



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DR ERNESTO RAMOS BOURS

T E S I S

**“DOSIS MINIMA EFECTIVA DE DEXAMETASONA CON ROPIVACAINA AL
0.5% PARA PROLONGAR EL BLOQUEO SUPRACLAVICULAR ECOGUIADO
COMPARANDO DEXAMETASONA 8MG CON ROPIVACAINA AL 0.75%
GUIADO POR NEUROESTIMULADOR EN CIRUGIA DE MIEMBRO
TORACICO”**

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA

PRESENTA:
Irene López Corral

TUTOR PRINCIPAL DE TESIS: Dra. Itzel Danahi Cristerna Arce
CODIRECTOR: Dr. Luis Fernando Aguilar Higareda
COMITÉ TUTOR: Dr. Alejandro De Esarte Navarro
M. en C. Nohelia Guadalupe Pacheco Hoyos

Hermosillo Sonora; agosto de 2021



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.

**HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DR. ERNESTO RAMOS BOURS
VOTO APROBATORIO DEL COMITÉ DE TESIS**

Hermosillo Sonora a 03 de Septiembre del 2021

**DR. JORGE RUBÉN BEJAR CORNEJO
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN; HOSPITAL GENERAL DEL
ESTADO DR. ERNESTO RAMOS BOURS**

A/A: COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Por medio de la presente hacemos constar que hemos revisado el trabajo del médico residente de tercer año: **Irene Lopez Corral** de la especialidad de **Anestesiología**. Una vez revisado el trabajo y tras la evaluación del proyecto por medio de seminarios hemos decidido emitir nuestro **voto aprobatorio** para que el sustentante presente su investigación en su defensa de examen y pueda continuar con su proceso de titulación para obtener su grado de médico especialista.



Nombre
Dra. Itzel Danahi Cristerna Arce



Nombre
Dr. Luis Fernando Aguilar Higareda



Nombre
Dr. Alejandro De Esarte Navarro



Nombre
**M. de C. Nohelia Guadalupe
Pacheco Hoyos**

INDICE

RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN	9
OBJETIVOS	12
HIPÓTESIS CIENTÍFICA	13
MARCO TEÓRICO	14
MATERIALES Y MÉTODOS	44
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	50
CONCLUSIONES:	58
LITERATURA CITADA	59

RESUMEN

La dosis mínima efectiva de dexametasona con ropivacaína al 0.5% para prolongar el bloqueo de plexo supraclavicular ecoguiado para cirugía de miembro torácico. En la actualidad existen pocos estudios realizados con el uso de dosis bajas de dexametasona como coadyuvante en bloqueos de nervios periféricos. El objetivo de este trabajo es valorar la prolongación y analgesia del bloqueo supraclavicular con dosis bajas de dexametasona y concentraciones anestésicas de ropivacaína guiadas por ultrasonido, registrando valoración del dolor y dosis de rescate necesarias en el postoperatorio. Para ello se incluyeron 40 pacientes en el estudio a los cuales se les realizó bloqueo de plexo supraclavicular guiado por ultrasonido dexametasona 4mg combinados con ropivacaína al 0.5% con 20 ml de volumen. ASA I y ASA II mayores de 18 años. Se obtiene una diferencia significativa en la valoración del dolor mediante la escala de EVA y el uso de dosis de rescate en el postoperatorio y un aumento en la prolongación del bloqueo sensitivo con el empleo de dexametasona como coadyuvante.

Abstract: The minimum effective dose of dexamethasone with 0.5% ropivacaine to prolong ultrasound-guided supraclavicular plexus block for thoracic limb surgery.

Currently there are few studies with the use of low doses of dexamethasone as an adjunct in peripheral nerve blocks.

The objective of this work is to assess the prolongation and analgesia of the supraclavicular block with low doses of dexamethasone and ultrasound-guided anesthetic concentrations of ropivacaine, recording the pain assessment and rescue doses necessary in the postoperative period.

Method: 40 patients were included in the study who underwent ultrasound-guided supraclavicular plexus block dexamethasone 4mg combined with 0.5% ropivacaine with 20ml of volume. ASA I and ASA II older than 18 years.

Results: a significant difference was obtained in the assessment of pain using the VAS scale and the use of rescue doses in the postoperative period and an increase in the prolongation of the sensory block with the use of dexamethasone as an adjuvant.

INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia subjetiva única de un individuo, que no puede ser adecuadamente definido, identificado o medido por un observador. El dolor consiste en componente sensorial, motivacional-afectivo y cognitivos. El componente sensorial describe la calidad, cantidad y geografía del área afectada por el dolor. El componente motivacional-afectivo explica a los individuos. El componente cognitivo decide cuánto dolor va a sentir ese individuo dependiendo las experiencias pasadas y modulaciones realizadas por el sistema nervioso periférico y central.

El dolor es una de las principales causas de discomfort en el paciente favoreciendo largas estancias intrahospitalarias afectando de manera variable el estado psicológico, emocional y económico del paciente y familiares. Evaluar el dolor es subjetivo, siendo difícil de cuantificar y en muchas ocasiones de tratar. Se han implementado muchas técnicas para mejorar la calidad del dolor buscando el beneficio del paciente.

En la actualidad la anestesia regional ecoguiada se ha convertido en una de las áreas con mayor auge en estos tiempos por los resultados en el manejo del dolor. Es una parte integral de la anestesiología, ofreciendo además una reducción de la respuesta al estrés y la necesidad de analgésicos sistémicos y opioides. El bloqueo de nervios periféricos se ha vuelto popular ya que disminuye el dolor posoperatorio, disminuye la incidencia de náuseas, acorta el tiempo en la unidad de cuidados postanestesia y mejora la satisfacción del paciente.

El bloqueo del plexo braquial se utiliza a menudo como adyuvante de la anestesia general o como única modalidad de anestesia. El bloqueo del plexo braquial permitirá la anestesia quirúrgica de la extremidad superior y el hombro. El abordaje supraclavicular fue descrito

por Kulenkampff en los comienzos del siglo XX, luego se desarrollaron múltiples variantes, todos ellos con el objetivo de disminuir la incidencia de efectos adversos. En lo que respecta a la utilización de ecografía, fue Kapral y colaboradores quienes describieron la técnica del abordaje supraclavicular con ecografía en 1994.

La principal ventaja de la ecografía es que constituye el único método actual que permite la visión directa, en tiempo real, de tres elementos fundamentales: las estructuras anatómicas, tanto de nuestro objetivo como de aquellos que deseamos evitar; la dirección y localización de la punta de la aguja; y la dispersión del anestésico local, confirmando así el lugar donde se realiza la inyección. Cuando se domina la técnica ecográfica, puede obviarse el uso de neuroestimulación con lo que se evita el dolor relacionado con la misma, aumentando la satisfacción del paciente.

Los corticosteroides representan una terapia importante por sus efectos antiinflamatorios e inmunosupresores. Estos inhiben la síntesis de mediadores proinflamatorios, incluidos macrófagos, eosinófilos, linfocitos, mastocitos y células dendríticas, además de la inhibición de la fosfolipasa A2, responsable de la producción de mediadores inflamatorios, inhiben los genes responsables de la expresión de ciclooxigenasa-2, óxido nítrico sintasa y las citocinas proinflamatorias, incluido el factor de necrosis tumoral alfa y diversas interleucinas.

El corticoide como coadyuvante al anestésico local permite prolongar el efecto analgésico, bloqueo motor y disminuir el proceso inflamatorio, siendo una gran ventaja para el manejo del dolor, sin dejar de lado los efectos adversos que pueden presentarse.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

El dolor es una experiencia subjetiva única de un individuo, que no puede ser adecuadamente definido, identificado o medido por un observador. El control del dolor postquirúrgico es una prioridad que debería ser valorada de forma regular considerándose la quinta constante vital; al ser subjetivo es individual e intransferible, convirtiéndolo en uno de los principales problemas a tratar, siendo importante controlarlo de forma eficaz evitando sus consecuencias de morbilidad, calidad de atención, repercusiones en la estadía hospitalaria y costos. El dolor postoperatorio es un síntoma que frecuentemente es subestimado y puede llevar a síndromes de dolor crónico.

Las cirugías ortopédico-traumatológicas alcanzan los puntajes más altos en cuanto a dolor se refiere siendo necesario el uso de opioides en un 72% de los casos. El paciente pasa alrededor de un tercio del 1er día postoperatorio con dolor severo, interrupción con actividades moderadas dentro y fuera de la cama.

El dolor agudo produce cambios hemodinámicos, como hipertensión, taquicardia y aumento de la demanda de oxígeno en los tejidos, que pueden causar isquemia miocárdica. El dolor agudo puede disminuir la ventilación y predisponer al paciente a complicaciones pulmonares. El dolor agudo severo provoca cambios metabólicos y hormonales que inhiben la fibrinólisis, esta inhibición de la fibrinólisis puede aumentar las complicaciones tromboticas, como la trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, que son las principales causas de morbilidad después de la cirugía ortopédica electiva.

El uso de las terapias analgésicas multimodales y preventivas, han logrado una disminución del dolor mediante el control de la inflamación tanto a nivel central como periférico, siendo

usualmente utilizados los AINES, opioides, anestésicos locales y bloqueos regionales. La analgesia perineural se considera ampliamente el estándar de oro para el control del dolor posoperatorio en una amplia variedad de procedimientos ortopédicos, un bloqueo nervioso de inyección única dura al menos de 24 horas.

La anestesia regional para la cirugía de extremidad superior tiene muchas ventajas sobre la anestesia general tradicional con opioides sistémicos. Entre estas ventajas se encuentran la analgesia posoperatoria, disminución del uso de opioides sistémicos, mejor control del dolor y las posibles complicaciones asociadas, evitar instrumentar vías respiratorias y disminución de estancia intrahospitalaria. Además, puede proporcionar una anestesia quirúrgica exitosa en una gran mayoría de casos (94,2 a 94,7%) con una tasa de complicaciones muy baja.

El bloqueo supraclavicular proporciona excelente anestesia de todas las ramas del plexo braquial a medida que pasan a través de un área relativamente confinada. El uso de la ecografía para localizar los nervios conduce ahora a una tasa de éxito cercana al 100%, con una rápida implementación de los bloqueos nerviosos y una reducción de los riesgos asociados (inyección intravascular, lesión nerviosa, etc.).

El bloqueo supraclavicular guiado por ecografía se realiza más rápidamente y proporciona un bloqueo más completo que el bloqueo utilizando puntos de referencia anatómica y confirmación por neuroestimulador. El bloqueo guiado por ultrasonido utiliza volúmenes más bajos de anestésico local, lo que reduce el riesgo de eventos adversos y la toxicidad sistémica por anestésico local.

Se ha demostrado que la dexametasona, un glucocorticoide de acción prolongada de alta potencia con poco efecto mineralocorticoide, prolonga el bloqueo del nervio periférico. La

dexametasona es un complemento perineural eficaz de los anestésicos locales para producir una duración prolongada de la analgesia. Sin embargo, la administración de dexametasona no está exenta de riesgos. Cuanto mayor la dosis aplicada mayor es la eficacia antiinflamatoria y potencialmente mayor los efectos adversos.

El riesgo de los efectos adversos de la terapia con corticosteroides está relacionado con la dosis y la duración de la terapia, así como la dosis utilizada. Se ha asociado el uso a corto plazo de corticosteroides con alteraciones de una variedad de funciones normales, pero tiene no estar implicado en consecuencias a largo plazo. Los efectos a corto plazo incluyen hiperglucemia la cual aumenta dos a cuatro horas luego de la administración del corticoide y dicho aumento puede persistir durante 24 horas, alteraciones de la presión arterial, edema, sangrado gastrointestinal y complicaciones más graves, problemas psiquiátricos, cicatrización deficiente de la herida y mayor riesgo de infección, y trastornos de electrolitos, que incluyen hipopotasemia e hiperpotasemia.

