraarticular y comparar la eficacia de cada una en la analgesia postoperatoria en cirugía artroscópica de hombro. El bloqueo supraclavicular se realizó con técnica guiada por ultrasonido y neuroestimulador con ropivacaína al 0.5% mientras que la infiltración intraarticular se realizó con lidocaína más epinefrina al 2% más ropivacaína al 0.3% más clonidina 150mcg + sulfato de magnesio 1 mg bajo visión directa con el artroscopio previo al cierre de heridas quirúrgicas. Se evaluó el dolor con la escala verbal análoga (EVA) a la hora y 24 horas postoperatorias en ambos grupos y se midió el número de rescates con opioides utilizados en cada uno. Los resultados del EVA a la hora en el grupo del bloqueo supraclavicular tuvieron una mediana de 2 con un rango de 0 – 6 mientras que el grupo de infiltración intraarticular presentó una mediana de 2 con un rango de 2 – 4. A las 24 horas el dolor fue similar en ambos grupos un EVA en promedio de 2, sin embargo, el consumo de rescates con opioides fue mayor en el grupo de infiltración intraarticular dentro de las primeras 24 horas postoperatorias sin ser estadísticamente significativo.

Marco teórico:

Antecedentes históricos de la cirugía de hombro:

Desde la antigüedad se tienen reportes de lesiones de hombro y cómo manejarlas, los primeros registros datan de papiros egipcios de aproximadamente 3000 años de antigüedad.(1) Hipócrates fue el primero en utilizar el método de reducción de hombro en el año 400 A.C. En 1870 la técnica fue modificada por Theodor Kocher, y en la actualidad ambas técnicas siguen utilizándose.

Durante el siglo XIX, Eduard Albert, cirujano checo fue el primero en realizar una artrodesis de hombro y llamarla de esa manera(1) y a finales de este siglo, alrededor de 1890 fue que se describió de manera detallada la anatomía de la articulación glenohumeral y su relación la inestabilidad crónica del hombro, esto descrito por Broca y Hartman.(1)

En 1906, Georg Perthes, cirujano alemán y Arthur Bankart, cirujano británico describieron la inestabilidad de hombro por desprendimiento del labrum y que su tratamiento era fijación quirúrgica para poder estabilizar el hombro.(1)

Charles Neer en el año de 1953 fue el primero en utilizar una prótesis de hombro para tratamiento de fracturas conminutas de cabeza de húmero.(1)

Desde esas fechas y hasta la actualidad se ha estado realizando diferentes cirugías de hombro en las cuales a grandes rasgos se incluyen la artroscopía de hombro, artroplastía parcial o total de hombro y cirugía abierta de hombro.

Para poder adentrarnos más en el manejo de dolor de una cirugía de hombro debemos conocer primero algunos otros aspectos como anatomía, farmacología, técnicas anestésicas, tipos de dolor, técnicas de manejo de dolor, posición de la cirugía las cuales serán mencionadas a continuación.

Anatomía de la extremidad torácica:

El hombro es donde el brazo se une al tronco. Es una estructura anatómicamente compleja compuesta de diferentes estructuras. Las estructuras óseas que conforman el hombro son la escápula, el húmero y la clavícula.(2)

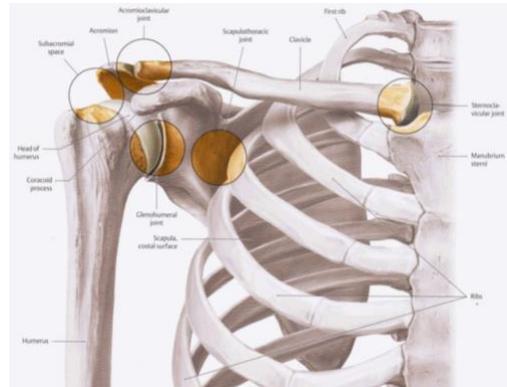


Imagen 1: Anatomía ósea en vista frontal del hombro (Atlas de Anatomía Thieme, extremidad superior. Las articulaciones del hombro: Visión completa de las articulaciones calviculares)

El hombro a su vez tiene tres articulaciones principales: la acromioclavicular, la glenohumeral y la escapulo torácica, esta última siendo la articulación que permite el desplazamiento de la escápula por la parrilla costal. Dichas articulaciones se encuentran cubiertas por diferentes músculos entre los cuales se encuentran los componentes del manguito rotador que son el supraespinoso, subescapular, redondo menor e infraespinoso.(3)

Cada músculo se encarga de un movimiento diferente del hombro, el músculo supraespinoso es el encargado de la abducción, el subescapular realiza la rotación interna, el infraespinoso la rotación externa, el redondo mayor se encarga de la extensión, el redondo menor contribuye a la rotación externa, el deltoides es el encargado de la extensión, flexión y abducción, el pectoral mayor se encarga de la aducción, flexión y extensión, el dorsal ancho se encarga de la extensión y aducción, por último el músculo coracobraquial se encarga de la aducción del húmero.(4)

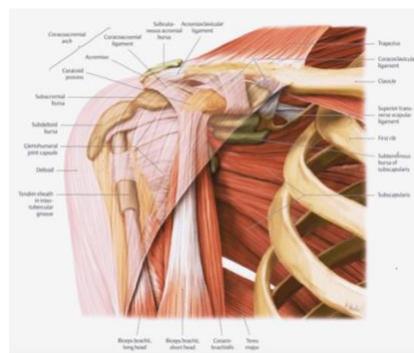


Imagen 2: Esquema de estructuras anatómicas del hombro (Atlas de Anatomía Thieme, extremidad superior. Las articulaciones del hombro: Visión completa de las articulaciones calviculares)

La irrigación del hombro tiene su origen en la arteria subclavia, de la cual se deriva la arteria axilar que se encarga de irrigar la pared torácica, glándula mamaria y músculos del hombro. De esta rama

nace la arteria braquial o humeral la cual es encargada de la irrigación del brazo, ésta se divide en radial y cubital para dar irrigación al antebrazo, posteriormente se forma el arco palmar que da irrigación a la mano.(4)

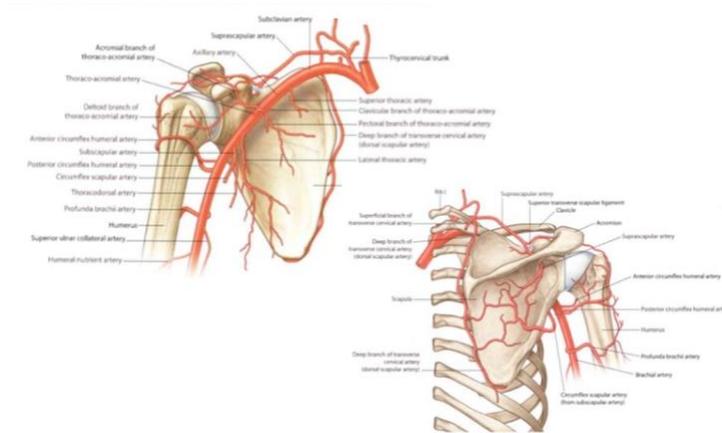


Imagen 3: Esquema con vista anterior y posterior de la irrigación del hombro (Atlas de Anatomía de Gray's: extremidad superior)

El drenaje venoso del hombro se encuentra conformado por la vena basilíca y cefálica las cuales tienen su origen en el arco dorsal del brazo y desembocan en la vena axilar.(4)

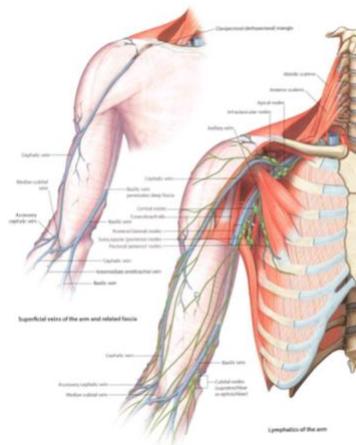


Imagen 4: Esquema del drenaje venoso del brazo (Atlas de Anatomía de Gray's: extremidad superior)

La innervación del brazo tiene su origen en el plexo cervical y en el braquial. El plexo cervical se divide en superficial y profundo. Está formado por las raíces nerviosas de C1-C4, los ramos de C2-C4 se dividen en ascendentes y descendentes.(4)

Este plexo a su vez está conformado de dos tipos de ramos: superficiales y profundos siendo los superficiales el auricular mayor el cual se origina en C2-C3 inervando desde el ángulo de la

mandíbula a la apófisis mastoideas, parótida, y piel de pabellón auricular, el cervical transverso el cual se origina en C2-C3 e inerva la piel del triángulo anterior del cuello, supraclavicular el cual se origina en C3-C4 inervando la piel del hombro y frénico el cual se origina en C4 dando la innervación total del diafragma. Los ramos profundos son motores.(4)

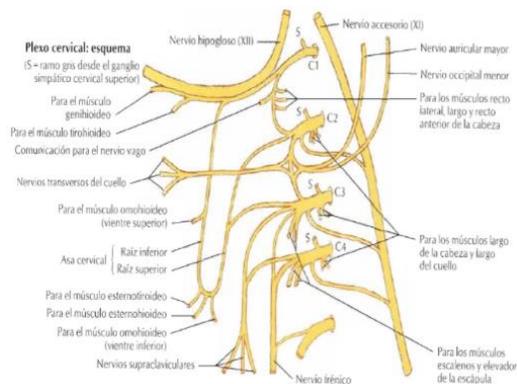


Imagen 5: Esquema de plexo cervical (Anatomía macroscópica FCM-UNAH)

El plexo braquial tiene su origen en las raíces nerviosas de C5-T1. Consiste de 5 raíces nerviosas, 3 troncos, 6 divisiones 3 cordones y 5 terminales nerviosas mayores.(5) Las raíces nerviosas de C5-T1 emergen del foramen intervertebral correspondiente, pasan de manera anterior y posterior a los tubérculos correspondientes y emergen entre los músculos mediano y escaleno anterior por encima de la arteria subclavia y posterior a la arteria vertebral.(5)

Las raíces de C5 y C6 se unen para formar el tronco superior, C7 forma parte del tronco medio, así como C8 y T1 forman el tronco inferior. Los tres troncos van hacia la base del triángulo posterior del cuello y la primera costilla donde cada tronco se divide en anterior y posterior.(5) De esta división se agrupan los cordones de la siguiente manera: la división anterior del cordón lateral proviene de C5-C7, la división anterior del tronco inferior y cordón medial proviene de C8-T1 y por último el cordón posterior tiene las divisiones posteriores de todos los troncos de C5-T1 como se muestra en el esquema a continuación.

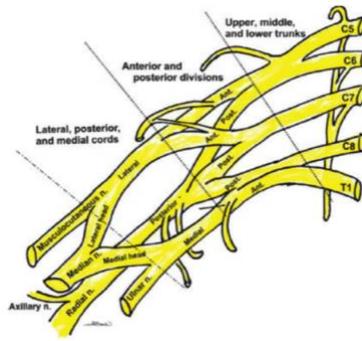


Imagen 6: : Esquema de plexo braquial (Anestesia Clínica de Barash, 7ª edición, capítulo 35: Bloqueo de nervio periférico)

Del plexo braquial se originan varios nervios periféricos encargados de la sensibilidad y motricidad del brazo. En la siguiente tabla podemos observar cada nervio con su origen y trayecto nervioso.

Nervio	Origen	Trayecto	Función
Radial	Raíz C5-T1, tronco superior y medial, división posterior del cordón posterior	Desciende desde la axila, pasa en medio del tríceps a lo largo del húmero hasta llegar al codo donde se divide en una rama superficial (sensitiva) y una profunda (motora)	Sensitiva y motora
Mediano	C5-T1, todos los troncos y cordón medial y lateral	Pasa anterolateral a la arteria axilar y desciende de manera medial junto a la arteria braquial y de manera distal a la fosa antecubital se originan las ramas del nervio cutáneo	Sensitiva
Musculocutáneo	C5-C7, tronco superior y medio, división anterior, cordón lateral	Se separa del plexo a nivel de la coracoides y atraviesa el músculo coracobraquial entre la cabeza corta y larga del bíceps y continúa lateralmente como el nervio cutáneo inervando el antebrazo	Sensitiva y motora
Cubital	C7-T1, tronco inferior, división anterior, cordón medial	Inicia su trayecto entre la vena y la arteria axilar y medial a la arteria braquial en dirección a la superficie anterior del tríceps donde se divide en humeral y cubital en la articulación del codo, posteriormente se vuelve anterior a la arteria cubital hasta la muñeca donde se divide en ramas superficiales y profundas que inervan la muñeca	Sensitiva

Tabla de contenido 1: nervios periféricos originados del plexo braquial, (Anestesia Clínica de Barash, 7ª edición, capítulo 35: Bloqueo de nervio periférico)

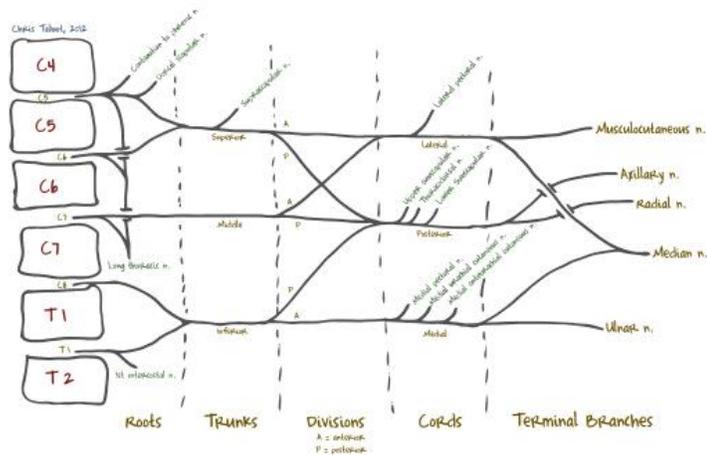


Imagen 7: Esquema de plexo cervical y braquial con raíces, troncos, divisiones, cordones y terminaciones nerviosas periféricas

Es importante mencionar que cada nervio cubre un área determinada conocida como dermatoma y esto es importante debido a que dependiendo el territorio que cubra cada nervio será su utilidad y relevancia clínica. En la siguiente figura se ejemplifican los dermatomas de la extremidad torácica.

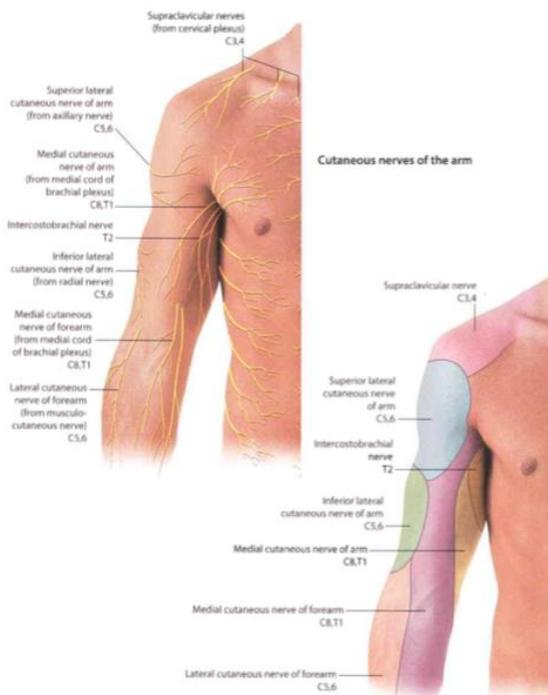


Imagen 8: Nervios periféricos del brazo y dermatomas (Atlas de Anatomía de Gray's: extremidad superior)

Farmacología:

Anestésicos locales:

Los anestésicos locales se han utilizado a través de la historia desde hace ya algún tiempo. La cocaína fue el primer anestésico local que se ha utilizado con fines médicos, los Incas masticaban las hojas de la planta de la coca para poder tolerar el "mal de altura". Posteriormente en el año de 1884 un oftalmólogo austriaco llamado Karl Koller lo utilizó por primera vez para cirugía oftalmológica. (6) Fue el Dr. William S. Halsted quien reconoció la habilidad que tenía la cocaína después de ser inyectada para interrumpir la conducción del estímulo nervioso.(7)

El primer anestésico local sintético introducido al mercado fue la procaína en el año de 1905 por un químico alemán llamado Alfred Einhorn. No fue hasta 1943 que fue sintetizada la lidocaína por Nils Löfren, un químico sueco. La ropivacaína es el anestésico local más nuevo y fue introducido al mercado en el año de 1992.(6)

Molecularmente los anestésicos locales consisten en 2 partes, una hidrofílica y otra lipofílica unidos entre si por una cadena de hidrocarburos. Generalmente la parte hidrofílica es una amina terciaria mientras que la porción lipofílica es un anillo aromático. El grupo de hidrocarburo puede ser un éster (- CO -) o una amida (- NHC -). Por lo anterior son considerados bases débiles.(6)

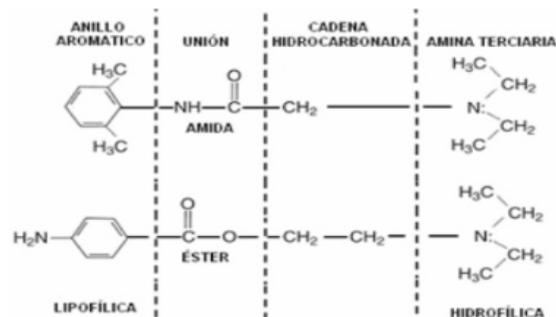


Imagen 9: Estructura básica de anestésicos locales

Los anestésicos locales son poco solubles en agua por lo que es necesario agregar al excipiente una sal hidroclohídrica lo cual vuelve más ácida la solución y contribuye a la estabilidad de la molécula. Si se altera la estructura química de la molécula se cambian sus propiedades farmacológicas como lo son la potencia y la duración del efecto deseado entre otros.(6)

Clasificación de los anestésicos locales:

Los anestésicos locales pueden ser clasificados de acuerdo con su origen (naturales y sintéticos, siendo el único anestésico local de origen natural la cocaína), estructura química, su potencia o a la duración de su efecto.

Estructura química:

Ésteres	Amidas
Procaína	Lidocaína
Tetracaína	Mepivacaína
Cloroprocaína	Bupivacaína
Cocaína	Prilocaína
Benzocaína	Ropivacaína

Tabla de contenido 2: Clasificación de anestésicos locales según su estructura química(8)

Potencia y duración:

Corta duración y baja potencia	Duración y potencia intermedia	Duración prolongada y alta potencia
Procaína	Lidocaína	Tetracaína
Cloroprocaína	Mepivacaína	Bupivacaína
	Prilocaína	Ropivacaína

Tabla de contenido 3: clasificación de anestésicos locales según su duración y potencia(8)

Mecanismo de acción:

Las neuronas mantienen un potencial de membrana en reposo de -60mV a -70mV. Gracias a las bombas de sodio (Na) y potasio (K) se genera un desequilibrio iónico sacando el sodio (Na) de la célula e introduciendo potasio (K) a la misma. A su vez estas células tienen la habilidad de generar un potencial de acción de membrana, el cual posterior a un estímulo químico, mecánico o eléctrico genera una despolarización de la membrana y transmisión del estímulo.(8)

Los canales de sodio (Na) son proteínas de membrana las cuales están conformadas por 3 subunidades: 1 α y 2 β . Los iones de sodio (Na) pasan a través de la subunidad α mediante los canales de sodio (Na) dependientes de voltaje, los cuales se pueden encontrar en tres fases: reposo (no conduce), abierto (conduce) e inactivado (no conduce). Los anestésicos locales se unen a la subunidad α inhibiendo el flujo de sodio (Na) asociado con la despolarización celular, por lo tanto el estímulo no se transmite.(8)

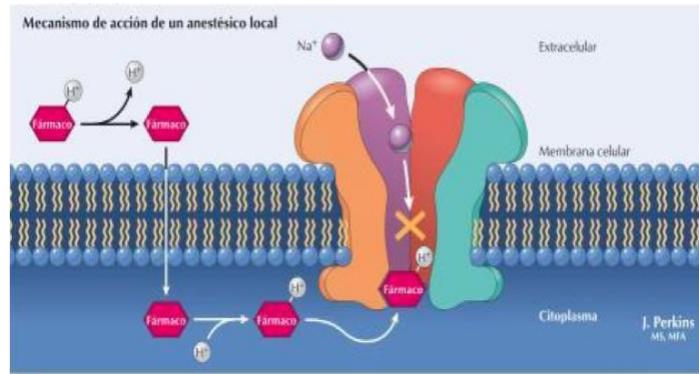


Imagen 10: Esquema del canal de sodio y mecanismo de acción de anestésicos locales (Farmacología ilustrada de Netter, Anestésicos locales)

Para que un anestésico local tenga efecto se requiere una concentración mínima efectiva, la cual va a depender del tamaño y grosor de la fibra que se quiere bloquear. Las diferentes fibras nerviosas que existen son las que se muestran en la siguiente tabla.

