

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL**



**ANALGESIA POSTOPERATORIA CON BLOQUEO ECOGUIADO DEL PLANO
TRANSVERSO: ROPIVACAINA VS ROPIVACAINA + DEXMEDETOMIDINA EN
CIRUGIA OBSTETRICA EN EL H. G. JOSE VICENTE VILLADA 2021**

**INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MEXICO
HOSPITAL GENERAL DE CUAUTITLAN JOSÉ VICENTE VILLADA**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA**

PRESENTA:

M.C. DIANA CAROLINA TZITZIHUA MOTTE

DIRECTOR DE TESIS:

E. EN ANEST. JOSE ERNESTO CASTRO SALINAS

REVISORES:

E. EN ANEST. MARCOS SEBASTIAN PINEDA ESPINOSA

E. EN ANEST. MIGUEL ANGEL GARCIA CRUZ

E. EN ANEST. ARMANDO PUENTE SOLORIO

E. EN ANEST. FRANCISCO ALBERTO SANCHEZ ROGEL

TOLUCA ESTADO DE MEXICO; 2022

TITULO

“ANALGESIA POSTOPERATORIA CON BLOQUEO ECOGUIADO DEL PLANO TRANSVERSO: ROPIVACAINA VS ROPIVACAINA + DEXMEDETOMIDINA EN CIRUGIA OBSTETRICA EN EL H. G. JOSE VICENTE VILLADA 2021”

INDICE	
TITULO	2
RESUMEN	4
SUMMARY	5
MARCO TEORICO	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	29
JUSTIFICACIÓN	30
HIPÓTESIS	32
OBJETIVO	33
MÉTODO.....	34
DISEÑO DE ESTUDIO	34
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	34
UNIVERSO DE TRABAJO	35
MUESTRA.....	35
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	36
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	36
DESARROLLO DEL PROYECTO.....	36
LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO	37
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	37
DISEÑO ESTADÍSTICO	38
IMPLICACIONES ÉTICAS.....	39
PRESUPUESTO Y FINEANCIAMIENTO.....	39
RESULTADOS.....	40
DISCUSIÓN	47
CONCLUSIONES	48
SUGERENCIAS Y RECOMENDACIONES.....	49
BIBLIOGRAFIA	50
ANEXOS	53

RESUMEN

La analgesia postoperatorio ha sido, es y será una problemática en el ámbito quirúrgico en la cual se han empleado numerosos tipos de procedimientos para llevarla a cabo, siendo uno de estos el bloqueo de plano transversal del abdomen ecoguiado, así como la utilización de anestésicos locales y adyuvantes, de los últimos los más empleados con los alfa 2 agonistas.

Objetivo general: Evaluar y analizar la eficacia analgésica del bloqueo del plano transversal del abdomen ecoguiado bilateral, en pacientes sometidas a cirugía cesárea. Valorando el nivel del dolor posoperatorio en diferentes tiempos y medido por medio de la escala de evaluación visual análoga (EVA) entre el grupo Ropivacaína y el grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina

Materiales y Método: Pacientes del “Hospital general Cuautitlán José Vicente Villada” sometidas a cirugía cesárea que reunieron criterios de inclusión. Se realizó un ensayo clínico controlado aleatorizado en pacientes sometidas a cesárea, ASA II, se obtuvo una muestra de 97 pacientes, a través de esta aleatorización se eligieron 2 grupos: Grupo Ropivacaína y Grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina, se comparó el tiempo de analgesia y se valoraron los cambios hemodinámicos.

Resultados: Tanto la Ropivacaína y la Ropivacaína con Dexmedetomidina se muestran altamente eficaces en la analgesia postoperatoria administradas en el bloqueo transversal del abdomen ecoguiado en pacientes sometidas a cesárea. Respecto al resultado de la prueba estadística Chi cuadrada se mostraron resultados estadísticamente significativos y mostrando así una diferencia favorecedora entre las variables del grupo de Ropivacaína más Dexmedetomidina, lo cual demuestra que con este grupo se obtiene una mejor analgesia postoperatoria en pacientes sometidas a cesárea.

Palabras clave: analgesia postoperatoria, bloqueo del plano transversal del abdomen, cirugía cesárea.

SUMMARY

Postoperative analgesia has been, is and will be a problem in the surgical field in which many types of procedures have been used to carry it out, one of these being the ultrasound-guided transverse plane block of the abdomen, as well as the use of local anesthetics and adjuvants, the latter being the most used with alpha 2 agonists.

General objective: To evaluate and analyze the analgesic efficacy of bilateral ultrasound-guided transverse abdominal plane block in patients undergoing cesarean section surgery. Assessing the level of postoperative pain at different times and measured by means of the visual analog assessment scale (VAS) between the Ropivacaine group and the Ropivacaine with Dexmedetomidine group.

Materials and method: Patients from the “Hospital General Cuautitlán José Vicente Villada” who underwent cesarean section surgery who met inclusion criteria. A randomized controlled clinical trial was carried out in patients undergoing cesarean section, ASA II, a sample of 97 patients was obtained, through this randomization 2 groups were chosen: Ropivacaine Group and Ropivacaine with Dexmedetomidine Group, analgesia time was compared and the assessed hemodynamic changes.

Results: Both Ropivacaine and Ropivacaine with Dexmedetomidine are shown to be highly effective in postoperative analgesia administered in ultrasound-guided transversus abdominis block in patients undergoing cesarean section. Regarding the result of the Chi square statistical test, statistically significant results were shown, thus showing a favorable difference between the variables of the Ropivacaine with Dexmedetomidine group, which shows that better postoperative analgesia is obtained with this group in patients undergoing cesarean section.

Key words: postoperative analgesia, block of the transverse plane of the abdomen, caesarean section.

MARCO TEORICO

VIAS DEL DOLOR Y NEUROBIOLOGIA DE LA NOCICEPCION

La cirugía produce lesiones tisulares con la consiguiente liberación de histamina y de mediadores inflamatorios, como péptidos (ej. Bradicinina), lípidos (ej. Prostaglandinas), neurotransmisores (ej. Serotonina) y neurotrofinas (factor de crecimiento nervioso).¹

La liberación de los mediadores inflamatorios activa los nocirreceptores periféricos, que inician la transducción y transmisión de la información nociceptiva al sistema nervioso central (SNC) y el proceso de la inflamación neurogena, en la cual la liberación de los neurotransmisores (es decir, sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina) en la periferia induce vasodilatación y extravasación plasmática.¹

Los estímulos nocivos son traducidos por los nocirreceptores periféricos y transmitidos por las fibras nerviosas A delta y C desde las vísceras periféricas y las localizaciones somáticas hasta las astas posteriores de la medula espinal, donde se produce la integración de la nocicepción periférica y las aferencias moduladoras descendentes (es decir, serotonina, noradrenalina, ácido gamma-amino butírico y encefalina).¹

Una transmisión ulterior de la información nociceptiva está determinada por unas influencias moduladoras complejas en la médula espinal. Algunos impulsos pasan hasta las astas anteriores y antero laterales para iniciar respuestas reflejas segmentarias (espinales), que pueden asociarse con un aumento del tono del músculo esquelético, una inhibición de la función del nervio frénico o incluso una disminución de la motilidad gastrointestinal. Otros son transmitidos a centros más altos a través de los tractos espinotalámicos y espinoreticulares, donde producen respuestas supra segmentarias y corticales que dan lugar en última instancia a la percepción y al componente afectivo del dolor.²

La liberación continua de los mediadores de la inflamación en la periferia sensibiliza a los nocirreceptores funcionales y activa a los durmientes. Puede producirse una

sensibilización de los nocirreceptores periféricos, que se caracteriza por una disminución en el umbral de activación, un aumento de la frecuencia de descarga con la activación y un incremento de la frecuencia basal (espontánea) de descarga. Una aferencia nociceptiva intensa desde la periferia también puede dar lugar a sensibilización central (cambios persistentes en el SNC posteriores a una lesión que dan lugar a una hipersensibilidad dolorosa) y a hiperexcitabilidad (una respuesta exagerada y prolongada de las neuronas a los estímulos aferentes normales después de la lesión tisular).² Estas aferencias nociceptivas pueden causar cambios funcionales en las astas posteriores de la medula espinal y otras consecuencias que, más tarde, provocan que en ocasiones el dolor postoperatorio se perciba como más doloroso de lo que de otra forma hubiera sido.³

Es importante una comprensión de la neurobiología de la nocicepción para apreciar la transición del dolor agudo al crónico. La tradicional dicotomía entre estos dos tipos de dolor es arbitraria, ya que el dolor agudo puede convertirse rápidamente en crónico. Los estímulos dolorosos pueden producir la expresión de nuevos genes (que son la base de la sensibilización neuronal) en el asta posterior de la medula espinal en 1 hr, y estos cambios son suficientes para alterar la conducta en el mismo plazo de tiempo.³ La intensidad del dolor postoperatorio agudo es un factor de predicción significativo del dolor crónico. El control del dolor perioperatorio (ej. Analgesia preventiva) y el modo en que se aplica (ej. Tratamiento postoperatorio multimodal) puede ser importantes para facilitar la convalecencia del paciente corto y largo plazo después de la cirugía.

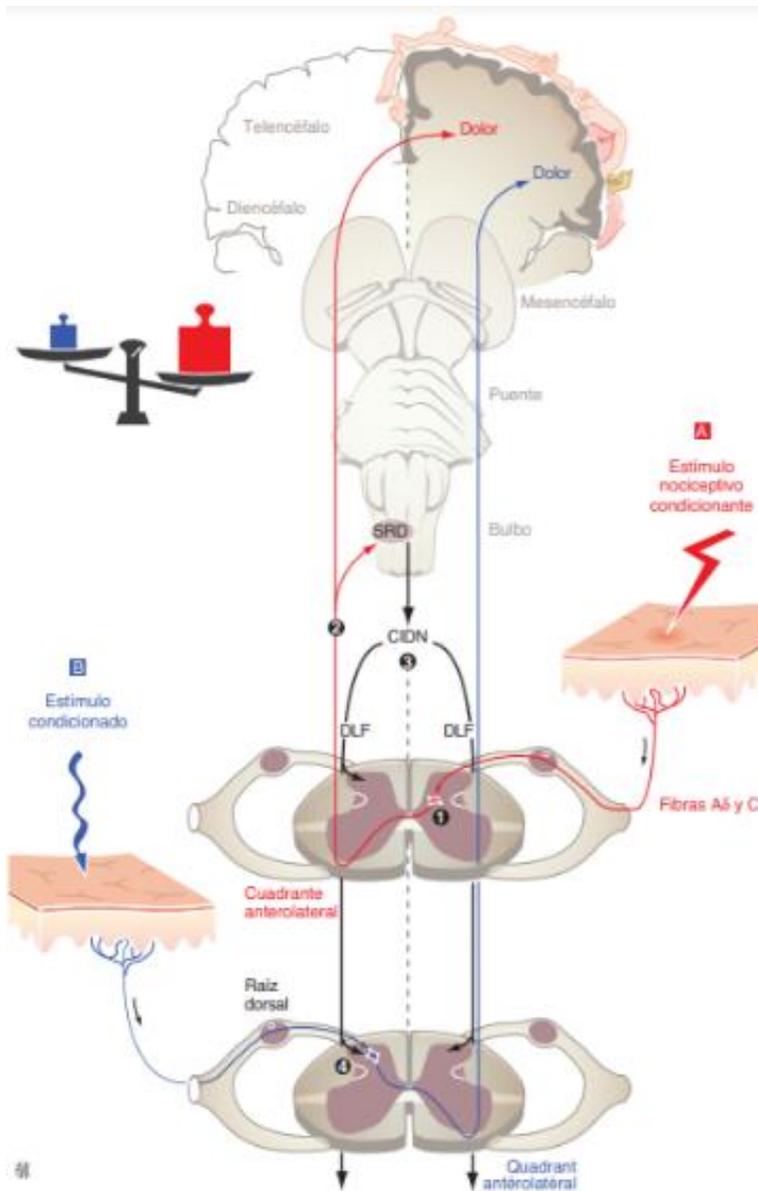


Figura 17. Esquema del circuito anatómico de los controles inhibitorios difusos nociceptivos (CIDN). Los CIDN son desencadenados por la activación de las fibras periféricas de diámetro pequeño (Aδ y C). Las vías ascendentes y descendentes del circuito se localizan, respectivamente, en el cuadrante anterolateral y en los cordones posterolaterales (*dorsolateral funiculus* [DLF]). Las estructuras cerebrales que participan en los CIDN se localizan en el subnúcleo reticular dorsal (SRD) situado en la parte caudal del bulbo. Un foco doloroso «a» activa las neuronas del asta posterior (1) que envían sus mensajes por el cuadrante anterolateral hacia los centros superiores (2), en particular el SRD. Esta señal desencadena los CIDN (3), controles descendentes que se transmiten por los cordones posterolaterales (DLF) para inhibir las neuronas convergentes subyacentes, en particular en el nivel 4, activadas por el estímulo «b». Si a y b son dos focos dolorosos, las sensaciones resultantes dependerán de la ponderación de las informaciones nociceptivas iniciales.

