



UNIVERSIDAD
NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11202
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES 25

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA

“ ESTUDIO COMPARATIVO DEL BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL
SUPRACLAVICULAR VÍA PERIVASCULAR UTILIZANDO
NEUROESTIMULADOR CONTRA BÚSQUEDA DE PARESTESIA ”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO EN LA ESPECIALIDAD EN:
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DRA. SILVIA CASTELL BRITO

ASESOR:

DR. JAIME REBEIL FELIX



HERMOSILLO, SONORA

FEBRERO DEL 2003.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA**

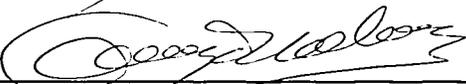
SUBDIVISION
DIVISION DE

FACULTAD


**DR. ARIEL VAZQUEZ GALVEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**


**DRA. MARÍA ELENA VELAZQUEZ GALVEZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA**

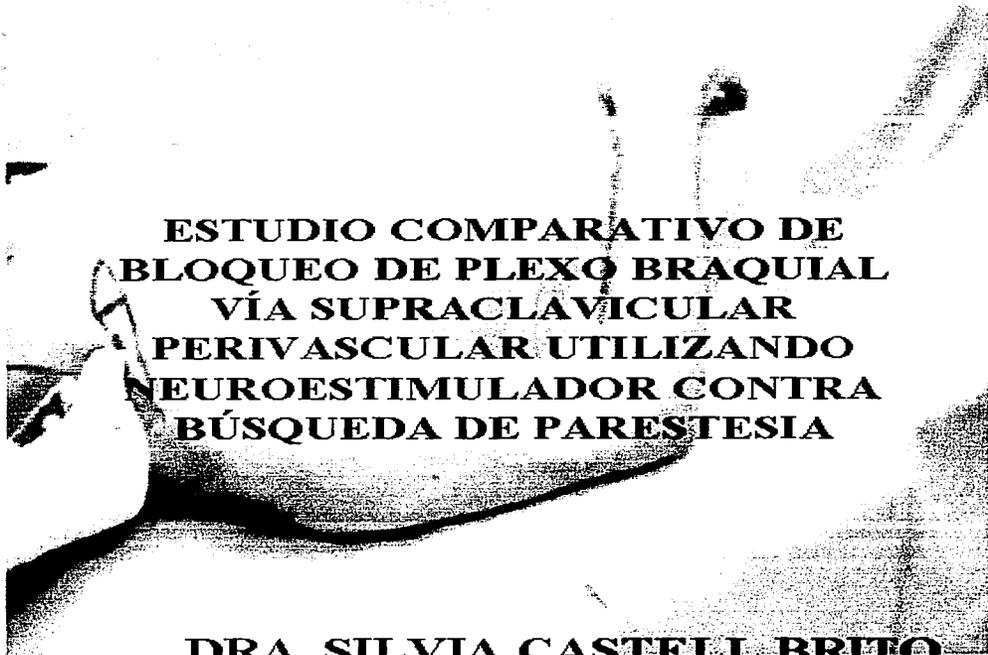

**DR. VICTOR MANUEL BERNAL DÁVILA
JEFE EMERITO DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA**


**DR. HUGO MOLINA CASTILLO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA**


**DR. JAIME REBEIL FELIX
ASESOR DE TESIS**

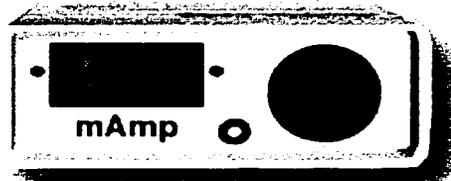

**DRA. SILVIA CASTELL BRITO
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE ANESTESIOLOGIA**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



**ESTUDIO COMPARATIVO DE
BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL
VÍA SUPRACLAVICULAR
PERIVASCULAR UTILIZANDO
NEUROESTIMULADOR CONTRA
BÚSQUEDA DE PARESTESIA**

DRA. SILVIA CASTELL BRITO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

A DIOS: El cual me dio la oportunidad de estar en este mundo, porque sé que nunca me ha abandonado siempre ha estado conmigo cuando más lo he necesitado, ha sido el consuelo para seguir adelante en tantos momentos difíciles en mi carrera.

A MI MADRE: Por darme la vida y darme las bases morales para conseguir mi objetivo en esta vida.

A MIS HIJAS: Por su valentía, sus palabras tiernas de consuelo y esas caritas de esperanza y espera que me dieron valor para seguir adelante y lograr mi meta.

A MI ESPOSO: Por su sabiduría, esfuerzo y sobre todo su amor para sobrellevar nuestra familia a lo largo de estos años para poder terminar esta etapa de mi carrera profesional.

A TODOS MIS MAESTROS: Sin dejar de mencionar a ninguno porque todos compartieron su tiempo, dedicación y enseñanza.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A MI FAMILIA

César, Samantha y Nathasha, por esperar todos estos años y darme la oportunidad de proseguir en mi carrera profesional abandonando la de madre y esposa, por su amor incondicional, su vulnerabilidad, sabiduría y fortaleza las cuales sirvieron de aliciente para ser mejor de lo que pude haber sido y gracias a ello ahora podremos compartirlo juntos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ÍNDICE

	Pág.
Resumen	7
Justificación	8
Introducción	9
Marco Teórico	11
Material y Métodos	25
Análisis Estadístico	28
Resultados	29
Discusión	44
Conclusión	46
Bibliografía	47

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

Estudio comparativo del bloqueo de plexo braquial vía supraclavicular perivascular utilizando neuroestimulador contra búsqueda de parestesia

AUTOR: Dra. Silvia Castell Brito*

ASESOR: Dr. Jaime Rebeil Félix**

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La anestesia regional en bloqueo del plexo braquial ha evolucionado hoy en día utilizando técnicas de identificación que van desde guía por ultrasonido y resonancia magnética. El objetivo actual es utilizar técnicas de localización nerviosa efectivas, atraumáticas y no iatrogénicas. El presente estudio se basa en la comparación de técnica de búsqueda de parestesias y neuroestimulación nerviosa, basada en la cronaxia del nervio estimulando fibras motrices tipo A sin producir dolor y evitando el daño neural.

OBJETIVO: Valorar si existen diferencias en tiempo de latencia en bloqueo sensitivo y motor, cambios hemodinámicos, complicaciones secundarias y uso de analgesia intravenosa complementaria.

TIPO DE ESTUDIO: Prospectivo, comparativo y observacional.

MATERIAL Y METODOS: Este estudio fue realizado en el HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO en Hermosillo, Sonora, se estudiaron 33 pacientes catalogados como ASA I y II, ambos sexos, entre 16 a 80 años, peso de 50 a 90 kg, para cirugía de miembro superior de urgencia o programada. Se dividieron en dos grupos: en el grupo I se utilizó técnica de búsqueda de la parestesia y en el grupo II estimulador de nervios periféricos. Ningún paciente con rechazo a esta técnica, enfermedad pulmonar crónica o coagulopatía fue incluido. Ambos grupos se premedicaron con Midazolam 0.01-0.03mg/Kg. Y Fentanilo 0.3-20mcg/kg. Se utilizó Lidocaína con epinefrina al 2% 200mg, Bupivacaína 0.5% 50mg más Bicarbonato de sodio 0.05meq/ml, llevando a 40ml de volumen con solución de cloruro de sodio al 0.9%. Al finalizar la introducción del anestésico se valoró el tiempo de latencia en bloqueo sensitivo y motor, se valoró a los 0 y 30 minutos y en el posquirúrgico: tensión arterial, frecuencia cardiaca y saturación parcial de oxígeno, complicaciones, uso de anestesia intravenosa complementaria y tipo de cirugía.

RESULTADOS: No se encontraron diferencias estadísticas en variables demográficas de edad, peso, sexo y ASA. En variables hemodinámicas de tensión arterial sistémica no se encontró diferencia estadística para $P < 0.05$. En frecuencia cardiaca solo se encontró diferencia significativa en cifras basales, en saturación parcial de oxígeno se encontró significancia estadística a los 30min para una $P < 0.05$. En tiempo de latencia en bloqueo sensitivo se encontró diferencia estadística para $P < 0.05$ en los dermatomas T1 y T2, y en tiempo de latencia en bloqueo motor también se encontró diferencia significativa para $P < 0.05$. Las complicaciones en el grupo I fueron hematoma en 2 pacientes y neumotórax en un paciente. Los tipos de cirugía en el grupo I fueron 12 osteosíntesis y 3 aseos quirúrgicos; en el grupo II fueron 13 osteosíntesis, 3 tenorrafias, 1 exéresis de quiste sinovial y 1 aseó quirúrgico.

CONCLUSIONES: La técnica supraclavicular perivascular con uso de neuroestimulador es una alternativa efectiva, segura, con menor tiempo de latencia en bloqueo sensitivo y motor, sin complicaciones secundarias, requiriendo menor uso de analgesia complementaria, para el bloqueo del plexo braquial.