Clasificación	Diámetro (μm)	Mielina	Conducción (m/s)	Localización	Función
Aα, Aβ	6-22	+	30-120	Aferente/eferente en músculos y articulaciones	Motora y propiocepción
Aγ	3-6	+	15-35	Eferente de músculo a médula	Tono muscular
Aδ	1-4	+	5-25	Aferente en nervios sensitivos	Dolor, tacto y temperatura
B	<3	+	3-15	Simpático preganglionar	Función autonómica
C	0.3-1.3	-	0.7-1.3	Simpático preganglionar, aferente sensitivo	Dolor y temperatura

Tabla de contenido 4: Clasificación de las fibras nerviosas, Anestesia Clínica de Barash, 7ª edición, Capítulo 21: Anestésicos locales

Para lograr un bloqueo completo de la fibra es necesario que de manera consecutiva se bloquen al menos tres nodos de Ranvier en las fibras que contienen mielina y para esto es necesario tener la concentración adecuada de anestésico local.(6)

Es importante mencionar que existe el bloqueo de conducción diferencial lo que se traduce como un bloqueo selectivo de terminaciones simpáticas preganglionares tipo B a bajas concentraciones de anestésicos locales mientras que concentraciones un poco más elevadas interrumpen la conducción de fibras tipo A y C obteniendo como resultado pérdida de la sensación de dolor y temperatura.(6)



Imagen 11: Esquema del bloqueo diferencial, imagen original del autor

Farmacocinética:

Los anestésicos locales se consideran bases débiles por lo que es importante tomar en cuenta el pH de la solución y del tejido en el cual planea aplicarse dicho medicamento ya que esto puede afectar el inicio de acción del medicamento. Si el medio en el que se inyectan es más ácido se retardará el inicio de acción como en el caso de tejidos infectados. (6)

La absorción de los anestésicos locales depende de algunos factores como el uso de adyuvantes (epinefrina, la cual retrasa su absorción por la vasoconstricción que causa al ser administrada). A su vez la distribución del fármaco dependerá de su absorción, pero también de el consumo por órganos altamente perfundidos, a mayor liposolubilidad tendrá mayor redistribución y por lo tanto mayor potencia. La eliminación dependerá de su grupo químico: los ésteres son eliminados por colinesterasas en plasma mediante hidrólisis y las amidas por metabolismo hepático mediante enzimas del citocromo P450.(5)

Existen diferentes adyuvantes que pueden ser utilizados con anestésicos locales, los más utilizados son:

- Epinefrina: prolonga el tiempo de duración y la intensidad del bloqueo y disminuye su absorción local.
- Opioides: atenúan la nocicepción en fibras C y hace sinergia analgésica con los anestésicos locales (a excepción del uso combinado con cloroprocaina en el cual se observa el efecto contrario).

- α_2 agonistas adrenérgicos: el más utilizado es la clonidina el cual se ha visto que tiene efectos sobre las fibras A y C e incrementa la duración de la analgesia en promedio de 2 horas.
- Esteroides: prolonga la conducción del bloqueo prolongando así el tiempo de analgesia hasta en un 50%. El más utilizado es la dexametasona.(5)

Toxicidad de anestésicos locales:

Como cualquier fármaco, los anestésicos locales tienen efectos secundarios e incluso a dosis inadecuadas generar daño reversible o irreversible a los diferentes órganos.

La toxicidad dependerá de la concentración plasmática del anestésico local, así como de su potencia (a mayor potencia mayor toxicidad) y a determinada concentración será el cuadro clínico que se observe. A continuación, se muestra una tabla con las concentraciones plasmáticas y efectos sobre el sistema nervioso central.

Concentración plasmática ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	Efecto
1-5	Analgesia
5-10	Aturdimiento Tinnitus Adormecimiento de la lengua
10-15	Convulsiones Pérdida de conciencia
15-25	Coma Paro respiratorio
>25	Depresión cardiovascular

Tabla de contenido 5: Efectos sistémicos de la lidocaína dependiendo de su concentración plasmática, Anestesia Clínica de Barash, 7ª edición, Capítulo 21: Anestésicos locales

La toxicidad cardiovascular se ve a concentraciones plasmáticas mucho más elevadas que la necesaria para presentar síntomas neurológicos. A pesar de que todos los anestésicos locales pueden ocasionar arritmias, hipotensión e incluso colapso cardiovascular, este tipo de síntomas se asocian a anestésicos locales más potentes como bupivacaína y ropivacaína, siendo esta última menos cardiotoxica.(5)

La cardiotoxicidad se debe a que concentraciones elevadas de anestésicos locales retrasan la conducción cardiaca y por lo tanto la contractilidad. La afinidad por los anestésicos locales por los canales de sodio cerrados es lo que confiere esta característica como es el caso de la bupivacaína.(5)

La miotoxicidad se manifiesta posterior a una inyección directa de anestésico local a altas concentraciones y se manifiesta por dolor muscular intenso. El diagnóstico es mediante biopsia en la cual se observan cambios histopatológicos.(6)

Como cualquier fármaco, los anestésicos locales no están exentos de presentar reacciones de hipersensibilidad, aunque son raras con estos medicamentos, pueden llegar a presentar choque anafiláctico. Los síntomas pueden presentarse entre 12-48 horas post exposición y el cuadro clínico más frecuente es rash cutáneo acompañado de prurito intenso.(5)

El tratamiento de la toxicidad por anestésicos locales empieza siempre por tener al paciente estrictamente monitorizado y vigilado durante la administración de estos medicamentos, así como tener un acceso venoso permeable, aporte de oxígeno adecuado y tener disponible y a la mano todo lo necesario para convertir a una anestesia general y poder dar medidas de soporte ventilatorio y apoyo cardiovascular.(6)

Una vez que se sospecha intoxicación por anestésico local se debe suspender inmediatamente la administración de este. El tratamiento definitivo de la intoxicación es a base de una infusión de una emulsión lipídica (Intralipid®) la cual debe iniciarse con un bolo de 1.5cc/kg y continuar con infusión a 0.25cc/kg/min por al menos 10 minutos después del regreso de la función cardiovascular. Si persiste la inestabilidad cardiovascular se debe subir la infusión hasta una concentración de 10cc/kg/min en 30 minutos.(5)

De manera particular, me gustaría profundizar un poco más en el anestésico local que se utilizó tanto para el bloqueo como para la infiltración intraarticular: la ropivacaína.

Como mencioné con anterioridad, la ropivacaína es un anestésico local perteneciente al grupo de las amidas, es un enantiómero puro y actúa de manera reversible sobre los canales de sodio (Na). En comparación con otros anestésicos locales es menos lipofílico por lo cual tiene menos capacidad de penetrar las fibras motoras, las cuales son mielinizadas, y de esta manera produce bloqueo diferencial con predilección sensitiva, actuando de manera selectiva en las fibras A δ y C.(9)

Además de sus efectos neuro y cardiotóxicos (los cuales son más frecuentemente observados en pacientes mayores de 61 años), presenta otros efectos. Se ha visto que la ropivacaína inhibe la agregación plaquetaria y se ha demostrado actividad antibacterial en contra de *s. aureus*, *e. coli* y *p. aeruginosa*.(9)

Las concentraciones plasmáticas de ropivacaína dependerán de la vía de administración, pero su inicio de acción es alrededor de 14 minutos con una vida media de absorción de 4.2 horas. Tiene gran unión a proteínas en especial por la glicoproteína ácida α_1 , lo cual tiene relevancia en bloqueos peridurales en embarazadas, ya que a pesar de que la ropivacaína si atraviesa la barrera placentaria, la concentración de la glicoproteína ácida α_1 es mayor en la circulación materna por lo que no tiene efectos farmacológicos en el feto.(9)

Tiene metabolismo hepático mediante enzimas del citocromo P450 degradando la molécula en 2 metabolitos: 2,6pipecoloxylidide y 3-hidroxiropivacaína los cuales son menos potentes que la ropivacaína. Es necesario ajustar la dosis en pacientes que tengan enfermedades hepáticas, pero al tener eliminación renal de 1% no es necesario ajustar las dosis en pacientes con problemas renales. (6)

La ropivacaína tiene diferentes usos clínicos como su administración intratecal, peridural o para bloqueos de nervios periféricos en cirugía ortopédica principalmente. El bloqueo sensitivo de larga duración que produce la ropivacaína depende de la concentración que se utilice en dicho bloqueo, las concentraciones anestésicas van de 0.5-0.75% mientras que las concentraciones analgésicas son menores a éstas. Para manejo de dolor postoperatorio se recomienda el uso de ropivacaína sobre bupivacaína debido a que los pacientes en general presentan menos parestesias y recuperan la fuerza dentro de las primeras 6 horas posterior a la administración de ropivacaína. (9)

Alfa 2 agonistas:

Históricamente los α_2 agonistas se utilizaron por primera vez en la década de 1960, siendo la clonidina el primer fármaco de esta categoría en ser utilizado.

Su uso principal era como descongestivo nasal. Al descubrir que tenía efectos sedantes y cardiovasculares, en el año de 1966 se decidió su uso para el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica. Así a través de los años se fueron descubriendo más usos clínicos para este medicamento como el tratamiento en abstinencia por alcohol o alguna otra droga, sedación y manejo de dolor mediante analgesia intratecal. (10)

Se ha visto que la clonidina disminuye los requerimientos anestésicos de otros medicamentos como los opioides y además tiene efectos de sedación y ansiolisis. Durante el transanestésico se ha

observado que disminuye la liberación de catecolaminas brindando así estabilidad hemodinámica.(8)

En su uso en anestesia regional, la clonidina prolonga la duración del bloqueo y a nivel peridural actúa en los receptores post sinápticos del asta dorsal. La clonidina también se ha utilizado para disminuir el shivering post operatorio, síndromes de abstinencia de alcohol y opioides, así como tratamiento del dolor crónico oncológico y no oncológico.(8)

Como todos los fármacos pertenecientes a este grupo, no es α_2 selectivo puro ya que también tiene afinidad por los receptores α_1 . De ahí que se utilice también en otras áreas además de anestesia y analgesia como el tratamiento para el déficit de atención con hiperactividad, síndrome de Tourette y algunos tics de los trastornos obsesivo compulsivos.(11)

Actualmente existen otros α_2 agonistas como la dexmedetomidina, pero debido a que no fue utilizada en este protocolo no se revisará a fondo su farmacología.

Opioides:

Estos medicamentos han sido utilizados desde hace milenios, no se sabe con certeza cuando fue la primera vez que se utilizaron pero los registros más antiguos de su uso se describen en el libro de La Odisea, escrita por Homero en el siglo VIII A.C.(12)

"...Ella arroja una droga en el vino del que bebieron para arrullar todo el dolor y la ira y traer el olvido de cada dolor..." Homero, La Odisea.

El origen orgánico de estos fármacos es la amapola o *papaver*, una planta que pertenece a la familia *papaveraceae* que crece en Europa, Asia y América del Norte; todas las drogas derivadas de esta planta se conocen como opiáceos y el más conocido es la morfina, la cual fue aislada por primera vez en 1806 por el farmacólogo alemán Friedrich Sertürner, y recibe su nombre en honor al dios griego de los sueños, Morfeo.(12)

Actualmente existen medicamentos sintéticos con propiedades similares a la morfina. Se utiliza el término opioide para cualquier sustancia exógena ya sea natural o sintética que actúe en cualquier receptor opioide. (6)

Los opioides se clasifican de la siguiente manera:

Agonistas	Agonistas – antagonistas	Antagonistas
Morfina	Pentazocina	Naloxona
Meperidina	Nalbufina	Naltrexona
Sufentanil	Buprenorfina	Nalmefene
Fentanil	Nalorfina	
Alfentanil	Bremazocina	
Remifentanil	Dezocina	
Codeína	Meptazinol	
Hidromorfona		
Oximorfona		
Oxicodona		
Hidrocodona		
Propoxifeno		
Metadona		
Tramadol		
Heroína		

Tabla de contenido 6: Clasificación de los opioides, (Farmacología y Fisiología en la Práctica Anestésica: Capítulo 7: Agonistas y antagonistas opioides)

Según su estructura también pueden agruparse en opioides sintéticos y semisintéticos. La estructura química los divide en dos grandes grupos: fenantrenos y benzilisoquinolinas. Los principales fenantrenos son: morfina, codeína y tebaína. Los opioides sintéticos son fentanil, alfentanil, sufentanil y remifentanil.(6)

Mecanismo de acción:

Los opioides actúan como antagonistas de receptores pre y post sinápticos en el sistema nervioso central, principalmente en la médula, tallo y periferia. De manera intrínseca estos receptores normalmente son activados por encefalinas, endorfinas y dinorfinas; los opioides actúan copiando estas sustancias y de esta manera se activa el sistema de modulación del dolor. (6)

La afinidad que tienen los opioides por el receptor determina su potencia; el principal efecto que tienen los opioides al unirse a su receptor es una disminución en la neurotransmisión por inhibición pre sináptica de neurotransmisores como acetilcolina, dopamina, norepinefrina y sustancia P. Posterior a la ocupación de los receptores, a nivel intracelular se incrementa la conducción de potasio (K) llevando a la célula a un estado de hiperpolarización. Hay además inactivación de los canales de calcio (Ca).(6)

Los receptores de opioides regulan también las funciones de otros receptores como los receptores post sinápticos evocados por N-metil-D-aspartato (NMDA).

Los receptores opioides se clasifican en μ , δ , y κ los cuales pertenecen a una familia de proteínas transmembrana acoplada a diferentes receptores.

	μ_1	μ_2	κ	δ
Efecto	Analgesia	Analgesia	Analgesia	Analgesia
	Euforia	Depresión	Disforia	Depresión
	Miosis	ventilatoria	Miosis	ventilatoria
	Bradycardia	Constipación	Poco potencial de abuso	Dependencia física
	Hipotermia	Dependencia física		Constipación
	Retención urinaria			
Agonistas	Endorfinas	Endorfinas	Diuresis	Retención urinaria
	Morfina	Morfina	Dinorfinas	Encefalinas
	Opioides sintéticos	Opioides sintéticos		
Antagonistas	Naloxona	Naloxona	Naloxona	Naloxona
	Naltrexona	Naltrexona	Naltrexona	Naltrexona
	Nalmefene	Nalmefene	Nalmefene	Nalmefene

Tabla de contenido 7: Clasificación de receptores opioides. (Farmacología y Fisiología en la Práctica Anestésica: Capítulo 7: Agonistas y antagonistas opioides)

En el sistema nervioso central los receptores se encuentran principalmente en el locus ceruleus, médula ventral y periacueductales mientras que en el sistema nervioso periférico se encuentran en las interneuronas del asta dorsal, es por esta razón que si se aplican opioides de manera directa se produce analgesia intensa.(6)

Cuando hay activación de los receptores κ hay menor depresión ventilatoria que cuando se activan los receptores μ . Los receptores δ se encargan de modular la actividad de los receptores μ , los cuales a su vez se encargan de modular la experiencia de dolor y la parte afectiva del mismo.(6)

Efectos secundarios:

A nivel cardiovascular los efectos que mayormente se producen son hipotensión ortostática ya que los opioides generan vasodilatación, disminuyen el retorno venoso, gasto cardíaco y presión arterial. Algunos opioides como la morfina generan bradicardia por incremento de la actividad vagal.(6)

La depresión ventilatoria se presenta en un 0.5% – 2% de la población total que recibe tratamiento con opioides y se asocia a la estimulación de receptores μ_2 y a la disminución de respuesta del centro de la ventilación al dióxido de carbono (CO_2) y a la disociación de la curva de dióxido de carbono (CO_2) hacia la derecha. (6)

Los opioides actúan como antitusígeno por que inhiben el centro medular de la tos, el mejor opioide para inhibir la tos es la codeína por el acomodo de las moléculas de carbono.

Cuando se administran en dosis altas o a grandes velocidades de infusión los opioides pueden causar lo que se denomina *tórax leñoso*, el cual es una rigidez de la pared torácica que impide la ventilación mecánica o espontánea. Su tratamiento es con antagonistas opioides como la naloxona o con bloqueadores neuromusculares.(6)

A nivel gastrointestinal, los opioides disminuyen el tránsito intestinal y retrasan el vaciamiento gástrico, en algunos casos llegando al estreñimiento. Otro efecto que se asocia al sistema gastrointestinal son la náusea y vómito postoperatorio, aunque se activa en el centro de la náusea y vómito en el piso del cuarto ventrículo. (6)

Específicamente durante este protocolo se utilizaron dos opioides para control de dolor postoperatorio: morfina y tramadol, pero para fines de este estudio se agruparon en un solo grupo, sin embargo, me gustaría hablar más específicamente de cada uno.

La morfina es el opioide contra el cual se comparan todos los opioides, podría considerarse el estándar de oro de los opioides. Como mencioné con anterioridad fue aislado por primera vez en 1806 pero no fue hasta 1850 con la invención de la jeringa hipodérmica que empezó a utilizarse para procedimientos quirúrgicos menores. (12)

Los efectos más comunes producidos por la morfina son analgesia, euforia, sedación, disminuye la capacidad de concentrarse, así como también puede ocasionar retención urinaria, liberación de histamina y enrojecimiento de la piel. Es importante mencionar que tiene un potencial de abuso y dependencia muy alto.(6)

Empieza a hacer efecto entre los 15 y 20 minutos después de su administración y tiene un pico de efecto máximo entre los 45 y 90 minutos con una vida media de aproximadamente 4 horas.

El metabolismo de la morfina es por conjugación con ácido glucurónico a nivel hepático y renal. Tiene dos metabolitos: morfina-3-glucurónido, el cual no tiene propiedades farmacológicas activas, pero es nefrotóxico y morfina-6-glucurónido, siendo este último el responsable de los efectos que se producen tras la unión a receptores μ . (6)

Dependiendo de la edad son las concentraciones plasmáticas que se van a tener del medicamento, siendo esta mayor en ancianos y en neonatos por lo que es necesario ajustar las dosis dependiendo la edad. También se ha observado que tiene mayor efecto analgésico en mujeres que en hombres y que los hombres consumen mayor cantidad de morfina postoperatoria que las mujeres.(6)

Por otro lado, el tramadol es un opioide con acción dual el cual tiene afinidad moderada por receptores μ y afinidad débil por receptores κ y δ pero es menos potente que la morfina. Tiene además acción en la vía espinal descendente inhibiendo la recaptura de norepinefrina y serotonina post sináptica y estimulación pre sináptica de liberación de 5-hidroxitriptamina.(13)

Debido a su estructura química tiene menos potencia analgésica pero también menos potencial para abuso, contrario a la morfina.

