



CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**EFICACIA ANALGÉSICA DEL BLOQUEO FEMORAL
GUIADO POR ULTRASONIDO, PARA CIRUGÍA DE
RODILLA, EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL
HIDALGO**

TESIS

PRESENTADA POR

Gabriela Siboney Jáuregui Aguayo

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA

ASESOR (ES)

Dra. María de la Luz Torres Soto

Dr. Javier Olvera Romo

Aguascalientes, Ags, 30 de enero del 2017



CHMH

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

DRA. MARIA EUGENIA PANIAGUA MEDINA
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

DRA. EDNITA CASTRO RODRÍGUEZ
ANESTESIOLOGA CARDIOVASCULAR
JEFA DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

DRA. MARIA DE LA LUZ TORRES SOTO
PROFESORA TITULAR DEL POSTGRADO DE ANESTESIOLOGÍA
ASESORA DE TESIS
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

DR. JAVIER OLVERA ROMO
MEDICO ANESTESIOLOGO
ASESOR DE TESIS
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO



CHMH

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

**DRA. MARÍA EUGENIA PANIAGUA MEDINA
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

11 de enero de 2017

PRESENTE

Estimada Dra. Paniagua:

En respuesta a la petición hecha a la médico residente Gabriela Siboney Jáuregui Aguayo, en relación a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

***"EFICACIA ANALGÉSICA DEL BLOQUEO FEMORAL GUIADO POR ULTRASONIDO,
PARA CIRUGÍA DE RODILLA, EN EL CHMH"***

Me permito informarle que una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.


ATENTAMENTE

**Dra. María de la Luz Torres Soto
Profesora Titular del Posgrado en Anestesiología
Asesor de Tesis
Centenario Hospital Miguel Hidalgo**

c.c.p. Jefatura de Enseñanza e Investigación, CHMH
c.c.p. Archivo



TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

GABRIELA SIBONEY JÁUREGUI AGUAYO
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA
PRESENTE

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“EFICACIA ANALGÉSICA DEL BLOQUEO FEMORAL GUIADO POR ULTRASONIDO, PARA CIRUGÍA DE RODILLA, EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Anestesiología

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”
Aguascalientes, Ags., 16 de Enero de 2017.



DR. JORGE PRIETO MACÍAS
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. M. en C. E. A. Imelda Jiménez García / Jefa del Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer a Dios que siempre ha estado a mi lado.

Muy en especial quiero agradecer a mis asesores de tesis la Dra. María de la Luz Torres Soto y el Dr. Javier Olvera Romo por su apoyo y dedicación en éste proyecto.

A todos los profesores que contribuyeron en mi formación durante la residencia. A los que creyeron en mí y me motivaron a ser mejor cada día, (Dra. Miriam Melchor, Dra. Dora Luz Luna, Dr. Héctor Gómez, Dra. Ramona Romo, Dr. Adrián Franco Verduzco y el resto de mis maestros).

A la Doctora Bety Reyes por sus consejos y su apoyo incondicional que hicieron más agradable mi estancia en la residencia.

A mis compañeros de residencia, Karla, Cheo, Lalo, Bere y Gina que se convirtieron en mi segunda familia y siempre me apoyaron y me incitaron a seguir adelante.

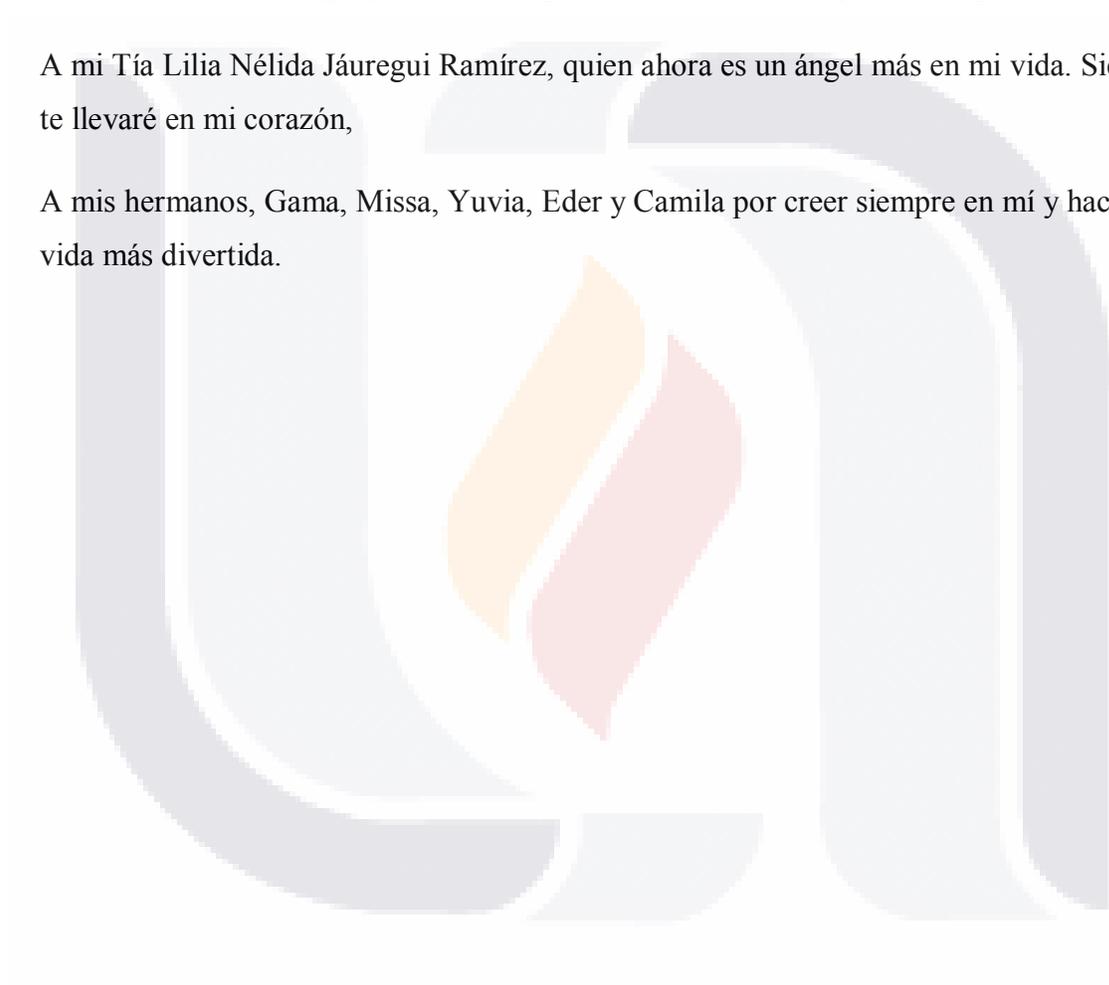
DEDICATORIA

A mi padre Cutberto Jáuregui Ramírez quien ha sido mi mayor Maestro en la vida, y a quien siempre admiraré por el gran ser humano que es.

A mi madre Martha Aguayo González que desde el Cielo siempre me ha guiado.

A mi Tía Lilia Nélide Jáuregui Ramírez, quien ahora es un ángel más en mi vida. Siempre te llevaré en mi corazón,

A mis hermanos, Gama, Missa, Yuvia, Eder y Camila por creer siempre en mí y hacer mi vida más divertida.



INDICE GENERAL

INDICE GENERAL..... 1

INDICE DE TABLAS..... 3

INDICE DE ILUSTRACIONES 4

ACRÓNIMOS..... 5

RESUMEN 6

ABSTRACT..... 7

INTRODUCCIÓN 8

CAPÍTULO 1..... 10

 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA..... 10

 MARCO TEORICO 10

 Mecanismos del dolor quirúrgico y postoperatorio 10

 Valoración del dolor..... 19

 Características que deben tener los métodos de medida del dolor según McGrath 21

 Anestésicos locales..... 28

 Antecedentes del Bloqueo Femoral 35

 Anatomía del Nervio femoral 36

 Técnica del Bloqueo Femoral..... 37

 Técnica de Bloqueo Femoral Guiada por Ultrasonido 39

 Complicaciones derivadas del bloqueo de nervios periféricos 43

CAPITULO II 49

 INVESTIGACIÓN CLINICA..... 49

 JUSTIFICACIÓN 49

 HIPÓTESIS 50

 OBJETIVO GENERAL 50

 OBJETIVOS ESPECÍFICOS 50

 TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO..... 50

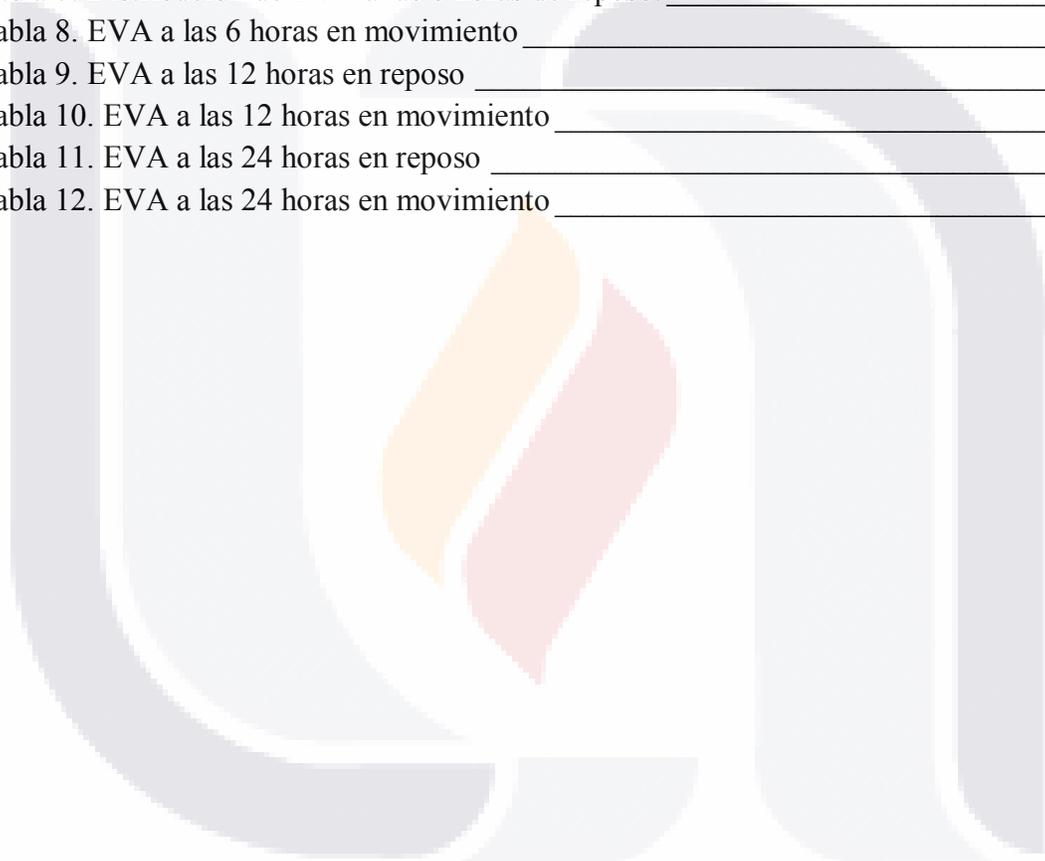
 DEFINICIÓN DEL UNIVERSO..... 50

CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	50
MÉTODOS DE LA SELECCIÓN DE LA MUESTRA	51
DEFICIÓN DE VARIABLES	51
MATERIALES Y MÉTODO	52
RESULTADOS.....	53
DISCUSIÓN	59
CONCLUSIONES	60
GLOSARIO	61
BIBLIOGRAFÍA.....	62



INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Definición operacional de variables _____	52
Tabla 2. Distribución del sexo _____	53
Tabla 3. Distribución de la edad en años _____	54
Tabla 4. Distribución de peso en kilogramos _____	54
Tabla 5. Distribución de la talla en centímetros _____	55
Tabla 6. Clasificación ASA _____	55
Tabla 7. Distribución de EVA a las 6 horas de reposo. _____	56
Tabla 8. EVA a las 6 horas en movimiento _____	56
Tabla 9. EVA a las 12 horas en reposo _____	57
Tabla 10. EVA a las 12 horas en movimiento _____	57
Tabla 11. EVA a las 24 horas en reposo _____	58
Tabla 12. EVA a las 24 horas en movimiento _____	58



INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Vías ascendentes y descendentes en la transmisión de la nocicepción. Dra. Esperanza Ortigosa et al, Hospital de Gatafe 2008 _____ 17

Ilustración 2. Escala visual análoga (EVA) y escala de las caras para valoración del dolor. Belén Larrea, Marcela Ávila, Revista Chilena de Anestesiología 2015 _____ 26

Ilustración 3. Estructura química de los anestésicos locales. LC López Agüero y RJ Dittrich, Revista argentina de dermatología 2010. _____ 29

Ilustración 4. Canal de sodio. Shipton, E. New Formulations of Local Anaesthetics-Part I. Anesthesiology Research and Practice 2012. _____ 31

Ilustración 5. Anatomía del nervio femoral, Ranulfo Romo Rodríguez et al, Revista Mexicana de Anestesiología 2014 _____ 37

Ilustración 6. Posición del paciente. Tomado de www.arydol.es _____ 38

Ilustración 7. 1 cresta iliaca anterosuperior 2. Pubis 3. Ligamento inguinal 4. Pliegue inguinal Arteria femoral (línea roja) 6. Nervio femoral (línea amarilla) X sitio de punción. Tomado de www.arydol.es _____ 38

Ilustración 8. Palpar el latido (pulsación) arterial. Se introduce la aguja de forma craneal a 60°, la punción no debe exceder 1cm lateral a la arteria. Buscar contracción de cuádriceps y danza patelar. Textbook of Regional Anesthesia and Acute Pain Management. MacGraw-Hill's 2007. _____ 39

Ilustración 9. Colocación del transductor para la técnica de bloqueo femoral guiado por ultrasonido. Dra. Guadalupe Zaragoza-Lemus, Revista Mexicana de Anestesiología 2008. _____ 40

Ilustración 10. Imagen ultrasonográfica del nervio femoral (marcado con las flechas grises). FA, arteria femoral; FV, vena femoral. Marhofer P. British Journal of Anaesthesia 2010_ 40

Ilustración 11. Imagen ultrasonografía del nervio femoral. N (nervio femoral) A (arteria femoral) V (vena femoral). Luc Tielens, bloqueos periféricos- anestesia pediátrica. www.ARYDOL.com. _____ 40

Ilustración 12. 1. Visión ecográfica de la aguja fuera de plano. 2. Visión ecográfica de la aguja dentro de plano. Tomada de www.salud.asepeyo.es. Bloqueo de los plexos y nervio periférico. _____ 41

Ilustración 13. Inyección del anestésico local, Fen Wang et al, Bloqueo continuo del nervio femoral guiado por ultrasonido, Revista Brasileña de Anestesiología 2015. _____ 42

ACRÓNIMOS

ACTH: Hormona Adrenocorticotropa.

ADH: Hormona antidiurética.

AINE: Antiinflamatorio no esteroideo

AMPA: ácido α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico

ASA: American Society of Anesthesiologists.

ATP: Adenosin trifosfato

ECG: Electrocardiograma.

EVA: Escala Visual Análoga.

IASP: International Association for the Study of Pain.

IMC: Índice de Masa Corporal.

LCR: Líquido Cefalorraquídeo.

NMDA: N-Metil-D-Aspartato.

PANI: Presión Arterial No Invasiva.

SNC: Sistema Nervioso Central.

SI: Somatosensorial primaria

SII: Somatosensorial secundaria

TA: Presión Arterial.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La importancia del dolor agudo postoperatorio radica en su alta frecuencia, su inadecuado tratamiento y en las repercusiones que tiene en la evolución y la recuperación del paciente. Hoy en día, la analgesia postoperatoria se considera un reto para el anestesiólogo; la característica distintiva de la cirugía ortopédica mayor de rodilla, es la intensidad del dolor agudo postoperatorio.

METODOLOGÍA: Se realizó un estudio descriptivo, de cohorte, longitudinal y prospectivo, en pacientes programados para cirugía de rodilla, ASA I y II. Al finalizar la cirugía y todavía en quirófano, se colocó el bloqueo femoral guiado por ultrasonido por vía anterior, administrando ropivacaína al 0.2% un volumen de 20ml. Se valoró eficacia analgésica, con la escala de EVA en reposo y en movimiento a las 6, 12 y 24 horas, y ante la presencia de dolor moderado se administró ketorolaco a 1mg /kg.

RESULTADOS: Se reclutaron 8 pacientes, 3 del sexo masculino y 5 del sexo femenino. La edad promedio fue de 49.5 años. La EVA a las 6 horas en reposo fue: 12.5% no refirieron dolor, el 75% dolor leve, y 12.5% dolor moderado; en movimiento: el 75% de los pacientes presentaron dolor leve y el 25% dolor moderado. La EVA en reposo a las 12 horas se reportó con el 12.5% sin dolor, 25% con dolor leve, y el 62.5% con dolor moderado y en movimiento del 87.5% con dolor moderado, y 12.5% con dolor leve. La EVA a las 24 horas en reposo, 25% de los pacientes refirieron dolor leve y el 75% dolor moderado, y en movimiento 12.5% refirieron dolor leve, 62.5% dolor moderado y 25% dolor intenso.

