

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PROGRAMA DE POSGRADO DE ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN

**USO DEL BLOQUEO “PENG” PARA ANALGESIA POSTOPERATORIA EN
CIRUGÍA DE CADERA**

Trabajo Final de Graduación sometido a la consideración del Comité de la
Especialidad en Anestesiología y Recuperación para optar por el grado y título de
Especialista en Anestesiología y Recuperación

JAMES MAYNARD QUESADA

2021

Agradecimientos

En primer lugar, quiero agradecer a Dios por darme la oportunidad de formar parte del posgrado de Anestesiología y Recuperación de la Universidad de Costa Rica; realmente ha sido un viaje espectacular.

En segundo lugar, quiero dar gracias a mi familia, ya que su apoyo ha sido incondicional.

También, quiero agradecer a todos los tutores y demás personal de los centros de salud a los que he asistido durante la residencia. Espero poder transmitir los conocimientos que me han enseñado en este proceso.

Finalmente, gracias a todos mis compañeros residentes; puedo afirmar que este es uno de los grupos más entretenidos que existe y estoy feliz por haber formado grandes amistades.

“Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad en Anestesiología y Recuperación del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Anestesiología y Recuperación”.

Dra. Lydiana Ávila De Benedictis

Directora del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas

Dra. María de los Ángeles Morera González

Coordinadora de la Especialidad de Anestesiología y Recuperación

Dra. Thamy Meza Marroquín

Tutora

Dra. Beatriz Lucía Jiménez Meza

Lectora

Dr. Marco Francisco Castro Cartín

Lector

Dr. James Maynard Quesada

Sustentante



**TRIBUNAL DEFENSA ORAL DEL TFG
POSGRADO ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN**

Nombre:

Firma:

Dra. Marco Castro Cartín
Tutor de la Investigación o representante

Dra. Dra. Beatriz Jiménez Meza
Lector de la Investigación o representante

Dr. Iván Méndez Oconitrillo
Representante Postgrado Anestesiología y Recuperación

Dra. Lydiana Ávila o representante
PPEM

Dra. Silvia Quesada o representante
SEP

Dr. James Maynard Quesada
Estudiante

Observaciones: _____



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

PPEM

Programa de Posgrado en
Especialidades Médicas

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
TRABAJO FINAL DE GRADUACION

Acta___ TFG-EAR

El *viernes 08* del mes de octubre del 2021, el estudiante *James Maynard Quesada* carné universitario A83815, estudiante de la especialidad en Anestesiología y Recuperación presentó su trabajo final de graduación con el proyecto titulado "*Uso de bloqueo PENG para analgesia postoperatoria en cirugía de cadera.*"

Nota del TFG parte escrita 100, emitida por Dra. Thamy Meza Marroquín tutora de la investigación "*Uso de bloqueo PENG para analgesia postoperatoria en cirugía de cadera.*"

Nota de la defensa oral del TFG: 98, emitida por el Tribunal de la defensa oral.

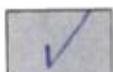


Aprobó



Reprobó

Se otorga mención de honor al estudiante



Sí



No



**CALIFICACION TRABAJOS FINALES DE GRADUACION
POSGRADO ANESTESIOLOGIA Y RECUPERACION**

Estudiante: James Maynard Quesada

Tutor: Dra. Thamy Meza Marroquín

Lectora: Dra. Beatriz Jiménez Meza

Lectora: Dr. Marco Castro Cartín

Cronograma	15%
I Avance 5%	5
II Avance 5%	5
Borrador Final 5%	5
Total 15%	15

Trabajo Escrito	100%
Formato 8%	8
Ortografía, redacción y originalidad 7%	7
Gráficos, tablas, imágenes 20%	20
Calidad 25%	25
Marco teórico. Fuentes bibliográficas 25%	25
Cronograma 15%	15
Total 100%	100

Defensa Oral	30%
Estudiante	29.4

Nota Final TFG	T. Escrito + Defensa Oral 70% + 30%
Estudiante	99.4

Carta de Aprobación del Tutor

9 de agosto 2021

Comité de Trabajos Finales de Graduación
Posgrado de Anestesiología y Recuperación
Universidad de Costa Rica
San José, Costa Rica

Estimados doctores:

Sirva la presente para hacer constar que he revisado este borrador del trabajo final de graduación del estudiante James Anthony Maynard Quesada, con título Uso del Bloqueo "PENG" para analgesia postoperatoria en cirugía de cadera bajo la modalidad de revisión bibliográfica. Este avance cuenta con mi aprobación para ser sometido a valoración por el comité de trabajos finales de graduación y para ser presentado de forma oral en la fecha asignada.

Atentamente,



Dra. Thamy Meza Marroquín

Tutora

Carta de Aprobación de Lectores

9 de agosto 2021

Comité de Trabajos Finales de Graduación
Posgrado de Anestesiología y Recuperación
Universidad de Costa Rica
San José, Costa Rica

Estimados doctores:

Sirva la presente para hacer constar que he revisado este borrador del trabajo final de graduación del estudiante James Anthony Maynard Quesada, con título Uso del Bloqueo "PENG" para analgesia postoperatoria en cirugía de cadera bajo la modalidad de revisión bibliográfica. Este avance cuenta con mi aprobación para ser sometido a valoración por el comité de trabajos finales de graduación y para ser presentado de forma oral en la fecha asignada.

Atentamente,



Dra. Beatriz Jiménez Meza

Lectora



Dr. Marco Castro Cartín

Lector

Carta de Revisión Filológica

5 de agosto, 2021

Señores(as)
Sistema de Estudios de Posgrado
Posgrado de Anestesiología y Recuperación
Universidad de Costa Rica

Estimados señores(as):

Por este medio, yo, Ana María Acosta Barrientos, mayor, soltera, filóloga, miembro de la Asociación Costarricense de Filólogos (ACFIL), carné nro. 100, vecina de San José, portadora de cédula de identidad nro. 1-1380-0827, hago constar que:

1. He revisado el trabajo final de graduación denominado **“Uso del bloqueo “PENG” para analgesia postoperatoria en cirugía de cadera”** para optar al grado y título de **Especialista en Anestesiología y Recuperación**.
2. El Trabajo Final de Graduación es sustentado por el estudiante **James Anthony Maynard Quesada** portador de la cédula 1 1401 0274.
3. Revisé el texto en lo relativo a la ortografía y puntuación, riqueza, propiedad y precisión léxicas, adecuación morfosintáctica, construcción de los párrafos, uso de conectores y cohesión, así como lo correspondiente al formato de estilo y citación APA (7ma. edición) y Vancouver. De igual modo se atendieron las particularidades solicitadas en el documento Lineamientos TFG Anestesiología y Recuperación de la Universidad.

En espera de que mi participación satisfaga los requerimientos de la institución, suscribe atentamente,


Ana María Acosta Barrientos
Filóloga, carné #100
aacoba@gmail.com

cc. Archivo Personal



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, James Anthony Maynard Quesada, con cédula de identidad 114010274, en mi condición de autor del TFG titulado USO DEL BLOQUEO "PENG" PARA ANALGESIA POSTOPERATORIA EN CIRUGIA DE CADERA

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. **SI** **NO** *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: James Anthony Maynard Quesada

Número de Carné: A83815 Número de cédula: 114010274

Correo Electrónico: maynardjames17@gmail.com

Fecha: 9 de octubre de 2021 Número de teléfono: 70128436

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Thamy Meza Marroquín


FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Tabla de Contenidos

Agradecimientos	ii
Carta de Aprobación del Tutor	vii
Carta de Aprobación de Lectores.....	viii
Carta de Revisión Filológica.....	ix
Índice de Figuras.....	xiv
Índice de Cuadros	xvii
Índice de Tablas	xviii
Resumen.....	xix
Abstract.....	xx
Capítulo I. Introducción	1
1.2 Justificación	5
1.3 Objetivo general.....	6
1.4 Objetivos específicos.....	6
1.5 Hipótesis.....	7
1.6 Metodología preliminar	7
Capítulo 2. Anatomía de la articulación de la cadera	7
2.1 Anatomía de superficie	8
2.2 Huesos y ligamentos	10
2.2.1 Pelvis ósea.....	10
2.2.2 Porción proximal del fémur.....	14
2.2.3. Articulación de la cadera	16
2.2.4 Anatomía vascular	27
2.2.5 Venas.....	33
2.2.6 Neuroanatomía	34
2.2.7 Nervios.....	40
Capítulo 3. Anestésicos locales	46
3.1 Reseña histórica.....	46
3.1.1 Uso combinado de anestésicos locales con adyuvantes	47
3.1.2 Uso de catéteres para administración de anestésico local	48

3.2 Farmacología de los anestésicos locales	49
3.2.1 Mecanismo de acción	49
3.2.2 Vías de señalización intracelulares	55
3.2.3 Papel del pH en inicio de acción de los anestésicos locales.....	56
3.2.4 Liposolubilidad	56
3.2.5 Bloqueo diferenciado	57
3.2.6 Neuroanatomía	57
3.2.7 Farmacocinética.....	61
3.3 Efectos adversos de los anestésicos locales en los diferentes sistemas	70
3.3.1 Neurológico	70
3.3.2 Respiratorio.....	71
3.3.3 Cardiovascular	71
3.3.4 Reacciones alérgicas a anestésicos locales	72
3.4 Toxicidad sistémica por anestésicos locales.....	74
3.4.1 Prevención	75
3.4.2 Métodos para detectar la inyección intravascular de anestésico local	76
3.4.3 Diagnóstico de toxicidad sistémica por anestésicos locales	76
3.4.4 Diagnóstico diferencial	78
3.4.5 Tratamiento de la toxicidad sistémica por anestésicos locales	78
3.5 Avances en anestesia local	80
Capítulo 4. Coadyuvantes anestésicos en anestesia y analgesia regional	82
4.1 Opioides	83
4.1.1 Morfina	83
4.1.2 Fentanilo	83
4.1.3 Sulfentanilo	83
4.1.4 Hidromorfona	84
4.1.5 Buprenorfina.....	84
4.1.6 Tramadol.....	84
4.2 Vasoactivos	85
4.2.1 Epinefrina.....	85
4.2.2 Clonidina	86
4.2.3 Dexmedetomidina	86

4.3 Agentes antiinflamatorios	87
4.3.1 Dexametasona	87
4.4 Otros agentes	88
4.4.1. Midazolam.....	88
4.4.2 Magnesio.....	89
4.4.3 Ketamina	89
4.4.4 Neostigmina	90
4.4.5 Bicarbonato	90
4.4.6 Toxina botulínica	90
Capítulo 5. Ultrasonido.....	94
5.1 Generalidades del ultrasonido	94
5.1.1 El ultrasonido	95
5.2 Aplicación del ultrasonido en anestesia regional	111
5.2.1 Preparación de la sonda	111
5.3 Recomendaciones sobre el uso perioperatorio del ultrasonido en anestesia regional.....	118
5.3.1 Bloqueos del miembro superior.....	118
5.3.2 Bloqueos del miembro inferior.....	119
5.3.3 Bloqueos truncales torácicos y abdominales	119
5.3.4 Bloqueos neuroaxiales	120
5.4 Entrenamiento en el uso del ultrasonido para anestesia regional.....	120
Capítulo 6. Bloqueo PENG.....	122
6.1 Introducción	122
6.2 Indicaciones.....	123
6.3 Técnica guiada por ultrasonido.....	125
6.3.1 Material necesario para realización del bloqueo	130
6.4 Complicaciones	131
6.5 Contraindicaciones	132
6.5.1 Contraindicaciones absolutas	132
6.5.2 Contraindicaciones relativas	132

6.6 Eficacia	132
Capítulo 7. Discusión y Conclusiones	144
7.1 Discusión	144
7.2 Conclusiones	145
Referencias bibliográficas	147
Capítulo 8. ANEXOS	157
ANEXO 1. Ficha técnica	157
ANEXO 2 Casos clínicos	159
ANEXO 3. Propuesta de esquema de analgesia multimodal para el control del dolor agudo postoperatorio en cirugía de cadera que involucre alguna de las siguientes: acetábulo, cabeza femoral, cuello femoral y línea intertrocantérica	163

Índice de Figuras

Figura 1. Anatomía de superficie. Miembro inferior.....	8
Figura 2. Anatomía de superficie. Miembro inferior.....	9
Figura 3. Anatomía de superficie. Pelvis	10
Figura 4. Vista lateral de superficie externa de la pelvis	11
Figura 5. Ilión. Isquion. Pubis	13
Figura 6. Componentes hueso coxal. Vistas medial (izquierda) y lateral (derecha)	13
Figura 7. Acetábulo	14
Figura 8. Porción proximal fémur. A. Anterior. B. Medial.....	15
Figura 9. Porción proximal fémur. C. Posterior. D. Lateral	16
Figura 10. Articulación de la cadera. A. Superficies articulares	17
Figura 11. Articulación de la cadera. A. Ligamento transverso del acetábulo. B. Ligamento de la cabeza del fémur	18

Figura 12. Ligamentos de la cadera. A. Cápsula articular. B. Ligamentos iliofemoral y pubofemoral. C. Ligamento isquiofemoral.....	19
Figura 13. Músculos glúteos	20
Figura 14. Músculos de la región glútea.....	21
Figura 15. Músculos de la región glútea.....	21
Figura 16. Músculos del compartimiento anterior del muslo	24
Figura 17. Músculos compartimiento medial del muslo.....	25
Figura 18. Músculos del compartimiento posterior del muslo.....	27
Figura 19. Arteria femoral. Vista anterior del muslo	29
Figura 20. Anatomía vascular del muslo. A. Vista anterior B. Vista posterior.....	31
Figura 21. Arteria obturatriz.....	32
Figura 22. Vena safena mayor. Hiato Safeno	33
Figura 23. Plexo lumbar y sacro. Distribución de los nervios del plexo lumbar y sacro en el miembro inferior.....	36
Figura 24. Dermatomas miembro posterior. Vista anterior y posterior.	38
Figura 25. Inervación del miembro inferior. Vista anterior y posterior.	39
Figura 26. Inervación cutánea del miembro inferior	40
Figura 27. Cuadrantes de la cápsula articular de la cadera: Superolateral (SL), Superomedial (SM), Inferolateral (IL), Inferomedial (IM)	41
Figura 28. Ramos del plexo lumbosacro	45
Figura 29. Canal de sodio compuesto por una subunidad alfa grande y dos subunidades beta pequeñas	51
Figura 30. 1. Epineurio. 2. Perineurio. 3. Endoneurio. 4. Membrana celular de la fibra nerviosa.....	59
Figura 31. Estructuras químicas.....	60
Figura 32. Concentración máxima promedio después de inyección de 20 ml de lidocaína 2%.....	64
Figura 33. Concentración plasmática de los anestésicos locales después de diferentes tipos de abordajes regionales	65
Figura 34. Algoritmo de manejo en caso de sospecha de reacción alérgica a anestésicos locales	74
Figura 35. Tipos de sonda.....	97

Figura 36.A. Esparcimiento de energía. B. Absorción de energía. C. Refracción de energía. D. Reflexión de energía	101
Figura 37. Visualización de estructuras vasculares en diferentes niveles de profundidad	103
Figura 38. A. Poca ganancia. B. Mucha ganancia. C. Control de ganancia adecuado	104
Figura 39. Vista ecocardiográfica	106
Figura 40. Arteria femoral- aumento acústico	107
Figura 41. Líneas A o reverberaciones producidas por la pleura	108
Figura 42. Efecto Ring – down	109
Figura 43. Reflejo de la arteria subclavia (subclavian artery en inglés).....	110
Figura 44. Línea recta hipercoica que corresponde a la aguja (needle en inglés) observada en plano.....	110
Figura 45. Tegaderm® estéril sobre la sonda de ultrasonido.....	112
Figura 46. Escaneo en el plano transverso. Se observa con corte transverso de la estructura objetivo.....	113
Figura 47. Escaneo en el plano longitudinal. Se observa un corte longitudinal de la estructura objetivo	113
Figura 48. Inserción de aguja en plano	115
Figura 49. Inserción de aguja fuera de plano	116
Figura 50. Patrón de diseminación de anestésico local alrededor del plexo braquial	117
Figura 51. Cde la sonda y la rotación 30 – 45 grados en dirección de las manecillas del reloj.	126
Figura 52. Sonda del ultrasonido alineada con respecto al ramo del pubis y la inserción de la aguja en la piel en plano de lateral a medial	126
Figura 53. La flecha delgada señala la espina ilíaca anteroinferior y la flecha gruesa señala la eminencia iliopúbica (IPE).....	127
Figura 54. Bloqueo PENG	128
Figura 55. Anatomía sonográfica	129
Figura 56. Bloqueo PENG	130
Figura 57. Representación del bloqueo PENG con azul de metileno en ejemplar cadavérico.....	135

Figura 58. Paciente sentado con fractura intertruncatérica del fémur	136
Figura 59. Bloque PENG en un paciente de 8 años.....	137
Figura 60. Muestra reducción del dolor en reposo una vez aplicado el bloqueo PENG	140
Figura 61. Dolor postoperatorio en reposo.....	140
Figura 62. Disminución del dolor dinámico después del bloqueo PENG.....	141
Figura 63. Dolor dinámico postoperatorio	141
Figura 64. Radiografía AP de cadera de paciente sometido a revisión de artroplastia	143
Figura 65. Radiografía anteroposterior de pelvis en donde se evidencia coxoartrosis izquierda.....	160
Figura 66. Radiografía anteroposterior de pelvis en donde se muestra prótesis de cadera fallida.....	161

Índice de Cuadros

Cuadro 1. Comparativo sobre usos de los anestésicos locales	61
Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de la toxicidad sistémica por anestésicos locales .	77
Cuadro 3. Síntomas y signos clínicos frecuentes por reacción adversa a los anestésicos locales.....	78
Cuadro 4. Resumen de las características principales de los coadyuvantes más utilizados en anestesia y analgesia regional	91
Cuadro 5. Apariencia de los tejidos corporales en el ultrasonido.....	102
Cuadro 6. Indicaciones del bloqueo PENG	124
Cuadro 7. Clasificación del nivel de evidencia según el sistema GRADE.....	133
Cuadro 8. Sistema GRADE: Significado de los 4 niveles de evidencia.....	133
Cuadro 9. Serie de casos.....	138

Índice de Tablas

Tabla 1. Clasificación de las fibras nerviosas.....	53
Tabla 2. Comparativo de las diferentes propiedades físico – químicas y farmacocinéticas de los anestésicos locales.....	66
Tabla 3. Velocidad de propagación de las ondas de sonido a través de diferentes densidades de materiales	99

Resumen

La fractura de cadera es un motivo de consulta frecuente en los diferentes centros de salud. En población joven se debe a trauma de alta energía y en población geriátrica se debe a trauma de baja de energía. Esta última es particularmente vulnerable a complicaciones.

La inervación de la articulación de la cadera es compleja, de manera que los profesionales encargados del manejo de pacientes con fractura de cadera (o patología de cadera) deberán conocer los detalles anatómicos de esta articulación.

La anestesia regional guiada por ultrasonido es una herramienta valiosa para el manejo perioperatorio de los pacientes con fractura de cadera. Existen bloqueos de nervio periférico e interfasciales que proporcionan analgesia de calidad para los pacientes sometidos a cirugía de cadera.

El bloqueo del grupo de nervios pericapsulares (PENG, por sus siglas en inglés) es una técnica de analgesia para pacientes con fractura de cadera. No obstante, hasta este momento, no se cuenta con suficiente evidencia de alta calidad que justifique su uso de manera sistemática.

Palabras clave: analgesia, nervios pericapsulares, Bloqueo PENG, fractura de cadera.

Abstract

Hip fracture is a frequent reason for consultation in different health centers. In the young population it is due to high energy trauma and in the geriatric population it is due to low energy trauma. The latter is particularly vulnerable to complications.

The innervation of the hip joint is complex, so the professionals in charge of the management of patients with hip fracture (or hip pathology) should know the anatomical details of this joint

Ultrasound-guided regional anesthesia is a valuable tool for the perioperative management of patients with hip fracture. There are peripheral and interfascial nerve blocks that provide quality analgesia for patients undergoing hip surgery.

Pericapsular nerve group (PENG) block is an analgesia technique for patients with a hip fracture. However, to date, there is not enough high-quality evidence to justify its use in a systematic way.

Key words: analgesia, pericapsular nervous, PENG Block, hip fracture

Capítulo I. Introducción

La articulación de la cadera es de las más importantes en el cuerpo y permite un rango amplio de movimiento debido a su flexibilidad (Sarvi, 2018)⁶⁴. Está conformada por la cabeza del fémur y el acetábulo en la pelvis y posee gran estabilidad debido a la profundidad del acetábulo, la cápsula, músculos y ligamentos que la rodean. Se requiere de esta gran estabilidad para poder soportar el peso del cuerpo (Sarvi, 2018)⁶⁴.

La fractura ocurre cuando el fémur recibe un impacto de alta energía (mayor de la que puede soportar) o bien, en el caso de un fémur, este podría encontrarse debilitado por factores del paciente (edad, género, comorbilidades, etc.) que lo hacen susceptible a fracturas por trauma de baja energía (Sarvi, 2018)⁶⁴.

Las fracturas de cadera suelen ocurrir en personas de edad avanzada y representan un porcentaje alto de los procedimientos quirúrgicos que se realizan en esta población. . En Costa Rica, la esperanza de vida sobrepasa la séptima década, por tanto, es frecuente que la cirugía de fractura de cadera se realice de manera cotidiana en los centros de salud costarricenses. Asimismo, se debe mencionar que esta patología también se presenta con menor incidencia en grupos etáricos conformados por personas jóvenes, usualmente secundario a traumatismos de alta energía.

Algunos factores de riesgo de mayor importancia para la aparición de fracturas de cadera son: mujer en edad postmenopáusica, la osteoporosis secundaria, tabaquismo, antecedente de fractura previa y en menor grado, el consumo de alcohol (López, 2012)⁴⁹. Se debe señalar la existencia de factores de riesgo no modificables y modificables. Los factores de riesgo no modificables son: sexo, edad, etnia, ubicación geográfica y deterioro cognitivo. Por el contrario, los factores de riesgo modificables son: densidad mineral ósea, riesgo de caídas (la comprensión y reducción de los factores de riesgo de caídas son fundamentales para reducir las fracturas de cadera), realización de actividad física, masa corporal y control de enfermedades crónicas (López, 2012)⁴⁹.