Tiene metabolismo hepático mediante el citocromo P450 obteniendo como resultado un metabolito, O-desmetiltramadol, el cual también tiene moderados efectos analgésicos. (6)

Como todo medicamento, el tramadol tiene efectos secundarios, entre los cuales se encuentran el retraso en el vaciamiento gástrico, náusea y vómito. En casos de intoxicación por tramadol, se puede observar hipotensión, bradicardia, convulsiones, rabdomiólisis y coma. Tiene interacciones medicamentosas importantes con los anticoagulantes, antidepresivos tricíclicos y ondansetrón, el cual disminuye la potencia analgésica del tramadol por la liberación y recaptura de 5-hidroxitriptamina.(6)

Anti Inflamatorios No Esteroides (AINE):

La necesidad de tratar la fiebre se remonta casi al principio de la historia de la humanidad, pero no es hasta tiempos de Hipócrates (400 A.C.) que se tiene el primer registro de un tratamiento médico con la corteza de sauce para dicho malestar, sin embargo fue hasta finales del siglo XVII que se identificó el ingrediente activo y la compañía alemana Kolbe inició su producción en 1860. El ingrediente identificado actualmente se conoce como ácido acetil salicílico y fue introducido al mercado por la farmacéutica Bayer en el año de 1899.(14)

En el año de 1960, el farmacéutico inglés John Vane descubrió el mecanismo de acción de la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos lo cual llevó a que se usaran con mayor frecuencia y seguridad sobre todo para tratamiento de dolor en enfermedades como artritis reumatoide y osteoartritis. (15)

A principio de la década de 1990 el grupo de Needleman, Simmons y Herschman reportaron la presencia de una isoforma inducible de la enzima COX la cual fue después identificada como COX 2. Este descubrimiento llevó a la conclusión de que existen dos isoformas de la enzima: COX 1 y COX 2 de las cuales cada una es responsable por diferentes efectos secundarios de estos medicamentos entre los cuales los más importantes son los gastrointestinales, cardiovasculares y protrombóticos.(14)

Síntesis de prostaglandinas y efectos secundarios:

Las prostaglandinas son el producto final de los ácidos grasos cuando se metabolizan mediante la vía de COX y se sabe que son mediadores implicados en los procesos inflamatorios como fiebre, y dolor. El ácido araquidónico es el precursor de las prostaglandinas, el cual se libera secundario a estímulos pro inflamatorios y posteriormente es procesado por lipooxigenasas y citocromo P450. Los COX intervienen en este paso y transforman el ácido araquidónico en prostaglandinas y éstas en tromboxanos y eicosanoides. (14)

Este proceso se lleva a cabo mediante oxidación y debido a esta reacción y las diferentes isoformas de COX es que se presentan los efectos secundarios de dichos medicamentos.

Los efectos gastrointestinales se deben a la expresión de COX – 1 a lo largo de todo el tracto gastrointestinal. Las prostaglandinas tienen efecto gastro protector ya que reducen la producción de ácido en el estómago e incrementan la producción de moco de las células parietales, pero al inhibir COX – 1 se inhibe la función de éstas. Es por eso mismo que los inhibidores de COX – 2 son menos lesivos en el tracto gastrointestinal. (14)

Las prostaglandinas regulan el tono vascular renal, en especial la PGE₂. Se ha visto expresión de COX – 1 a nivel de los túbulos colectores y asa de Henle y expresión de COX – 2 a nivel de la mácula densa, parte ascendente del asa de Henle y de ahí se deriva que puedan causar daño renal o que se deban ajustar las dosis en pacientes con problemas renales. (15)

Las plaquetas tienen expresión de COX – 1, lo cual favorece los estados pro agregantes de tromboxanos mientras que la producción de prostaglandinas antiinflamatorias es producida por COX – 2 a nivel de las células endoteliales. (14)

A nivel de sistema nervioso central se ha visto que el uso de AINE retrasa la aparición de la enfermedad de Alzheimer debido a la actividad antiinflamatoria que éstos poseen, pero sigue en estudio los beneficios que podrían llegar a tener en el tratamiento de dicha enfermedad.(14)

Clasificación:

A través del tiempo se han clasificado de diferentes maneras, debido a su efecto (ya sea antipirético, antiinflamatorio o analgésico). La clasificación que a mi más me ha acomodado es la que los clasifica dependiendo sus actividades inhibitorias.

Clase	Propiedades	Ejemplos
Grupo 1	Inhiben COX 1 y 2 sin ser selectivos	Aspirina, ibuprofeno, diclofenaco, indometacina, naproxeno, piroxicam
Grupo 2	Inhiben COX 2 con selectividad de 50%	Celecoxib, etodolac, meloxicam, nimesulide
Grupo 3	Inhiben COX 2 con selectividad >50%	Rofecoxib, NS.398
Grupo 4	Inhiben débilmente ambas isoformas	5-ácido aminosalicílico, salicilato de sodio, nabumetona, sulfasalazina

Tabla de contenido 8: Clasificación de los AINE de acuerdo a su selectividad por COX 1/2(15)

Midazolam:

La primer benzodiazepina fue descubierta por accidente por el químico austriaco Leo Sternbach en el año de 1955. El compuesto descubierto fue el clordiazepóxido, el cual fue modificado por el laboratorio Hoffman La Roche hasta que en 1963 se obtuvo lo que hoy conocemos como diacepam y de ahí surgieron muchos otros medicamentos de este grupo.(16)

El midazolam fue aprobado para su uso por la Food and Drug Administration (FDA) en el año de 1985 como tratamiento para la ansiedad, inducción de amnesia, sedación preoperatoria, inducción de anestesia general, procedimientos bajo sedación y sedación para pacientes bajo ventilación mecánica.(16)

Estructuralmente el midazolam es una benzodiazepina hidrosoluble con un anillo imidazol que le confiere estabilidad en soluciones acuosas así como un metabolismo rápido. Al ser hidrosoluble no requiere propilenglicol como excipiente lo cual lo vuelve menos irritante durante su administración.(6)

Mecanismo de acción:

Como todas las benzodiazepinas, el midazolam tiene efecto sobre los receptores de ácido gamma amino butírico (GABA) facilitando las acciones de dicho receptor. Es altamente afín a los receptores GABA_A por lo que se incrementa la conducción de cloro (Cl) llevando a un estado de hiperpolarización en la membrana post sináptica y excitación neuronal. Se cree que es por este mecanismo de acción que puede producir amnesia anterógrada, ansiolisis, sedación, potenciar los efectos del alcohol, efecto de relajante neuromuscular y anticonvulsivo.(6)

Específicamente dentro del receptor GABA_A, el midazolam actúa en un sitio que se encuentra entre la subunidad α y γ , en α_1 y α_5 , siendo estas últimas las responsables de la sedación y ansiolisis. Debido a su hidrosolubilidad su absorción es muy rápida (0.9 – 5.6 minutos) y tiene una vida media de eliminación de 1 – 4 horas en pacientes sanos. Tiene metabolismo hepático mediante el citocromo p450 (CYP3A4) generando metabolitos activos e inactivos.(6)

El metabolito activo principal es el 1-hidroximidazolam que tiene el 50% del efecto de la molécula progenitora y es depurada por riñón, sin embargo es importante mencionar que la vida media de eliminación y el aclaramiento del midazolam no se ven afectados en pacientes con enfermedad renal.(6)

Efectos secundarios:

A nivel de sistema nervioso central el midazolam disminuye el flujo de oxígeno. Además, tiene efecto anticonvulsivo y se utiliza como parte del tratamiento del estatus epiléptico. A nivel pulmonar produce depresión ventilatoria dosis dependiente, hay que tener precaución al utilizarlo en pacientes con cualquier neumopatía. A nivel cardiovascular produce disminución de la presión arterial sistémica e incremento en la frecuencia cardiaca, aunque estos efectos no afectan el gasto cardíaco.(6)

Sulfato de magnesio:

El sulfato de magnesio (MgSO₄) fue utilizado por primera vez como adyuvante trans quirúrgico en el año de 1996, lo cual llevó al desarrollo de varios estudios en los que se corrobora que el magnesio disminuye los requerimientos de opioides durante la cirugía y prolonga la analgesia postoperatoria, disminuyendo la intensidad del dolor postoperatorio.(17)

El magnesio (Mg) es el cuarto catión más abundante en el cuerpo humano y el segundo más importante intracelular precedido solamente del potasio (K). Se ha asociado a este catión a muchas funciones pero entre ellas se encuentra la nocicepción basada en el antagonismo competitivo del calcio (Ca) en los receptores dependientes de voltaje y el antagonismo no competitivo de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) lo que previene una sensibilización producida por un estímulo nociceptivo periférico.(18)

Se sabe que los estímulos nocivos liberan neurotransmisores como glutamato y aspartato, neurotransmisores excitatorios de los receptores NMDA, por lo tanto por el antagonismo no competitivo del magnesio (Mg) en este sitio es que puede tenerse un efecto nociceptivo.(19)

Algunos estudios reportan el uso del sulfato de magnesio como coadyuvante en el uso de opioides y anestésicos locales debido a que prolonga la analgesia postoperatoria, en especial la analgesia inducida por opioides y es una molécula relativamente inocua.(18)

Efectos secundarios:

Al ser un bloqueador de los canales de calcio (Ca), el magnesio (Mg) disminuye la liberación pre sináptica de acetilcolina lo que potencia la acción de los relajantes neuromusculares no despolarizantes y prolonga su tiempo de acción. Se ha visto también que el uso durante la inducción disminuye la respuesta cardiovascular secundaria de la laringoscopia.(17)

A nivel de sistema nervioso central se ha visto que tiene efecto neuro protector y su uso disminuye el deterioro cognitivo. Durante la emersión de la anestesia general se ha observado que la ansiedad es menor en los pacientes que recibieron sulfato de magnesio en el transoperatorio, así como el temblor post operatorio. A su vez, se ha asociado con disminución del dolor de garganta post quirúrgico y se ha visto que tiene un efecto antitrombótico en el paciente.(17)

Fisiología del dolor:

El dolor ha existido desde que existe la humanidad. A través de la historia muchos han tratado de definirlo y de manejarlo. Actualmente la definición de dolor aceptada es la propuesta por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP por sus siglas en inglés) la cual define al dolor como la experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño real o potencial en un tejido o descrito en términos de dicho daño.

Para entender el dolor es necesario conocer su anatomía y los mediadores químicos que se encargan del mismo.

El primero en describir que el dolor tiene una vía de transmisión fue Descartes, quien describe que el dolor viaja desde la piel hasta el cerebro.(20) A partir de su descripción se han realizado múltiples investigaciones al respecto.

El dolor puede clasificarse según su duración, mecanismo fisiopatológico y otros.

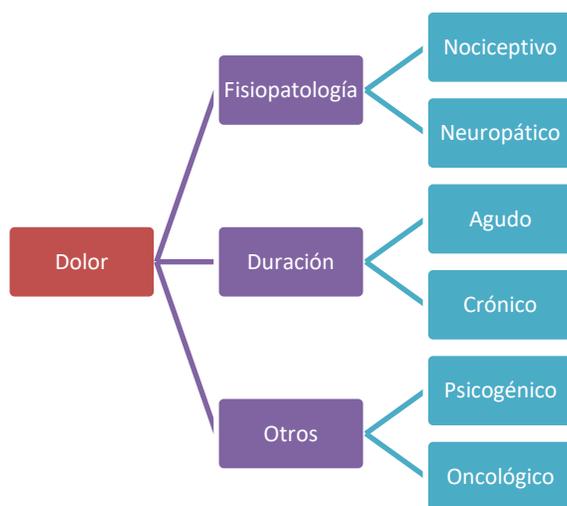


Imagen 12: Clasificación fisiopatológica del dolor. Mesas, A Clasificación del dolor, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Clínica del Dolor, Noviembre 2012

El dolor nociceptivo es causado por activación de las fibras A δ y C en respuesta a un estímulo doloroso sobre los tejidos y se considera una respuesta fisiológica a una lesión. Se divide a su vez en somático el cual se ve en lesiones de piel, músculo, hueso y cápsulas articulares y suele ser bien localizado pero variable en su descripción y en visceral el cual se ve en lesiones o disfunciones de órganos internos, suele ser tipo cólico, difuso, mal localizado y se acompaña de síntomas neurovegetativos como náusea, vómito, taquicardia, diaforesis e hipertensión.(21)

El dolor neuropático es el que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somato sensorial y requiere que exista una lesión neurológica demostrable; cuando es central debe haber una lesión en sistema nervioso central, si es periférica debe haber lesión a los nervios, como en el caso de la neuropatía diabética.(21)

En el caso del dolor psicogénico el paciente presenta dolor incluso sin tener una lesión física comprobable por algún estudio complementario, generalmente se asocia más a dolor crónico y el paciente suele tener una ganancia secundaria o emocional de éste tipo de dolor.(21)

Según su duración el dolor agudo es aquel que dura menos de 1 mes, mientras que el crónico es aquel que lleva más de 6 semanas. Hay algunos autores que incluyen la clasificación de subagudo que es aquel que dura más de un mes y menos de 6 semanas.

De acuerdo con las clasificaciones mencionadas previamente, el dolor postoperatorio de cirugía de hombro sería un dolor agudo de tipo somático.

El dolor agudo se percibe y se transmite por mecanismos diferentes al dolor crónico, por lo tanto, su manejo es distinto.

Generalmente el dolor agudo es una señal de alarma de que hay algún tejido lesionado lo que permite que el individuo no empeore la lesión, pero esto es solamente de manera temporal ya que el dolor desencadena una serie de respuestas neurohumorales que tienen repercusión sistémica incrementando la morbimortalidad de los pacientes.(20)

La percepción del dolor agudo es compleja ya que involucra una interacción entre la parte física, emocional y psicológica de cada paciente, siendo estas dos últimas, factores importantes en la percepción de la intensidad del dolor. La parte biológica del proceso de la percepción del dolor agudo ya no es considerada solamente como un “estímulo-respuesta” ya que se ha visto que puede producir cambios en las estructuras generando problemas crónicos.(20)

Anatomía del dolor agudo:

La vía del dolor agudo es aferente, ésta inicia con nociceptores localizados en la piel, músculo, hueso y tejido conectivo los cuales llegan hasta la raíz del ganglio en el asta dorsal de la médula espinal. De ahí se dividen en neuronas de 1º, 2º y 3º orden. Las neuronas de primer orden tienen un sistema ascendente dual y tienen su origen en la periferia en las fibras A δ (transmiten el “primer dolor” el cual es siempre bien localizado) y C (transmiten un “segundo dolor” el cual suele ser difuso y se asocia con la parte afectiva del dolor).(5)

Las neuronas de primer orden hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden en el asta dorsal, específicamente en las láminas I (aquí solamente se generan respuestas a estímulos nocivos), II, IV,

V y VI (en éstas se generan respuestas a estímulos nocivos y no nocivos) de Rexed en las cuales se liberan neurotransmisores excitatorios. Las neuronas de segundo orden son neuronas dinámicas de amplio rango (WDR por sus siglas en inglés) las cuales a su vez responden a ambos tipos de estímulo y están involucradas con la parte afectiva del dolor.(5)

Los axones de ambas neuronas ascienden por la parte dorsal de la médula espinal, el lemnisco medial y el tracto espino talámico antero lateral para hacer sinapsis con las neuronas de tercer orden en el tálamo contralateral donde se proyectan sobre la corteza somato sensorial y es aquí que el estímulo se percibe como doloroso.(5)

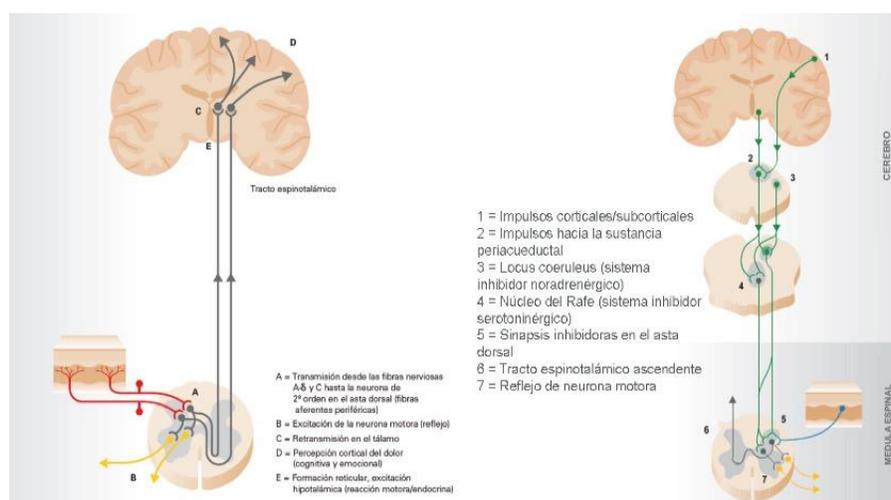


Imagen 13: Vías ascendentes y descendentes del dolor agudo. (changepain.es)

El procesamiento del dolor consta de 4 elementos o fases:

1. Transducción: es cuando el estímulo químico, mecánico o térmico es transformado a estímulo eléctrico para generar un potencial de acción.
2. Transmisión: el potencial de acción generado es conducido a través de las neuronas de primer y segundo orden del sistema nervioso central.
3. Modulación: se lleva a cabo en el tálamo y la vía ascendente hacia la corteza. Aquí puede haber inhibición del estímulo (liberación de neurotransmisores inhibitorios como el ácido γ aminobutírico [GABA] y activación de vías descendentes eferentes de la corteza motora, hipotálamo, materia gris y núcleo del rafe magno) o aumento de este (sensibilización central con plasticidad neuronal).

4. Percepción: es el resultado final de la vía donde se integra el estímulo doloroso a nivel de la corteza cerebral y corteza límbica.(5)

Mediadores químicos del dolor:

Posterior al daño tisular de procedimientos quirúrgicos se liberan sustancia P y glutamato de receptores nociceptivos aferentes pequeños, lo cual a su vez causa vasodilatación con extravasación del plasma lo cual hace que se liberen mastocitos, macrófagos, plaquetas y células inflamatorias estimulando así la vía aferente del dolor.(5)

El asta dorsal contiene múltiples neurotransmisores involucrados en la transmisión del dolor ya sea mediante amino ácidos excitatorios (glutamato y aspartato), los neuropéptidos excitatorios (sustancia P y neruoquinina) y los amino ácidos inhibitorios (glicina y GABA) así como receptores entre los cuales se incluyen a los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA), α -amino-3-hidroxi-5-metilisoxazole-4-ácido propiónico (AMPA), de kainato y receptores metabotrópicos. Es importante mencionar que los receptores AMPA y kainato son dependientes de canales de sodio (Na) mientras que los receptores NMDA son dependientes de canales de calcio (Ca), lo cual tiene repercusión ya que estos últimos solamente se van a activar con una despolarización prolongada de la neurona en cuestión. (5)

Respuesta al estrés quirúrgico:

Como cualquier evento que sucede en el cuerpo humano, el acto quirúrgico tiene consecuencias que a veces son pasadas por alto pero que se deben tomar en cuenta para la pronta recuperación del paciente.

El dolor sobre todo el mal controlado, va a tener como consecuencias a nivel pulmonar disminución del volumen corriente, incremento de la frecuencia respiratoria, disminución de la capacidad funcional residual lo que favorece la formación de atelectasias, acumulación de secreciones e infecciones nosocomiales.(22)

A nivel cardiovascular los efectos del dolor mal controlado incluyen taquicardia, hipertensión arterial, incremento en el consumo de oxígeno secundario a incremento de la contractilidad miocárdica.(22)

El dolor tiene un efecto de hiperactividad simpática y esto a su vez incrementa la incidencia de náusea y vómito post operatoria ya que se incrementa la secreción de líquido gastrointestinal. Hay además secreción de catecolaminas, cortisol, hormona de crecimiento, hormona antidiurética, prolactina y aldosterona así como inhibición de insulina y testosterona lo que lleva al paciente a un estado de hiperglicemia lo que retrasa el proceso de cicatrización de los pacientes.(22)

Es importante mencionar que hay otros sistemas involucrados como el sistema inmune el cual se ve afectado en su funcionamiento ya que disminuye la función de linfocitos B y T y la producción de inmunoglobulinas C3 y C4 y esto favorece las infecciones de las heridas postquirúrgicas.(22)

A nivel psicoemocional, el dolor mal manejado produce en el paciente ansiedad, miedo, frustración y percepción de baja calidad en la atención médica que está recibiendo, lo cual a su vez hace que la percepción del dolor sea mayor dificultando su control. (5)

Semiología del dolor:

Para poder tratar el dolor, es importante poder determinar la intensidad que éste tiene de acuerdo con el paciente. Debemos tener en cuenta que el dolor es siempre subjetivo y si el paciente dice que tiene dolor, nosotros debemos creerle al paciente.