Al realizar un bloqueo regional ecoguiado la ventaja es que permite la visión directa de la dispersión del anestésico local, y así reducir las concentraciones del anestésico local y coadyuvante como dexametasona con el fin de disminuir los efectos adversos sin perder el efecto sobre la prolongación del bloqueo motor y la calidad de la analgesia.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prolongación y analgesia del bloqueo supraclavicular ecoguiado con el uso de dexametasona a dosis de 4mg como coadyuvante a la ropivacaína al 0.5%.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Evaluar la prolongación del bloqueo motor en miembro torácico.
- Valorar la analgesia postquirúrgica comparando el tiempo que requiere para la aparición de dolor y registrando el tiempo en el que requiere la primera dosis de analgésico.
- Describir los efectos adversos asociados con el uso de dexametasona.

HIPÓTESIS CIENTÍFICA

Se ha demostrado que la dexametasona es un glucocorticoide de acción prolongada y de alta potencia con poco efecto mineralocorticoide con efecto favorable para la prolongación del bloqueo de nervio periférico.

Se propone que una dosis de 4 mg perineural de dexametasona representa una dosis mínima efectiva y se espera que prolongue la analgesia en un período medio de 6 a 8 horas. Además, dada la conocida relación dosis-dependiente entre dexametasona y las complicaciones fisiológicas como hiperglucemia, infección y alteraciones en el proceso de cicatrización de heridas se espera una una mejora en la comprensión de la relación de la dosis con el riesgo-beneficio de este coadyuvante representa un potencial en la práctica clínica.

MARCO TEÓRICO

Generalidades de Dolor

Para poder proporcionar una atención específica al problema que representa el dolor; el comité de taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés), consideró necesario contar con un concepto aceptado internacionalmente. De tal forma que el dolor se ha definido como “una experiencia sensorial y emocional; la cual, no es placentera y que se encuentra asociada a un daño tisular, ya sea real, potencial o descrita en términos de dicho daño” (1).

La definición de dolor de la IASP ha sido aceptada globalmente por profesionales de la salud e investigadores en el campo del dolor, y ha sido adoptado por varios profesionales, organizaciones gubernamentales y no gubernamentales, incluida la Organización Mundial de la Salud (OMS). Actualmente se realizaron cambios en la definición de dolor, actualizándose en 2020 con el siguiente significado:” El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con, o un parecido asociado con daño tisular real o potencial” (2).

El dolor es una experiencia subjetiva, que no se puede medir fácilmente. La Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations ha declarado que el dolor es el quinto signo vital (3). Es el resultado de una interacción compleja entre sistemas de señalización, modulación de centros superiores y la percepción única del individuo (4).

El alivio inadecuado del dolor tiene efectos fisiológicos adversos que pueden contribuir a la morbilidad y mortalidad, lo que ocasiona retraso en la recuperación del paciente y el regreso

a las actividades cotidianas (5). Además, contribuye a la falta de satisfacción del paciente respecto a la cirugía y puede tener consecuencias psicológicas adversas (6).

La persistencia del dolor crónico no es solo el resultado de una actividad nociceptiva continua y aumentada, surge principalmente en el sitio periférico de la patología, pero también depende de cambios adicionales dentro del SNC, como un aumento de los mecanismos de modulación del dolor endógeno excitador o inhibitorio (7).

Tipos de dolor:

El dolor se ha clasificado en dos tipos fundamentales: dolor rápido y dolor lento. El dolor rápido se siente en cuestión de 0,1 s después de haber aplicado el estímulo correspondiente, mientras que el dolor lento no empieza hasta pasado un mínimo de 1 s y a continuación crece con lentitud a lo largo de muchos segundos y en ocasiones hasta minutos (8).

El dolor agudo o rápido es la consecuencia inmediata de la activación del sistema nociceptivo, generalmente por un daño tisular somático o visceral. Tiene una función de protección biológica al actuar como una señal de alarma del tejido lesionado, siendo una respuesta fisiológica normal esperada. El dolor agudo se resuelve en término de un mes, sin embargo, con tratamiento inadecuado puede producir cronicidad (9). Se trata de un dolor de naturaleza nociceptiva y se suscita a partir de estímulos mecánicos y térmicos.

El dolor crónico o lento, no posee una función protectora, y más que un síntoma de una enfermedad es en sí mismo una enfermedad. Suele ser refractario a múltiples tratamientos y está asociado a numerosos síntomas psicológicos: ansiedad, miedo, depresión, insomnio y alteraciones en las relaciones sociales, económicas.

En función de los distintos mecanismos neurofisiológicos que los originan, se definen dos tipos distintos de dolor, el nociceptivo (somático y visceral) y el neuropático. El dolor somático se origina por una lesión a nivel de piel, músculo, ligamentos, articulaciones o huesos. Se caracteriza por ser un dolor bien localizado, circunscrito a la zona dañada, y que no suele acompañarse de reacciones vegetativas (náuseas, vómitos, diaforesis). El dolor visceral afecta a órganos internos, aunque no todas las vísceras son sensibles al dolor. Se caracteriza por ser un dolor mal localizado que se extiende más allá del órgano lesionado. Con frecuencia se localiza en una superficie del organismo distante de la víscera que lo origina (por ejemplo, el dolor en la extremidad superior izquierda en la angina de pecho), es lo que se denomina dolor referido. Suele acompañarse con frecuencia de reacciones vegetativas.

El dolor neuropático, llamado también anormal o patológico, aparece en una minoría de individuos y es el resultado de una lesión o enfermedad del sistema nervioso periférico o central. Existe una falta total de relación causal entre lesión tisular y dolor. Una de sus características más típicas, patognomónica, es la existencia de alodinia: aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos (así el roce de las sábanas produce dolor sobre una zona con neuralgia post-herpética). Son ejemplos de dolor neuropático las monoradiculopatías, la neuralgia del trigémino, la neuralgia post-herpética, el dolor de miembro fantasma, el síndrome de dolor regional complejo y distintas neuropatías periféricas.

La nocicepción es un término acuñado por Sir Charles Sherrington (1906) y se encuentra asociado a un proceso biológico que es caracterizado por la activación, percepción y respuesta fisiológica del estímulo doloroso. Este término también se emplea para aludir a los

mecanismos moleculares por los cuales los receptores de las fibras aferentes primarias son capaces de detectar un estímulo doloroso (11).

A pesar de que todos los receptores para el dolor consisten en terminaciones nerviosas libres o nociceptores, estas estructuras utilizan dos vías distintas para transmitir sus señales respectivas hacia el sistema nervioso central. Ambas guardan una correspondencia básica con los dos tipos de dolor: una vía para el dolor rápido o agudo y otra vía para el dolor lento o crónico (12).

Un aspecto fundamental es el hecho de que las vías del dolor no están conectadas directamente y los estímulos nociceptivos no se transmiten de forma pasiva desde la periferia al encéfalo (13).

Procesamiento del dolor:

Los cuatro elementos para el procesamiento del dolor incluyen: 1) transducción: es el evento en el cual los estímulos térmicos, químicos o mecánicos nocivos se convierten en potenciales de acción. 2) transmisión: ocurre cuando el potencial de acción se conduce a través del sistema nervioso mediante neuronas de 1er, 2do y 3er orden con cuerpos celulares ubicados en los ganglios de la raíz dorsal, asta dorsal y tálamo. 3) modulación: implica una alteración de la transmisión de neuronas aferente, ya sea inhibición o incremento de la transmisión, a lo largo de la vía del dolor. 4) percepción: es la vía final común, consecuencia de la integración del estímulo doloroso en las cortezas límbica y somatosensitiva (14).

Mediadores químicos de la transducción y transmisión del dolor

El daño hístico que ocurre después del procedimiento quirúrgico activa las terminaciones nerviosas nociceptivas pequeñas y de las células inflamatorias locales (macrófagos, células cebadas, linfocitos y plaquetas) en la periferia. La liberación de sustancia P y glutamato de las fibras aferentes nociceptivas pequeñas ocasiona vasodilatación, extravasación de proteínas plasmáticas y estimulación de células inflamatorias para la liberación de numerosas sustancias alógenas. Este entorno químico produce directamente transducción del dolor a través de estimulación de los nociceptores y facilita la transducción del dolor al incrementar la excitabilidad de los nociceptores.

La sensibilización periférica de las fibras C polimodales y los mecanorreceptores de umbral elevado por esos compuestos químicos ocasiona hiperalgesia primaria que por definición es una respuesta exagerada al dolor en el sitio de lesión. Igual que en la periferia, el asta dorsal de la medula espinal contiene numerosos transmisores y receptores que participan en el procesamiento del dolor.

Existen 3 clases de transmisores: 1) aminoácidos excitadores como glutamato y aspartato, 2) neuropéptidos excitadores como sustancia P y neurocinina A y 3) aminoácidos inhibidores de glicina y GABA. Varios receptores para el dolor incluyen 1) N-metil-D- aspartato (NMDA), 2) ácido α -amino-3-hidroxi-5-metiloxazol-4-propionico (AMPA), 3) receptor de cainato y 4) receptor metabotrópico (15).

Una sustancia que parece más dolorosa que las demás es la bradicinina, la intensidad dolorosa mantiene una relación con el incremento local en la concentración de los iones potasio o con la elevación de las enzimas proteolíticas que ataquen directamente las terminaciones

nerviosas y despierten dolor al volver más permeables las membranas de los nervios a los iones (16).

Los receptores AMPA y cainato son dependientes de canales de sodio, son esenciales para el estímulo aferente sináptico rápido. El receptor NMDA depende de los canales de calcio se activa después de la despolarización de prolongada de la membrana celular. La liberación de la sustancia P en la medula espinal ocasiona la eliminación del bloqueo de magnesio en el receptor NMDA del conducto, dando al glutamato acceso libre para el receptor NMDA.

La estimulación repetida de las fibras C en el asta dorsal puede precipitar la aparición del fenómeno de irritación y la sensibilización central, esto ocasiona hiperalgesia secundaria que por definición es un incremento de la respuesta del dolor evocada por un estímulo fuera del área de lesión (17).

Tipos de fibras nerviosas

Diversos estímulos mecánicos, térmicos, eléctricos o químicos pueden ocasionar la sensación y percepción del dolor. Los sistemas somato-sensitivos de mamíferos reciben información de cuatro grupos de fibras aferentes diferenciadas por su anatomía, velocidad de transmisión y modalidad sensitiva inducida.

Las fibras Ab de diámetro grande y muy mielinizadas tienen terminaciones nerviosas encapsuladas especializadas, que transducen estimulación mecánica inocua o por debajo del umbral de estimulación. La activación de las fibras Ab se han citado como parte del mecanismo para la producción de alivio del dolor mediante estimulación nerviosa transcutánea (18). Asimismo, se ha vuelto aparente que, en los estados de dolor crónico, estas fibras pueden adoptar un fenotipo similar al de las fibras C (19).

Las fibras Ad mielinizadas y las fibras C amielínicas se encargan principalmente de transmitir mensajes nociceptivos. Las fibras Ad son mielínicas y relativamente grandes, conduciendo la señal relativamente rápido (5-30 m/s) desde la periferia hacia la médula espinal. Debido a la velocidad de conducción, son responsables de la localización aguda del dolor y la respuesta espinal rápida. Estas fibras representan la mayoría de las fibras mielinizadas. Existen dos tipos de fibras Ad dependiendo de la especificidad de sus respuestas a diferentes estímulos: 1) los mecano-nociceptores responden preferentemente a estímulos intensos y potencialmente dañinos como la estimulación mecánica; y 2) polimodal en donde las fibras Ad responden a las funciones mecánicas, térmicas y estimulaciones químicas. Debido a la rapidez de conducción, las fibras Ad son responsables para el primer dolor, rápido, tipo pinchazo, una sensación aguda y pasajera. Por el contrario, las fibras C que tienen una velocidad de conducción lenta (0.5-2 m/s) producen un dolor sordo. Representan tres cuartos de la entrada sensorial aferente y son en su mayoría reclutados por estimulación nociceptiva. Debido a su lenta velocidad de conducción, son responsables del segundo dolor, sordo, difuso y de sensación tardía (20).