***RESIDENTE DE 3ER. AÑO DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO.**

****ANESTESIOLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN

El uso de múltiples técnicas anestésicas regionales para bloqueo de plexo braquial supraclavicular ha ido evolucionando día a día para evitar principalmente lesiones nerviosas secundarias que van desde hematoma hasta neumotórax, por lo que la realización de este protocolo va encaminado a evitar dichas complicaciones. La técnica de plexo braquial supraclavicular perivascular comparte varias características comunes con otro tipo de técnicas, excepto la introducción de la aguja en dirección caudal, ya que mejora la incidencia de resultados positivos y reduce al mínimo la posibilidad de neumotórax. Se sabe que la búsqueda de las parestesias con aguja produce lesión neural, por lo que utilizaré estimulador de nervios periféricos el cual permite una localización precisa de la vaina aponeurótica vasculonerviosa. La utilización de ésta técnica genera un impulso eléctrico susceptible en el territorio inervado por el plexo braquial.

Con estas dos técnicas trataré de demostrar cual de las dos es mejor en base a mi experiencia y cumplir mi objetivo, para ofrecer una mejor atención al paciente con técnica regional de bloqueo de plexo braquial.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

La práctica clínica de la anestesia regional supone la conjugación de habilidades y experiencia del anestesiólogo, conocimiento de la anatomía, conocimiento de los fármacos utilizados, la elección del bloqueo correcto y sobre todo, evitar complicaciones. Sabemos que Kullenkamff en 1911 describió por primera vez la técnica supraclavicular en el punto medio de la clavícula, en dirección caudal, posterior y medial, la cual originó una mayor incidencia de complicaciones. Posteriormente Moore y Winne modificaron esta técnica en busca de evitar dichas complicaciones. Día a día han ido evolucionando las técnicas anestésicas, hasta hoy que se utilizan técnicas para bloqueo del plexo braquial supraclavicular por método de identificación de coordenadas, técnica de la plomada y hasta guía por ultrasonido y resonancia magnética. Sin embargo en muchos hospitales estos métodos no son fáciles de realizar por razones técnicas o falta de equipo.

El descubrimiento del espacio peri-neural y perivascular unificó escuelas para el bloqueo del plexo braquial, ya que al depositar un anestésico local en su interior y dependiendo de la concentración de volumen utilizado es posible realizarlo.

Kullenkaff en 1911 describió la técnica supraclavicular donde decía "NO PARESTESIA ES IGUAL A NO ANESTESIA". Hoy sabemos que la producción de parestesias es asociada a mayor daño neural y que una alternativa para disminuir este riesgo es la utilización de estimulador de nervios periféricos, el cual fue probado desde 1912 y abandonado hasta que Greenblatt en 1912 lo introdujo en la práctica clínica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Actualmente el objetivo de la utilización de técnicas de estimulación nerviosa es evitar complicaciones y lesiones iatrogénicas a corto y a largo plazo.

La neuroestimulación, permite utilizar una técnica adaptada al paciente y a la cirugía, obteniendo bloqueo del plexo braquial, gracias a su búsqueda, basada en la aplicación de corriente eléctrica donde se produce despolarización de las fibras nerviosas y en la cual la respuesta observada es una contracción muscular sin provocar parestesia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MARCO TEÓRICO

En 1884 Haldsted dió a conocer el primer bloqueo del plexo braquial bajo observación directa mediante perfusión con cocaína; utilizando la misma técnica, Crile efectuó 3 años más tarde una amputación de hombro. En 1911 Kulenkampff y Hirshel describieron por separado las primeras vías de acceso transcutáneo y posteriormente Braun, Paulet, Labat, Burnham, de Jong, Selander y Winnie permitieron, mediante una mejor comprensión de la anatomía la innovación de nuevas técnicas.

Se sabe que el uso del primer estimulador de nervios periféricos fue Hower utilizando un equipo difícil de manejar, por lo que fue olvidado y en 1912 Greenblatt fue el primero en utilizar el primer estimulador portátil.

El éxito de todas estas técnicas se basa en utilizar un elemento anatómico común, que es la vaina aponeurótica vasculonerviosa cervicobraquial. Esta técnica de inyección del anestésico local dentro de la vaina aponeurótica fue descrita por primera vez por Burnham en 1958. Dicha vaina aponeurótica es un espacio perineural continuo que se extiende desde la columna cervical hasta el tercio superior del brazo. Éste puede ser penetrado por la aguja a cualquier nivel y el resultado final del bloqueo depende del nivel de penetración de la aguja y del volumen de solución anestésica inyectada. Una vez localizado el compartimiento aponeurótico con la aguja, la solución anestésica va a buscar a los nervios.

Los nervios están compuestos por fibras nerviosas, fascículos, tejido conjuntivo, vasos sanguíneos, espacios místicos, linfáticos y nervi nervorum. Las fibras nerviosas tienen su origen en las neuronas, sensitivas, motoras y simpáticas. Los nervios que emergen de diferentes segmentos de la médula espinal van a participar de la formación de

plexos, que darán lugar a los principales nervios periféricos de los miembros. La mayoría de los nervios son mixtos, es decir poseen fibras simpáticas postganglionares.

El nervio esta formado por varios fascículos de fibras nerviosas, los cuales se unen y se dividen en ocasiones y dan numerosas formaciones plexuales; el fascículo es un haz de fibras nerviosas revestidas por una fina y fuerte vaina de tejido conjuntivo. Cada fascículo puede contener fibras motoras, sensitivas y simpáticas. La irrigación de los nervios periféricos proviene de arterias musculares y cutáneas, en los miembros superiores el número de ramas arteriales que irrigan cada nervio varía entre 2 y 16 de acuerdo con el segmento del nervio interesado.

El plexo braquial da inervación motora y sensitiva a toda la extremidad superior excepto al hombro que está inervado por ramas superficiales del plexo cervical (C4) y la parte interna del brazo que está inervada por el nervio accesorio del braquial cutáneo interno (T2). El plexo braquial es de forma triangular, cuya base está formada por las apófisis transversas de las 4 últimas vértebras cervicales y la primera dorsal. Su ápice corresponde al vértice de la cavidad axilar. Debido a las curvaturas de la columna cervical, no todas las raíces del plexo están en el mismo plano frontal, ya que las raíces superiores están localizadas en un plano más anterior que las raíces inferiores.

A su salida por el agujero de conjugación, los nervios raquídeos se dividen en una pequeña rama dorsal y una gruesa rama ventral. El plexo braquial se forma por las ramas ventrales del 5to, 6to, 7mo y 8vo nervios cervicales y del 1er nervio dorsal, así como de pequeñas ramas anastomóticas provenientes de la 4ta raíz cervical y 2da torácica. La rama anterior del 5to nervio cervical se une al 6to para formar el primer tronco primario. La 7ma rama cervical forma el segundo tronco primario. Finalmente, la unión del 8vo nervio cervical con el 1er nervio dorsal forman el 3er tronco primario. Cada uno de los 3 troncos

primarios se divide en una rama anterior y posterior. Las tres ramas posteriores se reúnen en un solo cordón y forman el tronco secundario posterior o radio circunflejo. La rama anterior del primer tronco primario se une a la rama anterior del segundo para formar el tronco secundario antero externo o mediomusculocutáneo. Finalmente, la rama anterior del 3er tronco primario permanece independiente y constituye el tronco secundario antero interno o mediocubitocutáneo. Los tres troncos secundarios (posterior, antero externo y antero interno) se denominan de acuerdo a su relación con la arteria axilar y de acuerdo a los territorios donde se distribuyen en la extremidad superior.

Las ramas terminales del plexo braquial son las siguientes:

1. - Ramas del tronco secundario antero externo o mediomusculocutáneo:

- a) nervio músculo cutáneo
- b) raíz externa del nervio mediano.

2. - Ramas del tronco secundario antero interno o mediocubitocutáneo:

- a) nervio braquial cutáneo interno;
- b) nervio accesorio del braquial cutáneo interno;
- c) nervio cubital;
- d) raíz interna del nervio mediano.

3. - Ramas del tronco secundario posterior o radio circunflejo:

- a) nervio circunflejo;
- b) nervio radial.

Los nervios raquídeos, después de pasar a través del agujero de conjunción, se introducen en el espacio interescalénico. Éste espacio está limitado por el escaleno anterior por delante, y por el escaleno medio y posterior por detrás. Los tres músculos escalénicos, así como el espacio comprendido entre ellos, merecen una descripción detallada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El escaleno anterior nace de los tubérculos anteriores de la 3a a la 6a apófisis transversa de las vértebras cervicales mediante cuatro tendones. Las fibras musculares continúan hacia abajo, adelante y afuera, para terminar en un tendón conoideo, sobre el tubérculo de Lisfranc, en la cara superior de la 1ra costilla.

El escaleno medio se inserta en los tubérculos posteriores de las apófisis transversas de la 2a a la 6a vértebra cervical. Las fibras musculares se dirigen hacia abajo, afuera y un poco adelante, insertándose sobre la cara superior de la 1ra costilla y sobre el borde superior y cara externa de la 2da costilla.

El escaleno posterior se inserta, por arriba, en los tubérculos posteriores de la 4a, 5ª y 6a apófisis transversa cervicales, de donde se dirige hacia abajo y afuera, por detrás del escaleno medio, para terminar sobre el borde superior y cara externa de la 2da costilla.