Para poder entender un poco más acerca del dolor agudo, es importante mencionar que existen 3 clases de dolor agudo: irruptivo que es aquel que escala sobre un dolor basal, el transitorio o intermitente el cual es episódico sin tener un dolor basal continuo y por último el dolor de fondo el cual es un dolor persistente pero variable a través del tiempo. (5)

Durante el interrogatorio, para poder evaluar de manera más objetiva el dolor es necesario hacer una serie de preguntas:

- ¿Cómo empezó?
- ¿Cuándo empezó?
- ¿Dónde duele?
- ¿El dolor se irradia a algún lado?
- ¿Cómo describiría el dolor?
- ¿Qué tan intenso es el dolor?
- ¿Existen factores que lo exacerben?

- ¿Existen factores que lo mejoran?
- ¿Responde al uso de analgésicos?
- ¿Se asocia a otros síntomas físicos?
- ¿Se asocia a síntomas psicológicos?
- ¿Interfiere con las actividades de la vida diaria?(5)

Además, es importante complementar el interrogatorio con una evaluación objetiva del dolor y para lograrlo es necesario poder clasificarlo de acuerdo con su intensidad. La primera escala para dicho propósito fue propuesta en el año de 1986 por la Organización Mundial de la Salud (WHO por sus siglas en inglés) y propuso una escalera de intensidad utilizada para evaluar en un principio el dolor oncológico. La escalera divide al dolor en leve, moderado y severo.(23)

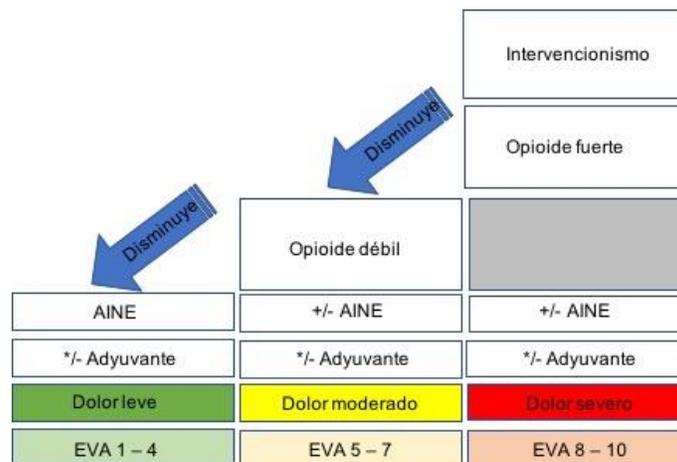


Imagen 14: Escala analgésica de la OMS, imagen original del autor.

Escalas para evaluar dolor:

Hoy en día existen diferentes escalas de evaluación del dolor, las cuales se dividen en escalas unidimensionales, multidimensionales, de comportamiento u observacionales.

Escalas unidimensionales:

Son utilizadas principalmente para la valoración cuantitativa objetiva del dolor, son las más utilizadas para la evaluación del dolor post quirúrgico. Las principales son las siguientes:

- Escala de calificación numérica: es una escala lineal que consta de 11 puntos, va del 0 al 10 donde el 0 equivale a no tener dolor, 5 equivale a dolor moderado y 10 equivale al peor

dolor que ha presentado. Se le expone de manera verbal a los pacientes, aunque también se puede exponer de manera visual.(23) Esta fue la escala que se decidió utilizar para evaluar el dolor durante el desarrollo de este protocolo de investigación.

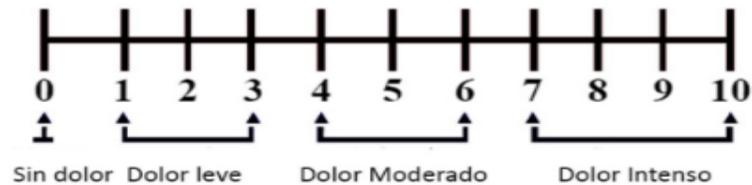


Imagen 15: escala de calificación numérica (23)

- Escala descriptiva verbal: es una escala ordinal que usa cinco adjetivos para describir el dolor: leve, moderado, severo, muy severo, excruciante y se encuentra en relación con un factor numérico del 0-3 y se le pide al paciente que correlacione la severidad del dolor con el número.(23)
- Escala visual análoga: es una escala que consta de una línea horizontal que mide 10 centímetros exactos, en la primera parte solamente dice “sin dolor” y al final de la línea dice “peor dolor imaginable” y se le pide al paciente que ponga el dedo en donde cree que se encuentra su dolor y se marca con una línea, se mide en milímetros el resultado, teniendo 101 posibles resultados para la evaluación del dolor.(23)



Imagen 16: escala visual análoga de dolor, imagen original del autor.

- Escala de expresiones faciales: esta escala consta de 6 caras con expresión facial, del lado izquierdo comienza con una cara sonriente y abajo el número cero y termina en una cara con lágrimas con el número 5 por debajo de ella. La más utilizada es la escala de Wong Baker y generalmente se utiliza en pacientes pediátricos.(23)



Imagen 17: Escala de expresiones faciales de Wong – Baker (23)

- Termómetro de dolor de Iowa: es una escala vertical en forma de termómetro que va incrementando el nivel de dolor con indicadores que van desde “sin dolor”, leve, moderado, severo, muy severo y el dolor más intenso imaginable; del otro lado tiene correlación numérica se le pide al paciente que señale el indicador que mejor describe su dolor en ese momento.(23)

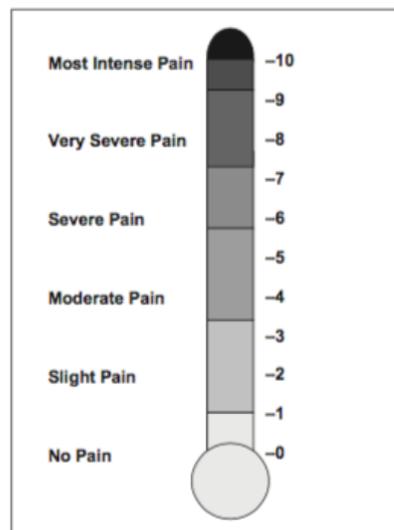


Imagen 18: Termómetro analgésico de Iowa (23)

Escalas multidimensionales:

Son utilizadas para determinar las características del dolor y sus efectos en la vida diaria. Suelen utilizarse más para evaluar el dolor crónico ya que son cuestionarios enfocados para poder identificar el origen del dolor y de esta manera poder dar un manejo oportuno.(23) Por esta razón no se utilizan para la evaluación de dolor postquirúrgico por lo cual no serán revisadas en esta ocasión.

Analgesia multimodal:

La analgesia multimodal se define como el uso de al menos dos técnicas diferentes para control de dolor, es decir el uso de técnicas regionales acompañado del uso de opioides, AINE, anestésicos locales y ketamina entre otros y se basa en la escalera analgésica de la OMS y el tipo de procedimiento que se va a realizar. (24)

Ésta tiene como objetivo un control óptimo del dolor postquirúrgico buscando así una rehabilitación más temprana del paciente mediante la sinergia de medicamentos o interacción con las diferentes vías del dolor, las cuales fueron previamente descritas.(25)

Para que la analgesia multimodal sea realmente efectiva se necesita de una buena comunicación entre todo el equipo que está a cargo del paciente, es decir, cirujanos, anestesiólogos y enfermeras.

Se ha visto que el dolor agudo mal manejado tiende a volverse crónico y a su vez un problema para el paciente interfiriendo en muchas ocasiones con su calidad de vida. Las técnicas de analgesia multimodal pueden disminuir la sensibilización central al dolor y de esa manera disminuir las secuelas a largo plazo.(25)

La analgesia multimodal involucra también la parte de la analgesia preventiva, la cual fue implementada por primera vez por el neurobiólogo de origen Sudafricano Clifford J. Woolf en el año de 1983 quien describe que posterior a una incisión quirúrgica existe una hipersensibilización a nivel central y que si se aplican técnicas anti nociceptivas previo al estímulo quirúrgico se atenúa esta sensibilización.(26)

La analgesia de rescate es parte de la analgesia multimodal y consiste en administrar dosis adicionales de opioides a los medicamentos previamente prescritos con horario, independiente de las técnicas de anestesia regional que se hayan utilizado previamente.(27)

En el caso de la cirugía de hombro, se cuentan con varias alternativas para poder manejar el dolor post operatorio de manera adecuada, entre ellas se encuentran el bloqueo interescalénico, el bloqueo supraclavicular, bloqueo de nervio supraespinal, bloqueo de nervio axilar, bloqueo de nervio pectoral lateral y la infiltración intraarticular, además del uso de medicamentos intravenosos con diferentes mecanismos de acción.

Es importante mencionar que parte de la analgesia multimodal incluye medidas no farmacológicas que pueden ayudar en el control del dolor tanto crónico como postoperatorio. Las medidas más utilizadas en el periodo postoperatorio incluyen las siguientes:

- Crioterapia
- Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS)
- Ultrasonido
- Terapia con láser
- Aplicación de calor local(28)

Existen otras recomendaciones para el manejo de dolor postoperatorio como la acupuntura, meditación y psicoterapia pero el grado de evidencia científica aún es controversial.(28)

Técnicas anestésicas para cirugía de hombro:

Richard John Hall, cirujano norteamericano en conjunto con William Halsted fueron los primeros en realizar bloqueo de nervios periféricos, específicamente bloqueo de plexo braquial con cocaína para procedimientos menores, Hall se considera el padre de la anestesia regional moderna.(29)

Bloqueo interescalénico:

La técnica original fue descrita por el cirujano alemán Diedrich Kulenkampff quien la usó sobre si mismo en el año de 1898, al darse cuenta de que este abordaje tenía como una complicación frecuente el neumotórax fue modificada en el año de 1970 por el Dr. Alon P. Winnie y desde ahí ha tenido pocas modificaciones. (30)

Actualmente se utiliza el abordaje lateral del bloqueo descrito por el Dr. Winnie guiado por ultrasonido, en el cual se observan las estructuras nerviosas en el surco interescalénico para determinar el sitio de inserción de la aguja. Se debe palpar el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular externa y la clavícula, se mueve el transductor hacia posterior hasta encontrar las raíces nerviosas de C5 y C6, la cual es una imagen fácilmente reconocible. (31)



Imagen 19: colocación de transductor de ultrasonido para bloqueo interescalénico, imagen de cortesía del Dr. Juan Antonio Covarrubias Vela

Las indicaciones para este bloqueo incluyen cirugía de hombro, de clavícula, húmero proximal y codo. Los territorios nerviosos que se alcanzan con este bloqueo son los troncos superiores de C5 y C6 así como el tronco medio de C7 y de manera parcial el tronco posterior de C8 y T1.(32)

Existen dos diferentes abordajes para este procedimiento: el abordaje en plano y el abordaje fuera de plano. En el abordaje dentro de plano la aguja se inserta desde la parte posterior hacia la parte anterior, la desventaja de este abordaje es que no se tiene una visión directa de la punta de la aguja y puede haber daño a estructuras nerviosas adjuntas como el nervio torácico largo y el nervio dorsal escapular. (32)

El paciente debe estar sentado, con la cabeza a 30º y girada en dirección contraria al lado que se va a bloquear. Se realiza asepsia de la región cervical y se coloca el transductor sobre la línea media del cuello paralelo a la clavícula y se debe identificar la tráquea y la glándula tiroides. Posteriormente se mueve el transductor hasta localizar la arteria carótida y la vena yugular interna donde se encuentra el músculo escaleno anterior y el surco interescalénico.(32)

Dentro del surco interescalénico se encuentran 5 estructuras hipoecóicas con refuerzo hiperecóico en la periferia lo que corresponde a las raíces nerviosas del plexo braquial, específicamente las raíces de C5 y C6. Una vez localizadas las estructuras, se introduce una aguja espinal 25-27g de manera paralela al transductor del ultrasonido y se avanza en dirección a las raíces de C5 y C6. Se puede percibir un pequeño chasquido, que es cuando se atraviesa la fascia muscular y se administra el anestésico local para bañar las raíces nerviosas.(32)

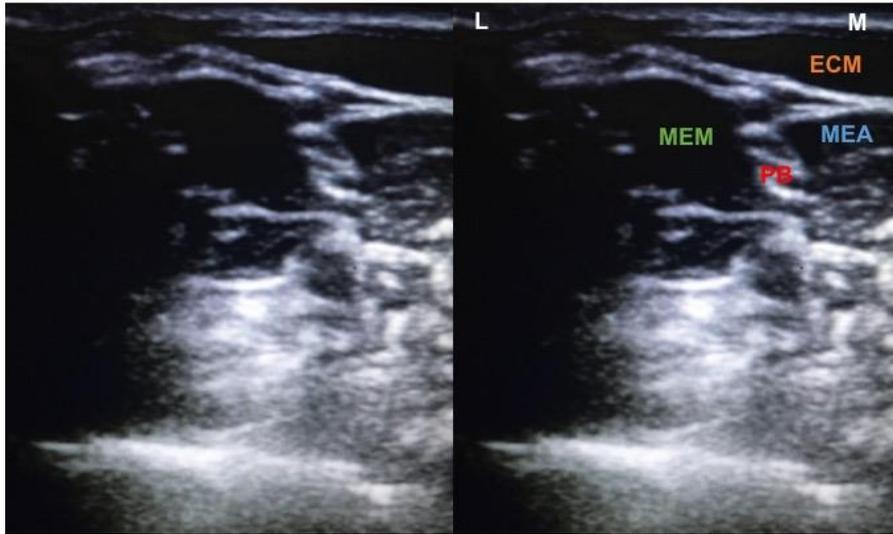


Imagen 20: rastreo ultrasonográfico de región interescalénica (izq). Rastreo ultrasonográfico de región interescalénica con referencias (der) donde MEM: músculo escaleno medial, PB: plexo braquial, MEA: músculo escaleno anterior, ECM: músculo esternocleidomastoideo, L: lateral, M: medial . Imagen original del autor

Cuando se realiza el abordaje fuera de plano, las imágenes del plexo braquial se deben visualizar en el centro de la imagen ultrasonográfica. Se debe tener cuidado con las estructuras vasculares, específicamente la vena yugular interna la cual puede ser fácilmente atravesada durante este procedimiento ya que no se visualiza de manera adecuada la punta de la aguja. Esto hace que a su vez sea más fácil puncionar la pleura cervical ocasionando neumotórax en el paciente.(32)

Esta técnica también puede ser complementada con el uso de neuroestimulador, conectando el neuroestimulador de nervio periférico a una intensidad de 1 miliamper (mA), frecuencia de 2 hertz (Hz) hasta encontrar el punto ideal, es decir, se produce una contracción muscular mixta que se da como consecuencia de la estimulación de la raíz nerviosa de C6. Puede utilizarse como técnica aislada o en conjunto con el ultrasonido, lo cual incrementa la sensibilidad de realizar el bloqueo.(30)

Complicaciones:

Las complicaciones asociadas a este bloqueo son plexitis braquial (la cual se manifiesta como disestesias y parestesias). Una complicación un poco más frecuente y que debe preocuparnos más es el bloqueo de otras estructuras nerviosas como el bloqueo del nervio laríngeo recurrente el cual

ocurre en el 10 – 17% de los casos sometidos a bloqueo interescalénico y que se manifiesta como parálisis de las cuerdas vocales ipsilaterales.(31)

El bloqueo de nervio frénico en este bloqueo se ha reportado en el 100% de los casos. La parálisis del nervio frénico se manifiesta como parálisis del hemidiafragma del lado bloqueado lo cual se traduce como disminución de la función ventilatoria del paciente entre el 20 – 40%, la cual suele ser bien tolerada por los pacientes a excepción de los neumópatas. (31)

Otras complicaciones reportadas asociadas al bloqueo interescalénico incluyen broncoespasmo, inyección intraarterial vertebral, toxicidad por anestésicos locales y lesión de plexo braquial.(31)

Bloqueo supraclavicular:

El bloqueo supraclavicular tiene sus orígenes en temporalidad similar a la del bloqueo interescalénico. Fue descrito por primera vez por Georg Hirschel, médico polaco, en el año de 1911 y fue recibido como una alternativa más segura y eficaz comparada con otros bloqueos como el interescalénico. Fue en 1928 que el Dr. Kulenkampff describe que este bloqueo provee una anestesia más eficiente y consistente y fue utilizado durante la Segunda Guerra Mundial debido al alto número de lesiones de extremidades superiores y a la seguridad de dicho abordaje.(33)

Posterior a la Segunda Guerra Mundial se mejoró la seguridad de la anestesia general y este bloqueo estuvo en desuso por mucho tiempo ya que al realizar la técnica a ciegas existía una alta incidencia de neumotórax. No fue hasta que se el ultrasonido comenzó a utilizarse para la anestesia regional que se retomó el uso de este bloqueo ya que con el se puede visualizar la pleura y evitar que se puncione, haciendo esta opción de bloqueo mucho más segura que algunos otros bloqueos de plexo braquial.(33)

Este bloqueo está indicado es cirugía de extremidad torácica incluyendo cirugía de mano ya que al bloquear este nervio también se alcanza a bloquear los nervios cubital y musculocutáneo.(33)

El abordaje clásico de este bloqueo consiste en colocar al paciente sentado con la cabeza girando hacia el lado contrario al cual se desea bloquear. Posteriormente se realiza asepsia de la región cervical y se identifica la región central entre la articulación acromioclavicular y esternoclavicular y se localiza la vena yugular externa y se introduce la aguja de manera lateral a la arteria subclavia con un ángulo de 80º en dirección posterior, medial y caudal a la primera costilla y se introduce entre 1-2 centímetros la punta de la aguja. (33)



Imagen 21: colocación de transductor ultrasonográfico para bloqueo supraclavicular, imagen original del autor

Al igual que el bloqueo interescalénico puede realizarse con agujas espinales 25-27g y guiados por ultrasonido y neuroestimulador. En el caso del neuroestimulador se necesita una corriente con intensidad de 0.2 mA para detectar si la aguja se encuentra intraneural. Clínicamente se observa una contracción simultánea del tercer y cuarto dedo. Para hacerlo guiado por ultrasonido se debe colocar el transductor en la fosa supraclavicular paralelo y posterior a la clavícula para poder visualizar el plexo braquial y la arteria subclavia y se introduce la aguja desde lateral hacia medial en dirección a la imagen de “racimo de uvas” la cual se encuentra caudal en dirección a la salida de C8 (para bloqueo de nervio cubital).(33)

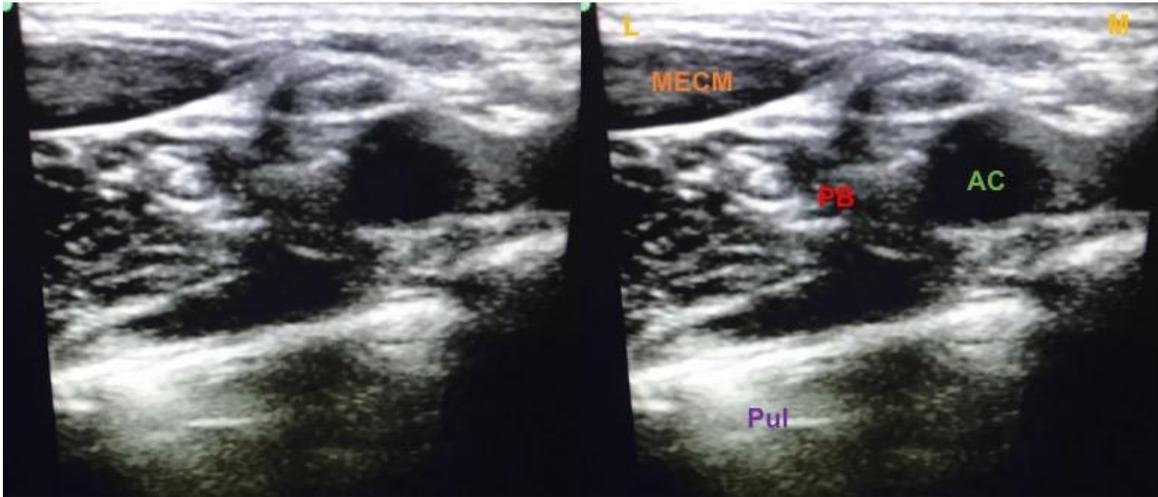


Imagen 22: rastreo ultrasonográfico de región supraclavicular (izq). Rastreo ultrasonográfico de región supraclavicular con referencias (der) donde MECM: músculo esternocleidomastoideo, PB: plexo braquial, AC: arteria carótida, Pul: pulmón, L: lateral, M:medial imagen original del autor

Complicaciones:

Las complicaciones que más frecuentemente se han observado con este bloqueo son la inyección intravascular inadvertida de anestésico local acompañada de toxicidad sistémica, bloqueo del nervio laríngeo recurrente y de nervio frénico el cual tiene una incidencia del 50 – 67% siendo considerablemente menor que en el bloqueo interescalénico, además con este bloqueo no se ha visto afectada la función respiratoria en los casos de parálisis hemidiafragmática y neumotórax el cual se presenta hasta en un 6.1%.(34)

Como todo procedimiento médico no es inocuo, pero podemos darnos cuenta de que para cirugía de hombro es una alternativa más segura que el bloqueo interescalénico para brindar analgesia postoperatoria a los pacientes, o en caso de ser necesario, anestesia para el procedimiento quirúrgico, y es por estos motivos que se decidió utilizar el bloqueo supraclavicular en este protocolo en lugar del bloqueo interescalénico.