CONCLUSION: Con los resultados obtenidos en esta investigación, no podemos concluir que el bloqueo femoral guiado por ultrasonido tenga la eficacia analgésica reportada por otros estudios previamente publicados, sin embargo, sí podemos decir que es una técnica de reciente implementación y factible en nuestro centro.

ABSTRACT

INTRODUCTION: The importance of acute postoperative pain it lies in its high frequency, his inadequate treatment will affect on patient evolution and recovery. Nowadays postoperative analgesia is considered a challenge for the anesthesiologist; the distinguishing feature of major knee orthopedic surgery is the intensity of acute postoperative pain.

METHODOLOGY: A descriptive cohort, longitudinal and prospective study was carried out in patients who were undergoing on a knee surgery, with a ASA classification I and II. At the end of the surgery and still in the operating room, the ultrasound guided femoral block was performed by anterior way, by the administration of ropivacaine at concentration of 0.2% in a volume of 20 ml. Analgesic efficacy was assessed with the VAS scale with patient at rest and movement at 6, 12 and 24 hours, and if the patient reported moderate pain ketorolaco at 1 mg / kg was administered.

RESULTS: 8 patients were recruited, 3 of them were males and the rest were females. The average age was 49.5 years. After the block was performed the visual analog scale was measured at six, twelve and twenty four hours; a 12.5% of the patients do no report pain, a 75% reported mild pain and a 25% reported a moderate pain past the first six hours in rest. The visual analogue scale in rest at twelve hours after the block was: a 12.5 % of the patients without pain, a 25% of the patients mild pain and 62.5% reported moderate pain. The EVA at moves the 87.5% report moderate pain, meanwhile the 12.5% of them reported mild pain. EVA at 24 hours at rest, 25% of patients reported mild pain and 75% moderate pain, and on the move 12.5% reported mild pain, 62.5% moderate pain and 25% severe pain.

CONCLUSIONS: with the results obtained in this investigation we can not conclude that the ultrasound-guided femoral block has the analgesic efficacy reported by other previously published studies, however, we can say that it is a technique of recent implementation and feasible in our center.

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento de la población y el incremento en la esperanza de vida, hacen que la prevalencia de patología de rodilla susceptible de cirugía se incremente. El dolor postoperatorio es uno de los síntomas más comunes y experimentado por la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía. La importancia del dolor agudo postoperatorio radica en su alta frecuencia, su inadecuado tratamiento y en las repercusiones que tiene en la evolución y la recuperación del paciente; sin embargo y a pesar de los progresos alcanzados en los conocimientos de la fisiopatología, la farmacología de los analgésicos y en el desarrollo de técnicas eficaces para controlar el dolor agudo postoperatorio, muchos pacientes no reciben una analgesia adecuada, esto aumenta la morbimortalidad y prolonga la estancia hospitalaria, además, proyecta una imagen muy negativa del sistema sanitario en una población cada vez más informada y exigente.

Un enfoque actual en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio tras la cirugía de rodilla, se basa en un régimen multimodal y también multidisciplinario, que incluya técnicas farmacológicas y no farmacológicas, y se centra no sólo en el dolor del paciente sino también en su recuperación funcional durante todo el proceso. El tratamiento del dolor postoperatorio deberá responder a los requerimientos actuales de movilidad precoz, análisis de costo/beneficio, individualización por procedimiento quirúrgico y por tipo de paciente, y también a la posibilidad de la prevención de hiperalgesia y dolor crónico.

Hoy en día, la analgesia postoperatoria se considera un reto para el anestesiólogo, siendo una de las características distintivas de la cirugía ortopédica mayor en la rodilla, la intensidad del dolor agudo postoperatorio.

Así pues, en el paciente con una analgesia postoperatoria correcta y eficaz se podrán iniciar la fisioterapia, la rehabilitación y deambulación de una manera precoz, con un menor sangrado postoperatorio y sus beneficios asociados.

La técnica analgésica ideal deberá mantener al paciente sin dolor, permitiendo conservar la suficiente fuerza muscular en ambas extremidades para realizar la fisioterapia y la deambulación precoz, todo ello minimizando la aparición de efectos secundarios.

La inervación de la rodilla depende de los siguientes nervios periféricos: nervio femoral, nervio ciático y, de forma variable, nervio obturador. No siempre es necesario el bloqueo de todos ellos para ofrecer analgesia y deben combinarse con la administración de analgesia intravenosa con AINE, lo que permite disminuir las dosis de anestésico local administrado. La medicina basada en la evidencia sugiere, que la técnica analgésica de elección para el control del dolor postoperatorio en cirugía de rodilla hasta el momento, tanto por su eficacia y seguridad, es el bloqueo femoral asociado a analgésicos endovenosos en una estrategia de analgesia multimodal.

La realización de bloqueos anestésicos en los nervios periféricos que inervan la rodilla ha despertado mucho interés en los últimos años, dado que parece ser tan eficaz como la analgesia epidural, con una menor incidencia de efectos secundarios.

Gracias a la incorporación de la ultrasonografía a los bloqueos nerviosos se contribuye a conformar una práctica anestésica cada vez más moderna, aumentando tanto la eficacia como la seguridad de las diferentes técnicas que se aplican. Esto permite asegurar el lugar de punción y la óptima distribución del anestésico local alrededor del nervio que deseamos bloquear.

El objetivo de este trabajo es la implementación de herramientas alternativas y modernas con la utilización de bloqueo de nervios periféricos (femoral) guiado por ultrasonografía, en el manejo del dolor que, aunque no es una técnica nueva, es un procedimiento que no se realiza en nuestra institución.

CAPÍTULO 1

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El dolor postoperatorio es el máximo representante del dolor agudo y se define como un dolor de inicio reciente, duración probablemente limitada y que aparece como consecuencia de la estimulación nociceptiva resultante de la intervención quirúrgica sobre los distintos órganos y tejidos. La característica más destacada del dolor postoperatorio es que su intensidad es máxima en las primeras 24 horas y disminuye progresivamente. (Prieto-Requeijo & Mayo-Moldes, 2009)

La cirugía de rodilla, es un procedimiento quirúrgico en el cual se puede presentar dolor postoperatorio importante. Dada la frecuencia de este procedimiento quirúrgico en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo, es necesario el adecuado manejo del dolor y así facilitar una movilización activa y pasiva precoz, para conseguir una plena recuperación funcional, evitar las complicaciones deletéreas relacionadas con el dolor y evitar la cronificación del mismo. El uso de nuevas técnicas analgésicas, como el bloqueo femoral guiado por ultrasonido para cirugía de rodilla, se presenta como alternativa para manejo del dolor, en este tipo de procedimiento. (Szucs, Morau, & Iohom, 2010)

MARCO TEORICO

Mecanismos del dolor quirúrgico y postoperatorio

Definición

Para que el estímulo nociceptivo generado en la periferia se convierta en una sensación dolorosa, son necesarias una serie de estructuras anatómicas que transmitan ese estímulo desde la periferia al SNC (sistema nervioso central), así como la participación de innumerables mediadores químicos y procesos fisiológicos (Dermot J & Mahmood, 2001).

Se distinguen las siguientes estructuras anatómicas:

- Receptores que captan el estímulo nociceptivo: nociceptores.
- Fibras aferentes primarias que transmiten la sensación nociceptiva desde la periferia al SNC.
- Tractos ascendentes que conduzcan la información dolorosa a centros supraespinales.
- Áreas cerebrales que permitan la integración, conciencia y discriminación de la sensación nociceptiva: centros superiores.
- Vías descendentes que modulen la transmisión nociceptiva.

El dolor quirúrgico es debido a la inflamación del tejido lesionado (ejemplos: la incisión quirúrgica, disección, quemadura) o una lesión directa sobre un nervio (sección del nervio, estiramiento, o compresión) (Dermot J & Mahmood, 2001) (Xu & Timothy J, 2011).

Nociceptores

Los nociceptores son una multitud de receptores sensoriales que captan estímulos mecánicos, químicos o térmicos. Histológicamente son las terminaciones libres de las fibras A- δ , escasamente mielinizadas, y fibras amielínicas C. Los nociceptores pueden clasificarse en distintos tipos dependiendo de su localización y del estímulo que los activa.

Los nociceptores presentan una serie de propiedades (Timothy & Pogatzki Zahn, 2005) (Dubin E & Patapoutian, 2010):

1. Alto umbral: necesitan de estímulos intensos para ser activados.
2. Codificación en rango nocivo, se activan sólo ante estímulos que pueden producir daño, diferenciando de esta manera el estímulo que es lesivo del inocuo.
3. No se activan de manera espontánea.
4. Son capaces de sensibilizarse.

El daño tisular producido por una lesión, enfermedad o inflamación, libera por parte de diferentes células (plaquetas, fibroblastos, leucocitos, macrófagos y mastocitos), toda una serie de sustancias químicas que son capaces de actuar sobre los nociceptores,

produciéndose lo que se ha llamado “reacción inflamatoria”. Entre ellas se encuentran: potasio, serotonina, histamina, noradrenalina, bradiquinina, prostaglandinas, leucotrienos, opioides, sustancia P y factor de crecimiento nervioso. La activación o inactivación de los nociceptores, es consecuencia de movimientos iónicos a través de sus membranas que lleva a la apertura de canales asociados a receptores de membrana o a la activación de diferentes cascadas de segundos mensajeros. Respecto a la activación de un nociceptor hay que distinguir dos situaciones: la estimulación de un nociceptor no sensibilizado produce dolor, recuperando al poco tiempo el nociceptor su situación basal y la estimulación de dicho nociceptor en presencia de inflamación, que lleva a fenómenos de sensibilización e hiperalgesia alterando la respuesta habitual del nociceptor frente al estímulo nociceptivo (Timothy & Pogatzki Zahn, 2005).

Fibras aferentes primarias – asta posterior

El impulso neural originado desde los nociceptores se transmite a través de los nervios periféricos a la médula espinal, o a través de los nervios craneales al ganglio nervioso craneal, si los impulsos proceden de la cabeza.

Las fibras nerviosas implicadas en la transmisión nociceptiva son las fibras A- δ y las fibras C, consideradas como las neuronas de primer orden. Son neuronas bipolares con el soma en los ganglios dorsales de los nervios periféricos y una prolongación central que penetra en el asta posterior de la médula. Las fibras aferentes primarias procedentes de la cabeza, tienen su soma en el ganglio sensorial de los nervios craneales V, VI, IX y X (Dermot J & Mahmood, 2001) (Timothy & Pogatzki Zahn, 2005). Los impulsos nociceptivos son transmitidos hasta el asta posterior de la médula espinal, concretamente a las láminas I (marginal o de Waldeyer), II (sustancia gelatinosa de Rolando) y la V; de aquí la información nociceptiva es conducida a centros superiores o es inhibida por sistemas descendentes. La importancia del asta posterior se manifiesta en varios aspectos: es el primer nivel de integración ya que la información que le llega es filtrada, discriminada e integrada; dirige y distribuye la información que le llega a través de las vías ascendentes; se le considera como el control aferente de la sensibilidad dolorosa y permite la elaboración de

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

respuestas reflejas, tanto vegetativas como somatomotoras frente al dolor (Dermot J & Mahmood, 2001) (Timothy & Pogatzki Zahn, 2005) (Brooks & Tracey, 2005).

Desde el punto de vista neurofisiológico, en el asta posterior de la médula, se distinguen una serie de neuronas (neuronas de 2º orden), que actúan como interneuronas y que reciben la información nociceptiva (Timothy & Pogatzki Zahn, 2005). Desde el punto de vista neuroquímico, el asta posterior es una encrucijada donde coexisten diferentes sistemas de transmisión y neurotransmisores: los de las fibras aferentes primarias, los de las interneuronas del asta posterior y los de las vías descendentes.

El glutamato es el principal neurotransmisor de las aferencias primarias. Actúa como agonista de todos los subtipos de receptores para aminoácidos excitatorios (receptores NMDA y AMPA). Otros neurotransmisores de las aferencias primarias y del asta posterior son el ATP y los péptidos (sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina, neuroquinina, colecistoquinina). El asta posterior de la médula, es la primera localización del SNC donde existe una gran cantidad de receptores opiáceos, fundamentalmente (μ). Su estimulación produce una inhibición de la transmisión nociceptiva (Dermot J & Mahmood, 2001) (Timothy & Pogatzki Zahn, 2005).

En el asta posterior de la médula, se dan una serie de fenómenos de control segmentario de la transmisión nociceptiva, cuya base anatómica son unas interneuronas de la lámina II: las células limitantes de Cajal (excitatorias) y las centrales de Cajal (inhibitorias). La actividad sobre estas interneuronas, así como de las vías descendentes inhibitorias y excitadoras, son la base de la teoría de la puerta de entrada de Melzack y Wall: las fibras gruesas ($A\alpha$ y $B\beta$) tienden a inhibir la transmisión (cerrar la puerta), mientras que las finas (fibras C) tienden a facilitar la transmisión (abrir la compuerta).

Vías ascendentes.

Las vías ascendentes de la transmisión nociceptiva, salen de las láminas I, II y V del asta posterior y se concentran principalmente en el cuadrante anterolateral de la sustancia blanca de la médula espinal, después de haber cruzado la comisura anterior. Estas vías se integran anatómicamente entre grandes troncos: el tracto espinotalámico, el tracto espinoreticular y el tracto espino mesencefálico, y permiten que el estímulo nociceptivo llegue a las estructuras supraespinales (Dermot J & Mahmood, 2001) (Theodore J & Cervero, 2009) .

A. Tracto espinotalámico: Es la vía ascendente más importante de la transmisión nociceptiva. La mayoría de los axones se originan en el asta dorsal de la médula, cruzan la línea media y ascienden por el cuadrante anterolateral del lado opuesto. Este tracto se proyecta hacia las regiones mediales y laterales del tálamo. Desde el tálamo se proyectan a la corteza somatosensorial. Las neuronas que llegan al tálamo lateral, están implicadas en la sensibilidad discriminativa del dolor y las neuronas que se proyectan hacia el tálamo medial, están implicadas en la respuesta refleja autonómica y en aspectos emocionales del dolor.

B. Tracto espinorreticular: Lo constituyen neuronas de las láminas VII, VIII y, en menor proporción, de las I y V, principalmente de la médula cervical. Estas neuronas se contribuyen hacia la formación reticular del tronco encéfalo y al tálamo. Este haz es de gran importancia en el componente afectivo del dolor, en la aparición de las respuestas vegetativas y en la activación de sistemas endógenos de control del dolor (Pogatzki-Zahn, Zahn, & Brennan, 2007).

C. Tracto mesencefálico: Se origina en la lámina I y se proyecta sobre el mesencéfalo y el núcleo ventro-postero-lateral del tálamo. Es responsable de la respuesta motora orientada hacia el origen del dolor y, por sus conexiones con el tálamo y sistema límbico, puede participar en el componente afectivo-motivacional del dolor. En general, las vías ascendentes descritas se pueden organizar en dos haces, el haz neoespinotalámico y el paleoespinotalámico. El haz neoespinotalámico está constituido por la parte lateral del haz espinotalámico: es una vía de transmisión rápida que lleva información relativa a aspectos discriminativos o epicríticos del dolor, proyectándose a núcleos específicos del tálamo. El haz espinotalámico está formado por la parte medial del haz espinotalámico, el haz espinorreticular y el espinomesencefálico, terminando en estructuras más difusas como la sustancia reticular y la sustancia gris periacueductal, para acabar proyectándose en el hipotálamo y sistema límbico, siendo responsable de los componentes protopáticos, afectivos y vegetativos del dolor (Loeser & Melzack, 2009).

D. Nervios craneales. Las aferencias primarias de la cabeza se originan principalmente en el V par craneal, pero también en el VII, IX, y X. El núcleo del trigémino recibe aferencias de las tres ramas del nervio trigémino, así como de la duramadre y de los vasos de las dos terceras partes anteriores del cerebro. El IX par craneal lleva sensibilidad táctil, térmica y dolorosa de la mucosa de 1/3 posterior de la lengua, trompa de Eustaquio, amígdalas y pared posterior faríngea. El X par craneal transmite la sensibilidad táctil de la piel posteroauricular del canal auditivo externo, sensibilidad visceral de la faringe, esófago, laringe, tráquea y vísceras tóraco-abdominales, vía espinotrigeminal y fascículo solitario (Loeser & Melzack, 2009).

Sistema supraespinal.