Vías del dolor

El asta dorsal de la médula espinal es el sitio donde las fibras aferentes primarias hacen sinapsis con neuronas de segundo orden, también es donde ocurren interacciones complejas entre excitadores y tractos inhibidores descendentes desde los centros superiores.

El asta dorsal se divide en láminas (láminas de Rexed). Existen numerosas conexiones entre las láminas. La lámina II también se conoce como sustancia gelatinosa, las fibras C terminan en la lámina II y las fibras de Ad terminan en las láminas I y V. Las fibras de Ab (toque ligero

y vibración) entran en el cordón medial del asta dorsal y pasa sin hacer sinapsis a las columnas dorsales, dan ramas colaterales al asta dorsal que terminan en varias láminas (III y V). También hacen sinapsis directamente con terminaciones de fibras C amielínicas en la lámina II. Las láminas II y V son áreas importantes para la modulación y localización del dolor.

Hay tres tipos de neuronas de segundo orden en la región dorsal de medula espinal:

- 1) Nociceptores específicos: (NS)
 - Responder selectivamente a estímulos nocivos de alto umbral
 - Encontrado en láminas II y III
- 2) Rango dinámico amplio (WDR)
 - Responder a una variedad de estímulos sensoriales
 - Encontrado en láminas V y VI
- 3) Umbral bajo (LR)
 - Responder únicamente a estímulos inocuos.

A nivel de la médula espinal, el paso de información sobre el dolor de la periferia a las áreas centrales está controlada por varios mecanismos que modulan las señales de dolor:

- Control inhibitorio por centros superiores
- Actividad en fibras colaterales Ab
- Modulación segmentaria (espinal) mediante una variedad de mecanismos incluidos: sistemas opioides y cannabinoides endógenos, aminoácidos inhibidores, por ejemplo, g-aminobutírico ácido (GABA), galanina, colecistoquinina y óxido nítrico

Fundamentalmente, la transmisión del dolor depende estrictamente del equilibrio entre la influencia de excitación e inhibición que actúan sobre los circuitos neuronales del sistema somatosensorial. Hay múltiples niveles de SNC involucrado en la transmisión del dolor, estos incluyen la médula espinal (supraespinal), el tronco encefálico (mesencéfalo, bulbo raquídeo y la protuberancia), y las regiones corticales (corteza cerebral).

Dentro del sistema ascendente, los nociceptores aferentes primarios son responsables de transmitir información nociceptiva recibida de las neuronas de proyección en el asta dorsal de la médula espinal. La transmisión continúa a través de neuronas de segundo orden hasta el sistema nervioso central a través del tracto espinotalámico lateral y tracto espinotalámico medial. El tracto espinotalámico lateral se proyecta hacia el núcleo posterolateral ventral del tálamo e informa al cerebro respecto a la duración, ubicación e intensidad del dolor, mientras que el tracto espinotalámico medial se proyecta a él tálamo medial y lleva la respuesta autonómica y percepción emocional desagradable del dolor. Posteriormente, las neuronas de tercer orden en el tálamo se encargan de proyectar a regiones corticales específicas que median la percepción, localización y componentes emocionales del dolor (21).

Modulación del dolor

La modulación de la señal ocurre periféricamente, dentro de la médula espinal y en el cerebro. Alterando la actividad neuronal a lo largo la vía del dolor puede resultar en la supresión o inhibición del dolor.

El cuerpo posee un mecanismo endógeno que disocia y modula (potencia o disminuye) la transmisión del dolor. Los mecanismos responsables de este fenómeno incluyen inhibición segmentaria, el sistema opioide endógeno y las vías de inhibición descendente. Además, las

estrategias cognitivas y de afrontamiento también juegan un papel en la alteración de la percepción del dolor.

En el sistema opioide endógeno los receptores se encontraron en el sistema nervioso central (sustancia gris periacueductal, médula ventral) y médula espinal (láminas I y II). Se identificaron tres grupos de compuestos endógenos, incluyen encefalinas, endorfinas y dinorfinas. Estos compuestos endógenos se unen a los receptores opioides en la vía del dolor y modular la señal del dolor.

El sistema nervioso inhibitor descendente controla la transmisión de señales nocivas mediante los neurotransmisores serotonina y norepinefrina. El sistema límbico se proyecta a la sustancia periacueductal y médula antes de hacer sinapsis en el asta dorsal de la médula espinal. La serotonina, sintetizada a partir del núcleo del rafe magno, y la norepinefrina, sintetizada a partir de locus coeruleus, se liberan para amortiguar la señal de dolor en el asta dorsal. Estos neurotransmisores funcionan para disminuir la transmisión del dolor por inhibición directa de las células del asta dorsal que transmiten el dolor, inhibición de neuronas excitadoras en el asta dorsal que trabajan para mejorar o exacerbar la transmisión de dolor, o excitación del inhibidor neuronal en el asta dorsal (22).

Percepción del dolor

La percepción es el acto de interpretar y organizar un estímulo sensorial para producir una experiencia significativa del mundo y de uno mismo.

La percepción consciente del dolor requiere receptores de dolor periféricos, conexiones a la médula espinal a través de un sistema aferente, fibras que conectan la columna y el tálamo, y las conexiones entre tálamo y la zona de la corteza cerebral. Los impulsos de dolor también

se procesan en estructuras subcorticales, incluida el sistema pituitario hipotalámico, amígdala, ganglios basales y tronco encefálico. Todas estas interacciones son dinámicas y cambian constantemente. Por lo tanto, el dolor que se percibe como de cierta intensidad o en un momento puede, en otro momento, ser percibido como menos o más intenso, aunque todos los demás factores parecen ser los mismos.

Es la relación entre el estímulo al nervioso sistema y el registro de ese estímulo en el cerebro que causa la experiencia del dolor. Uno solo puede experimentar dolor si él o ella puede interpretar los estímulos y percibirlos como dolor. El dolor es una sensación que se ve afectada por factores sociales, culturales, genéticos, moleculares, celulares, fisiológicos, corporales y psicosociales, todos entrelazados entre sí, lo que da muestra el dolor como un área multidisciplinaria.

La manifestación de dolor implica aspectos multifactoriales que son de orden sociocultural, no importa si es hombre o mujer, si es de raza negra o blanca, si es joven, adulto mayor o niño, simplemente son diferentes las interpretaciones que le damos a cada uno de ellos y que como sabemos el dolor es una experiencia única e intransferible que involucra aspectos emocionales y sensitivos que afectan de manera significativa nuestra vida.

Cirugías en Miembro Torácico

El dolor asociado con la mayoría de las cirugías ortopédicas es típicamente intenso, por lo que su control es esencial. Además de sus aspectos humanitarios, el control del dolor mejora el resultado quirúrgico, acorta estancia hospitalaria y rehabilitación, disminuye el desarrollo de dolor crónico, y puede, al disminuir la respuesta al estrés quirúrgico reducir la influencia

negativa de los opioides y agentes anestésicos en las células asesinas naturales (NK), contribuir a una progresión más lenta de ciertos cánceres (24).

La respuesta a la lesión quirúrgica causa liberación de citocinas IL-1, IL-6 y FNT-a y precipita una respuesta adversa neuroendocrina y simpático-suprarrenal. El incremento en la secreción de hormonas catabólicas como cortisol, glucagón, hormona del crecimiento y catecolaminas y la disminución de la secreción de hormonas anabólicas como insulina y testosterona. El resultado final es hiperglucemia y equilibrio negativo de nitrógeno, cuyas consecuencias incluyen mala cicatrización de las heridas, pérdida de tejido muscular, fatiga y alteración de la respuesta inmunitaria.

La intensidad del dolor postoperatorio agudo es un factor de predicción significativo del dolor crónico. El control del dolor perioperatorio y el modo en que se aplica pueden ser importantes para facilitar la convalecencia del paciente a corto y largo plazo después de la cirugía (25).

Fracturas de la diáfisis de humero

Suelen ser fracturas muy inestables, por lo que el tratamiento de elección en los politraumatizados es la fijación interna, sobre todo si son bilaterales o asociadas a fracturas de cúbito y radio ipsilaterales. La fijación interna puede llevarse a cabo mediante placa o síntesis intramedular. La fijación va a provocar un mejor manejo del paciente, evitar una complicación relativamente frecuente como es la lesión del nervio radial, además de disminuir la incidencia de embolia grasa.

En la presencia de una fractura abierta la indicación sería la osteosíntesis intramedular o fijador externo.

Fracturas de la metafisis distal de humero

Son fracturas siempre graves por la posibilidad que tienen de lesionar la arteria humeral y el nervio mediano, y por su evolución en no pocas ocasiones al retardo de consolidación e incluso a la pseudoartrosis. La indicación es quirúrgica, especialmente si se asocia a la fractura de cúbito y radio ipsilateral (codo flotante). En el adulto se utilizan para la osteosíntesis placas atornilladas, y en el caso de fracturas abiertas la alternativa es la síntesis intramedular, aunque en los casos con grave lesión de partes blandas estaría indicada de forma absoluta la fijación externa. En los niños esta localización de las fracturas es frecuente, para la osteosíntesis se utilizan agujas de Kirchner.

Fracturas del tercio proximal de cubito y radio

Tanto la fractura de olecranon como de cabeza radial suelen precisar corrección quirúrgica, dado que son fracturas intraarticulares. En las fracturas de olecranon se debe buscar siempre la posible luxación de cabeza radial (fractura luxación de Monteggia). En fracturas conminutas de la cabeza radial puede ser precisa la exéresis de esta, ya que puede evolucionar hacia la necrosis de los fragmentos o producirse un bloqueo de la movilidad del codo y de la pronosupinación del antebrazo.

Fracturas diafisarias de cubito y radio

Tanto si son aisladas como de ambos huesos del antebrazo, generalmente requieren osteosíntesis, donde es de elección la síntesis con placas. Si las fracturas son abiertas, puede ser una opción la síntesis intramedular.

Fracturas del tercio distal de cubito y radio

Son fracturas muy frecuentes tanto en adultos como en niños y adolescentes. El tratamiento es básicamente la reducción e inmovilización con vendaje enyesado. En fracturas inestables o con compromiso articular estaría indicada la intervención con fijación externa. La fractura del radio distal puede asociarse a fracturas de cúbito al mismo nivel, como la luxación de la epífisis distal del cúbito (fractura-luxación de Galeazzi), o lo que es más frecuente en las fracturas de Colles (fractura de la epífisis distal del radio del adulto), la fractura de la apófisis estiloides del cúbito.

Fracturas del carpo

De los 8 huesos del carpo, el que en la práctica va a fracturarse con mayor frecuencia es el escafoides. Siempre hay que pensar en esta fractura cuando hay dolor en la tabaquera anatómica. La fractura de escafoides se trata con vendaje hasta la consolidación, con un mínimo de 2 meses. Son fracturas potencialmente graves, dada la frecuencia de complicaciones (pseudoartrosis, necrosis del fragmento proximal de la fractura).

Fracturas de metacarpianos y falanges

Son fracturas relativamente frecuentes, y que a menudo pueden pasar desapercibidas en el contexto del paciente polifracturado en la fase inicial. El tratamiento de las fracturas de los metacarpiano dependerá de las características de la fractura y de su número (aisladas o múltiples). En fracturas aislada, estables, el tratamiento ortopédico suele ser suficiente, en fracturas múltiples, es preferible la reducción y fijación mediante agujas de Kirchner. En las falanges proximales y medias son aplicables los mismos principios, con especial atención a las fracturas con compromiso articular, que en ocasiones precisarán reparación quirúrgica.