Otras alternativas:

Existen otros bloqueos periféricos que pueden utilizarse para brindar analgesia postoperatoria a los pacientes sometidos a artroscopía de hombro, entre ellos se encuentran el bloqueo de nervio supraespinoso, bloqueo del nervio axilar y bloqueo del nervio pectoral lateral.

Bloqueo de nervio supraespinal:

Este bloqueo también se conoce como bloqueo de nervio supraescapular y fue realizado por primera vez en el año de 1941 por los médicos norteamericanos, el Dr. Hippolite Wertheim y Dr. Emery Rovenstein, siendo éste último anestesiólogo y cofundador de la Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA por sus siglas en inglés).(35)

El nervio supraescapular es un nervio mixto, es decir, es sensitivo para la articulación acromioclavicular y glenohumeral y motor para el músculo supraespinal; se origina en las raíces de C5 y C6 del plexo braquial cruzando el triángulo posterior del cuello entrando en la escotadura supraescapular inferior al ligamento transversal escapular superior descendiendo en dirección a la fosa infraespinal.(35)

Este nervio es el responsable por el 70% de la sensibilidad del hombro, pero es insuficiente para analgesia o anestesia y debe complementarse con un bloqueo axilar. Para bloquear el nervio supraescapular es necesario colocar al paciente sentado con las extremidades torácicas colgando de los lados y realizar asepsia del área cervical y clavicular que se desea bloquear. Posteriormente se deben localizar la clavícula, articulación acromioclavicular, espina de la escápula y proceso coracoide trazando líneas imaginarias entre el borde posterior de la clavícula y el borde anterior de la escápula y en el vértice se introduce la aguja perpendicular a la piel y se atraviesan los músculos trapecio y supraespinal hasta llegar a la fosa supra espinal.(35) Se utiliza este abordaje para evitar la lesión pleural y subsecuente neumotórax.

El bloqueo está indicado para manejo analgésico del dolor de hombro, ya sea crónico o post quirúrgico debido a que tiene un margen de seguridad más amplio que otros bloqueos, su desventaja es que debe ser complementado con un bloqueo axilar.(35)

Las complicaciones de este bloqueo incluyen como los demás bloqueos daño nervioso, intoxicación por anestésicos locales y parestesias las cuales suelen remitir entre 4 – 6 semanas posterior al procedimiento.(35)

Bloqueo de nervio axilar:

El nervio axilar forma parte del cordón posterior del plexo braquial y es el encargado de inervar el deltoides, redondo menor y la parte posterior de la articulación glenohumeral; además otorga el 30% de la innervación del hombro. (36)

El bloqueo de nervio axilar se realiza de manera aislada del resto del cordón posterior debido a que se separa del mismo antes de la apófisis coracoides. (36)

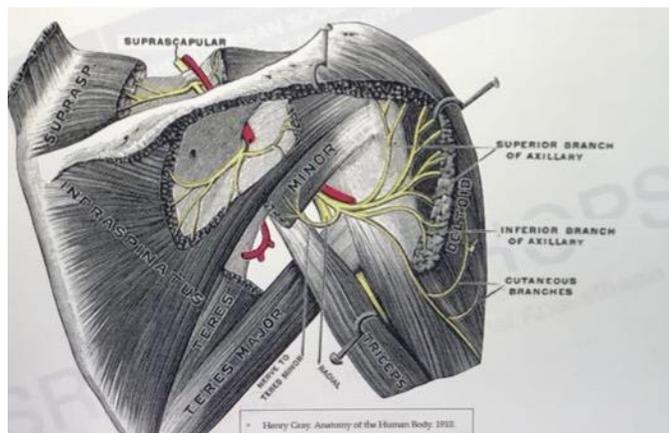


Imagen 23: Esquema de la anatomía del nervio axilar y nervio supraespinoso (36)

Fue descrito por primera vez por el cirujano norteamericano Richard John Hall en el año de 1884 en la ciudad de Nueva York y se utiliza como complemento del bloqueo supraescapular como técnica analgésica en cirugía de hombro.(36)

El abordaje de este nervio se realiza colocando al paciente sentado, con el codo flexionado a 90° y la mano apoyada en la rodilla. Se realiza técnica estéril y se coloca el transductor del ultrasonido paralelo al húmero en forma longitudinal a 2cm por debajo del acromio y se localiza la arteria circunfleja. El nervio se encuentra cefálico a la arteria y es ahí donde se deposita el anestésico local. Se sabe que el bloqueo fue exitoso debido a que hay imposibilidad de elevar el brazo pero la movilidad de la mano no se ve afectada.(37)

Bloqueo del pectoral lateral:

Históricamente es uno de los bloqueos regionales más nuevos, fue descrito por primera vez por el Dr. Rafael Blanco, quien actualmente trabaja como jefe de Anestesiología en el King's College Hospital en Londres Inglaterra.(38)

Este bloqueo se utiliza para anestesiarse la parte anterior del tórax y se divide en dos bloqueos: PEC I y PEC II. El PEC I está indicado para colocación de expansores mamarios, prótesis mamarias subpectorales, colocación de catéteres puerto y drenajes torácicos. El PEC II está indicado principalmente para cirugía de mama, pero alcanza a dar analgesia a parte de la articulación acromioclavicular por lo que a veces se considera una alternativa para analgesia en cirugía de hombro ya que se tiene que ingresar por la axila para poder bloquear el nervio torácico largo y los primeros dos nervios intercostales.(38)

La técnica para el PEC I consiste en colocar al paciente con el brazo a 90° y realizar asepsia de toda la región torácica anterior y axilar. Se coloca el transductor de ultrasonido a nivel de T2-T3 y se localizan los músculos pectoral mayor y menor y se avanza la aguja de medial a lateral hasta estar entre los dos músculos donde se deposita el anestésico local.(38)

En la técnica para el PEC II se coloca de igual manera al paciente que para el PEC I y se realiza asepsia de la región axilar y torácica anterior, incluyendo la clavícula. Se coloca el transductor del ultrasonido en la parte distal de la clavícula para localizar el paquete vascular axilar y se desliza el transductor hacia la axila para identificar el músculo pectoral menor hasta alcanzar su borde lateral en el tercer arco costal, por debajo del músculo serrato se administra el anestésico local.(38)

Las complicaciones de ambos bloqueos son menores que con los bloqueos paravertebrales o neuroaxiales pero como expuse con anterioridad, no son la mejor opción para analgesia en cirugía de hombro.

Como es sabido, la anestesia regional estuvo en desuso durante décadas por las complicaciones que conlleva cada procedimiento y no fue hasta la aparición del ultrasonido que empezaron a retomar popularidad ya que las ventajas que ofrece el hacer los bloqueos guiados por ultrasonido son seguridad para todos ya que permite visualizar de manera directa donde se va a colocar el anestésico local, se puede manipular la aguja en tiempo real y así evitar lesionar estructuras vasculares y los nervios per se. (39)

Otra de las ventajas que tiene el realizar los bloqueos guiados por ultrasonido es que se disminuye el volumen total de anestésico local utilizado ya que, al visualizar la fibra de manera directa, también se observa como el anestésico local baña la fibra. Esto nos permite también utilizar menos cantidad de anestésico local y acortar el tiempo de latencia de inicio de acción del medicamento y por consecuente evitar tener toxicidad por anestésicos locales.(39)

También como otra medida de seguridad se ha utilizado la técnica mixta, es decir, bloqueos guiados por ultrasonido y neuroestimulación ya que en varios estudios se ha demostrado que se incrementa la sensibilidad del bloqueo hasta en un 60%.(39)

Una gran desventaja que presenta la realización de bloqueos de nervios periféricos es el entrenamiento que se requiere para realizarlos ya que se necesita saber utilizar el ultrasonido (el

cual es operador dependiente) y el neuroestimulador y no todos los médicos se encuentran capacitados para realizar dicho procedimiento.

Infiltración intraarticular:

La infiltración intraarticular se ha utilizado desde hace algunos años como alternativa en el manejo del dolor crónico de hombro y generalmente la realizan los ortopedistas. Los medicamentos que ellos utilizan para las infiltraciones incluyen esteroides y ácido hialurónico. (40)

Para realizar la infiltración intraarticular glenohumeral existen tres técnicas: a ciegas, guiada por ultrasonido y guiada por fluoroscopia. Las últimas dos han demostrado tener una asertividad de hasta el 90%.(41).

Existen dos abordajes para poder realizar la infiltración intraarticular: anterior y posterior. Para ambos abordajes es necesario tener al paciente sentado, si se quiere un abordaje anterior es necesario colocar el hombro con rotación externa y si se prefiere el abordaje posterior es necesario realizar rotación interna del hombro. Esto tiene la función de evitar lesionar estructuras adyacentes como el tendón del bíceps en el abordaje anterior.(41)

En el abordaje anterior es necesario identificar el proceso coracoideo y la parte medial de la cabeza humeral y se introduce la aguja 1 centímetro lateral al proceso coracoideo y se dirige hacia posterior hasta chocar con la cabeza del húmero, entonces se retira discretamente la aguja y se deposita el anestésico local.(41)



Imagen 24: abordaje anterior cerrado de infiltración intraarticular

Al igual que en el abordaje anterior, en el posterior es necesario localizar el proceso coracoideo y el ángulo posterolateral del acromio y se introduce la aguja 2 centímetros inferior al ángulo y se dirige hacia la coracoides.(41)

En el caso de la infiltración intraarticular de la articulación acromioclavicular se debe tener al paciente sentado con el brazo relajado. Se localiza la parte distal de la clavícula y se introduce la aguja por debajo de la clavícula, perpendicular a la articulación en dirección caudal.(41)

Las complicaciones más serias que se relacionan con este procedimiento son las infecciones que por fortuna también son extremadamente raras debido a la adecuada técnica aséptica y profilaxis antimicrobiana que suele darse a los pacientes.(41)

Cuando se realiza una infiltración intraarticular bajo visión directa como en el caso de este protocolo, se disminuye el riesgo de infiltración extraarticular y es una técnica que no requiere una capacitación tan profunda para realizarse.

Planteamiento del problema:

El dolor postoperatorio es uno de los más grandes retos en la actualidad tanto para el anestesiólogo como para los médicos en general que se encargan de atender pacientes en el postoperatorio. El dolor es un mecanismo de supervivencia del ser humano, sin embargo, el dolor post quirúrgico no cumple con esta función; además se ha visto que cuando es mal manejado incrementa la morbimortalidad de los pacientes, así como el riesgo de presentar dolor crónico en algún momento de la vida.(42)

Es nuestra responsabilidad como anestesiólogos ofrecerle al paciente las diferentes alternativas que se tienen en la actualidad para control del dolor agudo post quirúrgico y para eso debemos saber cuales son y como usarlas. Es importante siempre individualizar cada caso y ver quien es candidato para cada estrategia.

El dolor de hombro se considera un problema de salud a nivel mundial. Al menos 10% de la población en se estima presentará dolor de hombro al menos una vez a lo largo de su vida. El dolor de hombro es la tercera causa de dolor músculo esquelético precedido solamente del dolor de espalda y el dolor de cuello.(43)

Hasta un 40% de los pacientes que presentan dolor de hombro tendrán persistencia de los síntomas después de un año, por lo que es mandatorio manejar de manera adecuada el dolor desde un inicio para evitar consecuencias que repercutan en la calidad de vida de los pacientes, como son la incapacidad para realizar actividades de la vida diaria e incluso la conciliación del sueño. (43)

Varios estudios reportan que al menos el 75% de los pacientes sometidos a algún tipo de cirugía van a presentar dolor de moderado a severo en el postoperatorio y la evidencia a nivel mundial sugiere que menos del 50% recibirán manejo adecuado para el control del dolor.(27)

En la mayoría de los hospitales en México el dolor postoperatorio suele ser manejado por los cirujanos solamente y en la mayoría de los casos es manejado de manera inadecuada ya que se utiliza solamente un grupo de medicamentos para la analgesia postoperatoria.

La analgesia unimodal suele ser insuficiente para alcanzar a controlar el dolor postoperatorio. Existen otras opciones como la analgesia multimodal para poder abordar este problema con mayor precisión usando todas las herramientas que tenemos disponibles.

Un estudio realizado con respecto al dolor postoperatorio en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición en el año 2015 reportó que el 63.9% de los pacientes refirió dolor de moderado a severo entre las primeras 6 y 24 horas postoperatorias, siendo las cirugías ortopédicas las más dolorosas con una escala verbal numérica (EVN) de 6.4 ± 3.1 . Se le dio seguimiento a los pacientes durante 3 meses lo que permitió detectar que el 11.2% de los pacientes persistieron con dolor.(27)

Para poder ofrecer una analgesia multimodal y que el paciente se beneficie de sus resultados es importante tener una comunicación efectiva tanto con el paciente y sus familiares como con todo el quipo médico que estará a cargo del paciente, incluyendo cirujanos, anestesiólogos, enfermeras, residentes, internos, etc. También es necesario individualizar la estrategia analgésica para cada paciente, tomando en cuenta sus comorbilidades e inquietudes con respecto al periodo postoperatorio.(27)

La analgesia multimodal se conforma como se mencionó con anterioridad de medidas intervencionistas, farmacológicas y no farmacológicas. Dentro de las técnicas intervencionistas se encuentran la intraarticular como la anestesia regional siendo ambas opciones viables para el manejo de dolor de hombro.

Pregunta de investigación:

¿Cuál es la diferencia en la eficacia para disminuir el dolor postoperatorio a la hora y 24 horas de la infiltración intraarticular postoperatoria con lidocaína con epinefrina 2% 200mg (10ml) +ropivacaína 0.75% (8ml) con concentración al 0.3% + clonidina 150mcg + sulfato de magnesio 1mg (1ml) con volumen total de 20 ml comparada con el bloqueo supraclavicular preoperatorio con ropivacaína a concentración al 0.5% con volumen total de 15ml en pacientes sometidos a artroscopía electiva de hombro?

Hipótesis:

Existe una diferencia en la eficacia para disminuir el dolor postoperatorio a la hora y 24 horas entre la infiltración intraarticular postoperatoria con lidocaína con epinefrina 2% 200mg (10ml) +ropivacaína 0.75% (8ml) con concentración al 0.3% + clonidina 150mcg + sulfato de magnesio 1mg (1ml) con volumen total de 20 ml comparada con el bloqueo supraclavicular preoperatorio con ropivacaína a concentración al 0.5% con volumen total de 15ml en pacientes sometidos a artroscopía electiva de hombro.

Objetivos:

Primario:

Comparar la diferencia en la eficacia para disminuir el dolor postoperatorio a la hora y 24 horas entre la infiltración intraarticular postoperatoria con lidocaína con epinefrina 2% 200mg (10ml) +ropivacaína 0.75% (8ml) con concentración al 0.3% + clonidina 150mcg + sulfato de magnesio 1mg (1ml) con volumen total de 20 ml comparada con el bloqueo supraclavicular preoperatorio con ropivacaína a concentración al 0.5% con volumen total de 15ml en pacientes sometidos a artroscopía electiva de hombro

Secundario:

Determinar el número de rescates con opioides utilizados por los pacientes en las primeras 24 horas postoperatorias en pacientes sometidos a artroscopía electiva de hombro.

Metodología:

En este estudio los investigadores somos observadores pasivos de dos técnicas que se utilizan regularmente en este Centro Médico. No tenemos una intervención considerada superior. Sin embargo, el bloqueo supraclavicular es considerado como el estándar de oro.

Durante el periodo de tiempo de abril 2017 a marzo 2018 se evaluó a los pacientes sometidos a artroscopia electiva de hombro, seleccionando para este estudio solamente aquellos quienes tuvieron como parte de su analgesia infiltración intraarticular o bloqueo supraclavicular. Se decidió realizar evaluación del dolor a la hora de haber salido de cirugía y a las 24 horas posteriores a la misma.

La escala utilizada para dicha evaluación fue la escala verbal análoga de dolor, la cual fue descrita previamente.

En el tiempo durante el cual se llevó a cabo el estudio se realizaron 169 artroscopias electivas de hombro de las cuales solamente 79 cumplieron con los criterios de inclusión para este protocolo. La población total fueron 79 pacientes de los cuales 35 fueron sometidos a bloqueo supraclavicular con 15 ml de ropivacaína al 0.75% aforado a 20 ml de solución quedando la concentración final al 0.5% y 44 sometidos a infiltración intraarticular con lidocaína con epinefrina 2% 200mg (10ml) +ropivacaína 0.75% (8ml) con concentración al 0.3% + clonidina 150mcg + sulfato de magnesio 1mg (1ml) con volumen total de 20 ml.

Previo al procedimiento quirúrgico se les informó a los pacientes que se realizaría un procedimiento anestésico para control de dolor y en el caso de los pacientes sometidos a bloqueo supraclavicular se firmó consentimiento informado por parte de los pacientes y un testigo. El protocolo de estudio fue previamente autorizado por el comité de ética del Centro Médico ABC, sin encontrar conflicto de intereses para su realización.

El bloqueo supraclavicular fue realizado en el área de quirófano, con el paciente monitorizado y oxígeno suplementario con puntas nasales a 3L/min, se coloca al paciente en posición de sentado y se gira la cabeza al lado contrario al que va a ser bloqueado. Bajo sedación con fentanil 100-150mcg, midazolam 2mg llevando al paciente a una sedación con escala de Ramsay de 3 se realiza asepsia de región cervical y se colocan campos estériles. Se coloca funda estéril para el transductor lineal del ultrasonido.