El espacio interescalénico tiene forma piramidal, de base triangular. Sus paredes son por adelante y adentro, el escaleno anterior; por atrás, el escaleno medio y posterior y por fuera, una gruesa aponeurosis dependiente de la aponeurosis vertebral. Ésta aponeurosis que forma la pared externa también se denomina hiatus interescalénico y es la mas pequeña de las tres. El borde interno de la pirámide interescalénica está formado por los vértices de las apófisis transversas cervicales, de donde divergen los músculos escalénicos. La base corresponde a la cúpula pleural, por dentro y a la cara superior de la primera costilla, en el estrecho espacio comprendido entre el escaleno anterior y el escaleno medio. En este espacio también se encuentra la arteria subclavia por delante; la arteria subclavia y los tres troncos nerviosos salen del hiatus interescalénico y penetran en la región axilar. Éste es un estrecho espacio limitado por: la clavícula por delante, el omóplato y apófisis coroides por detrás y por fuera, y la primera costilla por dentro. En el

vértice de la axila, la relación de los elementos vasculonerviosos, de adentro hacia afuera y de adelante hacia atrás, es la siguiente: la vena, la arteria y los tres troncos secundarios.

En la cavidad axilar, la relación de los troncos nerviosos con la arteria axilar se modifican a medida que se alejan del vértice de la región; el tronco secundario antero externo corre por fuera de la arteria; el tronco secundario antero interno cruza oblicuamente, de arriba abajo y de afuera a dentro, la cara posterior de la arteria axilar, pasando entre la arteria y vena axilar y alcanzando su cara anterior; el tronco secundario posterior sigue, hasta su terminación por detrás de la arteria axilar. Los tres troncos secundarios terminan dando sus ramas terminales en la cavidad axilar.

ANATOMIA DEL BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La búsqueda de parestesias puede ocasionar lesión neural, por lo que para evitar ésta, el estimulador de nervios periféricos permite una localización precisa del nervio sin riesgo de lesión traumática. Esto equivale a la búsqueda de parestesia pero sin contacto con el nervio.

Dicha técnica consiste en la estimulación del nervio mediante un impulso eléctrico susceptible de provocar una respuesta motora en el territorio inervado por él. El neuroestimulador debe producir un impulso en forma cuadrada de intensidad y frecuencia modulables, permitiendo un ajuste en décimas de miliamperio. La corriente en cada pulsación es un proceso de cuantificación de amplitud, y ésta es registrada como curva de intensidad-duración. La aguja de punción debe estar conectada al cátodo (electrodo negativo, de color negro) y el paciente al ánodo (electrodo positivo, de color rojo). Una vez atravesada la piel con las agujas conductoras de electricidad, se pone en marcha la neuroestimulación con una intensidad inicial de 0.4 mA y se va aumentando hasta el desencadenamiento de la respuesta motora adecuada. La respuesta típica es pronosupinación, flexión de antebrazo y flexo-extensión del carpo. Una vez localizado el territorio nervioso se disminuye la intensidad hasta 0.4-0.2 mA. Sin que desaparezca la contracción muscular, se depositan 1-2 ml de anestésico local y el estímulo desaparece.

La base de la localización nerviosa es la Cronaxie del nervio, que expresa la relación de excitabilidad del tejido nervioso en la cual las fibras A α son fácilmente estimuladas más que las fibras C, obteniéndose una respuesta motora sin producir dolor.

Para comprender la fisiología sabemos que las fibras nerviosas del sistema periférico se dividen en fibras miélinicas y amielínicas. La transmisión nerviosa a través de fibras mielinizadas se efectúa más rápidamente que en las no mielinizadas, puesto que los cambios en el campo electrónico en un determinado nivel son capaces de inducir cambios

estructurales en los canales de sodio, situados en los nódulos de Ranvier (áreas del axón situadas a intervalos regulares que son deficientes en mielina) contiguos. De esta forma se transmite el impulso de nódulo en nódulo, proceso mucho más rápido que si la despolarización se transmite a las zonas justamente adyacentes. Éste fenómeno se conoce conducción saltatoria.

Por otra parte, el tamaño de las fibras también influye ya que cuanto mayor es el diámetro del axón, mayor es la distancia entre nódulo y nódulo de Ranvier y, en consecuencia, el salto en la conducción será mayor y aumentará la velocidad de conducción. Según el tamaño y el grosor de mielinización de las fibras nerviosas, éstas se clasifican en los siguientes tipos:

1. - Fibras del tipo A: se caracterizan por su grosor y mielinización; a su vez se dividen en:
 - a) Tipo A α : Las más gruesas, responsables de transmisión motora, propiocepción y actividad refleja.
 - b) Tipo A β : Transmiten la sensación de tacto y presión .
 - c) Tipo A γ : Tono muscular.
 - d) Tipo A δ : Las de menor diámetro; transmiten sensación de dolor y temperatura.
2. - Fibras de tipo B: menos mielinizadas y de menor tamaño, son fibras autonómicas preganglionares e inervan la fibra muscular lisa vascular (son vasoconstrictoras).
3. - Fibras de tipo C: Pequeñas y no mielinizadas; transmiten las sensaciones de dolor y temperatura (ver Tabla).

La acción de los anestésicos locales depende del tamaño de las fibras sobre las que actúan; las fibras de mayor tamaño y mielinizadas (Fibras A α y β , motrices y tacto) se verán menos afectadas por el anestésico local que las más pequeñas y no mielinizadas (fibras A δ y C, temperatura y dolor) puesto que el espesor de la capa de mielina dificultará

el paso de las moléculas del anestésico local . Mientras más moléculas haya disponibles para atravesarla y más lipofílicas sean, mayor cantidad de anestésico llegará a su lugar final de acción (cara citoplasmática de la membrana, y por lo tanto mayor será el grado de bloqueo).

CLASIFICACIÓN DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS SEGÚN EL TAMAÑO DE LAS FIBRAS Y LAS PROPIEDADES FISIOLÓGICAS

Clase de Fibra	Subclase	Mielina	Diámetro	Velocidad de Conducción (m/s)	Situación	Función
A	α	*	6-22	30-120	Aferente hacia y eferente desde los músculos y articulaciones. Aferentes hacia y eferente desde los músculos y articulaciones Eferente hacia los husos musculares Nervios sensitivo aferentes Nervios sensitivos aferentes	Motora, propiocepción
	β	*	66-22	30-120		Motora, propiocepción
	γ	*	3-6	15-35		Tono muscular,
	δ	*	1-4	5-25		Dolor, temperatura, tacto.
B		*	-3	3-15	Preganglionar Simpática	Diversas funciones autonómicas
C	SC	-	0,3-1,3	0,7-1,3	Postganglionar simpática Nervios sensitivos aferentes	Diversas funciones autonómicas
	dyC	-	0,4-1,2	0,1-2,0		Dolor, temperatura, tacto

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La membrana neural puede mantener una diferencia de voltaje de 60 a 90 mV entre las caras internas y externas, debido a que en reposo, es relativamente impermeable a los iones de sodio y selectivamente permeable a los iones de potasio. Un mecanismo activo, dependiente de energía, la bomba de $\text{Na}^+\text{-K}^+$, mantiene ésta diferencia de potencial por exclusión constante de sodio al interior de la célula a cambio de una captación neta de potasio, utilizando adenosíntrifosfato (ATP) como fuente de energía. Aunque la membrana es relativamente permeable a los iones de potasio, se mantiene una relación de potasio intracelular a extracelular de 150 a 5 mM ó 30:1 debido a la impermeabilidad de la membrana a otros iones potencialmente cotransportados y a la eliminación activa de potasio.

El nervio en reposo se comporta en gran medida como un electrodo de potasio, según la ecuación de Nernst:

$$E = - \frac{RT}{F} \ln \frac{[\text{K}^+]_i}{[\text{K}^+]_e}$$

donde E es el potencial de membrana, R la constante gaseosa (8,315 Joules/K), T la temperatura (Kelvin), F la constante de Faraday (96.500 culombios) y $[\text{K}^+]_i$ es la concentración de iones de potasio en el interior (i) y en el exterior (e) de la célula. Por lo tanto, para el potasio:

$$E = -58 \log 30 \text{ o } -85.7\text{mV}$$

Existe situación opuesta para el Na^+ que está en concentración más elevada fuera de la célula y tiene un potencial de Nerst aproximado de +60 mV. Durante el potencial de acción, la membrana desvía de forma transitoria su permeabilidad selectiva de K^+ a Na^+ , cambiando así el potencial de membrana de negativo a positivo y de nuevo a negativo. La

permeabilidad iónica a través de la membrana se produce mediante unas proteínas especiales llamadas canales iónicos.