La integración y el procesamiento del estímulo nociceptivo es un mecanismo complejo que se realiza en centros superiores y que comprende varios componentes:

- Componente discriminativo. Implica a la corteza somatosensorial primaria (SI), y la secundaria (SII), que reciben la información predominantemente del complejo vertebrobasal del tálamo. Permite al cerebro definir la localización, duración, calidad e intensidad del estímulo doloroso.
- Componente afectivo. La integración del componente afectivo del dolor es muy compleja e implica a distintas estructuras límbicas. La amígdala, el tálamo posterior, los núcleos talámicos mediales e intralaminares y la corteza prefrontal, supraorbital y cingular también intervienen en esta integración. Permiten la aparición de respuestas vegetativas, cambios hormonales y respuestas somáticas frente al dolor.
- Memoria del dolor. Recientemente se ha demostrado evidencia de que el estímulo doloroso activa regiones del SNC, tales como la ínsula anterior.
- Control motor. El área motora suplementaria se considera que está involucrada en la integración de la respuesta motora frente al dolor (Dermot J & Mahmood, 2001) (Loeser & Melzack, 2009).

Tálamo

El tálamo es una estructura compleja que actúa como centro de llegada del estímulo doloroso. Con respecto al procesamiento nociceptivo, hay dos importantes zonas en el tálamo que reciben aferencias nociceptivas:

- La división lateral. Formada por el complejo vertebrobasal cuyas neuronas se proyectan hacia la corteza somatosensorial. Este núcleo, a su vez, se puede dividir en el núcleo ventro-postero-lateral, que recibe información principalmente del trayecto espinotalámico y que se proyecta a la corteza somatosensorial (áreas SI, SII), y en el núcleo ventro-postero-medial, que recibe aferencias de la cara, vía el tracto trigémino-talámico y se proyecta a las regiones corticales somatosensoriales de la cara.
- La división medial. Formada por el núcleo posterior y el centrolateral. Estos núcleos se proyectan al sistema límbico y están implicados en el componente afectivo del dolor (Dermot J & Mahmood, 2001) (Loeser & Melzack, 2009).

Hipotálamo

El hipotálamo recibe estímulos nociceptivos de todo el cuerpo, incluyendo tejidos profundos, como las vísceras. Controla las respuestas complejas relacionadas con el dolor. (Dermot J & Mahmood, 2001) (Loeser & Melzack, 2009)

Sistema límbico

El sistema límbico es una estructura subcortical constituido por una serie de elementos anatómicos situados alrededor del cuerpo calloso y en el neocórtex. Recibe información del tracto espinotalámico, del tálamo y de la formación reticular, y se proyecta principalmente a la corteza frontal y la temporal. Interviene en los aspectos motivacionales y emocionales del dolor (Loeser & Melzack, 2009).

Corteza cerebral

Las regiones de la corteza cerebral que intervienen en la transmisión del dolor, son la corteza somatosensorial y la corteza cingular. La corteza somatosensorial SI es la más importante y está localizada en el lóbulo parietal. Recibe aferencias de los núcleos ventro-postero-lateral, ventro-postero-medial y del tálamo posterior. Tiene un papel importante en los aspectos discriminativos y de localización del dolor. La somatosensorial SII, en la cisura de Silvio, recibe sobre todo información táctil profunda y conecta con el tálamo y con los núcleos de los cordones posteriores. Los estímulos nociceptivos, al alcanzar la corteza somatosensorial, se hacen conscientes y así, adquieren un componente epicrítico (topografía, intensidad, cualidad o causa). También participan otras áreas de la corteza cerebral, como el lóbulo temporal y el frontal, que forman parte del componente afectivo del dolor. La corteza cingular es un área cortical que forma parte del sistema límbico, la cual activa respuestas viscerales y somáticas que contribuyen a la expresión fisiológica de la conducta y emoción. (Dermot J & Mahmood, 2001) (Loeser & Melzack, 2009)

A continuación, en la ilustración 1, se ejemplifican gráficamente las vías ascendentes y descendentes del dolor.

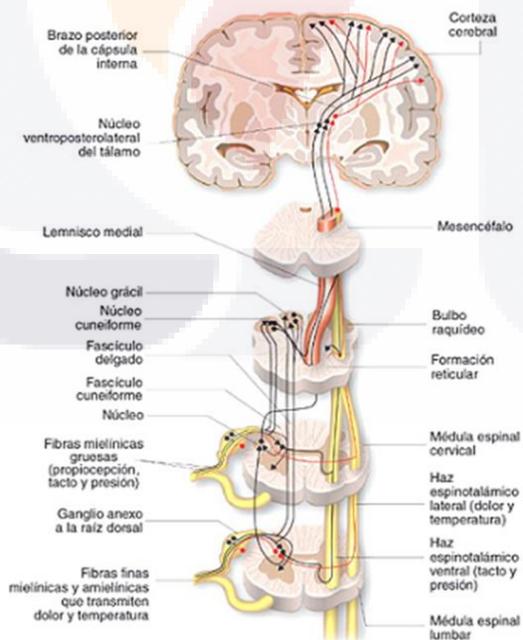


Ilustración 1. Vías ascendentes y descendentes en la transmisión de la nocicepción. Dra. Esperanza Ortigosa et al, Hospital de Gatafe 2008

Vías descendentes

La principal vía descendente de control del dolor, se extiende desde la sustancia gris periacueductal a los núcleos bulbares, fundamentalmente a los núcleos rostro ventro medial, y de éstos, al asta posterior de la médula espinal, ejerciendo un efecto inhibitorio sobre las neuronas nociceptoras. En el núcleo rostro ventro medial, se han descrito dos sistemas neuronales de actividad contrapuesta: el sistema *on* y el sistema *off*. El primero incrementa su actividad cuando se aplica un estímulo periférico nociceptivo y se mantiene mientras dura la respuesta motora refleja; el segundo sistema se interrumpe justo antes de que se produzca la respuesta refleja mencionada. Los dos sistemas mantienen una actividad alternante, de modo que la actividad de uno va acompañada de la actividad del otro y viceversa. Se considera que la función del sistema *on* es la de ejercer una acción neta facilitadora de la transmisión nociceptiva, mientras que la del sistema *off* es la de ejercer una influencia neta inhibitoria sobre dicha transmisión. Las neuronas de la sustancia gris periacueductal son de carácter excitador hacia la región bulbar, y esto activará el sistema de neuronas *off*, que ejercen una influencia inhibitoria sobre la transmisión nociceptiva. El sistema de células *on* es inhibido directamente por células de naturaleza opioide presentes en el tronco cerebral. Los principales neurotransmisores de este sistema son la serotonina y los opioides endógenos. Las fibras descendentes serotoninérgicas, pueden inhibir una interneurona medular excitatoria o bien, activar una neurona inhibitoria, siendo el resultado final la inhibición de la transmisión nociceptiva. Otros neurotransmisores de la sustancia gris periacueductal, son los aminoácidos excitatorios que activan neuronas *off*, teniendo un efecto neto inhibitorio sobre la transmisión nociceptiva en el asta posterior de la médula (Willis, 2007) (Apkarian, Bushnell, & Treede, 2005).

Existe otro gran sistema inhibidor descendente, sistema inhibidor bulboespinal catecolaminérgico, cuyo principal neurotransmisor es la noradrenalina. Desde los núcleos bulbares (*locus ceruleus*) se proyectan neuronas hasta el asta posterior de la médula y liberan noradrenalina, que inhiben la transmisión nociceptiva (Willis, 2007). Junto a éste, existe también un sistema de excitación descendente que actúa aumentando la excitabilidad de las neuronas espinales, de forma que mantiene la actividad más allá del tiempo de

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

aplicación del estímulo periférico (Willis, 2007) (Apkarian, Bushnell, & Treede, 2005). En general, se puede concluir que el control descendente de las sensaciones dolorosas incluye elementos de inhibición y de excitación, cuyo balance final determina la magnitud y duración de las sensaciones dolorosas desencadenadas por un estímulo nociceptivo (Apkarian, Bushnell, & Treede, 2005).

Valoración del dolor

Definición

En la definición de dolor, aceptada por la IASP (*International association for the study of pain*) “*dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión histórica presente o potencial o que se describe ocasionada por dicha lesión*”, se reconoce que existe un componente nociceptivo o sensorial y otro componente afectivo o reactivo. El dolor es siempre subjetivo y, en el adjetivo desagradable, incluimos un componente de sentimientos entre los que está el sufrimiento, la ansiedad, la depresión y la desesperación (Miller, Eriksson, & Fleisher, 2010).

Se ha reconocido que el dolor postoperatorio mal manejado, produce un desconfort innecesario, una insatisfacción por parte del paciente, ingresos hospitalarios más prolongados, aumento en costos y resultados clínicos globales subóptimos, además de la mala imagen que el paciente percibe del medio hospitalario (Dureja, 2004).

La solución al problema del dolor postoperatorio mal o insuficiente tratado, no se basa tanto en el desarrollo de nuevas técnicas, sino en el establecimiento de una organización formal (Donohoe, 2011). Los principales factores que influyen en la aparición, intensidad, cualidad y duración del dolor postoperatorio dependen del paciente, la especialidad e intervención quirúrgica y su localización, duración, complicaciones relacionadas con esa intervención, así como la técnica anestésica y otros factores como pueden ser la edad, el sexo, factores psicógenos, factores étnicos y socioculturales, tolerancia a opiáceos, etc. Todos estos factores deberemos tenerlos presentes a la hora de valorar el dolor y su alivio (Donohoe, 2011).

Problemas que dificultan una analgesia eficaz.

1. La idea generalizada de que el dolor es un síntoma y no es perjudicial en sí.
 2. La impresión errónea de que la analgesia puede dificultar el diagnóstico de posibles complicaciones.
 3. Temor a una potencial adicción a opiáceos.
 4. Temor a una posible depresión respiratoria u otros efectos colaterales de los opiáceos, tales como náuseas y vómitos.
 5. Falta de conocimiento de la farmacocinética de algunos agentes.
 6. Infravaloración del dolor ajeno.
 7. Prescripción errónea de opiáceos que influye la utilización de dosis inapropiadas y de intervalo de dosis.
 8. Mala interpretación de las órdenes de tratamiento del médico por parte de enfermería, incluyendo el uso de dosis menores de opiáceos y retrasos en la administración de los mismos.
 9. La creencia errónea de que el peso del paciente es el mejor predictor de los requerimientos de morfínicos.
 10. Las dificultades por parte de los pacientes de comunicar sus necesidades de analgesia.
- (Dureja, 2004)

Medición del dolor

La primera premisa es que, para tratar el dolor adecuadamente, hay que valorar su presencia, severidad y frecuencia cuando el dolor es comunicado por el paciente; luego se debería intentar cuantificar y a partir de ahí, se debe proporcionar el tratamiento y realizarse un seguimiento que valore la efectividad del mismo. El componente subjetivo del dolor dificulta su valoración. Se considera que sólo es posible valorar adecuadamente el dolor cuando se considera la reacción habitual de esa persona a los estímulos dolorosos y los diferentes factores que pueden modificarlo. Se dispone de métodos para medición del dolor incluyendo técnicas de valoración psicológica (Portenoy & Kanner, 1996) (Donohoe, 2011).

La mayoría de los métodos se basan en el relato del paciente. Para obtener una adecuada valoración del dolor, es necesario:

- Que las pruebas sean comprendidas por el enfermo.
- Que tengan un amplio rango de puntuaciones.
- Que tengan sensibilidad para el efecto analgésico.
- Que carezcan de sesgos.
- Que sean válidos, fiables y exactos.
- Que sean baratos.

Cuando un paciente presenta dolor en el postoperatorio, lo primero que debemos hacer es comprobar la cualidad, intensidad y localización. Para ello hay que hacer una historia clínica general y álgica, determinando su localización, duración, periodicidad, ritmo de aparición, características, intensidad, cualidad, irradiación, factores desencadenantes y síntomas asociados, además de tratamientos previos y la respuesta a los mismos (Donohoe, 2011). Hay que hacer una exploración clínica que incluya una inspección de la apariencia general del paciente, la postura, expresión facial, palpación de la zona dolorida, examen neurológico.

Existen 3 abordajes básicos para medir el dolor clínico:

1. Conseguir información subjetiva del paciente.
2. Observación de la conducta del enfermo.
3. Utilización de instrumentos para medir las respuestas autonómicas del dolor (hipertensión, taquicardia, etc.).

Características que deben tener los métodos de medida del dolor según McGrath:

1. Fiabilidad. Las puntuaciones obtenidas por un mismo dolor deben ser independientes del momento de la determinación, el evaluador, la edad, el sexo y el nivel cognoscitivo del paciente.
2. Validez. Medir el dolor obviando otros datos semiológicos como el estrés, la ansiedad y la depresión.
3. Versatilidad. Posibilidad de utilización en distintos tipos de dolor y ámbitos.
4. Idoneidad. Útil en el dolor y en el paciente evaluado.

5. Aplicabilidad. No precisan un entrenamiento especial para su aplicación (Portenoy & Kanner, 1996).

Clasificación de métodos utilizados para evaluar dolor

Métodos verbales:

- Métodos unidimensionales.
- Métodos multidimensionales.

Métodos conductuales:

- Escalas de valoración conductual.
- Valoraciones globales.
- Medidas indirectas.

Métodos fisiológicos:

- Respuestas fisiológicas del sistema nervioso autónomo.
- Patrones electromiográficos.
- Potenciales evocados.
- Neurografía percutánea.
- Determinación de péptidos opioides endógenos.
- Reflejos nociceptivos de flexión.
- Determinación de catecolaminas, ACTH, aldosterona, cortisol, ADH, glucagon.
- Parámetros respiratorios.
- Termografía.

Otros métodos de evaluación:

- Escala de sedación.
- Técnica combinada.
- Test de fuerza de presión.
- Cartilla de autodescripción diaria del dolor.
- Escala de Branca-Vaona.

(Pasero & McCaffery, 2011)

Métodos verbales, modelos unidimensionales.

Consideran al dolor una dimensión simple y se valora sólo su intensidad, cuantifican su intensidad, utilizando formatos descriptivos, numéricos, análogos visuales, de valoración conductual o de representación de expresiones faciales. Son fáciles de aplicar y relativamente fiables, aunque deben ser utilizados junto a otros métodos de evaluación porque no contemplan otros aspectos del dolor (Donohoe, 2011).

- Escala de valoración verbal: consta de cuatro grados:

0 = no dolor, 1 = dolor leve, 2 = dolor moderado, 3 = dolor grave, 4 = dolor angustiante

Es más fácil de aplicar, pero por ser inespecífica y poco sensible, tiene limitaciones.

- Escala verbal simple: contempla 10 grados de intensidad y 5 de malestar

Los de intensidad: dolor ausente, muy débil, débil, muy moderado, moderado, moderadamente severo, extremadamente severo y máximo.

Los grados de malestar son: nulo, soportable, molesto, penoso e insoportable.

- Escala ordenada:

Cinco niveles: 1 = ningún dolor, 2 = leve, 3 = moderado, 4 = fuerte, 5 = muy fuerte.

- Escala descriptiva simple:

No dolor, dolor leve, moderado, severo, muy severo y máximo dolor posible. También se utiliza para valorar el alivio del dolor: No alivio, alivio ligero, alivio moderado, alivio completo. La principal desventaja es que carece de sensibilidad para detectar pequeños cambios en la eficacia del tratamiento (Donohoe, 2011).

- Escala numérica:

De 1 a 10, entre 0 o no dolor y 10 o dolor insoportable. Útil para la medición y valoración de la respuesta a un tratamiento.

- Escala visual análoga (EVA):

Es simple, lo que supone que sea el método que más frecuentemente se utiliza para evaluar las variaciones en la intensidad del dolor. Se solicita que se marque en una línea de 100mm, marcada con términos que describen los extremos de la intensidad del dolor. Refleja de forma cuantificada (en mm) el dolor valorado por el paciente y después de administrar el analgésico se puede volver a cuantificar el valor y registrar el alivio del mismo. Su utilidad ha sido validada en el dolor crónico por muchos trabajos. Consiste en una línea horizontal o vertical con los extremos marcados con dos líneas al comienzo y al final de esta otra línea, que representan la ausencia de dolor (0) y el máximo (10), respectivamente.

Su principal ventaja es que no contiene números o palabras descriptivas, el paciente debe indicar sobre una línea continua la intensidad de su dolor en relación con los extremos de la misma.

El alivio del dolor también se puede realizar con una regla como la del EVA; en los extremos de la línea se colocan palabras “alivio completo” y “no alivio”. Es más exacta que la escala verbal, pero en la clínica diaria se utiliza menos (Pasero & McCaffery, 2011).

La EVA se puede utilizar a partir de los 5 años de edad (Bieri, Reeve, & Champion, 1990). Se ha demostrado la fiabilidad de la EVA como medida de la intensidad del dolor y de diferencias en la EVA para medir cambios en la sensación dolorosa.

Al agrupar valores de EVA en 3 categorías, definimos el dolor en leve (<3), moderado (3-7), intenso (>7). Además, se puede subdividir el grupo intermedio para obtener mayor sensibilidad. La forma y presentación de estas escalas es importante. Puede presentarse de modo horizontal o vertical, pero conviene que se presente la escala por la parte no graduada para evitar la memorización del registro. Lo ideal sería presentar al paciente la EVA antes de la intervención; en el postoperatorio inmediato, el nivel de conciencia del paciente puede dificultar su evaluación o permanecer bajo efectos de la anestesia regional.