Las fracturas de cadera se suelen clasificar de acuerdo a su localización anatómica. Son normalmente identificadas como intracapsulares (fractura del cuello femoral) o extracapsulares (intertrocantérea o subtrocantéreas) (López, 2012)⁴⁹. El diagnóstico de las fracturas de cadera se realizan mediante la historia clínica, examen físico y apoyo de radiografía simple (anteroposterior con foco en pelvis y lateral de fémur) (López, 2012)⁴⁹. Es importante resaltar que pueden existir fracturas de cadera ocultas, es decir, no son visibles en la radiografía simple.

El tratamiento de las fracturas de cadera suele ser quirúrgico, casi en la totalidad de los casos, lo cual permite a cada paciente la movilización temprana y con esto se logra la disminución en la incidencia de complicaciones asociadas a la fractura de cadera. La cirugía pretende recuperar el estado basal previo a la fractura, por lo que se debe procurar la reducción y estabilización adecuada para poder lograr la movilización y reincorporación al medio a mayor brevedad.

El tratamiento conservador se puede indicar en fracturas no desplazadas, enclavadas en valgo y a veces, en los pacientes con un deterioro del estado general grave que no deambulaban previamente (López, 2012)⁴⁹.

La infección del sitio quirúrgico, enfermedad tromboembólica, úlceras por presión secundaria a encamamiento prolongado y muerte son complicaciones temibles en el paciente con fractura de cadera. Afortunadamente, la mortalidad ha disminuido tras las mejoras en las técnicas quirúrgicas y anestésicas (López, 2012)⁴⁹. Asimismo, el manejo perioperatorio multidisciplinario con enfoque geriátrico resulta fundamental para obtener mejores resultados.

El manejo anestésico debe ser parte del manejo perioperatorio multidisciplinario para el paciente con fractura de cadera (Griffiths, 2021)³⁵. El tratamiento anestésico (y quirúrgico) de los pacientes con fractura de cadera debe realizarse por personal entrenado, quien se encargue de trazar un plan que prepare al paciente para el quirófano y el control del dolor durante todo el período alrededor de la cirugía. Sin embargo, es frecuente que haya variabilidad en el abordaje que se le da al paciente con fractura de cadera, por lo que se debe procurar estandarizar el manejo de acuerdo con la evidencia sustentada internacionalmente (Griffiths, 2021)³⁵La estandarización ha conllevado a la disminución de la mortalidad, tiempo para movilización y tiempo de

hospitalización. Asimismo, se ha dado especial importancia a la valoración por geriatría, cirugía y a la movilización temprana.

La práctica anestésica de calidad considera disminuir la dosis de fármacos administrados según la edad o fragilidad del paciente, uso de bloqueo de nervios periféricos y el control adecuado de la presión arterial (Griffiths, 2021)³⁵.

La estandarización del manejo mediante consenso inter y multidisciplinario promueven que el personal encargado tenga mejor capacidad para predecir y tratar las complicaciones asociadas a los procedimientos (Griffiths, 2021)³⁵.

La literatura sugiere cuatro objetivos clave para considerar con respecto al manejo anestésico del paciente con fractura de cadera:

1. Manejo preoperatorio: consiste en la participación del médico anestesiólogo en el período que comprende el ingreso del paciente al centro de salud hasta la cirugía. En este tiempo es importante abordar temas relacionados con la analgesia, resucitación hídrica y comunicación con otras especialidades involucradas.

2. Movilización temprana: la intención es lograr que el paciente logre moverse el mismo día o el día después de la cirugía. Factores como dolor postoperatorio, hipotensión, trastorno cognitivo postoperatorio, delirio, anemia, etc., son causas del fallo en la movilización temprana.

3. Reincorporación: intentar actividades de vida diaria usualmente en los 2 – 5 días postoperatorios. Factores como dolor postoperatorio, hipotensión, trastorno cognitivo postoperatorio, delirio, anemia, etc., son causas del fallo en la reincorporación.

4. Rehabilitación: egreso del paciente del centro de salud a su lugar de residencia. Este momento puede verse interrumpido por complicaciones asociadas al tratamiento anestésico. Lo anterior motiva a la participación del médico anestesiólogo en este período con el fin de conocer las repercusiones de su manejo en la evolución.

La analgesia perioperatoria es un aspecto fundamental que debe brindarse de manera estandarizada. La literatura confirma los beneficios de brindar analgesia mediante bloqueos de nervios periféricos en el momento que el paciente ingresa al centro de salud y luego en el período postoperatorio temprano (Griffiths, 2021)³⁵. Se debe evaluar el dolor en reposo y con el movimiento en todo momento. (AAGBI et ál., 2012)¹². Aproximadamente, un 40% de los pacientes con fractura de cadera presentan

disfunción renal moderada, por lo que la prescripción de opioides debe ser reducida y el uso de antiinflamatorios no esteroideos probablemente esté desaconsejado. (AAGBI et ál., 2012)¹²).

La utilización de bloqueos de nervios periféricos en el período perioperatorio disminuye el dolor, espasmo de los cuádriceps, tiempo para movilización después de cirugía y los requerimientos de opioides en una población con mayor susceptibilidad a sus efectos adversos (Griffiths, 2021)³⁵.

Cabe mencionar que el uso del ultrasonido ayuda a aumentar la seguridad durante el procedimiento, disminución en el tiempo de inicio del efecto y la eficacia de los bloqueos de nervio periférico.

La concentración de anestésico local para el bloqueo de nervio periférico, sea en dosis única o en administración continua por medio de catéter, debe ser lo suficientemente alta para optimizar la calidad de la analgesia. El bloqueo motor no suele ser un problema en este contexto, ya que el paciente estará inmobilizado. Asimismo, no se ha demostrado que el riesgo de caídas en el período postoperatorio aumente significativamente con la administración de bloqueos de nervios periféricos. Sin embargo, se debe tener presente que el riesgo de caídas aumenta en forma directamente proporcional a la edad del paciente y sus comorbilidades (Guay, 2018)³⁶. En síntesis, hay suficiente evidencia que apoya la utilización de bloqueos de nervios periféricos para disminuir el dolor ocasionado por fracturas de cadera en un plazo de 30 días (Guay, 2018)³⁶.

Los objetivos principales de la anestesia regional son asegurar la calidad de los resultados así como el confort y seguridad del paciente (Boselli, 2021)¹⁸.

Por su parte, el uso del ultrasonido para guiar los bloqueos de nervios periféricos comenzó alrededor de los inicios del siglo XXI y actualmente se cuenta con evidencia de alta calidad que recomienda y justifica su uso sistemático con el fin de aumentar la eficacia y seguridad de los procedimientos en anestesia regional.

Al presente, ya se cuenta con programas de entrenamiento en el uso de ultrasonido y para quienes cuentan con algún grado de experiencia, se están implementando cursos para certificación (Boselli, 2021)¹⁸.

Los bloqueos de fascia ilíaca, nervio femoral y “tres en uno” son técnicas de analgesia regional populares en pacientes con fractura de cadera. Sin embargo, la eficacia es moderada, ya que la literatura sugiere que el nervio obturador queda excluido en estos abordajes (Girón-Arango et ál., 2018)³².

La inyección de anestésico local de forma pericapsular en el plano anterior de la articulación coxofemoral podría agregar un beneficio analgésico sobre técnicas como el bloqueo de nervio femoral, bloqueo de fascia ilíaca o bloqueo “tres en uno”. Lo anterior se debe al revestimiento de ramas sensitivas del nervio femoral, obturador y obturador accesorio que le dan inervación a la cápsula anterior de la cadera. Por ende, se obtiene un beneficio de analgesia sin compromiso motor.

Este nuevo abordaje podría considerarse una técnica más de analgesia regional en pacientes con fractura de cadera. El tipo de fractura y abordaje quirúrgico son factores que modifican su utilidad (Girón-Arango et ál., 2018)³².

1.2 Justificación

En términos generales, la población mundial tiende a estar compuesta por personas de la tercera y cuarta edad. Costa Rica no es la excepción. De lo anterior se puede inferir que un número importante de patologías que el personal de salud debe estar preparado para enfrentar corresponden a las de este grupo etáreo.

Las fracturas de cadera son un motivo de consulta frecuente en los diferentes centros de salud costarricenses. Si bien su etiología, clasificación y manejo no siempre será el mismo, se espera que los procedimientos quirúrgicos relacionados con esta patología vayan a ser realizados de manera frecuente y de manera cotidiana.

La cirugía de cadera varía según el paciente, el motivo de la intervención y el resultado que se espera obtener posterior a la intervención. De la misma manera, el médico anestesiólogo debe contar con diferentes opciones terapéuticas para el manejo del dolor agudo postoperatorio.

La intención de realizar una revisión del bloqueo PENG (Pericapsular Nerve Group, por sus siglas en inglés) es sumar una técnica más al repertorio de analgesia regional guiada por ultrasonido con el objetivo del tratamiento del dolor agudo después de la cirugía de cadera.

Los conceptos de analgesia preventiva y analgesia multimodal poseen, sin lugar a dudas, un peso muy importante dentro de la práctica cotidiana de la Anestesiología. Lo anterior conlleva a la búsqueda de opciones novedosas, seguras, eficaces, costo-efectivas y aptas para el entorno con una curva de aprendizaje razonable con el entrenamiento sustentado en la base teórica y práctica.

Esta revisión bibliográfica pretende generar el beneficio de conocer el bloqueo PENG guiado por ultrasonido como una técnica más de analgesia regional, con el fin de incorporarla dentro de las opciones para el manejo multimodal del dolor agudo postoperatorio después de cirugía de cadera cuando así se considere necesaria.

Asimismo, pretende repasar conceptos relacionados con la anatomía de la cadera, propiedades farmacológicas de anestésicos locales, coadyuvantes analgésicos y generalidades del ultrasonido como herramienta terapéutica, ya que se describirá la técnica del bloqueo PENG guiada con el apoyo del ultrasonido.

1.3 Objetivo general

Describir el bloqueo PENG (Pericapsular Nerve Group, por sus siglas en inglés) como una técnica de analgesia regional guiada por ultrasonido para el manejo multimodal del dolor agudo postoperatorio en cirugía de cadera.

1.4 Objetivos específicos

1. Estudiar la anatomía de la articulación de la cadera.
2. Definir la anatomía sonográfica pertinente al bloqueo PENG.
3. Identificar las indicaciones, contraindicaciones y complicaciones relacionadas con el bloqueo PENG.
4. Mostrar las técnicas ecoguiadas del bloqueo PENG.
5. Estudiar la eficacia del bloqueo PENG en diferentes escenarios relacionados con la cirugía de cadera.
6. Diseñar esquema de analgesia multimodal postoperatoria para la cirugía de cadera.

7. Repasar generalidades sobre el uso del ultrasonido en anestesia y analgesia regional.
8. Conocer las propiedades farmacológicas de los anestésicos locales.
9. Exponer los signos, síntomas y manejo relacionados con toxicidad por anestésicos locales.
10. Señalar el uso de coadyuvantes analgésicos para prolongación y mejoría del efecto de los anestésicos locales.

1.5 Hipótesis

El bloqueo PENG (Pericapsular Nerve Group, por sus siglas en inglés) es una técnica de analgesia regional guiada por ultrasonido eficaz para control de dolor agudo postoperatorio después de cirugía de cadera.

1.6 Metodología preliminar

La investigación parte de una revisión bibliográfica mediante la consulta de bases de datos en línea: PubMed, MEDLINE, UptoDate y Cochrane.

Se revisarán publicaciones que contengan información relacionada con frases y/o palabras clave como “anatomía de cadera”, “cirugía de cadera”, “anestésicos locales”, “generalidades sobre ultrasonido” y “bloqueo PENG”. No se considerarán elegibles publicaciones de un período mayor a diez años ni publicaciones en idiomas diferentes al inglés o al español.

Capítulo 2. Anatomía de la articulación de la cadera

2.1 Anatomía de superficie

La articulación de la cadera posee una arquitectura compleja, por lo que es necesario conocer su forma y su función (Angerame y Dennis, 2020)⁹. En este apartado se describirán puntos anatómicos importantes por considerar en el examen físico y que además son referencia para los diferentes abordajes quirúrgicos (ver figura 1).

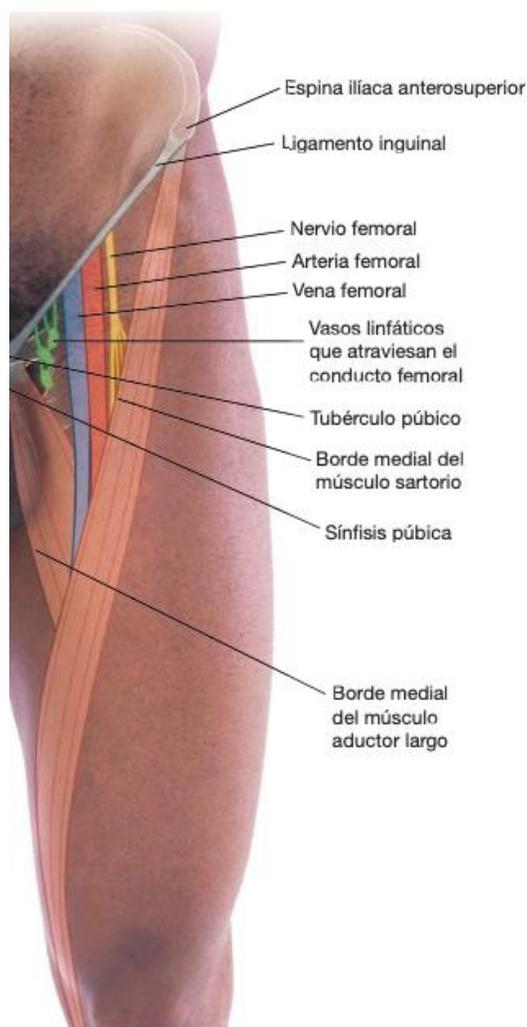


Figura 1. Anatomía de superficie. Miembro inferior

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

Anterior: la espina ilíaca anterosuperior (EIAS) es la prominencia de la cresta ilíaca y es fácilmente palpable. La EIAS sirve como punto de origen para el músculo

sartorio y el músculo tensor de la fascia lata. La EIAS, en conjunto con la sínfisis púbica, definen el plano coronal en la pelvis (Angerame y Dennis, 2020)⁹. En el plano anterior, en la línea media, la sínfisis púbica es reforzada por los tubérculos púbicos; estos sirven como los límites mediales del ramo superior del pubis. El ligamento inguinal se forma a partir de la aponeurosis del músculo oblicuo externo; conecta la EIAS con el tubérculo púbico y sirve de límite superior del triángulo femoral. Se puede palpar la arteria femoral apenas distal respecto del ligamento inguinal en el punto medio entre la EIAS y el tubérculo púbico (Angerame y Dennis, 2020)⁹.

Lateral: la cresta ilíaca continúa arqueada desde la EIAS hacia la espina ilíaca posterosuperior (EIPS). Siempre con dirección hacia lateral se puede palpar el trocánter mayor, que funciona como sitio de inserción de los músculos glúteo medio y menor, obturador interno, piriforme y los músculos gemelos superior e inferior.

En el plano posterior se puede palpar la EIPS en el mismo sitio donde suele haber un hundimiento o depresión en la piel. La EIPS sirve como sitio de origen del músculo glúteo mayor.

La tuberosidad isquiática es palpable justo inferior al músculo glúteo mayor (Angerame y Dennis, 2020)⁹.

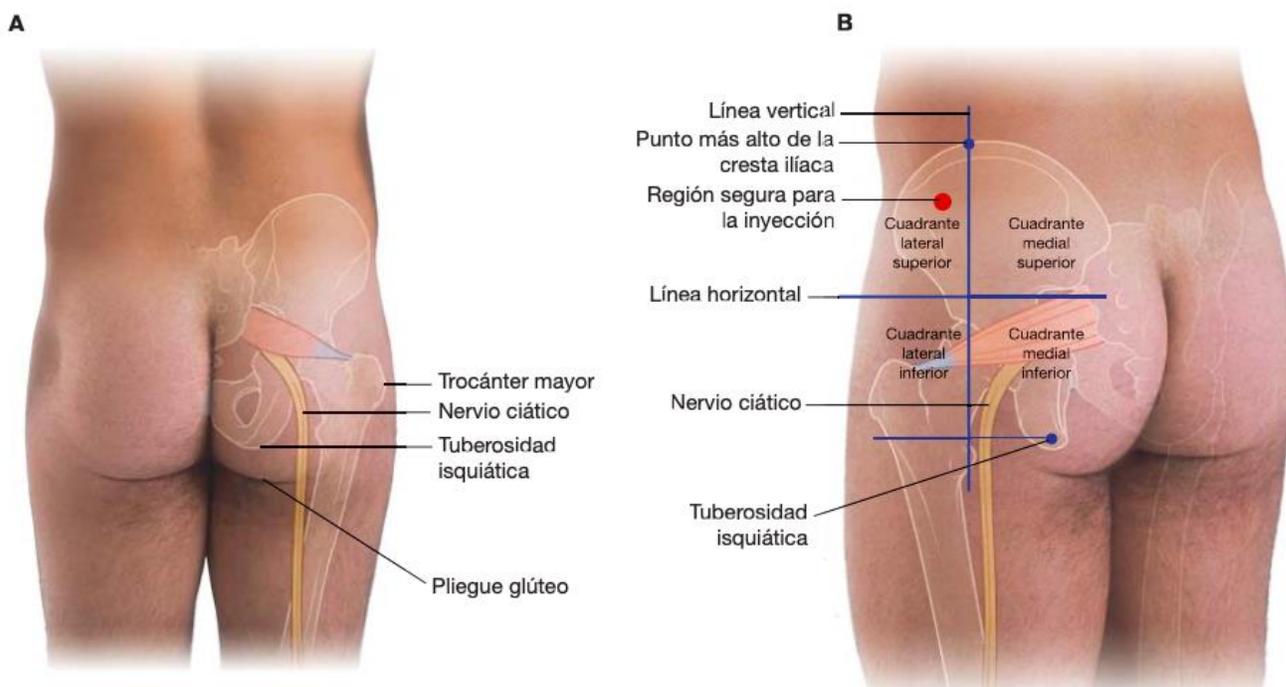


Figura 2. Anatomía de superficie. Miembro inferior

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

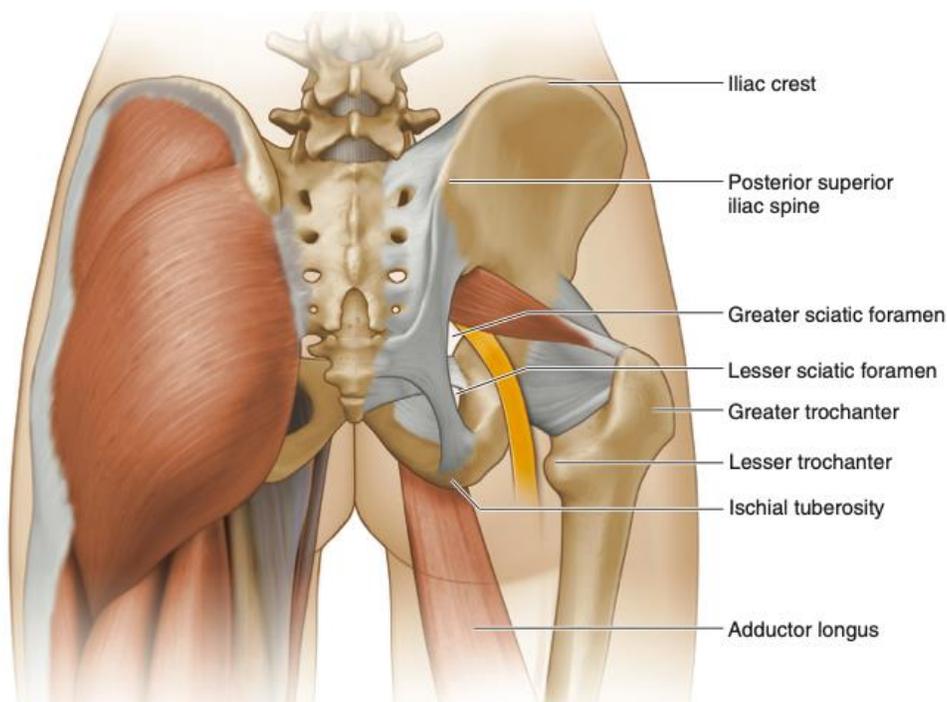


Figura 3. Anatomía de superficie. Pelvis

Fuente: Angerame, M. y Dennis, D. (2020). Surgery of the Hip. 2 ed. Elsevier⁹.