Hasta canales de Na^+ como K^+ de las membranas nerviosas se activan a una conformación permeable a los iones (abierta) por despolarización de la membrana. Además, los canales de Na^+ se cierran a una conformación impermeable a los iones (inactivada) tras su activación inicial. Una pequeña despolarización de la membrana, que se extiende, por ejemplo, desde una región adyacente de la membrana excitada, empezará a abrirse tanto para los canales de Na^+ como para los de K^+ . Sin embargo, los canales de Na^+ se abren con mayor rapidez y dado el potencial de membrana está inicialmente más lejos del potencial de Nerst para el Na^+ que para el K^+ , la corriente de Na^+ dirigida hacia el interior es mayor. Así pues, los iones de sodio que penetran en el nervio lo despolarizan aún más, provocando la apertura de más canales de Na^+ y aumentando todavía más la corriente. Ésta secuencia de fenómenos continúa en la retroalimentación positiva de la fase de despolarización hasta que algunos de los canales de sodio quedan inactivos y los canales de potasio se han abierto lo suficiente para modificar el equilibrio de la corriente, dando lugar a una franca corriente hacia el exterior, que produce la repolarización de la membrana.

La cantidad muy escasa Na^+ que entra y de K^+ que sale de la célula como consecuencia de este proceso es restablecida por la bomba de Na^+-K^+ .

Las despolarizaciones demasiado débiles para activar suficientes canales de Na^+ para producir una corriente de entrada neta están por debajo del umbral de excitabilidad de la membrana.

El valor exacto del umbral varía entre las distintas regiones celulares y también varía con el tiempo. Después de un impulso, cuando algunos canales de Na^+ están todavía

inactivados y algunos canales de K^+ todavía activados, el umbral está elevado y la membrana es "Refractaria" a la estimulación. En la membrana repolarizada, a medida que disminuye la inactivación de Na^+ y los canales de K^+ vuelven a su conformación cerrada, se restablece de forma progresiva el valor original del umbral.

El impulso se propaga por el axón mediante un acoplamiento continuo entre las regiones excitadas y no excitadas de la membrana. La corriente iónica que penetra en el axón en la región excitada, despolarizada (corriente de acción), fluye por el axoplasma y sale a través de la membrana circundada, despolarizándose así, pasivamente, la región adyacente. Aunque esta corriente de circuito local se difunde desde la zona excitada en ambas direcciones, la región posterior al impulso, que ha encontrado una amplia despolarización, es refractaria, por lo que la propagación es unidireccional.

En un axón miélnico, la corriente del circuito local se difunde rápidamente por un espacio de internódulo aislado y se despolarizan muchos nódulos de Ranvier en secuencia hasta el umbral con poco retraso. Los impulsos únicos no saltan de nódulo a nódulo como fenómenos separados, independientes, sino que en su lugar, la despolarización activa se produce simultáneamente a lo largo de varios centímetros de los axones mayores. Ciertamente, la corriente de circuito local es tan fuerte que puede saltar sobre dos nódulos totalmente inexcitables y estimular de forma satisfactoria el tercero. Si la excitabilidad nodal está parcialmente reducida por la inhibición de algunos de los canales de Na^+ , por ejemplo, la amplitud de los impulsos en nódulos sucesivos desciende progresivamente, proceso que puede continuar en muchos centímetros. Esta situación, probablemente, se produce durante ciertas fases de la anestesia local, como se ha expuesto con anterioridad. Sin embargo cuando la amplitud de la inhibición de los canales de Na^+ es suficiente, el impulso se apaga.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El mecanismo de acción de los anestésicos locales impide la propagación del impulso nervioso. Para llevar a cabo esta acción disminuyen la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando por lo tanto la fase inicial del potencial de acción. La teoría más aceptada es que se unen al propio canal y provocan en él cambios estructurales que, en consecuencia, disminuyen los cambios que se producían en el campo eléctrico y la transición del impulso nervioso a zonas más distales.

Para llevar a cabo su acción. Deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental la realizan uniéndose al receptor proteico (el canal de sodio) desde el lado citoplasmático o interno de aquella. El carácter lipofílico y la no ionización favorecen su acción farmacológica directamente, ya que es la forma iónica la que se une a la proteína.

El bloqueo del plexo braquial para la cirugía del miembro superior es la técnica más frecuente de bloqueo nervioso periférico mayor. Existe una diferencia significativa entre los tiempos de comienzo de acción de los anestésicos locales, los fármacos más utilizados son amino amidas de duración intermedia como la lidocaína al 2% con adrenalina 1:200.000 la cual tiene un periodo de latencia 10-20 minutos; y la bupivacaína al 0.5% la cual es de duración prolongada con un tiempo de latencia de 15-30min. El uso de coadyuvantes ayuda a disminuir el tiempo de latencia del bloqueo motor; los utilizados con mayor frecuencia son: adrenalina (5mg/ml) se incluyen con frecuencia para disminuir la velocidad de absorción vascular, permitiendo así que lleguen a la membrana nerviosa más moléculas anestésicas y, de este modo, mejorar la profundidad y duración de la anestesia y proporcionar un marcador de inyección intravascular inadvertida.

Las soluciones carbonatadas como bicarbonato de sodio, en una solución de anestésico local produce un comienzo más rápido de acción y una disminución de la

concentración mínima (Cm) necesarias para el bloqueo de la conducción, las soluciones carbonatadas mejora la profundidad del bloqueo sensitivo y motor, y producir un bloqueo más completo de los nervios radial, mediano y cubital al utilizarlo en el bloqueo del plexo braquial.

Se ha observado también que reduce el tiempo de aparición del bloqueo de la conducción. Una elevación del pH de la solución anestésica local aumenta la cantidad del fármaco en la forma básica no cargada, lo que debería incrementar la velocidad de difusión a través de la vaina nerviosa y de la membrana del nervio, dando lugar una aparición más rápida de la anestesia. La alcalinización de las soluciones de bupivacaína o lidocaína reduce el tiempo de latencia.

Dentro de las complicaciones inmediatas del bloqueo del plexo braquial vía supraclavicular tenemos al bloqueo del nervio frénico que ocurre con una frecuencia de 40-60%, Síndrome de Claude Bernard-Horner ocurre del 70-90%, neumotórax que ocurre del 0.6-5% e incluso varios autores mencionan que hasta un 20% siendo más frecuente la vía clásica de Kullenkampff, siendo su expresión clínica expresada entre 2-6 horas. La punción de arteria subclavia ocurre más frecuentemente por la vía de Winnie, el bloqueo del nervio recurrente ocurre del 2-3%.

Las complicaciones neurológicas son ocasionadas por acción traumática de la punta de la aguja sobre el nervio, la lesiones son directamente proporcionales al número de parestesias obtenidas, grosor de la agujas >22G y el tipo de bisel de su punta, bisel de ángulo agudo y largo 12° y 14° o bisel corto y poco filoso, ángulo de 45°, según el tipo de bisel y la intensidad del contacto de la aguja con el nervio, pueden producirse diferentes tipos de lesión, como laceración de las fibras nerviosas, hernia de fibras nerviosas a través

de la lesión del perineuro, hematoma del endoneuro o sección de una o varias fibras nerviosas.

Las manifestaciones clínicas varían desde una sensación de ligero dolor en el territorio del nervio lesionado de varias semanas de duración hasta parestesias severas, dolorosas y parestesia de miembro superior de una duración cercana al año.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIALES Y MÉTODOS

Previa autorización del Comité de Enseñanza e Investigación y Ética del Hospital General del Estado en Hermosillo, Sonora y bajo consentimiento informado y por escrito de cada paciente, se estudiaron 36 pacientes ASA I y II, de ambos sexos de edades entre 16 y 80 años sometidos a cirugía de ortopedia programada o de urgencia de mano y antebrazo. Fueron distribuidos en forma aleatoria en un estudio clínico prospectivo, comparativo y observacional y se dividieron en dos grupos.

Grupo I (n=15). Se utilizó técnica de producción de parestesias. Grupo II (n=18). Utilizando estimulador de nervios periféricos, ningún paciente con problemas hematológicos o cardiorrespiratorios fue incluido en este estudio.

Al llegar los pacientes a quirófano se le explicó verbalmente sobre el procedimiento y la forma de colaborar; se les informó a los pacientes del Grupo I que informarían al momento de la percepción y localización de parestesia. A los pacientes del Grupo II se les informó que percibirían contracciones específicas musculares en brazo y/o antebrazo.

Todos los pacientes se mantuvieron con infusión intravenosa de solución Ringer lactato, se monitorizaron presión arterial no invasiva, electrocardiograma y saturación parcial de Oxígeno (SpO₂).

Ambos grupos se premedicaron con Midazolam a 0.01-0.03mg/kg, Fentanilo 0.3-2.0 mcg/Kg.

Los Pacientes del Grupo I se colocaron en decúbito supino, con la cabeza girada hacia el lado opuesto a ser bloqueado, se realizó asepsia y antisepsia de la región a bloquear posteriormente se localizó la arteria subclavia con el dedo índice, se puncionó con aguja 22x32 mm dirigiéndola en dirección caudal tangencial a la arteria subclavia, pidiendo al

paciente que describiera la localización de la parestesia. Una vez identificada (ésta en el dedo medio o índice) se pasó el anestésico local, aspirando cada 5 ml para evitar complicaciones.