Las fracturas de las falanges distales rara vez van a requerir tratamiento específico, debiendo centrarse la atención en las lesiones de partes blandas, que generalmente se asocian.

Generalidades de Bloqueo Supraclavicular

El bloqueo supraclavicular es una de varias técnicas para anestesiarse el plexo. El bloqueo se efectúa en el nivel de los troncos del plexo braquial, donde casi toda la inervación sensitiva, motora y simpática de la extremidad superior se transporta en sólo tres estructuras nerviosas confinadas a un área de superficie muy pequeña, de modo que las características típicas de este bloqueo son inicio rápido, previsibilidad y anestesia densa (26).

El bloqueo de plexo braquial es una excelente opción para cirugía del miembro superior. En especial, el abordaje supraclavicular brinda los beneficios del uso de la anestesia regional, como analgesia posoperatoria más efectiva, disminución de la incidencia de náusea y vómito, y la posibilidad de un alta quirúrgica más pronta, con disminución de los costos hospitalarios y un mayor confort para el paciente.

En 1911, Kulenkampff, en Alemania, llevó a cabo la primera vía de acceso supraclavicular percutánea, en él mismo, según se informa, y unos meses después, Hirschel describió otra vía de acceso quirúrgica hacia el plexo braquial, en la axila. Unos años después, en 1928, Kulenkampff y Persky la publicaron en Estados Unidos. El bloqueo supraclavicular fue muy popular durante toda la primera mitad del siglo XX, hasta mucho después de la Segunda Guerra Mundial, aunque sufrió varias modificaciones, casi todas con la finalidad de disminuir en lo posible el riesgo de neumotórax. Las modificaciones más modernas que se han hecho a este último comprenden la técnica perivascular subclavia de Winnie y Collins 13 y la técnica de plomada de Brown y colaboradores (27).

Anatomía

Plexo braquial inerva músculos, articulaciones y piel de las extremidades superiores. Está formado por ramas ventrales de C5 a T1, con frecuentes contribuciones de C4 y T2. En el triángulo cervical posterior, entre los músculos escalenos anterior y medio, las ramas ventrales se unen para formar troncos; C5 y C6 forman el tronco superior, C7 el medio y C8 y T1, el inferior. En el borde lateral de la primera costilla cada tronco forma divisiones anteriores y posteriores; en la parte inferior del punto medio clavicular, en dirección axilar, se encuentran los cordones lateral, medio y posterior de acuerdo con su relación con la arteria axilar. En el borde del músculo pectoral menor los cordones dan origen a los nervios distales de la extremidad superior: mediano, ulnar o cubital, musculocutáneo, axilar y radial (28).

Generalidades de Ultrasonido

El uso de Ultrasonido para la anestesia regional ya es considerado estándar de tratamiento. El primer concepto fundamental para comprender es que se trata de una herramienta que permite complementar el examen clínico del paciente. El Ultrasonido es un método invasivo, no implica costos adicionales, salvo el costo del equipo y la capacitación en su uso, se realiza junto a la cama del paciente, repetible las veces que sean necesarias, además disminuye traslados a servicios radiológicos, especialmente en caso de inestabilidad hemodinámica. Se evita la exposición a los rayos X, no presenta contraindicaciones y no requiere de ambiente silenciosos (29).

La incorporación del ultrasonido; la imagen en tiempo real ayuda a dirigir la aguja hacia el nervio blanco en un menor número de intentos, localizar ángulos entre distintas estructuras anatómicas que rodean el plexo braquial y visualizar el patrón de distribución del anestésico

local administrado, evitando distintas complicaciones, como la administración intravascular de anestésico local, que puede resultar en toxicidad sistémica, y las lesiones a estructuras vecinas.

Una sonda ecográfica (transductor) tiene dos funciones: emitir y recibir ondas sonoras. Las ondas de ultrasonido son ondas sonoras de alta frecuencia ($\geq 20\ 000$ ciclos/s, 20 kHz), inaudibles para el oído humano. Las frecuencias de ultrasonido útiles en medicina clínica están en el rango de los megahertz (MHz) (30).

El eco que se produce es captado, grabado, y mostrado como una imagen. Existen tejidos que transmiten estas ondas de sonido fácilmente (líquidos o sangre) y crean ecos mínimos (hipoecoico), mientras que otras estructuras transmiten con dificultad estas ondas sonoras (grasa, hueso) y crean ecos intensos (hiperecoico). Las imágenes hipoecoicas se representan o dan imagen de color negro y las hiperecoicas dan imágenes de color blanco. Los nervios periféricos tienen figuras ovales, triangulares o redondeadas y algunos presentan las tres al seguirlas con el transductor. Algunas ocasiones dependiendo de su localización, tamaño, frecuencia del transductor, y angulación del rayo pueden tener características ecogénicas específicas (hiperecoico o hipoecoico). Por ejemplo, las estructuras nerviosas pueden ser visualizadas en cortes longitudinales o transversales. Los cortes transversales de las raíces nerviosas cervicales muestran nodulaciones hiperecoicas mientras que los cortes longitudinales muestran áreas tubulares hipoecoicas (31).

Sonoanatomía:

El plexo braquial se identifica como un grupo de nervios compactados troncos o divisiones localizados por encima de la primera costilla, lateral y posterior a la arteria subclavia. Se

observa una estructura lineal intensamente hiperecoica, que es la interfase entre el tejido blando de la primera costilla y la pleura, debido al desajuste entre el aumento de la impedancia acústica del tejido blando de la primera costilla y la marcada disminución de la impedancia acústica del tejido blando de la pleura y el pulmón.

Existen varias diferencias que pueden ayudar a distinguir la superficie de la pleura de la primera costilla: 1) La primera costilla no presenta ningún movimiento durante la entrada del volumen tidal respiratorio o secundario al pulso de la arteria, a diferencia de la superficie pleural, que invariablemente presenta movimientos secundarios junto con la respiración y el pulso arterial. 2) La pleura presenta sliding sign, que es el deslizamiento entre dos capas de la misma pleura, una encima de la otra, durante la respiración. La primera costilla está por encima de la pleura con una depresión a ambos lados de esta, siendo la interfase con la pleura. 3) La primera costilla presenta sombra anecoica y la pleura un aspecto brillante, o “signo del cometa” (32).

Técnicas anestésicas:

El paciente, con adecuada sedación, se coloca en posición supina, con la cabeza girada a 45 grados hacia el lado contralateral al bloqueo; se realiza una adecuada asepsia y antisepsia en la región supraclavicular, y se coloca un campo estéril. Previa aplicación de gel conductor, el transductor lineal de alta frecuencia (6 a 15 MHz), cubierto con adhesivo estéril, se coloca en plano oblicuo coronal en la fosa supraclavicular, de forma paralela y posterior a la clavícula (aproximadamente a 90 grados), lateral a la cabeza clavicular del músculo esternocleidomastoideo. Se obtiene una vista en eje corto de la arteria subclavia y el plexo braquial de forma transversa; usualmente el plexo se observa como un racimo compactado

de nódulos hipoeoicos troncos o divisiones, de forma lateral y posterior a la arteria subclavia sobre la primera costilla, la cual aparece como una línea hiperecoica. En caso de contar con una anatomía distorsionada se puede utilizar el Doppler para confirmar el tipo de estructuras vasculares. Se realiza la infiltración de la piel y el tejido subcutáneo con anestésico local. La primera costilla y la pleura se deben identificar antes de la inserción de la aguja de 22 G de 50 mm, la cual se introduce en el extremo lateral del transductor y se avanza en plano de lateral a medial; el bisel se coloca en dirección caudal, colocando la punta de la aguja en el corner pocket, que es el área de aproximadamente 1 a 2 cm limitada medialmente por la arteria subclavia, en la parte inferior por la primera costilla; en este punto se administra 50% del anestésico local. Se retira la aguja, recolocándose la punta en la parte superior o cefálica de la arteria a una distancia no mayor de 1 cm. No se busca contacto con la primera costilla de forma intencional, ya que se ha reportado la presencia de parestesias. Previa aspiración negativa se administra el anestésico local, asegurando la expansión de la vaina del plexo braquial; tal vez es necesario el reajuste de la punta para una adecuada dispersión del anestésico local.

Algunas veces el tamaño de C4 puede ser igual al diámetro del nervio supraescapular. En 30% de los casos C5 no recibe rama de C4 y se une solamente a C6 para formar el tronco superior. En 7% de los casos C4 o C5 no proporcionan ramas; C5 contribuye con un nervio de forma eventual al plexo cervical. Algunos troncos o divisiones se encuentran ausentes. Se puede llegar a observar la vena supraescapular. Una de las ventajas es que, a este nivel, por encontrarse de forma estrecha las estructuras neurales, se facilita el sitio blanco de inyección y resulta en una latencia muy corta, sobre todo en técnicas de doble inyección. Se ha reportado un volumen mínimo efectivo de 23 mL en el bloqueo supraclavicular guiado por

USG de inyección simple en 50% de los pacientes. Este volumen puede variar dependiendo del anestésico local y la concentración de este. Se tiene la opción de realizar el abordaje en sentido medial a lateral, el cual resulta en un adecuado bloqueo motor; sin embargo, se ha encontrado una disminución en el bloqueo sensitivo a nivel del nervio ulnar, en comparación con el abordaje en sentido lateral a medial (33).

Contraindicaciones:

Las contraindicaciones generales son las mismas de cualquier bloqueo regional, como infección del área, anormalidades importantes de la coagulación y trastornos de la personalidad o enfermedades mentales que impiden que el paciente permanezca inmóvil durante la operación. Más específicamente, este bloqueo no suele intentarse en ambos lados debido al riesgo potencial de urgencia respiratoria en caso de neumotórax o bloqueo del nervio frénico. Si bien esta recomendación parece lógica, la literatura médica no registra evidencias al respecto (34).

Complicaciones:

Una de las complicaciones más temidas en este tipo de abordaje es el neumotórax, cuya incidencia ha disminuido drásticamente con el uso del USG a 0 a 0.6% en una serie de 510 casos. La lesión neural asociada a bloqueo de nervios periféricos es una complicación relativamente poco común y permanente, gracias a la introducción del uso del USG y la administración del anestésico local en tiempo real. La incidencia de complicaciones relacionadas es de aproximadamente 3% y de 2 a 4/10 000 a un año. Los estudios recientes sugieren que la mayoría de las complicaciones detectadas en el posoperatorio pueden estar más relacionadas con varios factores perioperatorios. Las lesiones debidas a la anestesia

regional tienden a ser transitorias o reversibles. La punción vascular se advierte al realizar aspiración, aunque si ésta es negativa no excluye la presencia de punción vascular. Los pacientes que cuentan con enfermedades respiratorias preexistentes (1%) pueden desarrollar paresia hemidiafragmática, la cual puede ser más sintomática que en un paciente sano, aunque es muy probable que la incidencia de hemiparesia sea mucho mayor, ya que a menudo es asintomática en pacientes sanos. Los estudios han demostrado que la incidencia de hemiparesia se puede disminuir utilizando volúmenes promedio de 20 mL de anestésico local. El síndrome de Horner (1%) y el déficit neurológico transitorio (0.4%) tienen una baja incidencia (35).

Anestésicos locales

Los anestésicos locales suprimen los potenciales de acción en los tejidos excitables al bloquear los canales de sodio dependientes de voltaje, inhibiendo los potenciales de acción en las fibras nociceptivas y así bloquear la transmisión de los impulsos del dolor.