2.2 Huesos y ligamentos

2.2.1 Pelvis ósea

Las superficies externas de los huesos coxales, el sacro y el cóccix son las principales zonas de la pelvis relacionadas con la extremidad inferior (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

La hemipelvis ósea está constituida por el isquion, ilion y el pubis, que se fusionan durante la niñez con el acetábulo. El ilion es superior, mientras que el pubis e isquion son anteroinferior y posteroinferior, respectivamente (ver figura 4) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

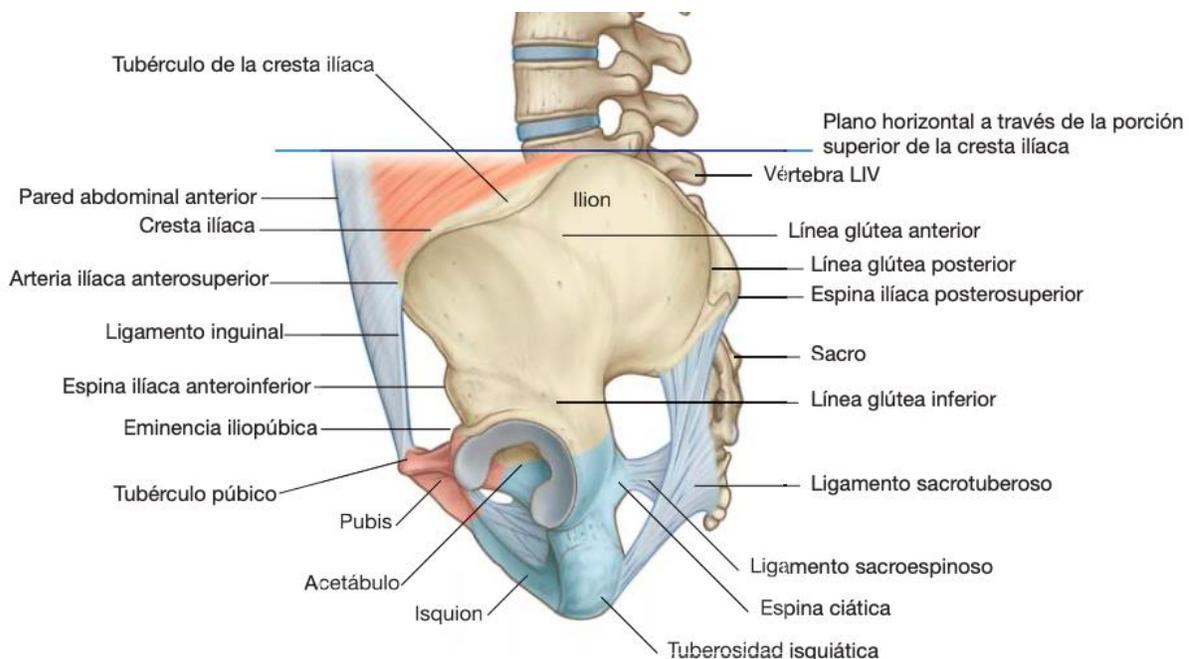


Figura 4. Vista lateral de superficie externa de la pelvis

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.1 Ilion: La parte superior en forma de abanico se asocia en su cara interna con el abdomen y la externa con el miembro inferior (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶. La cresta ilíaca se ubica en la porción superior de esta región, hacia anterior termina en la EIAS y hacia posterior termina en la EIPS.

El tubérculo de la cresta ilíaca se le denomina a la expansión lateral prominente que se sitúa justo posterior a la EIAS.

La espina ilíaca anteroinferior (EIAI) está ubicada en el borde anterior del ilion, e inferior a esta, además, donde el ilion se fusiona con el pubis existe una elevación ósea denominada la eminencia iliopúbica (EIP) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

La superficie glútea del ilion está en un plano posterolateral por debajo de la cresta ilíaca, presenta tres líneas curvas: línea glútea inferior, anterior y posterior (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

2.2.1.2 Isquion: El isquion es un hueso con forma de L que comprende la porción inferior de la pelvis (Angerame y Dennis, 2020)⁹. Consta de 2 porciones:

primero, un cuerpo que se proyecta en sentido superior para unirse con el ilion y a la rama superior del pubis y segundo, una rama que se proyecta en sentido anterior para unirse a la rama inferior del pubis (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

La espina ciática es una prominencia ósea que se localiza en el borde posterior del isquion y separa la escotadura ciática mayor de la menor.

El rasgo más importante del isquion es una gran tuberosidad que se denomina tuberosidad isquiática, localizada en la cara posteroinferior del hueso. Su función principal es de sitio de inserción de los músculos del miembro inferior y para sostener el cuerpo en sedestación (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

2.2.2.3 Pubis: El pubis consta de un cuerpo, un ramo superior y un ramo inferior. El cuerpo es aplanado en sentido posteroanterior, se articula con el otro hueso púbico del otro lado en la sínfisis del pubis. La rama superior e inferior del pubis en conjunto con el isquion forman el foramen obturador por donde pasan el nervio, la arteria y la vena (Angerame y Dennis, 2020⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

2.2.2.4 Acetábulo: El acetábulo se le denomina a la región articular en forma de copa constituida de cartílago hialino y una región no articular denominada la fosa acetabular. (Angerame y Dennis, 2020⁹).

La forma de copa permite al acetábulo articularse con la cabeza del fémur en la superficie lateral del hueso coxal en la región donde se fusionan el ilion, pubis e isquion.

La superficie articular lisa con forma semilunar es más ancha a nivel superior, por donde se transmite la mayor parte del peso del cuerpo a través de la pelvis hasta el fémur. La cara semilunar es incompleta a nivel inferior, en la escotadura acetabular.

La fosa acetabular (no articular) es una depresión circular en las paredes central e inferior del suelo del acetábulo, sirve como zona de inserción del ligamento de la cabeza del fémur. La escotadura acetabular se continúa con la fosa acetabular (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

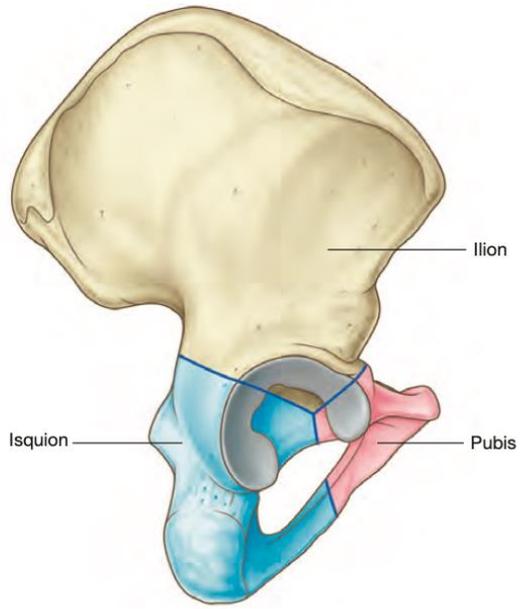


Figura 5. Ilium. Isquion. Pubis

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

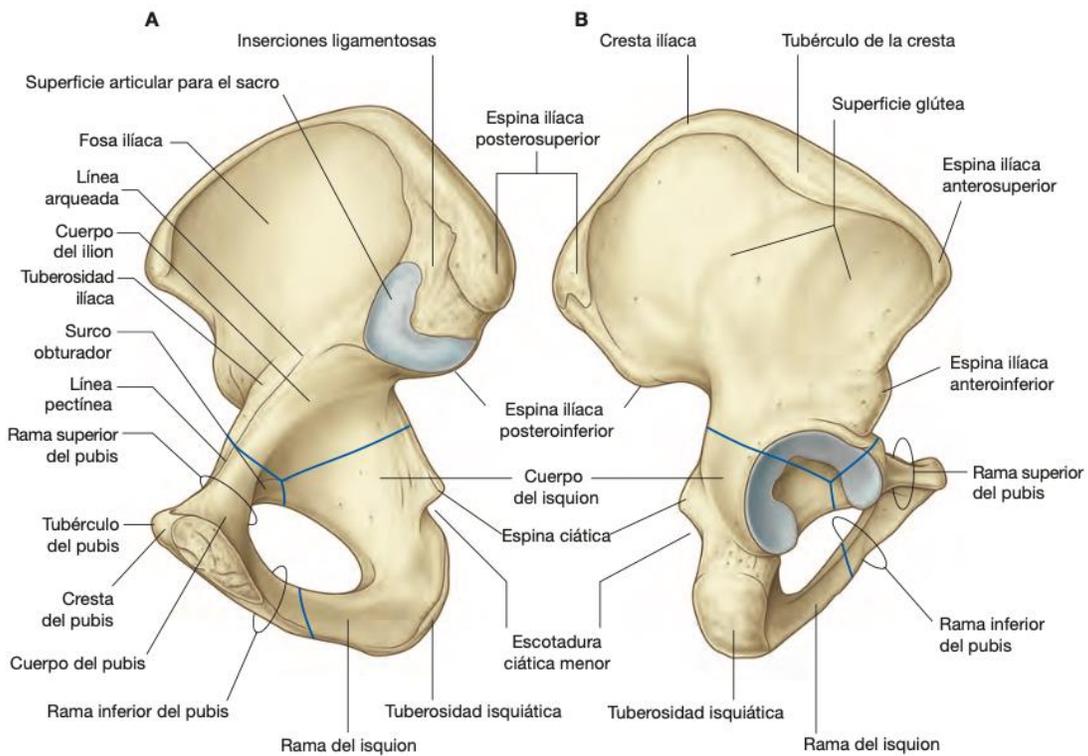


Figura 6. Componentes hueso coxal. Vistas medial (izquierda) y lateral (derecha)

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

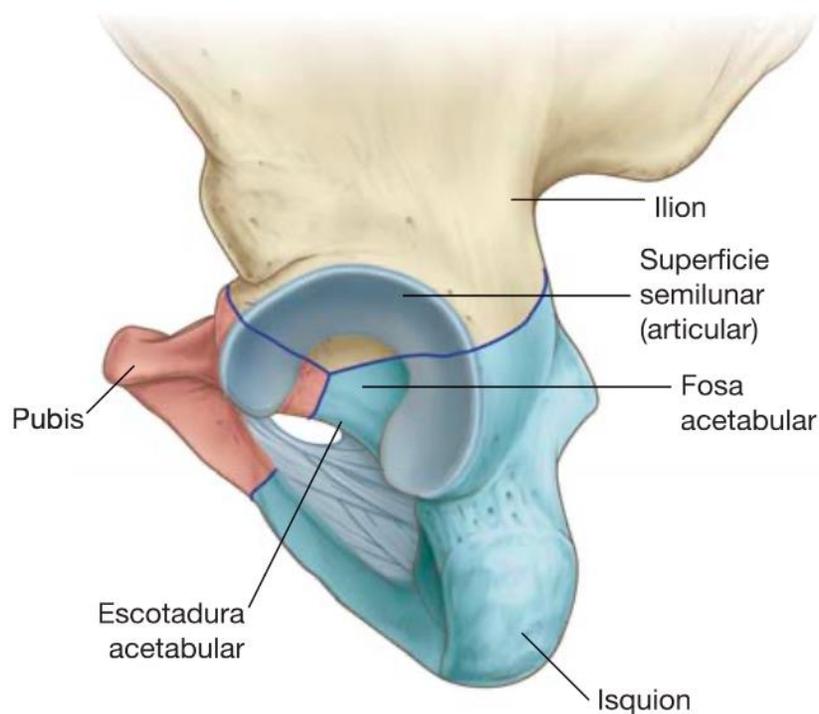


Figura 7. Acetábulo

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.2 Porción proximal del fémur

El fémur es el hueso más largo del cuerpo. Su extremo proximal está compuesto por una cabeza, un cuello y dos grandes proyecciones denominadas trocánteres (mayor y menor).

La cabeza del fémur es esférica y se articula con el acetábulo del hueso coxal. Se caracteriza por presentar una depresión no articular denominada fosita en su superficie medial para la inserción del ligamento de la cabeza (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

El cuello del fémur semeja un cilindro que sirve para conectar la cabeza con la diálisis del fémur.

Los trocánteres mayor y menor se ubican en la parte superior de la diáfisis del fémur y sirven como zonas de inserción para los músculos que mueven la articulación de la cadera (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶. La línea intertrocantérica es una cresta ósea situada en la parte anterior de la porción superior de la diáfisis del fémur. Esta desciende en sentido medial desde el trocánter mayor hasta el trocánter menor (ver figura 8).

La cresta intertrocantérica (ver figura 9) está en la superficie posterior del fémur y desciende en sentido medial debajo del trocánter menor y alrededor de la diáfisis del fémur para unirse con la línea áspera también situada en la cara posterior del fémur (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

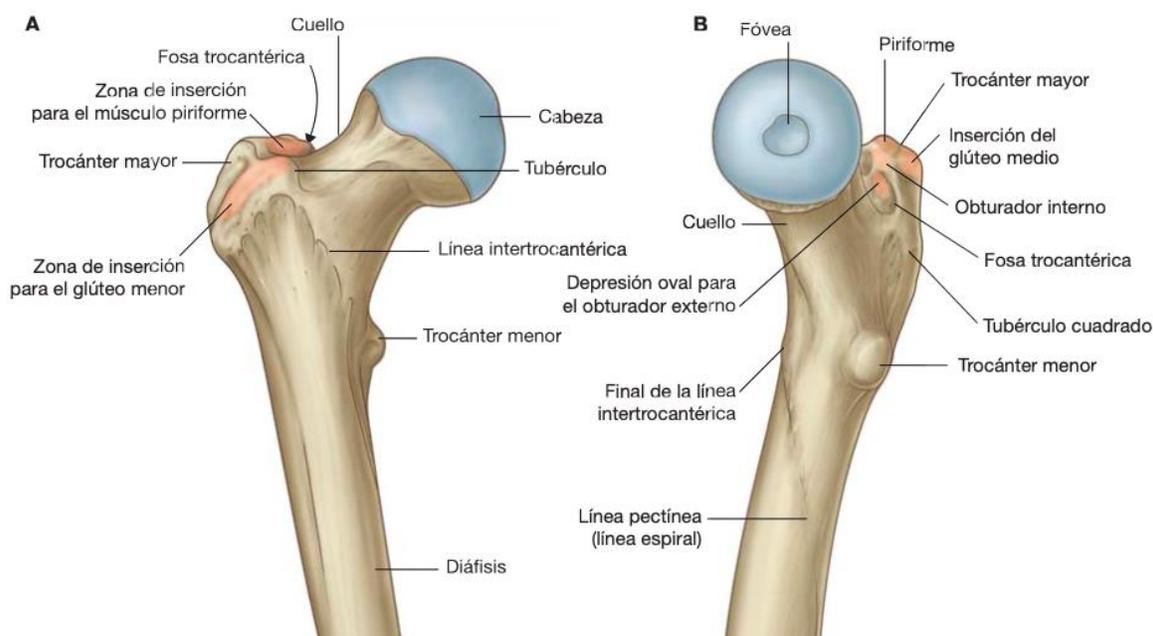


Figura 8. Porción proximal fémur. A. Anterior. B. Medial

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

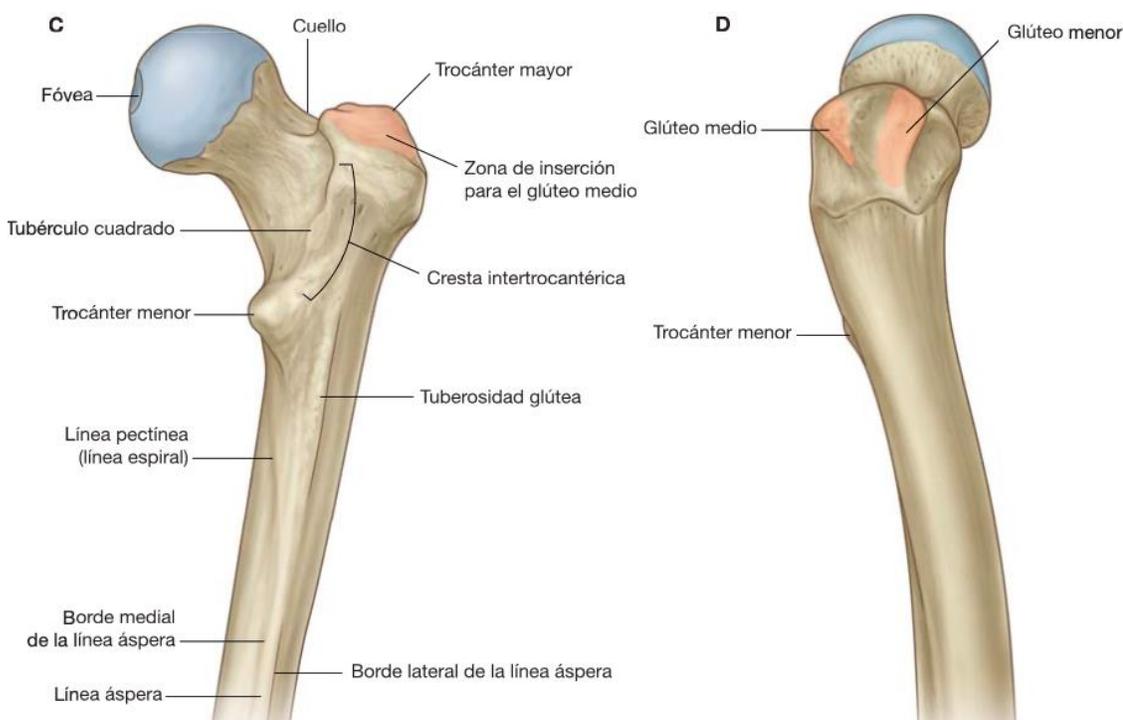


Figura 9. Porción proximal fémur. C. Posterior. D. Lateral

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.3. Articulación de la cadera

La articulación de la cadera es una articulación sinovial entre la cabeza del fémur y el acetábulo (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶. Es una articulación multiaxial, diseñada para dar estabilidad y soporte a expensas de la movilidad. La articulación coxofemoral es una diartrosis que soporta ciclos de carga y movimiento a lo largo de toda la vida (Marín-Peña et ál., 2016)⁵¹.

El acetábulo rodea casi completamente la cabeza femoral. El anillo del acetábulo está ligeramente elevado por un tejido fibrocartilaginoso en forma de collar (rodete acetabular). A nivel inferior, el rodete pasa a través de la escotadura acetabular para convertirse en el ligamento transversal del acetábulo.

El ligamento de la cabeza del fémur, también conocido como ligamento redondo, une la fosita no articular de la cabeza del fémur con la fosa acetabular, al

ligamento transverso del acetábulo y a los bordes de la escotadura acetabular (ver figura 11) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

La membrana sinovial recubre ambas superficies articulares de la cabeza del fémur y del acetábulo, forma una cubierta alrededor del ligamento de la cabeza del fémur y recubre la membrana fibrosa de la cápsula articular (ver figura 10). La membrana fibrosa de la cápsula articular que rodea la articulación de la cadera es fuerte y gruesa, se une al acetábulo, al ligamento transverso del acetábulo, al borde del agujero obturador, a la línea intertrocantérica y al cuello del fémur (ver figura 11) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

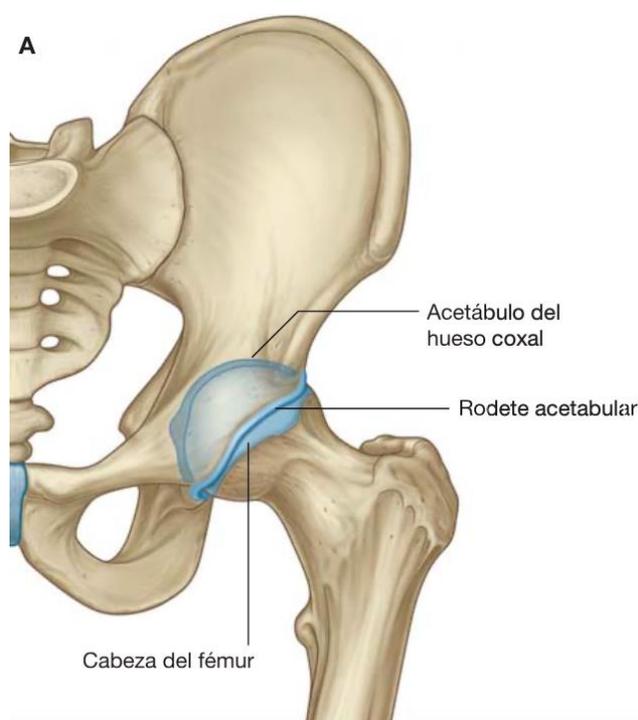


Figura 10. Articulación de la cadera. A. Superficies articulares

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.3.1 Ligamentos: Existen tres ligamentos que refuerzan la superficie externa de la membrana fibrosa y estabilizan la articulación (ver figura 11) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

Ligamento iliofemoral: anterior a la articulación de la cadera. Se inserta entre la EIAI en el ilion, el borde del acetábulo y a lo largo de la línea intertrocantérica. Tiene aspecto en Y (Ligamento de Bigelow) (Marín-Peña et ál., 2016)⁵¹.

Ligamento pubofemoral: anteroinferior a la articulación de la cadera, se une a la EIP en su base, al hueso adyacente y la membrana obturatriz. Asimismo, se une con la membrana fibrosa de la cápsula articular y con la porción profunda del ligamento iliofemoral.

Ligamento isquiofemoral: se inserta en el isquion, posteroinferior al acetábulo y al trocánter mayor.