Se han realizado numerosas modificaciones de EVA, para que sea más sensible, escala luminosa, escala compartimentada, escala de expresión facial, etc. Otras escalas menos útiles pero que podemos encontrar descritas son las siguientes:

- Escala de estimación de magnitud. Tras un primer estímulo (que sería el estímulo estándar), se produce una primera respuesta a la que el enfermo asigna un número,

constituyendo así el modelo de partida. A los estímulos siguientes se les asignen nuevos números comparándolos con el primero.

- Método pareado o método sensorial comparativo. Se compara simultáneamente el dolor inducido experimentalmente con el dolor clínico. Pero, obviamente, presenta inconvenientes como que el paciente debe sentir dolor en el momento del estudio comparativo y puede que el dolor clínico sea tan intenso que inducir un dolor experimental para realizar una comparación sea imposible.
- Escala de grises. Utiliza una serie de tonalidades con diferentes texturas y grados de luminosidad que van del blanco al negro, donde el blanco representa el bienestar y el negro, el mayor dolor. También proporciona información del estado anímico y de los trastornos de personalidad del paciente, ya que indica confianza, fuerza, colaboración; el negro, pasividad, negación y no colaboración; los grises claros indican progresiva disminución de la actividad, los oscuros, pasividad.
- Escala táctil. Útil en pacientes sometidos a cirugía oftálmica y los que presenten dificultades en la visión.
- Puntuación total del alivio del dolor. Diferencia la eficacia analgésica de otros efectos relacionados con el fármaco.
- Escala de Melzac. Surge del cuestionario de McGill: dolor suave, incomodo, penoso, horrible y agudísimo. No considera el sin dolor, difícil de traducir a otros idiomas, y puede interpretar los adjetivos según edad, sexo, posición social, etc.
- Escala de caras. Se usa en pacientes pediátricos desde 3 años. Son 5 expresivas imágenes que reflejan: la cara 0, ausencia del dolor; en las sucesivas caras va aumentando el dolor hasta la cara 5, en que duele tanto como se pueda imaginar (Bieri, Reeve, & Champion, 1990).

Escalas de dolor

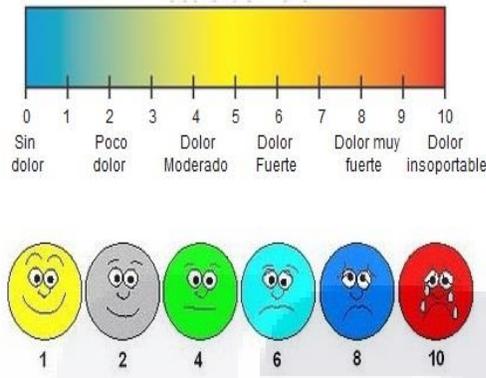


Ilustración 2. Escala visual análoga (EVA) y escala de las caras para valoración del dolor. Belén Larrea, Marcela Ávila, Revista Chilena de Anestesiología 2015

Modelos multidimensionales

Son técnicas de dolor complejas, miden la intensidad y cualidad del dolor, así como los efectos que produce sobre otras variables psicológicas y sociales. Algunas miden, además, el grado de incapacidad funcional o las actividades relacionadas con los pacientes, la necesidad de ayuda o la percepción de los pacientes de las respuestas de las personas de su entorno, o incluso su personalidad o estado psicopatológico. Se utilizan en dolor crónico. (Pasero & McCaffery, 2011)

Métodos conductuales

El dolor va acompañado de cambios en la conducta que indican su padecimiento (llanto, muecas, suspiros, absentismo laboral). Estas manifestaciones están influidas por el entorno cultural, los estados emocionales y la variabilidad psicológica. Las escalas de observación son listas de criterios definidos con objetividad. El evaluador debe observar si han aparecido estas conductas, su duración, frecuencia e intensidad, y luego registrar su propia conducta tras producirse la del paciente (Pasero & McCaffery, 2011).

Métodos fisiológicos

Se utilizan en asociación con otras medidas conductuales o cognoscitivas:

-Estudio de respuestas psicofisiológicas del sistema autónomo. Evalúa la frecuencia cardíaca, la presión arterial, frecuencia respiratoria, oxígeno transcutáneo, espectrografía del llanto, sudoración palmar y corporal, termografía, temperatura corporal, niveles de endorfinas, catecolaminas o cortisol, dilatación pupilar, palidez, frialdad, presión intracraneal, cambios metabólicos, etc. Son muy útiles en niños y en personas con las que es difícil comunicarse. No son específicas ya que pueden producirse alteraciones por otras causas no relacionadas con el dolor. (Pasero & McCaffery, 2011) (Jensen & McFarland, 1993)

-Otros. Estudios electromiográficos, potenciales evocados, neurografía percutánea, determinación de péptidos opioides endógenos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), reflejos nociceptivos de flexión, determinación de catecolaminas, ACTH, aldosterona, ADH, cortisol, glucagon, determinación de parámetros respiratorios (Jensen & McFarland, 1993).

Grado de *confort* del paciente

El confort del paciente o bienestar se define como la ausencia de ansiedad, dolor o sufrimiento y en el que todas las necesidades físicas están satisfechas, siendo el paciente quien debe definirlo y valorarlo. Está muy ligado a la satisfacción reflejada por el mismo. Este es un concepto subjetivo, multifactorial y complejo, influido por múltiples factores culturales, físicos y psíquicos, en el que no encontramos correlación positiva con el dolor (pacientes que refieren estar satisfechos y viceversa). Existe en cambio, una correlación entre lo esperado por el paciente y cómo valora los cuidados recibidos a la hora de manifestar su bienestar o satisfacción (Jensen & McFarland, 1993). En el tratamiento del dolor agudo, se deben barajar diferentes técnicas y nunca generalizar los procedimientos, adecuar a cada paciente lo que se cree que está más indicado, no sólo según el tipo de cirugía, sino además según sus características clínicas, antecedentes personales, nivel sociocultural, estado afectivo, etc. (Jensen & McFarland, 1993)

Las variables a considerar para evaluar el confort del paciente son de 3 tipos (Jensen & McFarland, 1993):

1. Relacionadas con la analgesia. Analgesia adecuada con EVA inferior a 3, o dolor leve tanto en reposo como en movimiento, o con la tos, sueño nocturno adecuado o no, precoz deambulaci3n, ingesta de alimentos si la intervenci3n lo permite, posible fisioterapia y rehabilitaci3n.
2. Relacionadas con los efectos secundarios. Evitar la aparici3n de efectos secundarios como n3useas, v3mitos, gastralgias, dispepsia, estreñimiento, desorientaci3n, mareo, prurito, hipotensi3n, somnolencia, parestesias, íleo paralíptico o retenci3n urinaria, hemorragias, fiebre, etc.
3. Relacionadas con el estado del paciente (físico o psíquico). Según la evoluci3n postoperatoria, aparici3n de complicaciones infecciosas, dehiscencias, alta hospitalaria y satisfacci3n del paciente.

Anestésicos locales

Los anestésicos locales son compuestos que bloquean de manera reversible la conducci3n nerviosa en cualquier parte del sistema nervioso en la que se apliquen. Se utilizan principalmente con la finalidad de suprimir o bloquear los impulsos nociceptivos, sea en los receptores sensitivos, a lo largo de un nervio o tronco nervioso o en los ganglios.

La molécula de los anestésicos locales est3 estructurada en un plano y constituida por un anillo aromático, en general bencénico, y una amina terciaria o secundaria, separados por una cadena intermedia, con un enlace de tipo éster o de tipo amida. (Hurlé, 2011)

El anillo aromático confiere lipofilia a esa porci3n de la molécula, mientras que la regi3n de la amina terciaria es relativamente hidrófila. Todos los anestésicos locales son bases débiles, con valores de pKa entre 7.5 y 9, lo que implica que a pH fisiol3gico est3n ionizados en una gran proporci3n, aunque no completamente. La fracci3n no ionizada atraviesa las vainas lipófilas que cubren el nervio y es responsable del acceso de la molécula hasta la membrana axonal, pero la forma activa es el cati3n cargado positivamente. (Hurlé, 2011)

El car3cter hidrófilo o lipófilo de los anestésicos locales depende del tamañu de los sustitutos alquilos pr3ximos a la amina terciaria o al anillo aromático. La lipofilia expresa la tendencia de un compuesto para asociarse con las membranas lipídicas. Los compuestos

con unas propiedades más hidrófobas se obtienen aumentando el tamaño de los residuos alquilo. Estos agentes son más potentes que los compuestos menos hidrófobos y producen bloqueos de mayor duración. (Berde & Strichartz, 2010)

En la ilustración 3 se muestra la diferencia básica entre la estructura química de un anestésico local amida y uno éster.

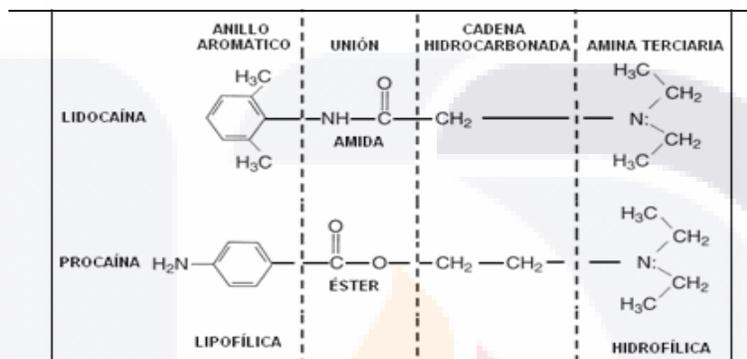


Ilustración 3. Estructura química de los anestésicos locales. LC López Agüero y RJ Dittrich, Revista argentina de dermatología 2010.

Mecanismo de acción

Los anestésicos locales deprimen la propagación de los potenciales de acción en las fibras nerviosas, porque bloquean la entrada de Na⁺ a través de la membrana en respuesta a la despolarización nerviosa, es decir, bloquean los canales de Na⁺ dependientes del voltaje.

La actividad de muchos de estos fármacos es mayor cuando el nervio está sometido a estímulos repetidos o, lo que es lo mismo, cuando mayor es la probabilidad de apertura del canal en respuesta a un cambio de potencial. Este fenómeno implica que la molécula del fármaco alcanza más rápidamente su sitio de acción cuando los canales se encuentran abiertos. El sitio de fijación para anestésicos locales, está situado en la porción interna de la región transmembrana del canal y la forma no ionizada del anestésico actúa como vehículo transportador para atravesar la fase lipídica de la membrana neuronal. Una vez que la molécula de anestésico se halla en el interior del canal, la forma ionizada es la responsable de la interacción con el receptor y, por lo tanto, de la actividad farmacológica. La fracción ionizada sólo puede acceder al sitio de fijación para anestésicos locales desde el interior de la célula, a través del poro axoplásmico del canal cuando éste se encuentra abierto.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Los canales, tanto en las formas “abiertas” como en las “inactivadas”, fijan las moléculas del anestésico local con mayor avidez que los que se encuentran en estado de reposo. (Berde & Strichartz, 2010)

A nivel electrofisiológico, los anestésicos locales no modifican el potencial de reposo, disminuyen la velocidad de despolarización y, por lo tanto, la velocidad de conducción; al bloquear el canal en su forma inactiva, alargan el período refractario. Como consecuencia, el número de potenciales de acción que el nervio puede transmitir por unidad de tiempo, va disminuyendo a medida que aumenta la concentración de anestésico hasta que el bloqueo es completo y el nervio es incapaz de despolarizarse. (Hurlé, 2011)

Los anestésicos locales más hidrófobos son a su vez los que poseen una mayor potencia intrínseca, por lo que se emplean a concentraciones más bajas y el inicio de su acción es más lento. Las soluciones más alcalinas de los anestésicos locales bloquean la conducción nerviosa de un modo más efectivo. (Lirk, Picardi, & Hollmann, 2014)

Punto de unión del anestésico local

La mutación intencionada de aminoácidos específicos del canal de Na⁺, ha permitido definir qué regiones del mismo interactúan directamente con los anestésicos locales. La proteína funcional más importante del canal de Na⁺ (la subunidad α) se compone de cuatro dominios homólogos (DI a DIV), cada uno de los cuales contiene 6 regiones helicoidales (S1 a S6) que atraviesan el centro de la membrana. (Shipton, 2012)

Por su parte, cada dominio posee un bucle denominado “región P” que conecta las terminaciones extracelulares de sus segmentos S5 y S6. Las regiones P se extienden hacia el interior entre las regiones transmembrana, de modo que cuando las subunidades α se pliegan juntas, cada bucle P contribuye a la formación de un cuarto del cilindro que actúa como “poro selectivo” iónico, el punto de paso más estrecho en un canal abierto. La sensibilidad al voltaje deriva de los segmentos S4 cargados positivamente que se deslizan o giran “hacia afuera” en respuesta a la despolarización de la membrana. (Shipton, 2012)

El movimiento de los segmentos S4, por conexiones aún desconocidas, traduce en una nueva disposición de los segmentos S6, que acaban formando la entrada citoplasmática

interna del canal. El movimiento de los segmentos S6 cierra a modo de compuertas el canal abierto, mientras que la unión del bucle citoplasmático entre D3 y D4 con la apertura citoplasmática del canal, da lugar a la inactivación de la compuerta. Los anestésicos locales se unen al “vestíbulo interno” del canal de Na⁺. (Shipton, 2012)

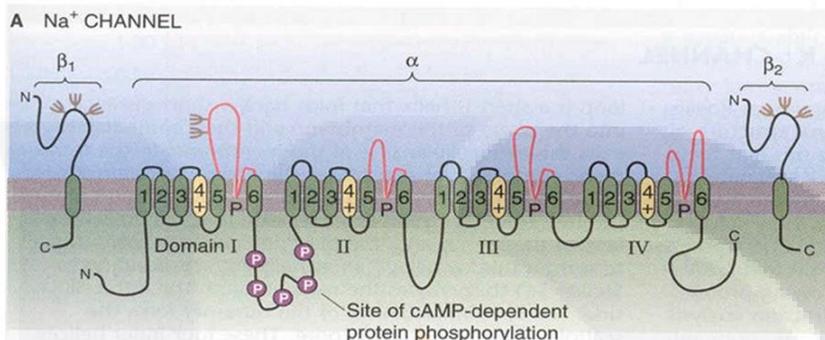


Ilustración 4. Canal de sodio. Shipton, E. New Formulations of Local Anaesthetics-Part I. Anesthesiology Research and Practice 2012.

Los axones mielinizados de pequeño calibre son los más susceptibles a la supresión del estímulo. En segundo lugar, se encuentran las fibras mielinizadas de mayor calibre y por último, la fibras menos susceptibles son las fibras C, de pequeño calibre y no mielinizadas. Es en éste último grupo donde las fibras de conducción más lenta son las más resistentes a la acción de los anestésicos locales.

Farmacocinética

La concentración del anestésico local en sangre viene determinada por la cantidad inyectada, la tasa de absorción a partir del sitio de inyección, la tasa de distribución por los tejidos y la tasa de biotransformación y eliminación del fármaco. Los factores del paciente, como la edad, la situación cardiovascular y la función hepática, influyen sobre la disposición fisiológica y la concentración plasmática resultante del anestésico local.

Absorción

La absorción sistémica de los anestésicos locales depende del sitio de inyección, de la dosis y del volumen inyectado, de la adición de un agente vasoconstrictor y del perfil farmacológico. La tasa y velocidad de absorción es mayor cuando se administra en una zona muy vascularizada. La concentración plasmática máxima de los anestésicos locales se

relaciona con la dosis total del fármaco administrado por cualquiera de sus vías posibles. Las soluciones anestésicas locales se combinan a menudo con un vasoconstrictor, generalmente la adrenalina a dosis que oscilan entre 5 a 20 mcg/ml. La adrenalina reduce la tasa de absorción vascular de ciertos fármacos en diversos puntos de administración, por lo que disminuye su toxicidad sistémica potencial.

La tasa de absorción de los anestésicos locales también depende de cada fármaco en particular.

Distribución

La distribución sistémica de los anestésicos locales se puede describir bien empleando un modelo bicompartimental. La fase de eliminación rápida parece deberse a la captación por los tejidos en un intento de establecer un equilibrio rápido. La fase de eliminación lenta depende principalmente de las propiedades de cada compuesto. Los anestésicos locales se distribuyen en todos los tejidos corporales, aunque la concentración relativa en los distintos tipos de tejidos es variable. Generalmente la mayor concentración del anestésico local es en los órganos más vascularizados. Como los anestésicos locales se eliminan con rapidez por el tejido pulmonar, la concentración plasmática total del anestésico local disminuye notablemente al pasar por los vasos pulmonares.