A los pacientes del Grupo II también se les colocó en misma posición, y se realizó asepsia y antisepsia con la misma identificación topográfica del Grupo I, pero utilizando estimulador de nervios periféricos (STIMUPLEX A, B Braun 24G x 1', 0.55x25 mm) con parámetros establecidos de frecuencia e intensidad (2 Hz como máximo 1 mA y como mínimo 0.4 mA). Una vez localizado el tronco nervioso del plexo braquial se buscó la respuesta la motora (flexión de antebrazo sobre brazo y flexión-extensión del carpo), posteriormente se reguló la corriente estimuladora a 0.4 mA, se aspiró para descartar acceso vascular y posteriormente se inyectó 2 ml de anestésico local con lo cual desapareció la contracción muscular y posteriormente se depositó el resto del anestésico local aspirando cada 5 ml.

Ambos grupos recibieron la solución anestésica (lidocaína al 2% con epinefrina 200 mg. más bupivacaína simple 50 mg, bicarbonato de sodio 0.05 meq/ml. llevando a 40ml de volumen con solución de cloruro de sodio 0.9%).

Estableciendo contacto visual y verbal con el paciente durante todo el procedimiento se cronometró el tiempo de latencia en bloque sensitivo y motor en ambas técnicas. La sensibilidad (respuesta a la prueba de pinchazo y temperatura) se midió a los 2 minutos después del final de la introducción del anestésico local, se valoró por dermatomas utilizando el método del pinchazo con aguja de insulina en los territorios de los nervios musculocutáneos, radial, mediano, cubital, braquial cutáneo interno y accesorio del braquial cutáneo interno.

El bloqueo motor se valoró en base a la clasificación de Bromage para miembro superior en donde: 0 = Capacidad para volver a la normalidad; 1 = Incapacidad para mover la muñeca, codo o ambas articulaciones; 2 = Incapacidad para levantar la muñeca o el codo, es decir, contra resistencia; 3 = Incapacidad para mover todo el brazo.

También se valoró la presencia o ausencia de complicaciones como: hematoma, enfisema subcutáneo, síndrome de Claude Bernard-Horner, bloqueo del nervio recurrente, neuropatía, bloqueo del nervio frénico y neumotórax. Se registraron a los 0, 30 minutos y en el posquirúrgico, presión arterial sistémica, saturación parcial de oxígeno, frecuencia cardíaca basal, se valoró si hubo necesidad de usar analgésico complementario y el tipo de cirugía.

ANÁLISIS DE DATOS ESTADÍSTICOS

Las variables demográficas como ASA y sexo fueron registradas en porcentajes. Edad y peso, así como las variables hemodinámicas (TA, FC y SpO₂), fueron identificadas de acuerdo a medias más desviación estándar utilizando el estadístico "t de Student" con la siguiente fórmula:

$$t_c = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{S \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}}$$

$$\text{Donde } S = \sqrt{\frac{(n_1 - 1) S_1^2 + (n_2 - 1) S_2^2}{n_1 + n_2 - 2}}$$

Con hipótesis **H₀**: $\mu_1 \geq \mu_2$

H₁: $\mu_1 < \mu_2$

Con $\alpha = 0.05$ (grado de significancia)

1- $\alpha = 0.95$ (nivel de confianza)

Tiempo de latencia en bloqueo sensitivo y motor, también se describió de acuerdo a medias, desviación estándar y "t de Student" utilizando la misma fórmula. Los efectos colaterales se reportaron por medio de porcentajes y análisis descriptivo, se registró en porcentaje cuando hubo necesidad de utilizar analgesia intravenosa; el tipo de cirugía también se registró en porcentajes.

RESULTADOS

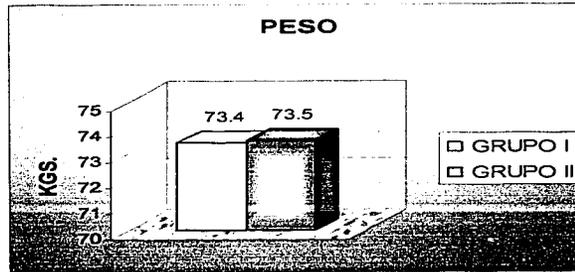
Los resultados obtenidos en las variables demográficas en edad en los dos grupos fueron los siguientes: en el Grupo I se encontró una media de 40.6 años con una desviación estándar de 17.9 años; en el Grupo II la media fue de 47.6 años con una desviación estándar de 15.3 años. Encontrándose una t calculada de 0.2313 y una t de tablas de 2.040, no encontrándose significancia estadística con una $P > 0.05$.

Para variable de peso en el Grupo I se obtuvo una media de 73.4 kg con una desviación estándar de 10.8 kg; en el Grupo II se obtuvo una media de 73.5 kg con una desviación estándar de 9.78 kg; encontrándose una t calculada de 0.9926 y una t de tablas de 2.040, no encontrándose significancia estadística con una $P > 0.05$ (ver Tabla 1 y Gráficas 2 y 3).

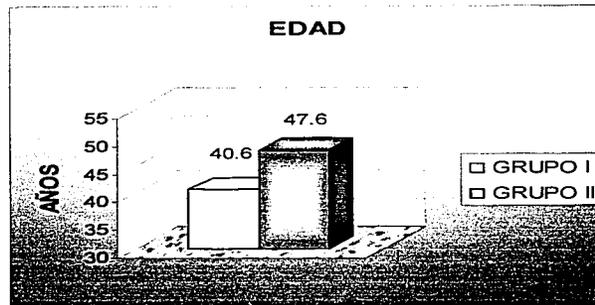
Tabla 1.- VARIABLES DEMOGRÁFICAS (EDAD Y PESO)

GRUPO	EDAD	PESO
I	X= 40.6 Años	X= 73.4 Kg.
	S= 17.9Años	S=10.8 Kg.
II	X= 47.6 Años	X= 73.5 Kg.
	S= 15.3Años	S=9.78 Kg.
SIGNIFICANCIA	P>0.05	P>0.05

Gráfica 2.- VARIABLES DEMOGRÁFICAS (PESO)



Gráfica 3.- VARIABLES DEMOGRÁFICAS (EDAD)



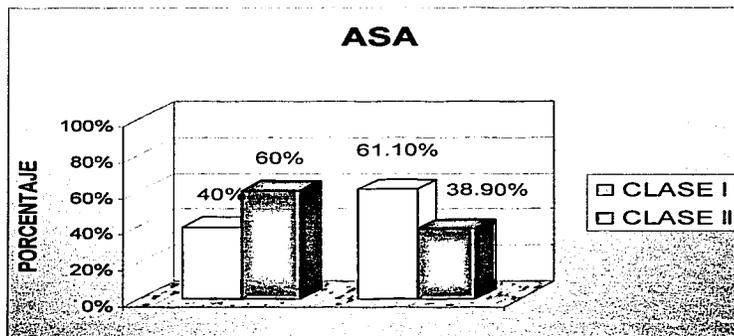
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Otra de las variables demográficas medidas fueron sexo y el ASA en las cuales se encontró en el Grupo I en relación al sexo 5 femeninos y 10 masculinos que corresponden al 33.3% y 66.6%, y ASA I (Clase I) fueron 40%, ASA II (Clase II) 60%. En el Grupo II fueron 7 femeninos y 11 masculinos que corresponden al 38.88% y 61.11%, ASA I (Clase I) 61.1% y ASA II 38.88% (ver Tabla 2 y Gráficas 5 y 6).

Tabla 2.- VARIABLES DEMOGRÁFICAS (ASA Y SEXO)

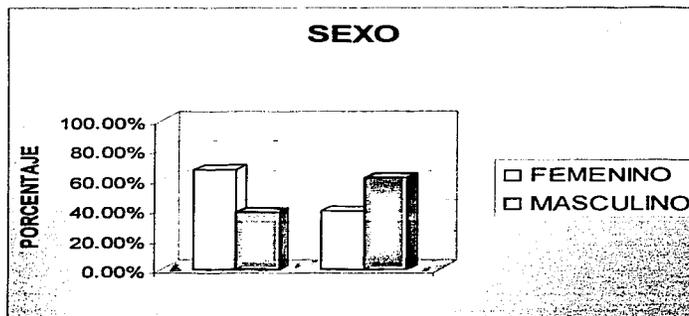
GRUPO	ASA		SEXO	
	CLASE I	CLASE II	MASCULINO	FEMENINO
I	40%	60%	66.6%	33.3%
II	61.1%	38.9%	38.88%	61.11%

Gráfica 5.- VARIABLES DEMOGRÁFICAS (ASA)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 6.- VARIABLES DEMOGRÁFICAS (SEXO)