Las fibras de los tres ligamentos se tensan alrededor de la articulación de la cadera cuando esta se extiende, por lo que se reduce la cantidad de energía muscular necesaria para mantener la bipedestación (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

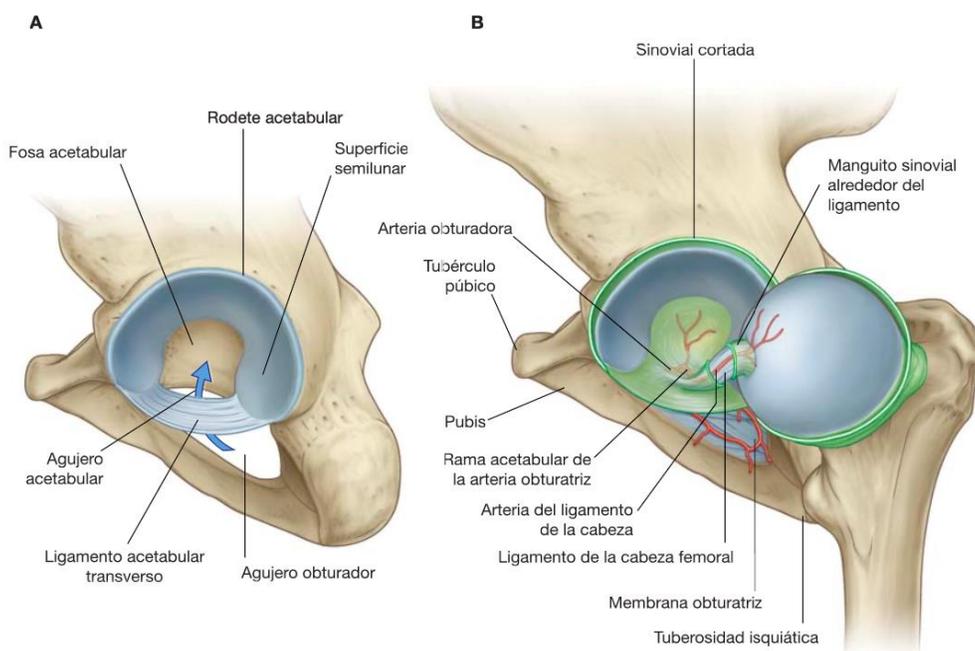


Figura 11. Articulación de la cadera. A. Ligamento transverso del acetábulo. B. Ligamento de la cabeza del fémur

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

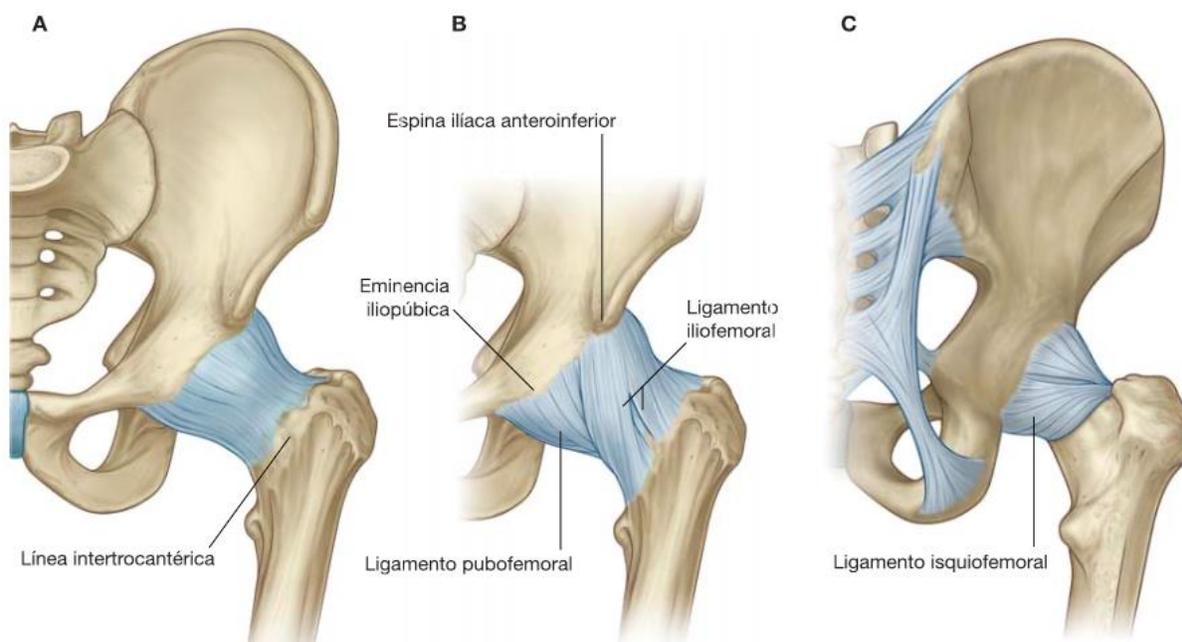


Figura 12. Ligamentos de la cadera. A. Cápsula articular. B. Ligamentos iliofemoral y pubofemoral. C. Ligamento isquiofemoral

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.3.2 Musculatura: La función de los músculos de la cadera es la abducción, aducción, flexión, extensión, rotación interna y externa del fémur sobre la pelvis.

2.2.3.2.1 Región glútea. Glúteo mayor: músculo más grande de todo el cuerpo. Se origina de la línea glútea superior, la cresta ilíaca, la superficie posterior del cóccix y el sacro, así como del ligamento sacrotuberoso. La mayoría de fibras se insertan en el tracto iliotibial y algunas de estas en la tuberosidad glútea en el fémur. Su función es la extensión y rotación externa de la cadera y recibe su inervación del nervio glúteo inferior (ver figura 13) (Angerame y Dennis, 2020)⁹.

Glúteo medio: músculo en forma de abanico que origina de la superficie externa del ilion y profundo al músculo tensor de la fascia lata. Se inserta en la región lateral del

trocánter mayor. Su función es abducción y rotación interna de la cadera. Recibe inervación del nervio glúteo inferior (ver figura 13) (Angerame y Dennis, 2020)⁹.

Glúteo menor: sus fibras originan del ilion y se inserta en la cápsula articular de la cadera y en el trocánter mayor. Su función también es la de abducción de la cadera. Recibe inervación del nervio glúteo superior (ver figura 14) (Angerame y Dennis, 2020)⁹.

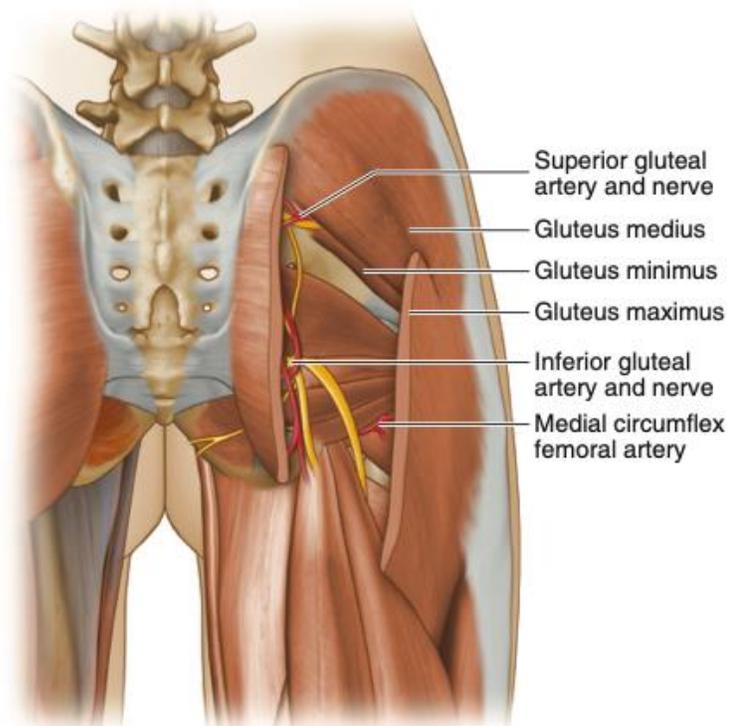


Figura 13. Músculos glúteos

Fuente: Angerame, M. y Dennis, D. (2020). Surgery of the Hip. 2 ed.Elsevier,⁹.

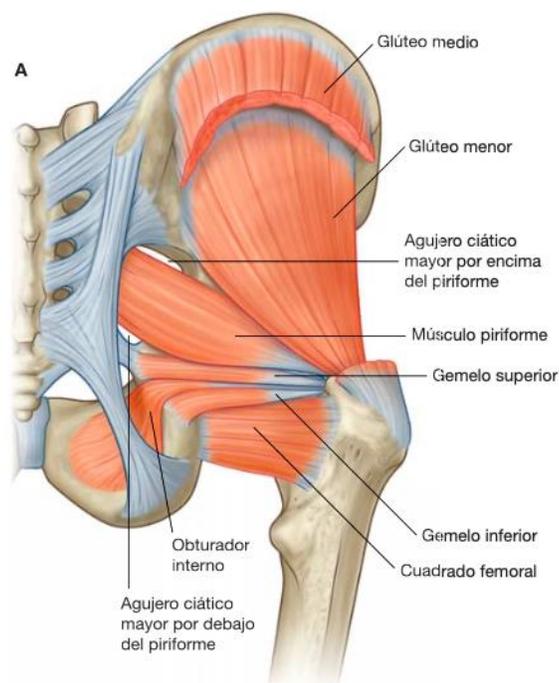


Figura 14. Músculos de la región glútea

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

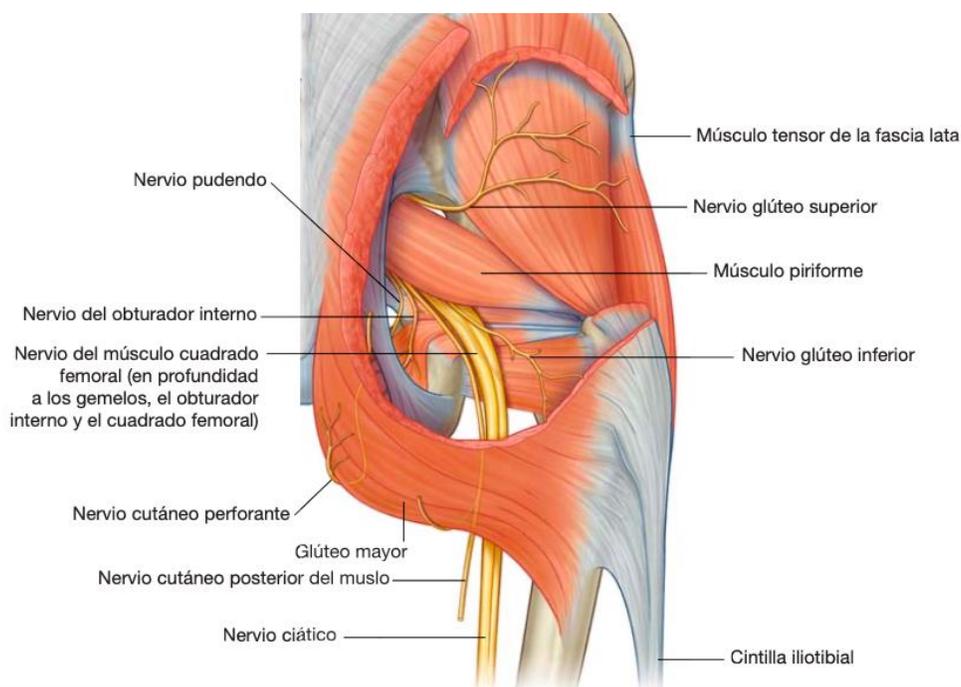


Figura 15. Músculos de la región glútea

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

Tensor de la fascia lata: sus fibras se originan de la cresta ilíaca y se insertan en el tracto iliotibial. Este músculo sirve para tracción de la banda iliotibial. Recibe inervación del nervio glúteo superior (ver figura 15).

Piriforme: su origen es desde el interior de la pelvis; sus fibras discurren a través del agujero ciático mayor y se insertan en la fosa piriforme en el trocánter mayor (ver figura 15) (Angerame y Dennis, 2020)⁹.

Obturador interno: su origen parte del interior de la pelvis en la membrana obturatriz. Sus fibras discurren a través del agujero ciático menor y se inserta en el trocánter menor distal y anterior a la inserción del piriforme. Su función, en conjunto con los gemelos, es la rotación externa de la cadera. Recibe su inervación del nervio obturador que proviene de los ramos ventrales L5 - S1 del plexo lumbosacro. Este mismo nervio da la inervación al músculo gemelo superior. El gemelo inferior recibe inervación del nervio del cuadrado femoral que proviene de los ramos ventrales de L5 - S1 - S2 del plexo lumbosacro (ver figura 14) (Angerame y Dennis, 2020)⁹.

Cuadrado femoral: Sus fibras originan de la superficie lateral del isquion y se insertan en la cresta trocantérica en el fémur. Su función de la rotación externa del fémur. Recibe su inervación del nervio del cuadro femoral (L5 - S1 - S2) (ver figura 14) (Angerame y Dennis, 2020)⁹.

Compartimiento anterior

Sartorio: músculo en forma de banda que origina en la EIAS y se inserta en la superficie anterior de la tibia (ver figura 16) justo inferomedial a la tuberosidad tibial (Angerame y Dennis, 2020⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶). Su función es la flexión del muslo en cadera y flexión la pierna en la rodilla. Recibe su inervación del nervio femoral (L2, L3) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

Iliopsoas: fusión del músculo ilíaco y el músculo psoas. El músculo ilíaco se origina de la ilion y el músculo psoas se origina de los procesos transversos de los cuerpos vertebrales y discos intervertebrales de T12 a L5. Ambos músculos se unen y su tendón se inserta en el trocánter menor del fémur. Su función es la flexión y rotación externa de la cadera. Recibe su inervación de los ramos ventrales de los nervios del

plexo lumbosacro desde L1 a S3 (ver figura 16) (Angerame y Dennis, 2020)⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

Pectíneo: se origina del ramo superior del pubis y se inserta en el fémur proximal. Su función es de flexión y aducción de cadera. Recibe su inervación por el nervio femoral (ver figura 16) (Angerame y Dennis, 2020)⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

Cuádriceps femoral: vastos medial, intermedio y lateral, y recto femoral (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶). El recto femoral tiene dos cabezas, una con origen en la EIAI y la otra, desde el borde anterior del acetábulo. El vasto lateral origina del trocánter mayor, línea áspera y tracto iliotibial (ver figura 16) (Angerame y Dennis, 2020)⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

El vasto medial surge de la línea supracondílea y de la línea áspera. El vasto intermedio se origina de los dos tercios superiores de las superficies anterior y lateral del fémur, así como en el tabique intermuscular adyacente (ver figura 16) (Angerame y Dennis, 2020)⁹ y (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶). Los músculos que conforman el cuádriceps femoral se fusionan en el tendón del cuádriceps femoral que se inserta en el borde lateral de la rótula.

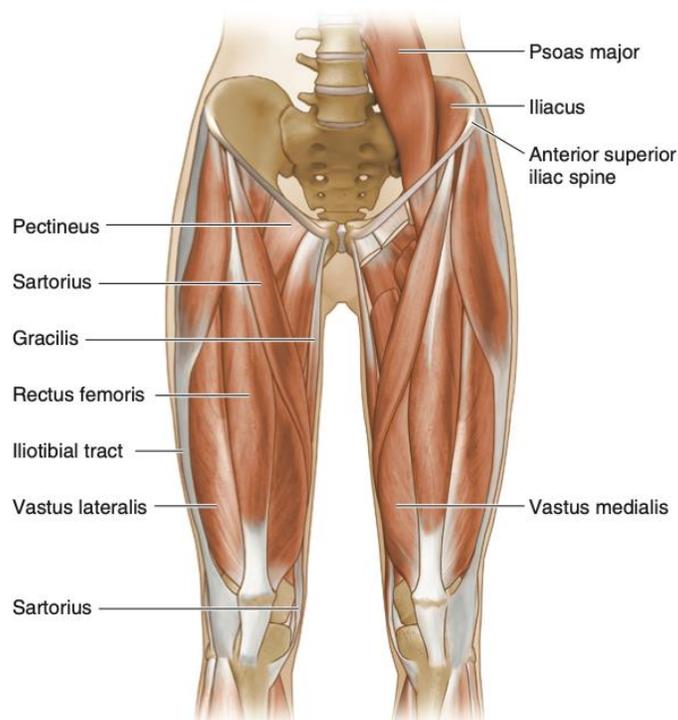


Figura 16. Músculos del compartimiento anterior del muslo

Fuente: Angerame, M. y Dennis, D. (2020). Surgery of the Hip. 2 ed. Elsevier⁹.

Compartimiento medial

Gracil: sus fibras se originan del pubis y del isquion, y se insertan en la superficie medial de la diáfisis proximal de la tibia. Su función es de la aducción de la cadera y flexión de la pierna. Recibe su inervación del nervio obturador (L2, L3) (ver figura 17) (Angerame y Dennis, 2020)⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶)

Aductor largo: sus fibras surgen del pubis y se insertan en el tercio medio de la diáfisis del fémur. Su función es la aducción y rotación interna de la cadera. Recibe su inervación de la división anterior del nervio obturador (L2, L3, L4) (ver figura 17) (Angerame y Dennis, 2020)⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

Aductor corto: sus fibras se originan del pubis y se insertan en la cara posterior del fémur proximal y la línea áspera. Su función es la aducción de la cadera. Recibe su inervación del nervio obturador (L2, L3) (ver figura 17) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

Aductor mayor: surge de la rama isquiopúbica y de la tuberosidad isquiática y sus fibras se insertan en la cara posterior del fémur proximal, línea áspera y línea

supracondílea medial. Su función es aducción y rotación interna de la cadera. Recibe su inervación del nervio obturador (L2, L3, L4) y del nervio ciático (L2, L3, L4) (ver figura 17) (Angerame y Dennis, 2020)⁹ v Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

Obturador externo: sus fibras tienen origen de la membrana obturatriz y hueso adyacente, y se insertan en la fosa trocantérica. Su función es la rotación lateral de la cadera y recibe su inervación del nervio obturador (división posterior L3, L4) (ver figura 21) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶).

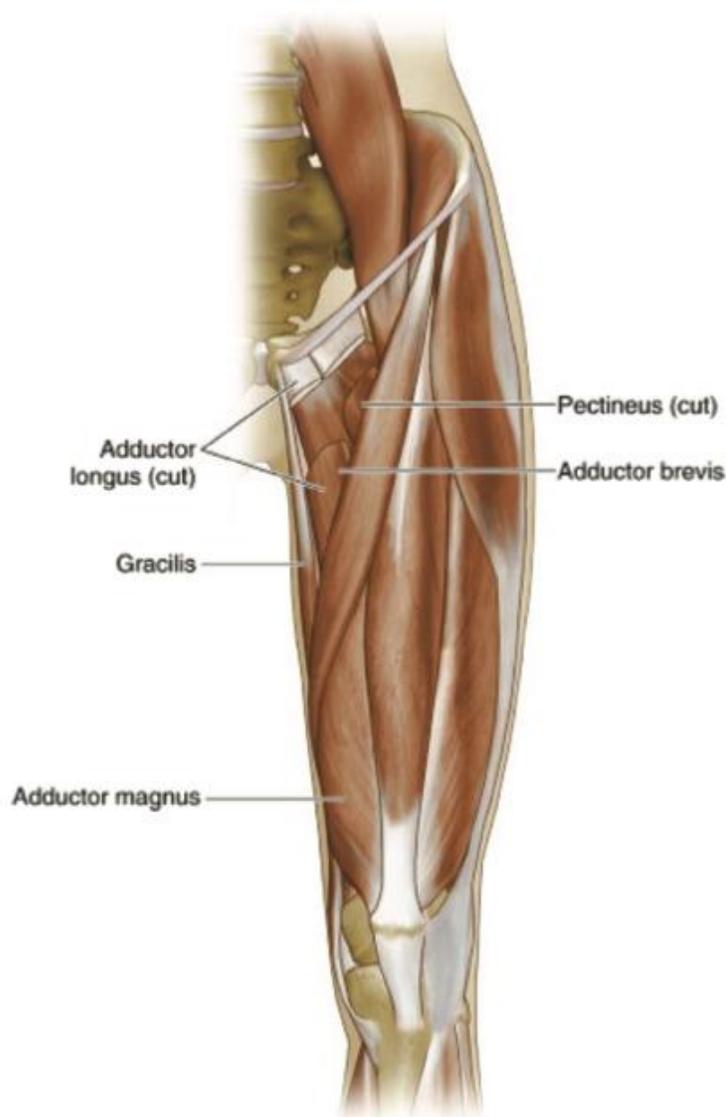


Figura 17. Músculos compartimento medial del muslo

Fuente: Angerame, M. y Dennis, D. (2020). Surgery of the Hip. 2 ed.Elsevier⁹.

Compartimiento posterior

Bíceps femoral: sus fibras constituyen una cabeza larga que se origina de la parte inferomedial de la tuberosidad isquiática y una cabeza corta que origina de la línea áspera. Se inserta en la cabeza del peroné. Su función es la flexión de la pierna, rotación externa de la cadera y pierna. Recibe su inervación del nervio ciático (L5, S1, S2) (ver figura 18) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

Semitendinoso: tiene origen en la tuberosidad isquiática y se inserta en la porción proximal de la tibia. Su función es la flexión de la pierna, extensión del muslo, rotación interna de cadera y pierna. Recibe su inervación del nervio ciático (L5, S1, S2) (ver figura 18) (Angerame y Dennis, 2020⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

Semimembranoso: sus fibras se originan de la tuberosidad isquiática y se insertan en la porción proximal de la tibia. Su función es la flexión de la pierna, extensión del muslo, rotación interna de cadera y pierna. Recibe su inervación del nervio ciático (L5, S1, S2) (ver figura 18) (Angerame y Dennis, 2020⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).



Figura 18. Músculos del compartimiento posterior del muslo

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.4 Anatomía vascular

A lo largo del desarrollo, el aporte vascular del fémur proximal y el acetábulo pasan por una serie de cambios (Seeley, Georgiadis y Sankar, 2016)⁶⁶. En el muslo entran tres arterias: la femoral, la obturatriz y la glútea inferior. De estas, la femoral es la más grande e irriga la mayoría del miembro inferior. Las tres arterias aportan a una red de anastomosis vascular alrededor de la articulación de la cadera (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

2.2.4.1 Arteria femoral: Esta es la continuación de la arteria ilíaca externa, una vez que pasa por debajo del ligamento inguinal para entrar en el triángulo femoral en la

porción superior del muslo (ver figura 19) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶). La arteria femoral es palpable en un punto localizado justo inferior al ligamento inguinal a la mitad del camino entre la EIAS y la sínfisis del pubis. La arteria femoral pasa en sentido vertical a través del triángulo femoral y después desciende hacia el muslo por el conducto de los aductores. Deja el muslo a través del hiato del aductor y se convierte en arteria poplítea.