El canal de sodio dependiente de voltaje es una estructura compleja compuesto por un poro formado por una subunidad a, asociada con una o dos subunidades b. La subunidad a se compone de cuatro dominios (I-IV), cada uno con seis segmentos (S1 a S6). El canal está formado por los segmentos S5 y S6 y los bucles cortos de aminoácidos que los unen. La puerta de inactivación está formada por un bucle que conecta los dominios III y IV. El segmento S4 en cada dominio es la región sensible al voltaje del canal de sodio (36).

La generación de impulsos a lo largo de un nervio provoca un movimiento rápido de iones sodio hacia adentro y de iones potasio hacia afuera a través de canales iónicos. Cuando el potencial de membrana aumenta a un umbral de -55 mV, un potencial de acción es generado

por la entrada rápida de iones positivos de sodio a través de los canales de sodio dependientes de voltaje, alcanzando un máximo de +40 mV. La inactivación de los canales de sodio y un flujo de iones potasio repolariza el nervio regresando a su estado de reposo. A partir de entonces, la bomba de sodio/potasio restaura los gradientes electroquímicos del potencial de membrana en reposo (37).

Mecanismo de acción:

Moléculas de anestésicos locales lipófilos y no ionizados cruzan la membrana neuronal fosfolipídica. Las moléculas se disocian para alcanzar un nuevo equilibrio de residuos ionizados y no ionizados, dependiente del pH intracelular y el pKa del anestésico local. La forma ionizada se une a los canales de sodio abiertos por voltaje de manera reversible y dependiente de la concentración. El sitio de unión de los anestésicos locales se ubica en el dominio IV, bucle S6 y solo es accesible cuando el canal está abierto.

El anestésico local unido a su sitio de acción estabiliza el estado del receptor inactivado, evitando una mayor transmisión neuronal. El bloqueo nervioso depende de la concentración del anestésico local, con aumento de las concentraciones, el pico del potencial de acción se reduce, el umbral de descarga aumenta, la conducción de impulsos se atenúa y el período refractario se mantiene alargado. El aumento de las concentraciones inhibe la conducción de todos los nervios.

Los anestésicos locales proporcionan un bloqueo diferencial de manera dependiente de la concentración. Las fibras eferentes Ag y las fibras Ad nociceptivas son las más susceptibles, mientras que las fibras C no mielinizadas son relativamente resistentes (38).

Los AL también tienen otros efectos, como el bloqueo de los canales de potasio y calcio, la interacción con los receptores colinérgicos o N-metil-D-aspartato (NMDA) y la interferencia con los procesos metabólicos celulares tales como la fosforilación oxidativa, utilización de ácidos grasos libres y producción de adenosina monofosfato cíclico (39).

Ropivacaína

La ropivacaína es el isómero S del propilo análogo de la bupivacaína con mayor duración de acción, baja solubilidad en lípidos y bajo riesgo de toxicidad cardiovascular y del SNC. La ropivacaína bloquea las fibras nerviosas implicadas en la transmisión del dolor (fibras Ad y C) en un grado mayor que las que controlan la función motora (fibras Ab). Por eso se ha encontrado que la ropivacaína induce un bloqueo motor menos intenso que la bupivacaína.

La ropivacaína es un anestésico local de larga duración, el cual produce analgesia y anestesia con una duración dosis dependiente. Se describe como S(-) – propil -2'– 6' pipercoloxida, monohidratado con la fórmula $C_{17}H_{26}N_2O \cdot HCl \cdot H_2O$, con PM 328.89 (40).

Se ha demostrado que los enantiómeros R (+) y S (-) de los anestésicos locales tienen diferente afinidad por diferentes canales iónicos de sodio, potasio y calcio; esto da como resultado una reducción significativa en el sistema nervioso central (SNC) y la toxicidad cardíaca (cardiotoxicidad) del enantiómero S (-) en comparación con el enantiómero R (+) (41).

Difiere de la bupivacaína por el grupo propil en lugar de un grupo butil en el anillo pipercol. Se une a las proteínas plasmáticas en un 94%- 96%, su volumen de distribución es de 60 lt.

Se biotransforma por hidroxilación aromática y se elimina a través del hígado (citocromo P450). Además de carecer de toxicidad cardíaca, ya que no posee el enantiómero “R “, la diferencia fundamental entre ambos la duración de su efecto analgésico a favor de la ropivacaína (42).

Se ha demostrado que la ropivacaína inhibe la agregación plaquetaria en el plasma a concentraciones de 3,75 y 1,88 mg / ml (0,375% y 0,188%), que corresponden a las que podrían ocurrir en el espacio epidural durante la infusión. Al igual que otros anestésicos, la ropivacaína tiene actividad antibacteriana in vitro, inhibiendo el crecimiento de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, y *Pseudomonas aeruginosa* (43).

Intoxicación por Anestésicos Locales

La ISAL siempre es una complicación potencial, y puede ocurrir con todos los AL y a través de cualquier vía de administración. Cuando ocurre, afecta principalmente al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular, con pronóstico variable: desde la recuperación completa, hasta la muerte (44).

La incidencia reportada de eventos graves por ISAL asociados con la anestesia regional es muy baja. La incidencia general de ISAL (definida como la aparición de paro cardíaco, convulsiones y/o administración de emulsión lipídica el día de la cirugía) fue de 1,8 por 1.000 pacientes. El uso de ultrasonido se asoció con una disminución del riesgo de desarrollar ISAL.

Las reacciones de toxicidad sistémica son reacciones dosis-dependientes, con manifestaciones clínicas progresivas, observables a medida que ascienden sus niveles plasmáticos

La LAST provoca diversos signos y síntomas de toxicidad en el sistema nervioso central (SNC) y en el aparato cardiovascular. Pueden ser leves o fuertes y pueden ocurrir juntos o por separado. Los síntomas en el SNC solo ocurren en aproximadamente la mitad de los casos; los síntomas en el SNC y en el aparato cardiovascular combinados ocurren en aproximadamente un tercio, y los síntomas en el aparato cardiovascular solo, en el resto de los casos. Muchos de los últimos se produjeron bajo anestesia general o sedación fuerte, donde la toxicidad en el SNC es difícil de determinar. Las convulsiones fueron el signo inicial más frecuente en general y ocurrieron en aproximadamente el 50 % de los casos. DiGregorio y otros observaron otras características menores o “pródromos” del SNC, como zumbidos en los oídos, sabor metálico, alucinaciones, dificultad para hablar, espasmos en las extremidades, parestesia en las extremidades, temblor intencional, y anomalías sensitivo-motoras faciales y en el movimiento de los ojos, en alrededor del 16 % de los pacientes, pero en la información combinada de Vasques y otros y de Gitman y otros se observaron en alrededor del 30 %. Eso es coherente con el aumento de la LAST derivada de la absorción o que se inicia gradualmente durante la infusión. Las características más frecuentes de la toxicidad en el aparato cardiovascular eran las arritmias (incluyendo bradicardia, taquicardia, taquicardia o fibrilación ventriculares), las alteraciones de la conducción (el bloqueo de rama, bloqueo auriculoventricular, complejo QRS ancho), la hipotensión y el paro cardíaco (incluyendo los ritmos no desfibrilables, la actividad eléctrica sin pulso y la asistolia). La toxicidad progresiva (especialmente la hipotensión y la bradicardia) con deterioro rápido en minutos es frecuente en casos graves de LAST. Es imposible predecir en qué pacientes habrá una progresión (45).

Tratamiento de intoxicación por anestésicos locales

Si aparecen síntomas y signos y síntomas de ISAL, se deben seguir los siguientes pasos: 1) Suspender la administración de AL. 2) Manejo rápido y efectivo de la vía aérea. 3) Terapia de emulsión lipídica (BOLO de emulsión lipídica al 20%. - 100 ml durante 2-3 minutos si el paciente pesa más de 70 kg. - 1,5 ml / kg durante 2-3 minutos si el paciente pesa menos de 70 kg.). 4) INFUSIÓN de emulsión lipídica al 20%. - 200-250 ml durante 15-20 min si el paciente pesa más de 70 kg. - 0,25 ml/kg/min si el paciente pesa menos de 70 kg (peso corporal ideal). Si no se logra la estabilidad hemodinámica, considere nuevos bolos o aumentar la infusión a 0,5 ml/kg/min. • Continúe la infusión durante al menos 10 minutos después de alcanzar la estabilidad hemodinámica. • Se recomienda aproximadamente 12 ml/kg de emulsión lipídica como límite superior para la dosificación inicial. 5) Si se producen convulsiones, deben tratarse con benzodiazepinas. Si las convulsiones persisten a pesar del manejo con benzodiazepinas, se deben considerar pequeñas dosis de succinilcolina o un bloqueador neuromuscular. 6) Si se produce un paro cardíaco: Si se usa epinefrina, se prefieren pequeñas dosis iniciales ($\leq 1 \mu\text{g}/\text{kg}$). 8) La falta de respuesta a la emulsión de lípidos y la terapia con vasopresores debe impulsar la instalación de Bypass Cardio Pulmonar (BCP).

Adyuvantes

La transmisión del dolor en el sistema nervioso central y el periférico comprende una compleja gama de neurotransmisores y vías que no fácilmente se bloqueen con un solo tipo de fármaco o una sola técnica. Varios de los fármacos a que recurre el anestesiólogo, entre otros, opioides, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), α -agonistas y antagonistas del N-metil-D-aspartato (NMDA) inciden en estos sitios de acción y pueden resultar beneficiosos si se aplican en el SNP. Este conocimiento puede ayudar al anestesiólogo de diversas maneras: 1. En la selección de adyuvantes para anestésicos locales a fin de acelerar el inicio,

prolongar el efecto y reducir la dosis requerida total. 2. Sugerir fármacos que incrementen la analgesia posoperatoria sin prolongar los efectos adversos de los anestésicos locales. 3. Sugerir fármacos que actúen de manera predominante en sitios periféricos sin producir efectos centrales, de modo de optimizar la analgesia y minimizar los efectos secundarios en el SNC.

Se ha demostrado que los esteroides reducen la inflamación y también han mostrado efectos analgésicos. El alivio del dolor después de la administración de esteroides se debe a la reducción de la inflamación por inhibición de Fosfolipasa A2 y también bloquea la transmisión en fibras C nociceptivas para reducir el dolor. Se ha encontrado que la fosfolipasa A2 induce lesión de la membrana y edema al generar mediadores inflamatorios. Es la enzima responsable de la liberación de ácido araquidónico que conduce a la producción de prostaglandinas y leucotrienos. También sensibilizan pequeñas neuronas y mejorar la generación de dolor por conducción anormal y edema intraneural (47). El resultado final de este proceso es la inhibición de síntesis de prostaglandinas y ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2), potenciando así el efecto antiinflamatorio (48).

Corticoides

Los corticosteroides son una clase de hormonas esteroideas que son producidos y secretados por las glándulas suprarrenales en respuesta a la hormona adrenocorticotrópica y regulados por la hormona liberadora de corticotropina hipotalámica. Estas hormonas son responsables de regular las principales funciones del sistema endocrino, incluido el estrés y controlar la homeostasis. Los principales corticoides producidos por la corteza suprarrenal son el cortisol (glucocorticoides) y la aldosterona (mineralocorticoides). La aldosterona influye en el sodio

y equilibrio hídrico, mientras que el cortisol ejerce su efecto previniendo la liberación de mediadores de inflamación (49).

Los glucocorticoides son moléculas liposolubles, por lo que son absorbidas fácilmente en cualquier superficie cutánea o mucosa. Circulan en sangre, en su mayor parte, unidos a proteínas y la fracción libre es la que difunde al interior de las células, ejerciendo su acción.