Biotransformación y excreción

El metabolismo de los anestésicos locales depende de la composición química del mismo. Los compuestos tipo éster sufren una hidrólisis en el plasma por medio de las enzimas pseudocolinesterasas. La degeneración enzimática de los compuestos tipo aminoamidas, se produce principalmente por la ruta hepática. La excreción de los metabolitos de los anestésicos locales de tipo amida tiene lugar a través del riñón. (Covino & B. Giddon, 2010)

Ropivacaína

La ropivacaína se introdujo al mercado hace aproximadamente 10 años, e inició su uso anestésico intratecal apenas en el último lustro del recién iniciado milenio. Pertenece a la

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

familia de la mepivacaína y es miembro de la clase aminoamida; fue liberado en el mercado anglosajón para su uso clínico en 1996 (Marron- Peña & Rivera- Flores, 2008).

Químicamente descrito como S-(-)-1 propil-2', 6'- pipercoloxilidida hidrocloreuro monohidrato, con peso molecular de 274 d, tiene un Pk de 8.1 y coeficiente de distribución de 141. La diferencia estructural con la bupivacaína, estriba en que el grupo butil está sustituido por un grupo propil y en que se prepara como un isómero S (levoisómero) en lugar de una mezcla racémica, estas diferencias la hacen menos liposoluble y de menor toxicidad. (Marron- Peña & Rivera- Flores, 2008)

Farmacocinética

La concentración plasmática de la ropivacaína depende de la dosis, de la vía de administración y de la vascularidad del sitio de inyección.

La absorción de la ropivacaína tiene un modelo bifásico, la vida media de la fase inicial es de 14 minutos seguida de una fase lenta, con una vida media de absorción de aproximadamente 4.2 horas. (Kuthiala & Chaudhary, 2011)

Tras la absorción se une a proteínas plasmáticas en un 94%, principalmente a la alfa-1-glucoproteína ácida. La ropivacaína cruza fácilmente la barrera placentaria tras su administración epidural, de cualquier manera la fracción libre es mucho menor en la circulación fetal como materna, reflejo de la afinidad de ropivacaína por la alfa-1-glucoproteína ácida, la cual se encuentra en mayor concentración en el plasma materno que en el fetal. (Kuthiala & Chaudhary, 2011)

La ropivacaína se metaboliza extensamente en el hígado, principalmente por hidroxilación aromática a 3-hidroxi-ropivacaína y por medio del citocromo P450 1 A2 y N-desalquilación a 2,6- pipercoloxilidida. Tiene un volumen de distribución en estado estable de 47 litros.

El riñón es el principal órgano excretor de ropivacaína, representando el 86% de su excreción a través de la orina. Su depuración renal es de 1ml/min.

Farmacodinamia

El comienzo y duración del efecto anestésico de la ropivacaína depende de la dosis y del sitio de administración, mientras que la administración de un vasoconstrictor tiene poca o ninguna influencia.

Ropivacaína al igual que cualquier otro anestésico local, produce un bloqueo reversible, evitando la propagación del impulso a lo largo de las fibras nerviosas, ya que previene el desplazamiento iónico que se presenta normalmente en la membrana celular, impidiendo de esta forma que el sodio se desplace hacia el interior de ésta. (López- Soria, 2004)

Para analgesia se recomienda utilizar la concentración de 2mg/ml, excepto para inyección intra articular, donde la concentración recomendada es de 7.5mg/ml (López- Soria, 2004)

Las cualidades farmacológicas de la ropivacaína, hacen pensar en amplias posibilidades de aplicación clínica, pudiendo ser útil para procedimientos ortopédicos y vasculares de extremidad inferior. En el caso de procedimientos ortopédicos, su uso es relevante ya que bloquea más intensamente las fibras A δ y C, y el dolor traumático provocado por el torniquete neumático está relacionado con la actividad de estas fibras. La duración total de la analgesia con ropivacaína es dosis dependiente y produce un mayor bloqueo motor si es utilizada a una concentración al 0.75%. (Shen , Ji, Wu, Chen, & Tu , 2011)

Estudios histológicos sugieren que todos los anestésicos locales producen lesión neurológica directa tras su inyección, originando cambios morfológicos en las neuronas en crecimiento. Todos los anestésicos locales van a producir lesión del cono de crecimiento neural in vitro, a las 20 horas de exposición, la ropivacaína produce menor colapso del cono de crecimiento neural que otros anestésicos locales. (Van de Velde, y otros, 2007)

La ropivacaína tiene un umbral significativamente mayor para la cardiotoxicidad y neurotoxicidad en personas sanas y modelos animales. Los efectos sobre el sistema nervioso central se presentan antes que la cardiotoxicidad cuando es administrada de manera accidental a nivel intravenoso. Los cambios se producen a nivel de la contractilidad cardíaca, con alteraciones del tiempo de conducción y aumento de la anchura del complejo QRS. (Kuthiala & Chaudhary, 2011)

En un estudio realizado por Scott y colaboradores, en donde evaluaron la farmacocinética de la ropivacaína en pacientes que recibieron infusión epidural de ropivacaína para el alivio del dolor postoperatorio, descubrieron que el bloqueo motor relacionado con la ropivacaína estaba positivamente relacionado con su concentración, y que la ropivacaína al 0,2% podría lograr el equilibrio entre la analgesia ideal y el bloqueo motor mínimo. (Anton, Burm, & Stienstra, 2000)

Otro estudio realizado por Gaspar Carrillo y colaboradores, comparó bupivacaína vs ropivacaína a una concentración de 0.2% y un volumen de 30ml en el bloqueo femoral para analgesia postoperatoria de cirugía de rodilla, concluyendo que ropivacaína es más efectiva para analgesia postoperatoria. (Gaspar- Carrillo & Zaragoza-Lemus, 2008)

Antecedentes del Bloqueo Femoral

Los bloqueos fueron desarrollados tempranamente en la historia de la anestesia. En la década de 1880, Halsted y Hall inyectaron cocaína, lo que produjo un bloqueo sensitivo en región cubital, músculo cutáneo, supratroqueal e infraorbital. En 1885, James Leonard recomendó el uso de torniquete periférico para suprimir la circulación y prolongar la acción de la cocaína. Braun agregó epinefrina en 1903 al anestésico local, y lo denominó “torniquete químico”. En 1914 se introdujo el término *conducción en anestesia*, que hace referencia a la conducción nerviosa y se describieron por primera vez los principios de la neuroestimulación. Labat, en 1920, publicó el libro *Anestesia regional, técnica y aplicación*, que describía técnicas anestésicas y diferentes abordajes para la realización de bloqueos de nervios periféricos. (Salazar Pérez & Rodríguez Sánchez, 2011)

En la actualidad se han desarrollado diferentes dispositivos tecnológicos para orientar la búsqueda de estructuras nerviosas, que aumentan el porcentaje de éxito y efectividad. La localización de los troncos por bloquear puede ser guiada por neuroestimulador de nervio periférico o por guía ultrasonográfica, hecho que se asocia con disminución en el volumen y requerimientos de anestésico local, lo cual mejora el porcentaje de éxito y eficacia de los bloqueos. (Salazar Pérez & Rodríguez Sánchez, 2011)

Gracias a los diferentes avances en el desarrollo de dispositivos de localización de nervio periférico, la anestesia regional es una de las técnicas anestésicas más utilizadas y cada día gana más adeptos. (Salazar Pérez & Rodríguez Sánchez, 2011)

El bloqueo del nervio femoral o crural, fue descrito ya desde 1973 por Winnie, como una técnica inguinal paravascular, a la cual denominó como el bloqueo «3 en 1», ya que se pensaba que al utilizar volúmenes altos y aplicando presión distalmente a la aguja durante algunos minutos, podía obtenerse bloqueo del nervio femoral, lateral femoral cutáneo y del nervio obturador, pero los diferentes estudios realizados no han podido demostrar la efectividad de esas maniobras (Gaspar- Carrillo & Zaragoza-Lemus, 2008) (Ramírez-Gómez & Schlufte-Stolberg, 2010).

En cuanto a la analgesia en la rodilla, 60% la brinda el nervio femoral, 25% el nervio ciático y el 15% el nervio obturador. Las indicaciones para el bloqueo de nervio femoral incluyen la anestesia para procedimientos de la cara anteromedial del muslo, rodilla y cara medial de la pantorrilla, resultando de gran utilidad en procedimientos como las artroscopias en las que se incluyen: meniscectomías, limpiezas articulares, liberaciones retinaculares y plicaturas. Así como también es conocida su utilización y beneficio como método analgésico en cirugías de reconstrucción de ligamento cruzado, prótesis de rodilla y fracturas de fémur. (Zaragoza-Lemus & Mejía. Terrazas, 2008)

Ritter y colaboradores, inyectaron altos volúmenes de azul de metileno (hasta 40ml) en cadáveres humanos, no pudiendo demostrar la inclusión del nervio obturador en la mayoría de los casos.

Marhoffer y su equipo, realizaron un estudio empleando distintos volúmenes de infiltración (20 y 40ml) no encontrando diferencia entre los grupos.

Anatomía del Nervio femoral

El nervio femoral está formado por las divisiones dorsales de la rama anterior del segundo, tercero y cuarto nervios lumbares, penetra al muslo posterior al ligamento inguinal, situado lateral y posterior a la arteria femoral. En el muslo se divide en una rama anterior y una posterior, la rama anterior emite los nervios cutáneo y medial que inervan la piel de la superficie medial y anterior del muslo, así como ramas musculares al sartorio y al músculo

pectíneo y ramas articulares a la cadera. La división posterior emite el nervio safeno, que es la rama cutánea más larga del nervio femoral, ramas musculares al músculo cuádriceps y ramas articulares a la rodilla. La analgesia en la rodilla, 60% la brinda el nervio femoral, 25% el nervio ciático y el 15% el nervio obturador (Szucs, Morau, & Iohom, 2010) (Romo-Rodríguez, Clifton- Correa, & López- Almejo, 2014).

La ilustración 5 muestra gráficamente la anatomía del nervio femoral.

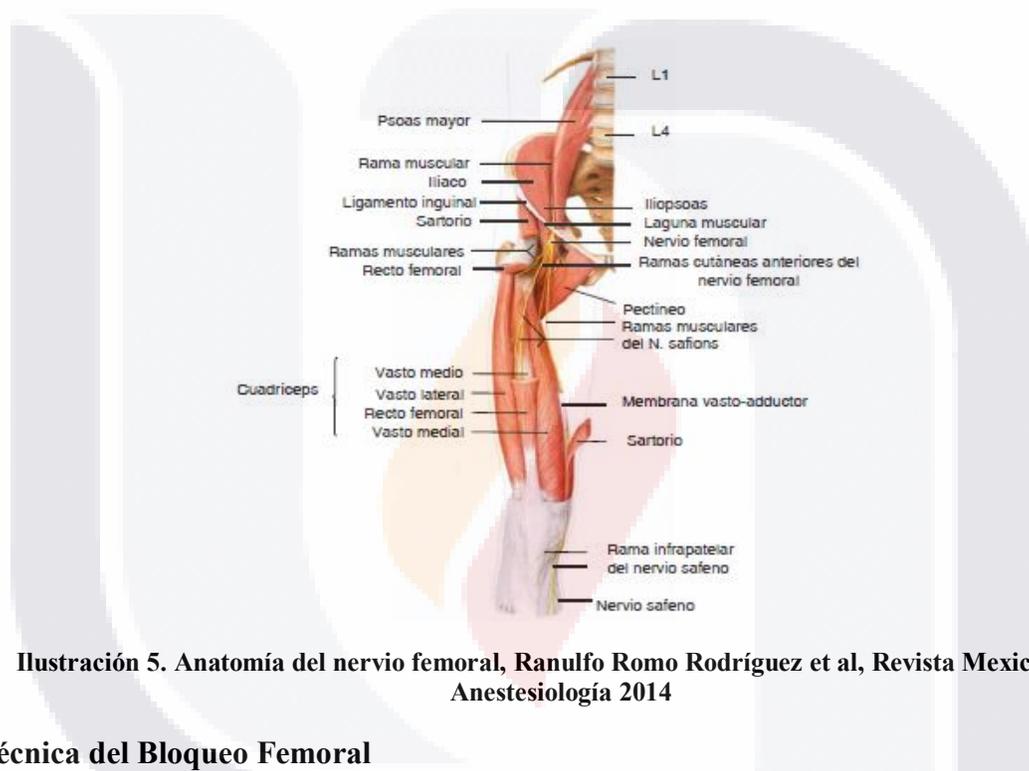


Ilustración 5. Anatomía del nervio femoral, Ranulfo Romo Rodríguez et al, Revista Mexicana de Anestesiología 2014

Técnica del Bloqueo Femoral

El bloqueo de nervio femoral se realiza con el paciente en posición supina, las piernas extendidas, con los pies formando un ángulo de 90 grados con el plano horizontal y el muslo con ligera abducción (ilustración 6). Los puntos de referencia más importantes que deben determinarse son: el ligamento inguinal, el pliegue femoral y la arteria femoral (ilustración 7) Se debe localizar la arteria femoral, y para facilitar la localización del punto de inyección se puede utilizar la nemotecnia “VAN”, (vena, arteria, nervio) (Zaragoza-Lemus & Mejía. Terrazas, 2008). Una vez localizado el punto, se realiza asepsia y antisepsia de la región, se infiltra el sitio de punción y se inicia la localización del nervio

con una aguja aislada de 5 cm de bisel corto y estimulador de nervios periféricos (ilustración 8). La dirección de la aguja es craneal con un ángulo de 60 grados aproximadamente. Se inicia con un voltaje de 1 mA, hasta localizar la respuesta esperada que corresponde a la contracción del músculo cuádriceps, así como al desplazamiento patelar (danza patelar); se inicia entonces la disminución del voltaje hasta 0.5 mA, debiendo mantenerse esta respuesta, lo cual indicará que estamos en el sitio adecuado y resulta entonces seguro aplicar el anestésico elegido. El volumen recomendado es de 25 a 30 ml, pero Fanelli y colaboradores, recomiendan de 15 hasta 21 ml en la técnica de neuroestimulación selectiva en dosis múltiples (Ramírez-Gómez & Schluffer-Stolberg, 2010) (Fen, Li-Wei, & Zhen, 2015).



Ilustración 6. Posición del paciente. Tomado de www.arydol.es



Ilustración 7. 1 cresta iliaca anterosuperior 2. Pubis 3. Ligamento inguinal 4. Pliegue inguinal Arteria femoral (línea roja) 6. Nervio femoral (línea amarilla) X sitio de punción. Tomado de www.arydol.es



Ilustración 8. Palpar el latido (pulsación) arterial. Se introduce la aguja de forma craneal a 60°, la punción no debe exceder 1cm lateral a la arteria. Buscar contracción de cuadriceps y danza patelar.
Textbook of Regional Anesthesia and Acute Pain Management. MacGraw-Hill's 2007.

Técnica de Bloqueo Femoral Guiada por Ultrasonido

El bloqueo femoral se lleva a cabo habitualmente utilizando un transductor lineal, que permite conseguir imágenes de una mayor definición (ilustración 9). En el triángulo femoral se debe identificar en primer lugar la arteria femoral común como estructura anatómica “guía” (ilustración 10). La arteria se localiza fácilmente como un vaso pulsátil y resistente al colapso por compresión (a diferencia de los vasos venosos). Es importante llevar a cabo el bloqueo antes de que la arteria femoral común se haya bifurcado en sus ramas superficial y profunda, ya que la bifurcación del nervio femoral suele ocurrir al mismo nivel que la arterial. El nervio femoral se identifica como una estructura triangular o biconvexa, lateral a la arteria femoral común y superficial al músculo psoas-íliaco (ilustraciones 10 y 11). En ecografía, el nervio femoral presenta el fenómeno conocido como anisotropía: el ángulo de incidencia del haz de ultrasonidos sobre el nervio (ángulo de insonación) variará su aspecto ultrasonográfico, haciéndole parecer más o menos ecogénico. Es conveniente optimizar dicho ángulo de insonación, basculando el transductor hasta conseguir la mejor imagen ecográfica posible (Fen, Li-Wei, & Zhen , 2015).



Ilustración 9. Colocación del transductor para la técnica de bloqueo femoral guiado por ultrasonido. Dra. Guadalupe Zaragoza-Lemus, Revista Mexicana de Anestesiología 2008.

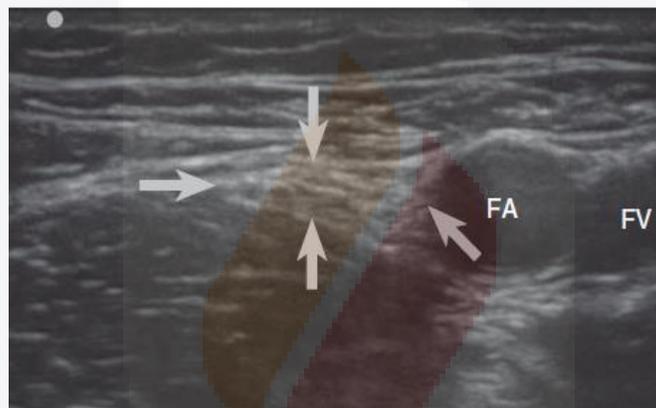


Ilustración 10. Imagen ultrasonográfica del nervio femoral (marcado con las flechas grises). FA, arteria femoral; FV, vena femoral. Marhofer P. British Journal of Anaesthesia 2010

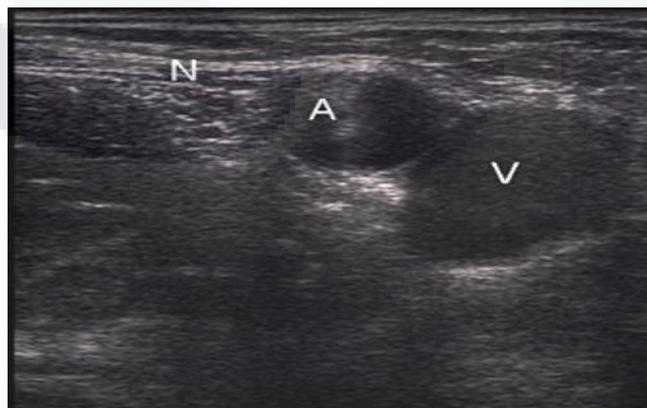


Ilustración 11. Imagen ultrasonografía del nervio femoral. N (nervio femoral) A (arteria femoral) V (vena femoral). Luc Tielens, bloqueos periféricos- anestesia pediátrica. www. ARYDOL.com.