Un grupo de cuatro arterias: epigástrica superficial, circunfleja ilíaca superficial, pudenda externa superficial y pudenda externa profunda son ramas de la arteria femoral y se encargan de su irrigación cutánea proximal, abdomen inferior y periné (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

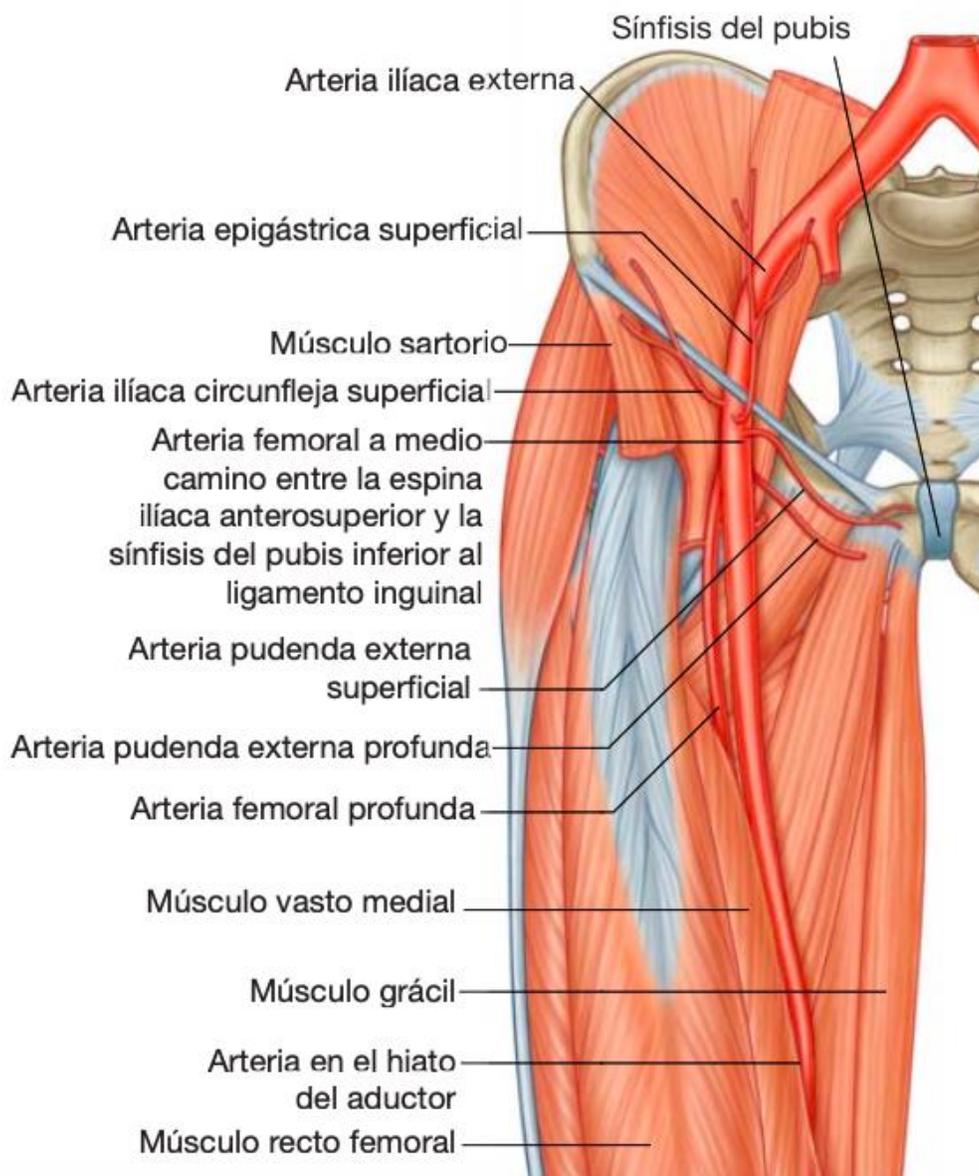


Figura 19. Arteria femoral. Vista anterior del muslo

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.4.1.1 Arteria femoral profunda.

Alrededor de 2.5 cm a 3.5 cm por debajo del ligamento inguinal, se origina de forma lateral a la arteria femoral, la arteria femoral profunda situada por detrás de la vena femoral y medial al fémur (ver figura 19) (Seeley, Georgiadis y Sankar, 2016)⁶⁶.

Esta arteria es la principal fuente de irrigación del muslo (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶). La arteria femoral profunda da origen a las ramas circunflejas femorales lateral y medial, y tres ramas perforantes (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

2.2.4.1.2 Arteria circunfleja femoral lateral

La mayoría de las veces surge de la arteria femoral profunda (Seeley, Georgiadis y Sankar, 2016)⁶⁶, pero puede originarse de la arteria femoral (ver figura 20). Discurre profunda al músculo sartorio y recto femoral, y se dividen en una rama ascendente, una rama descendente y una rama transversa (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

2.2.4.1.3 Arteria circunfleja femoral medial

Esta arteria es considerada fuente principal de irrigación de la cabeza del fémur (Seeley, Georgiadis y Sankar, 2016)⁶⁶ y se origina de la parte posteromedial de la arteria femoral profunda en el 65 - 81% de las veces, pero también puede originarse directamente de la arteria femoral en 4 - 34% de las veces (Seeley, Georgiadis y Sankar, 2016)⁶⁶. Discurre medial alrededor de la diáfisis del fémur, cerca del borde del aductor corto origina una rama que entra en la articulación de la cadera y se anastomosa con la rama acetabular de la arteria obturatriz (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶). El tronco principal de esta arteria da lugar a dos ramas que pasan profundas al músculo cuadrado femoral. Una rama asciende hasta la fosa trocantérica y conecta con ramas de las arterias glútea y circunfleja femoral lateral, y la otra rama pasa en sentido lateral de la arteria circunfleja femoral lateral, la arteria glútea inferior y la primera arteria perforan en la formación de una anastomosis vascular alrededor de la cadera (ver figura 20).

2.2.4.1.4 Arterias perforantes

Las tres proceden de la arteria femoral (ver figura 20). La primera se origina por encima del músculo aductor corto; la segunda, por delante y la tercera, por debajo (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶). Las tres atraviesan el aductor mayor para entrar a irrigar el compartimiento posterior del muslo. Las ramas ascendentes y descendentes

forman un conducto longitudinal que participa en la red vascular anastomótica alrededor de la cadera y luego se anastomosa con ramas de la arteria poplítea a nivel inferior (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

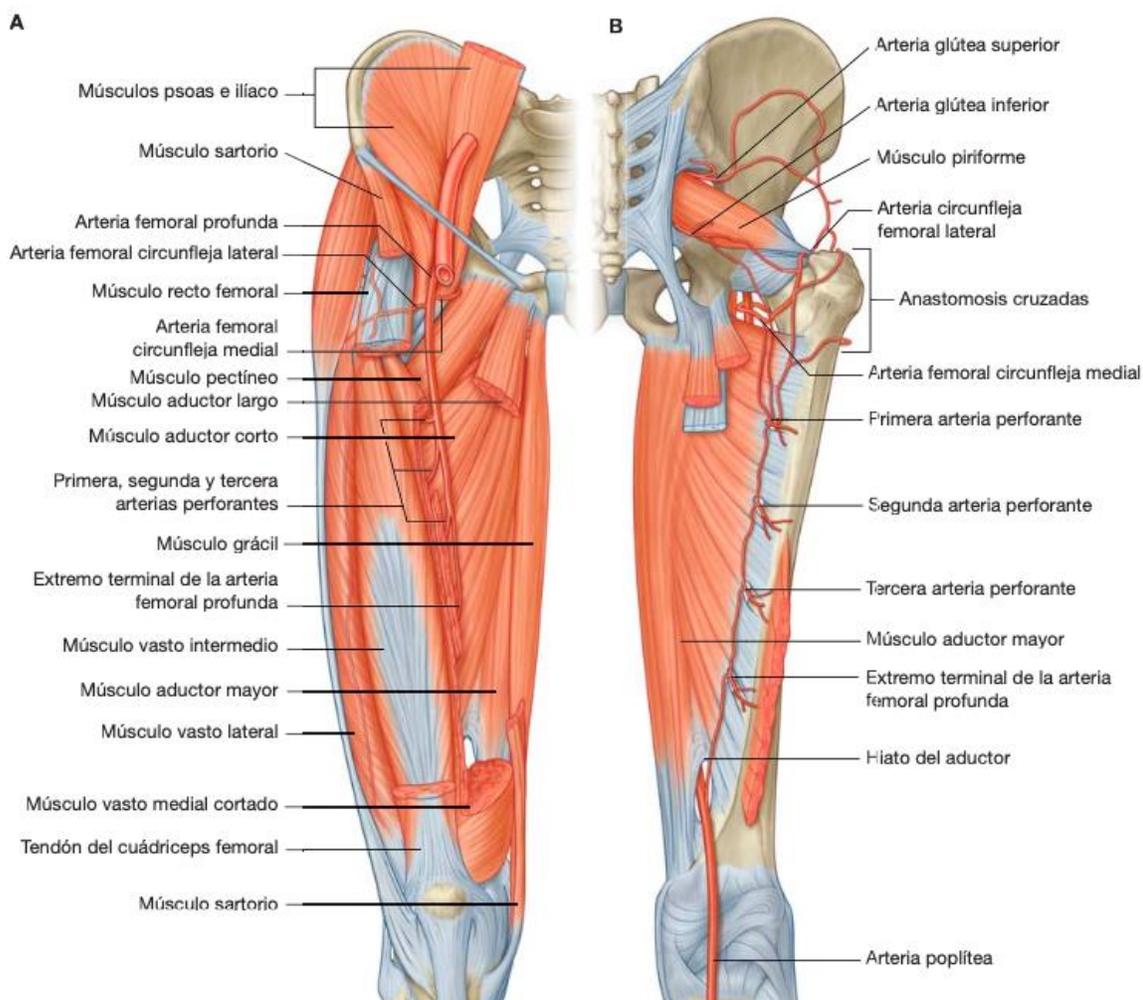


Figura 20. Anatomía vascular del muslo. A. Vista anterior B. Vista posterior

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.4.2 Arteria obturatriz. La arteria obturatriz es rama de la división anterior de la arteria ilíaca interna, discurre sobre la pared interna de la pelvis medial al acetábulo. Su salida es a través del foramen obturador y se bifurca en una rama anterior y otra posterior (ver figura 21) (Angerame y Dennis, 2020⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

Los vasos que surgen de las ramas anterior y posterior irrigan los músculos adyacentes y se anastomosan con las arterias glúteas inferior y circunfleja femoral medial. Además, un vaso acetabular de la rama posterior, entra en la articulación de la cadera para contribuir con la irrigación de la cabeza del fémur.

2.2.4.3 Arteria glútea inferior. La arteria glútea inferior contribuye a la irrigación de la cabeza del fémur (Rivera, Mariconda y Annaratone, 2012)⁶². Su salida es por el agujero ciático por debajo del músculo piriforme y por encima del gemelo superior (ver figura 20) para dar irrigación al músculo glúteo superior y al grupo rotador externo de la cadera (Angerame y Dennis, 2020⁹ y Seeley, Georgiadis y Sankar, 2016⁶⁶). Aunque se considera que la arteria circunfleja femoral medial es la principal en la irrigación de la cabeza del fémur, se ha visto que la arteria glútea inferior posee dominancia en algunas ocasiones (Seeley, Georgiadis y Sankar, 2016)⁶⁶.

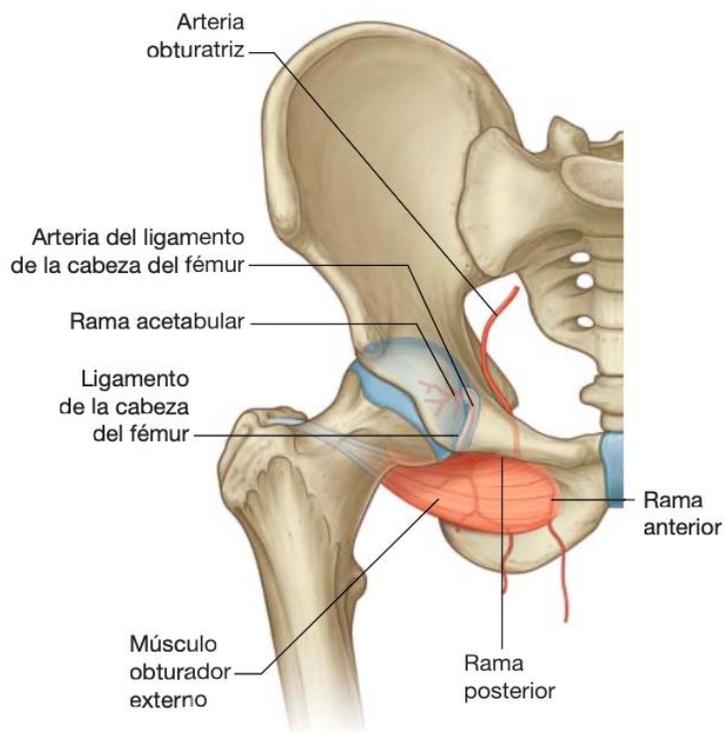


Figura 21. Arteria obturatriz

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.5 Venas

En el muslo existen venas superficiales y profundas. Las profundas suelen seguir a las arterias y sus nombres son similares. Las superficiales están en la fascia superficial y están conectadas con las venas superficiales; no se acompañan de arterias. La vena safena mayor es la mayor de las venas superficiales del muslo (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶). Se origina del arco venoso en el dorso del pie y sube a lo largo de la cara medial del miembro inferior hasta el muslo en su porción proximal. Atraviesa el anillo safeno localizado en la parte anterior del muslo para drenar en la vena femoral que está localizada medial a la arteria femoral en el triángulo femoral (ver figura 22) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

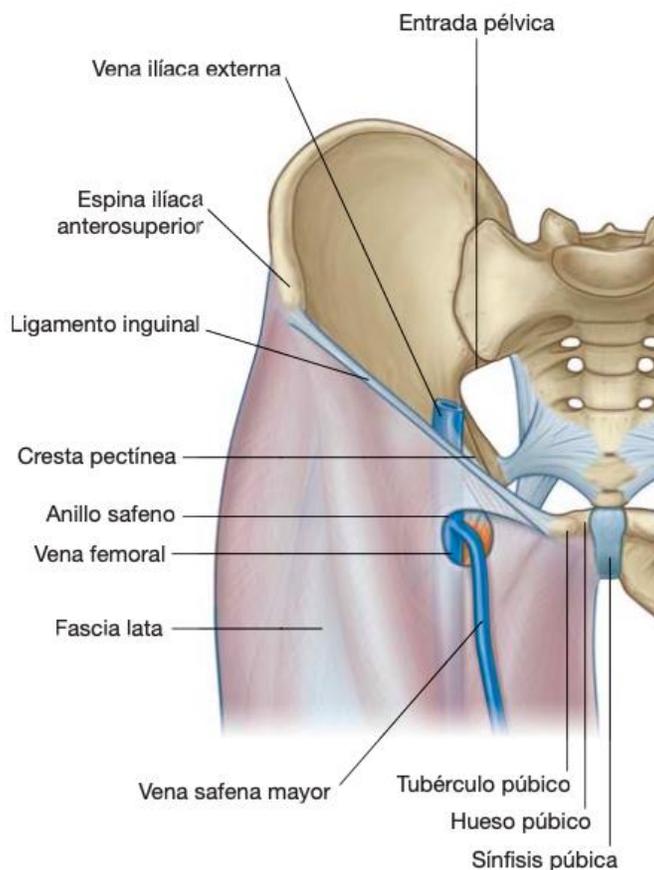


Figura 22. Vena safena mayor. Hiato Safeno

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.6 Neuroanatomía

La cadera es una articulación retrógrada para estudiar, ya que está localizada profunda en la pelvis, rodeada por un grupo muscular con inserciones tendinosas complejas (Llopis et ál., 2012)⁴⁸. La articulación de la cadera está conformada por el fémur y el acetábulo. El fémur posee una cabeza con forma de esfera, un cuello con forma cilíndrica y dos prominencias óseas llamadas trocánteres; el trocánter mayor posee forma cuadrilátera y cuatro facetas diferentes, mientras que el trocánter menor tiene forma triangular y posee 3 facetas o sitios para inserción tendinosa (Llopis et ál., 2012)⁴⁸.

El acetábulo está formado en la confluencia del ílion, ísquion y el pubis, y se dispone hacia anterior, lo cual le permite al muslo un rango de movimiento bastante amplio. El acetábulo posee forma de copa o semiluna (Angerame y Dennis, 2020)⁹, Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶ y Llopis et ál., 2012)⁴⁸ y se encuentra revestido de cartílago, excepto en la fosa acetabular (parte no articular). La cabeza del fémur se encuentra revestida de cartílago, excepto en la fosita o también llamada fovea de la cabeza del fémur (parte no articular). El acetábulo se une con la cabeza del fémur por medio del ligamento de la cabeza del fémur (Angerame y Dennis, 2020)⁹, Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶, Llopis et ál., 2012⁴⁸, Seeley, Georgiadis y Sankar, 2016⁶⁶).

Para este punto es importante destacar que el ligamento de la cabeza del fémur puede ser llamado ligamento de la cabeza del fémur, ligamento redondo o ligamento teres; esto dependerá de la literatura revisada y se pueden usar de manera intercambiable a lo largo del texto. El rodete acetabular o *labrum* es una estructura fibrocartilaginosa en forma de anillo triangular que le agrega profundidad al acetábulo; conforme se avanza en edad, se ha visto que la forma triangular puede cambiar a forma redonda (Llopis et ál., 2012)⁴⁸.

Una cápsula gruesa rodea la cadera y se extiende hasta la base del cuello del fémur y es reforzada por tres ligamentos principales conocidos como ligamento iliofemoral, isquiofemoral y pubofemoral. La musculatura alrededor de la articulación ha sido descrita anteriormente en esta revisión y está dividida en un compartimiento anterior (flexores de la cadera), posterior (extensores de la cadera) y medial (aductores

de la cadera), en donde la función de cada músculo comparte similitudes con las de los músculos del mismo grupo.

El miembro inferior está innervado por el plexo lumbar (T12 - L4) y el plexo sacro (L4, L5 - S1, S2, S3,) (Angerame y Dennis, 2020)⁹. El plexo lumbar está formado por los ramos anteriores del nervio subcostal (T12) y de los primeros cuatro nervios lumbares (L1 - L4) (ver figura 23). Sus raíces emergen de los forámenes intervertebrales y discurren hasta atravesar el músculo psoas para proveer innervación sensitiva y motora a las diferentes estructuras del miembro inferior (Angerame y Dennis, 2020)⁹. El plexo sacro está conformado por los ramos anteriores de los nervios espinales desde L4 a S5 (Drake, Vogl y Mitchell, 2010)²⁶.

Los nervios originados en los plexos lumbar y sacro, los cuales entran en la extremidad inferior llevan fibras de los niveles medulares L1 a S3. Los nervios de los segmentos sacros inferiores innervan el periné. Los nervios terminales salen del abdomen y pelvis para entrar al miembro inferior a través de agujeros y aberturas (ver figura 23).

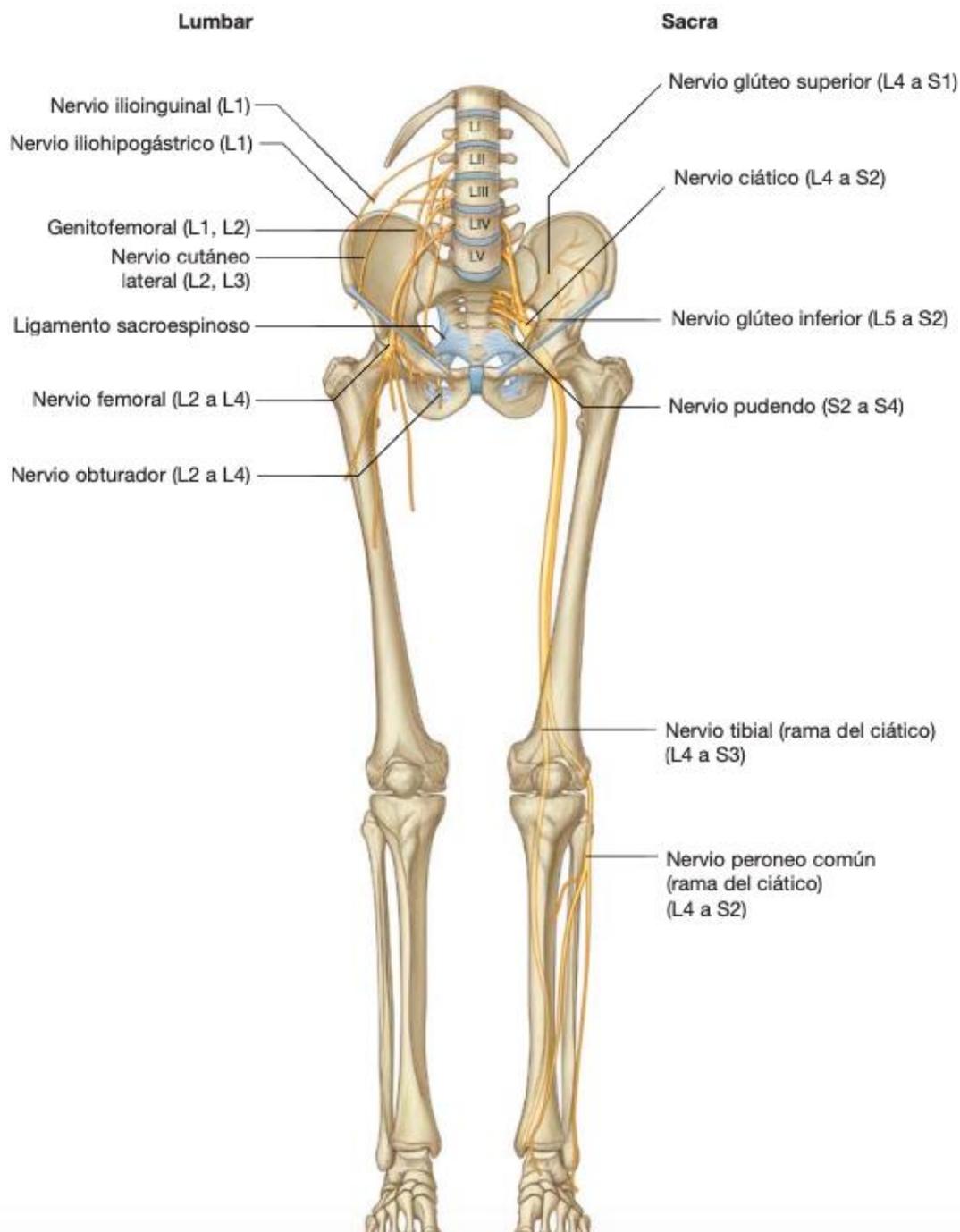


Figura 23. Plexo lumbar y sacro. Distribución de los nervios del plexo lumbar y sacro en el miembro inferior

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

Los dermatomas del miembro inferior se muestran a continuación:

- L1: sobre ligamento inguinal
- L2: cara lateral del mismo
- L3: cara medial inferior del muslo
- L4: cara medial del primer ортежо
- L5: cara lateral del segundo ортежо
- S1: quinto ортежо
- S2: cara posterior del muslo
- S3: pliegue glúteo

Los dermatomas de S4 y S5 corresponden al periné.

Los miotomas se exploran mediante el movimiento de articulaciones en la extremidad inferior.

- L1 y L2: flexión de cadera
- L3 y L4: extensión de la rodilla
- L5 a L2: flexión de la rodilla
- S1 y S2: flexión plantar del pie
- S2 y S3: aducción de los dedos.

En el paciente inconsciente se pueden explorar las funciones sensitivas y motoras de los niveles medulares utilizando la exploración de reflejos osteotendinosos (ROTS) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

Reflejo rotuliano: L3 y L4.

Reflejo del calcáneo: S1 y S2.