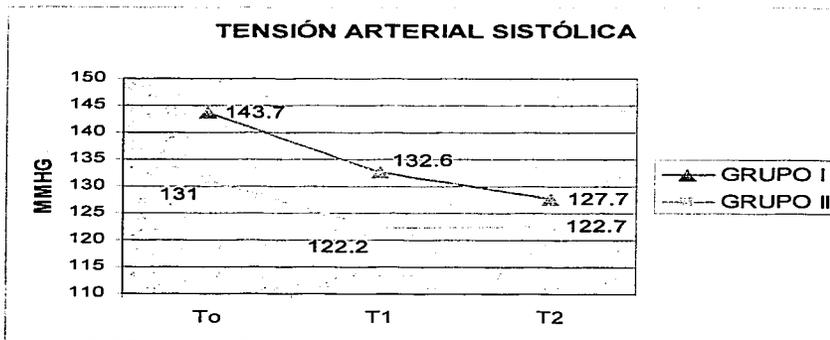
Los resultados en variables hemodinámicas de tensión arterial sistólica y diastólica se denominaron T0, T1, T2, tomándose a los 0, 30 minutos y al terminar la cirugía obteniéndose los siguientes datos. En el Grupo I las cifras basales (T0) fueron para la tensión arterial sistólica una media de 143.7 mmHg y una desviación estándar de 24.5, la tensión arterial diastólica con una media de 55.1 mmHg y 13.5 de desviación estándar; para T1 la tensión arterial sistólica fue media de 132.6 mmHg y la desviación estándar 22.18, para T2 la tensión arterial sistólica reportó una media de 127.7 mmHg y una desviación estándar de 24.9. En el Grupo II las cifras basales (T0) fueron para la tensión arterial sistólica una media de 131 mmHg con una desviación estándar de 35.1 y la tensión arterial diastólica una media de 79.3 mmHg y la desviación estándar de 15.9; para T1 la tensión arterial sistólica la media fue 122 mmHg, y la desviación estándar de 20.4 y en tensión arterial diastólica 75.8 mmHg en la media y la desviación estándar 11.1; para T3 en tensión arterial sistólica la media fue de 122.7 mmHg con una desviación estándar de 20.8 y en tensión arterial diastólica la media de 73.6 mmHg con desviación estándar de 10.5 comparando

ambos grupos no se encontró diferencias significativas con una $p>0.05$ (Ver Tabla 3 y Gráficas 7 y 8).

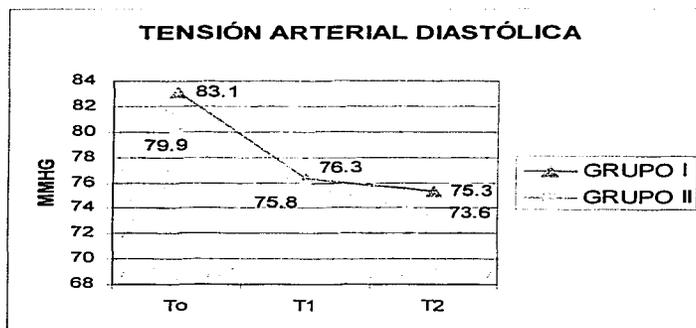
Tabla 3.- VARIABLE HEMODINÁMICA (TENSIÓN ARTERIAL)

GRUPO	T0		T1		T2		
	SISTOLICA	DIASTÓLICA	SISTÓLICA	DIASTÓLICA	SISTÓLICA	DIASTÓLICA	
I	X = 143.7	X = 83.1	X = 132.6	X = 76.3	X = 127.7	X=75.3	
	S = 24.5	S = 13.5	S = 22.18	S = 10	S = 24.9	S = 11.2	
II	X = 131	X = 79.3	X = 122.2	X = 75.8	X = 122.7	X = 73.6	
	S = 35.1	S = 15.9	S = 20.4	S = 11.1	S = 20.8	S = 10.5	
SIGNIFICANCIA		P>0.05		P>0.05		P>0.05	

Gráfica 7.- VARIABLES HEMODINÁMICAS (TENSIÓN ARTERIAL)



Gráfica 8.- VARIABLES HEMODINÁMICAS (TENSIÓN ARTERIAL)



En frecuencia cardíaca se tomaron cifras báscas, a los 30 minutos y en el posquirúrgico y se denominaron FC0, FC1 y FC2 reportándose los siguientes resultados:

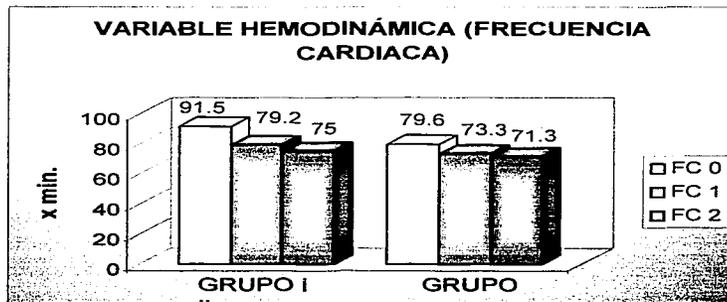
Grupo I: FC0 con una media de 91.5 x min y una desviación estándar de 13.5, FC1 con una media de 79.2 x min y una desviación estándar de 9.9, FC2 con una media de 75 x min y una desviación estándar de 9.8. Grupo II: FC0 con una media de 79.6 x min y una desviación estándar de 17.9, FC1 con una media de 73.3 x min y una desviación estándar de 17.06, FC2 con una media de 71.3 x min y la desviación estándar de 11.3. En los resultados comparados en ambos grupos se observó significancia en frecuencia cardíaca basal (FC0) con una $P < 0.05$, en FC1 y FC2 no se encontró diferencia significativa para $P > 0.05$ (ver Tabla 4 y Gráfica 9).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 4.- VARIABLE HEMODINÁMICA (FRECUENCIA CARDIÁCA)

GRUPO	FC0	FC1	FC2
I	X= 91.5	X= 79.2	X= 75
	S= 13.5	S= 9.9	S= 9.8
II	X= 79.6	X= 73.3	X= 71.3
	S= 17.9	S= 17.06	S= 11.3
SIGNIFICANCIA	P<0.05	P>0.05	P>0.05

Gráfica 9.- VARIABLE HEMODINÁMICA (FRECUENCIA CARDIACA)



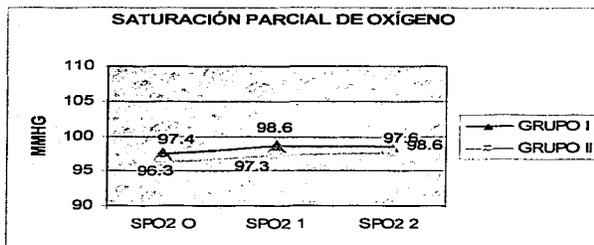
En saturación parcial de oxígeno se registró también a los 0 minutos cifras basales (SpO_2 0) a los 30 minutos (SpO_2 1) y en el posquirúrgico (SpO_2 2) encontrándose los siguientes datos; para el Grupo I se obtuvo una media de 97.4% con una desviación estándar de 1.9, para (SpO_2 0) obtuvo una media de 98.6% con una desviación estándar de 0.9%, para SpO_2 se obtuvo una media de 98.6% y una desviación estándar de 0.8%. En el

Grupo II SpO₂ 0 reportó una media de 96.3% con una desviación estándar de 2.0, para SpO₂ 1 se reportó una media de 97.3% con una desviación estándar de 1.7% y para SpO₂ 2 se reportó una media de 97.6% con una desviación estándar de 1.7%. En los resultados comparados en ambos grupos se observó significancia estadística a los 30 minutos (SpO₂ 1) con una P<0.05, no encontrándose significancia estadística para SpO₂ 0 y SpO₂ 2 para una P>0.05. (Ver Tabla 5 y Gráfica 9).

Tabla 5.- VARIABLE HEMODINÁMICA (SATURACIÓN PARCIAL DE OXÍGENO)

GRUPO	SpO ₂ 0	SpO ₂ 1	SpO ₂ 2
I	X= 97.4	X= 98.6	X= 98.6
	S= 1.9	S= 0.9	S= 0.8
II	X= 96.3	X= 97.3	X= 97.6
	S= 2	S= 1.7	S= 1.7
SIGNIFICANCIA	P>0.05	P<0.05	P>0.05

Gráfica 9.- VARIABLE HEMODINÁMICA (SATURACIÓN PARCIAL DE OXÍGENO)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

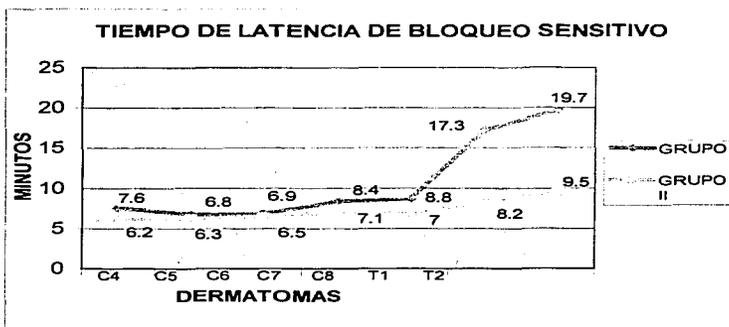
Se valoró el tiempo de latencia en bloqueo sensitivo en los territorios (de los nervios Musculocutáneo (C5y C6) Braquial cutáneo interno C7, C8 T1) Radial (C5, C6, C7, C8), Mediano (C6, C7, C8, T1), Cubital (C7, C8, T1). Se valoró en base a representación de dermatomas por prueba del pinchazo encontrándose en el Grupo I para C4 una media de 7.6 min con una desviación estándar de 2.1, para C5 una media de 6.8min con una desviación estándar de 2.3, para C6 una media de 6.9 min con una desviación estándar de 1.5, para C7 una media de 8.4 min con una desviación estándar de 1.7, para C8 una media de 8.8 min con una desviación estándar de 2.3. Para T1 una media de 17.3 con una desviación estándar de 5.0, para T2 una media de 19.7min con una desviación estándar de 5.3. En el Grupo II se encontró para C4 una media de 6.2 min con una desviación estándar de 2.7, para C5 una media de 6.3min con una desviación estándar de 2.8, para C6 una media de 6.5 con una desviación estándar de 3.7, para C7 una media de 7.1 min con una desviación estándar de 3.9, para C8 una media de 7.0 min con una desviación estándar de 3.0, y para T1 una media de 8.2 min con una desviación estándar de 4.5, para T2 una media de 9.5 min con una desviación estándar de 5.3. Se observó significancia estadística sólo en los dermatomas T1 y T2 para una $P < 0.05$ (ver Tabla 6 y Gráfica 10).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 6.- TIEMPO DE LATENCIA DE BLOQUEO SENSITIVO