Una vez colocado al paciente se realiza un rastreo de la región cervical para identificar la región central entre la articulación acromioclavicular y esternoclavicular localizando la vena yugular externa. Posteriormente se introduce la aguja B Braun 21g con neuroestimulador en plano en dirección posterior, medial y caudal hacia la primera costilla hasta localizar la imagen en racimo de uvas, es decir las raíces del plexo braquial. Con una intensidad de 1mA se va buscando respuesta motora del tercer y cuarto dedo de la mano y disminuyendo el amperaje hasta 0.5mA mientras aún se observa respuesta motora se administraron 15ml de ropivacaína al 0.5% alrededor de la fibra nerviosa.

Al terminar el bloqueo se procede a intubar paciente y se da inicio al procedimiento quirúrgico.

En el caso de la infiltración intraarticular, posterior a la cirugía y aún bajo efectos de anestesia general balanceada, previo al cierre de los puertos de artroscopía se realiza infiltración de la cápsula glenohumeral y articulación acromioclavicular con lidocaína con epinefrina 2% 200mg (10ml) +ropivacaína 0.75% (8ml) con concentración al 0.3% + clonidina 150mcg + sulfato de magnesio 1mg (1ml) con volumen total de 20 ml, utilizando abordaje anterior y posterior bajo visión directa con el artroscopio previo al cierre de heridas para poder tener una completa cobertura de la articulación y también disminuir el riesgo de infiltraciones extra articulares y complicaciones inherentes al procedimiento. Posteriormente se procede al cierre de heridas quirúrgicas y emersión del paciente.

El dolor fue evaluado en ambos grupos a la hora de haber salido de quirófano, en la unidad de cuidados post anestésicos con la escala verbal análoga descrita previamente y a las 24 horas post operatorias.

Como manejo analgésico indicado por el médico tratante, en este caso el ortopedista, todos los pacientes tuvieron con horario el uso de paracetamol y AINE y solamente en caso de dolor el uso de opioides como medicamento de rescate. Se midió también el uso de opioides en cada grupo durante las primeras 24 horas postoperatorias y se comparó el consumo de estos entre cada grupo.

Algunos pacientes se egresaron de manera ambulatoria por lo que el seguimiento y evaluación de dolor postquirúrgico a las 24 horas se realizó de manera telefónica.

Los pacientes que se incluyeron en este estudio debían ser sometidos a artroscopía de hombro electiva y dentro del manejo analgésico se debería incluir el bloqueo supraclavicular o la infiltración intraarticular.

Los pacientes que se excluyeron de este protocolo fueron aquellos que fueron sometidos a artroscopía de hombro, pero solamente recibieron anestesia general balanceada y manejo de dolor postoperatorio convencional intravenoso con AINE o paracetamol.

También se excluyeron a los pacientes que fueron sometidos a cirugía abierta de hombro o artroplastía total de hombro.

A pesar de que la infusión continua de medicamentos en el postoperatorio es parte de la analgesia multimodal, en este estudio no se incluyeron pacientes que tuvieran este tipo de analgesia ya que parte de los objetivos era determinar el número de rescates con opioides utilizados en 24 horas por los pacientes sometidos a artroscopía de hombro.

• A partir de la sección de resultados se reinicia la numeración de tablas, gráficas e ilustraciones.

Resultados:

Durante el periodo de tiempo de marzo de 2017 a abril 2018 se realizaron 169 artroscopias de hombro en el Centro Médico ABC, de las cuales solamente 79 cumplieron con los criterios de inclusión y fueron sujetos de este estudio.

De los 79 pacientes que se incluyeron en el estudio, 35 fueron sometidos a bloqueo supraclavicular y 44 a infiltración intraarticular.

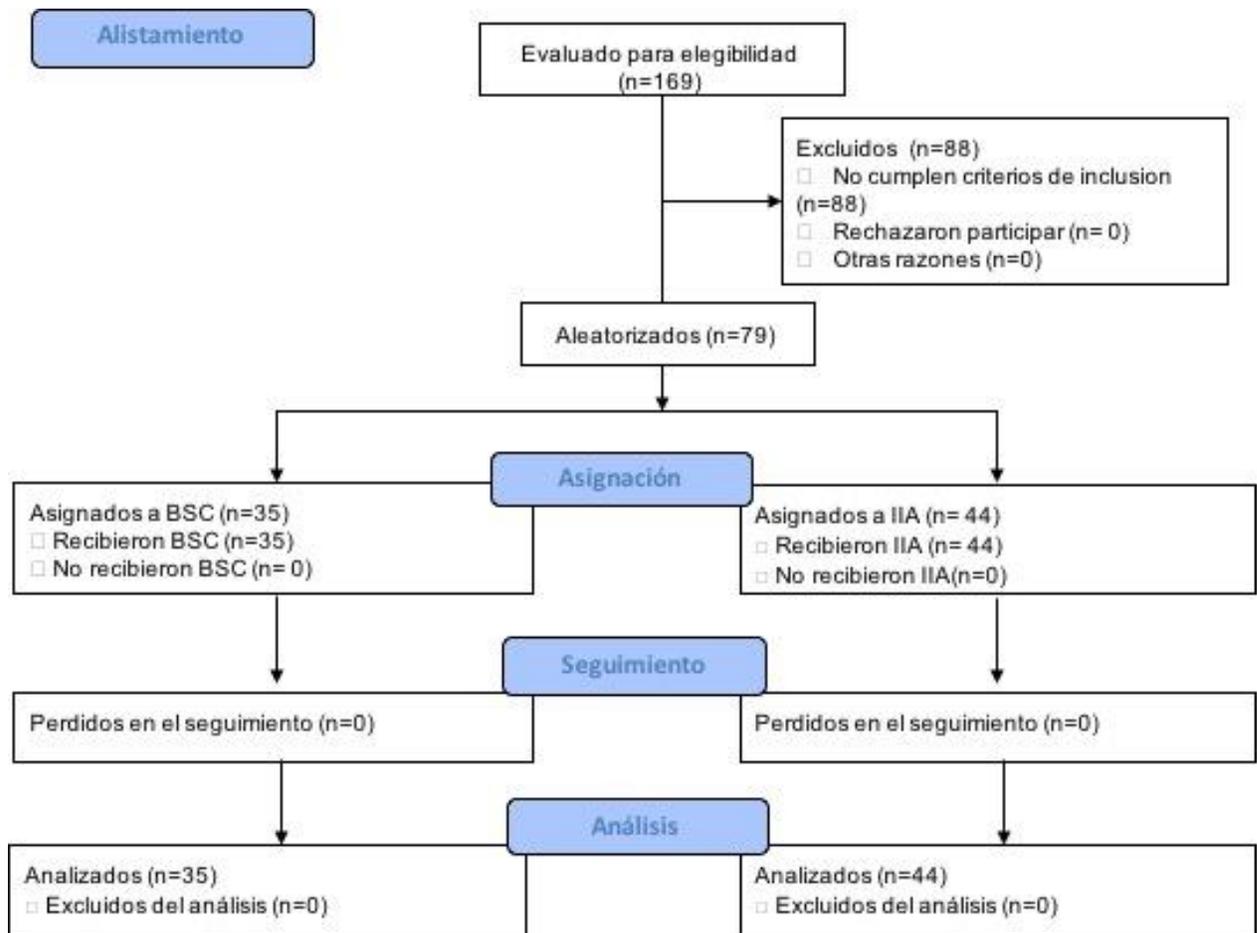


Figura 1 Diagrama de flujo de inclusión de pacientes de acuerdo a criterios de Consort

En la tabla 1 se reportan las características demográficas de los participantes de este protocolo de estudio, la mediana de la edad de los pacientes en el grupo de bloque supraclavicular fue de 51.77 años y en el grupo de infiltración intraarticular fue de 49.64 años.

El 40% de los participantes del grupo de bloqueo fueron de sexo femenino mientras que el 60% de los participantes fueron de sexo masculino. En el grupo de infiltración intraarticular el 40.9% de los participantes fueron de sexo femenino y el 59.1% de los participantes fueron de sexo masculino.

La mediana de índice de masa corporal (IMC) de los pacientes que pertenecen al grupo de bloqueo supraclavicular fue de 24.16kg/m² y en el grupo de infiltración intraarticular fue de 23.69kg/m².

La categorización de los pacientes de acuerdo con la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA) fue similar en ambos grupos con una mediana de 2.

Se realizó medición de dolor con la escala verbal análoga (EVA) en el área de cuidados post anestésicos. Los evaluadores fueron residentes de anestesiología y personal de enfermería de dicha área.

En la tabla 2 podemos observar la comparación de dolor entre ambos grupos a la hora de haber salido de quirófano y a las 24 horas postquirúrgicas.

Durante la primera hora podemos observar en el grupo de bloqueo supraclavicular una mediana de dolor de 2/10 con un mínimo de 0/10 y un máximo de 6/10 en la escala verbal análoga de dolor (EVA) (p=0.1811). El 100% de los pacientes de este grupo consumieron AINE durante la estancia en unidad de cuidados postanestésicos (p=0.5002), el 94.29% recibieron manejo analgésico con paracetamol (p=0.5813) y el 62.85% recibieron algún opioide (p=0.1002).

En el grupo de infiltración intraarticular se obtuvo una mediana de dolor de 2/10 con un mínimo de 0/10 y un máximo de 4/10 en la escala verbal análoga de dolor (p=0.1811). el 95.46% de los pacientes recibieron manejo con AINE (p=0.5002), el 97.72% recibió manejo con paracetamol (p=0.5813) y el 79.54% recibieron opioide (p=0.1002) durante su estancia en la unidad de cuidados postanestésicos.

A las 24 horas postquirúrgicas en el grupo de bloqueo supraclavicular podemos observar que la mediana de dolor fue de 2/10 con un mínimo de 0/10 y un máximo de 6/10 en escala verbal análoga de dolor (EVA) (p=0.8137). El 14.28% de los pacientes recibieron manejo con AINE (p=0.3708) durante este periodo de tiempo mientras que solamente el 2.85% recibió tratamiento con paracetamol (p=0.4038). El 42.85% de los pacientes utilizaron rescate con opioides (p=0.6021).

Dentro del grupo de infiltración intraarticular a las 24 horas postquirúrgicas se observa una mediana de dolor de 2/10 con un mínimo de 0/10 y un máximo 4/10 ($p=0.8137$) en la escala verbal análoga (EVA). Ningún paciente recibió tratamiento con paracetamol ($p=0.4038$), sin embargo, el 45.45% de los pacientes recibió opioide de rescate ($p=0.6021$).

Tabla 1 Características de los sujetos

Característica	Grupo 1 - Bloqueo (n=35)	Grupo 2 - Infiltración (n=44)	p*
Edad	51.77 (14.99)	49.64 (15.64)	0.5411
Sexo			0.9348
Femenino	14 (40%)	18 (40.9%)	
Masculino	21 (60%)	26 (59.1%)	
IMC	24.16 (3.5, 17.01 – 31.96)	23.69 (3.86, 19.36 – 36.65)	0.7261
ASA	2 (1, 1 – 3)	2 (1, 1 – 3)	0.6858

Valores presentados como: media (DS), mediana (RIC; min – max). * t de Student, Chi al cuadrado, suma de rangos de Wilcoxon.

Tabla 2 Comparación entre los grupos

Variable	Grupo 1 - Bloqueo (n=35)	Grupo 2 - Infiltración (n=44)	Diferencia / RM (IC _{95%})	p*
Dolor 1 h	2 (2, 0 – 6)	2 (1, 0 – 4)	0	0.1811
AINE 1h	35 (100%)	42 (95.46%)	N/A	0.5002**
Opioide 1h	22 (62.85%)	35 (79.54%)	0.44 (0.14 – 1.33)	0.1002
Paracetamol 1h	33 (94.29%)	43 (97.72%)	0.39 (0.01 – 7.76)	0.5813**
Rescate otros	0	0	0	NA
Dolor 24 h	2 (6, 0 – 6)	2 (4, 0 – 4)	0	0.8137
AINE 24h	5(14.28%)	11(25%)	0.5742 (0.13 – 2.27)	0.3708
Opioide (rescate 24h)	15(42.85%)	20(45.45%)	1.3666 (0.36 – 5.59)	0.6021
Paracetamol 24h	1(2.85%)	0 (0%)	N/A	0.4038**
Rescate otros	0	0	0	NA

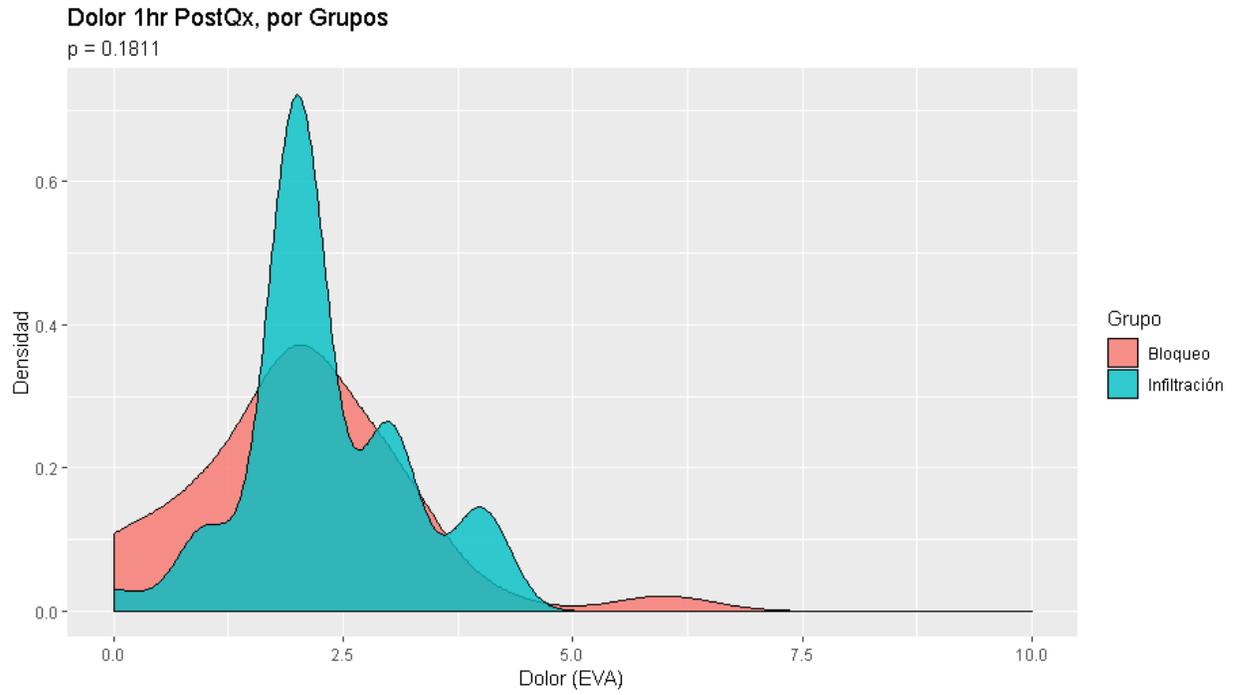
Valores presentados como: mediana (RIC, min – max). * Suma de rangos de Wilcoxon, Chi al cuadrado. ** Prueba exacta de Fisher.

Análisis estadístico:

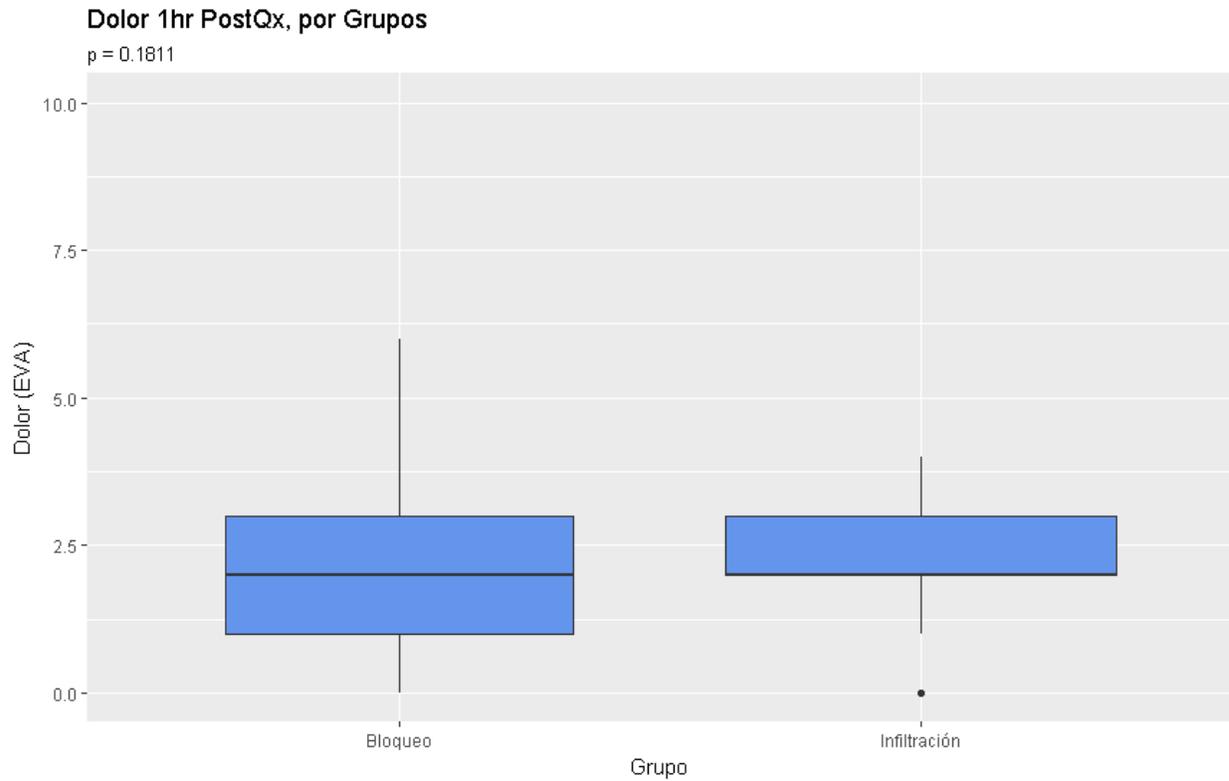
Las variables continuas fueron sometidas a pruebas de normalidad (Kolmogorov-Smirnov); las variables con distribución paramétrica se describen como media (desviación estándar), las variables no paramétricas como mediana (rango intercuartil, mínimo – máximo). Las variables categóricas se

describen como frecuencias absolutas (porcentajes). La comparación entre variables paramétricas se realizó con una prueba t de Student, las variables no paramétricas con prueba de suma de rangos de Wilcoxon, la asociación entre variables categóricas con razón de momios y la prueba de hipótesis con prueba Chi al cuadrado (χ^2) o prueba exacta de Fisher. Se calcularon intervalos de confianza al 95%. Un valor $p \leq 0.05$ se consideró como significativo.