Los principales grupos o compartimientos musculares de las extremidades inferiores están inervados sobre todo por uno o más de los nervios principales que se originan del plexo lumbar y sacro (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶). Además, cada uno de los nervios periféricos principales originados en los plexos lumbar y sacro transporta información sensitiva de las áreas cutáneas (ver figura 23) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

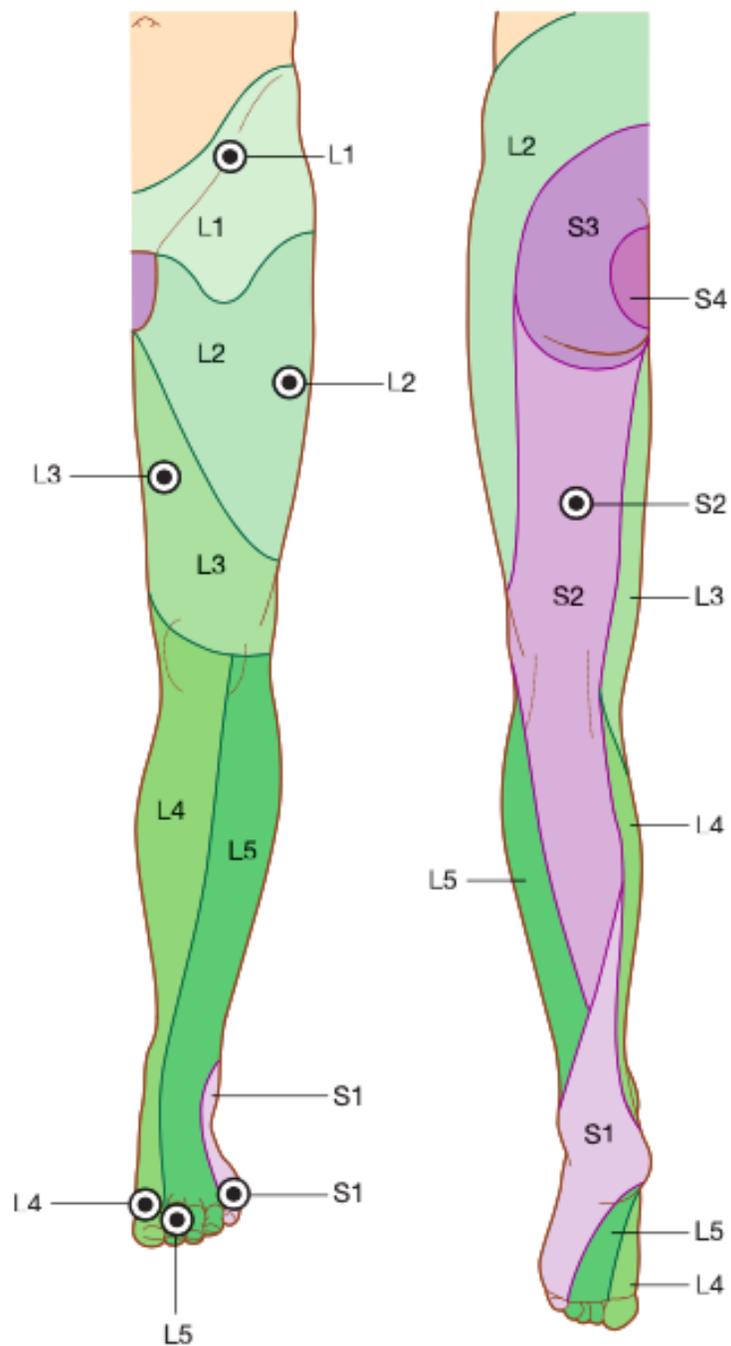


Figura 24. Dermatomas miembro posterior. Vista anterior y posterior

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

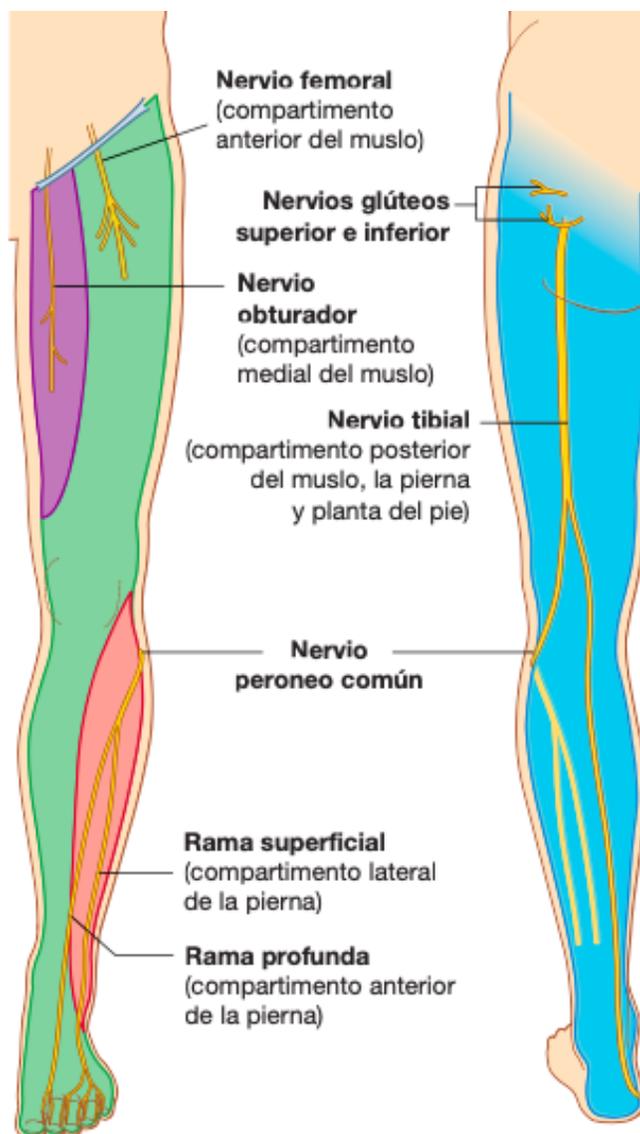


Figura 25. Inervación del miembro inferior. Vista anterior y posterior

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

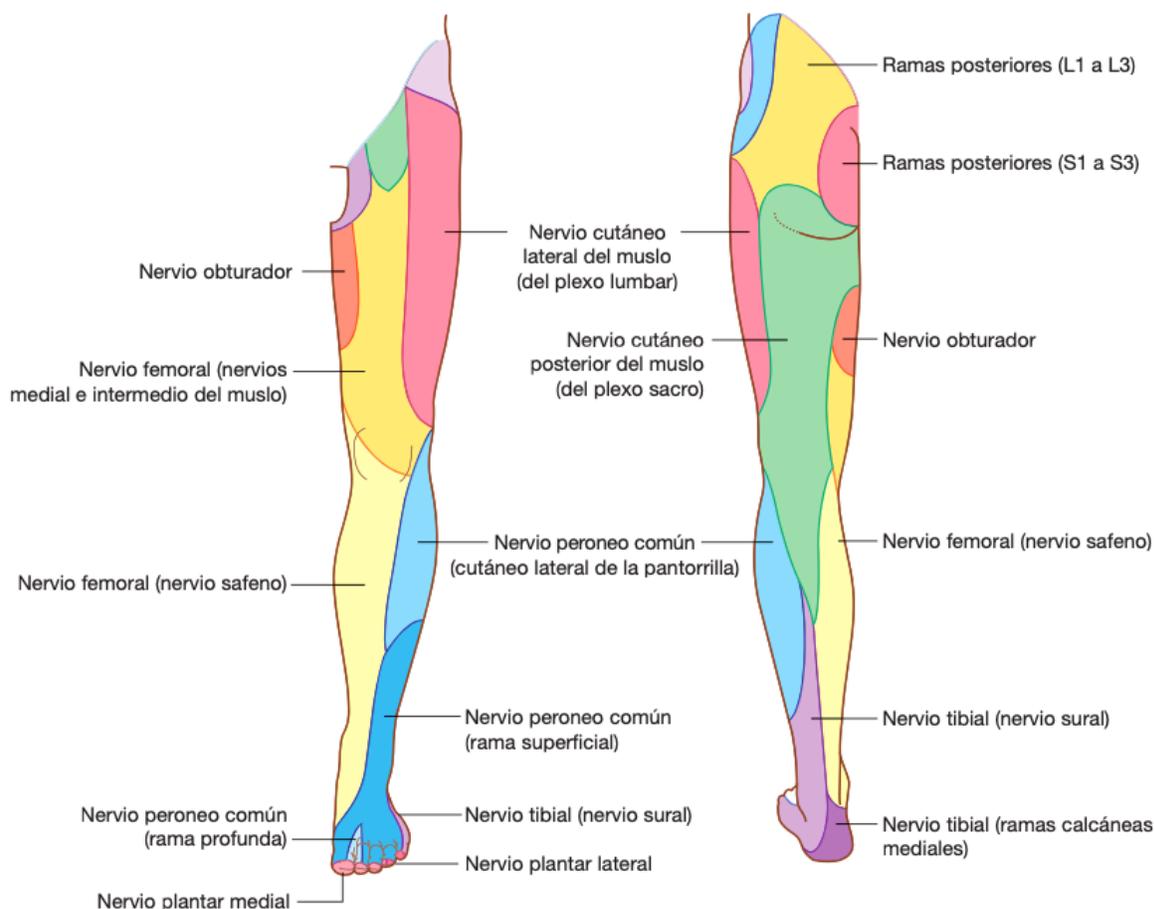


Figura 26. Inervación cutánea del miembro inferior

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

2.2.7 Nervios

2.2.8.1 Nervio femoral. El nervio femoral es la rama más grande del plexo lumbar y aporta contribuciones de las ramas anteriores de L2 a L4 (Angerame y Dennis, 2020⁹ y Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶). El nervio femoral pasa entre el músculo psoas y el músculo ilíaco (Angerame y Dennis, 2020⁹). Abandona el abdomen pasando por el espacio situado entre el borde superior de la pelvis y el ligamento inguinal. Entra en el triángulo femoral en donde se ubica lateral a la arteria femoral (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶) (ver figura 28). Inerva:

- Todos los músculos del compartimiento anterior del muslo.
- Ramas para los músculos ilíaco y pectíneo.

- Piel situada en cara anterior de muslo, cara anteromedial de rodilla y cara medial de pierna y pie.

Existen ramas articulares del nervio femoral que se pueden clasificar como superiores e inferiores según sea su origen superior o inferior al ligamento inguinal (Rivera, Mariconda y Annatone, 2012)⁶². Las ramas superiores se han identificado en estudios en cadáveres; suelen originar del nervio femoral distal al borde lateral del psoas, viajan de forma intramuscular en el ilíaco, profundo al ligamento inguinal. Estas ramas superiores pueden encontrarse sobre la superficie del pubis entre la EIAI. Las ramas superiores dan inervación a los cuatro cuadrantes (superolateral, superomedial, inferolateral, inferomedial) de la cápsula anterior de la cadera (ver figura 27) (Short et ál., 2017)⁶⁷.



Figura 27. Cuadrantes de la cápsula articular de la cadera: Superolateral (SL), Superomedial (SM), Inferolateral (IL), Inferomedial (IM)

Fuente: Short, A. J., Barnett, J. J. G., Gofeld, M., Baig, E., Lam, K., Agur, A. M. R., & Peng, P. W. H. (2017). Anatomic Study of Innervation of the Anterior Hip Capsule. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1.

2.2.8.2 Nervio cutáneo femoral lateral. El nervio cutáneo femoral lateral (NCFL) se origina en L2 y L3. Deja el abdomen justo a través del espacio situado entre el hueso coxal y el ligamento inguinal, medial a la EIAS. Da inervación sensitiva a la cara lateral del muslo (ver figura 28) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

El NCFL sigue sobre el músculo sartorio distal a su origen en la EIAS, emerge más o menos a 10 centímetros inferior al ligamento inguinal, cursa en la grasa subcutánea a lo largo del borde lateral del sartorio (Angerame y Dennis, 2020)⁹). El NCFL puede ramificarse en dos para dar inervación sensitiva anterior y posterior (Angerame y Dennis, 2020)⁹.

2.2.8.3 Nervio obturador. El nervio obturador también se origina de ramas de L2 a L4 y viaja sobre el borde medial del músculo psoas (Angerame y Dennis, 2020)⁹). Discurre sobre el anillo de la pelvis anterior a la articulación sacro ilíaca para salir de la pelvis a través del foramen obturador hacia el muslo (ver figura 28). Inerva (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶):

- Todos los músculos del compartimiento medial del muslo excepto la parte del aductor mayor de origina del isquion y el músculo pectíneo.
- Músculo obturador externo
- Piel de la cara medial del muslo proximal.

Así como el nervio femoral, el nervio obturador provee ramas superiores e inferiores (Short et ál., 2017)⁶⁷. Estudios en cadáveres revelan inervación del cuadrante inferomedial de la cápsula anterior de la cadera por parte de las ramas superiores del nervio obturador. Asimismo, las ramas inferiores, cuando se pudieron encontrar en los mismos cadáveres, llegaron hasta la articulación de la cadera o bien formaron un plexo alrededor de la cápsula anterior de la cadera para inervarla (ver figura 27) (Short et ál., 2017)⁶⁷.

2.2.8.4 Nervio obturador accesorio. Se ha visto que el nervio obturador accesorio puede o no estar presente. En el caso que sí este presente, tal como en el estudio de cadáveres, donde se ha identificado como un nervio único formado por

ramas del plexo lumbar (L2 - L5) (ver figura 28) (Short et ál., 2017)⁶⁷. El trayecto del nervio identificado es profundo respecto del psoas, a lo largo del borde medial. En los casos en donde se ha identificado el nervio obturador accesorio (NOA), se ha visto que pasa sobre la eminencia iliopúbica para llegar y finalizar su recorrido sobre la cápsula anterior de la cadera. El NOA da inervación a la cápsula anterior; en algunos casos se ha identificado inervación al cuadrante superomedial y en otros al cuadrante inferomedial (Short et ál., 2017)⁶⁷. No se han descrito muy bien las referencias anatómicas para denervación del NOA.

2.2.8.5 Nervio ciático. El nervio ciático es el nervio más grande del cuerpo y lleva contribuciones de L4 a S3. Deja la pelvis a través del foramen ciático mayor por debajo del músculo piriforme, entra y atraviesa la región glútea (ver figura 28), luego entra en el compartimiento posterior del muslo y se divide en sus ramas principales: nervio tibial y nervio peroneo común.

Las divisiones posteriores de L4 a S2 viajan en el nervio peroneo común y las divisiones anteriores de L4 a S2 viajan en el nervio tibial.

El nervio ciático da la inervación para todos los músculos del compartimiento posterior, parte del aductor mayor (que origina del isquion), todos los músculos de la pierna y el pie, piel de la cara lateral de la pierna, y de la cara lateral y planta del pie (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

2.2.8.6 Nervios glúteos. Son nervios motores, se dividen en nervio glúteo superior y nervio glúteo inferior. El nervio glúteo superior lleva contribuciones de los ramos anteriores de L5 a 21 (ver figura), se encarga de la inervación de los músculos glúteo medio y menor, y el músculo tensor de la fascia lata. El nervio glúteo inferior lleva contribuciones de L5 a S2 y se encarga de la inervación del músculo glúteo mayor (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

2.2.8.7 Nervios ilioinguinal y genitofemoral. El nervio ilioinguinal se origina del plexo lumbar en su parte superior, desciende alrededor de la pared abdominal entre el músculo oblicuo interno y el músculo transverso, atraviesa el canal inguinal para dejar

la pared abdominal a través del anillo inguinal superficial. Sus ramos sensitivos terminales (L1) inervan la piel de la cara medial del muslo proximal y parte del periné.

El nervio genitofemoral discurre anteroinferior a través del psoas mayor, su ramo femoral pasa por debajo del ligamento inguinal al interior del muslo para situarse lateral a la arteria femoral. Se encarga de inervar la piel superior y central la parte anterior del muslo (ver figura 28) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶)

2.2.8.8 Nervio del cuadrado femoral. El nervio del cuadrado femoral (L4 a S1) es un nervio motor. Atraviesa el foramen ciático mayor por debajo del músculo piriforme y entra en la región glútea. Inerva los músculos gemelo inferior y cuadrado femoral (ver figura 28) (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

2.2.8.9 Nervio cutáneo femoral posterior. Este nervio está conformado por ramos de S1 a S3 y deja la pelvis a través del foramen ciático mayor inferior al músculo piriforme (ver figura 28). Discurre por debajo del glúteo mayor y entra en el compartimiento posterior del muslo. Inerva la piel del muslo posterior hasta parte de la cara posterior de la pierna, piel sobre el pliegue glúteo y parte del periné (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

2.2.8.10 Nervio cutáneo perforante. Nervio sensitivo pequeño formado por contribuciones de S2 y S3. Deja la pelvis a través del ligamento sacrotuberoso (ver figura 28) y pasa a inferior alrededor del borde inferior del músculo glúteo mayor en donde se junta con el nervio cutáneo femoral posterior. Inerva piel sobre cara medial del pliegue glúteo (Drake, Vogl y Mitchell, 2010²⁶).

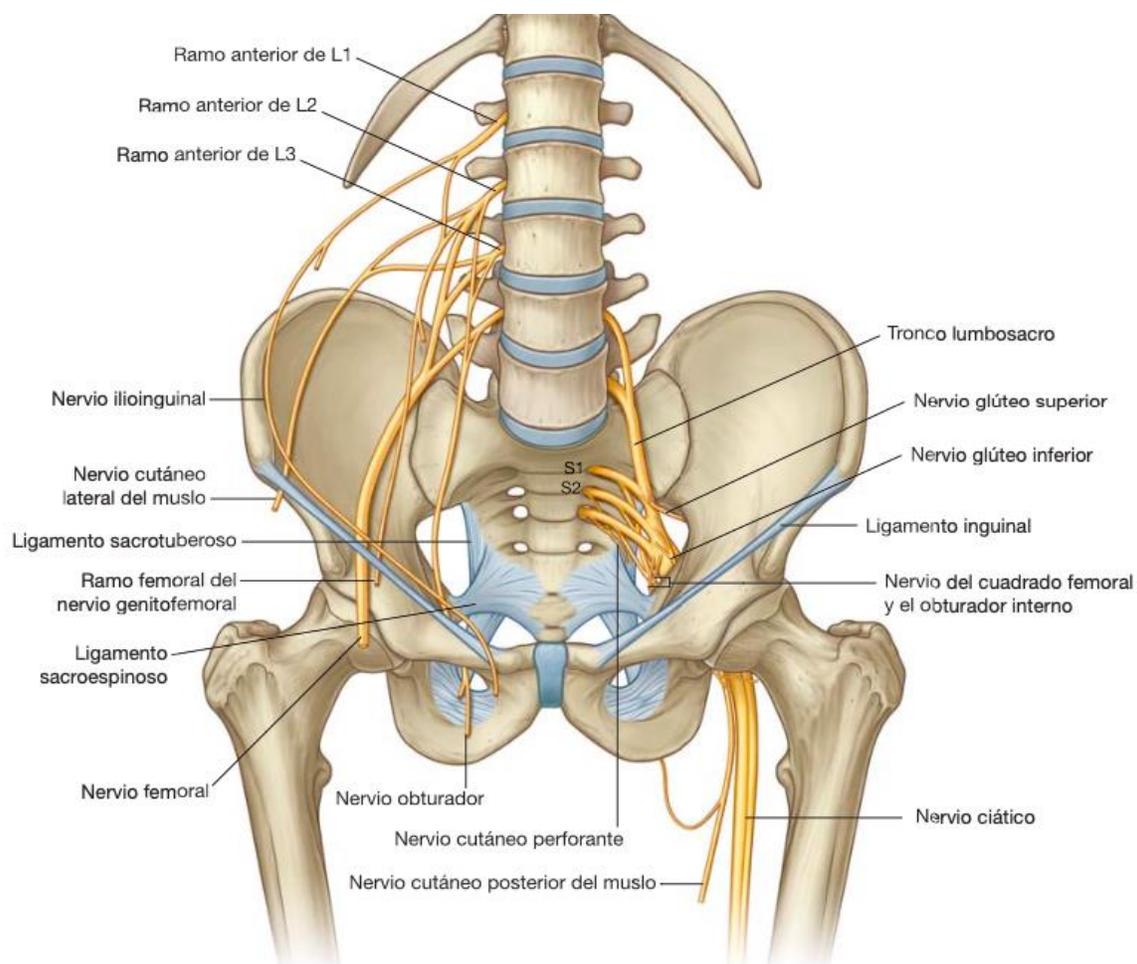


Figura 28. Ramos del plexo lumbosacro

Fuente: Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray Anatomía para estudiantes. 2ª ed. Barcelona: Elsevier²⁶.

Capítulo 3. Anestésicos locales

3.1 Reseña histórica

El uso de los anestésicos locales data desde la época de la civilización Inca en el Perú antiguo (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³. En 1855, Friedrich Gaedcke aisló la cocaína, un alcaloide potente de la hoja de coca y la llamó eritroxilina. Por otro lado, Carl von Scherzer colectó hojas de coca y las envió al científico alemán Albert Niemann. Este último aisló el compuesto químico activo y lo llamó cocaína en el año 1860 (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³. El físico ruso Basil von Anrep escribió sobre el mecanismo de acción de la cocaína en 1880. No obstante, fue Carl Koller, oftalmólogo en Viena, quién utilizó la cocaína por primera vez como anestésico local para cirugía en humanos (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³. Koller, aprovechó el mecanismo de acción de la cocaína para una cirugía en un paciente con glaucoma; esto marco una revelación en la práctica de la medicina de la época, lo cual motivó a la publicación de varios reportes sobre el mecanismo de acción del anestésico local durante la época comprendida entre 1884 y 1885.

La cocaína presentó algunos problemas: el efecto era breve, problemas por alergias, cardio y neurotoxicidad, y adicción. Lo anterior creó la necesidad de investigar sobre sus propiedades farmacológicas con el afán de reducir sus efectos adversos y prolongar el mecanismo de acción (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³.

En 1904, Alfred Einhorn sintetizó la procaína. Esta se consideró más segura que la cocaína, ya que presentaba menos efectos adversos. Seguidamente, en el año 1932 se sintetizó la tetracaína con la característica especial que tenía efecto de mayor duración (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³.