El cortisol está presente en el plasma en tres diferentes formas; cortisol libre, unida a proteínas y metabolito del cortisol. Aproximadamente el 5% del cortisol circulante está libre y, aproximadamente, el 80% del cortisol circulante está unido a globulina o albúmina. Durante la inflamación, la afinidad de unión del cortisol disminuye, lo que hace que una mayor concentración de cortisol libre en el sitio de interés para aliviar el proceso inflamatorio activo.

Mecanismo de acción

Los glucocorticoides difunden en forma pasiva a través de la membrana celular, para unirse luego a proteínas receptoras solubles del citoplasma. Este complejo hormona-receptor se desplaza luego al núcleo y regula la transcripción de una cantidad limitada de genes diana. Otro mecanismo de acción consiste en modular la cascada de segundos mensajeros a través de vías no genómicas.

El mecanismo de unión al DNA y estimulación de la síntesis proteica, (transactivación), es responsable de algunas de las acciones antiinflamatorias a través de la síntesis de inhibidores de proteasas, inhibidores de prostaglandinas y leucotrienos (lipocortina) y β receptores, aunque estos efectos demoran 24 a 48 horas y sólo explican una parte de la acción antiinflamatoria de estas drogas, pero es el principal mecanismo de su acción metabólica.

Efectos Adversos

El riesgo de efectos adversos de la terapia con corticosteroides está relacionado con la dosis y la duración de la terapia, así como el fármaco utilizado. Está bien establecido que la administración crónica de corticosteroides, incluso en dosis fisiológicas, puede causar efectos indeseables y toxicidades.

Se ha asociado el uso a corto plazo de corticosteroides con alteraciones de una variedad de funciones normales, pero no implicadas a largo plazo. Los efectos a corto plazo incluyen hiperglucemia; alteraciones de la presión arterial; edema; hemorragia gastrointestinal y complicaciones más graves; problemas psiquiátricos; cicatrización deficiente de la herida y mayor riesgo de infección; y trastornos electrolíticos, que incluyen hipopotasemia e hiperpotasemia.

Dexametasona

La fórmula química de la dexametasona es 9-fluoro-11 β , 17-dihidroxi-16 α -metil-21-(fosfonooxi) sal disódica de pregna-1,4-dieno-3, 20-diona. La dexametasona es un glucocorticoide sintético, anteriormente utilizado por su efecto antiinflamatorio y antiálgico. Las dosis utilizadas varían en función de la finalidad de la administración. La dexametasona es metabolizada por el citocromo P450 en el hígado. Su eliminación se produce por excreción renal. Tiene una vida media de 3 h (50).

Glucocorticoide muy potente y altamente selectivo, se utiliza como antiinflamatorio e inmunosupresor. Su potencia es aproximadamente 40 veces mayor que la hidrocortisona. Los usos clínicos de la dexametasona son para el tratamiento de condiciones inflamatorias y autoinmunes, también se utilizan para tratar pacientes que padecen dolor neuropático y

síndromes complejo regional de dolor (CRPS). Los esteroides tienen efectos antiinflamatorios y analgésicos. Muchos estudios han probado con éxito la utilidad de la dexametasona como eficaz analgésico (51).

Dexametasona intravenosa y perineural ha demostrado que prolonga la duración de los bloqueos del plexo braquial. Los mecanismos de acción postulados incluyen la inhibición de Fibras C, supresión de la descarga neural ectópica, efectos antiinflamatorios periféricos-centrales, y supresión de la respuesta inmune a la lesión (52).

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Se presenta un estudio del tipo analítico retrospectivo longitudinal.

Periodo propuesto para la investigación: La investigación se realizó durante el periodo que comprende de mayo a Julio de 2021.

Lugar de aplicación de estudio: Se llevó a cabo en el Hospital General del Estado Dr. Ernesto Ramos Bours.

Criterios de muestreo:

Criterios de Inclusión:

- I. Sexo indistinto que requiera cirugía de miembro torácico
- II. Pacientes que aceptaron participar voluntariamente
- III. 18 a 60 años
- IV. ASA I -ASA II

Criterios de Exclusión:

- I. Negativa del paciente
- II. Contraindicaciones para realizar bloqueo regional
- III. Alergia a dexametasona y/o ropivacaína
- IV. Pacientes que presentan alteración neurológica
- V. Pacientes con coagulopatías
- VI. Pacientes embarazadas
- VII. Consumo de anticoagulantes

- VIII. Neuropatía periférica del miembro superior
- IX. Pacientes con Diabetes Mellitus mal controlada (HA1C mayor 7%)
- X. Pacientes con Hipertensión arterial no tratada o con mal control
- XI. Pacientes con infección en el sitio de punción
- XII. ASA III-ASA IV

Criterios de Eliminación:

- I. Pacientes en los que no se instaló el bloqueo de manera adecuada
- II. Pacientes que solicitaron alta voluntaria
- III. Pacientes que presentaron reacciones alérgicas
- IV. ASA V-ASA VI

Recursos implicados:

Recursos físicos:

<i>OBJETO</i>	<i>CANTIDAD POR CIRUGIA</i>	<i>TOTAL</i>
<i>Jeringas 20mL</i>	1	60
<i>Agujas Stimplex 50mm</i>	1	60
<i>Ropivacaína ampula 0.75%</i>	1	60
<i>Dexametasona ampula 8mg</i>	1	60
<i>Solución salina al 0.9%</i>	1	60
<i>Isodine espuma</i>	1	60
<i>Gel transductor aséptico</i>	1	1
<i>Guantes estériles</i>	1	60
<i>Gasas</i>	1	60
<i>Alcohol</i>	1	1
<i>Pinzas de anillos</i>	1	60
<i>Campo estéril</i>	1	60
<i>Puntas nasales</i>	1	60
<i>Midazolam ampula</i>	1	60
<i>Ultrasonido</i>	1	1
<i>Transductor lineal</i>	1	1
<i>Máquina de anestesia</i>	1	1

Recursos humanos:

Pacientes: que requirieron anestesia regional para cirugía de miembro torácico. Personal médico: adscrito de anestesiología, residente de anestesiología, ayudante, cirujano, primer ayudante. Personal de enfermería: instrumentista, circulante, encargado de recuperación.

Financiamiento del proyecto:

No se requirió apoyo financiero para la realización de este estudio, ya que los materiales e insumos fueron proporcionados por el Hospital General del Estado de Sonora, mismos que forman parte del cuadro básico de dicha institución.

Descripción metodológica del proyecto:

El presente es un ensayo clínico prospectivo realizado en el Hospital General del Estado de Sonora en el periodo comprendido entre marzo a julio de 2021. Se inició con la selección de pacientes según los criterios de inclusión: 30 sujetos para el grupo 1: ropivacaína 0.5% más dexametasona 4mg y 30 sujetos para el grupo 2: ropivacaína al 0.75% con dexametasona 8mg. El protocolo de investigación sigue los siguientes pasos.

- I. Valoración y selección del paciente.
- II. Firma del consentimiento de anestesiología.
- III. Explicación del protocolo de estudio y firma del consentimiento informado para la participación en el ensayo clínico.
- IV. Premedicar con midazolam 0.03mg/kg IV y fentanilo 1mcg/kg IV.
- V. Se pasa paciente a sala y se monitoriza de forma no invasiva: oximetría de pulso, tensión arterial, electrocardiografía, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.

- VI. Se coloca paciente en decúbito supino con la cabeza girada hacia el lado contralateral y se realiza asepsia y antisepsia de región clavicular.
- VII. Se realiza rastreo y localización de estructuras por sonoanatomía con ultrasonido y transductor lineal.
- VIII. Con técnica estéril se introduce aguja de neuroestimulación de 50mm según sea el abordaje del plexo braquial y se administrara el fármaco.
- IX. Se da latencia farmacológica de 20 minutos.
- X. Se mantiene paciente durante transanestésico bajo sedación leve y ansiolisis.
- XI. Al terminar el procedimiento quirúrgico pasa a Unidad de Recuperación Post Anestésica, se coloca monitorización no invasiva y se aplica Escala Visual Análoga.
- XII. Se realizará registro individual y nota de signos vitales al momento de la visita a las 2-6-12-18hrs.

Variables estadísticas medidas:

Variables Independiente:

Grupo 1: Ropivacaina 0.75% 150 + dexametasona 8mg

Grupo 2: Ropivacaina 0.5% 97.5mg + dexametasona 4mg

Variable Dependiente:

Ropivacaína + dexametasona (RVC): Anestésico local de tipo aminoamida y un corticoesteroide como coadyuvante.

Tipo de variable: Cuantitativa continua.

Escala de medición: miligramos (mg) + miligramos (mg).

Frecuencia cardiaca (P)= Numero de latidos cardiacos en un minuto.

Tipo de variable: Cuantitativa discreta.

Escala de medición: latidos por minuto (Ipm).

Cifras normales: 60 - 100 Ipm.

Frecuencia respiratoria (R): Numero de ciclos respiratorios en un minuto.

Tipo de variable: Cuantitativa discreta.

Escala de medición: Respiraciones por minuto (rpm).

Cifras normales: 12 - 20 rpm.

Tensión arterial (TA): Fuerza con la que la sangre es expulsada del corazón y la resistencia que oponen los vasos a esta.

Tipo de variable: Cuantitativa continua.

Escala de medición: Milímetros de mercurio (mmHg).

Cifras normales:< 150/90 mmHg.

Saturación de oxígeno (SP02): Función logarítmica que determina la cantidad de oxígeno que satura la hemoglobina arterial.

Tipo de variable: Cuantitativa continua.

Escala de medición: Tanto por ciento (%).

Cifras normales: > 90 %.

Escala Visual Análoga (EVA): escala de autorreporte para medir la intensidad del dolor, que requiere de capacidad de comunicación y cognitiva para comprender las proporciones.

Tipo de variable: Cualitativa ordinal.

Escala de medición:

Dolor leve si el paciente puntúa el dolor como menor de 3.

Dolor moderado si la valoración se sitúa entre 4 y 7.

Dolor severo si la valoración es igual o superior a 8.

Duración analgésica: Tiempo transcurrido desde que se alcanza la latencia total el anestésico local, al momento en que la paciente presenta una calificación en la escala numérica análoga de 3.

Tipo de variable: Cuantitativa continua.

Escala de medición: horas (hrs).

Rescate: tiempo requerido para que el paciente solicite la administración de un analgésico

Efecto secundario: efecto causado por un medicamento que inicialmente no se buscaba cuando se prescribió un fármaco.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se incluyeron 40 pacientes en este estudio los cuales se les administró por vía supraclavicular para bloqueo de plexo braquial guiado por ultrasonido ropivacaína al 5% combinado con 4mg dexametasona. En cuanto al grupo en estudio se obtiene 6 pacientes femeninos correspondiendo al 15%, y 34 masculinos son 85%.

Distribución de género. Tabla 1.

GENERO	CANTIDAD	PORCENTAJE
MUJER	6	15%
HOMBRE	34	85%
TOTAL	40	100%

Medidas del dolor y necesidad de rescate

La evaluación de la necesidad de rescate se llevó a cabo mediante un análisis de frecuencias. 45% de los pacientes sí presentaron la necesidad de medicamentos de rescate lo que representa 18 casos de los 40 evaluados (figura 1). El cambio en el dolor se midió durante las 2, 6, 12 y 18 horas posteriores a la intervención (cuadro 1). Considerando la categorización ordinal de esta variable, se aplicó la prueba de Mc Nemar para muestras relacionadas ya que se estuvo trabajando con un solo grupo de pacientes. Los resultados indican que sí existen diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos de evaluación del dolor ($p=0.001$).