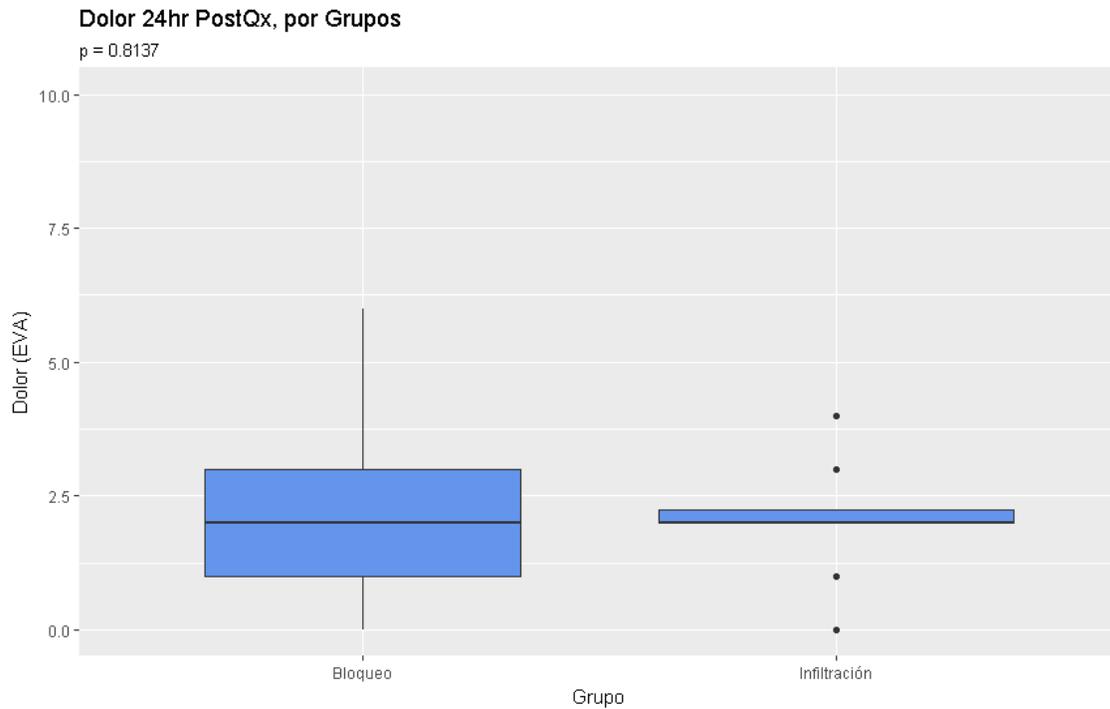
Los datos fueron colectados en una hoja de Excel. Una vez terminada la captura de datos, se importó al programa estadístico R 3.5.0 (1) "Joy in Playing" (A Language and Environment for Statistical Computing. R Core Team. R Foundation for Statistical Computing. Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0). <https://www.R-project.org>). RStudio.Version (1.1.453)(2), un entorno de desarrollo integrado para el lenguaje de programación R, dedicado a la computación estadística y gráficos (RStudio Team (2015). RStudio: Integrated Development for R. RStudio, Inc., Boston, MA URL <http://www.rstudio.com/>). Paquete Dplyr (0.7.5)(3), A Grammar of Data Manipulation; A fast, consistent tool for working with data frame like objects, both in memory and out of memory. (Wickham, et.al. <https://CRAN.R-project.org/package=dplyr>); Ggplot2 V (2.2.1) (1). A system for 'declaratively' creating graphics, based on "The Grammar of Graphics". (Wickham, et.al. <https://CRAN.R-project.org/package=ggplot2>); Rcmdr V (2.4-4) (1). A platform-independent basic-statistics GUI (graphical user interface) for R, based on the tcltk package. Fox, J., and Bouchet-Valat, M. (2018). Rcmdr: R Commander. R package version 2.4-4. (<https://CRAN.R-project.org/package=Rcmdr>).



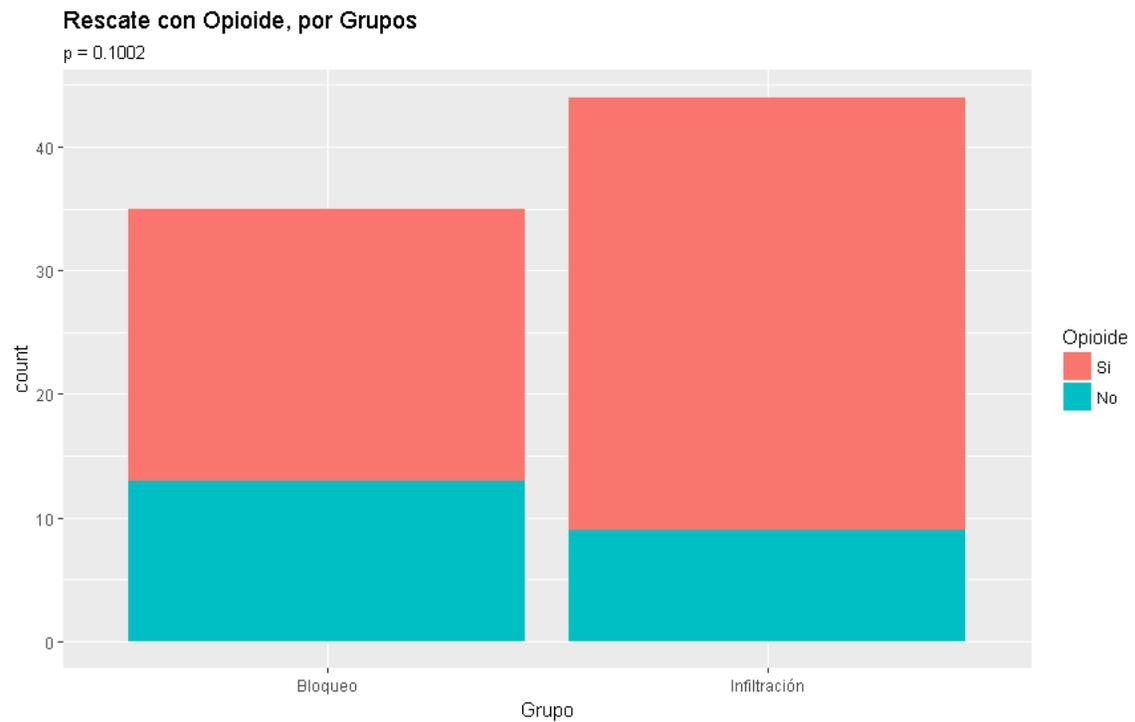
Gráfica 1 Dolor post quirúrgico en la primera hora por grupos



Gráfica 2 Dolor post quirúrgico en la primera hora por grupos



Gráfica 3 Dolor post quirúrgico a las 24 horas por grupo



Gráfica 4 Rescate con opioide a las 24 horas por grupo

Discusión:

De lo que se puede observar en los resultados obtenidos en este protocolo, ambos grupos fueron homogéneos con una p estadísticamente significativa siendo equiparables entre sí, sin embargo, es un estudio observacional, con las limitantes que esto conlleva, pero abre la posibilidad de seguir investigando sobre este tema para tener una muestra más amplia e incluso considerar hacer un protocolo aleatorizado, doble ciego, controlado y prospectivo para ver si los resultados son similares en poblaciones distintas.

Con respecto a la demografía del estudio, como podemos observar en la tabla 1 que ambos grupos tienen una distribución similar a pesar de no haber aleatorizados para la realización de este estudio. Llama la atención que en general los pacientes sometidos a cirugía artroscópica de hombro son pacientes sanos o con enfermedades controladas categorizados como ASA I y ASA II.

En la tabla 2 podemos observar que, durante la primera hora post quirúrgica, es decir, durante su estancia en unidad de cuidados postanestésicos, el 100% de los pacientes del grupo 1 y el 95.46% del grupo recibieron AINE para manejo analgésico, así como 94.29% de los pacientes del grupo 1 y el 97.72% de los pacientes del grupo 2 recibieron analgesia con paracetamol. Esto se debe a que el personal de enfermería administra los medicamentos indicados por el médico tratante, en este caso, el ortopedista a pesar de la escala verbal análoga que refieren los pacientes para poder entregarlos en hospitalización con los medicamentos con horario para ser administrados durante su estancia intrahospitalaria. En el caso del paracetamol es distinto ya que la mayoría de los pacientes llegan a la unidad de cuidados postanestésicos con el paracetamol aún administrándose y se registró como analgésico administrado en unidad de cuidados postanestésicos.

A pesar de esta observación, la escala verbal análoga de dolor es similar en ambos grupos como podemos ver en la tabla 2 con una mediana de 2/10 en la escala verbal análoga.

En los estudios realizados previamente para evaluar la analgesia postoperatoria en cirugía artroscópica de hombro generalmente comparan el bloqueo interescalénico con el supraclavicular, o el bloqueo interescalénico con la infiltración intraarticular, sin embargo, no se han realizado estudios que comparen el bloqueo supraclavicular con la infiltración intraarticular en este contexto.

La homogeneidad de ambos grupos hace que sea equiparable la medición del dolor con lo cual podría considerarse la infiltración intraarticular como una alternativa segura para brindar analgesia

postoperatoria en los casos en los que no se domine la técnica de bloqueo supraclavicular en la población del Centro Médico ABC, y creo que sería interesante realizar esta investigación con una población más heterogénea y así poder tener mayor peso estadístico.

Aliste y Cols.(44) en un estudio aleatorizado comparan el bloqueo interescalénico con el supraclavicular para cirugía artroscópica de hombro siendo la analgesia postoperatoria equiparable entre ambos grupos. Musso y Cols(45) comparan el bloqueo de plexo cervical superior en conjunto con el bloqueo de nervio axilar y el bloqueo supraescapular contra el interescalénico para analgesia postoperatoria de hombro siendo equiparables solamente en analgesia, no en anestesia.

Hussain y Cols.(46) Comparan los resultados analgésicos del bloqueo interescalénico contra el supraclavicular siendo equiparables y con menores efectos secundarios el supraclavicular siendo una alternativa más segura para analgesia postoperatoria de hombro.

Hoy en día con todas las herramientas que se tienen disponibles para el control de dolor postoperatorio podemos ver que la anestesia general no es suficiente para un manejo adecuado del mismo en la cirugía artroscópica de hombro y que es imprescindible utilizar las técnicas de analgesia multimodal entre las cuales se encuentran las técnicas de anestesia regional.

El manejo analgésico postoperatorio no se encuentra estandarizado en nuestra institución, lo cual representa una limitante para la evaluación del dolor ya que como se revisó previamente los fármacos que se utilizan para dicho propósito suelen tener diferentes potencias analgésicas y en el caso de los AINE hay algunos que tienen más propiedades desinflamatorias que analgésicas, por lo que valdría la pena realizar un consenso para homogeneizar el manejo de dolor postoperatorio con guías de práctica clínica y que todos los pacientes sometidos a artroscopía electiva de hombro puedan beneficiarse de la analgesia multimodal.

Conclusiones:

El dolor postquirúrgico en cirugía artroscópica de hombro es una realidad que vemos todos los días tanto en la unidad de cuidados post anestésicos como en el piso de hospitalización de Ortopedia, no obstante, en este estudio podemos concluir que tanto el bloqueo supraclavicular como la infiltración intraarticular son opciones viables y equiparables como parte de la analgesia multimodal en estos pacientes.

Es importante mencionar que la medición de dolor con la escala verbal análoga, el dolor a la hora de haber salido de quirófano y a las 24 horas post quirúrgicas es equiparable en ambos grupos sin tener diferencias estadísticas entre ellos. Lo mismo se puede concluir del consumo de rescates de opioides dentro de las primeras 24 horas postoperatorias.

La analgesia loco regional mejora la calidad de la recuperación en el postoperatorio inmediato de los pacientes sometidos a artroscopía de hombro disminuyendo la incidencia de dolor agudo, moderado o severo y por lo tanto, podemos asumir que la incidencia de dolor crónico post quirúrgico también disminuye, sin embargo es algo que en este estudio no podemos determinar ya que no es parte de los objetivos estudiar el dolor crónico y el seguimiento que se les brindó a los pacientes fue solamente en las primeras 24 horas post quirúrgicas y sería necesario realizar nuevos estudios para determinar el impacto de estas técnicas a largo plazo en los pacientes.

Se puede considerar a la infiltración intraarticular como una alternativa segura y efectiva para aquellos que no sepan realizar un bloqueo supraclavicular teniendo un impacto positivo en la recuperación de los pacientes.

Limitantes:

Este es un estudio observacional en el cual el evaluador de dolor a la hora y a las 24 horas no fue el mismo y a pesar de que se utilizó la misma escala para evaluar a todos los pacientes, sigue siendo una medición subjetiva del dolor.

En el área de unidad de cuidados postanestésicos se les administran analgésicos a los pacientes independiente de la técnica analgésica utilizada e intensidad de dolor que refieran los pacientes solamente para poder establecer un horario para administrar los siguientes analgésicos y sin considerar que medicamentos recibieron durante el transoperatorio y por tal razón la evaluación de dolor a la hora postquirúrgica podría no ser real, aunque sea equiparable en ambos grupos y sin relevancia estadística.

Otra de las limitantes de este estudio es que no se evaluaron los efectos secundarios y complicaciones de cada una de las técnicas previamente descritas, pero no era parte de los objetivos de análisis por lo que sería necesario realizar un estudio prospectivo e incluir estas mediciones.

Algunos estudios recomiendan que la infiltración intraarticular se realice de manera pre quirúrgica para así también tener disminución en los requerimientos de anestésicos transquirúrgicos, no obstante, durante este estudio se realizó al terminar la cirugía.

Otra de las limitantes es que algunos de los pacientes del grupo de infiltración intraarticular se egresaron antes de las 24 horas post quirúrgicas por lo que el seguimiento y evaluación de dolor postoperatoria fue vía telefónica por lo que no es evaluable si siguieron el tratamiento analgésico como fue indicado por el médico tratante.

Referencias bibliográficas:

1. Iqbal S, Jacobs U, Akhtar A, Macfarlane RJ, Waseem M. A history of shoulder surgery. *Open Orthop J* [Internet]. 2013;7:305–9. Available from: <http://eutils.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/eutils/elink.fcgi?dbfrom=pubmed&id=24082968&retmode=ref&cmd=prlinks>
2. Elena L, Carmen DEL. Anatomía I: Miembros superiores e inferiores. In.
3. Juan García EL. Anatomía Del Hombro: Actualización Para La Consulta Del Médico De Atención Primaria. 2012;1–24.
4. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. Vol. 11a Edicio, Editorial Medica Panamericana. 2000. p. 201–15.
5. Barash Paul G, Cullen Bruce F SRK. Clinical Anesthesia, 7th Ed _PDF_.pdf. Lippincot Williams & Wilkins; 2013.
6. Stoelting A, Robert K, Simon C. Stoelting’s Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. 5th ed. Wilkins LW&, editor. Philadelphia; 2006.
7. Olch Peter D. Downloaded From: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/pdfaccess.ashx?url=/data/journals/jas>. *Anesthesiology*. 1973;42:8.
8. Pearl RG. Clinical Anesthesiology [Internet]. Vol. 75, Anesthesia & Analgesia. 1992. 650 p. Available from: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00000539-199210000-00057>
9. Kuthiala G, Chaudhary G. Ropivacaine: A review of its pharmacology and clinical use. *Indian J Anaesth* [Internet]. 2011;55(2):104–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3106379/>
10. Afonso J, Reis F. Dexmedetomidine: Current Role in Anesthesia and Intensive Care. *Rev Bras Anesthesiol* [Internet]. 2012;62(1):118–33. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0034-7094\(12\)70110-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0034-7094(12)70110-1)
11. Boehringer Ingelheim. Catapres® (clonidine hydrochloride, USP). 2009;8. Available from: http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2009/017407s034lbl.pdf

12. Brownstein MJ. A brief history of opiates, opioid peptides, and opioid receptors. *Proc Natl Acad Sci* [Internet]. 1993;90(12):5391–3. Available from:
<http://eutils.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/eutils/elink.fcgi?dbfrom=pubmed&id=8390660&retmode=ref&cmd=prlinks%5Cnpapers3://publication/uuid/D976ED5D-673F-4026-9E31-A8F0A2FBDA81%5Cnhttp://eutils.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/eutils/elink.fcgi?dbfrom=pubmed&id=8390660&a>
13. David Kaye A, Beakley BD, Kaye AM, Kaye AD. Tramadol, Pharmacology, Side Effects, and Serotonin Syndrome: A Review. *Pain Physician*. 2015;18(10):395–400.
14. Rao PNP, Knaus EE, Road TP, Jolla L. Evolution of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Cyclooxygenase (COX) Inhibition and Beyond Drugs (NSAIDs): North. 2008;11(2):81–110.
15. Clemente M, Santos J, Sánchez-Montero FJ. Farmacología de los analgésicos no opiáceos. *Máster del Dolor*. 2005. 48-98 p.
16. Wick JY. The History of Benzodiazepine. *Consult Pharm*. 2013;28(9):10.
17. Hwan Do S. Magnesium Sulfate: A Versatile Anesthetic Adjuvant. *J Anesth Intensive Care Med* [Internet]. 2017;4(5). Available from:
<https://juniperpublishers.com/jaicm/JAICM.MS.ID.555646.php>
18. Shruthi AH, Sudheesh K, Nethra SS, Raghavendra Rao RS, Devika Rani D. The effect of a single dose of magnesium sulphate as an adjuvant to epidural bupivacaine for infraumbilical surgeries: A prospective double-blind, randomized control trial. *Middle East J Anesthesiol*. 2016;23(4):449–55.
19. Shah PN, Dhengle Y. Magnesium sulfate for postoperative analgesia after surgery under spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Taiwanica* [Internet]. 2016;54(2):62–4. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.aat.2016.06.003>
20. Mezlack Ronald WPD. *Handbook of Pain Management*. 2013. 753 p.
21. Mesas Á. Dolor Agudo y Crónico . Clasificación del Dolor . Historia clínica en las Unidades de Dolor. *Hosp Univ Vall d’Hebrón* [Internet]. 2012;1–22. Available from:
<http://www.scartd.org/CursDolor/DolorAgutICronic.pdf>

22. Reyes Fierro a., De La Cala Carcía F, Garutti I. Dolor postoperatorio: analgesia multimodal. *Patol del Apar Locomot.* 2004;2(3):176–88.
23. Sinatra R. *Acute Pain Management.* 2009. 1-730 p.
24. Sada-ovalle T. Analgesia preventiva en cirugía ambulatoria. ¿Cómo y con qué?
25. Aréchiga-ornelas G, Mille-loera JE, Ramírez-guerrero A. Abordaje multimodal para el manejo del dolor agudo. 2010;18–21.
26. Echevarría Hernández AT. Preemptive analgesia versus analgesia preventiva. *Rev Cuba Anesthesiol y Reanim [Internet].* 2012;11(1):37–47. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-67182012000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
27. Garduño López AL, Nuche Cabrera E, Monroy-álvarez C. Dolor postoperatorio: optimización del manejo en el contexto perioperatorio. *Rev Mex Anesthesiol.* 2016;39:16–9.
28. Chou R, Gordon DB, De Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of postoperative pain: A clinical practice guideline from the American pain society, the American society of regional anesthesia and pain medicine, and the American society of anesthesiologists' committee on regional anesthesia, executive committee, and administrative council. *J Pain [Internet].* 2016;17(2):131–57. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2015.12.008>
29. López-Valverde A, De Vicente J, Cutando A. The surgeons Halsted and Hall, cocaine and the discovery of dental anaesthesia by nerve blocking. *Br Dent J [Internet].* 2011;211(10):485–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/sj.bdj.2011.961>
30. Winnie AP, El I. Del Plexo Braquial. 2004;410–9.
31. Mejía-Terrazas GE, Zaragoza-Lemus G. Anestesia para cirugía de hombro. *Rev Mex Anesthesiol.* 2011;34(2):91–102.
32. Techniques U, Resources E, Programs T, Us A, Gallery P. Interscalene Block. 1998;4:77–80.
33. Vermeylen K, Engelen S, Sermeus L, Soetens F, Van de Velde M. Supraclavicular brachial plexus blocks: review and current practice. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2011;63(1):15–21.