La lidocaína fue creada en el año 1943 por los científicos Nils Löfgren y Bengt Lundquist. Torsten Gordth publicó el uso de la lidocaína en la práctica médica en el año 1948. La lidocaína presentó la ventaja de un inicio de acción más rápido y un efecto de mayor duración (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³.

La mepivacaína y la bupivacaína fueron sintetizadas en el año 1957 por parte del científico Bo af Ekenstam. En el año 1959, Nils Löfgren sintetizó la prilocaína en

colaboración con Cläes Tegner y en 1972, Adams y otros colaboradores sintetizaron la etidocaína (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³.

Por otro lado, la bupivacaína posee un efecto de acción prolongado. No obstante, su neuro y cardiotoxicidad implican efectos adversos graves en el paciente en el caso de inyección intravascular o en dosis supraterapéuticas. La levobupivacaína es el enantiómero S de la bupivacaína y en el año 1994, se patenta y comienza a utilizar en la práctica médica en los Estados Unidos (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³.

Durante la década de los 1990, se llevaron a cabo estudios sobre el uso de bupivacaína de liberación prolongada con el polímero biodegradable ácido poliláctico-co-glicólico (PLGA, por sus siglas en inglés) y los liposomas. En el año 2011, la bupivacaína liposomal en suspensión inyectable, (EXPAREL ®; Pacira farmacéutica, Inc., San Diego, California, Estados Unidos) fue aprobada por la FDA (Food and Drug Administration, por sus siglas en inglés) como anestésico local de acción prolongada y liberación controlada (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³. Algunos estudios proponen que la bupivacaína liposomal EXPAREL ® es más eficaz que la bupivacaína clorhidrato y que se relaciona con menor consumo de opioides y días de hospitalización sin aumentar la incidencia de efectos adversos (Lambrechts et ál., 2013)⁴⁴. No obstante, la evidencia relacionada con esta última afirmación es poca y de baja credibilidad (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³.

Se han desarrollado otros sistemas de liberación prolongada de anestésicos locales. La lidocaína de liberación (prolongada) transdérmica y combinada con iones (complejo lidocaína/ión positivo) son algunos ejemplos (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³.

3.1.1 Uso combinado de anestésicos locales con adyuvantes

Con el afán de aumentar la duración de la analgesia, la combinación de anestésicos locales con opioides se ha experimentado desde finales del siglo diecinueve (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³. Mathier Jaboulay fue el primero en reportar el uso de cocaína y morfina combinadas para aplicación intratecal en Francia (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³. Desde entonces varios autores han publicado sobre la extensión del tiempo de analgesia intratecal al agregar opioide al anestésico local.

La adición de agonistas alfa – 2 a los anestésicos locales generan extensión y mejoramiento en la analgesia tanto en bloqueos de nervio periférico como en el abordaje neuroaxial (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³. El uso de clonidina en bloqueos epidurales fue descrito en 1984 por Adams Tamsen y Torsten Gordh.

La dexmedetomidina es un agonista alfa – 2, siete veces más potente que la clonidina y su aplicación combinada con anestésico local para el abordaje neuroaxial produce analgesia de mayor calidad y mayor tiempo de efecto (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³. La dexmedetomidina está asociada con mayor incidencia de bradicardia (Wu).

El uso combinado de dexametasona con anestésico local para bloqueos neuroaxiales y de nervio periférico incrementa las propiedades anti inflamatorias de la dexamesona (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³.

La ketamina interactúa con receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), receptores adrenérgicos, colinérgicos y los receptores del tipo 5-hidroxitriptamina (5-Ht). El uso de ketamina intratecal y en nervios periféricos (combinada con anestésico local) disminuye el tiempo de inicio de acción para el bloqueo sensitivo y motor, y asimismo, reduce el tiempo de bloqueo motor (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³.

3.1.2 Uso de catéteres para administración de anestésico local

Desde 1906 se propone el uso de un catéter para administración intermitente o continua de anestésico local. Sin embargo, fue hasta 1940, cuando William Lemmon conectó un tubo de hule a una aguja espinal. En 1942, Edwards y Hingson publican sobre la inyección de tetracaína a través de una aguja maleable insertada en el canal sacro para analgesia de labor y parto. En 1945, Edward Tuohy creó una aguja diseñada para la inserción de un catéter y con esto logro introducir un catéter ureteral delgado al espacio intratecal (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³.

El uso de un catéter dentro del espacio epidural caudal fue descrito por primera vez en 1931 por Eugen Bogdan Aburel (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³. El primer catéter introducido en el espacio epidural a nivel lumbar se adjudica a Pio Manuel Malia Martínez Curbelo en 1947, y así, en la década de los 1960, el abordaje epidural a nivel lumbar reemplazó el abordaje caudal (Tobe, Suto y Saito, 2018)⁷³. Desde entonces, el

uso de la ruta epidural lumbar se ha incrementado debido a la mayor facilidad para el operario, mayor comodidad para el paciente y menor incidencia de efectos adversos por bloqueo motor en los miembros inferiores.

Actualmente, el uso de catéteres epidurales sigue siendo una técnica frecuente para el control del dolor postoperatorio en cirugía torácica, abdominal mayor, pélvica y de miembros inferiores; lo anterior, si no existen contraindicaciones para el abordaje neuroaxial.

3.2 Farmacología de los anestésicos locales

3.2.1 Mecanismo de acción

El uso de los anestésicos locales data desde hace más de un siglo; desde entonces estos fármacos se han empleado para infiltraciones, bloqueo de nervios periféricos, neuroxiales e interfasciales e intravenosos (Lirk, Holmann y Strichartz, 2018)⁴⁵.

Los efectos fisiológicos originados por los anestésicos locales dependerán del sitio de acción.

Las neuronas (y todas las demás células) mantienen un potencial de membrana en reposo debido al transporte activo y difusión pasiva de iones a través de las membranas celulares (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. La bomba de sodio / potasio requiere de energía obtenida a partir de adenosin trifostato (Na^+/K^+ ATPasa) para movilizar tres iones de sodio hacia el interior de la célula y dos iones de potasio hacia el exterior. Este proceso crea un gradiente de concentración que promueve la movilización de potasio desde el intracelular al extracelular y la movilización del sodio en dirección opuesta (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. La membrana celular es más permeable al potasio que al sodio, por lo cual el ambiente intracelular tiende a ser más electronegativo. A partir de la movilización de los iones de sodio y potasio a través de la membrana celular se genera un potencial de membrana en reposo negativo entre -60 y -70 milivoltios (mV).

Las células excitables (neuronas, cardiomiocitos) tienen la capacidad de generar potenciales de acción (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Si el potencial es suficiente para alcanzar el umbral de despolarización, habrá un influjo autolimitado de iones sodio

hacia el interior de la célula mediado por canales de sodio dependientes de voltaje y después de esto se restablecerá el potencial de membrana en reposo (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰.

Desde un punto de vista electrofisiológico, los anestésicos locales bloquean la conducción de la transmisión neural mediante la disminución de la tasa de despolarización en respuesta a un estímulo (mecánico, químico o eléctrico) y por ende, el fracaso para alcanzar el umbral de despolarización de la membrana (Pardo y Miller, 2017⁶⁰ y Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

3.2.1.1 Receptores ionotrópicos

Canales iónicos voltaje – dependientes

Estos canales conducen iones específicos a través de las membranas, son necesarios para la generación y propagación de un potencial de acción, y para la liberación de neurotransmisores que generen un potencial de acción.

Canales de sodio

Los canales de sodio son proteínas de membrana compuestas por una subunidad alfa grande que permite el paso del sodio y una o dos subunidades pequeñas beta. Los canales de sodio dependientes de voltaje existen en al menos tres estados: reposo, inactivado (los dos no conductores) y abierto (conductor) (ver figura 29) (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

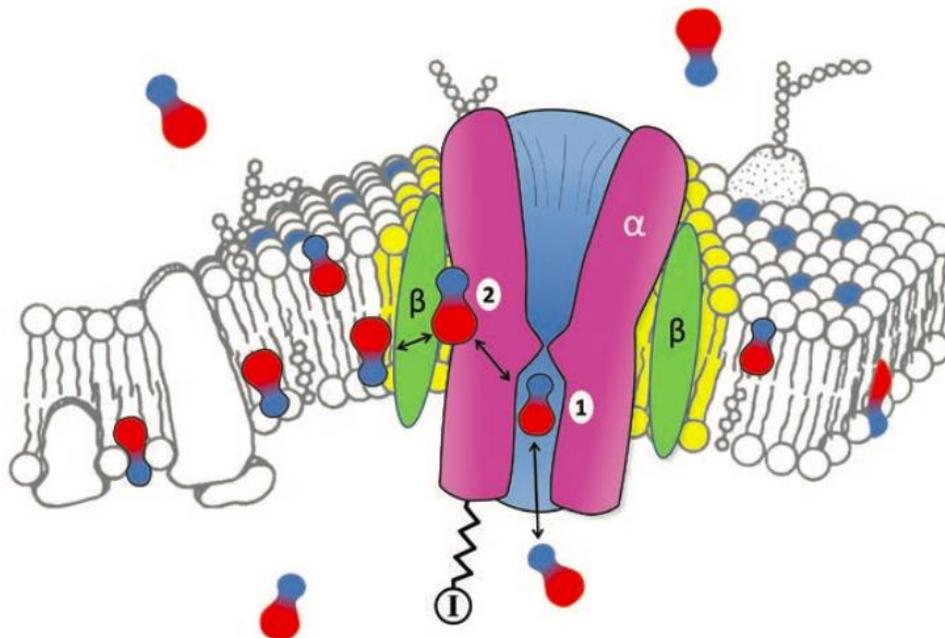


Figura 29. Canal de sodio compuesto por una subunidad alfa grande y dos subunidades beta pequeñas

Fuente: Lirk, P., Hollmann, M. W., & Strichartz, G. (2018). The Science of Local Anesthesia: Basic Research, Clinical Application, and Future Directions. *Anesthesia and analgesia*, 126(4), 1381–1392⁴⁷.

Con la excitación de la membrana, los canales de sodio pasan de estar en reposo o inactivados y se activan (se abren) para dejar pasar los iones sodio hacia el interior de la célula y la despolarización subsecuente. Después de la despolarización el canal se vuelve a inactivar y cerrar (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰. Las 9 isoformas de los canales de sodio dependientes de voltaje están distribuidas en los diferentes tejidos excitables (por ejemplo, isoforma Nav.1.5 en el cardiomiocito y la Nav.1.7 en los nociceptores periféricos) (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷.

Los anestésicos locales se pegan a la subunidad alfa de los canales de sodio dependientes de voltaje, inhiben y bloquean el influjo de sodio, sin alterar el potencial de membrana en reposo (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Conforme aumenta la concentración del anestésico local, aumenta la fracción de canales de sodio que se van a bloquear hasta que ya no se genere un potencial de acción que logre la despolarización de la membrana.

La avidez con la que el anestésico local se une al canal de sodio varía según el estado de este último; es decir, la afinidad será mayor para los canales activados o en reposo que para los canales de sodio inactivados; a este fenómeno se le denomina “bloqueo dependiente de uso” (Morgan y Mikhail’s, 2013)⁵⁵.

Los anestésicos locales se acoplan a un acuaporina localizada en el canal de sodio (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. La subunidad alfa del canal de sodio es la que posee afinidad al anestésico local. Los anestésicos locales existen en forma ionizada y no ionizada; estas formas están en equilibrio dinámico (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰. Muy probablemente, la forma ionizada es la que se acopla al canal de sodio y por tanto, la que produce el bloqueo. La forma no ionizada del anestésico local es hidrofóbica y le permite ingresar a través de la membrana celular (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰.

El bloqueo de la conducción nerviosa es mayor en fibras nerviosas pequeñas mielinizadas del tipo alfa – delta y alfa – gamma, lo que ocasiona supresión de dolor “rápido” y pérdida del tono muscular respectivamente (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. Las fibras nerviosas más grandes como las alfa – a (motoras primarias), alfa – beta (mecanorreceptores) son menos sensibles al bloqueo por anestésicos locales; las fibras nerviosas tipo C, por donde se transmite el dolor “lento”, son las menos sensibles de todas (ver Tabla 1).

Los anestésicos locales tienen la capacidad de acoplarse y bloquear canales de calcio, potasio y receptores de potencial transitorio. Los receptores de potencial transitorio son de tipo catiónicos no selectivos, dependiente de ligandos, que se pueden ser activados por estímulos químicos y físicos, exógenos y / o endógenos (Morgan y Mikhail’s, 2013)⁵⁵.

Tabla 1. Clasificación de las fibras nerviosas

Tipo de fibra	Modalidad	Diámetro (mm)	Velocidad de conducción (m/s)	Mielina
A – alfa	Eferente motor	12 – 20	70 – 120	Sí
A – alfa	Propriocepción	12 – 20	70 – 120	Sí
A – beta	Tacto, presión	5 – 12	30 – 70	Sí
A – gamma	Eferente motor	3 – 6	15 – 30	Sí
A – delta	Dolor, temperatura, tacto	2 – 5	12 – 30	Sí
B	Fibras autonómicas preganglionares	< 3	3 – 14	Poca
C raíz dorsal	Dolor, temperatura	0,4 – 1,2	0,5 – 2	No
C simpática	Fibras autonómicas postganglionares	0,3 – 1,3	0,7 – 2,3	No

Fuente: Morgan & Mikhail's. (2013) Clinical Anesthesiology. McGrawHill. 5th_edition⁵⁵.

Canales de potasio

La corriente a través de canales de potasio dependientes de voltaje ocasiona que la membrana se repolarice después de un potencial de acción (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. Los canales de potasio se pueden encontrar en varias isoformas, que asocian corrientes de repolarización rápidas, lentas y de hiperpolarización tardía. Es importante destacar que la excitabilidad de la membrana depende de la rapidez de la repolarización y del tiempo que tarde el canal de potasio abierto, por ende la mayor conductancia de potasio resulta en mayor refractariedad de la membrana a nuevos potenciales de acción (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷.

Los canales de potasio son bloqueados por los anestésicos locales de manera similar, pero con menor potencia en comparación con los canales de sodio (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. El bloqueo de canales de potasio potencializa el bloqueo de canales de sodio. El bloqueo funcional podría ser diferenciado según la variedad de canales de potasio que existan en las diferentes fibras nerviosas.

Canales de calcio

Al igual que los canales de sodio, los canales de calcio son bloqueados por los anestésicos locales, pero con menor potencia (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. Los canales de calcio son necesarios para la liberación presináptica de neurotransmisores y neuropéptidos. Por ende, el bloqueo de estos canales causa menor liberación de transmisores (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷.

Canales de nucleótidos activados por hiperpolarización

Son canales con selectividad por cationes que se abren y despolarizan la membrana en respuesta a la hiperpolarización (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. Estos canales juegan un rol importante en los cambios de potencial de membrana; son altamente sensibles al efecto de los anestésicos locales.

3.2.1.2 Receptores dependientes de ligandos. Los receptores dependientes de ligandos participan en la transducción sensorial. Algunos ejemplos de este tipo son los receptores de potencial transitorio y los purinérgicos P2X. Estas proteínas son las principales en la neurotransmisión ionotrópicas.

3.2.1.3 Receptores de potencial transitorio. Los receptores de potencial transitorio (RPT) participan en la transducción de información sensorial, que puede ser cualquier estímulo (físico o químico, por ejemplo) a una señal de “corriente eléctrica”. Entre estos se encuentran los receptores de potencial transitorio vaniloide tipo 1 (TRPV1, por sus siglas en inglés) y el tipo ankirina-1 (TRPA1, por sus siglas en inglés), que responden, respectivamente a calor y frío para mediar la sensación de dolor por frío o calor (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. La analgesia que brindan los

anestésicos locales tópicos resulta parcialmente de la acción de los anestésicos locales sobre los RPT, particularmente en los canales nociceptores TRPV1.

3.2.1.4 Receptores colinérgicos nicotínicos y glutamatérgicos. Estos canales se abren y causan despolarización de la membrana a raíz de señales excitatorias. El receptor N – metil – D – aspartato probablemente esté excitado por el glutamato que se libera en lesiones cutáneas (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. Estos receptores están asociados con estados hiperalgésicos debido a su rol en la transmisión de señales excitatorias en la médula espinal. Por consiguiente, los anestésicos locales infiltrados en bloqueos de nervios periféricos o a nivel neuroaxial producen inhibición de estos canales (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷.

3.2.1.5 Receptores acoplados a proteínas S. Estos receptores localizados dentro de la membrana se acoplan a ligandos extracelulares como proteínas pequeñas, lípidos y neurotransmisores. Una vez que estos receptores se unen con ligandos extracelulares producen la liberación intracelular de proteínas G en el citoplasma, esto resulta en activación de vías de señalización como la vía de las fosfolipasas y adenilato ciclasas (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. No todos los receptores acoplados a proteínas G son sensibles al efecto de los anestésicos locales, pero los que sí son, experimentan inhibición considerable.

Los receptores de sustancia P, bradicinina y endotelina – 1 están asociados a hiperalgesia después de la una lesión cutánea (como una incisión quirúrgica, por ejemplo) (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. Los anestésicos locales logran inhibir estos tres receptores a nivel intracelular.

3.2.2 Vías de señalización intracelulares

Los anestésicos locales actúan en varios sitios de señalización intracelular. Las fosfolipasas y proteincinasa – C son inhibidas por estos fármacos (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. La inhibición se logra mediante técnicas de anestesia / analgesia regional, así como con la infusión continua intravenosa de lidocaína.

3.2.3 Papel del pH en inicio de acción de los anestésicos locales

La fracción ionizada y no ionizada del anestésico local dependen de su pKa. La pKa es el pH en donde la fracción ionizada y no ionizada son iguales. A menor pKa, mayor es la fracción no ionizada en un pH dado (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰. Los anestésicos locales son bases débiles poco solubles en agua, por lo que son preparados con sales clorhidrato, agregando así solubilidad en agua. Estas sales clorhidrato son ácidas, lo cual les confiere estabilidad, aunque les afecta en el tiempo de inicio de acción (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰.

De lo anterior se infiere que conforme aumente la fracción no ionizada del anestésico de acción, el tiempo para el inicio de acción se reduce; es por esto, que, si se le agrega bicarbonato a la solución de anestésico local y sal clorhidrato, el efecto se obtendrá más rápidamente. Otras condiciones que generen disminución del pH, como la acidosis tisular, provocarán retraso en el inicio de acción y afectarán la calidad de la anestesia (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰.

La importancia que existe entre la relación de la forma ionizada y no ionizada del anestésico local radica en que, la primera permite que el anestésico local logre difundir a través de la membrana celular. Curiosamente, una vez que el fármaco logra cruzar la vaina que recubre el nervio (perineurio), es la fracción ionizada la que se une al canal de sodio (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

3.2.4 Liposolubilidad

La liposolubilidad del anestésico local afecta su capacidad de penetración y absorción en la membrana celular (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰. La liposolubilidad se expresa como un coeficiente de partición que se obtiene al comparar la solubilidad en un solvente no polar como el octanol *versus* en un solvente polar como el agua.

La potencia del anestésico local es directamente proporcional a la solubilidad en octanol, que a su vez, refleja la capacidad del anestésico local de penetrar a través de la membrana (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. La liposolubilidad generalmente se correlaciona con la potencia y la duración del efecto del anestésico local, y en menor medida, varía inversamente con la latencia (tiempo que transcurre desde la inyección hasta el inicio del efecto) (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰.

La duración del efecto del anestésico local varía en forma directamente proporcional a la liposolubilidad y la potencia. Anestésicos locales más liposolubles poseen un efecto prolongado en comparación con los menos liposolubles; esto se debe a que tardan más en difundir desde un ambiente lipídico como lo es la doble capa de la membrana celular hacia un ambiente acuoso como lo es la sangre (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

3.2.5 Bloqueo diferenciado

Las fibras nerviosas pueden ser clasificadas según su diámetro, presencia (tipo A o B) o ausencia (tipo C) de mielina y su función (ver tabla 1). Se supone que las fibras delgadas, mielinizadas son más sensibles al efecto de los anestésicos locales, aunque esto podría no ser del todo cierto en todas las ocasiones, ya que fibras grandes mielinizadas son más sensibles que las fibras pequeñas no mielinizadas.

En la práctica clínica, el incremento en la concentración de anestésico local, produce interrupción progresiva en la transmisión de impulsos autoñomicos, sensitivos y motores. Esto se traduce en bloqueo nervioso autonómico, anestesia y parálisis motora (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰. Los anestésicos locales no producen bloqueo diferenciado de manera equivalente. Es decir, dos fármacos pueden producir anestesia equivalente, pero uno de ellos podrá producir mayor bloqueo motor.

3.2.6 Neuroanatomía

Las consideraciones anatómicas del nervio como su vasculatura o barreras mecánicas que influyan en la difusión del anestésico local son factores que modifican el efecto de este último. Los nervios periféricos tienen tres vainas de tejido conectivo (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. El endoneurio es una vaina hecha por células de la glia, fibroblastos y vasos capilares que rodea las fibras nerviosas. En perineurio envuelve haces de fibras nerviosas, los fascículos nerviosos. Luego, el epineurio es la vaina externa que recubre el nervio periférico, le da soporte mecánico para que este se mueva o estire; este reviste los todos los fascículos nerviosos en conjunto, entre una matriz hecha de tejido conectivo, adiposo y una red microvascular (ver figura 30) (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. Es importante destacar que la fracción de tejido no

nervioso alrededor de un nervio puede llegar a ser bastante grande, como sucede, por ejemplo, alrededor del nervio ciático en la fosa poplítea.

El perineuro consiste de una pars fibrosa y una pars epiteliode, la primera le confiere estabilidad mecánica, en tanto que la segunda actúa como una barrera sangre – nervio (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. El perineuro es por tanto, la principal barrera limitante para la difusión del anestésico local a través de esta vaina de tejido conectivo y finalmente, a través de la membrana celular de la fibra nerviosa (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷. Conforme el anestésico local se esparce hacia su sitio de acción, es captado y absorbido en la red microvascular, de tejido nervioso y tejido celular adiposo (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷.

Algunas enfermedades pueden cambiar la conformación de las membranas celulares de los nervios. La neuropatía diabética, por ejemplo, altera la conformación de canales de sodio y potasio, esto aumenta la sensibilidad al anestésico local y el umbral para neuroestimulación (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷.