Considerando la relación entre el transductor y la aguja de punción perineural, existen dos abordajes posibles: abordaje con la aguja dentro de plano y abordaje con la aguja fuera de plano. En el abordaje “dentro de plano” la aguja se introduce alineándola con el eje longitudinal del transductor e intentando que quede dentro del haz de ultrasonidos que genera la imagen ecográfica, de modo que se pretende visualizar la aguja en toda su extensión. En el abordaje “fuera de plano” la aguja se introduce desde un punto de punción alejado al haz de ultrasonidos, y se visualiza únicamente cuando se intersecciona con él, apareciendo como un punto hiperecoico (ilustración 12). (Fen, Li-Wei, & Zhen , 2015).

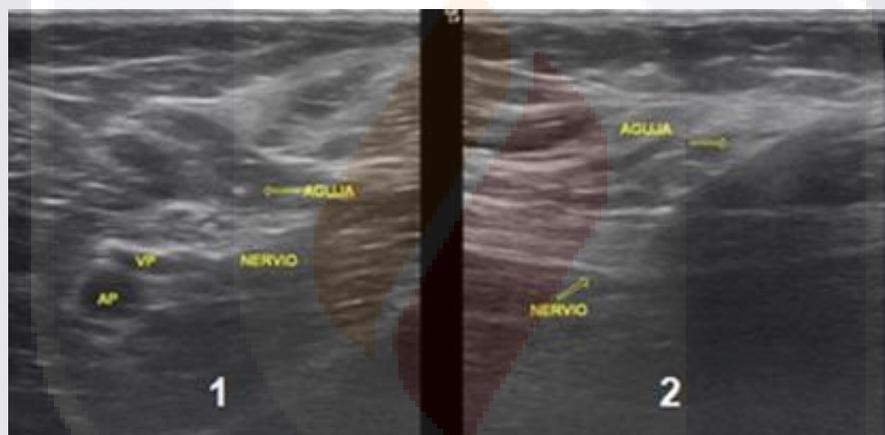


Ilustración 12. 1. Visión ecográfica de la aguja fuera de plano. 2. Visión ecográfica de la aguja dentro de plano. Tomada de www.salud.asepeyo.es. Bloqueo de los plexos y nervio periférico.

La visualización correcta de la punta de la aguja es esencial en cualquiera de los dos abordajes para garantizar la seguridad del procedimiento. En el caso del abordaje “fuera de plano” es posible confundir la punta de la aguja con una sección transversal del cuerpo de la misma, lo cual puede crear una falsa sensación de seguridad, ya que realmente la punta de la aguja está más allá de la imagen ecográfica, y fuera del control del operador con el consiguiente riesgo de complicaciones. El abordaje “dentro de plano” puede facilitar el

control de la punta de la aguja, pero requiere una coordinación mano-ojo considerable y un mayor trayecto de la aguja a través de los tejidos.

No existen recomendaciones claras sobre qué visualización y qué abordaje son más apropiados para la realización del bloqueo femoral guiado por ecografía. Sin embargo, existe una tendencia por parte de los expertos a llevar a cabo un abordaje en eje corto (transversal) con la aguja “dentro de plano” (Fen, Li-Wei, & Zhen , 2015) (Soto. Mesa, Del Valle Ruiz, & Fayard Fayard, 2012).

Al igual que en otros bloqueos, el objetivo es depositar el anestésico local alrededor del nervio femoral. Tras localizar el nervio, este objetivo puede cumplirse mediante dos estrategias diferentes: conservadora o agresiva. La estrategia “conservadora” utiliza un único punto de inyección, de manera que una vez que la punta de la aguja se encuentra en posición perineural se procede a inyectar todo el anestésico local. En la estrategia “agresiva” se llevan a cabo ajustes sucesivos de la colocación de la punta de la aguja bajo visión ecográfica directa que permitan la inyección fraccionada en varios puntos alrededor del nervio y faciliten la diseminación adecuada del anestésico local (ilustración 13). (Soto. Mesa, Del Valle Ruiz, & Fayard Fayard, 2012).

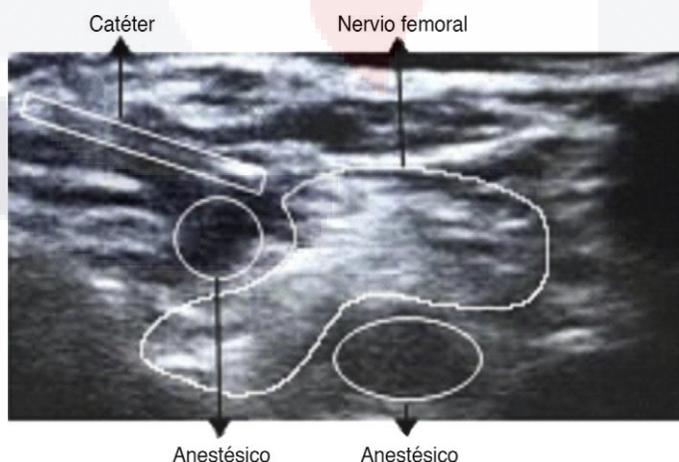


Ilustración 13. Inyección del anestésico local, Fen Wang et al, Bloqueo continuo del nervio femoral guiado por ultrasonido, Revista Brasileña de Anestesiología 2015.

Complicaciones derivadas del bloqueo de nervios periféricos

Complicaciones vasculares

La estrecha cercanía con las estructuras vasculares femorales, son elementos a tener en cuenta en lo que respecta a la posibilidad de inyección intra vascular del anestésico local y la formación de hematomas por traumatismo durante la punción. Estos hematomas pueden conllevar la aparición de compresiones agudas de las estructuras nerviosas, su formación se podría evitar con una compresión momentánea sobre la zona tras la punción. (Tornero , Gómez , Fabregat , & Aliaga , 2008)

El trabajo publicado por Bickler P y colaboradores, (Bickler , Brandes , Lee , & Bozic , 2006) destaca que existen datos limitados sobre la seguridad de las infusiones de nervios periféricos en pacientes que reciben tromboprolifaxis con heparina de bajo peso molecular. Y presentan tres casos de sangrado en los sitios de catéter femoral y ciático en los pacientes que recibieron una sola dosis diaria de enoxaparina subcutánea (40 mg). En todos los casos, se observó algo de sangrado antes de la retirada del catéter, en un caso en el que se realizó la extracción del catéter 3 horas después de la administración de enoxaparina, se produjo inflamación masiva del muslo. La rehabilitación y el alta del hospital se retrasaron en dos casos, pero no se observaron otras complicaciones.

Se pone sobre la mesa si es necesario el uso de las mismas directrices para retirar catéteres de infusión de nervios periféricos en los pacientes que reciben profilaxis para la trombosis venosa profunda (heparina de bajo peso molecular subcutánea) como con los epidurales y otros tipos de catéteres centrales, siguiendo las recomendaciones de la Guía clínica de fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional neuroaxial, publicada por la revista de la Sociedad Española de Anestesiología-Reanimación y Terapéutica del Dolor. (Llau Pitarch, Ibanez, Gomar Sancho, Gomez Luque, & Hidalgo Martínez, 2005)

Complicaciones Nerviosas

1. Parestesias / disestesias

Referido a la alteración neurológica propioceptiva de carácter sensitivo, caracterizado por la presencia de una disminución o exageración de la sensibilidad en la pierna intervenida

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

tanto en el muslo como en el pie. Expresado por el paciente como pérdida de sensibilidad, pérdida de las sensaciones, sensación de hormigueo y entumecimiento, adormecimiento o ardor, o pérdida de la sensibilidad superficial y profunda. Todo ello compatible con la duración del efecto del bloqueo analgésico del nervio periférico realizado. (Jacob , Mantilla , Sviggum , & Schroeder , 2011)

2. Lesión nerviosa

Gracias a la introducción de la ecografía y a la evolución de las agujas con las que se realizan los bloqueos (menos traumáticas), las lesiones nerviosas se han reducido considerablemente hasta convertirse en un evento muy poco frecuente. Debido a que la neuropatía postoperatoria de cualquier causa es una preocupación para el anestesiólogo, es prudente evaluar los factores de riesgo de los pacientes para descartar una neuropatía subclínica antes de realizar técnicas anestésicas regionales.

Hay un único estudio de cohorte que reportó que la edad (mayor de 70 años), el tipo de procedimiento quirúrgico, y el tiempo total de torniquete serían los principales factores asociados a la lesión del nervio perioperatoria (Jacob , Mantilla , Sviggum , & Schroeder , 2011), otros factores, tales como la diabetes, la enfermedad vascular periférica, el virus de la inmunodeficiencia humana, el alcohol y el tabaquismo, así como tratamientos previos con quimioterápicos, pueden contribuir a tal neuropatía. La confirmación de un examen neurológico normal, previo al bloqueo de cualquier nervio periférico, puede ser útil en la identificación precoz de una lesión del nervio bloqueado en el postoperatorio inmediato.

La incidencia estimada de la neuropatía periférica después de un bloqueo nervioso varía dependiendo del sitio del bloqueo y otros factores. Un meta-análisis reciente mostró una incidencia de aproximadamente 3% para el abordaje interescalénico, axilar y para bloqueos del nervio femoral continuo, no obstante, las lesiones neurológicas permanentes fueron muy infrecuentes (Brull , McCartney , & Chan , 2007). La lesión neurológica grave reportada en un importante estudio, se produjo en 0.027% de los bloqueos nerviosos periféricos (Auroy , Benhamou , Barges , & Ecoffey , 2002). El bloqueo del nervio continuo puede estar asociado con un riesgo mayor de complicaciones neurológicas. El

estudio de Capdevila X. y colaboradores, (Capdevila , Pirat , Bringuier , Gaertner , & Singelyn , 2005) informa sobre una incidencia de 0,21% después del bloqueo del nervio femoral continuo.

En general, la tasa de complicaciones mayores tras los bloqueos de nervios periféricos, principalmente de carácter neuropático, es baja (2,9/10000) (Auroy , Benhamou , Barges , & Ecoffey , 2002). En 2010 se publicó el estudio de Sharma S. y colaboradores, (Sharma , Iorio , Specht , & Davies-Lepie , 2010) que determinó la tasa de complicaciones en 709 casos, asociadas al bloqueo del nervio femoral simple con neuroestimulación previo a la inducción anestésica. Priorizando el inicio de la rehabilitación de forma precoz y según la tolerancia, se inició la deambulación con un andador o muletas en el primer día postoperatorio. Doce pacientes (1,6%) tratados con bloqueo de nervio femoral sufrieron caídas, tres (0,4%) de ellos fueron sometidos a re intervenciones. Cinco pacientes tenían neuritis femoral postoperatoria, que puede haber sido secundaria al bloqueo.

Así, la realización de un bloqueo del nervio femoral antes de la artroscopia total de rodilla no es una intervención sin riesgo y se recomienda la aplicación de protocolos postoperatorios en los que el bloqueo nervioso se realice tras la cirugía, una vez se haya recuperado el bloqueo motor (*Escala de Bromage*) si la anestesia fue intradural, además de ajustar las dosis y el tipo de anestésico local, sobretodo en la infusión continua con catéter en el bloqueo de nervio femoral continuo, para evitar en la medida de lo posible la disminución de la función del cuádriceps en el postoperatorio inmediato, que puede conducir a las caídas.

El uso del ultrasonido puede ser otro método de ayuda para la reducción de la incidencia de la lesión del nervio, al poder comprobar en la imagen la proximidad de la aguja al nervio y la distribución del anestésico local al administrarlo, descartando un bloqueo intraneural. La creciente adopción de la guía ecográfica para el bloqueo del nervio periférico es un avance importante en la anestesia regional, y esta técnica ha demostrado tener varias ventajas cuando se utiliza para la localización del nervio, como la reducción en el tiempo de instauración del bloqueo y el aumento del número de éxitos de los mismos. (Kinghorn, Ellinas, Barboi , & Dolinski , 2012)

Lesiones nerviosas según la Clasificación de Seddon.

Neurapraxia: que consiste en la interrupción de la conducción nerviosa a nivel del punto traumatizado, con preservación de la continuidad anatómica de todos los componentes de la fibra nerviosa. Desde el punto de vista clínico se observa una alteración motora completa, mientras que la pérdida sensitiva no es evidenciable o es mínima, al igual que las manifestaciones vegetativas. Esta es una lesión típica por compresión y se recupera de forma espontánea en un plazo de entre 2 y 8 semanas. (Griffin, Malahias, Hindocha, & Khan, 2014)

Axonotmesis: es la interrupción de la conducción nerviosa a nivel del traumatismo por ruptura del axón y de la vaina de mielina, pero con preservación de los cilindros endoneurales y del marco conjuntivo endoneural y perineural. Esto permite que a los pocos días se inicie el proceso de regeneración a partir del cabo proximal. En la exploración se observa una pérdida completa de las funciones motoras, sensitivas y simpático vegetativas en la zona de distribución periférica autónoma del nervio. (Griffin, Malahias, Hindocha, & Khan, 2014)

Neurotmesis: es la pérdida total de la conducción nerviosa por ruptura completa de todos los elementos de la fibra, sea por sección anatómica (abierta o cerrada) o por fibrosis intraneural importante. La clínica es de interrupción completa motora, sensitiva, simpático vegetativa y eléctrica del nervio. La regeneración espontánea es imposible, debido a la separación de los extremos y a la cicatriz interpuesta, por lo que está indicada la cirugía. (Griffin, Malahias, Hindocha, & Khan, 2014)

Por tanto, las lesiones de los nervios periféricos pueden ser temporales o permanentes y habrá que descartar en su caso el origen, si se debió a una lesión nerviosa por la técnica analgésica o por otras causas como la intervención quirúrgica (Flores, Lavernia, & Owens , 2000). Si se identifica una neuropatía periférica aguda, las pruebas de imagen como una resonancia nuclear magnética o una ecografía, deben ser realizadas de forma precoz para descartar un hematoma local. La electromiografía para evaluar la integridad del nervio, se debe llevar a cabo junto con la colaboración del neurofisiólogo. La recuperación de la función puede llegar a tardar hasta 2 años, dependiendo del nivel de la lesión y la gravedad de la misma. (Griffin, Malahias, Hindocha, & Khan, 2014)

Toxicidad sistémica y reacciones alérgicas

Pueden producirse reacciones tóxicas sistémicas y localizadas, generalmente debidas a una inyección accidental intra vascular o a la administración de una dosis excesiva. La toxicidad sistémica, se produce principalmente a nivel del SNC y sistema cardiovascular, siendo más sensible el SNC a las acciones sistémicas y por tanto, requiriéndose menor dosis y concentración sanguínea de anestésico local para producir toxicidad a este nivel. La sintomatología puede variar desde sensación de ansiedad, entumecimiento de cara y/o lengua, sabor metálico, tinnitus, confusión y taquicardia, hasta convulsiones, coma y colapso cardiovascular. La aparición de reacciones tóxicas está en relación con el agente anestésico, los coadyuvantes, la velocidad de inyección, absorción y distribución, la concentración y dosis total de anestésico local, así como de la vía de administración y de las características propias del paciente. La incidencia de toxicidad sistémica debida a anestésico local se ha reducido significativamente en los últimos 30 años, con una incidencia aproximada del 0,01%. En este sentido los bloqueos nerviosos periféricos están asociados con la cifra más alta de toxicidad sistémica (7,5/10000). (Faccenda & Finucane , 2001)

Las reacciones alérgicas a anestésico local son extremadamente raras. Con el desarrollo de los anestésicos de tipo amida esta entidad es aún más infrecuente. Los anestésicos locales son moléculas demasiado pequeñas para ser antigénicas, aunque sí pueden unirse a otras proteínas como haptenos adquiriendo capacidad antigénica. Algunos autores estiman que menos del 1% de las reacciones referidas como alérgicas en relación al uso de anestésicos locales, representan verdaderas respuestas mediadas por el sistema inmune. (McLure & Rubin , 2005)

Otras complicaciones

Teniendo en cuenta las relaciones anatómicas de los paquetes vasculo- nerviosos, al realizar cualquier bloqueo nervioso periférico, se ha de tener presente complicaciones como hematoma en el lugar de punción, debido en muchos de los casos a la proximidad de la

arteria femoral al nervio del mismo nombre, o la canalización vascular por error con un catéter en el bloqueo femoral continuo, que se advierte al aspirar y tener reflujo hemático, lo que obliga a retirar el catéter hasta no obtener reflujo alguno y si esto no se logra, retirarlo definitivamente y repetir la técnica. Las complicaciones menores que conlleva la técnica son poco frecuentes, y complicaciones más graves asociadas a ésta, incluyendo la infección clínicamente relevante y lesiones nerviosas, son relativamente raras. (Ilfeld , 2011) (Choquet , Morau, Biboulet, & Capdevila, 2012)



CAPITULO II

INVESTIGACIÓN CLINICA

JUSTIFICACIÓN

La analgesia postoperatoria es fundamental para el ejercicio funcional y precoz posteriormente a la cirugía de rodilla.