34. Tran DQH, Elgueta MF, Aliste J, Finlayson RJ. Diaphragm-sparing nerve blocks for shoulder surgery. *Reg Anesth Pain Med.* 2017;42(1):32–8.
35. Fernandes MR, Barbosa MA, Luiza A, Sousa L, Ramos GC. Bloqueo del Nervio Supraescapular : Procedimiento Importante en la Práctica Clínica. 2012;62.
36. Figure S. Tratado de anestesia regional y manejo de dolor agudo, Admir Hadzic. 1-4 p.
37. Dolor TDEL, Nerviosos B, Nerviosos B, El S, Nervioso S, Del B, et al. Bloqueo del nervio axilar o circunflejo. 2017;14:1–7.
38. Vilchis-rentería JS, González-guzmán DMD. Bloqueo de nervios pectorales. 2017;40:332–3.
39. Griffin J, Nicholls B. Ultrasound in regional anaesthesia. *Anaesthesia.* 2010;65 Suppl 1:1–12.
40. Gross C, Dhawan A, Harwood D, Gochanour E, Romeo A. Glenohumeral Joint Injections: A Review. *Sports Health.* 2013;5(2):153–9.
41. Simpson KH. Interventional techniques for pain management in palliative care [Internet]. Third Edition. Vol. 39, *Medicine.* Elsevier Inc.; 2011. 645-647 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-1-4377-2242-0/00068-7>
42. Rosa-Díaz J, Navarrete-Zuazo V D-MM. Dolor postoperatorio y analgesia multimodal preventiva. *Rev Mex Anesthesiol.* 2014;37(1):18–26.
43. Ombro SÍDEH. en Primer Nivel de Atención. 2016.
44. Aliste J, Bravo D, Fernandez D, Layera S, Finlayson RJ, Tran Q. A Randomized Comparison Between Interscalene and Small-Volume Supraclavicular Blocks for Arthroscopic Shoulder Surgery. *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43(5):1–6.
45. Musso D, Flohr-Madsen S, Meknas K, Wilsgaard T, Ytrebø LM, Klaastad. A novel combination of peripheral nerve blocks for arthroscopic shoulder surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2017;61(9):1192–202.
46. Review AS. Suprascapular and Interscalene Nerve Block for. *Anesthesiology.* 2017;127(Xxx):998–1013.

Anexos:

Cronograma:

Etapas de elaboración y presentación del proyecto de investigación de tesis

1. Idea → marzo 2017
2. Selección de asesores → abril 2017
3. Definición de protocolo de estudio → noviembre 2017
4. Reclutamiento de pacientes → abril 2017 – marzo 2018
5. Búsqueda de referencias bibliográficas → agosto 2017– julio 2018
6. Definición de título → marzo 2018
7. Pregunta de investigación → febrero 2018
8. Hipótesis → marzo 2018
9. Objetivos → marzo 2018
10. Permisos y aprobaciones → abril 2018
11. Verificación FINER* → mayo 2018
12. Creación de base de datos → mayo 2018
13. Marco teórico → mayo 2018 – julio 2018
14. Planteamiento del problema → junio 2018
15. Justificación → junio 2018
16. Replanteamiento del título → julio 2018
17. Redacción del manuscrito final → agosto 2018
18. Análisis estadístico → julio 2018 – agosto 2018
19. Resultados → agosto 2018
20. Discusión → agosto 2018
21. Conclusiones → agosto 2018
22. Índice → agosto 2018
23. Anexos → agosto 2018
24. Correcciones → julio 2018 – agosto 2018
25. Registro de tesis en la UNAM → agosto 2018
26. Formato para impresión → agosto 2018
27. Impresión → agosto 2018
28. Firma de tesis → agosto 2018

29. Entrega de tesis impresa → agosto 2018

*FINER: Factible + Interesante + Novedoso + Ético + Relevante

Anverso de consentimiento informado de anestesia regional CMABC:

	<p>THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.</p> <p><input type="checkbox"/> Sur 136 No. 116 Col. Las Américas Delegación Alvaro Obregón 01120 México, D.F. Tel.: 52 30 80 00</p> <p><input type="checkbox"/> Av. Carlos Graef Fernández No. 154 Col. Tlaxala Sta. Fe Delegación Cuajimalpa de Morelos, 05300, México, D.F. Tel.: 11 03 16 00</p>	
	<p>CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION ANESTESIA REGIONAL</p>	<p>(Nombre completo del paciente, edad, sexo, No. de cama o expediente, nombre del médico tratante)</p>
<p>México, D.F. a _____ de 20 _____ .</p> <p>Nombre del Paciente: _____</p> <p>El que suscribe la presente, con carácter de Paciente () Familiar Responsable y/o Representante Legal del Paciente () de manera libre y en plena conciencia, autorizo al (a la) Doctor(a) _____ a que me (le) proporcione (al paciente) anestesia loco-regional, durante el procedimiento médico y/o quirúrgico que el Dr(a). _____ me(le) practicará (al paciente) y a quien de forma expresa he autorizado para tal efecto con plena conciencia de la naturaleza, riesgos y beneficios del citado procedimiento, las alternativas de tratamiento, las probabilidades de éxito, los eventos adversos que pudieran presentarse, así como las consecuencias de no someterme (someterse el paciente) al mismo.</p> <p>Bajo ese entendimiento, reconozco que el médico anestesiólogo arriba citado, me ha explicado la información que a continuación se detalla y que contiene entre otros aspectos, la naturaleza del plan anestésico propuesto y los riesgos inherentes; información que he comprendido y acepto en plena conciencia.</p> <p>1. Descripción del plan anestésico propuesto.</p> <p>La anestesia loco-regional consiste en la inyección, con la ayuda de agujas especiales, y por medio de diferentes técnicas, de medicamentos llamados anestésicos locales, en la proximidad de un nervio o de la columna vertebral, consiguiendo así que no se sienta ningún tipo de dolor en la región donde se realizará la intervención quirúrgica. Es prácticamente un acto anestésico completo que requiere la misma preparación, precaución y vigilancia que en la anestesia general.</p> <p>El anestesiólogo es el responsable de realizar y controlar todo el proceso de la anestesia loco-regional de principio a fin, así como de tratar todas las posibles complicaciones que pudieran surgir.</p> <p>Mediante diferentes métodos clínicos y monitores, se controlan y vigilan los signos vitales (presión arterial, electrocardiograma, frecuencia respiratoria), además de la cantidad de oxígeno de la sangre, la función cerebral, el bióxido de carbono exhalado y otros, con lo que se mantiene una vigilancia permanente durante todo el acto anestésico y se consigue la máxima seguridad.</p> <p>2. Objetivo de procedimiento anestésico.</p> <p>El propósito principal de la anestesia loco-regional es permitir la realización de una intervención quirúrgica sin dolor. Esto se consigue produciendo insensibilidad en la zona a operar, que permanecerá "dormida" (anestesiada). A diferencia de la Anestesia General, el paciente permanece consciente y despierto, o sedado, pero sin sentir ningún dolor.</p> <p>3. Alternativas razonables al plan anestésico propuesto.</p> <p>En los casos en los que la anestesia loco-regional no sea posible, o no se consiga por razones técnicas, puede ser necesario realizar una anestesia general.</p> <p>4. Riesgos.</p> <p>Los riesgos de una anestesia loco-regional son poco frecuentes, pero como en todo procedimiento médico se pueden presentar, en condiciones normales y de forma inevitable, una serie de complicaciones que podrían requerir tratamientos complementarios tanto médicos como quirúrgicos. Son riesgos aceptados de acuerdo a la experiencia y el estado actual de la ciencia médica. Estos son:</p>		

01-019-07-1072

LIC. SANITARIA 2001003633

LIC. SANITARIA 1005001030

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION ANESTESIA REGIONAL



Reverso de consentimiento informado de anestesia regional CMABC:

A) En ocasiones excepcionales, como consecuencia de la dificultad que se encuentre para colocar el anestésico en un punto concreto, la anestesia administrada pasa rápidamente a la sangre o al sistema nervioso, produciéndose un efecto parecido al de la anestesia general, pero que puede verse acompañado de complicaciones graves, como alteración de la tensión arterial, alteraciones cardíacas, respiratorias, pérdida de la conciencia, temblores intensos y convulsiones. Normalmente estas complicaciones se solucionan, pero en ocasiones puede ser que obliguen a no realizar el procedimiento médico y/o quirúrgico, o bien realizarlo bajo anestesia general.

B) Después de administrar una anestesia loco-regional a nivel de la columna vertebral (anestesia peridural o subaracnoidea) pueden surgir molestias tales como dolor de cabeza o de espalda, que normalmente desaparecen en los días posteriores y que en raras ocasiones necesitan tratamiento médico.

C) Después de administrar una anestesia loco-regional en la proximidad de un nervio, pueden surgir molestias, como alteraciones en la sensibilidad de la zona, con entumecimiento u hormigueo. En otras ocasiones pueden aparecer alteraciones motoras con dificultad para realizar movimientos precisos, todo esto, generalmente es pasajero.

D) Después de administrar una anestesia loco-regional pueden aparecer diferentes síntomas, como descenso de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, dificultad respiratoria, agitación, mareo, náusea, vómito, temblores, que en general son consideradas como molestias, llegando, en muy pocos casos, a ser complicaciones.

E) La administración de soluciones y medicamentos que sean imprescindibles durante la anestesia, pueden producir reacciones alérgicas que pueden llegar a ser graves. No se recomienda la práctica sistemática de pruebas alérgicas a los fármacos que vayan a emplearse durante la anestesia, ya que dichas pruebas no están libres de riesgos, ni aun siendo su resultado negativo, garantizan que no se produzcan reacciones adversas durante el procedimiento anestésico.

5. Riesgos en función del estado clínico del paciente.

Todo acto quirúrgico lleva implícitas una serie de complicaciones comunes y potencialmente serias que podrían requerir tratamientos complementarios, tanto médicos como quirúrgicos. Dependiendo del estado clínico del paciente y la existencia de otras patologías, como diabetes, cardiopatía, hipertensión, anemia, edad avanzada, obesidad, el riesgo anestésico puede ser mayor o aparecer complicaciones que pudieran ameritar el traslado del paciente a una unidad de cuidados intensivos, provocar lesiones graves al paciente e inclusive, la muerte.

Comprendo que la práctica de la medicina no es una ciencia exacta, por lo que reconozco que no se me ha asegurado ni garantizado que los resultados del evento anestésico y del procedimiento médico/quirúrgico que se me (le) practicarán (al paciente), necesariamente alcancen los beneficios esperados y que pueden presentarse imprevistos que varíen el (los) citado(s) procedimiento(s); por consiguiente ante cualquier complicación o efecto adverso durante el procedimiento anestésico propuesto, especialmente ante una urgencia médica, autorizo y solicito al médico anestesiólogo y al médico tratante al principio de este documento citados y/o a quienes ellos designen conjunta o separadamente, a que realicen los procedimientos médico(s) y/o quirúrgico(s) que consideren necesarios en ejercicio de su juicio y experiencia profesional, para la protección de mí (la) salud (del paciente), en la inteligencia que la extensión de esta autorización también será aplicada a cualquier condición que requiera de procedimientos médicos y/o quirúrgicos que sea desconocida por los facultativos y surja durante procedimiento médico/quirúrgico-anestésico autorizado.

Declaro que el médico anestesiólogo Dr(a). _____ me ha explicado que es conveniente / necesario, en mi (la) situación (del paciente), que durante el procedimiento anestésico al que seré (será) sometido (el paciente), me (le) sean administrados diferentes fármacos, lo cual en plena conciencia autorizo.

Entiendo el contenido de este documento y conforme con el mismo, lo firmo en la Ciudad de México en la fecha arriba anotada.

Firma del Paciente

Nombre y Firma del Representante Legal del Paciente

Anverso de consentimiento de anestesia general CMABC:

		<p align="center">THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.</p> <p> <input type="checkbox"/> Sur 136 No. 116 Col. Las Americas Delegación Alvaro Obregón 01120 México, D.F. Tel.: 52 30 80 00 </p> <p> <input type="checkbox"/> Av. Carlos Graef Fernández No. 154 Col. Tlaxala Sta. Fe Delegación Cuajimalpa de Morelos, 05300, México, D.F. Tel.: 11 03 16 00 </p>	
	<p align="center">CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION ANESTESIA GENERAL</p>		<p align="center"><i>(Nombre completo del paciente, edad, sexo, No. de cama o expediente, nombre del médico tratante)</i></p>
<p align="right">México, D.F. a _____ de 20 _____.</p>			
<p>Nombre del Paciente: _____</p>			
<p>El que suscribe la presente, con carácter de Paciente () Familiar Responsable y/o Representante Legal del Paciente () de manera libre y en plena conciencia, autorizo al (a la) Doctor(a) _____ a que me (le) proporcione (al paciente) anestesia general, durante el procedimiento médico y/o quirúrgico que _____ me(le) practicará (al paciente) y a quien de forma expresa he autorizado para tal efecto con plena conciencia de la naturaleza, riesgos y beneficios del citado procedimiento, las alternativas de tratamiento, las probabilidades de éxito, los eventos adversos que pudieran presentarse, así como las consecuencias de no someterme (someterse el paciente) al mismo.</p>			
<p>Bajo ese entendimiento, reconozco que el médico anestesiólogo arriba citado, me ha explicado la información que a continuación se detalla y que contiene de entre otros aspectos, la naturaleza del plan anestésico propuesto y los riesgos inherentes; información que he comprendido y acepto en plena conciencia.</p>			
<p>1. Descripción del plan anestésico propuesto.</p>			
<p>La anestesia general consiste en proporcionar al paciente un estado reversible de pérdida de la conciencia, de analgesia y relajación muscular. Para ello, se necesita realizar la punción de una vena y la introducción de un catéter (tubito de plástico) por el cual se administrarán las soluciones y medicamentos necesarios según las necesidades del paciente y el tipo de procedimiento al que será sometido.</p>			
<p>Durante la anestesia general, al estar dormido y relajado, es necesario mantener la respiración de forma artificial, y para ello se necesita colocar un dispositivo (tubo endotraqueal, mascarilla laríngea u otros) a través de la boca o la nariz, que llega a la faringe o a la tráquea.</p>			
<p>El médico anestesiólogo es el encargado de realizar y controlar todo el proceso de la anestesia de principio a fin, así como de tratar todas las posibles complicaciones que pudieran surgir. Mediante diferentes métodos clínicos y monitores, se controlan y vigilan los signos vitales (presión arterial, electrocardiograma, frecuencia respiratoria), además de la cantidad de oxígeno de la sangre, la función cerebral, el bióxido de carbono exhalado y otros, con lo que se mantiene una vigilancia permanente durante todo el acto anestésico, alcanzando la máxima seguridad.</p>			
<p>2. Objetivo de procedimiento anestésico.</p>			
<p>El propósito principal de la anestesia general es permitir la realización de un procedimiento médico y/o quirúrgico sin dolor.</p>			
<p>3. Alternativas razonables al plan anestésico propuesto.</p>			
<p>_____</p> <p>_____</p>			
<p>4. Riesgos.</p>			
<p>La administración de la anestesia general, como sucede en todo procedimiento médico, conlleva una serie de riesgos que son aceptados de acuerdo con la experiencia y el estado actual de la ciencia médica, y que son:</p>			
<p>A) Punciones repetidas por dificultad en la introducción del catéter venoso, que pudiera condicionar salida de la vena de los diferentes medicamentos empleados en la anestesia, y provocar desde un simple enrojecimiento hasta problemas circulatorios locales.</p>			

01-019-07-1070

LIC. SANITARIA 2001003633

LIC. SANITARIA 1005001030

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION ANESTESIA GENERAL



Reverso de consentimiento informado de anestesia general CMABC:

B) En algunas ocasiones, la introducción del tubo endotraqueal o cualquier otro dispositivo en la tráquea o la faringe, puede entrañar gran dificultad, dando lugar a rotura de piezas dentales y a lesiones de las mucosas de la zona.

C) Durante la colocación del tubo endotraqueal o cualquier otro dispositivo, puede pasar al pulmón parte del contenido del estómago, ocasionando problemas respiratorios que pueden llegar a ser importantes. Es una complicación que puede ser grave pero poco frecuente y que para tratar de evitar, se recomienda al paciente que guarde ayuno de 4 a 6 horas antes de la intervención quirúrgica.

D) La administración de soluciones y medicamentos que sean imprescindibles durante la anestesia, pueden producir reacciones alérgicas que pueden llegar a ser graves. No se recomienda la práctica sistemática de pruebas alérgicas a los fármacos que vayan a emplearse durante la anestesia general, ya que dichas pruebas no están libres de riesgos ni aun siendo su resultado negativo garantizan que no se produzcan reacciones adversas durante el procedimiento anestésico.

E) Después de la anestesia general, pueden aparecer diferentes síntomas, como descenso de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardiaca, tos, depresión o dificultad respiratoria, agitación, retraso en la recuperación de la conciencia, mareo, náuseas, vómitos, ronquera, temblores, que además de tomar medidas para que no sucedan, en general son consideradas como molestias, llegando en muy pocos casos a ser complicaciones.

5. Riesgos en función del estado clínico del paciente.

Todo acto quirúrgico lleva implícitas una serie de complicaciones comunes y potencialmente serias que podrían requerir tratamientos complementarios, tanto médicos como quirúrgicos. Dependiendo del estado clínico del paciente y la existencia de otras patologías, como diabetes, cardiopatía, hipertensión, anemia, edad avanzada, obesidad, el riesgo anestésico puede ser mayor o aparecer complicaciones que pudieran ameritar mi traslado a una unidad de cuidados intensivos, provocar lesiones graves al paciente e inclusive, la muerte.

Comprendo que la práctica de la medicina no es una ciencia exacta, por lo que reconozco que no se me ha asegurado ni garantizado que los resultados del evento anestésico y del procedimiento médico/quirúrgico que se me (le) practicarán (al paciente), necesariamente alcancen los beneficios esperados y que pueden presentarse imprevistos que varíen el (los) citado(s) procedimiento(s); por consiguiente ante cualquier complicación o efecto adverso durante el procedimiento anestésico propuesto, especialmente ante una urgencia médica, autorizo y solicito al médico anesestesiólogo y al médico tratante al principio de este documento citados y/o a quienes ellos designen conjunta o separadamente, a que realicen los procedimientos médico(s) y/o quirúrgico(s) que consideren necesarios en ejercicio de su juicio y experiencia profesional, para la protección de mi (la) salud (del paciente), en la inteligencia que la extensión de esta autorización también será aplicada a cualquier condición que requiera de procedimientos médicos y/o quirúrgicos que sea desconocida por los facultativos y surja durante el procedimiento médico/quirúrgico-anestésico autorizado.

Declaro que el médico anesestesiólogo _____ me ha explicado que es conveniente/ necesario, en mi (la) situación (del paciente), y que durante el procedimiento anestésico al que seré (será) sometido (el paciente), se me (le) administrarán diferentes fármacos, lo cual en plena conciencia autorizo.

Entiendo el contenido de este documento y conforme con el mismo, lo firmo en la Ciudad de México en la fecha arriba anotada.

Firma del Paciente

Nombre y Firma del Representante Legal del Paciente

01-019-07-1070

LIC. SANITARIA 2001003633

LIC. SANITARIA 1005001030

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION ANESTESIA GENERAL



Índice de ilustraciones:

Imagen 1	12
Imagen 2	12
Imagen 3	13
Imagen 4	13
Imagen 5	14
Imagen 6	15
Imagen 7	16
Imagen 8	16
Imagen 9	17
Imagen 10	19
Imagen 11	20
Imagen 12	33
Imagen 13	35
Imagen 14	38
Imagen 15	39
Imagen 16	39
Imagen 17	40
Imagen 18	40
Imagen 19	43
Imagen 20	44
Imagen 21	46

Imagen 22	47
Imagen 23	49
Imagen 24	51

Índice de tablas de contenido:

Tabla de contenido 1	15
Tabla de contenido 2	18
Tabla de contenido 3	18
Tabla de contenido 4	19
Tabla de contenido 5	21
Tabla de contenido 6	25
Tabla de contenido 7	26
Tabla de contenido 8	30

Índice de figuras:

Figura 1	61
----------	----

Índice de tablas:

Tabla 1	63
Tabla 2	63

Índice de gráficas:

Gráfica 1	65
Gráfica 2	65
Gráfica 3	66
Gráfica 4	66