GRUPO	C4	C5	C6	C7	C8	T1	T2
I	X= 7.6	X=6.8	X=6.9	X=8.4	X=8.8	X= 17.3	X= 19.7
	S= 2.1	S=2.3	S=1.5	S=1.7	S=2.3	S=5	S= 5.3
II	X= 6.2	X=6.3	X=6.5	X=7.1	X= 7	X= 8.2	X=9.5
	S= 2.7	S=2.8	S=3.7	S=3.9	S= 3	S= 4.5	S= 5.3
SIGNIFICANCIA	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05

Gráfica 10.- TIEMPO DE LATENCIA DE BLOQUEO SENSITIVO



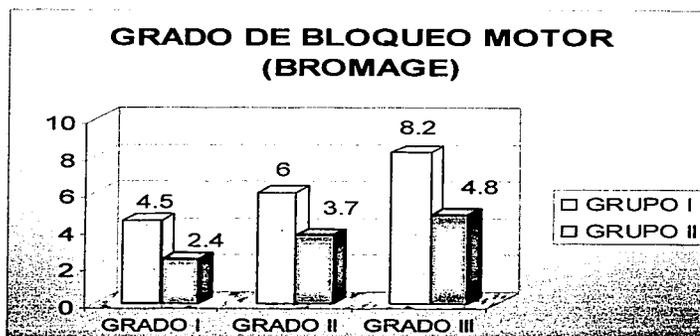
El grado de bloqueo motor fue descrito en base a la clasificación de Bromage para extremidad superior obteniéndose los siguientes resultados. En el Grupo I se obtuvo para el una media de 4.5 con una desviación estándar de 1.1, en Grado II se obtuvo una media de 6 con una desviación estándar 1.7, para el Grado III se obtuvo una media de 8.2 min con una desviación estándar 2.2. En el Grupo II se obtuvo para el Grado I una media de 2.4 min con una desviación estándar de 1.1, para el Grado II una media de 3.7min con una desviación estándar de 2.1 y en el Grado III una media de 4.8 min con una desviación de 2.8. Se encontró significancia estadística entre ambos grupos para una $P < 0.05$ (ver Tabla 7 y Gráfica 11).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla7.- GRADO DE BLOQUEO MOTOR (BROMAGE)

GRUPO	GRADO I	GRADO II	GRADO III
I	X= 4.5	X=6	X= 8.2
	S=1.1	S= 1.7	S= 2.2
II	X= 2.4	X= 3.7	X= 4.8
	S= 1.1	S= 2.1	S= 2.8
SIGNIFICANCIA	P<0.05	P<0.05	P>0.05

Gráfica 11.- GRADO DE BLOQUEO MOTOR (BROMAGE)



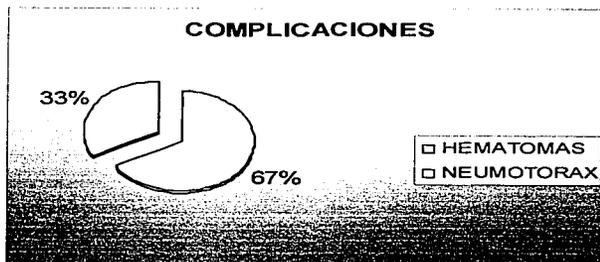
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En las complicaciones en el Grupo I se obtuvieron 2 hematomas y un neumotórax que corresponden al 20% de la población estudiada. En el Grupo II, no se encontró ninguna complicación. Se encontró diferencia significativa con una $P < 0.05$ (ver Tabla 8 y Gráfica 12).

Tabla 8.- COMPLICACIONES

GRUPO	COMPLICACIONES	
I	2 HEMATOMAS	20%
	1 NEUMOTORAX	
II	0	0%

Gráfica 12.- COMPLICACIONES (GRUPO I)



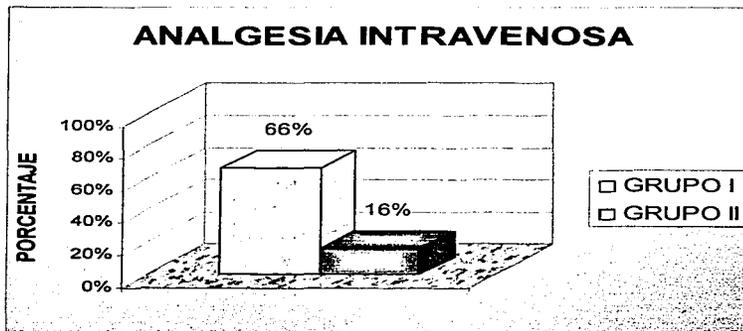
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se valoró si se utilizó analgesia intravenosa complementaria y los resultados obtenidos en el Grupo I fueron de 66% y para el Grupo II el porcentaje fue de 16% (ver Tablas 9 y 13).

Tabla 9.- ANALGESIA INTRAVENOSA

GRUPO	ANALGESIA INTRAVENOSA
I	66%
II	16%

Gráfica 13.- ANALGESIA INTRAVENOSA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se valoró el tipo de intervenciones en ambos grupos en base a porcentajes y los resultados obtenidos fueron para el Grupo I osteosíntesis 20% y aseo quirúrgico 80 %. En el Grupo II osteosíntesis 71%, tenorrafias 17%, exéresis de quiste sinovial 6%, aseos quirúrgicos 6% (ver Tablas 10 y 11, Gráficas 14 y 15).

Tabla 10.- INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN EL GRUPO I

INTERVENCIÓN	No. PACIENTES
Osteosíntesis	12
Aseo quirúrgico	3

Gráfica 14.- INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN EL GRUPO I

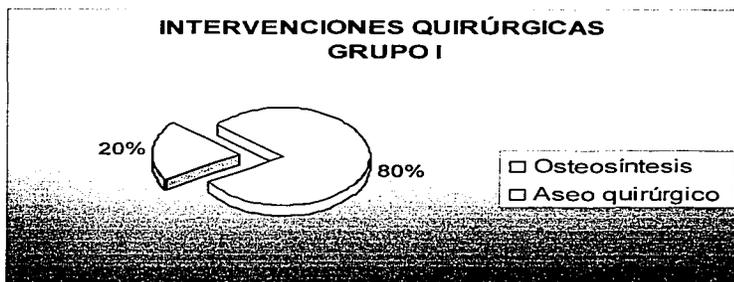


Tabla 11.- INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN EL GRUPO II

INTERVENCIÓN	No. PACIENTES
Osteosíntesis	13
Tenorrafia	3

Gráfica 15.- INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN EL GRUPO II



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

Por años se creía que la única manera de colocar una aguja en un nervio era hacer contacto con él y producir una parestesia. Hoy sabemos que ésta técnica clásica ocasiona mayor índice de complicaciones, siendo en porcentaje los más frecuentes: neumotórax, hematoma y daño neural. Igual que otros autores nosotros creemos que la técnica de estimulación de nervios provee un alto índice de éxito y seguridad como demuestran los resultados de este estudio. Como ya mencionamos las parestesias accidentales no pueden ser eliminadas. Sin embargo, estamos en desacuerdo con aquellos que consideran que la técnica de estimulación nerviosa no es una alternativa viable a la parestesia, si no todo lo contrario, es un apoyo al anestesiólogo aunado a sus habilidades y conocimiento de la anatomía. Creemos que el conocimiento de la anatomía es el factor más importante para el éxito en la anestesia regional independientemente de la técnica y reiteramos que esta técnica ofrece mayor seguridad y mejores resultados.

Sabemos que la anestesia regional en bloqueo del plexo braquial ha mejorado, desde las técnicas de localización hasta métodos predictivos de éxito en bloqueo regional. Al igual que otros autores creemos que la utilización del estimulador de nervios periféricos ha permitido mejorar la clásica técnica de búsqueda de parestesias, mejorando y disminuyendo complicaciones inmediatas, mediatas y tardías, y sobre todo el daño neural.