Las técnicas más utilizadas para el manejo del dolor postoperatorio son por vía peridural o intravenosa, aunque existe el riesgo de complicaciones asociadas, efectos secundarios y contraindicaciones, las cuales limitan su uso.

La analgesia epidural ha sido establecida como un método exitoso para el manejo del dolor de estos pacientes; no obstante, se la ha asociado a riesgos inherentes a los bloqueos neuroaxiales, tales como bloqueo motor exagerado (que dificulta una movilización precoz y activa de los pacientes), prurito, náuseas y/o vómitos, hipotensión, retención urinaria y algunas veces depresión respiratoria (Contreras- Dominguez & Carbonell-Belloio, 2006).

La administración intra articular de anestésicos locales, solos o asociados a coadyuvantes, ha sido descrita como un método alternativo para analgesia postoperatoria en pacientes beneficiarios de procedimientos artroscópicos.

El bloqueo femoral se emplea con buenos resultados en la analgesia postoperatoria de los recambios articulares de cadera y rodilla y en los procedimientos de injerto de piel en los pacientes quemados, debido a que ostenta varias ventajas en relación con otras técnicas de analgesia loco regional y endovenosa y dado que presenta un bajo índice de complicaciones (Contreras- Dominguez & Carbonell-Belloio, 2006).

El bloqueo femoral se constituye como una buena alternativa frente a la analgesia epidural, puesto que además evita el riesgo de hematoma epidural, relacionado con el uso de anticoagulantes en estos pacientes.

Es por ello, que se decidió realizar este estudio para evaluar en esta institución la eficacia del bloqueo femoral como analgesia postoperatoria, para los pacientes que cumplieron los

crITERIOS de inclusión. (Contreras- Dominguez & Carbonell-Bellolio, 2006) (Prieto-Requeijo & Mayo-Moldes, 2009).

HIPÓTESIS

La aplicación del bloqueo femoral guiado por ultrasonido es eficaz para controlar adecuadamente el dolor postoperatorio en reposo y en movimiento, en los pacientes sometidos a cirugía de rodilla bajo bloqueo subaracnoideo.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la eficacia del bloqueo femoral para disminuir el dolor postoperatorio tanto en reposo como en movimiento de pacientes sometidos a cirugía de rodilla.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Medir y evaluar el dolor mediante la escala de dolor EVA en reposo y movimiento a las 6, 12 y 24 horas después de la aplicación del bloqueo femoral.
- Registrar edad, sexo, índice de masa corporal y estado físico de ASA.

TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO

Estudio clínico descriptivo, de cohorte, no ciego, longitudinal y prospectivo.

DEFINICIÓN DEL UNIVERSO

Pacientes sometidos a Cirugía de rodilla (artroplastia total de rodilla, artroscopia de rodilla) en el periodo comprendido de mayo 2016 a septiembre de 2016.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CrITERIOS de inclusión:

- TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS
- Pacientes mayores de 18 años de edad, ambos sexos, neurológicamente íntegros y en pleno uso de sus facultades mentales.
 - Paciente con estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) como 1, 2 y 3 que sean sometidos a Cirugía de rodilla bajo bloqueo subaracnoideo.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con índice de masa corporal (IMC) $<15\text{kg/m}^2$ o $>30\text{kg/m}^2$.
- Pacientes intubados, trasladados a unidad de cuidados intensivos.
- Pacientes bajo ventilación mecánica.
- Pacientes con contraindicación para realizar técnicas de anestesia loco-regional (alergia a anestésicos locales, coagulopatía, infección local, enfermedades neurológicas preexistentes).
- Pacientes que se nieguen a la realización de la técnica.
- Pacientes que reciban cualquier tipo de opiáceo por vía subaracnoidea.

MÉTODOS DE LA SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Selección secuencial de pacientes sometidos a cirugía de rodilla que cumplieron con los criterios de inclusión.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable independiente: Sexo, edad, clasificación de ASA e IMC.

Variable dependiente: Escala de EVA en reposo y movimiento a las 6, 12 y 24 horas, posteriores a la aplicación del bloqueo femoral.

En la tabla 1 se sintetiza la definición de las variables estudiadas en esta investigación,

Tabla 1. Definición operacional de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento a la fecha.	Años	Cuantitativa
Sexo	Diferencia en la forma del cuerpo y en la constitución física de un ser vivo, que distingue al macho de la hembra y al hombre de la mujer.	Masculino Femenino	Cualitativa dicotómica
Índice de masa corporal	El peso dividido entre la talla al cuadrado.	Bajo peso: < 18.5 Normal: 18.5- 24.9 Sobrepeso: 25-29.9 Obesidad: > 30 Obesidad mórbida: > 40	Cuantitativa
ASA	-ASA I: el paciente no presenta ninguna enfermedad -ASA II: Paciente con enfermedad sistémica leve controlada no incapacitante. - ASA III: Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante - ASA IV: Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida. - ASA V: Enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas con o sin tratamiento quirúrgico.		Cualitativa
Dolor	Experiencia sensorial subjetiva y emocional desagradable asociada con una lesión presente o potencial	EVA: Escala numerada del 0 al 10, donde 0 es la ausencia y 10 la mayor intensidad, el paciente selecciona el número que mejor evalúa la intensidad del síntoma. 0 = Ausencia de dolor 1 al 3 = Dolor leve 4 al 6 = Dolor moderado 7 al 9 = Dolor intenso 10 = Dolor intolerable	Cualitativa

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo, secuencial, en una cohorte y descriptivo, en pacientes del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, sometidos a cirugía de rodilla, en el período comprendido de mayo a noviembre del 2016.

A la llegada a la sala de operaciones, los pacientes se monitorizaron con ECG, PANI, SatO₂. A todos los pacientes se les aplicó para el procedimiento quirúrgico bloqueo espinal, con aguja Whitacre #25 y 12.5mg de bupivacaína hiperbárica sin opiáceo.

Una vez terminado el evento quirúrgico, se aplicó bloqueo femoral por vía anterior, colocando al paciente en decúbito dorsal con la extremidad intervenida en extensión y mínima rotación externa, se realizó asepsia de la piel en el sitio de punción. Como menciona la técnica se colocó transductor en el punto medio del ligamento inguinal. La estructura anular pulsátil sin eco que se identificó, fue la arteria femoral. El transductor se movió hasta identificar el nervio femoral, cuya forma es óvalo triangular e hiperecoica. Después de la ubicación del nervio femoral, se realizó la punción en dirección al nervio femoral con una aguja Stimuplex A de 22G * 2”, con un ángulo entre la aguja y la piel de 30°, la aguja se introdujo alineándola con el eje longitudinal del transductor e intentando que quede dentro del haz de ultrasonidos que genera la imagen ecográfica, pretendiendo visualizar la aguja en toda su extensión. Se depositó el anestésico local alrededor del nervio femoral. Utilizando concentración de anestésico de 0.2% de ropivacaína con un volumen total de 20 ml.

La intensidad del dolor se estimó mediante la escala visual análoga, de 11 puntos (de 0 a 10), la cual se evaluó en dos situaciones; reposo y movimiento, a las 6, 12 y 24 horas.

En caso de dolor evaluado con un EVA de 4 o más, fue indicada la aplicación de antiinflamatorio no esteroideo (ketorolaco a 1mg/kg de peso).

RESULTADOS

Fueron evaluados 8 pacientes, la distribución de acuerdo al sexo es la siguiente:

Tabla 2. Distribución del sexo

		Frecuencia	Porcentaje
Casos	Femenino	5	62.5
	masculino	3	37.5
Total		8	100.0

De acuerdo a la distribución del sexo el 62.5% de los pacientes fueron femeninos y el 37.5% fueron masculinos.

La distribución de la edad se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. Distribución de la edad en años

N	Válidos	8
	Perdidos	0
Media		49.50
Mínimo		20
Máximo		80

La edad mínima de los 8 pacientes fue de 20 años, y la máxima fue de 80 años con una media de 49.5 años. Esto lo explica el tipo de cirugía a la que fueron sometidos, que fueron desde reparación de ligamento cruzado hasta prótesis total de rodilla.

El peso de los pacientes se muestra en la tabla 4.

Tabla 4. Distribución de peso en kilogramos

N	Válidos	8
	Perdidos	0
Media		61.13
Mínimo		45
Máximo		75

El peso mínimo registrado en los 8 pacientes fue de 45 kg, y el máximo reportado fue de 75Kg, con un peso medio de 61.13Kg

La talla de los pacientes se muestra en la tabla 5.

Tabla 5. Distribución de la talla en centímetros

N	Válidos	8
	Perdidos	0
Media		160.50
Mínimo		145
Máximo		177

De acuerdo a la talla se registró un valor máximo de 177cm y un valor mínimo de 145cm con una talla media de 160.5cm.

La clasificación de ASA de los pacientes se muestra a continuación:

Tabla 6. Clasificación ASA

		Frecuencia	Porcentaje
ASA	I	4	50.0
	II	4	50.0
	Total	8	100.0

De acuerdo al estado físico de los 8 pacientes, se distribuyeron como sigue: el 50% de los pacientes presentaron estado físico ASA I y el otro 50% presentaron estado físico ASA II.

El dolor se evaluó con escala EVA a las 6, 12 y 24 horas, en dos momentos: reposo y movimiento (pidiendo al paciente que flexionara la rodilla). El resultado del dolor a las 6 horas en reposo, se comportó como sigue (tabla7).

Tabla 7. Distribución de EVA a las 6 horas de reposo.

		Frecuencia	Porcentaje
EVA	0 (sin dolor)	1	12.5
	1 (dolor leve)	1	12.5
	2 (dolor leve)	3	37.5
	3 (dolor leve)	2	25.0
	4 (dolor moderado)	1	12.5
	Total	8	100.0

El comportamiento del dolor a las 6 horas en reposo, posterior a la aplicación del bloqueo femoral fue el siguiente: el 12.5% que corresponde a 1 paciente no presentó dolor, el 75% que corresponde a 6 pacientes presentaron dolor leve, y el 12.5% que corresponde a 1 paciente presentó dolor moderado.

El dolor a las 6 horas al incentivar al paciente a flexionar la rodilla se comportó así

Tabla 8. EVA a las 6 horas en movimiento

		Frecuencia	Porcentaje
EVA	1 (dolor leve)	1	12.5
	2 (dolor leve)	1	12.5
	3 (dolor leve)	4	50.0
	4 (dolor moderado)	1	12.5
	6 (dolor moderado)	1	12.5
	Total	8	100.0

A las 6 horas posterior al bloqueo femoral, al movimiento el 75% de los pacientes refirieron dolor leve, y el 25% refirieron dolor moderado.

El dolor a las 12 horas en reposo, se comportó como lo muestra la tabla 9.

Tabla 9. EVA a las 12 horas en reposo

		Frecuencia	Porcentaje
EVA	0 (sin dolor)	1	12.5
	1 (dolor leve)	1	12.5
	2 (dolor leve)	1	12.5
	4 (dolor moderado)	2	25.0
	5 (dolor moderado)	2	25.0
	6 (dolor moderado)	1	12.5
	Total	8	100.0

A las 12 horas posterior al bloqueo, en reposo el 12.5% de los pacientes (que corresponde a 1 paciente) no tuvo dolor, el 25% (2 pacientes) refirieron dolor leve y el 62.5% (5 pacientes) refirieron dolor moderado.

A las 12 horas, en movimiento vemos lo siguiente:

Tabla 10. EVA a las 12 horas en movimiento

		Frecuencia	Porcentaje
EVA	1 (dolor leve)	1	12.5
	5 (dolor moderado)	4	50.0
	6 (dolor moderado)	3	37.5
	Total	8	100.0

A las 12 horas posterior al boqueo, en movimiento la tendencia fue hacia el dolor moderado ya que el 87.5% de los pacientes lo presentó y solamente el 12.5% presentó dolor leve.

Por último, a las 24 horas en reposo, el dolor se comportó como lo muestra la tabla 11.

Tabla 11. EVA a las 24 horas en reposo

		Frecuencia	Porcentaje
EVA	0 (sin dolor)	1	12.5
	1 (dolor leve)	1	12.5
	4 (dolor moderado)	1	12.5
	5 (dolor moderado)	2	25.0
	6 (dolor moderado)	3	37.5
	Total	8	100.0

A las 24 horas posterior al bloqueo, en reposo el 25% de los pacientes refirieron dolor leve, y el 75% refirieron dolor moderado.

A las 24 horas, cuando se les pidió a los pacientes que flexionaran su rodilla, el dolor de los pacientes fue como se muestra en la tabla 12.

Tabla 12. EVA a las 24 horas en movimiento

		Frecuencia	Porcentaje
EVA	2 (dolor leve)	1	12.5
	4 (dolor moderado)	1	12.5
	5 (dolor moderado)	2	25.0
	6 (dolor moderado)	2	25.0
	7 (dolor intenso)	1	12.5
	8 (dolor intenso)	1	12.5
	Total	8	100.0

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

A las 24 horas en movimiento el 12.5% (1 paciente) presentó dolor leve, el 62.5% de los pacientes (5 pacientes) presentaron dolor moderado y el 25% de los pacientes refirieron dolor intenso.

DISCUSIÓN

Las intervenciones quirúrgicas en rodilla, tanto en procedimientos abiertos como artroscópicos son situaciones generadoras de dolor intenso, incapacitante y generalmente con un inadecuado control del dolor. Siendo esto un reto para todo anestesiólogo de ofrecer la técnica analgésica adecuada y más eficaz.

El presente trabajo está basado en estudios previos de bloqueo de nervio femoral guiado por ultrasonido, en los que queda clara su eficacia para la disminución del dolor posterior a cirugía de rodilla, utilizando ropivacaína a una concentración de 0.2%.

Sin embargo, una de las limitantes de nuestro trabajo fue el número reducido de la muestra, por lo que es necesario realizar estudios futuros con mayor número de pacientes y que sean comparativos para poder así obtener resultados más confiables.

Por otro lado, este trabajo marca una pauta para continuar perfeccionando las técnicas de bloqueos periféricos guiados por ultrasonografía en nuestra institución, que hoy en día son técnicas de uso rutinario en otros centros.

Una interesante propuesta para futuras investigaciones, es el comparar el bloqueo femoral con las técnicas analgésicas convencionales (analgesia intravenosa o neuroaxial) y otorgarle el papel que realmente juega en la analgesia post quirúrgica.

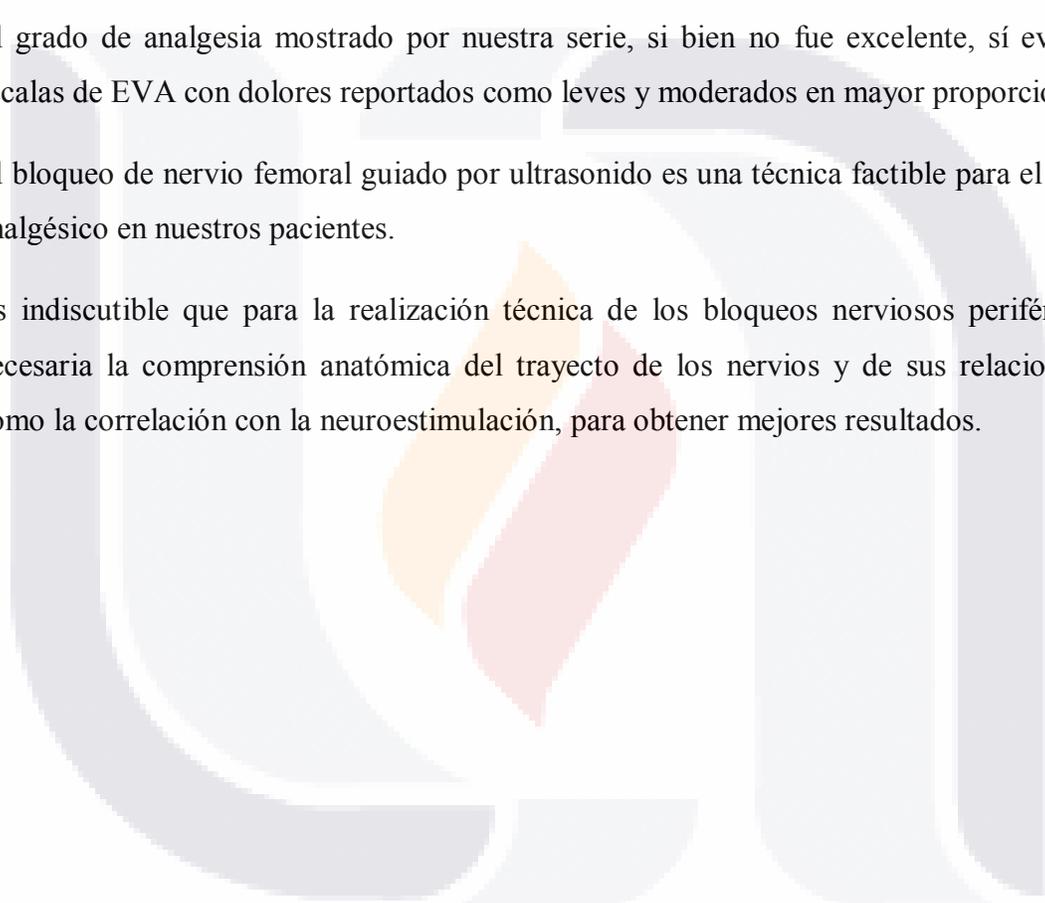
CONCLUSIONES

Los resultados de esta investigación, no permiten hacer conclusiones categóricas, por la muestra corta y el diseño de la investigación. No obstante, el objetivo del trabajo fue evaluar la eficacia analgésica del bloqueo del nervio femoral en cirugías de rodilla, procedimientos que se sabe, pueden llegar a ser muy dolorosos.