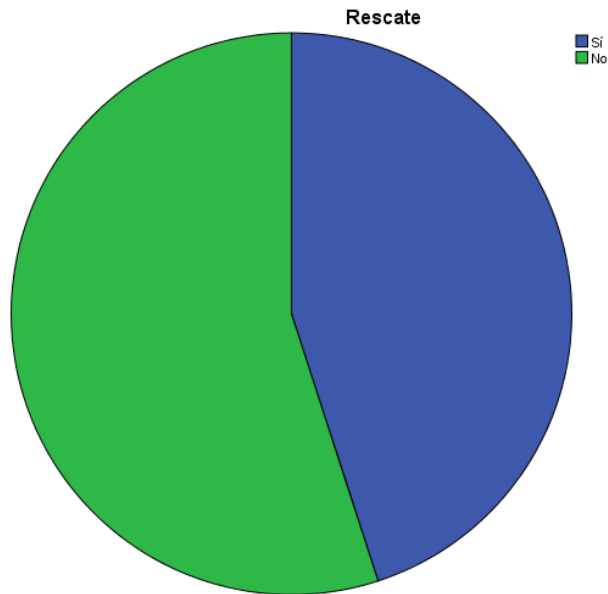


Figura 1. Proporción de necesidad de rescate en los pacientes tratados

Cuadro 1. Proporción de casos de dolor entre los intervalos de tiempo evaluados

Dolor 2 horas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Nada	40	100.0	100.0	100.0
Dolor 6 horas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Nada	27	67.5	67.5	67.5
	Leve	13	32.5	32.5	100.0
	Total	40	100.0	100.0	
Dolor 12 horas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Nada	2	5.0	5.0	5.0
	Leve	33	82.5	82.5	87.5
	Moderado	5	12.5	12.5	100.0
	Total	40	100.0	100.0	
Dolor 18 horas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leve	26	65.0	65.0	65.0
	Moderado	14	35.0	35.0	100.0
	Total	40	100.0	100.0	

Cambios hemodinámicos de los pacientes

Para evaluar los eventos cuantitativos en los pacientes se trabajó con los mismos intervalos de tiempo que el dolor; es decir, 2, 6, 12 y 18 horas. Las variables evaluadas fueron FC, FR y PAM. Los cuadros 2-4 muestran el análisis de la variable FC. Se construyen pares entre los intervalos de tiempos para hacer comparaciones en los cambios de la variable. Los valores promedio varían entre 72.48 a las 2 horas y hasta 74.10 a las 12 horas. Las correlaciones entre los grupos de pares son significativas y muy altas. No obstante, el valor más alto de correlación existe entre los cambios a las 2 y 6 horas. Esto representa que es en este momento donde la expresión de la FC es más parecida.

En el caso de la FR. Los resultados presentan variaciones promedio de 13.70 a las 2 horas y llegan hasta 15.85 a las 18 horas de ser medidas. En todos los pares evaluados la mayor correlación es al comparar los valores de 6 horas vs 12 horas con 62%. De hecho, la prueba T pareada para muestras relacionadas indica que no existen diferencias significativas en estos valores; es decir, son muy similares. Caso contrario, los valores son considerablemente distintos al evaluar FR a las 2 horas vs FR a las 6 horas; al igual que FR de 12 horas a FR a las 18 horas (Cuadro 5-7).

Los cuadros 8-10 muestran en análisis de medias, correlación y prueba T para muestras relacionadas de la variable PAM. Los resultados son similares para los otros cambios reportados anteriormente. Los valores medio van de 73.55 a las 2 horas y 75.53 a las 18 horas. La prueba T considera la diferencia de 2 horas vs 6 horas como estadísticamente significativa y muestra que de 6 a 12 horas y de 12 a 18 horas los resultados se comportan igual.

Cuadro 2. Medidas estadísticas promedio para los valores de FC

Estadísticas de muestras emparejadas

		Media	N	Desviación estándar	Media de error estándar
Par 1	FC_2hr	72.48	40	10.449	1.652
	FC_6hr	73.05	40	9.449	1.494
Par 2	FC_6hr	73.05	40	9.449	1.494
	FC_12hr	74.10	40	9.976	1.577
Par 3	FC_12hr	74.10	40	9.976	1.577
	FC_18hr	75.50	40	9.560	1.511

Cuadro 3. Correlaciones para la FC en los pacientes evaluados

Correlaciones de muestras emparejadas

		N	Correlación	Sig.
Par 1	FC_2hr & FC_6hr	40	.979	.001
Par 2	FC_6hr & FC_12hr	40	.955	.001
Par 3	FC_12hr & FC_18hr	40	.904	.001

Cuadro 4. Prueba T para muestras relacionadas indicada para la evaluación de FC por intervalos de tiempo

Prueba de muestras emparejadas

	Diferencias emparejadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 FC_2hr - FC_6hr	-.575	2.263	.358	-1.299	.149	-1.607	39	.116
Par 2 FC_6hr - FC_12hr	-1.050	2.961	.468	-1.997	-.103	-2.243	39	.031
Par 3 FC_12hr - FC_18hr	-1.400	4.301	.680	-2.776	-.024	-2.058	39	.046

Cuadro 5. Medidas estadísticas promedio para los valores de FR

Estadísticas de muestras emparejadas

		Media	N	Desviación estándar	Media de error estándar
Par 1	Fr_2hr	13.70	40	1.400	.221
	Fr_6hr	14.80	40	1.742	.275
Par 2	Fr_6hr	14.80	40	1.742	.275
	Fr_12hr	15.05	40	1.280	.202
Par 3	Fr_12hr	15.05	40	1.280	.202
	Fr_18hr	15.85	40	1.833	.290

Cuadro 6. Correlaciones para la FR en los pacientes evaluados

Correlaciones de muestras emparejadas

		N	Correlación	Sig.
Par 1	Fr_2hr & Fr_6hr	40	.564	.001
Par 2	Fr_6hr & Fr_12hr	40	.625	.001
Par 3	Fr_12hr & Fr_18hr	40	.418	.007

Cuadro 7. Prueba T para muestras relacionadas indicada para la evaluación de FR por intervalos de tiempo

Prueba de muestras emparejadas

	Diferencias emparejadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 Fr_2hr - Fr_6hr	-1.100	1.499	.237	-1.579	-.621	-4.642	39	.001
Par 2 Fr_6hr - Fr_12hr	-.250	1.373	.217	-.689	.189	-1.152	39	.256
Par 3 Fr_12hr - Fr_18hr	-.800	1.742	.275	-1.357	-.243	-2.904	39	.006

Cuadro 8. Medidas estadísticas promedio para los valores de PAM

Estadísticas de muestras emparejadas

		Media	N	Desviación estándar	Media de error estándar
Par 1	PAM_2hr	73.55	40	7.932	1.254
	PAM_6hr	75.80	40	7.545	1.193
Par 2	PAM_6hr	75.80	40	7.545	1.193
	PAM_12hr	75.45	40	7.111	1.124
Par 3	PAM_12hr	75.45	40	7.111	1.124
	PAM_18hr	75.53	40	8.042	1.271

Cuadro 9. Correlaciones para la PAM en los pacientes evaluados

Correlaciones de muestras emparejadas

		N	Correlación	Sig.
Par 1	PAM_2hr & PAM_6hr	40	.946	.001
Par 2	PAM_6hr & PAM_12hr	40	.878	.001
Par 3	PAM_12hr & PAM_18hr	40	.878	.001

Cuadro 10. Prueba T para muestras relacionadas indicada para la evaluación de PAM por intervalos de tiempo

Prueba de muestras emparejadas

	Diferencias emparejadas					t	Gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 PAM_2hr - PAM_6hr	-2.250	2.580	.408	-3.075	-1.425	-5.517	39	.000
Par 2 PAM_6hr - PAM_12hr	.350	3.641	.576	-.815	1.515	.608	39	.547
Par 3 PAM_12hr - PAM_18hr	-.075	3.852	.609	-1.307	1.157	-.123	39	.903

Los bloqueos de plexo braquial se han convertido en una técnica popular para la anestesia y analgesia perioperatoria del miembro superior. Los anestésicos locales solo proveen buenas condiciones operatorias. Sin embargo, su duración es corta y no proporcionan una adecuada analgesia posoperatoria. Los beneficios proporcionados por los anestésicos locales en el manejo del dolor tienen una limitada duración de acción, por lo cual existe un interés creciente en encontrar medicamentos que puedan ser adicionados al anestésico local para prolongar su efecto analgésico por sí mismo o añadiendo la capacidad sinérgica del propio adyuvante en el período postoperatorio.

La dexametasona perineural ha demostrado previamente que prolongan la duración de los bloqueos del plexo braquial. Los mecanismos de acción postulados incluyen la inhibición nociceptiva de las fibras C, supresión de la descarga neural ectópica, efectos antiinflamatorios periféricos y centrales, y la supresión de la respuesta inmune a la lesión (53). Choi y cols estudiaron el uso de dexametasona como coadyuvante el bloqueo de plexo braquial y encontró una duración significativamente prolongada de analgesia con dexametasona perineural con un efecto más pronunciado en los pacientes que reciben un anestésico local de acción prolongada.

En 2017 en la Universidad de Toronto se realizó una revisión sistemática y metanálisis para estudiar la dosis óptima de dexametasona perineural para prolongar la analgesia después del bloqueo del plexo braquial en pacientes adultos sometidos a cirugía de miembros superiores. Basado en 33 ensayos controlados aleatorizados, que incluyen un total de 2138 pacientes, y el análisis de subgrupos sugiere que 4 mg de dexametasona perineural representa una dosis máxima y prolonga la analgesia por un período medio de 6 y 8 horas, cuando se combina con anestésicos locales de acción corta, intermedia o prolongada, respectivamente.

Chun et al. (2016) 21 realizó estudios con dosis más bajas (4-5 mg) de dexametasona perineural funciona estadísticamente mejor que la administración intravenosa, independientemente de bloqueo utilizado o anestésicos locales elegidos (todos los estudios han utilizado al menos un anestésico local, ropivacaína o bupivacaína).

Con base a los resultados obtenidos del presente estudio realizado durante los meses de marzo a julio del presente año en el hospital general Ernesto Ramos Bours, podemos observar la diferencia significativa en la valoración del dolor mediante la escala de EVA y el uso de dosis de rescate en el postoperatorio y un aumento en la prolongación del bloqueo sensitivo con el empleo de dexametasona como coadyuvante.

CONCLUSIONES:

El bloque de plexo braquial con abordaje supraclavicular guiado por ultrasonido ha demostrado ser una alternativa adecuada para el manejo de la analgesia postoperatoria en cirugías de miembro torácico.

Se logró la disminución significativa del dolor hasta 12hrs con el uso de dexametasona como coadyuvante, se disminuye el uso de analgesia de rescate y aumenta el bloqueo sensitivo en el postoperatorio, logrando así una disminución en los requerimientos de opioides.

LITERATURA CITADA

1. Merskey H. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the Subcommittee on Taxonomy. *Pain*. 1979; 6: 249-252.
2. Srinivasa N Raja, Daniel B Carr, Milton Cohen, Nanna B Finnerup, Herta Flor, Stephen Gibson, Francis J Keef, Jeffrey S Mogil, Matthias Ringkamp, Kathleen A Sluka, Xue-Jun Song, Bonnie Stevens, Mark D Sullivan, Perri R Tutelman, Takahiro Ushida, Kyle Vader. (1976-1982). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. September 2020, de *PAIN: The Journal of the International Association for the Study of Pain* Sitio web: <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939> Paul G. Barash, Bruce F.
3. Cullen, Robert K. Cahalan, M. Christine Stock, Rafael Ortega, Sam R. Sharar, Natalie F. Holt. (2017). *Anesthesia Clinica*. Philadelphia: Wolters Kluwer. *Anatomy and physiology of pain Anesthesia and Pain Medicine at University Hospitals Bristol, UK*. 2016.
4. Christopher L Wu 1, Mohammad Naqibuddin, Andrew J Rowlingson, Steven A Lietman, Roland M Jermyn, Lee A Fleisher. (2003). The effect of pain on health-related quality of life in the immediate postoperative period. 2003, de *Anesthesia & Analgesia* Sitio web: <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000081722.09164.d5>
5. Girish P Joshi, Babatunde O Ogunnaike. (2005). Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistent postoperative pai. 2004, de *Anesthesiology Clinics of North America*. Elsevier Saunders Sitio web: <https://doi.org/10.1016/j.atc.2004.11.013>

6. Serge Marchand . (2008). The physiology of pain mechanisms: from the periphery to the brain. 2008, de Rheumatic Disease Clinics Sitio web: <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2008.04.003>
7. Arthur C. Guyton Professor & John E. Hall, Ph.D. (2011). Tratado de Fisiologia Medica. Barcelona, España: Elsevier Saunders.
8. Paul G. Barash, Bruce F. Cullen, Robert K. Cahalan, M. Christine Stock, Rafael Ortega, Sam R. Sharar, Natalie F. Holt. (2017). Anestesia Clinica. Philadelphia: Wolters Kluwer. Anatomy and physiology of pain Anesthesia and Pain Medicine at University Hospitals Bristol, UK. 2016.
9. Arthur C. Guyton Professor & John E. Hall, Ph.D. (2011). Tratado de Fisiologia Medica. Barcelona, España: Elsevier Saunders.
10. Arthur C. Guyton Professor & John E. Hall, Ph.D. (2011). Tratado de Fisiologia Medica. Barcelona, España: Elsevier Saunders.
11. Oliver H. G. Wilder-Smith, M.B.Ch.B., M.D., Ph.D.; Lars Arendt-Nielsen, Ph.D., D.MSc.. (2006). Postoperative Hyperalgesia: Its Clinical Importance and Relevance. En Anesthesiology Trusted Evidence: Discovery to Practice(Vol. 104, 601–607). Nijmegen, The Netherlands: Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.
12. Paul G. Barash, Bruce F. Cullen, Robert K. Cahalan, M. Christine Stock, Rafael Ortega, Sam R. Sharar, Natalie F. Holt. (2017). Anestesia Clinica. Philadelphia: Wolters Kluwer. Anatomy and physiology of pain Anesthesia and Pain Medicine at University Hospitals Bristol, UK. 2016.
13. Paul G. Barash, Bruce F. Cullen, Robert K. Cahalan, M. Christine Stock, Rafael Ortega, Sam R. Sharar, Natalie F. Holt. (2017). Anestesia Clinica. Philadelphia:

- Wolters Kluwer. Anatomy and physiology of pain Anesthesia and Pain Medicine at University Hospitals Bristol, UK. 2016.
14. Arthur C. Guyton Professor & John E. Hall, Ph.D. (2011). Tratado de Fisiologia Medica. Barcelona, España: Elsevier Saunders.
 15. Paul G. Barash, Bruce F. Cullen, Robert K. Cahalan, M. Christine Stock, Rafael Ortega, Sam R. Sharar, Natalie F. Holt. (2017). Anestesia Clinica. Philadelphia: Wolters Kluwer. Anatomy and physiology of pain Anesthesia and Pain Medicine at University Hospitals Bristol, UK. 2016.
 16. Paul G. Barash, Bruce F. Cullen, Robert K. Cahalan, M. Christine Stock, Rafael Ortega, Sam R. Sharar, Natalie F. Holt. (2017). Anestesia Clinica. Philadelphia: Wolters Kluwer. Anatomy and physiology of pain Anesthesia and Pain Medicine at University Hospitals Bristol, UK. 2016.
 17. S Neumann, T P Doubell, T Leslie, C J Woolf. (1996 November 28). Inflammatory pain hypersensitivity mediated by phenotypic switch in myelinated primary sensory neurons. Nature, 384, pages360–364.
 18. Serge Marchand. (09 June 2017). Physiopathology of Pain. Neuroimaging of Pain, 1, pp 75-95.
 19. Greg I Lee, Michael W Neumeister. (2020 April). Pain: Pathways and Physiology. Elsevier Saunders , 47, 173-180.
 20. Greg I Lee, Michael W Neumeister. (2020 April). Pain: Pathways and Physiology. Elsevier Saunders , 47, 173-180.
 21. Cengiz Mordeniz. (May 216). Pain Perception Within Consciousness. NeuroQuantology , 2, 439-446.

22. Andre´ P. Boezaart, Gordon Davis, and Linda Le-Wendling. (2012). Recovery after orthopedic surgery: techniques to increase duration of pain control. *Wolters Kluwer Health*, 25, 665–672.
23. Raul Carrillo Esper, Gabriel Enrique Mejia Terrazas. (2014). *Aplicaciones del Ultrasonido en Anestesiologia*. Ciudad de Mexico: Alfil.
24. Admir Hadzic. (2007). *Tratado de Anestesia Regional y Manejo del Dolor Agudo*. New York : Mc Graw Hill.
25. Admir Hadzic. (2007). *Tratado de Anestesia Regional y Manejo del Dolor Agudo*. New York : Mc Graw Hill.
26. Luis Azócar. (2017). Uso de ecografía en anestesia: Point of Care Ultrasound (POCUS). *Revista Chilena de Anestesiologia*, 46 , 157-166.
27. Admir Hadzic. (2007). *Tratado de Anestesia Regional y Manejo del Dolor Agudo*. New York : Mc Graw Hill.
28. Dr. Alfredo Covarrubias-Gómez, Dr. Carlos J Monroy-Álvarez, Dra. Ana L Garduño-López, Dra. Luz A Templos-Esteban, Dr. Rodrigo A Pavón-Sánchez. (Abril-Junio 2017). ECO-AADAP: anestesia regional guiada por ultrasonido para el alivio del dolor postoperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiologia*, 40, pp S316-S324.
29. Raul Carrillo Esper, Gabriel Enrique Mejia Terrazas. (2014). *Aplicaciones del Ultrasonido en Anestesiologia*. Ciudad de Mexico: Alfil.
30. Raul Carrillo Esper, Gabriel Enrique Mejia Terrazas. (2014). *Aplicaciones del Ultrasonido en Anestesiologia*. Ciudad de Mexico: Alfil.
31. Admir Hadzic. (2007). *Tratado de Anestesia Regional y Manejo del Dolor Agudo*. New York : Mc Graw Hill.

32. Admir Hadzic. (2007). Tratado de Anestesia Regional y Manejo del Dolor Agudo. New York : Mc Graw Hill.
33. A. Taylor and G. McLeod. (December 2019). Basic pharmacology of local anaesthetics. *British Journal of Anaesthesia*, 20, 34-41.
34. William A Catterall, Teresa M Swanson . (2015). Structural Basis for Pharmacology of Voltage-Gated Sodium and Calcium Channels. 2015, de *Molecular Pharmacology*
Sitio web: 10.1124/mol.114.097659
35. A. Taylor and G. McLeod. (December 2019). Basic pharmacology of local anaesthetics. *British Journal of Anaesthesia*, 20, 34-41.
36. Pablo Miranda, Roberto Coloma, Fernando Rueda, Marcia Corvetto. (2020). Actualización en el manejo de intoxicación sistémica por anestésicos locales. *Revista Chilena de Anestesiología*, 49, pp. 98-113.
37. Gómez Rojas Juan Pablo, Soto Rivera Bernardo, Gordillo Parra Alejandra, Marín Romero Carmen, Juárez Herrera Emanuel. (2005). Analgesia post operatoria en el bloqueo de plexo braquial vía supraclavicular usando ropivacaina vs. bupivacaina. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 10, pp. 61-64.
38. Gaurav Kuthiala and Geeta Chaudhary. (2011). Ropivacaine: A review of its pharmacology and clinical use. *Indian Journal of Anesthesia*, 55, pp 104–110.
39. Gómez Rojas Juan Pablo, Soto Rivera Bernardo, Gordillo Parra Alejandra, Marín Romero Carmen, Juárez Herrera Emanuel. (2005). Analgesia post operatoria en el bloqueo de plexo braquial vía supraclavicular usando ropivacaina vs. bupivacaina. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 10, pp. 61-64.
40. Gaurav Kuthiala and Geeta Chaudhary. (2011). Ropivacaine: A review of its pharmacology and clinical use. *Indian Journal of Anesthesia*, 55, pp 104–110.

41. Pablo Miranda, Roberto Coloma, Fernando Rueda, Marcia Corvetto. (2020). Actualización en el manejo de intoxicación sistémica por anestésicos locales. *Revista Chilena de Anestesiología*, 49, pp. 98-113.
42. Guy Weinberg, MD; Barbara Rupnik, MD; Nitish Aggarwal, MD, MBA; Michael Fettiplace, MD, PhD; Marina Gitman, MD. (2020). Revisión de la toxicidad sistémica por anestésicos locales (LAST): un paradigma en evolución. *Revista Oficial de la Fundacion para la Seguridad del Paciente de Anestesia*, 35:, 1,6–7.
43. Guy Weinberg, MD; Barbara Rupnik, MD; Nitish Aggarwal, MD, MBA; Michael Fettiplace, MD, PhD; Marina Gitman, MD. (2020). Revisión de la toxicidad sistémica por anestésicos locales (LAST): un paradigma en evolución. *Revista Oficial de la Fundacion para la Seguridad del Paciente de Anestesia*, 35:, 1,6–7.
44. Dr Sunil.R, Dr Amminikkutty.C.M, Dr Shilpa Jose. (2018). Dexamethasone as an adjuant with Ropivacaine for Supraclavicular Brachial Plexus Block. *Journal of Medical Science and Clinical Research*, 06, 1201-1207.
45. Sophie Samuel, PharmD, Thuy Nguyen, PharmD, H. Alex Choi, MD. (2017). Pharmacologic Characteristics of Corticosteroids. *Journal of Neurocritical Care*, 10, 53-59.
46. Oana Roxana Ciobotaru, Mary-Nicoleta Lupu, Laura Rebegea, Octaviam Catalin Ciobotaru, Oana Monica Duca, Alin Laurentiu Tatu, Carina Doina Voinescu, Gabriela Stoleriu, Kamel Erar, Magdalena Miulescu. (April 2019). Dexamethasone - Chemical Structure and Mechanisms of Action in Prophylaxis of Postoperative Side Effects. *Revista de Chimie*, 3, 843 - 847.

47. Dr Sunil.R, Dr Amminikkutty.C.M, Dr Shilpa Jose. (2018). Dexamethasone as an adjuant with Ropivacaine for Supraclavicular Brachial Plexus Block. Journal of Medical Science and Clinical Research, 06, 1201-1207.
48. Daniela Bravo, Julian Aliste 1, Sebastián Layera 1, Diego Fernández 1, Prangmalee Leurcharusmee, Artid Samerchua, Amornrat Tangjitbampenbun, Arraya Watanitanon, Vanlapa Arnuntasupakul, Choosak Tunprasit, Aida Gordon, Roderick J Finlayson, De Q Tran . (2019 Jan). A multicenter, randomized comparison between 2, 5, and 8 mg of perineural dexamethasone for ultrasound-guided infraclavicular block. Regional Anesthesia and Pain Medicine, 44, 46-51.
49. Daniela Bravo, Julian Aliste 1, Sebastián Layera 1, Diego Fernández 1, Prangmalee Leurcharusmee, Artid Samerchua, Amornrat Tangjitbampenbun, Arraya Watanitanon, Vanlapa Arnuntasupakul, Choosak Tunprasit, Aida Gordon, Roderick J Finlayson, De Q Tran . (2019 Jan). A multicenter, randomized comparison between 2, 5, and 8 mg of perineural dexamethasone for ultrasound-guided infraclavicular block. Regional Anesthesia and Pain Medicine, 44, 46-51.