EFFECTOS AGUDOS DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El dolor postoperatorio no controlado puede producir una variedad de efectos perjudiciales agudos y crónicos. La atenuación de la fisiopatología perioperatoria que aparece durante la cirugía a través de la reducción de las aferencias nociceptivas al SNC y la optimización de la analgesia perioperatoria pueden disminuir las complicaciones y facilitar la recuperación del paciente durante el período postoperatorio inmediato y después del alta hospitalaria. ⁴

EFFECTOS AGUDOS

El período perioperatorio tiene una variedad de respuestas fisiopatológicas que pueden iniciarse o mantenerse a través de las aferencias nociceptivas. La atenuación del dolor postoperatorio, especialmente utilizando ciertos tipos de regímenes analgésicos, puede disminuir la morbilidad y mortalidad perioperatorias.

5

La transmisión de los estímulos nociceptivos desde la periferia al SNC da lugar a las respuestas de estrés neuroendocrino, una combinación de sustancias inflamatorias locales (p. ej., citocinas, prostaglandinas, leucotrienos, factor de necrosis tumoral α) y mediadores sistémicos de la respuesta neuroendocrina. Entre las respuestas neuroendocrinas dominantes por dolor se incluyen interacciones hipotalámico-hipofisario corticosuprarrenales y simpático-suprarrenales.⁵

Las respuestas reflejas suprasegmentarias al dolor producen un aumento del tono simpático, un incremento de la secreción de catecolaminas y hormonas catabólicas (p. ej., cortisol, hormona adrenocorticotropa, hormona antidiurética, glucagón, aldosterona, renina y angiotensina II) y una disminución de la secreción de hormonas anabólicas.⁵

Los efectos comprenden la retención de sodio y agua y un aumento de los niveles sanguíneos de glucosa, ácidos grasos libres, cuerpos cetónicos y lactato. Aparece un estado hipermetabólico, catabólico, a medida que el metabolismo y el consumo de oxígeno aumentan y los sustratos metabólicos son movilizados desde los depósitos de almacenamiento. La extensión de la respuesta al estrés está influida por muchos factores, como el tipo de anestesia y la intensidad de la lesión quirúrgica, con una respuesta al estrés proporcional al grado de traumatismo quirúrgico. El balance negativo de nitrógeno y el catabolismo proteico pueden retrasar la convalecencia del paciente; sin embargo, la atenuación de la respuesta al estrés y del dolor postoperatorio puede facilitar y acelerar la recuperación del paciente en el postoperatorio.⁶

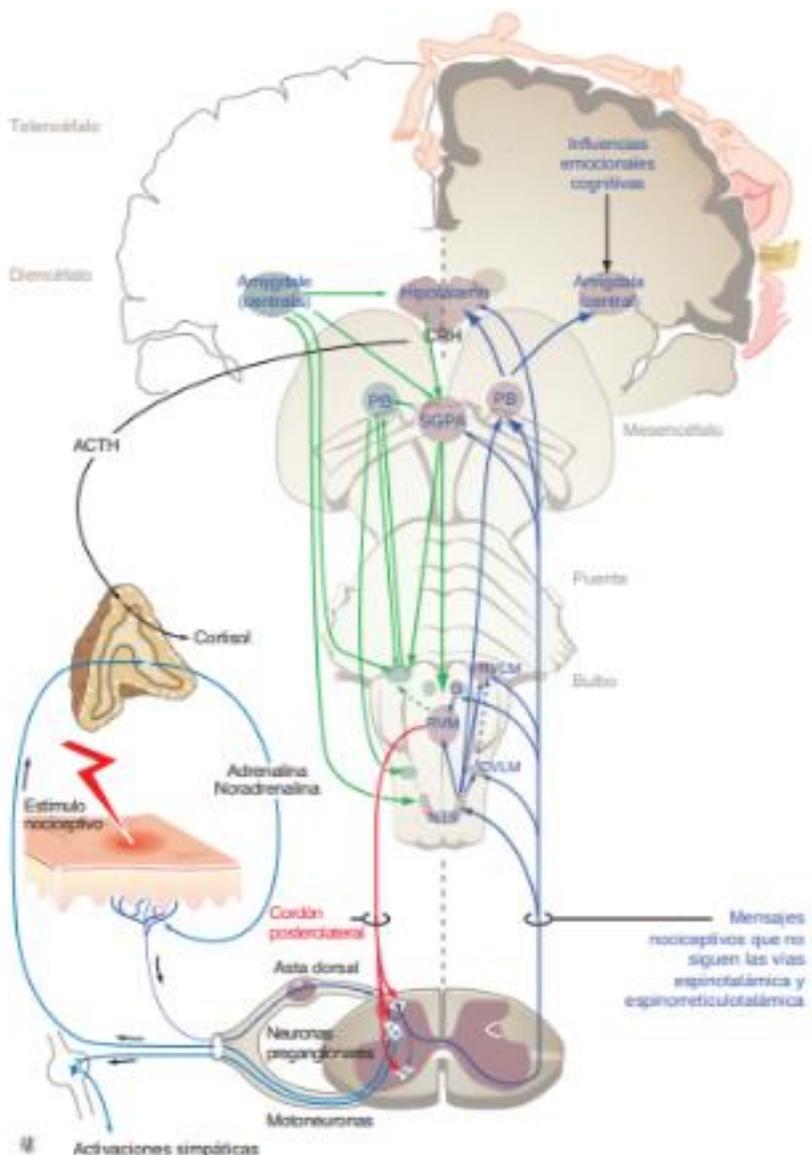


Figura 13. Relaciones anatómicas y funcionales entre sistema nociceptivo y vegetativo. Los mensajes nociceptivos que no siguen las vías espinotalámicas y espino-reticulotalámicas activan de forma directa o indirecta numerosos centros cerebrales (vías ascendentes representadas a la derecha en negro). Los últimos están involucrados, también de forma directa o indirecta (conexiones anatómicas en verde), en las regulaciones vegetativas, en particular los controles cardiovasculares, de los que el principal efector es el bulbo ventrolateral que controla a las neuronas preganglionares simpáticas (vías descendentes activadoras procedentes de la médula rostral ventrolateral [RVLM] no representadas). Así, la presión arterial no depende sólo de los barorreceptores y los quimiorreceptores, sino también del sistema sensorial. Además, por medio de la amígdala también depende de los estados mentales y emocionales. Se observa el pivote de redistribución de la información nociceptiva que constituye la sustancia gris periacueductal (SGPA) y el bulbo rostral ventromedial (RVLM) cuyo papel no se limita al control de las actividades neuronales del asta posterior de la médula (vías descendentes inhibitorias en el haz posterolateral en rojo). Las regulaciones parasimpáticas centradas en el núcleo del tracto solitario (NTS) no están representadas (aférens procedentes de los nervios facial, glossofaríngeo y vago [VII, IX y X] y eferencias hacia los núcleos ambiguos y motor dorsal del vago). El área parabraquial (PB) y la amígdala controlan, además, algunas actividades hipotalámicas, en particular el eje hipotalámico-hipofisario corticotropo (representado a la izquierda). Se entiende a través de este esquema las relaciones estrechas entre estrés y dolor. CRH: hormona liberadora de corticotropina; ACTH: hormona adrenocorticotropa; Gi: núcleo gigantocelular; VLM: médula ventrolateral (bulbo ventrolateral); CVLM: médula caudal ventrolateral.

La respuesta al estrés neuroendocrino potencia en ocasiones efectos fisiológicos perjudiciales en otras zonas del organismo.⁶

Es posible que la respuesta al estrés sea un factor significativo en el desarrollo postoperatorio de hipercoagulabilidad.⁶ El aumento de la coagulación (es decir, disminución de los niveles de anticoagulantes naturales y aumento de los niveles de procoagulantes), la inhibición de la fibrinólisis y el incremento de la reactividad plaquetaria y de la viscosidad plasmática pueden aumentar incidencia de episodios

postoperatorios relacionados con la hipercoagulabilidad, como trombosis venosa profunda, fallo vascular del injerto e isquemia miocárdica. La respuesta al estrés también puede potenciar la inmunodepresión postoperatoria, cuya extensión se correlaciona con la gravedad de la lesión quirúrgica. La hiperglucemia debida a la respuesta al estrés puede contribuir a una mala cicatrización de las heridas y a una depresión de la función inmunitaria.⁷

El dolor postoperatorio incontrolado es capaz de activar al sistema nervioso simpático, lo que puede contribuir a la morbilidad o mortalidad. La activación simpática puede aumentar el consumo de oxígeno miocárdico, que puede ser relevante en el desarrollo de isquemia miocárdica e infarto, y puede disminuir el aporte de oxígeno miocárdico a través de la vasoconstricción coronaria y la reducción de la vasodilatación local coronaria metabólica. Dicha activación simpática también es posible que retrase la vuelta de la motilidad gastrointestinal postoperatoria, algo que puede convertirse en un íleo paralítico. Aunque el íleo paralítico postoperatorio es el resultado de la combinación de aferencias inhibitorias de factores centrales y locales, un aumento de la actividad simpática eferente, como ocurre con el dolor no controlado, puede disminuir la actividad gastrointestinal y retrasar la vuelta de la función gastrointestinal.⁷

Los nocirreceptores que son activados después del traumatismo quirúrgico pueden iniciar varios arcos reflejos espinales perjudiciales.⁸

La activación de nocirreceptores también puede iniciar una inhibición espinal refleja de la función del tubo digestivo y retrasar la vuelta de la motilidad gastrointestinal.

Muchos efectos fisiopatológicos postoperatorios perjudiciales suceden en el período postoperatorio y pueden activar los nocirreceptores y la respuesta al estrés. El dolor incontrolado puede activar el sistema nervioso simpático, lo que puede producir una variedad de respuestas fisiológicas potencialmente dañinas. Estas, a su vez, pueden aumentar la morbilidad y la mortalidad de los pacientes. La activación de los nocirreceptores también puede dar lugar a varios reflejos inhibitorios espinales nocivos. El control de los procesos fisiopatológicos asociados al dolor postoperatorio agudo es capaz de atenuar la respuesta al estrés, el flujo simpático

y los reflejos espinales inhibitorios, y puede contribuir a mejorar las tasas de morbilidad, mortalidad y otros resultados no tradicionales (p. ej., calidad de vida relacionada con la salud [CVRS] o satisfacción del paciente).⁹

ANALGESIA ANTICIPADA

La terminología anterior de analgesia «preventiva» hacía referencia a una intervención analgésica que precedía a la lesión quirúrgica y resultaba más eficaz para aliviar el dolor postoperatorio agudo que ese mismo tratamiento después de la cirugía. La definición precisa de analgesia anticipada es uno de los principales aspectos controvertidos en esta área de la medicina y contribuye a cuestionarse si dicha analgesia es clínicamente relevante. Entre las definiciones de analgesia anticipada destacan las siguientes: que se administra antes de la incisión quirúrgica, que previene el establecimiento de la sensibilización central que se origina solo de la lesión de incisión (es decir, en el período intraoperatorio), que impide la sensibilización central resultado de las lesiones por incisión e inflamatoria (es decir, en los períodos intraoperatorio y postoperatorio), o el período perioperatorio completo, que abarca la intervenciones preoperatorias, analgesia intraoperatoria y manejo del dolor postoperatorio (esto es, analgesia preventiva).⁹ Las primeras dos definiciones son relativamente limitadas y pueden contribuir a la falta de un efecto detectable de la analgesia anticipada en los ensayos clínicos.⁹ El fundamento de la analgesia preventiva se basaba en la inhibición del desarrollo de sensibilización central. Efectivamente, las aferencias nocivas desencadenadas por las técnicas quirúrgicas inducían un estado de hiperactividad del SNC que acentuaba el dolor.

Aunque se trata de una teoría muy popular y debatida, un único tratamiento analgésico (periférico o Neuroaxial) antes de la incisión no reduce el dolor postoperatorio más allá de la duración esperable del efecto analgésico. Cuando el bloqueo de las aferencias nociceptivas disminuye, la herida quirúrgica es capaz de reiniciar la sensibilización central. Los estudios clínicos han resultado negativos. Por estos motivos se ha abandonado esa terminología.⁹

Como mencionamos previamente, un estímulo nocivo intenso (p. ej., dolor postoperatorio periférico) puede modificar el SNC (es decir, causar sensibilización

central) para inducir hipersensibilidad al dolor e hiperexcitabilidad (respuesta exagerada y prolongada de las neuronas a las aferencias normales tras el daño tisular). La analgesia anticipada tiene como objetivo inhibir el desarrollo de este tipo de dolor crónico. Esta definición incluye, a grandes rasgos, todos los regímenes administrados en cualquier momento del período perioperatorio capaces de controlar la sensibilización inducida por el dolor.¹⁰ La sensibilización e hiperexcitabilidad centrales pueden aparecer después de la incisión quirúrgica en pacientes sin antecedentes de dolor preoperatorio.¹⁰

Por el contrario, es posible que algunos pacientes ya sufran dolor agudo o crónico y hayan desarrollado sensibilización central antes de la incisión quirúrgica. Estos pacientes con dolor preexistente pueden tener un dolor incluso más intenso en el período postoperatorio.¹⁰ Esta potenciación de un dolor ya presente aparece en pacientes hospitalizados de manera aguda e incluso en aquellos atendidos en entornos ambulatorios subagudos o crónicos.¹¹ La prevención del establecimiento del procesamiento central alterado mediante tratamientos analgésicos tiene el potencial de resultar en mejoras y aumento de la CVRS a corto plazo (p. ej., mejoría del dolor postoperatorio y aceleración de la recuperación) y largo plazo (p. ej., disminución del dolor crónico) durante la convalecencia del paciente. Desafortunadamente, muchos estudios clínicos (p. ej., ensayos) carecen de claridad en cuanto a su diseño y terminología para diferenciar entre analgesia preventiva y anticipada.¹¹

Es posible que el momento de la intervención no sea tan importante clínicamente como otros aspectos de la analgesia anticipada (intensidad y duración de la intervención, por ejemplo). Una intervención realizada antes de la incisión quirúrgica no será analgesia anticipada si resulta incompleta o insuficiente (es decir, no se previene la sensibilización central).¹²

Las lesiones inflamatorias y por la incisión son importantes a la hora de iniciar y mantener la sensibilización central. Restringir la definición de analgesia anticipada solo al período intraoperatorio (de incisión) no es relevante ni apropiado, porque la

respuesta inflamatoria se extiende, sin duda, al período postoperatorio y sigue manteniendo la sensibilización central.¹²

El beneficio clínico máximo se observa cuando se produce un bloqueo multisegmentario completo de los estímulos dolorosos, con extensión de este efecto al período postoperatorio.¹⁴

La prevención de la sensibilización central mediante intervenciones analgésicas multimodales intensivas podría teóricamente reducir la intensidad o incluso eliminar el dolor agudo o la hiperalgesia postoperatorios y el dolor crónico posquirúrgico.¹⁵

MANEJO DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO EN OPERACIÓN CESAREA

La operación cesárea tiene una alta incidencia en nuestro país. México tiene una tasa de cesáreas al año en México es mayor al 50% de los nacimientos, se ha demostrado que el dolor agudo posterior a la operación cesárea puede desarrollar dolor crónico, retrasa la recuperación funcional y la deambulaci3n, aumenta el riesgo de depresi3n postparto.¹⁶ El dolor es, adem3s, el efecto colateral m3s frecuente en las pacientes que se someten a operaci3n ces3rea.¹⁶

ANESTESIA LOCO REGIONAL

El uso de bloqueo del plano transversal abdominal (TAP) puede disminuir de forma significativa el dolor y el uso de opioides en pacientes que han sido operadas bajo anestesia general y en pacientes que han recibido anestesia Neuroaxial sin opioide y/o coadyuvante, La duraci3n del bloqueo sensorial de esta t3cnica va entre 6 a 12 horas, con un promedio de 9 horas.¹⁷

Es efectivo solo en el dolor som3tico

BLOQUEO EN EL PLANO TRANSVERSO DEL ABDOMEN

El bloqueo en el plano transversal del abdomen (TAP) es un bloqueo perif3rico que involucra los nervios de la pared abdominal anterior y proporciona analgesia desde

la piel hasta el peritoneo parietal, produciendo pérdida sensitiva desde los xifoides hasta la sínfisis del pubis. Forma parte del manejo multimodal para control del dolor postoperatorio en cirugías abdominal y ginecológica que implican incisiones por debajo de la línea media.¹⁷

ANATOMÍA

La pared abdominal anterior (piel, músculos, peritoneo parietal) está inervada por las ramas anteriores de los 6 nervios torácicos inferiores (T7 a T12) y el primer nervio lumbar (L1). Las ramas terminales de estos nervios somáticos transcurren a través de la pared abdominal lateral dentro de un plano entre el músculo oblicuo interno y músculo transverso abdominal llamado plano transverso abdominal (TAP) que delimita el paquete neurovascular.¹⁸

Para el bloqueo, el plexo abdominal es accesible a través del denominado triángulo de Petit, definido en el borde medial por el músculo oblicuo interno que forma un desnivel superior y crea un pequeño receso sobre la cresta ilíaca posterior a la línea medio axilar, el límite posterior es el músculo dorsal ancho (latissimus dorsi); la parte inferior del triángulo es la cresta ilíaca y el peritoneo descansa directamente sobre el músculo más profundo.¹⁸

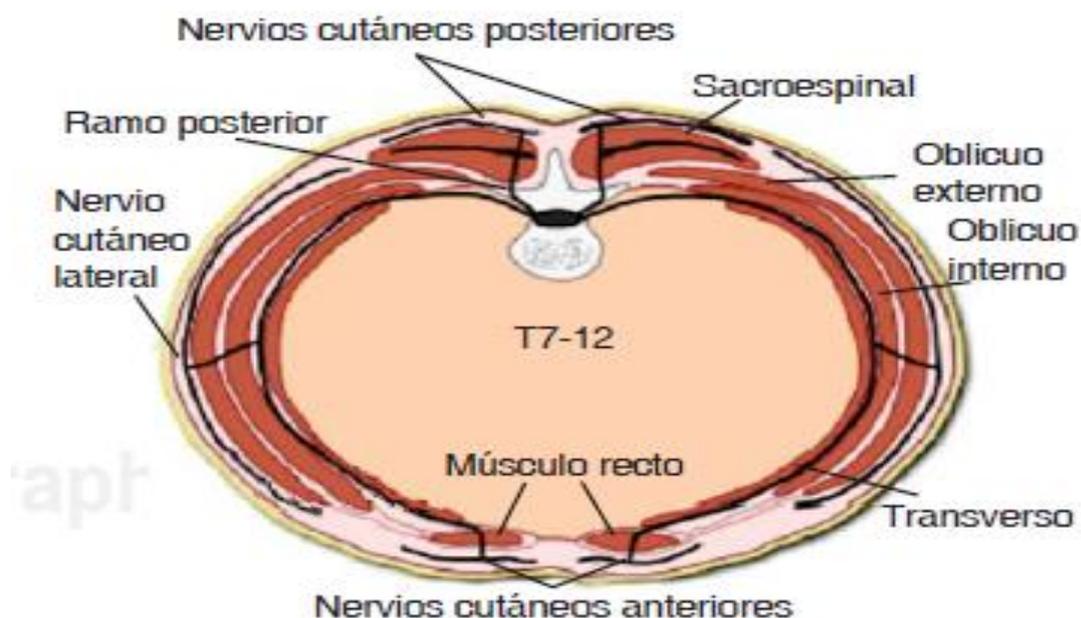


Figura 1. Sección transversal de la pared abdominal.

TÉCNICA

El primer paso para realizar el bloqueo TAP guiado por ultrasonido es identificar los músculos de la pared abdominal anterolateral. El músculo oblicuo externo es habitualmente el más ecogénico. Los músculos oblicuo externo e interno típicamente se extienden más allá que el músculo transverso abdominal. La grasa retroperitoneal (aparición hipocóica) descansa por debajo de la parte posterior del músculo transverso abdominal. Las capas por debajo del músculo transverso abdominal son en orden la fascia transversalis, grasa extraperitoneal y peritoneo.¹⁸

El acceso al plano neurovascular guiado por ultrasonido es considerado un bloqueo básico, puede realizarse tanto en posición supina como lateral. El abordaje lateral es la mejor forma de proporcionar acceso más allá del borde posterior del músculo transverso abdominal. La posición lateral es más intuitiva para el operador y retrae el tejido superficial del transductor por efecto de gravedad, lo que facilita su realización en pacientes obesos.¹⁸

El abdomen es expuesto entre el margen costal y la cresta ilíaca, se recomienda usar el transductor lineal de alta frecuencia (6-15 MHz), debido a que las estructuras anatómicas están relativamente poco profundas.¹⁸

Después de preparar la piel (asepsia) el transductor (cubierto con plástico estéril) se coloca en un plano axial (transverso) arriba de la cresta ilíaca en la región de la línea axilar anterior a nivel de la cicatriz medio-umbilical, realizando un ligero movimiento posterolateral para una localización óptima del plano fascial transversal abdominal.

Se identifican las tres capas musculares de la pared abdominal: el músculo oblicuo externo (más superficial), el músculo oblicuo interno (capa más prominente) y el músculo transverso abdominal. La cavidad peritoneal se encuentra profunda al músculo transverso abdominal y puede destacarse por la presencia de los movimientos peristálticos.

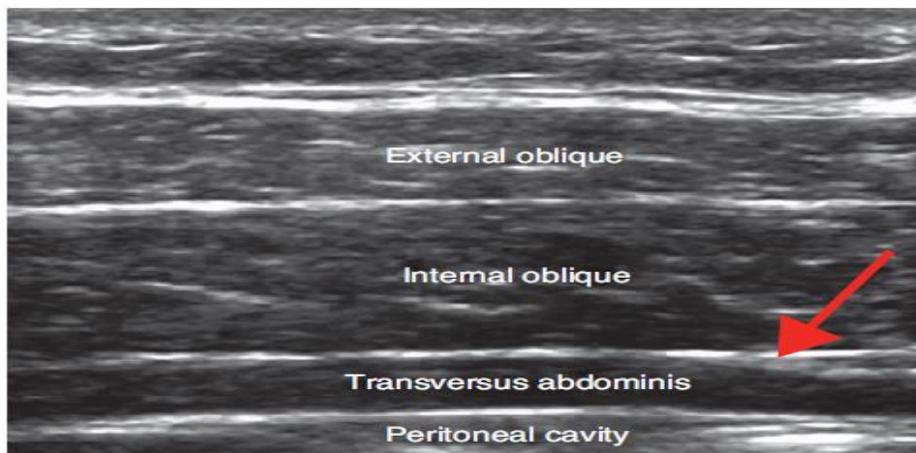


Figura 1 Lugar de infiltración del anestésico local en el TAP.

Una aguja para bloqueo de 0.80 × 100 mm 21G de bisel corto (alternativamente pueden emplearse agujas espinales o Tuohy) se inserta en plano con el transductor, en una dirección antero-posterior (técnica posterior). El punto de inserción se realiza ligeramente alejado del transductor para permitir una mejor visualización de la aguja. ¹⁸

Es importante depositar el anestésico local en un sitio profundo en la fascia de tal forma que separe los músculos oblicuo interno del músculo transverso abdominal, realizando de esta manera una “hidrodissección” (1-2 ml de solución salina o anestésico local) que esponga adecuadamente el plano. ¹⁸

Un total de 20 ml de anestésico local se inyecta dentro del plano de cada lado; durante la inyección del anestésico local es recomendable escanear el abdomen de cefálico a caudal para determinar la extensión longitudinal de la difusión.

El uso de grandes dosis de anestésico local en el bloqueo de TAP prolonga la duración de la analgesia y mantiene un bloqueo compartimental con una difusión de dermatomas dependiente del volumen de anestésico local inyectado. El conocimiento hasta ahora de la fisiología detrás de la analgesia que proporciona el bloqueo del TAP y los datos sobre la difusión del anestésico más allá del compartimento TAP hacia el músculo cuadrado lumbar y dentro de la región paravertebral intratorácica hacen que la selección del anestésico para el bloqueo,

sea muy variable. Se recomienda el uso de Ropivacaína 0.2 a 0.75%, sin exceder la dosis máxima de 3 mg/kg.¹⁹

ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que pueden interrumpir la generación y transmisión de impulsos nerviosos de manera temporal y reversible, que aplicados a concentración y volumen suficiente en el sitio de acción, bloquean la conducción de impulsos eléctricos por membranas del nervio y el músculo, disminuyendo la permeabilidad del canal sódico al ion sodio y por lo tanto no afectan al potencial de reposo, este efecto entraña una reducción de la corriente de despolarización que no puede alcanzar el valor umbral, resultante de la obstrucción del poro central del canal de sodio, al que llegan por la cara citoplasmática, cerca al axoplasma. Su acción no se limita a los canales de sodio, los AL también actúan en los canales de potasio y de calcio.²⁰ Los AL influyen en numerosos procesos celulares, sobre todo respecto a las prostaglandinas implicadas en la inflamación, las proteínas cinasas activadas por mitógenos (MAPK) que cumplen una función principal en la transducción de la señal de la superficie de la célula hasta el núcleo y el mantenimiento de la señal tras la inflamación, los receptores acoplados a las proteínas G que actúan en la comunicación intra e intercelular y los receptores del N-metil-D-aspartato (NMDA), factor fundamental del desarrollo de la hiperalgesia Perioperatoria.²⁰ Los AL son bases débiles, fácilmente ionizables, dentro de sus propiedades generales, mencionaremos su estructura química, caracterizada por conformar cuatro subunidades: - Subunidad 1: Núcleo aromático (porción lipofílica), responsable de la liposolubilidad de la molécula para atravesar la membrana celular, en relación directamente proporcional con la potencia. Para los ésteres el precursor es el ácido benzoico, y para las amidas es la alanina. - Subunidad 2: Unión éster o amida, determinará la degradación de la molécula. Es la unión entre el núcleo aromático y la cadena hidrocarbonada. Los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas, y amino-amidas se metabolizan a nivel hepático por el sistema del citocromo P450. - Subunidad 3: Cadena hidrocarbonada, mantiene la alineación del grupo amino con el canal de sodio mientras la porción

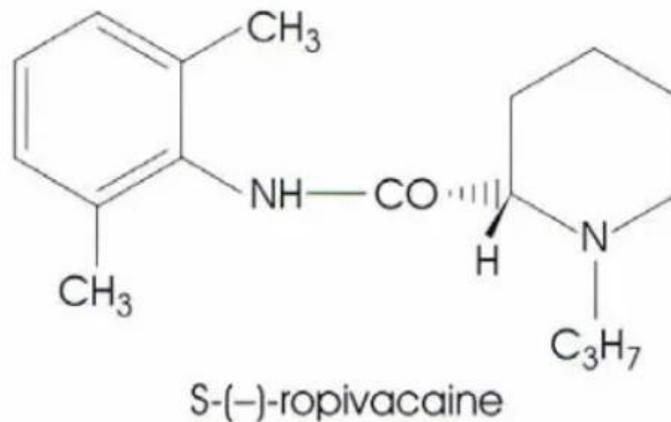
lipofílica se mantiene dentro de la membrana. El tamaño de la cadena influirá de acuerdo al número de carbonos que contenga, si es menor a 3 carbonos pierde actividad y si es mayor a 8 carbonos pierde potencia. - Subunidad 4: Grupo amino (porción hidrofílica), determinan la hidrosolubilidad de la molécula y la capacidad de unirse a proteínas. Puede ser terciaria o cuaternaria.²⁰

Los AL se clasifican químicamente de acuerdo al tipo de unión entre el núcleo aromático y la cadena hidrocarbonada en amino-ésteres (cocaína, benzocaína, procaína, tetracaína, 2-clorprocaína) y amino-amidas (lidocaína, mepivacaína, prilocaína, etidocaína, Bupivacaína, Ropivacaína, levobupivacaína). Desde el punto de vista farmacológico, según su potencia y tiempo de acción, se clasifican en tres grupos: 1) Agentes de baja potencia anestésica y duración de acción corta: procaína y clorprocaína. 2) Agentes de potencia anestésica y duración de acción intermedias: lidocaína, mepivacaína y prilocaína. 3) Agentes de elevada potencia y duración de acción prolongada: tetracaína, Bupivacaína, etidocaína y Ropivacaína.²¹

ROPIVACAÍNA

Este relativamente nuevo anestésico local pertenece a la familia de la mepivacaína y es miembro de la clase amino-amida; fue liberado en el mercado anglosajón para su uso clínico en 1996 es un polvo blanco cristalino, químicamente descrito como S-(-)-1 propil-2', 6'- pipercoloxilidida hidrocloreuro monohidrato, con peso molecular de 274 d. La diferencia estructural con la Bupivacaína estriba en que el grupo butil está sustituido por un grupo propil y en que se prepara como un isómero S (levoisómero) en lugar de una mezcla racémica, estas diferencias la hacen menos liposoluble y de menor toxicidad. La Ropivacaína es el primer anestésico local tipo enantiómero puro (compuesto S). Su eliminación primordialmente es por metabolismo hepático a través del sistema CP-450, el CYP1A2 y el CYP3A4. Los eventos adversos documentados con mayor frecuencia y con una incidencia de < del 5% son hipotensión arterial, bradicardia, náusea, vómito, parestesia y retención urinaria, aunque todos ellos están considerados como leves y transitorios.²¹ Las

contraindicaciones principales de la Ropivacaína son las emergencias obstétricas y la hipersensibilidad conocida a los anestésicos locales.²¹



ALFA 2- AGONISTAS

Existe evidencia de que múltiples fármacos tienen la capacidad de brindar un efecto analgésico preventivo, entre ellos se mencionan los agonistas alfa-2 adrenérgicos clonidina y Dexmedetomidina, destacándose esta última por su selectividad sobre los receptores alfa-2 respecto a los alfa-1 (1,600:1), y con selectividad alfa-2 comparada con la clonidina de 300:16. Los receptores adrenérgicos α -2 (adrenoreceptores) son receptores transmembrana que están compuestos por las proteínas-G excitables que cruzan la membrana de la célula y se conectan selectivamente a ligandos extracelulares, los cuales pueden ser mediadores endógenos o moléculas exógenas, como los fármacos; éstos actúan al reducir la entrada de calcio en las terminales del nervio. El receptor adrenérgico α -2 consiste en tres isoreceptores: α -2a, α -2b y α -2c, que se ligan a agonistas y antagonistas α -2 con afinidades similares y que comparten una homología de composición aminoácida de aproximadamente 70 a 75%. La activación alfa-2-adrenérgica constituye una parte esencial en la red intrínseca de control del dolor en el sistema nervioso central. Éste se encuentra densamente distribuido en la sustancia gelatinosa del asta dorsal de los seres humanos y se cree que es el principal sitio de acción en el que se producen efectos analgésicos.²² Los receptores

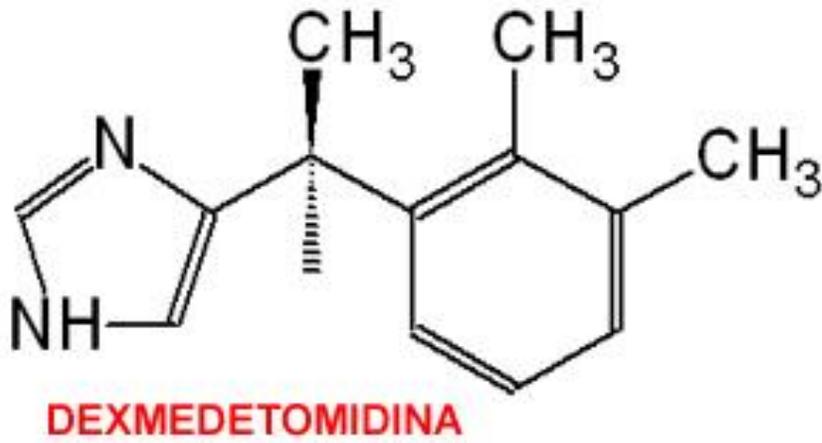
adrenérgicos involucrados en la analgesia son los tipos alfa-2a y alfa-2c, ambos con localización en las terminales nerviosas aferentes primarias de las fibras C y en algunas áreas de la médula espinal, tales como el asta dorsal superficial.²²

La médula espinal contiene niveles insignificantes de receptores alfa-2b adrenérgicos, éstos parecen estar ubicados tanto a nivel presináptico, postsináptico y extrasináptico; se han encontrado en las plaquetas, hígado, páncreas, riñones y ojos. El agonismo en el receptor α -2a parece promover la sedación, hipnosis, analgesia, simpaticolisis, neuroprotección e inhibición de secreción de la insulina. El agonismo en el receptor α -2b anula el temblor, genera la analgesia en el cordón espinal e induce la vasoconstricción en las arterias periféricas.²³ El receptor α -2c está asociado a la modulación del procesamiento de la cognición sensorial. Las respuestas fisiológicas reguladas por los receptores α -2 varían dependiendo de su ubicación. La estimulación de los receptores α -2 en el cerebro y en el cordón espinal inhibe la. Los fármacos agonistas alfa-2 adrenérgicos producen sedación, ansiolisis e hipnosis, además de analgesia y simpaticolisis; estos medicamentos componen una generación de fármacos que se acoplan a los receptores adrenérgicos alfa-2, y a partir de esta unión conciben modificaciones moleculares en las células diana que los contienen, engendrando una extensa gradación de efectos. La sedación e hipnosis se originan gracias al efecto que ejercen en los receptores del locus ceruleus, al aumentar la liberación GABAérgica.²³ También parecen inhibir el paso de calcio por los canales de calcio tipo L y P y facilitan el paso a través de los canales de calcio dependientes de voltaje y la analgesia a través de los receptores alfa-2 situados tanto en el locus ceruleus como en la médula espinal. Su acción se puede revertir con facilidad por los antagonistas alfa-2 adrenérgicos. Al igual que los receptores adrenérgicos, los alfa-2 agonistas producen tolerancia después de la administración prolongada.²³

DEXMEDETOMIDINA

La Dexmedetomidina fue aprobada por la Food Drug Administration (FDA) e introducida en la práctica clínica en 1999 como sedante intravenoso de corta duración para la unidad de cuidados intensivos y tiempo después se observaron las

propiedades analgésicas, por lo que se utiliza como adyuvante en la terapia analgésica sistémica y regional.²³



Receptores adrenérgicos

El receptor adrenérgico α -2 está constituido de tres isorreceptores: α -2a, α -2b, y α 2c, que ligan agonistas y antagonistas α -2 con afinidades similares y comparten una semejante composición de aminoácidos de aproximadamente 70 a 75%. Los receptores adrenérgicos α -2 son transmembranales y están ligados a proteínas G, se conectan selectivamente a ligandos extracelulares que pueden ser o mediadores endógenos o moléculas exógenas, como fármacos. Cuando dichas moléculas interactúan con él, se reduce la entrada de calcio en las terminales nerviosas lo que se traduce en sedación, hipnosis, analgesia, simpaticolísis.²⁴

Neuroprotección e inhibición de secreción de la insulina. El agonismo con el receptor α -2b disminuye el temblor, produce analgesia en el cordón espinal y ocasiona vasoconstricción en las arterias periféricas; el receptor α -2c se asocia a modulación del proceso de cognición sensorial.²⁴

La actividad α -2 adrenérgica forma una parte primordial en la red intrínseca de control del dolor en el sistema nervioso central. Los subtipos relacionados con la analgesia son los tipos α -2a y α -2c, que se localizan en las terminales nerviosas aferentes primarias de las fibras C y en algunos sitios de la médula espinal, como en la región del asta dorsal superficial; el subtipo α -2b está ubicado a nivel

presináptico, postsináptico y extrasináptico, como en plaquetas, ojos, riñones, e hígado mientras que en la médula espinal existen niveles mínimos.²⁴

Farmacocinética

La estructura de la Dexmedetomidina es imidazólica similar a los agonistas α -2 adrenérgicos; su nombre químico es clorhidrato de Dexmedetomidina es (4- [(1S)- [1-(2,3 dimetilfenil) etil]-1H-imidazol monoclóhidrato. Su fórmula química es $C_{13}H_{16}N_2 \cdot HCl$. Su peso molecular es de 236.7.²⁴

Absorción: aunque la Dexmedetomidina está solo registrada para uso IV, múltiples rutas de administración han sido investigadas. Cuando la administración es extravascular se pueden observar altos niveles plasmáticos en relación con los observados con la administración intravenosa. Después de la administración oral el efecto de primer paso es amplio, con una biodisponibilidad del 16%. Es efectivamente absorbida por la mucosa nasal y bucal, esta característica es importante cuando se pretende utilizar en niños o pacientes geriátricos.²⁴

La vía transdérmica presenta una biodisponibilidad del 51%, con una vida media terminal de 5.6 horas, y se observa un efecto sedante entre una a dos horas después de la administración. Posterior a infusión intravenosa, la Dexmedetomidina tiene una fase rápida de distribución, con una vida media de 6 minutos, y una vida media de eliminación terminal de aproximadamente 2 horas con aclaramiento de 39 litros por hora. El volumen de distribución es de 118 litros aproximadamente; su vida media de eliminación terminal es de 2 horas aproximadamente.²⁴

De manera intramuscular, la concentración plasmática máxima se alcanza de 1.6 a 1.7 horas, con una vida media de eliminación de 1.6 a 2.4 horas y un aclaramiento plasmático total de 0.7 a 0.9 L/h/kg; con volumen aparente de distribución de 2.1 a 2.6 L/kg. Por otra parte, la vía subcutánea o intramuscular es rápidamente absorbida con un volumen de distribución de 300 litros, con amplia distribución tisular y cinética tricompartmental. Al administrar por vía oral se presentan efectos hemodinámicos y ventilatorios mínimos con un volumen de administración pequeño.²⁵

Distribución

Dexmedetomidina es un fármaco que se liga a proteínas plasmáticas en un 94% a la albúmina y a la α -1 glucoproteína. Muestra una amplia y rápida distribución corporal. En estudios experimentales en animales se detectó que cruza la barrera hematoencefálica y la placentaria. Usando un análisis no compartimental, la vida media de distribución fue cerca de 6 minutos en voluntarios saludables y se relacionó al peso corporal. El aparente volumen de distribución se ubicó en aproximadamente 1.31-2.46L/kg (90 – 194 L).²⁵ El modelo farmacocinético es el de un proceso de absorción bifásico, en donde se detecta un retraso entre el pico de concentración en el líquido cefalorraquídeo y el momento de la máxima reducción de la presión arterial que dura al menos 30 minutos.

Metabolismo y Eliminación. La Dexmedetomidina es eliminada principalmente a través de biotransformación por vía hepática. Menos del 1% es excretada sin cambios; los metabolitos son excretados por vía renal (95%) y fecalmente (4%). La N-glucoronidación directa por uridina 5'- difosfo- glucoroniltransferasa (UGT2B10, UGT1A4) constituye cerca del 34% del metabolismo de la Dexmedetomidina; la hidroxilación mediada por enzimas del citocromo P-450 principalmente CYP2A6 fue mostrado en microsomas hepáticos. Los isómeros N-glucorónidos G-dex-1 (35%) y G-dex2 (6%), los O-glucorónidos de hidroxilados N-methyl Dexmedetomidina (H-1) (21%), y el producto de oxidación de imidazol H-3 (10%). Estos metabolitos fueron considerados inactivos. La vida media de eliminación en voluntarios sanos es de 2.1 -3.1 h, sin embargo, en personas de unidad de cuidados intensivos oscila en el rango de 2.2 a 3.7 h; el aclaramiento es aproximadamente de 0.6 a 0.7 L/min; valores rango de 0.51 a 0.89 L/min.²⁵

Farmacodinamia

La Dexmedetomidina realiza sus efectos por activación de proteínas G (proteínas reguladoras fijadoras de nucleótidos de guanina). La activación de las proteínas G traduce una serie de procesos al modular la actividad celular. Los sucesos biológicos inician con la inhibición de la enzima adenilciclasa, al disminuir la concentración de 3'-5' adenosinmonofosfato cíclico (AMPc). El efecto subsecuente

al finalizar el proceso es la estimulación de receptor α_2 , sin embargo, la sola baja concentración de AMPc no puede explicar algunos de los efectos fisiológicos presentados. Se han expresado una serie de mecanismos alternativos, entre los que destacan: la apertura de los canales de calcio dependientes de voltaje; el aumento del intercambio de sodio- hidrogeniones en el interior de las plaquetas; la apertura de diferentes canales de potasio hiperpolarizando la célula, lo que sugiere una manera de inhibir la actividad general neuronal. ²⁵

Para desarrollar su efecto hipnótico-sedante se disminuyen las concentraciones de GMPc cerebeloso; a nivel del locus ceruleus se une a los receptores α_{2a} en donde ocasiona una disminución dosis-dependiente de la liberación de noradrenalina en la vía ascendente hacia la corteza cerebral, ocasionando disminución de la neurotransmisión noradrenérgica y serotoninérgica asociados a la transición de vigilia- sueño. ²⁵

Tiene una selectividad de 1600:1 por los receptores alfa 2 comparado con los receptores alfa 1; y con propiedades siete veces más selectivo cuando se compara con otro agonista alfa, la clonidina con una selectividad de 220:1. ²⁵

El mecanismo por el cual la Dexmedetomidina puede incrementar la duración de un bloqueo nervioso periférico aún no es del todo claro, pero se cree que muy probablemente es un mecanismo perineural en lugar de un mecanismo sistémico o central. Se piensa que prolonga la duración mediante el bloqueo de la corriente catiónica.

La analgesia del bloqueo TAP con anestésicos locales solo dura unas pocas horas. La Dexmedetomidina es un agonista α_2 adrenérgico que ha sido usado como un adyuvante para los anestésicos locales en el bloqueo TAP. Ocasiona una hiperpolarización prolongada nerviosa, así como un retraso en la restauración del potencial apoyado y previniendo la conducción de un nuevo potencial de acción. Este efecto es más pronunciado en las fibras desmielinizadas tipo C que en las fibras tipo A; aunque la Dexmedetomidina produce mejor analgesia que parálisis muscular, varios estudios han mostrado que la adición de Dexmedetomidina a los anestésicos locales mejora la analgesia del bloqueo TAP. Cuando se utiliza como

complemento para el bloqueo nervioso periférico la dosis de Dexmedetomidina es generalmente de 0.5 -1 mcg/kg para lograr la prolongación deseada del anestésico local.²⁵

Otros efectos asociados a dicho fármaco indican que favorece la diuresis a nivel renal vía disminución en la secreción de hormona antidiurética o por el bloqueo de su efecto en los túbulos renales. En ojos, disminuye la presión intraocular por la baja de humor acuoso mediante mecanismos centrales y periféricos.

A nivel gástrico: disminuye su secreción por estimulación directa de los receptores presinápticos α -2 en las células parietales y por inhibición vagal. En páncreas: existe tendencia a la hiperglicemia por disminución de la secreción de insulina. Cuenta con efectos antisialogógo por estimulación directa de adrenorreceptores alfa 2 y por inhibición de la liberación de acetilcolina. A nivel respiratorio se disminuye su frecuencia, aunque se mantiene la pendiente de la curva al CO₂ durante la respuesta respiratoria.²⁵

En sistema cardiovascular, la cardioprotección atribuida por la Dexmedetomidina se considera manejada por la modulación del sistema nervioso autónomo; la disminución en la frecuencia cardíaca y la presión arterial cuando se utiliza, evita el desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno miocárdico. Se ha observado también un aumento en la longitud del ciclo sinusal y tiempo de recuperación del nodo sinusal; la función del nodo auriculoventricular también se deprime lo que ocasiona que se prolongue el intervalo PR.²⁵

Efectos adversos

Los efectos adversos más comunes de la Dexmedetomidina se restringen hacia alteraciones relacionadas con depresión cardiovascular entre los que se incluyen: hipertensión al inicio de la administración, bradicardia, e hipotensión, así mismo puede presentarse bradicardia, fibrilación auricular e hipoxia con sedación dependiente de la dosis. La hipertensión, bradicardia e hipotensión, son propias de la activación del receptor α 2 pre-y postsináptica, lo que ocasiona vasoconstricción, vasodilatación y bradicardia refleja. La hipertensión se produce mediante la

estimulación de subtipos alfa de receptores en los músculos lisos vasculares. La hipertensión generalmente no requiere tratamiento y puede evitarse por la administración lenta u omisión de la dosis de carga. En relación al efecto perineural, la mayoría de los estudios reportan que en caso de manifestarse dichos efectos, han sido transitorios y reversibles.²⁵

Contraindicaciones

No hay contraindicaciones absolutas para el uso de Dexmedetomidina. Sin embargo, se debe utilizar con precaución en pacientes con bradicardia e hipotensión, ya que el medicamento puede exacerbar estos síntomas. No hay requisitos específicos de monitoreo de medicamentos. Además, se sugiere que el nivel de sedación, frecuencia cardíaca, ritmo, presión arterial y oximetría de pulso debe controlarse estrechamente.²⁵

Toxicidad

En la actualidad, no existe reversión o antídoto aprobado para la Dexmedetomidina en humanos, sin embargo, el antagonista α_2 selectivo atipamezol que se encuentra disponible en veterinarias ha revertido su efecto en modelos experimentales. La atención de apoyo y la monitorización estrecha son los elementos básicos del tratamiento para la sobredosis.²⁵

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Durante el año 2019 en el Hospital General de Cuautitlán se realizaron aproximadamente 900 cesáreas por el servicio de Ginecología y Obstetricia.

Se observó que la mayoría de las pacientes que fueron intervenidas sufrieron de dolor agudo postoperatorio.

El manejo del dolor postoperatorio en cirugías que involucran la pared abdominal como la cesárea, se lleva a cabo habitualmente con técnicas analgésicas multimodales, que consisten en una combinación de opioides sistémicos o neuroaxiales. En pacientes susceptibles, estos medicamentos pueden presentar efectos secundarios como retención urinaria, prurito y depresión respiratoria, factores que retrasan la recuperación y prolongan los días de estancia intrahospitalaria.

Una posible solución sería implementar el bloque transversal del abdomen (TAP) bilateral guiado para administrar anestésicos locales y mejorar el dolor postoperatorio. La adición de coadyuvantes coadyuvantes a los anestésicos locales ha contribuido a un adecuado control del dolor postoperatorio.

El uso de agonistas adrenérgicos ha estado sometido a múltiples estudios para probar su efectividad y superioridad por sobre los analgésicos opioides, la Dexmedetomidina es considerada actualmente como el prototipo de los agonistas alfa 2 superselectivos.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La analgesia con el bloqueo del plano transverso abdominal ecoguiado bilateral con Ropivacaína + Dexmedetomidina es mejor que solo Ropivacaína, en pacientes postoperadas de cesárea?

JUSTIFICACIÓN

El dolor agudo aparece súbitamente con duración probablemente limitada, que generalmente tiene relación temporal y/o causal con una lesión o enfermedad, ejemplo de ello es el dolor posoperatorio. El dolor de la pared abdominal es una queja frecuente en el posoperatorio y al no ser controlado puede afectar la función de prácticamente cualquier órgano.

La cesárea es un procedimiento de cirugía mayor abdominal inferior abierta, después de la cual se puede esperar gran malestar y dolor. La administración efectiva de una analgesia posoperatoria es la clave principal para facilitar la deambulación precoz, con la que disminuye las convalecencias prolongadas, y optimiza los cuidados del neonato que incluye: la lactancia materna y los lazos madre-hijo.

La cesárea en la actualidad es la cirugía más realizada en los hospitales de segundo y tercer nivel. La tasa de partos por cesárea ha aumentado considerablemente en todo el mundo durante los últimos 50 años, alcanzando en la actualidad cifras del 30% de los nacimientos; México con 37.8%.

Los avances en el área de la anestesiología han generado técnicas más seguras en el campo de la obstetricia y el manejo del dolor no debe ser la excepción. Han demostrado que el dolor agudo posterior a la operación cesárea puede desarrollar dolor crónico, retrasa la recuperación funcional y la deambulación, aumenta el riesgo de depresión postparto y su manejo adecuado optimiza la relación materno-neonatal y la lactancia tras el parto.

El dolor es, además, el efecto colateral más frecuente en las pacientes que se someten a operación cesárea.

Si nos concentramos en la cirugía abdominal en este caso la cesárea, un componente importante del dolor posoperatorio es el derivado de la incisión de la pared abdominal. Gracias a los últimos avances en la anestesia regional ecoguiada, los bloqueos de pared abdominal TAP, El bloqueo del plano musculo transverso abdominal, del inglés transversus abdominis plane block (TAP). (Bloqueo de la vaina

de lo rectos, bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico) han adquirido una mayor relevancia y actualmente constituyen una alternativa real frente a las técnicas neuroaxiales. Estos bloqueos son un complemento dentro de la estrategia multimodal para el control del dolor posoperatorio en la cirugía abdominal. La ecografía en la anestesia regional aporta mayor eficacia y seguridad, como consecuencia de la visualización directa de las estructuras neurales, estructuras adyacentes y la distribución del anestésico local.

La aparición de la ecografía en los últimos años ha generado un gran auge del bloqueo debido a la realización de la técnica ecoguiada es rápida, sencilla y permite visualizar en tiempo real el plano neurofascial, controlando así la distribución del anestésico local, garantizándonos seguridad y una tasa elevada de éxito con escasas complicaciones.

Estudios recientes han demostrado que el bloqueo TAP bilateral proporciona una analgesia postoperatoria eficaz y de larga duración con una reducción significativa del consumo de opioides y sus efectos derivados a altas dosis.

El bloqueo del plano transversal del abdomen bilateral es una buena opción para el control del dolor en cirugías de la pared abdominal en este caso cesárea. Puede utilizarse como técnica para una analgesia eficaz, al tratarse de un procedimiento rápido, sencillo y de bajo costo, podrán verse disminuidos los días de estancia intrahospitalaria y los costos hospitalarios.

HIPÓTESIS

El bloqueo del plano transversal abdominal bilateral guiado con Ropivacaína 0.2% más Dexmedetomidina proporciona un analgésico postquirúrgico más efectivo comparado con la administración de Ropivacaína 0.2% en pacientes sometidas a cesárea evaluado mediante la escala visual analógica (EVA).

La administración de Ropivacaína 0.2% a través del bloqueo del plano transversal abdominal bilateral guiado proporciona un analgésico postquirúrgico comparado con la administración de Ropivacaína 0.2% más Dexmedetomidina a través del bloqueo del plano transversal abdominal bilateral guiado en pacientes sometidas a cesárea evaluado mediante la escala visual analógica (EVA).

OBJETIVO

GENERAL

Evaluar y analizar la eficacia analgésica del bloqueo del plano transversal del abdomen ecoguiado bilateral, en pacientes sometidas a cirugía cesárea. Valorando el nivel del dolor posoperatorio en diferentes tiempos y medido por medio de la escala de evaluación visual análoga (EVA) entre el grupo Ropivacaína y el grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina

ESPECÍFICOS

1. identificar la intensidad del dolor agudo posoperatorio, en ambos grupos de estudio, según la percepción de las pacientes intervenidas de cirugía cesárea mediante la escala visual análoga (EVA).
2. Distinguir los efectos adversos del anestésico local y la técnica del bloqueo TAP.
3. Examinar posibles cambios hemodinámicos durante la aplicación del anestésico local en ambos grupos.
4. Definir la analgesia posoperatoria en paciente sometidas a cirugía cesárea a las 1, 2, 3, 4, 5, y 6 horas.
5. Comparar la eficacia del bloqueo del plano transversal abdominal para el dolor agudo posoperatorio de cirugía cesárea, de acuerdo al grupo Ropivacaína y el grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina.

MÉTODO

DISEÑO DE ESTUDIO

Clínico, experimental, prospectivo aleatorizado, doble ciego.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

1. Variable independiente Ropivacaína 0.2%
2. Variable independiente Ropivacaína 0.2% mas Dexmedetomidina
3. Variable dependiente analgesia postoperatoria

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición	Instrumento de medición	Tipo de variable
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde el nacimiento hasta la fecha actual.	Edad de la paciente que será objeto de estudio	Edad cumplida en años	Hoja de registro anestésico	Cuantitativa discreta
Frecuencia cardiaca	Número de latidos cardiacos en un minuto	Aumento o disminución del 20% de la frecuencia cardiaca basal implicaría una respuesta desfavorable	Latidos por minuto	Monitor	Cuantitativa discreta

Intensidad de dolor	Experiencia sensorial desagradable en respuesta a un estímulo externo.	Dolor secundario a cirugía.	Escala visual análoga (EVA)	Escala visual análoga (EVA)	Cualitativa nominal
Tiempo de analgesia postoperatoria	Duración de la analgesia postoperatoria.	Duración de la analgesia postoperatoria	Minutos	Escala visual análoga (EVA)	Cuantitativa discreta

UNIVERSO DE TRABAJO

El universo de pacientes sometidas a cirugía tipo cesárea en el hospital general de Cuautitlán.

MUESTRA

Tipo de muestra NO probabilística

Tamaño de muestra 97 pacientes del H. G. José Vicente Villada.

Obtenida por la siguiente formula:

$$n = \frac{N Z^2 S^2}{d^2 (N-1) + Z^2 S^2}$$

$$n = \frac{104 (1.96)^2}{0.05^2 (104-1) + (1.96)^2}$$

$$n = \frac{399}{4.09} = 97$$

Donde:

n = tamaño de la muestra

N = tamaño de la población

Z = valor de Z crítico, calculado en las tablas del área de la curva normal. Llamado también nivel de confianza.

S² = varianza de la población en estudio (que es el cuadrado de la desviación estándar y puede obtenerse de estudios similares o pruebas piloto)

d = nivel de precisión absoluta. Referido a la amplitud del intervalo de confianza deseado en la determinación del valor promedio de la variable en estudio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Cirugía cesárea
2. Edad comprendida 18-35 años
3. Estado físico de ASA II
4. Pacientes que firmaron el consentimiento informado

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes con contraindicaciones absolutas de bloqueo regional
2. Estado físico ASA III-IV
3. Pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales y/o coadyuvantes
4. Pacientes que ocuparon opioides subaracnoideos
5. Pacientes en los que se presentó dificultad para el procedimiento

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Pacientes que presentaron complicaciones transoperatorio y/o transanestésico
2. Pacientes a las que se les realiza obstrucción tubarica bilateral y/o cirugía agregada
3. Peso corporal menor a 50 kg.

DESARROLLO DEL PROYECTO

El estudio se realizó en pacientes sometidas a cirugía cesárea con valoración pre-anestésica y consentimiento informado firmado de forma voluntaria.

Se capturaron un total de 97 pacientes distribuidos aleatoriamente en 2 grupos, conformado grupo A de 48 Pacientes y grupo B de 49 pacientes.

Se colocó bloqueo Neuroaxial en 90 pacientes y 7 bajo anestesia general balanceada.

En sala de quirófano se realizara monitoreo no invasivo (tipo I), registraron signos vitales: tensión arterial, tensión arterial media, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno,

Paciente en decúbito dorsal, se realizó asepsia y antisepsia en región con yodopovidona, se colocaron campos estériles, se colocó transductor con medida

estéril a nivel de línea media anterior por arriba de la cresta iliaca a nivel de la cicatriz medio umbilical, se identificaron estructuras anatómicas, se introdujo aguja Whitacre #25 G corta, se realizó misma técnica en lado contrario. Se administró dosis grupo A Ropivacaína 0.2% 40 mg (20 ml), grupo B Ropivacaína 0.2% 40 mg (20 ml) mas Dexmedetomidina calculada a dosis 0.5 mcg/kg.

Al término de procedimiento la paciente egresó a la unidad de cuidados postanestésicos en donde se registrara en una hoja de recolección de datos, signos vitales, intensidad del dolor (Escala Visual Análoga, EVA) y efectos adversos cada 120 minutos hasta los 720 minutos.

LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

Esta tesis de investigación se realizó en el quirófano del hospital general de Cuautitlán en un periodo comprendido de Mayo 2021-Octubre 2021.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Cronograma de actividades							
Actividad	Mayo 2021	Junio 2021	Julio 2021	Agosto 2021	Septiembre 2021	Octubre 2021	Noviembre 2021
Selección del tema							
Delimitación del tema y recopilación de información							
Preguntas de investigación							
Objetivos de investigación							
Justificación							
Hipótesis							

Diseño de investigación							
Marco teórico							
Recolección de datos							
Trabajo de campo							
Análisis de información							
Realización de resultados							
Discusión							
Correcciones							

DISEÑO ESTADÍSTICO

Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias y porcentajes, las variables cuantitativas se expresaron como media \pm desviación estándar o mediana y rango intercuartilar dependiendo de la distribución de las variables. Para el evaluar la distribución de las variables cuantitativas se realizó la prueba de Shapiro-Wilks. Se utilizó la prueba de Chi-cuadrada para comparar las variables cualitativas entre los grupos y la prueba t-student para muestras independientes o U de Mann-Whitney para comparar variables cuantitativas dependiendo de la distribución de las variables. Para evaluar el cambio en la frecuencia cardiaca, se calculó el delta porcentual de cambio de la siguiente manera; frecuencia cardiaca tiempo x menos la frecuencia cardiaca del tiempo 0, dividido por la frecuencia cardiaca basal y multiplicado por 100. Para comparar los deltas de cambio de frecuencia cardiaca dentro de los grupos se utilizó la prueba de t-student para muestras dependientes o la prueba de rangos de Wilcoxon, dependiendo de la distribución de las variables. Se realizaron modelos de regresión logística para evaluar la asociación del tipo de

tratamiento con la escala de dolor obtenida acorde al puntaje de la EVA y se reportaron los odds ratio (OR) con su respectivo intervalo de confianza. Por último, se ajustaron modelos de regresión logística ajustados por edad, sexo e IMC. Para evaluar el ajuste del modelo se realizó la prueba de Hosmmer-Lemeshow. Se determinó como estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. Los análisis se realizaron en el software R versión 4.1.0.

IMPLICACIONES ÉTICAS

Las normas de la buena práctica clínica, sirvieron de guía para asegurar que la investigación se llevará a cabo según los más elevados estándares de calidad, siguiendo los criterios éticos (basados en la Declaración de Helsinki) y con un equipo médico de garantía.

Se les explicó ampliamente a los pacientes en estudio, en que consiste el estudio y su participación; en cuanto a la aprobación de la administración de medicamentos, sus posibles efectos secundarios y los beneficios que tendría tras la aplicación de los mismos. Dándose por enterado y aprobando su participación, con la firma del consentimiento informado.

El procedimiento de investigación está de acuerdo con las normas contempladas en la ley general de salud de los Estados Unidos Mexicanos en materia de investigación para la salud con la declaración de Helsinki de 1975 enmendada en 2000, con versión actual del 2004. Rigiéndose además bajo la Norma Oficial Mexicana: NOM-006-SSA3-2011, apartados 8 y 9 sobre la práctica en anestesiología y la NOM-004-SSA3-2012 del expediente clínico.

PRESUPUESTO Y FINEANCIAMIENTO

Para este protocolo de investigación no se cuenta con ningún presupuesto y/o financiamiento.

RESULTADOS

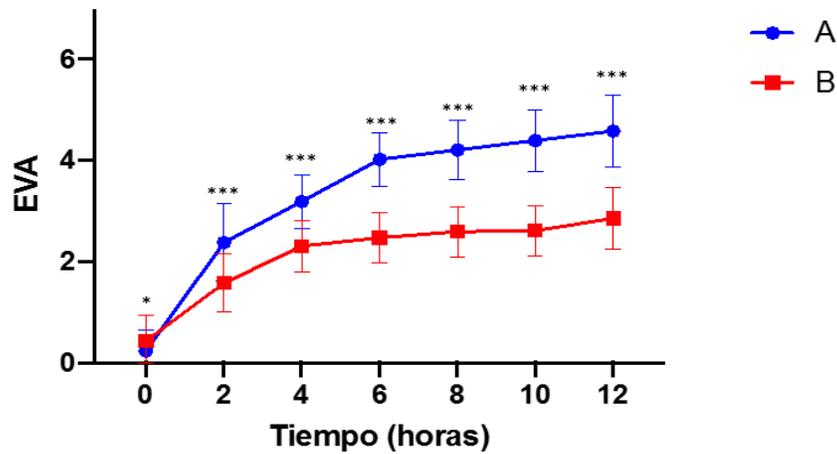
Se incluyeron 97 pacientes, 48 en el grupo de Ropivacaína y 49 en el grupo de tratamiento de Ropivacaína más Dexmedetomidina. En ambos grupos, se incluyeron sólo mujeres, la mediana de edad en el grupo de Ropivacaína fue de 24 (20.0-30.8) años y 25 (21.0-29.0) años en el grupo de Ropivacaína más Dexmedetomidina, $p=0.837$. Ambos grupos tuvieron un IMC similar, $p=0.799$. Cuando se evaluó el ASA por grupo, se observó que todas las pacientes se encontraban en la categoría II, **Tabla 1**.

Variable	Ropivacaína n=48	Ropivacaína+ Dexmedetomidina n=49	p
Sexo (Femenino)	48 (100.0)	49 (100.0)	1.000
Edad (años)	24.0 (20.0-30.8)	25.0 (21.0-29.0)	0.837
IMC (Kg/m ²)	30.0 (28.0-31.0)	30.0 (28.0-31.0)	0.799
ASA (II)	48 (100.0)	49 (100.0)	1.000
EVA 0h	0 (0-0)	0 (0-1)	0.038
EVA 2h	2 (2-3)	2 (1-2)	<0.001
EVA 4h	3 (3-4)	2 (2-3)	<0.001
EVA 6h	4 (4-4)	2 (2-3)	<0.001
EVA 8h	4 (4-5)	3 (2-3)	<0.001
EVA 10h	4 (4-5)	3 (2-3)	<0.001
EVA 12h	5 (4-5)	3 (2-3)	<0.001
FC 0h	66 (60-74)	60 (60-67)	0.020
FC 2h	66 (60-75)	65 (60-69)	0.075
FC 4h	70 (65-77)	65 (60-69)	<0.001
FC 6h	70 (65-78)	64 (60-70)	<0.001
FC 8h	71 (65-78)	66 (60-70)	<0.001
FC 10h	73 (65-79)	66 (60-70)	<0.001
FC 12 h	76 (68-81)	65 (60-71)	<0.001

Tabla 1. Características clínicas de los sujetos acoder a grupo de tratamiento. Las variables cualitativas se expresan como frecuencias (porcentajes) y las variables cauntitativas como mediana (rango intercuartilar). EVA: Escala visual análoga; FC: Frecuencia cardíaca.

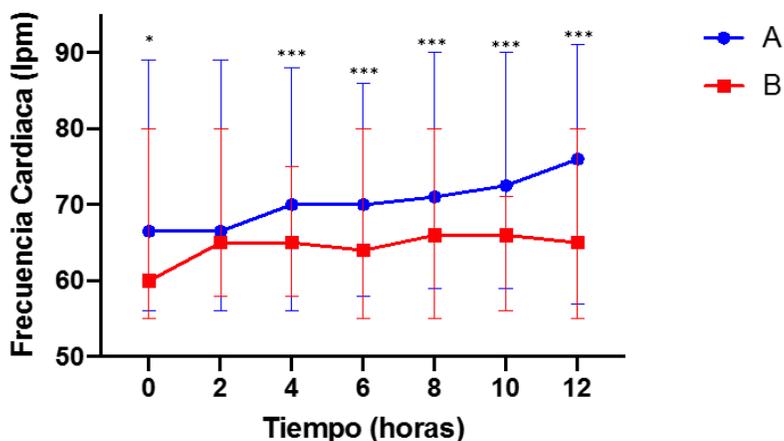
Al evaluar los puntajes obtenidos en la EVA al tiempo 0, las medianas entre grupos fueron similares, sin embargo, el rango intercuartilar del grupo de Ropivacaína más Dexmedetomidina fue más amplio; 0 (0-0) contra 1 (0-1). Durante la evaluación a las 2 horas, las medianas de ambos grupos fueron similares, pero el rango intercuartilar del grupo de Ropivacaína (A) incluyó valores más altos en comparación con el grupo que adicionalmente recibió Dexmedetomidina; 2 (2-3) contra 2 (1-2) respectivamente, $p<0.001$. Al comparar los puntajes de la EVA a las 4, 6, 8, 10 y 12 horas, se observó que la mediana del puntaje obtenido en el grupo

de Ropivacaína más Dexmedetomidina fue menor en comparación el grupo que sólo recibió Ropivacaína, $p < 0.001$, **Gráfica 1**.



Gráfica 1. Puntajes obtenidos en la EVA por grupo acorde al tiempo de aplicación del instrumento. Grupo **A**: Ropivacaína; Grupo **B**: Ropivacaína + Dexametasona .Los datos se expresan como mediana (valor mínimo-valor máximo). *** $p < 0.001$.

Posteriormente, se compararon los puntajes a lo largo del tiempo en cada grupo y se observó que el puntaje aumentó a lo largo del tiempo en ambos grupos de tratamiento, $p < 0.001$, **Figura 1**. Pero el aumento fue menos pronunciado en el grupo que recibió de forma adicional Dexmedetomidina, $p < 0.001$, **Tabla 1**. Al considerar a la frecuencia cardiaca como un indicador de estrés e incluso como un indicador indirecto de dolor. Se realizó la comparación entre los grupos a través del tiempo y se observaron diferencias a las 0, 2, 4, 6, 8, 10 y 12 horas ($p < 0.05$), $p = 0.075$, **Tabla 1 y Gráfica 2**.

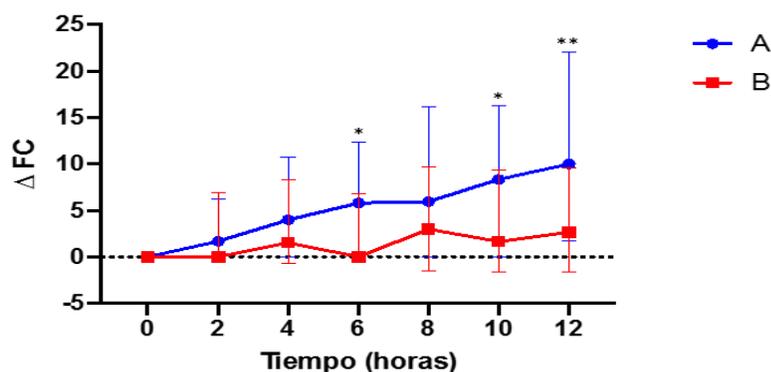


Gráfica 2. Frecuencia cardiaca medida por grupo acorde al tiempo de aplicación del instrumento. Grupo **A**: Ropivacaína; Grupo **B**: Ropivacaína + Dexametasona .Los datos se expresan como mediana (valor mínimo-valor máximo). *** $p < 0.001$.

Sin embargo, al comparar el porcentaje de cambio de la frecuencia cardiaca entre los grupos a las 6, 10 y 12, el delta de cambios fue mayor en el grupo A (Ropivacaína) en comparación con el grupo B (Ropivacaína más Dexmedetomidina), $p < 0.05$, **Tabla 2 y Gráfica 3.**

Tabla 2. Comparación de los Deltas porcentuales de cambio entre los grupos de tratamiento. Las variables se expresan como mediana (rango intercuartilar).

Delta FC	Ropivacaína n=48	Ropivacaína + Dexmedetomidina n=49	p
0h	0.0 (0.0)	0.0 (0.0)	1.000
2h	1.69 (0.0-6.25)	0.0 (0.0-6.89)	0.595
4h	3.99 (0.0-10.74)	1.53 (-0.71-8.33)	0.118
6h	5.80 (0.0-12.36)	0.0 (0.0-6.84)	0.045
8h	5.97 (0.0-16.18)	2.93 (-1.53-9.68)	0.113
10h	8.33 (0.0-16.34)	1.66 (-1.67-9.3)	0.030
12 h	10.0 (1.67-22.07)	2.66 (-1.56-9.54)	0.005



Gráfica 3. Delta de frecuencia cardiaca medida por grupo acorde al tiempo de aplicación del instrumento. Grupo A: Ropivacaína; Grupo B: Ropivacaína + Dexametasona. Los datos se expresan como mediana (valor mínimo-valor máximo). * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Por último, se comparó la frecuencia cardiaca a lo largo del tiempo de cada grupo, en el brazo de tratamiento de Ropivacaína se observaron deltas de cambio diferentes con respecto al tiempo anterior de forma uniforme, lo que nos indica que

la frecuencia cardiaca aumentó de forma gradual a lo largo del tiempo. En cambio, para el brazo de tratamiento de Ropivacaína más Dexmedetomidina los deltas de cambio se mantuvieron constantes, únicamente se observó diferencia entre el tiempo 0 y las 12 horas ($p=0.020$), por lo tanto, podemos inferir que la frecuencia cardiaca en este grupo se mantuvo relativamente constante con respecto a su basal,

Tabla 3.

Tabla 3. Comparación de los Deltas porcentuales de cambio de la frecuencia cardiaca en cada grupo de tratamiento. **A:** Ropivacaína; **B:** Ropivacaína más Dexmedetomidina.

Grupo	Tiempo	Diferencia de media	IC95%	Valor de p-ajustado
A	0 vs. 2	-2.129	-6.497 to 2.239	0.7428
	0 vs. 4	-5.848	-10.09 to -1.609	0.0018
	0 vs. 6	-5.064	-9.891 to -0.2368	0.0341
	0 vs. 8	-7.38	-13.17 to -1.593	0.0049
	0 vs. 10	-8.744	-14.47 to -3.015	0.0004
	0 vs. 12	-12.09	-18.68 to -5.497	<0.0001
	2 vs. 4	-3.719	-7.975 to 0.5367	0.1231
	2 vs. 6	-2.935	-7.155 to 1.286	0.3464
	2 vs. 8	-5.251	-10.42 to -0.08544	0.044
	2 vs. 10	-6.615	-12.61 to -0.6220	0.0219
	2 vs. 12	-9.959	-16.83 to -3.091	0.0009
	4 vs. 6	0.7842	-1.745 to 3.313	0.9611
	4 vs. 8	-1.532	-5.734 to 2.670	0.918
	4 vs. 10	-2.896	-7.659 to 1.866	0.5077
	4 vs. 12	-6.24	-12.35 to -0.1331	0.0423
	B	0 vs. 2	-2.611	-5.588 to 0.3652
0 vs. 4		-2.44	-5.584 to 0.7044	0.2263
0 vs. 6		-2.272	-4.928 to 0.3837	0.1391
0 vs. 8		-3.423	-7.894 to 1.049	0.2403
0 vs. 10		-3.276	-6.941 to 0.3896	0.1079
0 vs. 12		-4.769	-9.076 to -0.4621	0.0212
2 vs. 4		0.1718	-2.894 to 3.238	>0.9999
2 vs. 6		0.3392	-3.049 to 3.728	>0.9999
2 vs. 8		-0.8112	-5.153 to 3.530	0.9973
2 vs. 10		-0.6645	-4.132 to 2.803	0.9968
2 vs. 12	-2.158	-6.230 to 1.914	0.6639	
4 vs. 6	0.1673	-2.486 to 2.821	>0.9999	
4 vs. 8	-0.9831	-4.815 to 2.849	0.9849	
4 vs. 10	-0.8363	-4.133 to 2.460	0.9858	
4 vs. 12	-2.33	-6.597 to 1.938	0.6325	
6 vs. 8	-1.15	-4.957 to 2.656	0.9658	
6 vs. 10	-1.004	-4.033 to 2.025	0.947	
6 vs. 12	-2.497	-5.799 to 0.8051	0.2529	
8 vs. 10	0.1467	-2.213 to 2.507	>0.9999	
8 vs. 12	-1.347	-5.360 to 2.667	0.9438	
10 vs. 12	-1.493	-4.728 to 1.741	0.7881	

Considerando el puntaje obtenido en la EVA, se clasificaron las respuestas de las pacientes acorde a la categoría de dolor descrita anteriormente para la EVA. En el tiempo basal (0 horas) en ambos grupos las pacientes refirieron no tener dolor. A las 2 horas, el 46.9 % de las pacientes en el grupo de Ropivacaína más Dexmedetomidina refirieron no tener dolor en comparación con el 12.5% del grupo que sólo recibió Ropivacaína, en cambio el 83.3% de las pacientes del grupo A refirieron dolor leve en comparación con el 53.1% del grupo B, $p=0.001$. A las 4 horas, el 98% de las pacientes del grupo de Ropivacaína más Dexmedetomidina indicaron tener un dolor leve con respecto al 75% de las pacientes del grupo de

Ropivacaína que refirió dolor leve y un 25% dolor moderado, $p < 0.001$. Durante el tiempo 6, 8 y 10, el 100% de las pacientes del brazo de tratamiento que recibió de forma adicional Dexmedetomidina indicaron tener un dolor leve, mientras que en el grupo de Ropivacaína la proporción de pacientes que indicaron tener un dolor moderado fue en aumento, desde un 87% hasta un 93.8%, $p < 0.001$. Por último, a las 24 horas en el grupo Ropivacaína más Dexmedetomidina el 87.8% de las pacientes refirieron dolor leve y sólo 12.2% dolor moderado en comparación con el 6.3% del grupo de Ropivacaína que indicó dolor leve, un 87.5% dolor moderado y 6.3% dolor fuerte, $p < 0.001$, **Tabla 4**.

Tabla 4. Categorías de dolor de acuerdo a la EVA de acuerdo con el tiempo de aplicación del instrumento. Las variables se expresan como frecuencias (porcentajes).

Variable	Categoría de dolor	Ropivacaína n=48	Ropivacaína + Dexmedetomidina n=49	p
EVA 0 h	No dolor	48 (100.0)	49 (100.0)	1.000
EVA 2 h	No dolor	6 (12.5)	23 (46.9)	0.001
	Dolor Leve	40 (83.3)	26 (53.1)	
EVA 4h	Dolor Moderado	2 (4.2)	0 (0)	<0.001
	No dolor	0 (0)	1 (2.0)	
EVA 6 h	Dolor leve	36 (75.0)	48 (98.0)	<0.001
	Dolor moderado	12 (25.0)	0	
EVA 8h	Dolor Leve	6 (12.5)	49 (100.0)	<0.001
	Dolor Moderado	42 (87.5)	0 (0)	
EVA 10 h	Dolor Leve	4 (8.3)	49 (100.0)	0.001
	Dolor moderado	44 (91.7)	0 (0)	
EVA 12h	No dolor	3 (6.3)	49 (100.0)	<0.001
	Dolor Leve	45 (93.8)	0 (0)	
EVA 12h	Dolor Leve	3 (6.3)	43 (87.8)	<0.001
	Dolor moderado	42 (87.5)	6 (12.2)	
	Dolor Fuerte	3 (6.3)	0 (0)	

Finalmente, se realizaron modelos de regresión logística para evaluar la asociación del tipo de tratamiento con el dolor percibido por las pacientes durante las primeras 2 y 12 horas. A las 2 horas, las pacientes que recibieron Ropivacaína más Dexmedetomidina tuvieron 83.9% menos posibilidades de presentar dolor leve o moderado en comparación con el grupo que sólo recibió Ropivacaína, $OR=0.161$; $IC95\%$ 0.053-0.427, $p < 0.001$. En cambio, a las 12 horas las pacientes que adicionalmente recibieron Dexmedetomidina tuvieron 99% menos posibilidades de

tener dolor moderado-fuerte en comparación con el grupo que recibió sólo Ropivacaína (OR=0.009, $p<0.001$). **Tabla 5.**

Tabla 5. Modelos de regresión logística simple para evaluar la asociación del bloqueo con Ropivacaína + Dexmedetomidina y la percepción del dolor medido con la EVA.

	Categoría de dolor	Beta	OR	IC95%	p
EVA 2h	No dolor (Referencia)	-	-	-	-
	Dolor Leve-moderado	-1.823	0.161	0.053-0.427	<0.001
EVA 12 h	Dolor leve (Referencia)	-	-	-	-
	Dolor Moderado	-4.667	0.009	0.001-0.034	<0.001

Para determinar si el efecto no estaba modificado por la edad o el IMC, se realizaron modelos de regresión logística ajustados por dichas variables. A las 2 y 12 horas, las pacientes que recibieron Ropivacaína más Dexmedetomidina tuvieron menos posibilidades de presentar dolor leve-moderado y moderado-intenso respectivamente, en comparación con el grupo que sólo recibió Ropivacaína; OR=0.156 (IC95% 0.050-0.419) y OR=0.008 (IC95% 0.001-0.034) respectivamente, **Tabla 6.**

Tabla 6. Modelos de regresión logística multivariados para evaluar la asociación del bloqueo con Ropivacaína + Dexmedetomidina y la percepción del dolor medido con la EVA.

	Categoría de dolor	Beta	OR	IC95%	p
EVA 2h	No dolor (Referencia)	-	-	-	-
	Dolor Leve-moderado	-1.857	0.156	0.050-0.419	<0.001
EVA 12 h	Dolor leve (Referencia)	-	-	-	-
	Dolor Moderado-Fuerte	-4.702	0.008	0.001-0.034	<0.001

Ajustado por Edad e IMC

DISCUSIÓN

En esta investigación se comparó el efecto de la Ropivacaína 0.2% asociada a la Ropivacaína 0.2% mas Dexmedetomidina en bloqueo del plano transverso del abdomen en pacientes sometidas a cesárea en el H. G. José Vicente Villada, por lo que a través de nuestros resultados se sugiere que ambos grupos de medicamentos son efectivos para prolongar la analgesia postoperatoria y así disminuir el uso de analgésicos orales.

La realización del bloqueo transverso abdominal ecoguiado en pacientes sometidas a cesárea es una alternativa válida, ya que disminuye el uso de opioides intravenoso, intratecal o peridural, así como los efectos adversos de los mismos, de los cuales los principales son náuseas y vomito postoperatorio, prurito, sedación, entre otros.

La comprobación de la administración del anestésico local en la fascia del musculo oblicuo interno y el transverso del abdomen por medio de los ultrasonidos explicaría una analgesia adecuada en movimiento o en reposo.

En el caso el efecto del anestésico local utilizado que es la Ropivacaína asociado con Dexmedetomidina incrementa la analgesia posterior a la cirugía cesárea, varios autores han reportado disminuciones en el porcentaje de la escala visual análoga del dolor y la prolongación de la analgesia.

Se realizó un estudio de la Dra. Altamira J. en donde utiliza Dexmedetomidina en el bloqueo del plano transverso del abdomen, el cual menciona que utilizar Dexmedetomidina con esta técnica mejora y prolonga la analgesia postoperatoria en un 50-40%. Así mismo hace mención que al utilizar esta técnica las complicaciones son nulas.

En el grupo de pacientes sometidas a cesárea en el H. G. José Vicente Villada estudiadas, la administración de la Dexmedetomidina fue a una dosis de 0.5 mcg/kg. Se demostró que el efecto en conjunto al anestésico local prolonga la analgesia hasta en un 40%. Se reportó un impacto positivo en la recuperación postquirúrgica en esta investigación.

CONCLUSIONES

Utilizar una analgesia multimodal a base de bloqueo del plano transversal abdominal ecoguiado bilateral en pacientes postoperadas de cesárea en el H. G. José Vicente Villada, administrando Dexmedetomidina + anestésico local es una alternativa para lograr una analgesia de calidad. Evitando la administración de analgésicos potentes de tipo opioides y los efectos adversos que pueden presentar.

Se concluyó que la combinación de Dexmedetomidina a 0.5 mcg/kg más Ropivacaína 0.2% presenta una diferencia positiva ante la administración de solo Ropivacaína 0.2% en cuanto al control del dolor postoperatorio en los 97 pacientes estudiados, disminuyeron los tiempos de estancia intrahospitalaria.

SUGERENCIAS Y RECOMENDACIONES

Se recomienda el uso de analgesia postoperatoria multimodal, siendo efectivo el uso del bloque del plano transversal del abdomen bilateral ecoguiado en pacientes sometidas a cesárea, utilizando un anestésico local aunado a un alfa-2-agonista para prolongar el periodo de analgesia postoperatoria y así una disminución de estancia intrahospitalaria, lo que conlleva a disminución de costos hospitalarios.

Sin embargo habría que valorar la relación costo-beneficio con el uso de estos medicamentos, ya que en las instituciones no cuentan con ellos.

Además se sugiere mayor número de pacientes para tener una población estadísticamente significativa, así como análisis y resultados favorecedores.

BIBLIOGRAFIA

1. Miller RD. Anestesia. Ed. Elsevier. México. 2015, 1028-1750.
2. Barash PG. Anestesia clínica. Ed. Wolters Kluwer. México 2017, sección 9.
3. Morgan GE. Anestesiología clínica. Ed. Manual moderno. México 2014, 245-325.
4. Duke J. Anestesia secretos. Ed. Elsevier. México 2011, 105-111.
5. Luna OP. El ABC de la anestesiología. Ed. Alfil. México 2011, 169-188.
6. Bernal GC. Escobedo CC. Cesárea situación actual y factores asociados en México. Revista de salud vol. 11. (México) 2018, 28-33.
7. Garcia-Ramirez P. Gonzalez-Rodriguez S. dolor postoperatorio: frecuencia y caracterización del manejo. Rev. Colombiana de anestesiología. (México) 2018, 98-102.
8. Plaghki L, Mouraux A, LE Bars D. Fisiología del dolor. Rev. EMC. 2018, 1-20.
9. Bernal B, Pérez A, Forastero A. Dolor agudo postoperatorio. Mecanismos neurofisiológicos. (México) 2010, 20-26.
10. Rivera-Ordoñez A. Dolor agudo postoperatorio. Rev. Mexicana de anestesiología. Vol. 39. (México) 2016, s174-s177.
11. Quinde P. Dolor postoperatorio: Factores de riesgo y abordaje. Vol. 34. (México) 2017, 409-415.
12. Esteve N, Sansaloni C, Verd M. Nuevos enfoques en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio. Rev, sociedad española de dolor. (México) 2017, 132-139.
13. Cánovas L, López C, Castro M. Contribución del bloqueo del plano transversal abdominal guiado por ultrasonidos a la analgesia postoperatoria tras la cesárea. Rev. Española de anestesiología y reanimación. (México) 2013, 124-128.
14. Covarrubias-Gómez. (Abril-Junio 2013). El manejo del dolor agudo postoperatorio: una década de experiencias. Revista Mexicana de Anestesiología, Vol. 36., S179-S182.

15. Dr. Jorge Rosa-Díaz,* Dr. Víctor Navarrete-Zuazo, Dra. Miosotis Díaz-Mendiondo. (Enero-Marzo 2014). Aspectos básicos del dolor postoperatorio y la analgesia multimodal preventiva. *Revista Mexicana de Anestesiología*, Vol. 37. No. 1, pp 18-26.
16. Domke R, Contreras V, Contreras F, Carbonell P. Manejo del dolor agudo postoperatorio en operación cesárea. *Rev. Ginecología y obstetricia* 2018; 83, 635-642.
17. Ripolles J, Marmaña S, Abad A. eficacia analgésica del bloqueo del plano transversal del abdomen ecoguiado-revisión sistemática. *Rev. Brasileira de anestesiología*. Vol. 65, México 2015, 255-280.
18. Baltanas P, Moreno M. Bloqueo del plano Transverso del abdomen ecoguiado una técnica anestésico-analgésico en cirugía abdominal. *Rev. Sociedad española dolor*, México 2017, 279-280.
19. B. Mugabure, S. González. Coadyuvantes farmacológicos con efecto ahorrador de opioides. *Rev. Suc. Esp. Dolor*, volumen 25. 2028, Pagina 270-290.
20. A. Vincent, L. Bernard. *Farmacología de anestésicos locales*. Vol. 1 número 3. Julio 2019. Página 1-18.
21. Altamira J, León R, Castañeda H. Dexmedetomidina en el bloqueo el plano transversal del abdomen. Vol. 8. (México) 2020, 34-39.
22. Haselman MA. Dexmedetomidine: a useful adjunct to consider in some high-risk situation. *AANA J*. 2008; 76:335-339.
23. Ibacache M, Pedrozo Z, Fernández C, Sánchez G, Lavandero S. Infarto perioperatorio en cirugía no-cardíaca y dexmedetomidina. *Rev Chil Cardiol*. 2010; 29:100-116.
24. Rojas A. Dexmedetomidina como coadyuvante en bloqueos de nervio periférico. *Rev. Sociedad española del dolor*, México 2018, 103-115.
25. Nazarian A, Christianson CA, Hua XY, Yaksh TL. Dexmedetomidine and ST-91 analgesia in the formalin model is mediated by 2A-adreno-ceptors. *Br J Pharmacol*. 2008; 155:1117-1126.

26. Dr. Carol, A. Gordon, M.D; Sabera, M.S.; James B. Eisenkraft, M.D.; Yaakov Beilin, M.D. (December 2001). The Visual Analog Scale for Pain: Clinical Significance in Postoperative Patients. *Anesthesiology*, Vol.95, 1356-61.
27. Puebla D. Dolor: tipos de dolor y escala terapéutica de la O. M. S. Dolor iatrogénico. *Oncología*, 2005.
28. Vicente M, Delgado S, Bandres, Ramirez M. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. *Rev. Sociedad española de dolor. México* 2018, (25) 228-236.

ANEXOS

ANEXO I

CLASIFICACION DEL ESTADO FISICO, SEGÚN THE AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGIST (ASA)

Clasificación	Definición
ASA I	Paciente normal y sana
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica controlada
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica grave, que limita sus actividades, pero no la incapacita
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica incapacitante, que constituye una amenaza para la vida
ASA V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva más de 24 horas, con o sin cirugía
ASA VI	Paciente donador de órganos
URGENCIAS (U)	Paciente perteneciente a las clases anteriores y que será sometido a cirugía de urgencia

Fuente: Miller RD. Anestesia. Ed. Elsevier. México. 2015

ANEXO 2

ESCALA ANALOGA VISUAL DEL DOLOR

El paciente puede describir la intensidad subjetiva del dolor, simplemente indicando su grado en la escala. Es una regla del 0 al 10.

Grado	Intensidad del dolor
0	Nada de dolor
1-3	Dolor leve
4-7	Dolor Moderado
8-10	Dolor intenso

Fuente: Puebla D. Dolor: tipos de dolor y escala terapéutica de la O. M. S. Dolor iatrogénico. Oncología, 2005.

ANEXO 3

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Grupo: _____

Iniciales de la paciente: _____

Expediente: _____

Edad: _____ años ASA: _____ Talla: _____ cm Peso: _____ kg

Diagnóstico: _____

Antecedentes anestésicos:

Hora de inicio de anestesia: _____

Hora de término de anestesia: _____

Monitoreo Posanestésico

Tiempo (minutos)	0	120	240	360	480	600	720
Frecuencia cardiaca							
Escala visual análoga del dolor (EVA)							

Observaciones:

ANEXO 4

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estado de México a ____ del mes de _____ - del 2021

Nombre del paciente: _____

Edad: _____ Expediente: _____, autorizo por medio de la presente para participar y ser incluido en el estudio “ANALGESIA POSTOPERATORIA CON BLOQUEO ECOGUIADO DEL PLANO TRANSVERSO: ROPIVACAINA VS ROPIVACAINA + DEXMEDETOMIDINA EN CIRUGIA OBSTETRICA EN EL HOSPITAL GENERAL CUAUTITLAN 2021”, para que se me realice bloqueo del plano transverso del abdomen ecoguiado, con el fin de obtener analgesia postoperatoria.

Complicaciones: infección, anafilaxia, punción del peritoneo, daño a órganos abdominales, toxicidad sistémica por anestésicos locales, cardiotoxicidad, neurotoxicidad, administración venosa de los anestésicos locales.

En caso de presentarse alguna complicación se llevaran a cabo medidas de reanimación y solución de las mismas.

Los objetivos generales, particulares del reclutamiento y los posibles daños e inconveniente me han sido explicados a mi entera satisfacción.

Mi información médica podrá ser usada para este proyecto.

Estoy de acuerdo, en caso de ser necesario se me contacte en el futuro si el proyecto requiere coleccionar información adicional.

La firma indica que he recibido una copia de este consentimiento.

Nombre y firma del paciente: _____

Teléfono: _____

Nombre y firma del investigador: _____

Nombre y firma del Testigo 1: _____

Nombre y firma del Testigo 2: _____