La utilización de neuroestimulación exige un conocimiento de la anatomía y neurofisiología así como el funcionamiento de éste, ya que estas son consideraciones importantes para reducir el riesgo de falla. La neuroestimulación a permitido un acercamiento anatómico en anestesia regional llevando a un mayor éxito disminuyendo

los tiempos de latencia en bloqueo sensitivo al igual que un mayor grado de bloqueo motor, nulas complicaciones inmediatas y menor uso de analgesia complementaria, permitiendo tener mayor efectividad que la técnica de búsqueda de parestesias. Para un mayor éxito varios autores recomiendan umbrales de estimulación en los nervios radial, medial y cubital menores de 0.6-0.8 mA; obteniendo en este estudio un umbral de estimulación de 0.6 a 0.4 mA se cumplió este objetivo. Por ultimo sugerimos realizar estudios posteriores para valorar complicaciones tardías, y la comparación de uso de neuroestimulador nervioso utilizando otras técnicas de bloqueo del plexo braquial aumentando el número de la muestra para complementar este estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

De acuerdo a los datos obtenidos en este estudio se concluyó que el estimulador de nervios periféricos:

1. Proporciona un menor tiempo de latencia en bloqueo sensitivo en dermatomas T1-T2 (nervios mediano y cubital).
2. Menor tiempo de latencia en bloqueo motor.
3. No causa alteraciones hemodinámicas.
4. Fue menor el uso de analgesia complementaria.
5. Nulas complicaciones inmediatas.
6. Menor umbral en la intensidad de neuroestimulación que el reportado en otros estudios.

Por lo tanto se concluye que el bloqueo del plexo braquial con uso de neuroestimulador es un método seguro, eficaz, sin efectos colaterales, nulas complicaciones, en comparación con el grupo de búsqueda de parestesia, donde se presentó significancia estadística en presión parcial de oxígeno a los 30 minutos debido al mayor uso de analgesia intravenosa complementaria con opiodes, obteniendo un bloqueo de calidad gracias a la búsqueda objetiva del plexo braquial utilizando la vía perivascular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Danilo; Jan Kovic y Christopher Wells; Regional Nerve Blocks; Second Edition; Black Well Science; p. 67-701.
2. D. Bruce Scout; Técnicas de Anestesia Regional; Editorial Médica Panamericana; p. 96-992.
3. J. Antonio Aldrete; Anestesiología Teórica Práctica; Editorial Salvat; p. 764-769.
4. Rockwood. Matsen, Charles A. Rockwoond; Frederick A; Hombro; Editorial McGraw Hill Interamericana; Volumen II; 2da. Edición; p. 973-997.
5. Vicent. J. Collins; Anestesia General y Regional; Editorial McGraw Hill Interamericana; Volumen II; 3ra. Edición; p. 1384-1398.
6. Zetlaqui P.J.; Kuhlman. G; Enciclopedia Médico-quirúrgica (Elsevier, Paris-France); Anesthésie-Réanimati; Anesthésie locoregionale du member supérieur; 321-A-10, 1993; p. 1-14.
7. G. Edward Morgan. J.V; Anestesiología Clínica; Editorial Moderna; 2da. Edición; p. 293-301.
8. Barash Cullen Stuelting; Anestesiología Clínica; Editorial McGraw Hill Interamericana; 3ra. Edición; Volumen I; p. 800-804.
9. Jaime A. Wikinski Bollini; Complicaciones Neurológicas de la Anestesia Regional Periférica y Central; Editorial Medica Panamericana; p.37-54.
10. Alain Delbos, James C. Eisenach, Patrick Narchi, Louis Brasseur; Peripheral Nerve Blocks Upper Limb CD-ROM; Publishers Lippincott-Raven.
11. Carlo D. Franco, M.D., and Zairo E.G. Vieira, M.D; Brachial Plexus Blocks: Success With a Nerve Stimulator; *Regional Anesthesia and Pain Medicine*;

Volumen 25, No 1; (January-February) 2000; p. 41-46.

12. Hadzic A, Vloka JD, Hadzic N, Thys DM; Peripheral nerve stimulators for regional blocks can generate excessive voltage in case of faulty ground electrode; *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, Volumen 26, No 2; (March-April) 2000; p. 45-46.
13. Joseph M. Neal; How Close Is Close Enough? Defining the "Paresthesia Chad"; *Regional Anesthesia and Pain Medicine*; Volumen 26, No 2; (March-April) 2001; p. 97-99.
14. Jose de Andrés and Xavier Sala-Blanch; Peripheral Nerve Stimulation in the Practice of Brachial Plexus Anesthesia: A Review; *Regional Anesthesia and Pain Medicine*; Volumen 26, No 5; (September-October) 2001; p. 478-483.
15. Joseph M. Neal, James M. Moore, Dan, J. Kopacz, Spencer S; Quantitative Analysis of Respiratory, Motor, and Sensory Function after Supraclavicular Block; *Regional Anesth Analg*; Volumen 86, 1998; p. 1239-1244.
16. David L. Brown, Donald R. Cahill and L. Donald Bridenbaugh; Supraclavicular Nerve Block: Anatomic Analysis of a Method to Prevent Pneumothorax; *Regional Anesth Analg*; Volumen 76; 1993; p. 530-534.
17. Gregg A. Korbon, Harold Carron, and Christopher; First Rib Palpation: A Safer, Easier Technique for Supraclavicular Brachial Plexus Block; *Anesth Analg*; Volumen 68; 1989; p. 682-685.
18. Philip B. Cornish, Fanza, Lazar J; Greenfield. Indirect Versus Direct Measurement of Brachial Plexus Depth; *Anesth Analg*; 1999;88; 1113-1116.
19. I. Yasuda, T. Hirano, T. Ojima, N. Ohhira; Supraclavicular Brachial Plexus Block Using a Nerve Stimulator and an Insulated Needle; *Br. J. Anaesth*; 1980; Volumen 52; 409-411.

20. D.L. Brown, LD Bridenbaugh; Physics Applied to Regional Anesthesia Result in an Improved Supraclavicular Nerve Block: The "Plumb-Bob" Technique; *Anesthesiology*; Volumen 69; No 3A; (SEP) 1998.
21. Egon Lanz, Dieter Thies, and Danilo Jankovik; The Extent of Blockade Following Various Techniques of Braquial Plexus Block; *Anesth Analg*; 1983; Volumen 62; p. 55-58.
22. Anil Vyas, Frank M.O'Connell; Third-degree Heart Block Complicating Supraclavicular Brachial Plexus Block; *Anesthesiology*; 1996; Volumen 85; 675-677.
23. P.H.K. Mark, M.G. Irwin, and B.F.M. Chow; Incidence of Diaphragmatic Paralysis Following Supraclavicular Brachial Plexus Block and Its Effect on Pulmonary Function; *Anaesthesia*; Volumen 56 (4); p. 352-356.
24. D. Harmon, H.P. Frizelle; Supraclavicular Block for Day-Case Anaesthesia at Altitude; *Anaesthesia*; Volumen 56 (2); p. 197.
25. J.A. De Andrés, R. Bolinches, M. Villa y M.T. Serrano; Bloqueo Continuo del Plexo Braquial con Neuroestimulación. Control Intra y Postoperatorio en la Cirugía Ortopédica del Miembro Superior; *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim*; 1989; Volumen 36; p. 198-201.
26. I. Camprubí Sociats, L. García Huete, A. Sabaté Pes, C. Bartolomé Sarvise y J. Cochs Cristia; Utilización del Plexo Perivascular Axilar del Plexo Braquial Mediante Catéter como Tratamiento de la Inyección Accidental Intraarterial de Fármacos; *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim*; 1989; Volumen 36; p. 167-170.
27. M. A. Ortells-Polo, M. García-Guiral, F. j. García- Amiguetti, J. N. Carral-Olondris, T. García- Godino y J. A. Aguiar- Mojarro; Anestesia del Plexo Braquial;

- Resultados de una Técnica Supraclavicular Perivascular Modificada; *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim*; 1996, Volumen 43; p. 94-98.
28. J. Rodríguez, M. Bárcena, J. Carceller, J. Lagunilla, M. Bouzada y J. Álvarez.; La Aducción del Brazo no Aumenta la Extensión del Bloqueo en la Anestesia del Plexo Braquial por Vía Axilar; *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim*; Volumen 45, Núm. 6; 1998; p.238-241.
29. Dr. Ricardo Homero Conde Zamora; Bloqueo del Plexo Braquial por Vía Supraclavicular por Método de Coordenadas; *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim*; 1996; Volumen 43; p. 12-13.
30. Michel Carles, Alphonse Pulcini, Philippe Macchi, Patrick Duflos, Marc Raucoules-Aime, and Dominique Grimaud; An Evaluation of Brachial Plexus Block at the Humeral Canal Using a Neurostimulator (1417 Patients): The Efficacy, Safety, and Predictive Criteria of Failure; *Anesth Analg*; 2001; Volumen 92; p. 194-198.
31. Ronald D. Miller, Roy F. Cucchiara; ANESTESIA; Cuarta Edición, Volumen 1; Editorial Harcourt Brace; 1998; p. 475-486.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN