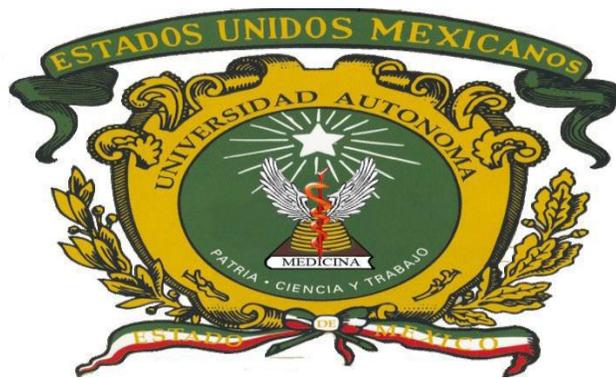


**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS  
COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA  
DEPARTAMENTO DE EVALUCION PROFESIONAL**



**“ANALGESIA POSTOPERATORIA CON ROPIVACAINA SOLA Y ASOCIADA A  
CLONIDINA EN BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL PARA PACIENTES  
SOMETIDOS A CIRUGIA DE MIEMBRO SUPERIOR.”**

**HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA POLANCO  
TESIS  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE  
ANESTESIOLOGÍA  
PRESENTA  
M.C. AMALIA ISABEL BAÑUELOS LOPEZ**

**DIRECTOR DE TESIS  
ESP. EN ANEST. FAVIO CRISPIN PANCHI GONZALEZ**

**REVISORES DE TESIS  
ESP. EN ANEST. JOSE FERNANDEZ LOPEZ  
ESP. EN ANEST. BLANCA NIEVES MORA AREVALO  
ESP. EN ANEST. JUANA OLIVIA HERNANDEZ RIVERA  
ESP. EN ANEST. LUZ DEL CARMEN GOMEZ GAMA**

**TOLUCA DE LERDO, ESTADO DE MEXICO 2014**

## **AGRADECIMIENTOS**

***A mis padres gracias por su apoyo, amor y confianza, porque juntos hemos logrado el anhelo más grande de mi vida.***

***A ustedes que sin escatimar esfuerzo, me han dado todo. Gracias por ser el motor más importante en mi vida por el inmenso amor, sabiendo que este logro es de ustedes.***

***A mis hermanas por su incondicional apoyo.***

***A ti que has sido mi maestro y mi gran amor.***

***A todos los que han contribuido a que hoy este sueño se vea culminado.***

***Gracias.***

## INDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>4</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>5</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>6</b>
<b>1. MARCO TEORICO</b>	<b>7</b>
<b>1.1 Plexo braquial</b>	<b>8</b>
<b>1.1.1 Formación y conformación</b>	<b>9</b>
<b>1.2 Neuroestimulación</b>	<b>10</b>
<b>1.3 Técnicas de abordaje</b>	<b>12</b>
<b>1.4 Anestésicos locales</b>	<b>13</b>
<b>1.4.1 Fisiología básica de la transmisión nerviosa</b>	<b>13</b>
<b>1.4.2 Mecanismo de acción de los anestésicos locales</b>	<b>14</b>
<b>1.4.3 Estructura química de los anestésicos locales</b>	<b>15</b>
<b>1.4.4 Características de los anestésicos locales</b>	<b>16</b>
<b>1.4.5 Farmacocinética de los anestésicos locales</b>	<b>17</b>
<b>1.4.6 Ropivacaina</b>	<b>18</b>
<b>1.5 Alfa 2 agonistas</b>	<b>21</b>
<b>2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>26</b>
<b>3. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>27</b>
<b>4. HIPOTESIS</b>	<b>28</b>
<b>5. OBJETIVOS</b>	<b>29</b>
<b>5.1. Objetivos Generales</b>	<b>29</b>
<b>5.2. Objetivos Específicos</b>	<b>29</b>
<b>6. MATERIALES Y METODOS</b>	<b>30</b>
<b>6.1. Tipos de Estudio y Diseños</b>	<b>30</b>
<b>6.2. Universo</b>	<b>30</b>
<b>6.3 Muestra</b>	<b>30</b>
<b>6.4. Criterios de Inclusión</b>	<b>30</b>
<b>6.5. Criterios de Exclusión</b>	<b>30</b>
<b>6.6. Variables de Estudio</b>	<b>31</b>
<b>6.7. Desarrollo del proyecto</b>	<b>35</b>
<b>6.8. Técnica de Recolección</b>	<b>36</b>
<b>7. ANALISIS DE DATOS</b>	<b>36</b>
<b>8. ETICA</b>	<b>37</b>
<b>9. RESULTADOS</b>	<b>39</b>
<b>10. DISCUSION</b>	<b>53</b>
<b>11. CONCLUSIÓN</b>	<b>54</b>
<b>13. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>55</b>
<b>14. ANEXOS</b>	<b>59</b>

## RESUMEN

**INTRODUCCION:** El adecuado control del dolor postquirúrgico mejora los procesos de curación y reduce el tiempo de hospitalización de los pacientes, disminuye la morbilidad asociada a las intervenciones quirúrgicas. Las técnicas de anestesia conductivas y dentro de estas técnicas de anestesia regional por medio de bloqueos de nervios han demostrado tener mayor impacto en la evolución del paciente. En el presente estudio se plantea comparar la efectividad para analgesia postoperatoria que proporciona la combinación de ropivacaina como anestésico local combinada con clonidina, por vía de la inyección directa sobre los troncos nerviosos del plexo braquial en pacientes sometidos a cirugía de miembro superior.

**.METODOS:** fueron estudiados 50 pacientes sometidos a cirugías de traumatología y ortopedia de miembro superior, que recibieron como técnica anestésica bloqueo de plexo braquial. Los pacientes fueron divididos en dos grupos de 25; grupo A que recibe como anestésico local ropivacaina al 0.5% y grupo B que recibe ropivacaina al 0.5% mas clonidina a 1mcgs/Kg.

**RESULTADOS:** No hubo diferencias significativas en las variables demográficas entre los grupos. En el 48% de los pacientes del grupo A la analgesia duro 8 horas a pesar que la mediana fue de 12 horas, mientras que en el grupo B fue de 16 horas ( $p=0,0004$ ). El 12 % de los pacientes del grupo A tuvo al menos un efecto colateral versus el 20% de los pacientes del grupo B ( $p=0,701$ ).

**CONCLUSIONES:** Se concluye que el uso de clonidina combinado a ropivacaina es efectivo para el manejo de dolor postoperatorio, distanciando el uso de la analgesia de rescate y mejorando la estabilidad hemodinámica intraoperatoria.

## ABSTRACT

**INTRODUCTION** : Adequate postoperative pain control improves the healing process and reduce the time of hospitalization of patients, decreases the morbidity associated with surgery, anesthesia techniques conductive and within these regional anesthesia techniques through locks nerves have been shown to have the greatest impact on patient outcome. In the present study proposes to compare the effectiveness for postoperative analgesia provided by the combination of ropivacaine as combined local anesthetic with clonidine , via direct injection of nerve trunks of the brachial plexus in patients undergoing surgery for upper limb

**METHODS** : . Were . studied 50 patients undergoing surgery Orthopaedics upper limb , receiving as technical anesthetic brachial plexus block patients were divided into two groups of 25 : group a received as a local anesthetic ropivacaine 0.5% and group B received ropivacaine 0.5 % plus clonidine 1mcgs/Kg .

**RESULTS** : There were no significant differences in demographic variables between groups. In 48% of patients in group A hard analgesia 8 hours even though the median was 12 hours , while in group B it was 16 hours ( $p = 0.0004$ ). , 12% of patients a group had at least one side effect versus 20% of patients in group B (  $p = 0.701$  ) .

**CONCLUSIONS**: We conclude that the combined use of clonidine to ropivacaine is effective for postoperative pain management , the use of distancing rescue analgesia and improving intraoperative hemodynamic stability

## INTRODUCCION

El dolor según, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, se describe de la siguiente manera: “Es una experiencia sensorial y emocional no placentera relacionada con el daño potencial o real del tejido, o descrita en termino de tal daño”<sup>1</sup>.

El adecuado control del dolor postquirúrgico mejora los procesos de curación y reduce el tiempo de hospitalización de los pacientes, disminuye la morbilidad asociada a las intervenciones quirúrgicas, como la isquemia y las arritmias cardiacas, atelectasias, accidentes tromboembolicos, alteración de la cicatrización de las heridas y acidosis metabólicas<sup>1</sup>.

Las técnicas de anestesia conductivas y dentro de estas técnicas de anestesia regional por medio de bloqueos de nervios han demostrado tener mayor impacto en la evolución del paciente, tanto la anestesia intratecal, epidural, como los bloqueos del plexo braquial entre otras, son cada vez más , considerados como alternativas no solo como procedimientos anestésicos sino como analgésicos para el dolor agudo postoperatorio ya que sus beneficios son incomparables prácticamente con ninguna otra técnica existente. Se han utilizado múltiples medicamentos por estas vías, siendo las más relevantes los opiodes y los anestésicos locales, tanto solos como combinados, así como también el uso de drogas adyuvantes como la clonidina, ketamina, dexmetomidina, entre otros, se plantean actualmente como una alternativa coadyuvante a la terapia analgesica<sup>1</sup>.

En el presente estudio se plantea comparar la efectividad para analgesia postoperatoria que proporciona la combinación de ropivacaina como anestésico local combinada con clonidina , por vía de la inyección directa sobre los troncos nerviosos del plexo braquial en pacientes sometidos a cirugía de miembro superior y así determinar cuál de las mezclas utilizadas para analgesia tiene mayor efectividad para mejorar las condiciones en el postquirúrgico con el menor número y severidad de efectos colaterales.

## 1. MARCO TEORICO

Con el desarrollo cada vez mayor de técnicas quirúrgicas, ha aumentado el estudio del dolor postoperatorio encontrando múltiples evidencias en la literatura que demuestran que el mal manejo del dolor agudo repercute en la morbimortalidad postoperatoria, y complica el tratamiento en el corto plazo aumentando la cantidad de fármacos y costos. Por otro lado, favorece además la cronificación del dolor, y a largo plazo trae consecuencias psicológicas, como ansiedad, miedo, alteraciones del sueño y del comportamiento<sup>1</sup>.

Afortunadamente, en las últimas décadas se han producido grandes progresos que han dado un vuelco importante al concepto de dolor y su tratamiento. Ha habido un notable aumento en el número de investigaciones, con el objetivo de profundizar en su estudio y su fisiopatología. También investigadores clínicos han definido con más precisión las características del dolor y los diversos cuadros de dolor crónico, así como también ha sido importante su contribución en lo referente a la importancia de los factores culturales y emocionales en la experiencia dolorosa total del individuo.

La asociación internacional para el estudio del dolor (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable con daño tisular actual o potencial o descrito en términos de dicho daño”. Esta definición incorpora varios elementos: el dolor es una experiencia individual, una sensación, evoca una emoción y esta es desagradable. El dolor post –operatorio es causado por la estimulación de terminaciones nerviosas libres (nociceptores). Las terminaciones nerviosas libres en piel y tejido conectivo pueden ser estimuladas físicamente por presión, calor, pero se activan más comúnmente por estimulación química, consecuencia de la lesión o inflamación del tejido. La lesión de un tejido resulta en la producción y acumulación de gran variedad de sustancias (prostaglandinas, bradicininas, histamina, serotonina, Na<sup>+</sup>, H<sup>-</sup>). Estas sustancias estimulan las terminaciones nerviosas libres desencadenándose un impulso nervioso, el cual pasa a lo largo del nervio periférico hacia el asta dorsal de la medula espinal. Ahí hace sinapsis con las células del tracto espinotálamico, que transporta los impulsos a lo largo de la medula espinal y del tallo cerebral al tálamo. Una vez que los impulsos del dolor son transmitidos al tálamo, éstos son enviados a varias áreas de la corteza cerebral<sup>1</sup>.

Para el tratamiento del dolor postoperatorio existen diversas técnicas, desde la analgesia endovenosa convencional, analgesia multimodal, como analgesia regional en sus distintos abordajes, esta última ha demostrado tener una alta efectividad para el control permanente del dolor causado por el tratamiento quirúrgico, evitando picos de dolor durante su aplicación<sup>2</sup>.

## 1.1 PLEXO BRAQUIAL.

En la raíz de los miembros superiores e inferior, los ramos anteriores de los nervios espinales se organizan para formar plexos complejos como el cervical y braquial en la raíz del miembro superior y los plexos lumbar y sacro en el miembro inferior. La porción más proximal del plexo braquial se localiza dentro del triangulo posterior del cuello. Los límites anatómicos de este triangulo incluyen: la clavícula por debajo, el musculo trapecio por detrás y el musculo esternocleidomastoideo hacia delante. El musculo cutánea del cuello, la fascia profunda, y la piel completan la anatomía subcutánea y de superficie del triangulo.

El plexo braquial se encarga de brindar inervación motora, sensitiva y simpática del miembro superior, excepto en la zona alta y lateral del hombro cuya sensibilidad corresponde al plexo cervical y es suplida por ramas de dos nervios puramente sensitivos: el supraclavicular y supraacromial. También, en otra zona en la axila y cara interna del brazo, que corresponde al nervio intercostobraquial que es rama del segundo intercostal<sup>3</sup>.

### 1.1.1. FORMACION Y CONFORMACION

El plexo braquial se forma por la unión de las ramas primaria anteriores de los nervios espinales cervicales, quinto al octavo (C5-8), y la mayor parte del primer nervio torácico (T1). Sin embargo las variaciones anatómicas son muy y frecuentes por lo que también pueden recibir contribuciones del cuarto nervio cervical (C4) lo que se conoce como plexo prefijado, o la contribución del segundo nervio torácico T2 y se denomina plexo postfijado. Cuando el plexo es prefijado tiene una disposición en el cuello más vertical y cuando es postfijado más horizontal<sup>3</sup>.



Las raíces anteriores del plexo braquial son casi iguales en tamaño, pero variables, pero variables en el modo de unirse. Como resultado de esas uniones, las fibras que constituyen el plexo braquial se denominan en forma sucesiva: troncos primarios (superior, medio e inferior), divisiones (anteriores y posteriores), troncos secundarios o cordones (lateral, medial y posterior), ramos colaterales y nervios terminales. Así es como las raíces anteriores de C5 y C6 se unen cerca del borde lateral del músculo escaleno medio, para formar el primer tronco primario o tronco primario superior, la séptima raíz cervical (C7) continúa sin unirse y forma el segundo tronco primario o tronco primario medio y las raíces de C8 y contribuciones de T1, se unen y forman el tercer tronco primario o tronco primario inferior.

Una vez conformados, los tres troncos se reúnen y dirigen en forma descendente y lateral hacia la axila, pasando por encima de la primera costilla, por detrás de la arteria subclavia y entre ambos músculos escalenos. Es a este nivel que el plexo braquial presenta su menor área de superficie posteriormente, al producirse las divisiones anteriores y posteriores, el área de superficie aumenta nuevamente, al igual que la axila, donde se generan las ramas colaterales y terminales<sup>3</sup>.

La arteria subclavia suele labrar un surco en la cara superior de la primera costilla, donde casi siempre se apoya el tronco inferior, quedando parcialmente oculto por ella, de esta manera la arteria se convierte en una verdadera barrera que impide, aun a grandes volúmenes de anestésico local, ponerse en contacto con el tronco inferior, esto explica por que clínicamente no es fácil bloquear la zona de distribución del nervio cubital cuando se realiza un bloqueo interescalenico, ya que sus fascículos se encuentran en posición bastante central dentro del tronco inferior y este por detrás o por debajo de la arteria subclavia. A nivel del borde lateral de la primera costilla y por atrás del tercio medio de la clavícula, los tres troncos experimentan una división primaria, estas son las divisiones anteriores y posteriores. Esta división es significativa ya que las estructuras neurales que suministran la porción ventral (flexora) de la extremidad superior se separan de las que suministraran el aspecto dorsal (extensora)<sup>3</sup>.

Al pasar por debajo de la clavícula las fibras se reorganizan para formar tres cordones, fascículos o troncos secundarios. A partir de las divisiones posteriores de cada uno de los tres troncos se forma el cordón posterior, tronco secundario posterior o radiocircunflejo que dará origen a los nervios radial y circunflejo. Las divisiones anteriores del tronco primario superior y medio forman el cordón lateral, tronco secundario antero externo o mediomusculocutáneo que da la raíz externa del nervio mediano y termina como nervio musculocutáneo. La división anterior del tronco inferior forma el cordón medial, tronco secundario

anterior interno o mediocubital, que da la raíz interna del mediano, el nervio braquial cutáneo interno y su accesorio terminando como nervio cubital.

Por su parte la arteria subclavia, al transformarse en axilar, cambia su relación con el plexo: como arteria subclavia se halla por delante y en estrecho contacto con los troncos, en cambio la arteria axilar se halla en el medio de los tres cordones y es a partir de esta relación como se mencionó previamente, de donde deriva el nombre de cada cordón. La vena subclavia, luego de pasar por encima de la primera costilla, también se acompaña a la arteria. Los cordones viajan caudalmente y en proximidad de la apófisis coracoide de la escápula, se encuentran cubiertos por el músculo pectoral menor y mayor. A nivel del borde lateral del pectoral menor, los tres cordones dan sus ramas terminales.

Conocida la distribución, es importante conocer la inervación (dermatomas, miotomas y osteotomas) y qué función motora desempeñan cada uno de los diferentes nervios que componen el plexo braquial. Recordar que los anestesiólogos, en función de la respuesta motora encontrada a la neuroestimulación, identificamos los territorios nerviosos. Es preciso conocer que la estimulación eléctrica de ramos nerviosos colaterales provocara respuestas motoras que no se deben confundir con las respuestas del plexo braquial, estos están fuera de la vaina del plexo y la administración de anestésico local resultara en un fallo del bloqueo<sup>4,5</sup>.

A nivel supraclavicular existe una distribución metamérica de las respuestas, mientras que a nivel infraclavicular (divisiones y separación entre musculatura flexora y extensora) la respuesta motora y la inervación sensitiva son dependientes de cada uno de los nervios terminales. Son numerosas las ramas responsables de la inervación sensitiva de la extremidad superior.

## **1.2 NEUROESTIMULACIÓN**

La neuroestimulación tiene por objetivo localizar el nervio buscado sin entrar en contacto con él, lo que permite plantear una disminución del riesgo de lesión traumática directa en comparación con la técnica de búsqueda de parestesias.

La neuroestimulación no exime del conocimiento de la anatomía, sino todo lo contrario. El análisis y la interpretación de las respuestas logradas requieren unos extensos conocimientos de anatomía, con objeto de adaptar el procedimiento y movilizar la aguja en el momento oportuno. Asimismo, se han de conocer la técnica de realización del bloqueo, los puntos de referencia de superficie o profundos, la dirección de la aguja, las estructuras anatómicas que deben atravesarse y los criterios de seguridad. En cada procedimiento, es obligatorio definir los criterios de éxito: intensidad mínima de estimulación, sensación al atravesar una fascia (en caso de fracaso), calidad de la respuesta muscular lograda, desaparición de la contracción muscular tras la inyección de 1 ml de

anestésico local, facilidad para encontrar dicha contracción aumentando de nuevo la intensidad, inyección indolora y sin resistencia y posibilidad de encontrar esta respuesta (menos intensa) durante la inyección<sup>6</sup>.

Tras la identificación de los puntos de referencia de la punción, el estimulador se pone en marcha después del paso de la piel. Se comienza la búsqueda aumentando, de forma progresiva, la intensidad hasta 1,5 mA (para 100 ms). En ausencia de respuesta motora, la aguja progresa en dirección del nervio buscado hasta la aparición de la contracción de unos o de varios de los músculos que inerva. Si no se produce ninguna respuesta tras dos o tres intentos, resulta lícito aumentar la cantidad de corriente liberada, después de asegurarse de la exactitud de los puntos de referencia y de la ausencia de problemas técnicos (electrodo desenchufado, batería descargada, etc.). La cantidad de corriente liberada, expresada en nanoculombios (nC) tiene en cuenta dos parámetros: la intensidad (en miliamperios) y la duración (en milisegundos) ( $1 \text{ nC} = 1 \text{ mA} \times 1 \text{ ms}$ ). La duración del impulso no se modifica en el transcurso del procedimiento, y lo habitual, pero inexacto, es hablar sólo de mA.

Cuando se logra una respuesta deben repetirse dos acciones de forma consecutiva: reducir la cantidad de corriente liberada y movilizar la aguja en los tres planos del espacio a fin de obtener la mejor respuesta posible con la menor cantidad de corriente liberada. Cuando se conserva una respuesta claramente identificada con la menor intensidad de estimulación posible, se realiza una prueba de aspiración antes de la inyección de la solución de anestésico local.

En caso de dolor con la inyección, hay que temer una inyección intraneural e interrumpir de inmediato la inyección; realizar el bloqueo en un paciente despierto permite tener esta señal de alarma. Cuando se ha recolocado la aguja, se puede retomar el procedimiento. Una resistencia anómala a la inyección puede indicar que no se ha atravesado una fascia. En el transcurso de la inyección, es posible verificar que la aguja siempre se encuentra en buena posición, aumentando la intensidad liberada, que puede hacer reaparecer la misma respuesta con la neuroestimulación<sup>7, 8, 9</sup>.

La intensidad mínima de estimulación puede definirse como la intensidad por debajo de la cual no se logra ninguna respuesta muscular después de la búsqueda en los tres ejes del espacio. Se desconoce la intensidad mínima de estimulación necesaria para lograr un bloqueo. Un umbral fijado en 0,5 mA (en 100 ms) no presenta ningún valor discriminante entre éxito y fracaso. Es importante encontrar la mejor respuesta posible con la menor intensidad de estimulación. Desde el punto de vista clínico, probablemente existe una relación entre la intensidad de estimulación y la tasa de éxito del bloqueo. Al realizar un acceso al nivel del canal braquial, se ha descrito un umbral de 0,8 mA para el nervio mediano<sup>9</sup>.

## 1.3 TECNICAS DE ABORDAJE

### BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL POR VÍA DE BROWN MODIFICADA

Corresponde a una transposición en el adulto de la vía paraescalénica descrita en el niño. Dicha técnica disminuiría la incidencia de los neumotórax en los accesos supraclaviculares. La vía de Brown está indicada en la cirugía de la parte inferior del brazo, así como por debajo. La cirugía de la mano puede realizarse con este acceso situado bajo.

El único punto de referencia es el borde lateral de la cabeza lateral del músculo esternocleidomastoideo. En la técnica original, el punto de punción se sitúa justo por encima de la clavícula. Parece preferible elegir un punto de punción situado 2 cm por encima de la clavícula. La aguja se dirige en un plano estrictamente anteroposterior, como una plomada. El triángulo interescalénico se alcanza después de haber atravesado el músculo escaleno anterior. La profundidad habitual varía de 2 cm en la mujer (como mínimo) hasta 3,5 cm en el hombre (como máximo). Las respuestas con neuroestimulación corresponden a una estimulación del tronco medio. En caso de que no se encuentre ninguna respuesta en neuroestimulación, la aguja se orienta ligeramente en dirección cefálica (o caudal). Si se obtiene una respuesta en el territorio cubital, la aguja se reorienta en dirección cefálica, para alejarse de la pleura<sup>11</sup>.

### BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL POR VÍA AXILAR

Dicho bloqueo está indicado en la cirugía de la mano, del antebrazo y del codo, y no lo está en las intervenciones del brazo. Asimismo, se halla contraindicado en caso de adenitis de la axila. Se ha detallado la posición de los tres principales nervios (radial, mediano y cubital) con respecto a la arteria, a la altura de la fosa axilar, con un estudio ecográfico, que confirma la gran variabilidad de las posiciones respectivas de los nervios y de los vasos a este nivel<sup>12</sup>

#### ***Colocación del paciente y puntos de referencia***

El paciente se coloca en decúbito supino, con el miembro que ha de bloquearse en abducción, a 80-100°, en posición neutra, con el codo en extensión. Una mayor abducción produce la compresión del paquete vasculonervioso, debido a la extrusión de la cabeza humeral por fuera del manguito, lo que dificulta la localización de la arteria axilar y a su vez podría dificultar la progresión cefálica de la solución anestésica, limitando así la extensión del bloqueo.

Los puntos de referencia clásicos están constituidos por la arteria axilar en la fosa axilar, cuyos latidos se identifican con la palpación. Clásicamente, se busca la arteria lo más arriba posible. En la práctica, el punto de punción se localiza donde se percibe mejor la arteria. La localización mediante la palpación del nervio mediano en el hueco axilar representa una posible alternativa. El nervio mediano se percibe como una cuerda tendida de forma superficial en el hueco axilar

### **Realización del bloqueo**

A menudo basta con una aguja de 25 mm de longitud. No obstante, la punción suele realizarse con una aguja de 50 mm. En caso de acceso axilar, la técnica de estimulación múltiple mejora la calidad del bloqueo logrado [37]. La colocación de un catéter es posible y fácil por esta vía.

Para localizar el nervio mediano, que es muy superficial, se introduce la aguja casi tangencialmente en el plano cutáneo. El nervio se localiza a menos de 1 cm de profundidad. La mejor respuesta en neuroestimulación es una contracción de los músculos palmares. El nervio se bloquea con 7-10 ml de solución anestésica. El nervio cubital se localiza por detrás y por fuera del nervio mediano. La mejor respuesta en estimulación es una contracción del músculo flexor cubital del carpo, cuyo tendón se palpa en el borde cubital de la muñeca. El nervio se bloquea con 5-7 ml de solución anestésica. Para localizar el nervio radial, que es más profundo, la aguja se lleva de nuevo hacia el plano cutáneo, y luego se dirige hacia atrás, por delante de la arteria axilar. La mejor respuesta en estimulación consiste en una contracción de los músculos extensores de los dedos. El nervio se bloquea con 7-10 ml de solución anestésica. La contracción del músculo bíceps radial inervado por el nervio radial es una mala respuesta; al nivel axilar, resulta imposible saber si se estimula el propio nervio radial o su ramo tricpital ya separado. Para bloquear el nervio musculocutáneo, la aguja se lleva de nuevo hacia el plano cutáneo, y después se dirige perpendicularmente al eje del húmero, por delante de la arteria, justo por detrás del borde inferior del músculo bíceps braquial. La mejor respuesta en estimulación es una contracción del músculo bíceps braquial. La flexión del antebrazo sobre el brazo puede producirse por contracción del músculo braquiorradial inervado por el nervio radial. Por tanto, no es el movimiento lo que hay que buscar sino la contracción del músculo bíceps. El nervio se bloquea con 5-6 ml de solución anestésica.

Por último, se realiza una infiltración subcutánea de 3-4 ml desde el punto de punción hasta el borde posterior de la fosa axilar, a fin de bloquear las ramas braquiales de los nervios intercosto-braquiales y, de forma accesoria, el nervio cutáneo medial del brazo. Estos nervios sensitivos no se localizan con neuroestimulación. Al final del procedimiento no influyen ni la compresión digital del plexo braquial, justo por debajo del punto de punción, ni la posición del miembro superior sobre la calidad o la extensión del bloqueo logrado<sup>12</sup>.

## **1.4. ANESTESICOS LOCALES**

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo<sup>13</sup>.

### **1.4.1. FISIOLÓGÍA BÁSICA DE LA TRANSMISIÓN NERVIOSA**

La membrana neural en estado de reposo mantiene una diferencia de voltaje de 60-90 mV entre las caras interna y externa. Es el potencial de reposo. Se mantiene por un mecanismo activo dependiente de energía que es la bomba Na-

K, que introduce iones  $K^+$  en el interior celular y extrae iones  $Na^+$  hacia el exterior. En esta situación los canales de sodio no permiten el paso de este ion a través de este, están en estado de reposo. La membrana se halla polarizada.

Al llegar un estímulo nervioso, se inicia la despolarización de la membrana. El campo eléctrico generado activa los canales de sodio (estado activo), lo que permite el paso a su través de iones  $Na^+$ , que masivamente pasa al medio intracelular. La negatividad del potencial transmembrana se hace positiva, de unos 10 mV. Cuando la membrana está despolarizada al máximo, disminuye la permeabilidad del canal de sodio, cesando su paso por él de iones  $Na^+$  (estado inactivo). Entonces, el canal de potasio aumenta su permeabilidad, pasando este ion por gradiente de concentración, del interior al exterior<sup>13</sup>.

Posteriormente se produce una restauración a la fase inicial. Los iones son transportados mediante la bomba Na-K, el  $Na^+$  hacia el exterior y el  $K^+$  hacia el interior. Es la repolarización de la membrana, pasando el canal de sodio de estado inactivo a estado de reposo. Estos movimientos iónicos se traducen en cambios en el potencial eléctrico transmembrana, dando lugar al llamado potencial de acción, que se propaga a lo largo de la fibra nerviosa<sup>13</sup>.

Todo este proceso de despolarización-repolarización dura 1 mseg, la despolarización un 30% de este tiempo, mientras que la repolarización es más lenta.

#### **1.4.2. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

Los AL impiden la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Para ello los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental la lleva a cabo uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático de la misma. Esta acción se verá influenciada por:

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa (fibras  $A\alpha$  y  $\beta$ , motricidad y tacto, menos afectadas que las  $\gamma$  y C, de temperatura y dolor).
2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características farmacológicas del producto.

Esto explica el "bloqueo diferencial" (bloqueo de fibras sensitivas de dolor y temperatura sin bloqueo de fibras motoras), y también nos determinará la llamada "concentración mínima inhibitoria", que es la mínima concentración del anestésico local necesaria para bloquear una determinada fibra nerviosa.

Finalmente, otro factor que influye sobre la acción de los anestésicos locales es la "frecuencia del impulso", que ha llevado a postular la hipótesis del receptor modulado. Esta hipótesis sugiere que los anestésicos locales se unen con mayor

afinidad al canal de sodio cuando éste se halla en los estados abierto o inactivo (es decir, durante la fase de despolarización) que cuando se halla en estado de reposo, momento en el que se disocia del mismo. Las moléculas de anestésico local que se unen y se disocian rápidamente del canal de sodio (lidocaína) se verán poco afectadas por este hecho, mientras que moléculas que se disocian lentamente del mismo (bupivacaína) verán su acción favorecida cuando la frecuencia de estimulación es alta, puesto que no da tiempo a los receptores a recuperarse y estar disponibles (en estado de reposo). Este fenómeno tiene repercusión a nivel de las fibras cardíacas, lo que explica la cardiotoxicidad de la bupivacaína<sup>13, 14, 15</sup>.

### **1.4.3. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

Todos los anestésicos locales responden a una estructura química superponible, que se puede dividir en cuatro subunidades

#### **Subunidad 1: núcleo aromático**

Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo benzénico sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentará la liposolubilidad.

#### **Subunidad 2: unión éster o amida**

Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los amino-amidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones térmicas.

#### **Subunidad 3: cadena hidrocarbonada**

Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.

#### **Subunidad 4: grupo amina**

Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria. Según los substituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula.

Otra característica de estas moléculas, excepto la de lidocaína, es la existencia de un carbono asimétrico, lo que provoca la existencia de dos esteroisómeros "S" o "R", que pueden tener propiedades farmacológicas diferentes en cuanto a capacidad de bloqueo nervioso, toxicidad o de ambos. En general las formas "S" son menos tóxicas. La mayoría de preparados comerciales están disponibles en forma racémica de anestésico local, excepto la ropivacaína, constituida tan solo por el enantiómero S-ropivacaína<sup>14,15</sup>.

Los anestésicos locales son moléculas pequeñas, con un PM comprendido entre los 220 y 350 Daltons. Al aumentar el PM de la molécula, se aumenta la potencia anestésica intrínseca hasta que se alcanza un máximo, a partir del cual un posterior aumento del PM reduce la potencia anestésica.

Aumentando el tamaño de las sustituciones alquilo a nivel del núcleo aromático, de la cadena intermedia o del grupo amina, se incrementa la lipofilia y con ello aumenta la potencia y la duración de acción.

La modificación de la molécula también induce cambios en la capacidad de unirse a las proteínas plasmáticas, lo que determina en parte la potencia y duración de acción.

Los anestésicos locales son bases débiles, escasamente solubles e inestables en agua, por lo que deben combinarse con un ácido fuerte (CIH) para obtener una sal estable y soluble en agua a pH 4-7. Aquellas preparaciones comerciales que contienen adrenalina tienen un pH más ácido a causa de la presencia del agente antioxidante bisulfito de sodio, que se añade para conservar la adrenalina. También los anestésicos locales tipo éster son rápidamente hidrolizados en medio alcalino por lo que sus preparaciones tienen un pH menor.

La hidrosolubilidad está directamente relacionada con el grado de ionización e inversamente relacionada con la liposolubilidad<sup>15</sup>.

#### **1.4.4. CARACTERÍSTICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

##### **Potencia anestésica**

Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica.

Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local (la lidocaína es más vasodilatadora que la mepivacaína y la etidocaína más liposoluble y captada por la grasa que la bupivacaína).

##### **Duración de acción**

Está relacionada primariamente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula de anestésico local. En la práctica clínica, otro factor que contribuye notablemente a la duración de acción de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora.

## **Latencia**

El inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el pKa de cada fármaco. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado. Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de anestésico local, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, como la 2-clorprocaína, tienen un inicio de acción más rápido que el que se pudiera esperar con un pKa de 9.

### **1.4.5 FARMACOCINÉTICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

La absorción depende de:

#### ***Lugar de administración***

Del grado de vascularización de la zona y de la presencia de tejidos a los que el anestésico local pueda fijarse. Los mayores niveles plasmáticos tras una única dosis se obtienen según este orden: interpleural > intercostal > caudal > paracervical > epidural > braquial > subcutánea > subaracnoidea.

#### **Concentración y dosis**

A igualdad del volumen, cuanto mayor sea la masa (mg) administrada, mayores niveles plasmáticos se alcanzarán. Por el contrario, si se mantiene la masa y disminuimos el volumen (mayor concentración), aumentarán los niveles plasmáticos por saturación de los receptores y mayor disponibilidad para que el anestésico local sea reabsorbido.

#### ***Velocidad de inyección***

Una mayor velocidad de inyección produce mayores picos plasmáticos.

#### ***Presencia de vasoconstrictor***

Su presencia, habitualmente adrenalina 1:200.000, disminuye la velocidad de absorción de ciertos anestésicos locales, ya que su acción neta dependerá del grado de vascularización de la zona y del poder vasodilatador del fármaco.

La distribución depende de:

#### ***La forma unida a las proteínas:***

- a la  $\alpha$ 1-glicoproteína ácida: de gran especificidad pero poca capacidad.
- a la albúmina: de baja especificidad pero de gran capacidad.

La  $\alpha$ 1-glicoproteína ácida aumenta en estados neoplásicos, en dolor crónico, en traumatismos, en enfermedades inflamatorias, en uremia, en el postoperatorio y en el IAM. Al unirse a proteínas, disminuye la fracción libre. Por el contrario, disminuye en neonatos, embarazo y cirugía, por lo que favorece la forma libre y por tanto la toxicidad.

### **La forma libre ionizada**

No apta para atravesar membranas

### **La forma no ionizada**

Que atraviesa las membranas

La acidosis aumenta la fracción libre de fármaco no unida a proteínas, por lo que favorece la toxicidad.

### **Metabolismo**

Es muy diferente según el tipo de familia de anestésico local que se trate.

Anestésicos locales tipo éster: por las pseudocolinesterasas plasmáticas, que producen hidrólisis del enlace éster, dando lugar a metabolitos inactivos fácilmente eliminados vía renal. Un metabolito principal es el ácido paraaminobenzóico (PABA), potente alergizante, responsable de reacciones anafilácticas.

Anestésicos locales tipo amida: poseen cinética bicompartimental o tricompartmental y su metabolismo es a nivel microsomal hepático, con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos, algunos potencialmente tóxicos como la ortotoluidina de la prilocaína, capaz de producir metahemoglobinemia.

### **Excreción**

Se produce por vía renal, en su gran mayoría en forma de metabolitos inactivos más hidrosolubles, aunque un pequeño porcentaje puede hacerlo en forma inalterada. El aclaramiento renal depende de la capacidad del anestésico local de unirse a proteína y del pH urinario<sup>14, 15</sup>.

## **ROPIVACAÍNA**

### **Propiedades fisicoquímicas**

La liposolubilidad relativa de la ropivacaína, medida por su coeficiente de partición heptano/tampón y por el índice de captación relativa media por el nervio ciático de rata, coloca a esta solución en posición intermedia entre la lidocaína y la bupivacaína.

### **Farmacocinética**

#### **Absorción**

Después de la administración intravenosa continua de una dosis de 50 mg en 15 minutos, la concentración plasmática máxima (C<sub>máx</sub>) de ropivacaína es de 1,5 mg/l.

Después de la inyección de una dosis peridural única, la cinética de la ropivacaína es equivalente a la de la bupivacaína. La inyección peridural de dosis crecientes de ropivacaína (100, 150 y 200 mg) produce así C<sub>máx</sub> crecientes, iguales a 0,53, 1,07 y 1,53 mg/l respectivamente. La perfusión peridural continua durante 21 horas está asociada a un aumento continuo de la concentración plasmática y,

aunque no se observe gran variación entre la quinta y la décima hora, las concentraciones más elevadas se miden en la hora 21. Después de un bolo inicial de 50 mg, la inyección peridural continua de ropivacaína (10 y 20 mg/h) durante 24 horas está asociada también con una elevación significativa de la concentración plasmática total, mientras que la concentración plasmática de la forma libre permanece constante. Después de una inyección peridural, la cinética de absorción es bifásica, con una fase inicial rápida ( $t_{1/2\alpha}$ : 1 minutos) seguida de una fase más lenta ( $t_{1/2\beta}$ : 4,2 horas).

Cada una de estas fases representa aproximadamente el 50 % de la absorción sistémica total. La biodisponibilidad de la ropivacaína por vía peridural es igual a 1. Después de una inyección intercostal, el pico medio ( $C_{m\acute{a}x}$ ) y el período de obtención de las concentraciones plasmáticas máximas ( $T_{m\acute{a}x}$ ) son comparables a los de la vía peridural<sup>18</sup>.

### **Distribución**

La ropivacaína está fuertemente ligada a las proteínas plasmáticas (94 %), principalmente a la alfa-1-gluco proteína ácida. A pesar de poseer un pKa idéntico, este porcentaje de unión es levemente inferior al de la bupivacaína, lo cual teóricamente debería conferir a la ropivacaína una menor duración de acción. El volumen de distribución medio de la droga libre (6 %) es de 42 L y se eleva a 742 L cuando se lo calcula según la concentración plasmática de sustancia libre.

### **Eliminación**

#### **Metabolismo**

Las aminoamidas son metabolizadas por el citocromo P450 (CYP) de los microsomas hepáticos. En el voluntario sano, el coeficiente de extracción hepática de la ropivacaína se sitúa entre 0,2 y 0,6. In vitro, los microsomas hepáticos humanos degradan la ropivacaína en varios metabolitos, principalmente en 2',6'-pipecoloxilidida, y secundariamente en 3'-hidroxiro pivacaína y 4'-hidroxiro pivacaína. Los anticuerpos dirigidos contra las isozimas CYP3A2 y CYP1A2 inhiben la formación de 2',6'-pipecoloxilidida y de 3'-hidroxiro pivacaína. Por último, la importancia de la N-desalquilación y de la 3'-hidroxilación de la ropivacaína está correlacionada de manera significativa con las tasas respectivas de las isozimas CYP3A4 y CYP1A2, presentes en los microsomas hepáticos humanos. En las orinas, la 3-hidroxiro pivacaína y la 2-hidroxiro pivacaína representan los metabolitos esenciales, mientras que el 1 % de la dosis inyectada se elimina sin ser modificado<sup>15, 18</sup>.

### **Efectos farmacodinámicos**

#### **Potencia anestésica**

Utilizando fibras aisladas de nervio vago y de nervio frénico de rata, Rosenberg y Heinonen demostraron que la ropivacaína, a partir de concentraciones bajas (25-50 mmol/l), producía un bloqueo intenso y de instalación rápida de las fibras de tipo A $\delta$  y C. Con esas bajas concentraciones, el bloqueo de esas fibras era más intenso con la ropivacaína que con la bupivacaína. Con concentraciones más elevadas (100, 150 y 200 mmol/l), el bloqueo de las fibras A era más importante con la bupivacaína (+ 16 %) que con la ropivacaína, aún cuando era de idéntica intensidad para las fibras C. Estos datos coinciden con los encontrados en el animal entero. En el hombre, el análisis electromiográfico muestra que la

extensión del bloqueo motor es equivalente o supera de uno a cuatro metámeros a la del bloqueo sensitivo<sup>18</sup>.

### **Latencia**

Como en los otros anestésicos locales, la latencia varía según la concentración de la solución y la vía de administración. Por vía peridural, la latencia del bloqueo sensitivo pasa de 6,4 a 2,4 minutos cuando la concentración de ropivacaína pasa de 0,5 a 1 % , mientras que en el bloqueo motor pasa de 27 a 18 minutos. Por esta vía, el tiempo de acción de la ropivacaína al 0,5 % es comparable al de la bupivacaína al 0,5 o al 0,75 %.

Durante los bloqueos del plexo braquial, la ropivacaína al 0,5 % induce un bloqueo sensitivo en 5 minutos y un bloqueo quirúrgico en 20. Estos tiempos pasan a 20 y 48 minutos con una solución al 0,25 %.

### **Duración**

La duración de acción prolongada de la ropivacaína se debe en gran parte a su potente efecto vasoconstrictor, que determina una disminución de los flujos sanguíneos locales.

Por vía peridural, la duración del bloqueo sensitivo es dosis-dependiente, pasando de 268 minutos para la dosis de 100 mg a 411 minutos para la de 200 mg. La duración del bloqueo motor es también dosis-dependiente.

Por vía subaracnoidea, la duración y la extensión de los bloqueos sensitivo y motor aumentan con la concentración y la dosis inyectada. Después de la inyección de 3 ml de ropivacaína al 0,5 y al 0,75 %, las duraciones de los bloqueos sensitivo y motor pasan de 268 a 358 minutos y de 178 a 268 minutos respectivamente.

Durante los bloqueos del plexo braquial, con una concentración idéntica (0,5 %), la ropivacaína y la bupivacaína producen un bloqueo sensitivo y anestésico de duración comparable, de 13 y 11 horas respectivamente. La utilización de soluciones concentradas al 0,25 % parece ser responsable de una tasa de fracaso relativamente importante, aún cuando las duraciones de analgesia (10 horas) y de anestesia (5 horas) son comparables a las de soluciones más concentradas.

### **Bloqueo diferencial**

Cualquiera que sea el anestésico local, un pKa bajo y una liposolubilidad elevada favorecen el bloqueo de las fibras A con respecto a las fibras C, mientras que sucede lo contrario cuando el pKa es elevado y la liposolubilidad baja. Utilizando fibras desnudas de nervio vago de conejo, Wildsmith et al demostraron que la ropivacaína bloqueaba más rápidamente las fibras C que las fibras A y producía un bloqueo dependiente de la frecuencia (*use-dependent*) potente. Este carácter está correlacionado con la liposolubilidad y el peso molecular del anestésico local. La liposolubilidad menos elevada de la ropivacaína, comparada con la bupivacaína, retardaría probablemente la penetración de las vainas de mielina y explicaría la existencia de un bloqueo diferencial particularmente acentuado en bajas concentraciones. En los estudios in vitro, la ropivacaína parece tener una actividad más selectiva por las fibras responsables de la transmisión de la información nociceptiva (fibras A $\delta$  y C) que por aquellas que controlan la transmisión del influjo motor (fibras A $\beta$ ). Si esto fuera confirmado por la práctica clínica, representaría una ventaja cierta para la obtención de una analgesia de

calidad acompañada de un bloqueo motor mínimo o ausente. En realidad, la capacidad de la ropivacaína para generar un bloqueo diferencial es evidente solamente en concentraciones más bajas. Con una concentración de 0,25 % por vía peridural, la ropivacaína y la bupivacaína inducen una analgesia de intensidad comparable y una incidencia idéntica de bloqueos motores. Durante los bloqueos del plexo braquial, la incidencia de los bloqueos motores también es comparable en concentraciones de 0,25 y 0,5 %. Esto confirma, además, trabajos anteriores, como el de Katz et al que mostraban un bloqueo motor de calidad y duración idénticas después de la administración peridural de soluciones de ropivacaína de concentración creciente (0,5 %, 0,75 % y 1 %) <sup>18,19</sup>.

## **1.5 ALFA 2 AGONISTAS**

Los mecanismos analgésicos de los receptores adrenérgicos alfa-2 han sido explotados por más de 100 años. En los años 50, la epinefrina mostró que producía analgesia espinal en animales; un efecto que actualmente se reconoce es secundario a la estimulación de los adrenorreceptores alfa-2, aunque es más común encontrarla asociada a anestésicos locales.

La clonidina fue sintetizada a principios de la década de los años 60 e inicialmente se utilizó como descongestivo nasal tópico, observándose entonces que causaba hipotensión, sedación y bradicardia, por lo que se inició su utilización en el tratamiento de la hipertensión arterial. Posteriormente, se inició su empleo en anestesiología con las observaciones de Bradsky y Bravo, quienes advirtieron una crisis hipertensiva aguda en el periodo posoperatorio de pacientes a quienes se les discontinuó abruptamente la clonidina. Kaukinen y colaboradores la utilizaron continuamente en el periodo perioperatorio, observando que era capaz de prevenir las crisis hipertensivas y disminuir la concentración alveolar mínima (MAC) del halotano en un 50%.

Después de realizar estudios de neurotoxicidad en animales, Tomson y Gordh fueron los primeros en reportar el uso de la clonidina por vía peridural en dos pacientes con dolor de origen neuropático de difícil control. Posteriormente, Eisenach y asociados utilizaron la clonidina en el manejo del dolor posoperatorio y de origen oncológico. A partir de entonces, la clonidina se utilizó por mucho tiempo como coadyuvante en los procedimientos anestésicos, gracias a sus propiedades como ansiolítico, sedante, analgésico, antisialagogo y antiemético, contribuyendo de esta forma a la medicación preanestésica.

Los veterinarios han utilizado los fármacos agonistas alfa-2 adrenérgicos (xylazine, detomidina, medetomidina) desde los años 70. Sin embargo, fue hasta la década de los 80 que se hicieron estudios de neurotoxicidad en animales (ratas, perros, ovejas), inyectando una preparación parenteral de clonidina a nivel peridural, realizándose estudios de histopatología y de toxicología, los cuales concluyeron que la clonidina era segura para uso por vía espinal. El propósito de esta revisión es proporcionar una síntesis clínica útil del uso de la clonidina en el manejo del dolor perioperatorio y como coadyuvante de la anestesia regional. No se hará énfasis en sus otras vías de administración ni a sus otras aplicaciones en anestesiología, ya que hay estudios que demuestran que la clonidina es más

potente después de la administración neuroaxial comparada con otras vías de administración, lo cual indica un sitio espinal de acción<sup>22</sup>.

## MECANISMO DE ACCIÓN

Los adrenorreceptores alfa-2 se localizan en terminales aferentes primarias, a nivel periférico pre y postsináptica y en raíces nerviosas.<sup>30</sup> Existen dos clasificaciones de estos receptores. La primera de éstas es una clasificación farmacológica, que los agrupa de la siguiente manera:

*Alfa-2A:* Se encuentran difusamente distribuidos en el cerebro. Es el responsable de los efectos analgésicos, hipotensión y bradicardia.

*Alfa-2B:* Se encuentran distribuidos en el músculo liso vascular periférico. Juega un papel en la nocicepción y es el responsable de la vasoconstricción.

*Alfa-2C:* Se localiza en las células del ganglio de la raíz dorsal. Tiene una acción hipotérmica y modula la actividad dopaminérgica.

Los adrenorreceptores alfa-2B y alfa-2C representan el 95% del total de adrenorreceptores alfa-2 en el ganglio de la raíz dorsal a nivel de la médula espinal. La distribución de estos adrenorreceptores en la médula espinal está limitada a la sustancia gris ventral más que a la dorsal en las láminas I, II, III, IV, V; VII y IX, en la columna celular intermediolateral torácica y lumbar, e intermedia sacra. En cuanto al predominio en distintos segmentos espinales, se encuentran distribuidos en el siguiente orden descendente: médula sacra, cervical, torácica y lumbar. Además, se encuentran distribuidos en núcleos dentro del sistema nervioso central (SNC) implicados en la analgesia, lo que soporta entonces una posibilidad analgésica a nivel periférico, espinal y encefálico.

La segunda de estas clasificaciones concuerda en que existen tres tipos de adrenorreceptores alfa-2, pero los agrupa según una clasificación biológico-molecular definida por la localización cromosómica del gen que sintetiza para dicho receptor, siendo entonces alfa-2C2, alfa-2C4 y alfa-2C10. Todos los subtipos de receptores alfa-2 producen sus acciones celulares a través de las proteínas G. Estas proteínas llevan a cabo su efecto inhibiendo la adenilciclasa, lo que da por resultado una disminución del monofosfato de adenilato ciclasa (AMPC) que atenúa la estimulación de la proteína cinasa dependiente de AMPC y bloquea la fosforilación de proteínas reguladoras diana. Existen más de 20 especies de proteínas G que se caracterizan por diferencias en la secuencia de aminoácidos en una (alfa) de las tres subunidades. Estas pequeñas diferencias en la subunidad alfa es lo que origina las distintas respuestas de cada subtipo de receptor alfa-2. Por lo menos cuatro tipos diferentes de proteínas G se unen a los adrenorreceptores alfa-2, e incluyen a las Gi1-3 y G0. Sin embargo, en muchos casos, la disminución en la producción de AMPC no es suficiente para mediar los efectos del adrenorreceptor alfa-2<sup>22</sup>.

Existe también una activación en el flujo de los canales iónicos de potasio que hiperpolariza a la membrana celular y suprime los disparos neuronales. Además, la estimulación de los adrenorreceptores alfa-2 suprime la entrada de calcio hacia las terminales nerviosas, lo que inhibe la liberación de neurotransmisores.

Estos efectos moleculares son los que determinan los mecanismos por los cuales la clonidina produce analgesia, y son los siguientes:

1. Acción en la activación de vías descendentes noradrenérgicas, serotoninérgicas y adenosinérgicas.
2. Inhibición de la liberación de noradrenalina, serotonina, dopamina y sustancia P.
3. Disminución de la liberación de neurotransmisores.
4. Activación de neuronas colinérgicas espinales y estimulación de receptores muscarínicos (M1 y probablemente M3) en el asta dorsal de la médula espinal, incrementando las concentraciones de acetilcolina en LCR; la cual tiene una función inhibitoria en la transmisión nociceptiva.
5. Bloquea la conducción de fibras C y A delta e incrementa la conductancia al K<sup>+</sup>.
6. Efecto estabilizador de membrana en el axón similar al de los anestésicos locales.
7. Deprime la actividad de las neuronas de amplio rango dinámico (WDR) en el asta dorsal de la médula espinal.

## **FARMACOCINÉTICA**

La clonidina es un compuesto de naturaleza imidazólica, agonista alfa-2 adrenérgico selectivo, con un radio de selectividad de 200:1 (alfa-2: alfa-1). En varios modelos de acción, la clonidina ha sido identificada como un agonista parcial. Es liposoluble, con un alto volumen de distribución.

Después de la administración peridural, la clonidina es rápidamente absorbida, encontrándose concentraciones picos en sangre arterial a los 10 minutos y en sangre venosa de 30-45 minutos.

La eliminación de la sangre es lenta comparado con la duración relativamente corta de la analgesia. Su vida media de eliminación es de 12 horas y aproximadamente el 50% de la droga es metabolizada en el hígado hacia metabolitos inactivos, mientras que el resto es excretado por el riñón sin cambios.

## **FARMACODINAMIA**

**Sistema cardiovascular:** Los efectos hemodinámicos son debidos en parte por la acción de la clonidina en el sistema nervioso central y en la periferia. La hipotensión es producida por la activación de adrenorreceptores alfa-2 pos-sinápticos<sup>40</sup> en el núcleo del tracto solitario que modula el control autonómico, incluyendo la actividad vagal, y el *locus cereleus* que es un núcleo de relevo noradrenérgico principal del tallo cerebral. Otros núcleos implicados en estas acciones son el núcleo motor dorsal del vago y el núcleo reticular lateral, reduciendo, por consiguiente, la actividad simpática.

Además, se ha observado que la presión arterial disminuye más en pacientes hipertensos que en sujetos normotensos. A nivel periférico la activación de adrenorreceptores alfa-2 presinápticos en terminales sinápticas disminuye la liberación de norepinefrina por las terminales nerviosas simpáticas, causando vasodilatación y reduciendo el cronotropismo, con la consiguiente disminución en la demanda de oxígeno miocárdico y disminución de la poscarga. Inhibe además directamente las neuronas preganglionares simpáticas en la médula espinal; por lo

cual el grado de hipotensión inducido por la clonidina está relacionado con el nivel de inyección peridural (es más pronunciada la hipotensión a nivel torácico).

La clonidina reduce la frecuencia cardíaca parcialmente por una inhibición de la liberación de norepinefrina presináptica y por un efecto vagomimético por estimulación del núcleo del tracto del haz solitario, manifestado por una prolongación del segmento PR, por depresión de la conducción a nivel del nodo auriculo-ventricular. Estos efectos cardiovasculares se observan dentro de 30 minutos después de la aplicación peridural, con un máximo de 1-2 horas y permanecen aproximadamente por espacio de 6-8 horas después de una sola inyección, son dosis dependientes y se correlaciona este efecto con concentraciones séricas menores de 2 ng/mL.

**Sistema Nervioso Central:** Produce sedación. Este efecto se debe a la acción de la clonidina sobre el *locus cereleus*. Otro efecto característico es la ansiólisis y supresión de las crisis de pánico, aunque a grandes dosis pueden tener efectos ansiogénicos. Estudios experimentales sugieren que la clonidina puede tener efectos neuroprotectores en modelos de isquemia cerebral, aunque estos efectos parecen ser mediados por la activación del receptor imidazólico, sea por agonistas o antagonistas del mismo, más que por la clonidina como tal. El efecto más atractivo de la clonidina sobre el sistema nervioso central es su capacidad para reducir los requerimientos anestésicos, cualidad que se abordara con mayor detalle en las siguientes secciones de esta revisión.

**Sistema respiratorio:** No tiene efectos depresores de la respiración a menos que se administren dosis masivas. Se reporta también que la clonidina tiene un efecto hipóxico en modelos animales, al parecer debido a un efecto agregante plaquetario.

La clonidina nebulizada atenúa la broncoconstricción de pacientes asmáticos.

**Sistema endocrino:** Hay estimulación de la liberación de la hormona del crecimiento e inhibición de la esteroidogénesis, al parecer sin consecuencias clínicas aparentes. Además, estos agentes disminuyen el flujo simpático-adrenal con la consiguiente supresión de la respuesta hormonal al estrés durante y después de la estimulación quirúrgica.

Asimismo, inhiben la liberación de insulina de las células beta del páncreas, también sin implicaciones clínicas negativas.

**Sistema gastrointestinal:** Disminuye la secreción salival, modula la secreción ácida estomacal y previene la secreción de agua y electrolitos del intestino grueso.

**Sistema renal:** Induce la diuresis por inhibición de la hormona antidiurética (ADH).

**Sistema hematológico:** Inducción de la agregación plaquetaria.

**Organos de los sentidos:** Disminución de la presión intraocular, al parecer por reducción de la producción en el humor acuoso.

### **Bloqueo de nervios periféricos:**

La clonidina ha sido combinada con anestésicos locales tipo bupivacaína o ropivacaina para bloqueo de plexo braquial a dosis variables que oscilan entre 30-90 mg, de tal modo se disminuye la latencia, se mejora la calidad de la analgesia y extensión del bloqueo sensitivo. Para bloqueo de nervios intercostales la clonidina se emplea a dosis de 2 mg/kg disminuyendo el dolor posoperatorio y los requerimientos de analgésicos en dicho periodo. En el bloqueo peribulbar se logra

excelente calidad de la analgesia, a dosis de 100- 150 mg, a esta dosis se prolonga la aquinesia, se requiere menos dosis subsecuentes y reduce también la dosis de anestésico local<sup>22</sup>.

### **EFFECTOS SECUNDARIOS**

Hipotensión.

Sedación.

Bradycardia.

Sequedad de boca.

Usar con precaución en enfermedades cerebrovasculares, daño renal, disfunción del nodo sinusal.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El trauma es una de las primeras causas de mortalidad entre los 15 y 44 años de edad en nuestro país y representan alrededor del 72% de los paciente que son atendidos a este hospital .Los traumatismos de la extremidad superior son muy frecuentes especialmente mano y antebrazo, entre las que se encuentran fracturas o lesiones de tejidos blandos que podrían generar un gran impacto el vida social, laboral y familiar del paciente. Lo que obliga a la utilización de técnicas anestésicas que permitan una adecuada analgesia tanto transanestesica como postoperatoria que permita una rehabilitación pronta, menores complicaciones y reducción de la estancia hospitalaria.

Para el tratamiento del dolor postoperatorio existen diversas técnicas, desde la analgesia endovenosa convencional, analgesia multimodal, como analgesia regional como lo es en este tipo de pacientes la realización de bloqueo de plexo braquial que permite la administración de anestésicos locales en dosis únicas o continuas y administración de medicamentos coadyuvantes que permiten obtener mejores resultados, como lo son por ejemplo opiodes y alfa dos agonistas<sup>30</sup>.

El bloqueo del plexo braquial se utiliza para proporcionar analgesia y bloqueo simpático, mejorando el flujo sanguíneo, en la extremidad superior. Se emplea tanto para el tratamiento del dolor agudo (tiempo quirúrgico, analgesia postoperatoria, dolor postraumático, rehabilitación, etc) como en el tratamiento del dolor crónico<sup>25</sup>.

Tomando en consideración lo anterior surgió la necesidad de realizar un trabajo de investigación, en el cual se empleo el bloqueo regional de miembro superior como estrategia analgésica efectiva y segura en el control dolor postoperatorio de estos pacientes. Dicha investigación se realizo con un grupo de pacientes quienes posterior a su hospitalización fueron planificados para una intervención quirúrgica de miembro superior a través del servicio de traumatología del hospital central cruz roja mexicana Polanco con el diagnostico de fractura o lesión de miembro superior.

¿La combinación de clonidina mas ropivacaina genera una mayor efectividad analgésica que la ropivacaina sola, en bloqueo de plexo braquial para cirugía de miembro superior ?

### 3. JUSTIFICACIÓN

Por lo antes planteado se destaca que un gran porcentaje de los pacientes que acuden a este hospital con problemas traumatológicos de miembro superior son pacientes adultos jóvenes que se encuentran en edad productiva. Desde el punto de vista económico y social muchos de ellos sostén de familia, que requieren una incorporación rápida a su campo de trabajo desempeñándose plenamente en la sociedad, así como, nos permite disminuir los costos por pacientes, ya que su estadía en dicho centro será menor a la del paciente sin adecuado manejo del dolor postoperatorio como proceso de rehabilitación.

En tal sentido el manejo del dolor postoperatorio se considera hoy en día de vital importancia, tanto, como la calidad de la anestesia en el transoperatorio, por lo que el papel fundamental del anestesiólogo es lograr cada vez mejor analgesia, luego que el paciente recobre su estado de conciencia posterior a la intervención.

En la actualidad se ha reconsiderado la importancia de los bloqueos regionales y finalmente se reconocen ampliamente sus beneficios como:

Disminución de los requerimientos anestésicos durante el transoperatorio por la potenciación de la anestesia general.

Reducción en el número de complicaciones postoperatoria y un mejor control del dolor postoperatorio; ahora considerado como un estándar de calidad en cualquier hospital moderno.

Promoción de alta hospitalaria precoz, reducción en el tiempo de hospitalización y por ende un considerable aumento en la rentabilidad.

La anestesia regional ocupa cada vez un papel más relevante en el desempeño de los anestesiólogos ya que son responsables en gran parte de proporcionar una analgesia adecuada, y hacer que el paciente evolucione hacia su pronta recuperación, por lo que este estudio tuvo como objetivo principal comparar la analgesia obtenida mediante la administración de fármacos mediante la técnica de bloqueo del plexo braquial la cual nos permitió inhibir las vías del dolor asociando drogas coadyuvantes tipo alfa 2 agonistas y de este modo comparar la efectividad entre la clonidina asociado a ropivacaina para el mantenimiento de la analgesia postoperatoria, esto con el fin de establecer una pauta en el manejo del dolor de los pacientes con fracturas y traumatismos de miembro superior en este centro hospitalario.

#### **4. HIPOTESIS**

La asociación de Ropivacaina mas clonidina en el bloqueo de plexo braquial genera una mayor efectividad analgésica postoperatoria que la aplicación de Ropivacaina sola.

#### **HIPOTESIS NULA**

La asociación de Ropivacaina mas clonidina en el bloqueo de plexo braquial no genera una mayor efectividad analgésica postoperatoria que la aplicación de Ropivacaina sola.

#### **HIPOTESIS ALTERNA**

La calidad analgésica postoperatoria es igual al administrar ropivacaina sola que asociada a clonidina en el bloqueo de plexo braquial en pacientes sometidos a cirugía de miembro superior.

## **5. OBJETIVOS**

### **5.1. Objetivo general**

Determinar la efectividad analgésica del bloqueo del plexo braquial en dos grupos de pacientes a quienes se les administrara ropivacaina sola o ropivacaina más clonidina previo al inicio de la intervención quirúrgica del miembro superior.

### **5.2. Objetivos específicos**

Determinar el grado de analgesia postoperatoria inmediata producida por la combinación de ropivacaina más clonidina versus el grupo que recibirá solo ropivacaina.

Comparar la estabilidad hemodinámica intraoperatoria entre los dos grupos de pacientes sometidos al estudio.

Determinar los efectos colaterales posteriores a la administración de ropivacaina sola y asociada a clonidina.

Determinar el grado de satisfacción del paciente posterior a la analgesia del plexo braquial con ropivacaina sola y asociada a clonidina.

## **6. MATERIALES Y METODOS**

### **6.1. TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO**

Experimental, ensayo clínico controlado, simple ciego.

### **6.2. UNIVERSO**

Está representada por todos aquellos pacientes tanto femenino como masculino que fueron hospitalizados para ser intervenidos por fracturas y lesiones de miembro superior en el servicio de traumatología y ortopedia del hospital central Cruz roja mexicana Polanco.

### **6.3. MUESTRA**

La muestra fue de tipo no probabilística intencional. La integraron 50 pacientes distribuidos en dos grupos de 25 cada uno; la distribución de los pacientes de cada grupo se realizó por el método aleatorio simple para asegurar la comparabilidad de los grupos en estudio y disminuir la posibilidad de intervención de factores externos.

### **6.4. CRITERIOS DE INCLUSION**

Pacientes con edades comprendidas entre 15 y 60 años.

Sexo indistinto.

ASA I-II.

Consentimiento informado firmado.

Pacientes que van a ser sometidos a cirugía electiva.

Ausencia de compromiso neurológico secundario al traumatismo o lesión.

### **6.5. CRITERIOS DE EXCLUSION**

Clasificación ASA mayor de II

Edad menor de 18 años y mayor de 55 años

No consentimiento del paciente

Contraindicación relativa o absoluta para la técnica conductiva regional.

Antecedentes de alergia a fármacos a emplear en el estudio.

Pacientes obesos mórbidos

Pacientes con alteraciones de sensibilidad en miembro superior

Peso menor de 50kg y mayor de 90k

## 6. 6 VARIABLES DE ESTUDIO

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Indicador	Escala de Medición
<b>Edad</b>	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo, a la fecha actual.	Se tomara en cuenta al inicio del estudio.	Se medirá en Años.	Cuantitativa
<b>Peso</b>	Es una medida de la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto	Se pesara a los pacientes en la misma báscula, al inicio del estudio.	Se medirá en Kg.	Cuantitativa
<b>Género</b>	El término género hace referencia a las expectativas de índole cultural respecto de los roles y comportamientos de hombres y mujeres	Se tomara al inicio del estudio.	Hombre Mujer	Cualitativa Nominal
<b>ASA</b>	Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.	Se tomara al inicio del estudio para valorar el estado físico del paciente.	<b>Clase I</b> Paciente saludable no sometido a cirugía electiva <b>Clase II</b> Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. <b>Clase III</b> Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. <b>Clase IV</b> Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye	Cualitativa Ordinal

			<p>además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía.</p> <p><b>Clase V</b> Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24h, con o sin tratamiento quirúrgico</p> <p><b>Clase VI</b> paciente con muerte cerebral, donador de órganos.</p>	
<b>Presión Arterial</b>	La <b>presión arterial</b> es la fuerza o presión que lleva la sangre a todas las partes del cuerpo	Se tomara al inicio de la cirugía y posterior cada 5 minutos, hasta el término de la cirugía. Para evaluar la estabilidad hemodinámica del paciente.	Se medirá en mmHg	Variable cuantitativa
<b>Presión Arterial Sistólica</b>	Es la máxima presión, que registra el sistema circulatorio, coincidiendo con la sístole del ventrículo. La presión sistólica mínima hace	Se tomara al inicio de la cirugía y posterior cada 5 minutos, hasta el término de la cirugía. Para evaluar la estabilidad hemodinámica	Se medirá en mmHg.	Variable Cuantitativa

	referencia al funcionamiento del corazón y al estado de los grandes vasos.	del paciente.		
<b>Presión Arterial Diastólica</b>	Es la presión mínima que registra la arteria, que coincide con la diástole del ventrículo derecho	Se tomara al inicio de la cirugía y posterior cada 5 minutos, hasta el término de la cirugía. Para evaluar la estabilidad hemodinámica del paciente.	Se medirá en mmHg	Variable Cuantitativa
<b>Frecuencia Cardíaca</b>	La frecuencia cardíaca es el número de contracciones del corazón o Pulsaciones por Unidad de Tiempo.	inicio de la cirugía y posterior cada 5 minutos, hasta el término de la cirugía. Para evaluar la estabilidad hemodinámica del paciente	Números arábigos	Variable Cuantitativa
<b>Escala Visual Análoga</b>	Herramienta empleada para ayudar a una persona a evaluar la intensidad de ciertas sensaciones y sentimientos, como el dolor. Dolor es una experiencia sensorial y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden asociarse o no a una lesión tisular.	La escala análoga visual para el dolor es una línea recta con un extremo que significa ausencia de dolor y el otro extremo que significa el peor dolor imaginable. El paciente marca un punto en la línea que coincide con la cantidad de dolor que siente. Se mide posterior al	Un valor de 0 es sin dolor, menor de 4 significa que el dolor es leve-moderado, de 4-6 es moderado-grave y si es mayor de 6 el dolor es muy intenso, el valor de 10 es el peor dolor imaginable.	Cualitativa Ordinal .

		evento quirúrgico cada hora.		
<b>Efectividad</b>	Es la capacidad de lograr un efecto deseado, esperado o anhelado	Se evaluara de acuerdo al tiempo de bloqueo.	Mediante la escala de Bloqueo sensitivo de Bromage I: Bloqueo motor ausente II: Posibilidad de flexionar el miembro superior III: solo mueve las manos IV: imposibilidad para mover el miembro superior	Cualitativa ordinal.
<b>Grado de satisfacción.</b>	La <b>satisfacción</b> es un estado de el cerebro producido por una mayor o menor optimización de la retroalimentación cerebral, en donde las diferentes regiones compensan su potencial energético, dando la sensación de plenitud e inapetencia extrema	Se tomara a las 48hrs posterior al evento quirúrgico.	Satisfecho No satisfecho	Cualitativa nominal.

## 6.7 DESARROLLO DEL PROYECTO

Una vez programados los pacientes para la intervención quirúrgica por parte del servicio de ortopedia y traumatología, se les realizó anamnesis, examen físico y revisión de la historia clínica. Se constató que cada paciente cumpliera con los criterios establecidos para integrar el estudio, se les informaba sobre el mismo la técnica anestésica, posibles riesgos y complicaciones una vez firmado el consentimiento informado se distribuían al azar en dos grupos de pacientes cada uno. En ambos grupos se siguieron los siguientes pasos:

1. Se cateterizó una vía venosa periférica con catéter número 16 o 18. Se administró 1000cc de solución Hartman previo a la técnica anestésica.
2. Se cumplió la medicación pre anestésica de impacto con procinéticos y bloqueantes de los receptores H<sub>2</sub> una hora antes de la intervención.
3. Monitoreo transoperatorio se realizó con: monitoreo no invasivo (medición de la presión arterial y EKG continuo) y monitoreo respiratorio (vigilancia clínica y oximetría de pulso). Se registraron valores basales; y posterior al procedimiento anestésico cada dos minutos durante cinco minutos, luego cada diez minutos durante el transoperatorio. La hipotensión arterial se definió como una disminución del 20% de las cifras tensionales con respecto a la basal; y la bradicardia como una frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto.
4. Se administra oxígeno a 7 lts/min por medio de mascarilla facial con reservorio, se administra dosis de sedación de midazolam a 100mcgs /kg más fentanil a 1mcgs/Kg, se procedió a realizar la técnica de anestesia tipo bloqueo supraclavicular, infraclavicular o axilar del plexo braquial en posición supina, previa asepsia y antisepsia, posterior a la ubicación de referencias anatómicas para cada tipo de abordaje, se introduce la aguja del neuroestimulador en dirección de los troncos nerviosos o nervios periféricos en cada del el abordaje por axilar, hasta observar respuesta motora a diferentes intensidades avanzando hasta obtener respuesta con 0.6 miliamperios, luego se infiltra entre 20 ml en los supraclaviculares y 40 ml en los axilares de anestésico local tipo ropivacaina al 0.5% en un grupo de pacientes y en otro grupo se adicionó clonidina.
5. Grupo A Ropivacaina al 0.5% (20-40ml)
6. Grupo B Ropivacaina al 0.5% (20-40ml) más clonidina a 1 microgramo /Kg de peso.
7. Mediante la escala de EVA se calificó la calidad analgésica así como la duración de la misma durante las primeras 24 horas del postoperatorio.

8. Se identifico y se registro los efectos colaterales como nauseas, vómitos, hipotensión y bradicardia, tinitus vértigo sabor metálico en la boca, dificultad para ventilar durante el postoperatorio.
9. Se utilizo tramadol a dosis de 1mgs/Kg como dosis de rescate en caso de que el paciente presentara EVA mayor o igual a 4 puntos.

## **6.8. TECNICAS DE RECOLECCION DE DATOS**

Se diseño un formulario el cual fue llenado por escrito y aplicado a cada una de los pacientes que conformaron la muestra, el cual fue dividido en tres partes:

Una primera parte consta de datos de identificación: nombre, apellido, número de expediente clínico, edad y peso.

La segunda parte incluye clasificación ASA de la paciente, grupo de grupo de investigación al cual pertenecerá el paciente, medicamentos administrados y dosis.

La tercera parte contempla los aspectos relativos a la analgesia postoperatoria y efectos colaterales.

## **7. ANALISIS DE DATOS**

Una vez verificado el cumplimiento de los criterios de inclusión establecidos, cada paciente fue asignado al azar al grupo A o B. Los datos obtenidos fueron tabulados y las variables se llevaron a tabla o grafico según el caso.

Parte del análisis fue de tipo descriptivo caracterizando las variables bajo la forma de promedios ( $\pm$  Desviación estándar) o porcentajes según el caso.

Con el fin de verificar que no existieran diferencias entre los grupos por variables ajenas al estudio se realizo la comparación de los valores basales de tensión arterial (sistólica, diastólica, y media ) frecuencia respiratoria y frecuencia cardiaca. Para realizar el análisis se aplico la prueba t de student. En caso de encontrarse algunas diferencias los grupos serian comparados según la variación del parámetro respecto al valor basal, para eliminar el efecto de la variable interviniente.

Las variables peso y edad también fueron comparadas haciendo uso de la prueba t de student. Por último se compararon el sexo y estado físico (ASA). Ambos haciendo uso del test exacto Fisher.

Habiendo cromprobado la comparabilidad de los grupos se procedió a contrastar la estabilidad hemodinámica a través del análisis de varianza de dos vías (Anova). Este análisis también se conoce como análisis de dos factores correspondiendo

en este estudio al grupo y al tiempo. En relación con el tiempo se tomaron seis momentos, a saber: valor basal, 5 minutos, 10 minutos, 25 minutos, 45 minutos, final.

El momento final no se expresó en minutos, toda vez que la duración de la intervención no necesariamente era la misma en todos los casos.

Para evaluar el grado de analgesia postoperatoria se utilizó la Escala Análoga Visual EVA, monitoreando los pacientes cada 20 minutos cada hora, y luego cada cuatro horas hasta cumplirse 24 horas a partir del final de la intervención. Se clasificaron los pacientes según hubieran presentado o no dolor moderado o intenso, es decir, por una parte los pacientes con EVA 3 y por la otra pacientes con EVA mayor o igual a 4. Una vez clasificados se procedió a aplicar el análisis de curva de supervivencia (chi cuadrada); incluyendo, de ser posible, el cálculo de la mediana el tiempo de aparición del dolor moderado o intenso.

En caso de contar con la duración de la analgesia de todos los pacientes de ambos grupos, se compararían los mismos haciendo uso de la prueba t de student. De no ser esto posible, se realizaría un análisis similar al señalado para el grado de analgesia, es decir, una curva de supervivencia (chi cuadrada).

Para complementar se comparó la necesidad o no de dosis de rescate haciendo uso del test exacto de Fisher.

En relación con los efectos colaterales se utilizó el test exacto de Fisher, categorizando a los pacientes según hayan presentado o no algún efecto.

De manera descriptiva se presentan detalladamente cuales fueron dichos efectos, en el caso de haberse presentado.

Con el fin de completar los objetivos del estudio se comparó la satisfacción del paciente con la técnica anestesia, haciendo uso del test exacto de Fisher.

Se usaron los programas estadístico SPSS versión 15 para Windows, Microsoft Excel 2010 para los cálculos aceptándose significancia estadística ante valores de  $p \leq 0.05$ .

## **8. ETICA**

El procedimiento de investigación está de acuerdo con las normas contempladas en la ley general de salud en materia de investigación para la salud con la Declaración de Helsinki de 1975 enmendada en 2000, con versión actual del 2004.

En el estudio no se presentó riesgo para la integridad física o moral del paciente, ya que se realizó en base a las normativas tanto nacionales como internacionales en la realización de ensayos clínicos, con el fin de no generar daños en su condición física, psicológica.

Se sometió a la evaluación del comité ético del Hospital, el cual analizó los aspectos metodológicos, éticos y legales del presente estudio, así como el balance de riesgos y beneficios. Además evaluó la idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y su eficiencia científica (la posibilidad de alcanzar conclusiones válidas con la menor exposición posible de los pacientes) y

la justificación de riesgos y molestias previsibles, ponderadas en función de los beneficios esperados para los pacientes.

Se evaluó la idoneidad del equipo investigador, teniendo en cuenta la experiencia y capacidad investigadora para llevar adelante el estudio en función de sus obligaciones asistenciales y de los compromisos previamente adquiridos con otros protocolos de investigación.

Por último se valoró la posibilidad de compensación y tratamiento que se ofrecería a los pacientes participantes en caso de lesión o muerte, atribuibles al ensayo clínico.

## 9. RESULTADOS

Cuadro 1. Características basales de los pacientes en estudio. Hospital Central Cruz Roja Polanco.

	GRUPO		
	A	B	P
	Promedio ± DE	Promedio ± DE	
<b>Presión Arterial</b>			
Sistólica	130,04 ± 13,85	131,96 ± 13,76	0,6252
Diastólica	73,84 ± 9,37	72,92 ± 10,33	0,7429
Media	92,57 ± 10,27	92,60 ± 9,81	0,9928
<b>Frecuencia Cardiaca</b>	75,88 ± 13,76	74,52 ± 10,68	0,6979
<b>Frecuencia Respiratoria</b>	17,04 ± 1,31	15,92 ± 1,58	0,0088 *

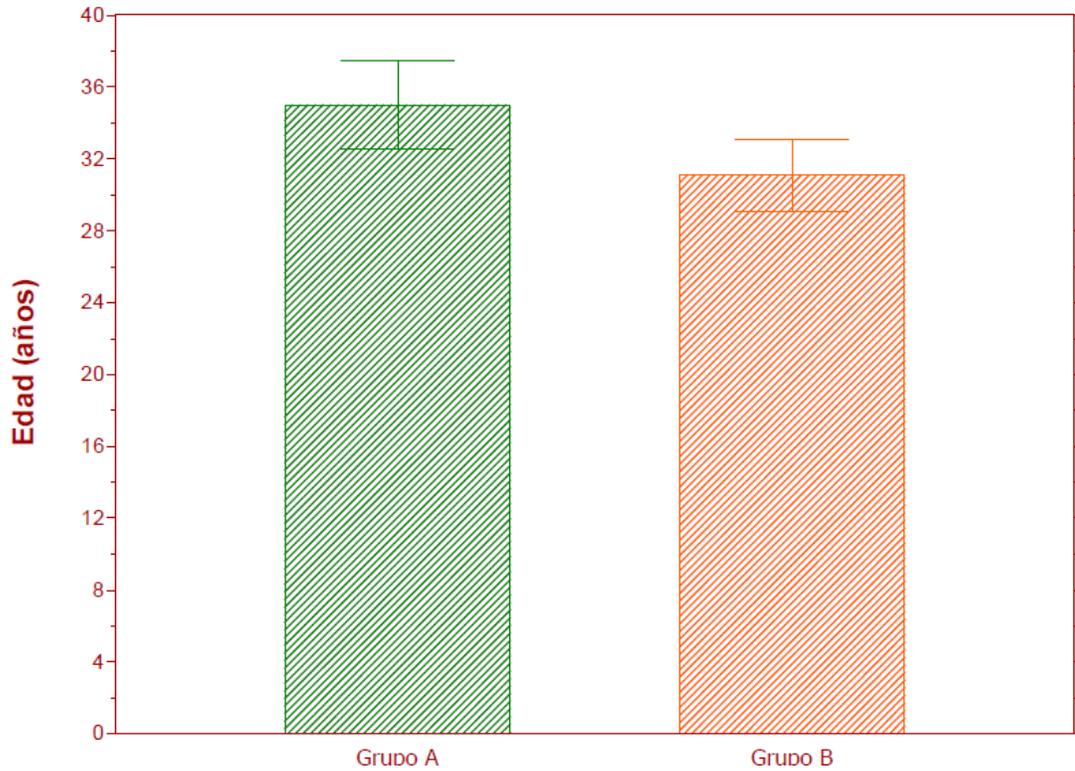
DE: Desviación Estándar

\*Estadísticamente Significativo

**FUENTE: Datos propios**

A excepción del valor de p correspondiente a la frecuencia respiratoria, el resto de los valores de p son mayores a 0.05 como pueden observarse en la tabla.

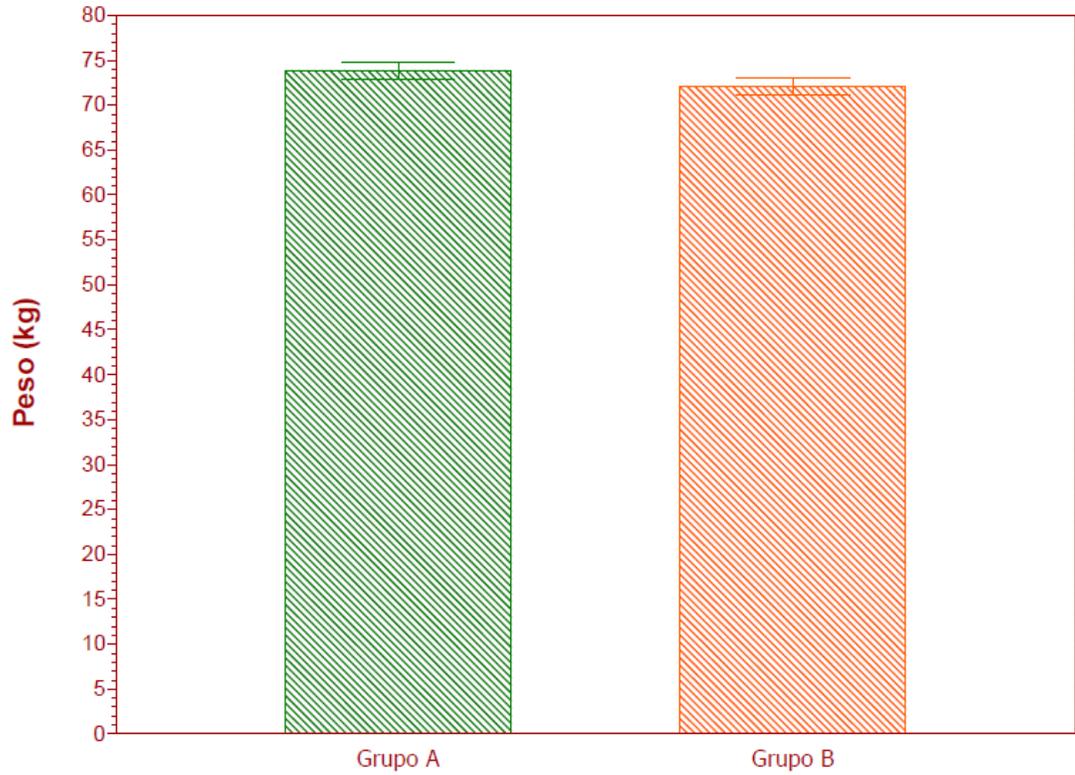
**GRAFICO 1.** Edad promedio de los pacientes en estudio.



**FUENTE:** Datos propios

La edad promedio del grupo A fue  $35 \pm 12.39$  años, mientras que del grupo B fue  $31.08 \pm 9.92$  años. Al contrastar los grupos a través de la prueba t de student no se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.2227$ ).

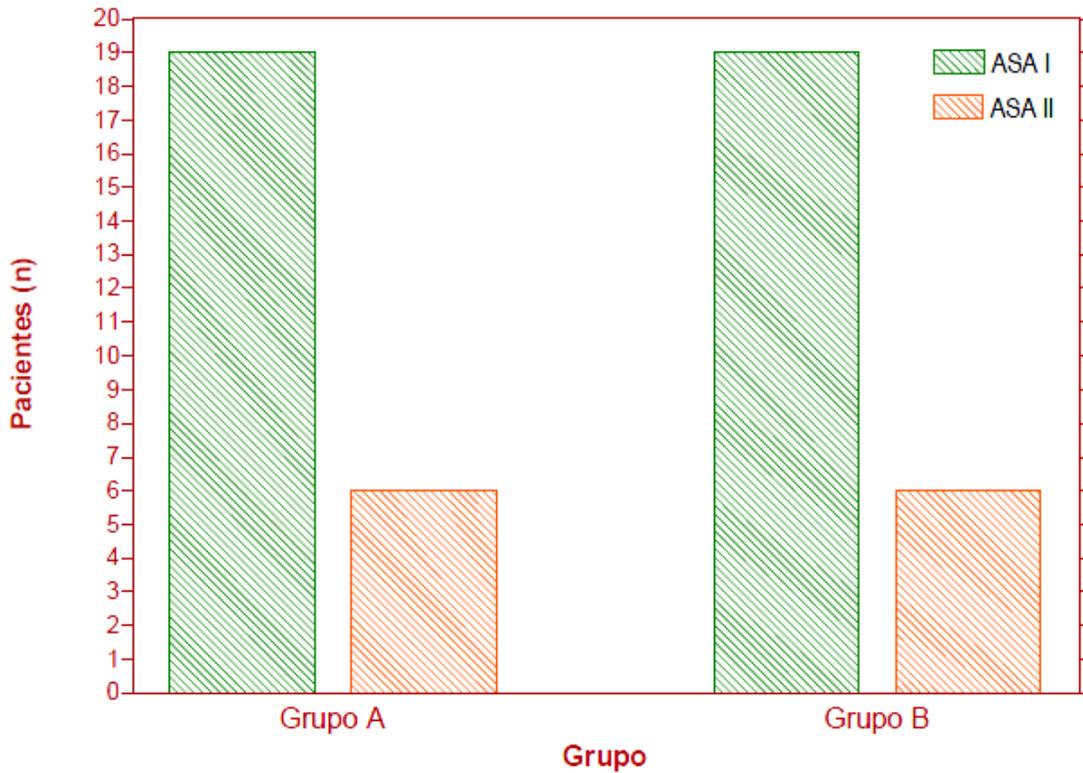
**GRAFICO NO. 2.** Peso promedio de los pacientes en estudio.



**FUENTE: Datos propios**

En relación con el peso el grupo A tuvo en promedio  $73,84 \pm 4,93\text{Kg}$  , y el grupo B  $72,08 \pm 5,03\text{Kg}$ . Se compararon los grupos a través de la prueba t de student y no se encontró significancia estadística ( $p=0,21$ ).

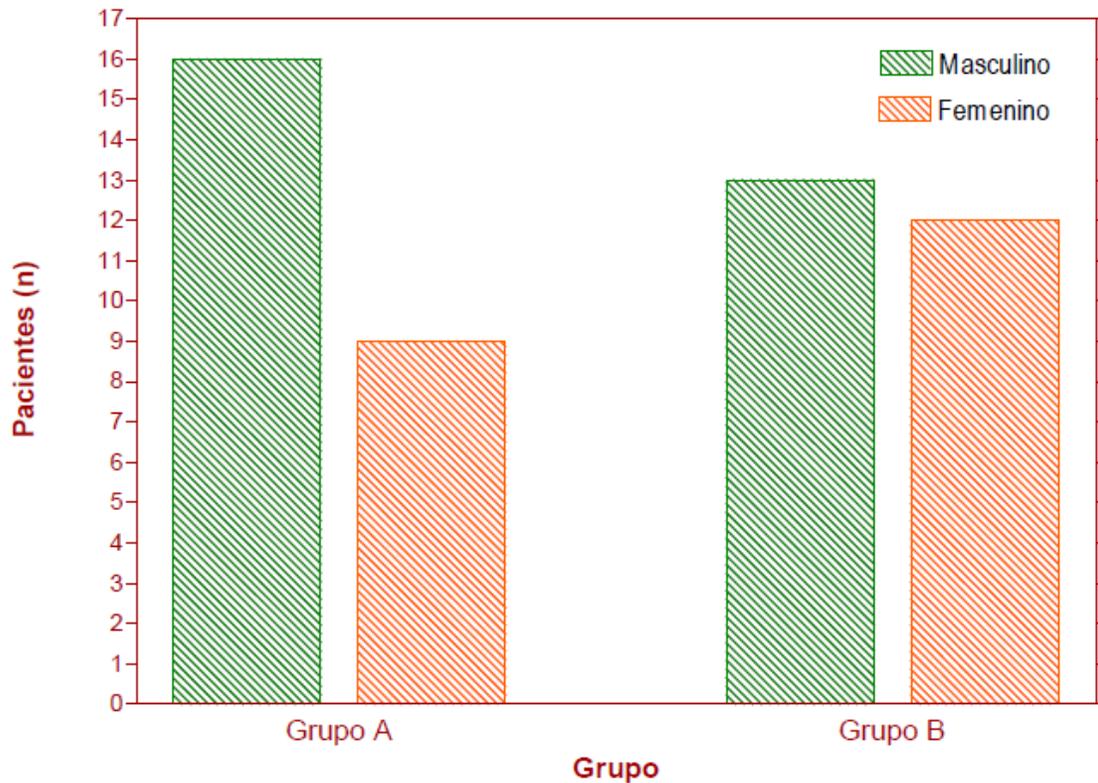
**GRAFICO No. 3** Distribución de los pacientes según estado físico del paciente. (ASA).



**FUENTE:** Datos propios

Con respecto al estado físico tanto el grupo A y B estuvieron conformado por 19 pacientes ASA I, que representan el 76% y 6 pacientes ASA II que representan el 24% de cada grupo respectivamente. No existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ( $p=1,0$ )

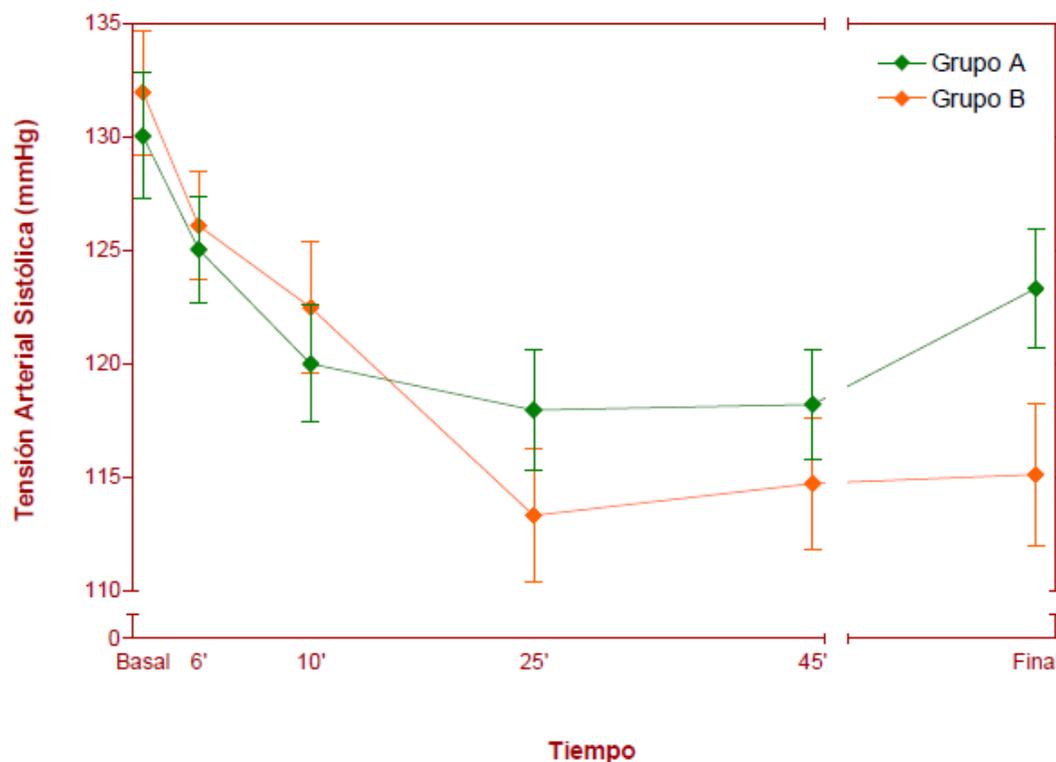
**GRAFICO No. 4** Distribución de los pacientes según género.



**FUENTE:** Datos propios

En relación con el género el grupo A, estuvo conformado por 16 pacientes del sexo masculino (64%) y 9 pacientes del sexo femenino (36%), mientras el grupo B estuvo conformado por 13 pacientes del sexo masculino (52%) y 12 pacientes del sexo femenino (48%). (P=0,567) No se evidencio diferencia estadísticamente significativa.

**GRAFICO No.5.** Tensión Arterial sistólica en los pacientes en estudio.

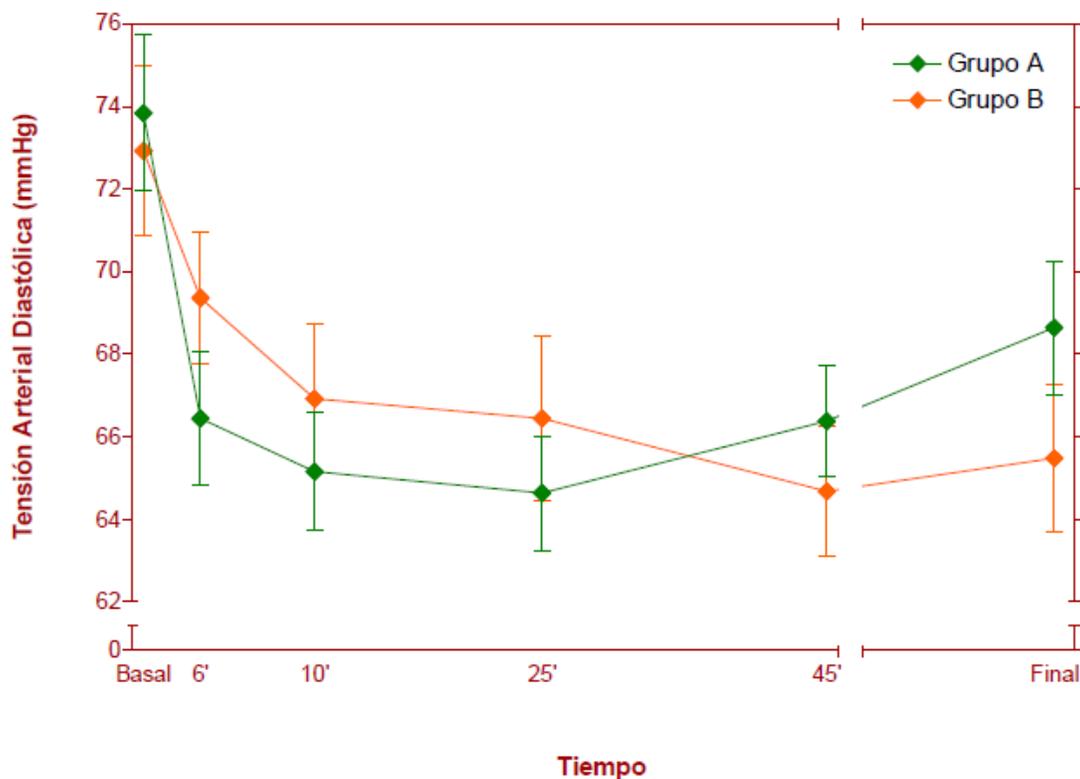


**FUENTE: Datos propios**

En relación con la tensión arterial sistólica se realizó un análisis de varianza de dos vías (ANOVA), el cual presenta diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,02$ ) y también respecto al tiempo ( $p<0,0001$ ).

En inspección grafica se puede observar como la tensión arterial aumenta hacia el final de la intervención, siendo el promedio  $123 \pm 13,23$  mmHg, mientras que en el grupo B se mantiene estable desde mediados de la intervención ( $113,32 \pm 14,57$  mmHg), hasta el final de la misma ( $115,12 \pm 15,55$  mmHg).

**GRAFICO No.6** Tensión Arterial Diastólica en los pacientes en estudio.

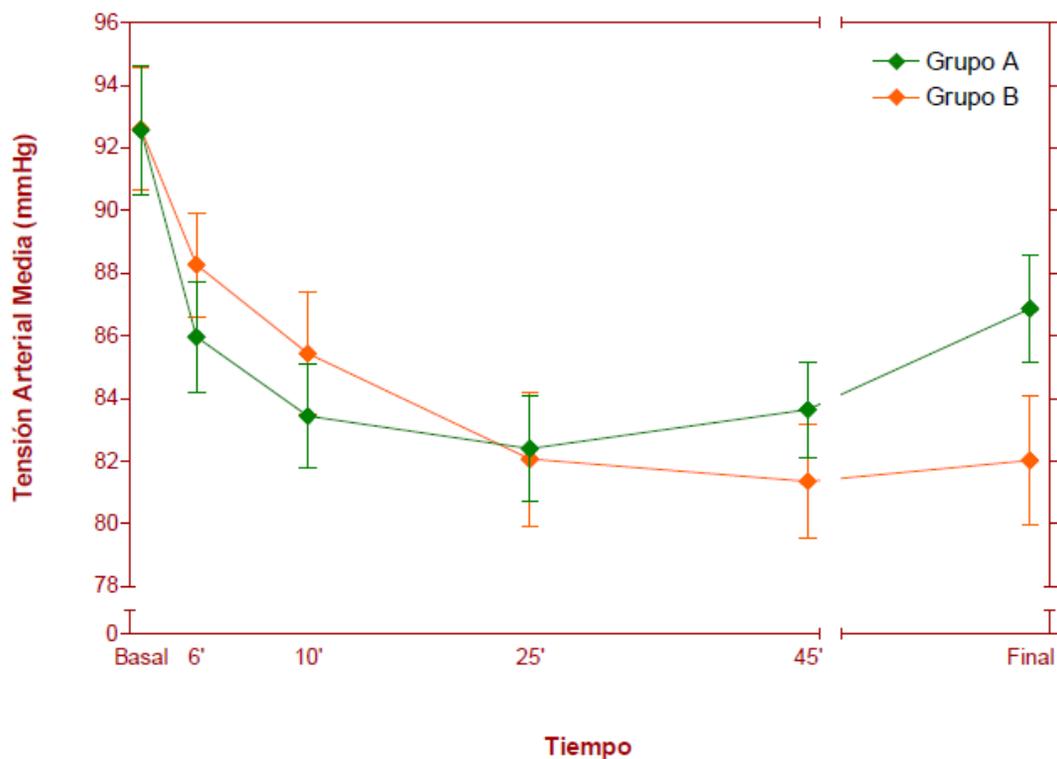


**FUENTE:** Datos propios

En relación con la tensión arterial diastólica se realizó un análisis de varianza de dos vías (ANOVA), el cual presenta diferencia estadísticamente significativa respecto al tiempo ( $p < 0,0001$ ), pero no respecto al grupo ( $p = 0,94$ ).

Esto implica que aunque la tensión arterial varié significativamente desde el comienzo de la intervención hasta el final, esta variación es similar ante el uso de ropivacaina sola o combinada con clonidina.

**GRAFICO No. 7** Tensión Arterial Media en los pacientes en estudio.

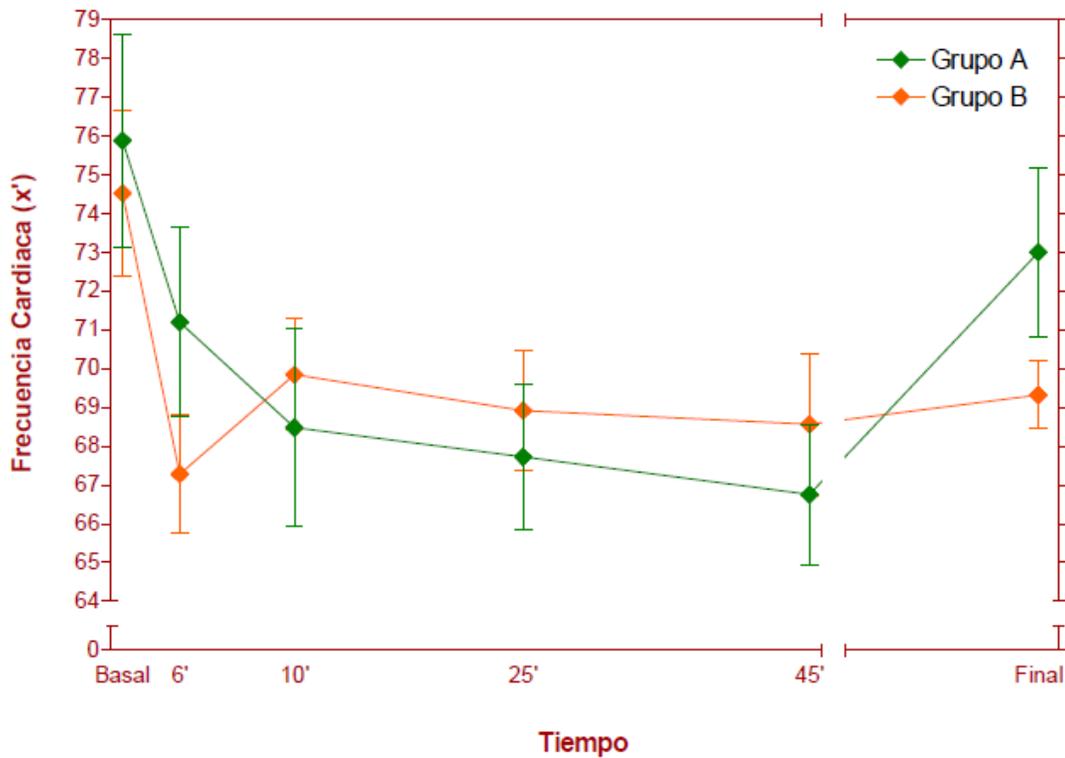


**FUENTE: Datos propios**

En relación con la tensión arterial media se realizó un análisis de varianza de dos vías (ANOVA), el cual presenta diferencia estadísticamente significativa respecto al tiempo ( $p < 0,0001$ ) pero no respecto al grupo ( $p = 0,624$ ).

De manera similar al caso de la tensión arterial diastólica, aunque arterial media varía significativamente a lo largo del transoperatorio estas variaciones no son significativamente diferentes entre grupos.

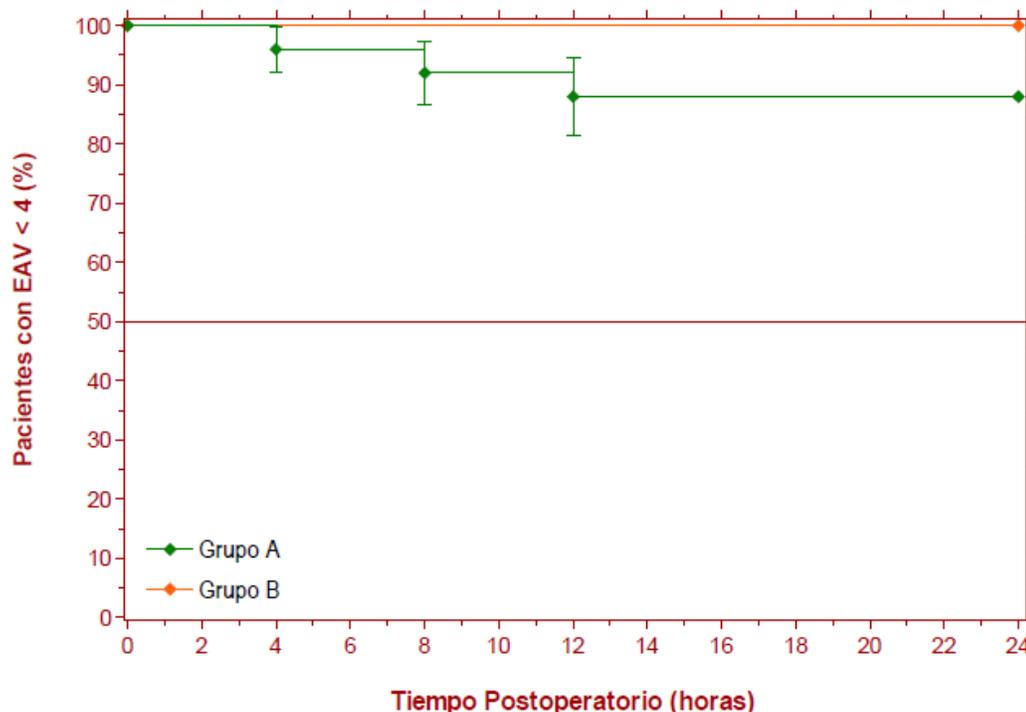
**GRAFICO No. 8** Frecuencia Cardiaca en los pacientes en estudio.



**FUENTE: Datos propios**

Con respecto a la frecuencia cardiaca al realizar el análisis de varianza de dos vías (ANOVA) no se encontró diferencia estadísticamente significativa en relación con el grupo ( $p= 0,504$ ) pero sí en relación con el tiempo ( $p<0,0001$ ).

**GRAFICO NO. 9** Grado de Analgesia post operatoria en los pacientes en estudio.



**FUENTE: Datos propios**

La calidad de la analgesia postoperatoria se determino a través de la Escala Análoga Visual.

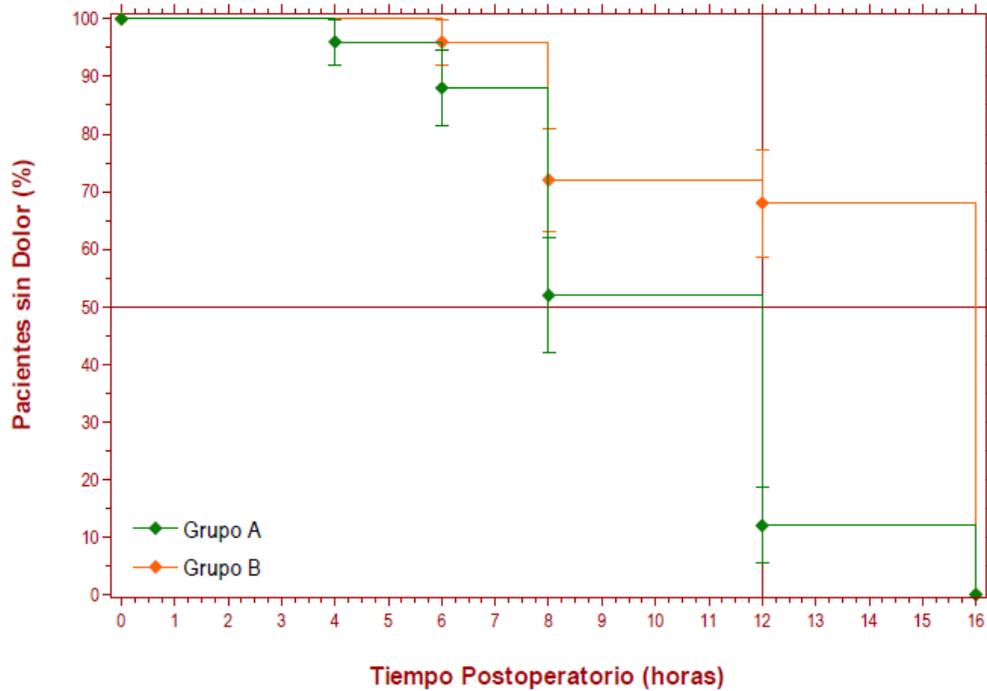
Se tomo como base los valores iguales o menores a 3, es decir, pacientes sin dolor y pacientes con molestias tolerables.

Se realizo un análisis de curva de supervivencia (chi cuadrada), no pudiéndose determinar la mediana de aparición de dolor en ninguno de los grupos, toda vez que se monitorearon las primeras 24 horas y en ambos casos la mayoría de los pacientes no presentaba dolor.

Específicamente ninguno de los pacientes del grupo B (0%) presento EVA  $\geq$  4, durante las primeras 24horas, y solo 3 pacientes del grupo A (12%) presentaron EVA=4. No se evidencio diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos (  $p=0,077$ ).

Sin embargo se considero de suma importancia tomar en cuenta la necesidad de dosis de rescate, toda vez que esto influye sobre el efecto analgésico general.

**GRAFICO No.10.** Duración de la Analgesia postoperatoria de los pacientes en estudio.

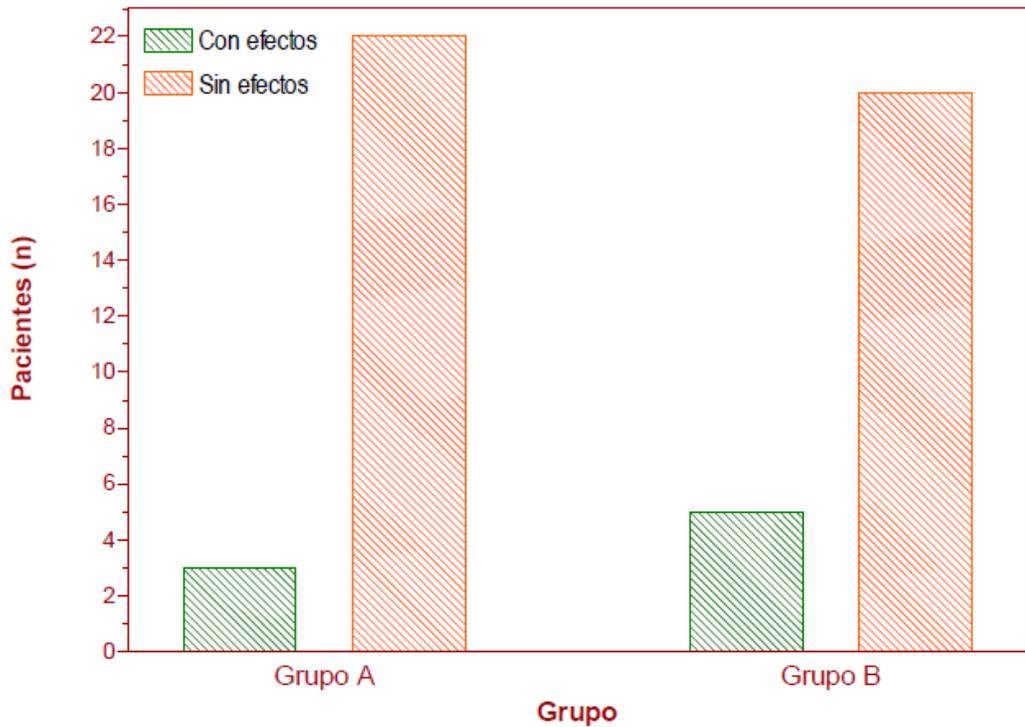


**FUENTE: Datos propios**

Debido a que por diferentes razones no es posible monitorear a todos los pacientes hasta que manifiesten dolor, no fue posible calcular con exactitud la duración de la analgesia. Sin embargo habiéndose obtenido un registro mínimo de tiempo, se aplicó el análisis de curva de supervivencia (chi cuadrada).

La mediana de aparición del dolor en el grupo A fue de 12 horas, mientras del grupo B fue de 16 horas. Cabe destacar que a pesar de ser 12 horas la mediana del grupo A, en el 48% de los pacientes la duración apenas alcanzó las 8 horas. De ahí que el análisis arrojará diferencia significativa con  $p=0,004$  a favor del uso combinado de ropivacaina con clonidina.

**GRAFICO No. 11.** Presencia de Efectos Colaterales Postoperatorios.

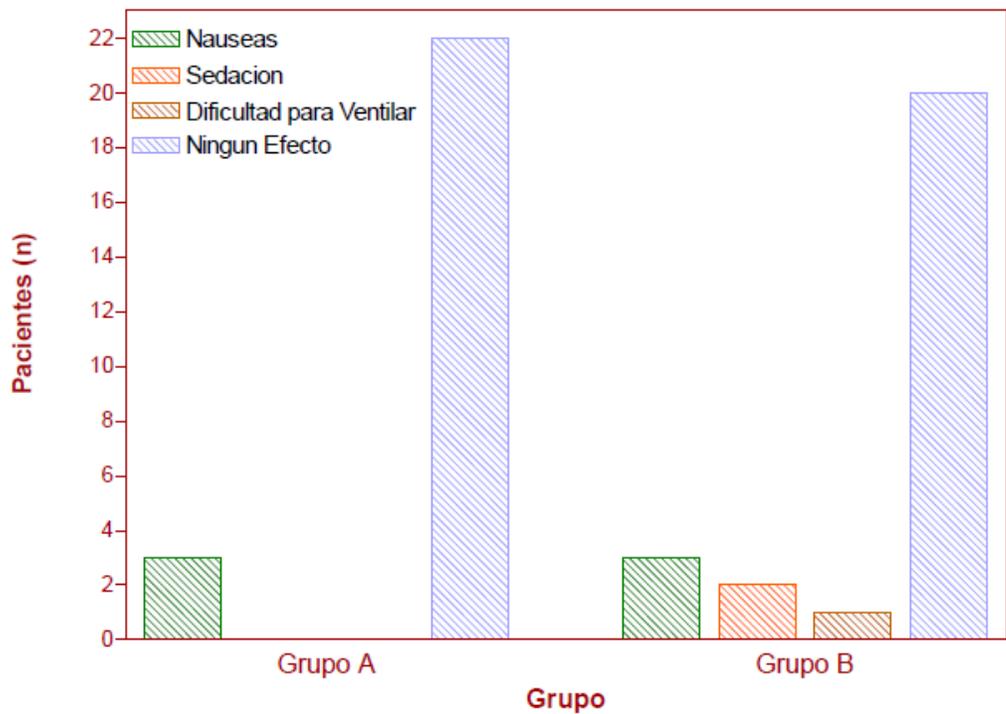


**FUENTE:** Datos propios

Con respecto a los efectos colaterales, en el grupo A 3 pacientes presentaron efectos colaterales (12%), mientras los restantes 22 pacientes (88%) no presentaron.

En el grupo B , 5 pacientes presentaron efectos colaterales (20%) mientras los restantes 20 pacientes no (80%). Al aplicar el test exacto de Fisher no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupo (  $p=0,701$ ).

**GRAFICO No.12.** Efectos Colaterales de los pacientes en estudio.



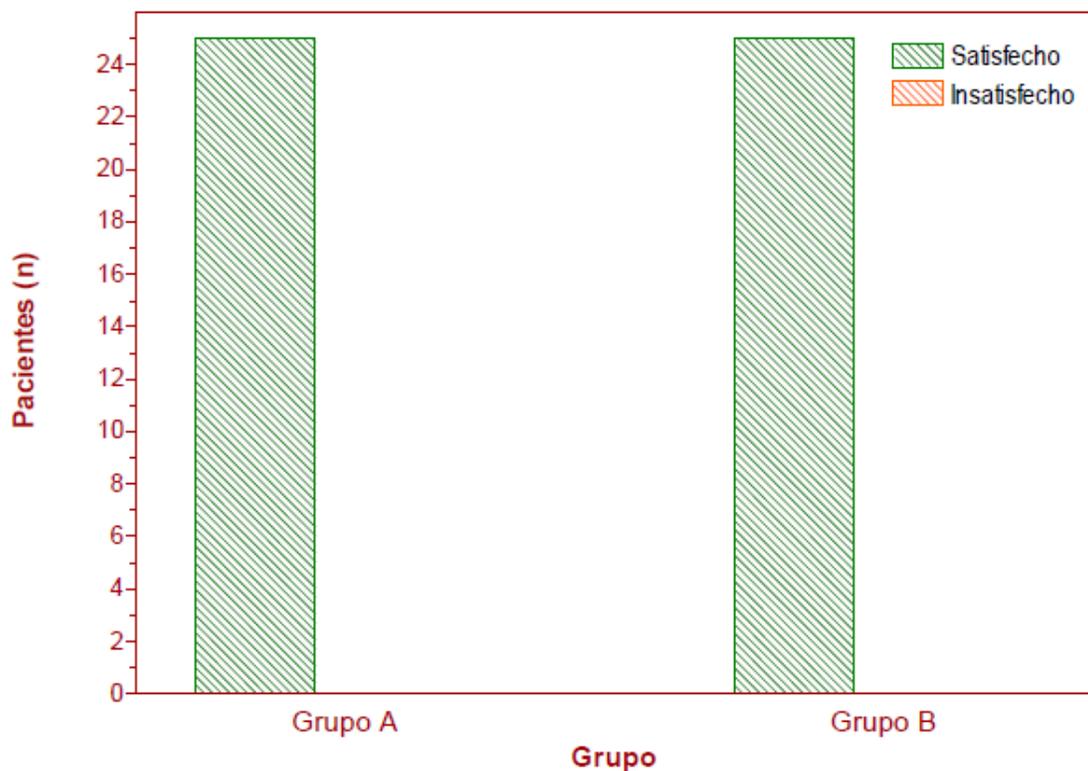
**FUENTE: Datos propios**

Más específicamente, en el caso del grupo A, los tres pacientes presentaron náuseas.

Mientras en el grupo B, 3 pacientes presentaron náuseas (12%), 2 pacientes presentaron sedación (8%) y un paciente presentó dificultad para ventilar (4%).

Cabe destacar que solo se señalan 5 pacientes afectados en el grupo B, porque los efectos colaterales mutuamente excluyentes, en el presente estudio uno de los pacientes presentó dos efectos.

**GRAFICO No.13** Satisfacción de los Pacientes en Estudio con la Técnica Anestésica.



**FUENTE: Datos propios**

En relación con la satisfacción del paciente con la técnica anestésica, en ambos grupos, la totalidad de los pacientes (100%) manifestó estar satisfecho. Esto implica que no existe diferencia estadísticamente significativa ( $p=1$ ).

## 10. DISCUSIÓN

El alivio del dolor postoperatorio es uno de los mayores desafíos para el anestesiólogo, por lo cual, una adecuada analgesia en esta etapa, es preponderante en la rehabilitación del paciente.

En el presente estudio se evaluó la efectividad analgésica de la ropivacaina sola y asociada a clonidina mediante las técnicas de bloqueos del plexo braquial aplicadas en las cirugías de miembro superior.

Se evaluó el grado de analgesia, estabilidad hemodinámica, efectos adversos, grado de satisfacción del paciente entre dos grupos en los cuales las variables demográficas como peso, edad, sexo, dosis de los medicamentos aseguraron la comparabilidad de ambos grupos.

En relación con el dolor postoperatorio tenemos que ninguno de los pacientes del grupo B (0%) presentó EVA  $\geq 4$  durante las primeras 24 horas y solo tres pacientes del grupo A (12%) presentaron EVA =4. No se evidenció diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos (0,077). Sin embargo se considero de suma importancia tomar en cuenta la necesidad de dosis de rescate toda vez que esto influye sobre el efecto analgésico.

La mediana de aparición del dolor en el grupo A fue de 12 horas mientras en el grupo B fue de 16 horas. Cabe destacar que a pesar de ser 12 horas la mediana en el grupo A, en el 48% de los pacientes la duración solo alcanzo las 8 horas. De allí que el análisis arrojara diferencias significativas con  $P=0,0004$  a favor del uso combinado de ropivacaina con clonidina. Datos que concuerdan con la literatura; Eledjam et al compararon la asociación de clonidina (150  $\mu\text{g}$ ) y adrenalina (200  $\mu\text{g}$ ) a la bupivacaína, para la realización del bloqueo del plexo braquial por vía axilar y concluyeron que la duración del bloqueo y la duración de la analgesia era superior en el grupo que utilizó la clonidina.

Por el contrario Gaumann et al concluyeron que la asociación de clonidina no ofreció ventajas cuando se comparó a la adrenalina asociada a la lidocaína para el bloqueo del plexo braquial.

Sai y Lepri demostraron que la clonidina (150 mg) por si sola no produce analgesia postoperatoria cuando es administrada en la vaina del plexo braquial por vía axilar, en cuanto que Syngelin et al. Concluyeron que la adicción de 150  $\mu\text{g}$  de clonidina a la mepivacaína prolonga la duración de la anestesia y analgesia por vía local, pero no por vía sistémica.

Con respecto a los efectos colaterales en el presente estudio se obtuvo, en el grupo A tres pacientes presentaron efectos colaterales (12%), mientras los restantes 22pacientes (88%) no presentaron. En el grupo B 5 pacientes presentaron efectos colaterales (20) mientras los restantes 20 pacientes no (80%). Al aplicar el tes exacto de Fischer no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ( $p=0,07019$ ).

La baja incidencia de efectos secundarios (sedación, náuseas y vómitos) parece estar de acuerdo con lo referido en otros artículos que afirman que dosis bajas de clonidina, no provocan efectos secundarios relevantes.

## **11. CONCLUSIONES**

De acuerdo a los resultados obtenidos se puede concluir que el uso de clonidina a ropivacaina vía plexo braquial en las cirugías de miembro superior es más efectiva para el manejo del dolor postoperatorio, así como también proporciona estabilidad hemodinámica durante el transoperatorio, distanciando el uso de analgésicos endovenosos como dosis de rescate, logrando una analgesia de mayor calidad; sin proporcionarle deterioro en la calidad del postoperatorio a expensas de efectos colaterales como la sedación profunda.

## 12. BIBLIOGRAFÍA

1. Pain: Current Understanding of Assessment, Management, and treatments. National Pharmaceutical Council, INC. Sponsored by the American Pain Society.
2. Barash Paul G. Anestesia clínica, 3ª. ed., 1999, Ed. McGraw- Hill Interamericana; Vol. 2:1201-1203, 1562.
3. J. Eledjam, E. Viel, P. Bruelle. Enciclopedia Médica Quirúrgica, 2011, Elsevier, 36-320.
4. P.J. Zetlaoui, Anestesia Locorregional, Enciclopedia Médica Quirúrgica, 2011, Elsevier 36-321.
5. Bernhard Urbanek, Kimberger Oliver. Onset time, quality of blockade, and duration of toree in one blocks with levobupivacaina and bupivacaina, Anesthesia- Analgesia 1997; 3: 888.
6. Bertini L. 0.75% and 0.5% ropivacaine for axillary brachial plexus block: a clinical comparacion with 0.5% bupivacain. Reg Anest Pain Med 1999; 24 :514-518
7. Brian M. Infusion continua infraclavicular perineural con clonidina y ropivacaina comparado con ropivacaina sola: un estudio aleatorio a doble ciego; Anesthesia – Analgesia 2003; 97 : 706-712
8. Casati Andrea, et al, Interescalene brachial plexus anhesteria and analgesia for open shoulder surgery: a rabdomized, double- blinded comparison between levobupivacaina and ropivacaina, Anesthesia- Analgesia 2003; 96: 253-259.
9. Cuenca D. Estudio comparativo del comportamiento clínico de anestésicos locales en el bloqueo supraclavicular. Revista Mexicana de Anestesiología 2001; 2 :1-5
10. Erlacher W., Schuschnig C. et al. The effects of clonidine on ropivacaine 0.75% in axillary perivascular brachial plexus block. Acta Anesthesiol Scand 2000; 44:53-57
11. Esteves S. cols. Duración y calidad de la analgesia post operatoria después del bloqueo de plexo braquial para cirugía de hombro: ropivacaina 0.5% frente a ropivacaina 0.5% con clonidina. Revista Española de Anestesiología y Reanimación 2002; 49 : 302-305.

12. González V., Ropivacaina en el bloqueo de plexo braquial, Revista Salud Publica y Nutrición 2002 ; 2. 10. Jankovich Danilo, Wells Christopher. Bloqueos regionales, 2ª.edición 2003. Ed.Prado; 58-80.
13. Lazaro Carlos, Baños ALADI Joseph, Valoración integral del dolor post operatorio, Programa de Actualización Continua Anestesiología, libro 8, la ed., Ed. Ínter sistemas.
14. Knudsen K, Beckman SM., et al. Central and Cardiovascular effects of I.V infusion of ropivacaina, bupivacaina, and placebo in volunteers. Br. J Anaesth 1997 ; 78 : 507- 514.
15. Morrison SG, Dominguez JJ. A Comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine in anesthetized swine. Anesth Analg 2000; 90:1308-1314
16. Reiz S., Haggmark G. Cardiotoxicity of ropivacaine- A new amida local anaesthetic. Acta Anaesth Scand; 1989 ; 33 : 93-98
17. Reiz S, Nath S. Cardiotoxicity of LEA 103 – A new amide local anesthetic agent, Anesthesiology 1986; 65: 221
18. Velásquez Suárez Rubén, Plancarte Sánchez Ricardo, Analgesia preventiva, Programa de Actualización Continua Anestesiología, libro 4, 1ª ed., 2000, Ed. Ínter sistemas.
19. Whizar Lugo, et al. Nuevos anestésicos locales isomericos : Ropivacaina y Levobupivacaina, Revista Virtual Latinoamericana de Anestesia, Programa de Educación Continua en Anestesiología, Feb 2003 ;1 .
20. Woodruff Roger. Dolor por cáncer, Medigraphics editors SA de CV ediciones en español para América Latina 1998.
21. Eledjam JJ, Deschodt J, Viel EJ, Lubrano JF, Charavel P, d Athis, et al. Braquial plexus block with bupivacaine: effects of added alpha-adrenergic agonists: comparison between clonidine and epinephrine. Can J Anaesth 1991;38:870-875
22. Singelyn FJ, Dangoisse M, Bartholomee S, Gouverneur JM. Adding clonidine to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. Reg Anesth 1992;17:148-150.

23. Bernard JM, Macaire P. Dose-range effects of clonidine added to lidocaine for brachial plexus block. *Anesthesiology* 1997;87:277-284.
24. Singelyn FJ, Gouverneur JM, Robert A. A minimum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block *Anesth Analg* 1996;83:1046-1050.
25. Grossi P, Calliada S, Braga A, Caldara P, Aloia AD, Coluccia R. Interscalene brachial plexus block combined with total intravenous anaesthesia and laryngeal mask airway for shoulder surgery. *Anaesthesia* 1998;53(Suppl.2):20-21.
26. Cousins MJ, Bridenbaugh PO. *Neural Blockade*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998. p.350-2.
27. Gaumann D, Forster A, Griessen M, Habre W, Poinot O, Della Santa D. Comparison between clonidine and epinephrine admixture to lidocaine in brachial plexus block. *Anesth Analg* 1992;75:69-74.
28. Sia S, Lepri A. Clonidine administered as an axillary block does not affect postoperative pain when given as the sole analgesic. *Anesth Analg* 1999;88:1109-1112.
29. Feine JS, Bushnell MC, Miron D, Duncan GH. Sex differences in the perception of noxious heat stimuli. *Pain* 1991;44:255-262.
30. Kopacz DJ, Carpenter RL, Mackey DC. Effect of ropivacaine on cutaneous capillary blood flow in pigs. *Anesthesiology* 1989;71:69-74.
31. Gaumann DM, Brunet PC, Jirounek P. Clonidine enhances the effects of lidocaine on C-fiber action potential. *Anesth Analg* 1992;74:719-725.
32. Wedel DJ. Peripheral nerve blocks. In: Wedel DJ. *Orthopedic anesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 1993; p. 256-71.
33. Brown DL. Brachial plexus anesthesia: an analysis of options. *Yale J Biol Med* 1993; 66(5): 415-31.
34. Sims JK. A modification of landmarks for infraclavicular approach to brachial plexus block. *Anesth Analg* 1977; 56(4): 554-5.
35. Raj PP, Montgomery SJ, Nettles D, Jenkins MT. Infraclavicular brachial plexus block: a new approach. *Anesth Analg* 1973; 52(6): 897-904.

36. Blair DN, Rapoport S, Sostman HD, Blair OC. Normal brachial plexus: MR imaging. *Radiology* 1987; 165(3): 763-7.
37. Whiffler K. Coracoid block: a safe and easy technique. *Br J Anaesth* 1981; 53(8): 845-8.
38. Salazar CH, Espinosa W. Bloqueo infraclavicular del plexo braquial. In: Alagia L, Castro MA, Catalá E, Ferrandiz M, García Muret A, Genoré M, et al. *Anestesia regional hoy*. 2ª Ed. Barcelona: Permanyer, 2001; p. 281-90.

### 13. ANEXOS

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO

México DF \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2013

**Título de Estudio:** ANALGESIA POSTOPERATORIA CON ROPIVACAINA SOLA Y ASOCIADA A CLONIDINA EN BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL PARA PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE MIEMBRO SUPERIOR.”

**Sede:** HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA POLANCO

**Investigador:** Amalia Isabel Bañuelos López.

Yo, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años de edad, portador (a) con documento de identidad \_\_\_\_\_ autorizo por medio de la presente a participar y ser incluido (a) en el trabajo de investigación titulado “**Analgesia Postoperatoria con Ropivacaina sola y asociada a clonidina en bloqueo de Plexo Braquial para pacientes sometidos a Cirugía de Miembro Superior**”. Hospital Central Cruz Roja Mexicana Polanco. Cuya autor es la Dra. Amalia Isabel Bañuelos López, médico residente de tercer año de anestesiología, previa explicación del mismo y sus riesgos y complicaciones tales como: reacción alérgica a medicamentos, lesión nerviosa, alteraciones cardiovasculares, pulmonares, las cuales pueden ser transitorias o permanentes e incluso llegar a la muerte. El médico Anestesiólogo ha respondido mis dudas y me ha explicado con lenguaje claro la técnica anestésica correspondiente a este estudio.

El presente estudio no tiene ningún conflicto de interés, su participación en este estudio es voluntaria y puede reusarse a participar en este en cualquier momento sin que ello involucre alguna penalidad o pérdida de sus derechos.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de Paciente

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de Médico.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de testigo

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de testigo



RECUPERACION DE LA FUNCION MOTORA

ESCALA DE BROMAGE

TIEMPO POSTOPERATORIO	ESCALA			
15min	1	2	3	4
30 min	1	2	3	4
45 min	1	2	3	4
60 min	1	2	3	4
4h	1	2	3	4
8 h	1	2	3	4
12 h	1	2	3	4
16 h	1	2	3	4
20h	1	2	3	4
24 h	1	2	3	4

EFFECTOS COLATERALES

	PRESENTE	AUSENTE
NAUSEAS	_____	_____
VOMITOS	_____	_____
SEDACION	_____	_____
OTROS	_____	_____

SATISFACCION DEL PACIENTE CON LA TECNICA ANESTESICA

Satisfecho(a)\_\_\_\_\_ No satisfecho(a)\_\_\_\_\_

TIEMPO QUIRURGICO\_\_\_\_\_

OBSERVACIONES\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_