El grado de analgesia mostrado por nuestra serie, si bien no fue excelente, sí evidenció escalas de EVA con dolores reportados como leves y moderados en mayor proporción.

El bloqueo de nervio femoral guiado por ultrasonido es una técnica factible para el manejo analgésico en nuestros pacientes.

Es indiscutible que para la realización técnica de los bloqueos nerviosos periféricos es necesaria la comprensión anatómica del trayecto de los nervios y de sus relaciones, así como la correlación con la neuroestimulación, para obtener mejores resultados.



GLOSARIO

Aferencia: Estímulos sensitivos que llegan a la médula espinal.

Analgesia: Pérdida total o parcial de la sensibilidad al dolor.

Antropométricas: Se refiere al estudio de las dimensiones y medidas humanas

Deambulación: Andar, caminar.

Decúbito supino: Posición anatómica del cuerpo humano en el cual el cuerpo descansa sobre la espalda.

Farmacocinética: Rama de la farmacología que estudia los procesos a los que un fármaco es sometido a través de su paso por el organismo.

Farmacodinamia: Acción de los medicamentos y efectos que tiene en el organismo vivo.

Fisiopatología: Estudio de los procesos patológicos (enfermedades), físicos y químicos que tienen lugar en los organismos vivos durante la realización de sus funciones vitales.

Morbimortalidad: Enfermedades causantes de la muerte en determinadas poblaciones, espacios y tiempos.

Motilidad: Relativo al movimiento.

Nociceptivo: Proceso neuronal mediante el que se codifican y procesan los estímulos potencialmente dañinos para los tejidos.

Parestesias: Sensación o conjunto de sensaciones anormales de cosquilleo, calor o frío que se experimentan en la piel.

Prevalencia: Proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado

Profilaxis: Conjunto de medidas que se toman para proteger o preservar de las enfermedades.

Umbral: Cantidad mínima de señal que ha de estar presente para ser registrada por un sistema.

BIBLIOGRAFÍA

- Apkarian, A. V., Bushnell, M. C., & Treede, R. D. (2005). Mecanismos del cerebro humano de la regulación y percepción del dolor en estado sano y patológico. *European Journal of Pain*, 463-84.
- Brooks, J., & Tracey, I. (2005). De la nocicepción a la percepción del dolor: imágenes de las vías espinal y supraespinal. *Journal of Anatomy*, 19-33.
- Choquet, O., Morau, D., Biboulet, P., & Capdevila, X. (2012). ¿Dónde debe situarse la punta de la aguja en los bloques de nervios periféricos guiados por ultrasonido? *Anesthesiology*, 596-602.
- Griffin, M., Malahias, M., Hindocha, S., & Khan, W. (2014). Lesion nerviosa periférica: Principios para la reparación y regeneración. *The Open Orthopaedics Journal*, 199-203.
- Ilfeld, B. (2011). Bloqueo continuo de nervio periférico: Revisión de casos. *Anesthesia and Analgesia*, 904-25.
- Kinghorn, K., Ellinas, H., Barboi, A., & Dolinski, S. (2012). Caso clínico: lesión del nervio después de la atroplastia de rodilla y bloqueo del nervio ciático. *Anesthesiology*, 918-23.
- Llau Pitarch, J., Ibanez, J., Gomar Sancho, C., Gomez Luque, A., & Hidalgo Martínez, F. (2005). Guía Clínica de fármacos Inhibidores de la hemostasia. *Revista Española de Anestesiología*, 413-420.
- McLure, H., & Rubin, A. (2005). Revisión de los anestésicos locales. *Minerva Anestesiologica*, 59-74.
- Salazar Pérez, F., & Rodríguez Sánchez, G. (2011). Realización de bloqueos de nervio periférico. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 387-402.
- Szucs, S., Morau, D., & Iohom, G. (2010). Bloqueo del nervio femoral. *Medical Ultrasonography*, 139-44.
- Anton, G. L., Burm, M. S., & Stienstra, R. (2000). Epidural Infusion of Ropivacaine for Postoperative Analgesia after Major Orthopedic Surgery: Pharmacokinetic Evaluation. *Anesthesiology*, 395-403.
- Auroy, Y., Benhamou, D., Bargues, L., & Ecoffey, C. (2002). Principales complicaciones de la anestesia regional en Francia. *Anesthesiology*, 1274-80.
- Berde, C., & Strichartz, G. (2010). Anestésicos Locales. En R. Miller, L. Eriksson, L. Fleisher, Wiener-Kronish, & W. Young, *Miller anestesia* (págs. 679-705). Barcelona: Elsevier.

- Bickler , P., Brandes , J., Lee , M., & Bozic , K. (2006). Complicaciones del retiro de catéter en bloqueo de nervios femoral y ciatico en pacientes que reciben heparina de bajo peso molecular. *Anesthesia and Analgesia*, 1036-7.
- Bieri, D., Reeve, R., & Champion, G. (1990). Escala de dolor de caras para la autoevaluación de la gravedad del dolor experimentado por los niños. *Pain*, 139-50.
- Brull , R., McCartney , C. J., & Chan , V. (2007). Complicaciones neurológicas despues de la anestesia regional. *Anaesthesia and analgesia*, 965-74.
- Capdevila , X., Pirat , P., Bringuier , S., Gaertner , E., & Singelyn , F. (2005). Bloqueo de nerviso perifericos tras cirugía ortopédica: un análisis prospectivo multicéntrico de la eficacia analgésica postoperatoria y complicaciones en 1,416 pacinetes. . *Anesthesiology*, 1035-45.
- Contreras- Dominguez, V., & Carbonell-Bellolio, P. (2006). Bloqueo femoral para analgesia postoperatoria en reconstrucción de ligamento cruzado anterior de rodilla. Comparaciones de bupivacaína asociada a clonidina en 3 modos de administración . *Revista Española de Anestesiología*, 626-632.
- Covino, G. B., & B. Giddon, D. (2010). Pharmacology of local anesthetic agents. *Anesthesiology*, 1454-59.
- Dermot J, K., & Mahmood, A. (2001). Analgesia preventiva: Vías fisiológicas y modalidades farmacológicas. *Canadian Journal of Anaesthesia*, 1000-10.
- Donohoe, C. (2011). *Pain Management: Historia y exámen físico en la evaluación del paciente con Dolor*. Philadelphia: Elsevier.
- Dubin E, A., & Patapoutian, A. (2010). Nociceptores: Los sensores de la vía del dolor . *The Journal of Clinical Investigation* , 3760-72.
- Dureja, G. (2004). *Handbook of pain management: evaluación y manejo del dolor*. Haryana, India: Elsevier.
- Faccenda , K., & Finucane , B. (2001). Incidencia y prevencion de las complicaciones en anestesia regional. *Drug Safety*, 413-42. .
- Fen, W., Li-Wei, L., & Zhen , H. (2015). Bloqueo continua del nervio femoral guiado por ultrasonido y estimulador de nervio para analgesia posterior a la artroplastia de rodilla: estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado. *Revista Brasileña de Anestesiología*, 14-20.
- Flores, A., Lavernia, C., & Owens , P. (2000). Anatomia y Fisiología de la Lesion y Reparación del nervio periferico. *The American Journal of Orthopedics*, 167-73.

- Gaspar- Carrillo, S., & Zaragoza-Lemus, G. (2008). Comparación de dos anestésicos locales en bloqueo analgésico ciático y femoral por neuroestimulación . *Revista Mexicana de Anestesiología*, 257-262.
- Hurlé, M. (2011). Anestésicos Locales. En J. Florez, *Farmacología Humana* (págs. 295-300). Santander: Elsevier Masson.
- Jacob , A., Mantilla , C., Sviggum , H., & Schroeder , D. (2011). Lesion nerviosa preoperatoria después de la artroplastia total de rodilla: Riesgo durante la anestesia regional, un estudio de cohorte de 20 años. *Anesthesiology* . , 311-17.
- Jensen, M., & McFarland, C. (1993). Incremento en la fiabilidad y validez en la medición de la intensidad en pacientes con dolor crónico. *Pain*, 195-203.
- Kuthiala, G., & Chaudhary, G. (2011). Ropivacaine: A review of its pharmacology and clinical use. *Indian Journal Anesthesiology*, 104-10.
- Lirk, P., Picardi, S., & Hollmann, M. (2014). Anestésicos Locales. *Anesthesiology*, 575-85.
- Loeser, J. D., & Melzack, R. (2009). Dolor: una vision general . *The Lancet*, 149-70.
- López- Soria, F. (2004). Ropivacaína Subaracnoidea . *Revista Mexicana de Anestesiología* , 22-28.
- Marron- Peña, M., & Rivera- Flores, J. (2008). Ropivacaína Nueroaxial para operación cesarea. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 133-138.
- Miller, R. D., Eriksson, L. I., & Fleisher, L. A. (2010). *Dolor agudo postoperatorio*. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier.
- Pasero, C., & McCaffery, M. (2011). *Pain Assessment and Pharmacologic Management*. St. Louis Missouri: Mosby Elsevier.
- Pogatzki-Zahn, E., Zahn, P., & Brennan, T. (2007). Dolor Postoperatorio- investigación básica de las implicaciones Clinicas . *Anesthesiology*, 3-13.
- Portenoy, R., & Kanner, R. (1996). *Pain Management: Theory and Practice: definición y evaluación del dolor*. Philadelphia: Elsevier.
- Prieto-Requeijo, P., & Mayo-Moldes, M. (2009). Bloqueo del nervio femoral en postoperatorio de artroplastia total de rodilla: Comparación de bupivacaína 0.25% con mezcla de bupivacaína 0.25% y mepivacaína 2%. *Revista Española de Traumatología y Ortopedia*, 300-304.
- Ramírez-Gómez, M., & Schlufter-Stolberg, R. (2010). Bloqueo Ciático- femoral, tres en uno. Revision de un año. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 79-87.

- Romo-Rodriguez, R., Clifton- Correa, J. F., & López- Almejo, L. (2014). Neuropatía compresiva del nervio femoral. *Revista Mexicana de Ortopedia*, 80-83.
- Sharma , S., Iorio , R., Specht , L., & Davies-Lepie , S. (2010). Complicaciones del bloqueo del nervio femoral para la artroplastia total de rodilla. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 135-40.
- Shen , Y., Ji, Y., Wu, S., Chen, D., & Tu , J. (2011). Multivesicular liposome formulations for the sustained delivery of ropivacaine hydrochloride: Preparation, characterization, and pharmacokinetics. *Drug Delivery*, 361-66.
- Shipton, E. (2012). New Formulations of Local Anaesthetics-Part I. *Anesthesiology Research and Practice*, 1-11.
- Soto. Mesa, D., Del Valle Ruiz, V., & Fayard Fayard, M. (2012). Control del dolor postoperatorio en artroplastia de rodilla: bloqueo del nervio femoral con dosis única a bloqueo femor continuo. *Revista Española de Anestesiología y Rehabilitación*, 204-209.
- Theodore J , P., & Cervero, F. (2009). EL Cloro como regulador en las Vías del dolor. *Brain Research Reviews*, 149-70.
- Timothy, B., & Pogatzki Zahn, E. (2005). Mecanismos del dolor incisional. *Anesthesiology*, 1-20.
- Tornero , J., Gómez , M., Fabregat , G., & Aliaga , L. (2008). Complicaciones tras técnicas de anestesia regional . *Revista Española de Anestesiología*, 552-562.
- Van de Velde, M., Dreelinck, R., Dubois, J., Kumar, A., Deprest, J., Lewi, L., y otros. (2007). Determination of the full dose-response relation of intrathecal bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine combined with sufentanil, for labor analgesia. *Anesthesiology*, 149-56.
- Willis, W. D. (2007). El sistema somatosensorial, con énfasis en estructuras importantes para el dolor. *Brain Research Review Journal*, 297-13.
- Xu, J., & Timothy J, B. (2011). La fisiopatología del dolor: Modelos animales. *Anesthesiology*.
- Zaragoza-Lemus, G., & Mejía. Terrazas, G. (2008). Neuroestimulación y bloqueo de nervios periféricos en anestesia regional. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 116-132.

ANEXOS

Anexo A

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

De acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y con la Ley General de Salud, título segundo de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, Capítulo I Disposiciones comunes , Artículo 13 y 14. En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. En cumplimiento con los aspectos mencionados con el artículo 21, se manifiesta que:

Se me ha explicado que padezco de _____ y que se me propone participar en el estudio de investigación “**Eficacia analgésica del bloqueo femoral guiado por ultrasonido para cirugía de rodilla, en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo**”, para disminuir el dolor posterior a la cirugía. Se me ha explicado que se aplicará un anestésico local llamado ropivacaína al 0.2% en la ingle, utilizando un aparato llamado ultrasonido. Este procedimiento es adicional al manejo que requiere mi enfermedad.

Se me explicó que la aplicación de este anestésico local puede dar como resultado probable: lesión del nervio que puede ser temporal o definitiva, coágulo en el sitio de la punción, absorción sistémica, hipotensión, bradicardia, anafilaxia y no producir analgesia. Esto se resolverá con las indicaciones del médico. Los resultados de este estudio ayudaran a determinar las alternativas de tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía abdominal, en mi caso y en el de otros pacientes.

Se me ha asegurado que puedo preguntar hasta mi complacencia todo lo relacionado con el estudio y mi participación en éste. Se me aclaró que puedo abandonar el estudio en cuanto yo lo decida, sin que ello afecte mi atención de parte del médico o del hospital.

Autorizo la publicación de los resultados de mi estudio a condición de que en todo momento se mantendrá el secreto profesional y que no se publicará mi nombre o se revelará mi identidad.

En caso de que presente algún malestar debido al medicamento se me brindará la oportunidad de cambiar a otro o en su caso abandonar el estudio y así poder recibir la mejor alternativa para mi tratamiento. Se me aclaró que este medicamento que se me aplicará será proporcionado por el investigador y no realizaré aportación económica extra con fines de esta investigación.

Con fecha _____, Habiendo comprendido lo anterior una vez que se me aclararon todas las dudas que surgieron con respecto a mi participación en el proyecto yo, _____, con número de expediente _____ acepto participar en el estudio **Eficacia analgésica del bloqueo Femoral guiado por ultrasonido, para cirugía de rodilla, en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo.**

Nombre y firma del Paciente

Nombre y firma del Investigador

Nombre y firma del Testigo

Nombre y firma del Testigo

Anexo B

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CONFIDENCIAL

“Eficacia analgésica del bloqueo Femoral guiado por ultrasonografía, para cirugía de rodilla, en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo “

ANESTESIOLOGO

Fecha.

Nº PACIENTE

EDAD	SEXO	PESO	TALLA	IMC	ASA
TIPO DE CIRUGIA					

EVA a las 6 horas, posterior al bloqueo femoral **en reposo** (marcar la casilla correspondiente)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

EVA a las 6 horas posterior al bloqueo femoral **en movimiento (flexión de la rodilla)**. Marcar la casilla correspondiente.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

EVA a las 12 horas, posterior al bloqueo femoral **en reposo** (marcar la casilla correspondiente)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

EVA a las 12 horas posterior al bloqueo femoral **en movimiento (flexión de la rodilla)**. Marcar la casilla correspondiente.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

EVA a las 24 horas posterior al bloqueo femoral **en reposo**. Marcar la casilla correspondiente.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

EVA a las 24 horas posterior al bloqueo **en movimiento (flexión de la rodilla)**. Marcar la casilla correspondiente

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----