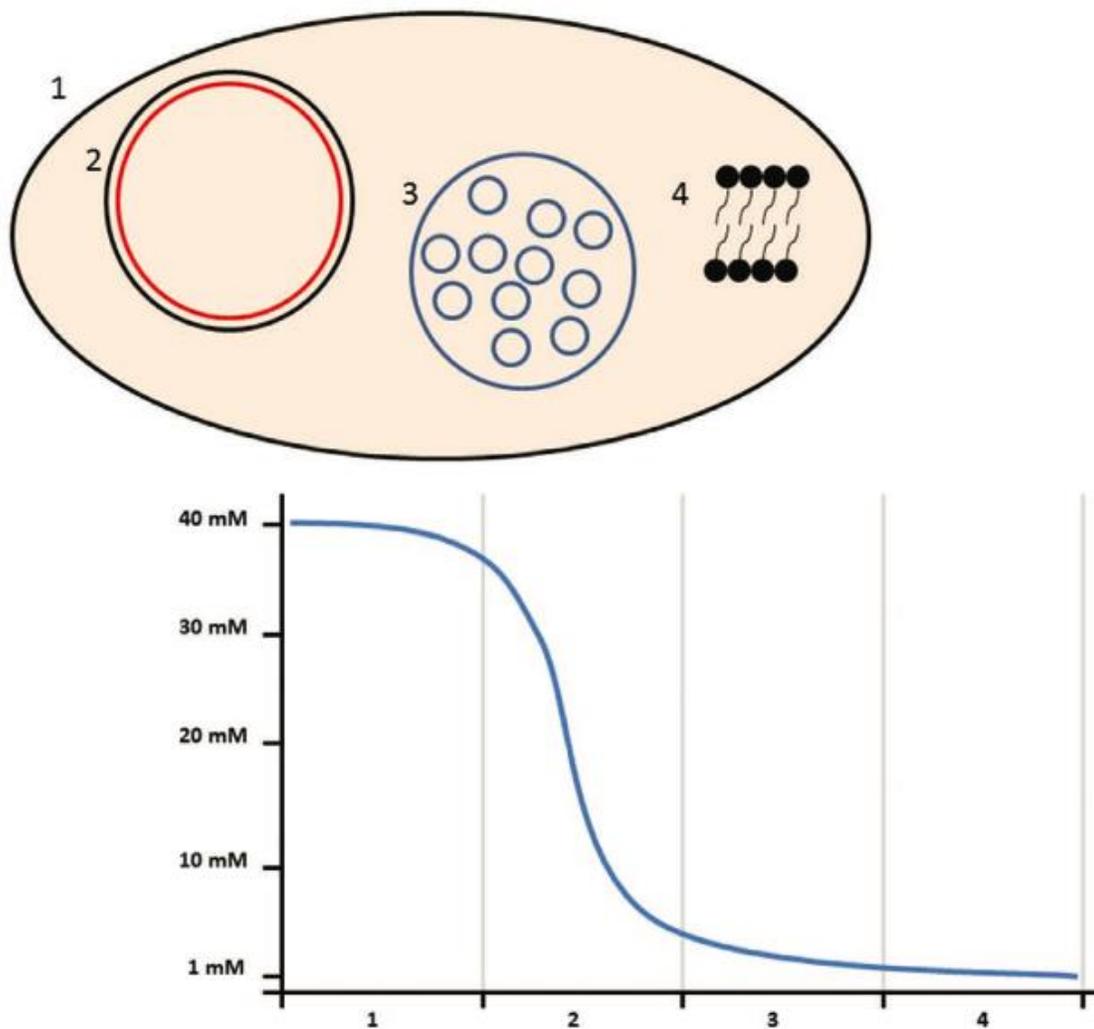


Figura 30. 1. Epineurio. 2. Perineurio. 3. Endoneurio. 4. Membrana celular de la fibra nerviosa

Nota: En el gráfico de la porción inferior de la figura se ilustra la caída de concentración del anestésico local conforme difunde a través de las diferentes vainas de tejido nervioso. Se observa un mayor gradiente de concentración entre el perineurio, lo que ejemplifica su función de barrera limitante al paso del anestésico local

Fuente: Lirk, P., Hollmann, M. W., & Strichartz, G. (2018). The Science of Local Anesthesia: Basic Research, Clinical Application, and Future Directions. *Anesthesia and analgesia*, 126(4), 1381–1392.

3.2.6.1 Relación estructura – actividad. La estructura de los anestésicos locales está dada a partir de un grupo lipófilico, un anillo aromático benceno y un grupo hidrofílico, constituido por una amina terciaria. Estos grupos están separados por una cadena que puede ser un enlace éster o amida (ver figura 31). Los anestésicos locales

se clasifican según el tipo de enlace (éster o amida), asimismo, son bases débiles que usualmente se encuentran ionizadas con carga positiva, es decir, su fracción de amina terciaria. Las propiedades físico – químicas de los anestésicos locales dependerán de las sustituciones del anillo aromático, del enlace éster o amida y de los grupos alquilo vinculados al nitrógeno de la amina (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

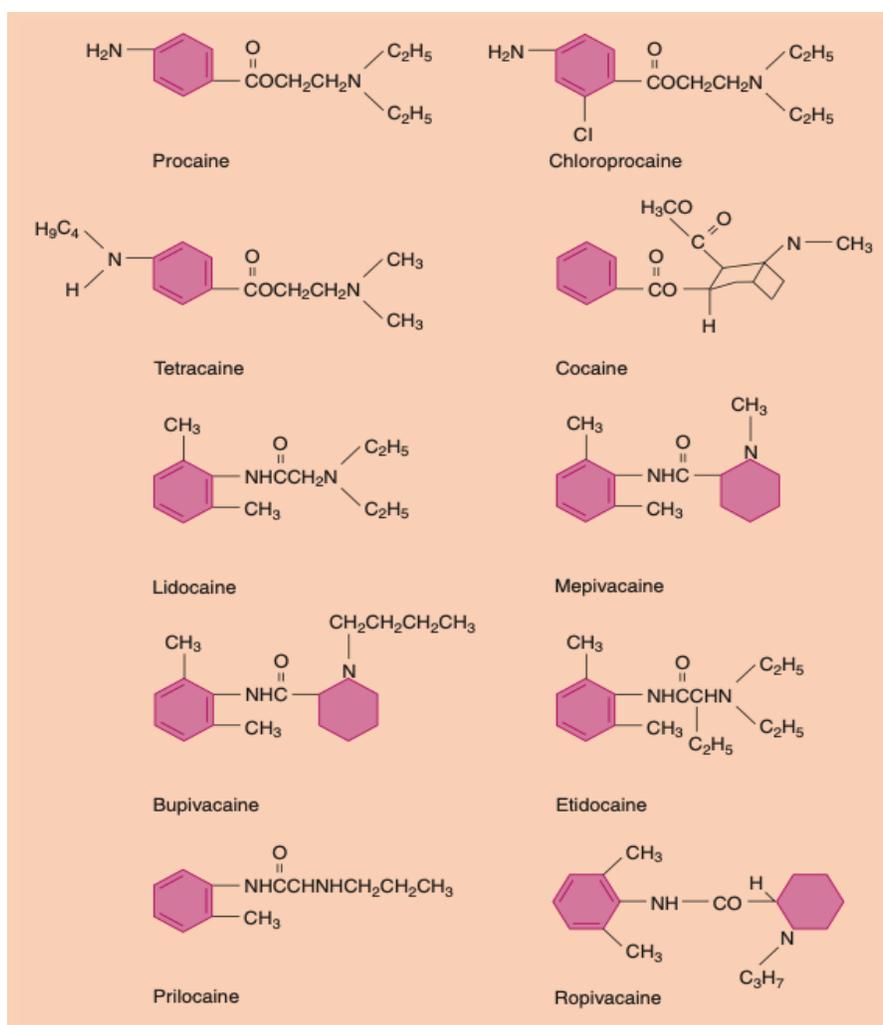


Figura 31. Estructuras químicas

Nota: Estructuras de los ésteres (Procaina, Tetracaina, Cloroprocaina) y de las amidas (Lidocaina, Mepivacaina, Bupivacaina, Etidocaina, Prilocaina, Ropivacaina).

Fuente: Pardo, M., & Miller, R. D. (2017). Basics of Anesthesia E-Book (English Edition) (7.^a ed.). Elsevier⁶⁰.

Cuadro 1. Comparativo sobre usos de los anestésicos locales

Fármaco	Tópico	Local	IV	Periférico	Espinal	Epidural
Esteres						
Procaina	No	Sí	No	Sí	Sí	No
Cloroprocaína	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Tetracaina	Sí	Sí	No	No	Sí	No
Amidas						
Lidocaina	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Mepivacaina	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí
Prilocaina	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Bupivacaina, levobupivacaina	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí
Ropivacaina	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí

Fuente: Pardo, M., & Miller, R. D. (2017). Basics of Anesthesia E-Book (English Edition) (7.^a ed.). Elsevier⁶⁰.

3.2.7 Farmacocinética

Los anestésicos locales son diferentes a la mayoría de fármacos utilizados en la medicina debido a que estos se depositan justo en el sitio de acción. La absorción y circulación sistémica se llevan el fármaco lejos de su sitio diana y atenúan su efecto (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰. Las altas concentraciones plasmáticas de anestésico local, sea por absorción sistémica o por inyección intravascular inadvertida, son la causa de toxicidad por anestésicos locales (ver sección 3.4), sus efectos son indeseables e incluso, pueden llevar a la muerte. Las concentraciones plasmática pico están relacionadas con la tasa de recaptura sistémica y tienen menos que ver con la

eliminación del fármaco de la sangre (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰. Los factores relacionados con la recaptura del fármaco son las propiedades físico – químicas y el flujo sanguíneo tisular local. Anestésicos locales con mayor liposolubilidad y potencian tardan más para ser reabsorbidos a la circulación sistémica (Pardo y Miller, 2017)⁶⁰.

Se debe recordar que los anestésicos locales son bases débiles con pKa's justo por encima del pH fisiológico. Debido a lo anterior, alrededor del 50% de los anestésicos locales se encuentran no ionizados y son liposolubles a pH fisiológico (Stoelting, 2015)⁷¹. Los ambientes ácidos así como los sitios donde exista inflamación, aumentan la forma ionizada del anestésico local, lo cual conlleva a retraso en el inicio de acción y efecto de pobre calidad.

La actividad vasodilatadora intrínseca que tienen los anestésicos locales influye en la potencia y la duración del efecto (Stoelting, 2015)⁷¹. Por ejemplo, la lidocaína posee acción vasodilatadora importante, por lo que el aumento del flujo sanguíneo tisular local provoca que la recaptura sistémica sea más rápida y la duración del efecto de la lidocaína sea menor (Stoelting, 2015)⁷¹.

Los perfiles farmacocinéticos de los anestésicos locales son los determinantes más importantes para su eliminación y toxicidad que para el efecto deseado (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

La mezcla de anestésicos locales podría ocasionar que el pH de la nueva solución sea ácido y por tanto, afecte su inicio de acción y calidad de bloqueo. Además, puede aparecer taquifilaxia a la mezcla de anestésicos locales debido al pH ácido.

La toxicidad por dos o más anestésicos locales es aditiva y no sinérgica (Stoelting, 2015)⁷¹.

3.2.7.1 Absorción. La absorción del anestésico local dependerá del sitio de inyección, de la dosis, si está (o no) mezclado con epinefrina y su perfil farmacológico (Stoelting, 2015)⁷¹. Por ejemplo, las membranas mucosas poseen una barrera débil para el anestésico local, por lo que en poco tiempo comienza su efecto. Por otro lado, la piel intacta es una barrera gruesa; en este caso, el inicio de acción dependerá factores como concentración, dosis, grosor de la piel en el sitio deseado, entre otros.

La absorción sistémica del fármaco dependerá del flujo sanguíneo tisular local y este a su vez está condicionado por:

A) Sitio de inyección: a mayor vascularización, mayor absorción. Ej.: intravascular (intravenoso / intraarterial) > traqueal > intercostal > paracervical > epidural > plexo braquial > ciático > subcutáneo (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

B) Vasoconstrictores: la adición de vasoconstrictores (por ejemplo epinefrina o fenilefrina) (ver figura 32) reduce la tasa de recaptura sistémica, disminuye la concentración plasmática pico, mejora la captura neuronal del fármaco, mejora la calidad del bloqueo, aminora el riesgo de toxicidad sistémica, entre otros. Un dato importante respecto de la adición de epinefrina al anestésico local, es que el efecto combinado es mejor cuando se hace con anestésicos locales menos potentes (de menor duración) como la lidocaína comparado con drogas más potentes como la bupivacaína (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

Algunos puntos importantes por recordar con respecto al uso de vasoconstrictores:

- La norepinefrina causa trastornos hipertensivos.
- El uso de halogenados como el halotano, sensibiliza el miocardio a la epinefrina.
- Usar dosis mínimas en pacientes que consuman antidepresivos tricíclicos.
- Las manifestaciones de inyección intravascular de la mezcla anestésico local – epinefrina incluyen: taquicardia, hipertensión, arritmias cardíacas, palpitaciones, sudoración, palidez, agitación, mareos, entre otras (Boyce, Kirpalani y Mohan, 2016)¹⁹.

C) Perfil del fármaco: a mayor liposolubilidad menor tasa de recaptura sistémica (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

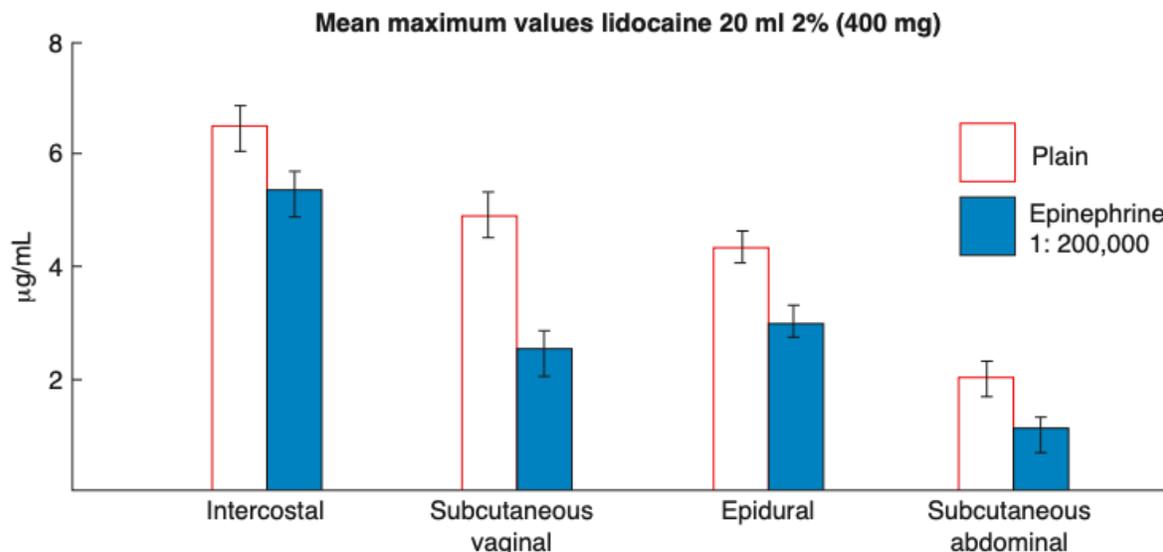


Figura 32. Concentración máxima promedio después de inyección de 20 ml de lidocaína 2%

Nota: La adición de epinefrina (1: 200000; 5 mcg/ml) a solución de lidocaína al 2% reduce su absorción sistémica en alrededor del 30%

Fuente: Stoelting-s. (2015) -Pharmacology-Physiology-in-Anesthetic-Practice.pdf , 5th edition.

3.2.7.2 Distribución. La concentración plasmática del anestésico depende de la distribución tisular y de la tasa de eliminación del fármaco (ver figura 33) (Stoelting, 2015)⁷¹. Una vez que ingresa al plasma, el anestésico local es distribuido a los órganos muy vascularizados (cerebro, corazón, pulmón, riñón) y luego será redistribuido a los órganos menos vascularizados como lo son: el músculo y la grasa; el músculo es el mayor reservorio para anestésicos locales debido a su gran masa (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. El gasto cardíaco será un factor indiscutible en la tasa de perfusión de los tejidos y de la distribución, y redistribución del anestésico local (Stoelting, 2015)⁷¹.

El pulmón posee una tasa de extracción de anestésicos locales particularmente significativa, por consiguiente el umbral para toxicidad sistémica mediada por estos fármacos es menor en el caso de inyección intraarterial *versus* intravenosa (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Los pulmones son capaces de extraer lidocaína, bupivacaina y prilocaina de la circulación (Stoelting, 2015)⁷¹. El antagonista beta no selectivo, propranolol entorpece la extracción de bupivacaina en el pulmón, quizás porque los dos

fármacos comparten el mismo receptor (Stoelting, 2015)⁷¹. Asimismo, el propranolol, reduce el aclaramiento plasmático de la lidocaína, al disminuir el flujo sanguíneo hepático o por inhibición del metabolismo hepático (Stoelting, 2015)⁷¹.

Entre más liposoluble el anestésico local, mayor afinidad tendrá con las proteínas plasmáticas, mayor duración del efecto y recaptura tisular desde un ambiente acuoso como la sangre (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

Finalmente, la eliminación del anestésico local está mediada por su metabolismo y excreción.

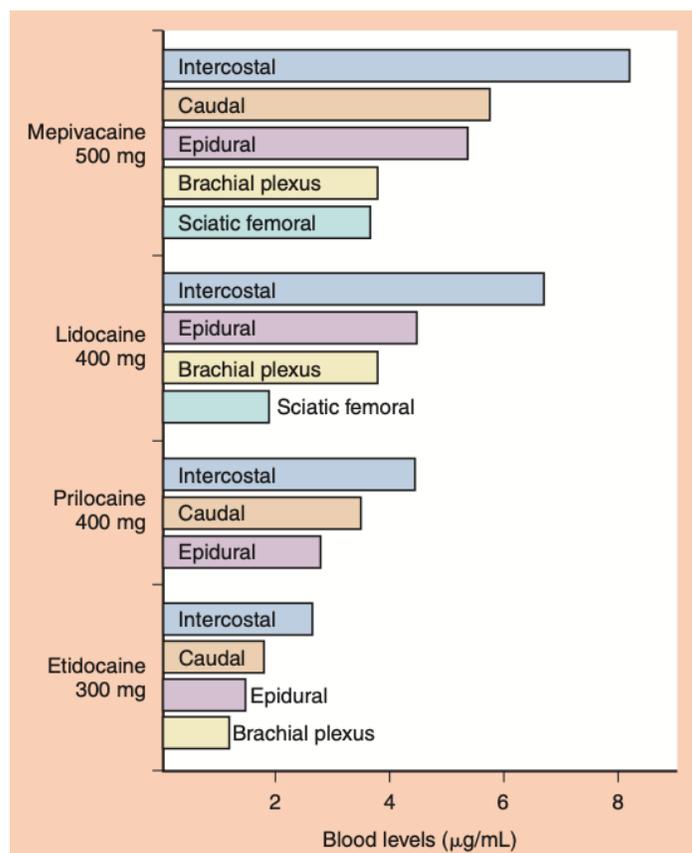


Figura 33. Concentración plasmática de los anestésicos locales después de diferentes tipos de abordajes regionales

Fuente: Pardo, M., & Miller, R. D. (2017). Basics of Anesthesia E-Book (English Edit.) (7.^a ed.). Elsevier

Tabla 2. Comparativo de las diferentes propiedades físico – químicas y farmacocinéticas de los anestésicos locales

Physical, chemical and pharmacokinetic properties of the main LAs used in a clinical setting (amino-ester and amino-amide) [9]								
Physical-chemical				Pharmacokinetics				
		ionization constants (onset)	lipid solubility (potency)	protein binding (duration)				
Drug	<i>pKa</i>	<i>O/B PQ^a</i>	<i>PB %</i>	<i>MW (g/mol)</i>	<i>t_{1/2} (h)</i>	<i>Clinical duration</i>	<i>Max. dose (mg/kg)</i>	<i>With Epi-</i>
Ester	Benzocaine			165				
	Cocaine	8.7 (slow)	(moderate)	303		0.5–1	3	?
	Chloroprocaine	8	(moderate)	271		0.5–1	11	14
	Procaine	8.9 (slow)	1.7 (weak)	236	0.1	0.5–1	12	?
	Tetracaine	8.5 (slow)	221	264		1.5–6	3	?
Amide	Articaine	7.8 (fast)	17 (moderate)	321	0.1		4	7
	Bupivacaine	8.1 (slow)	346 (potent)	288	3.5	1.5–8	2.5	3
	Lidocaine	7.9 (fast)	2.4 (moderate)?	234	1.6	0.75–1.5	4.5	7
	Mepivacaine	7.6 (fast)	21 (moderate)	246	1	1–2	4.5	7
	Prilocaine	7.9 (fast)	25 (weak)?	220	1.6	0.5–1	5–7	7–8.5
	Ropivacaine	8.1 (slow)	115 (potent)	274	1.9	1.5–8	3	3.5

Nota: ^a Coeficientes de partición medidos entre aceite (O = oil) y amortiguador (B = buffer) a 25 grados °C
Fuente: Dupleichs, M., Gao, Q., Badran, Z., Janvier, P., Bouler, J. M., Gauthier, O., Tamimi, F., & Verron, E. (2018). Delivery systems of local anesthetics in bone surgery: are they efficient and safe? Drug discovery today, 23(11), 1897–1903.

3.2.7.3 Metabolismo y excreción. La biotransformación o metabolismo y excreción están definidas según la estructura del anestésico local.

A) Ésteres: Sufren hidrólisis (Pardo y Miller, 2017⁶⁰ y Morgan y Mikhail's, 2013⁵⁵, Stoelting, 2015)⁷¹. Estos son hidrolizados por la pseudocolinesterasa, colinesterasa plasmática o butiril colinestarasa (las tres son sinónimos) (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Los organismos con niveles atípicos de colinesterasa plasmática pueden presentar problemas para la hidrólisis de ésteres y tener mayor susceptibilidad de toxicidad sistémica. (Pardo y Miller, 2017⁶⁰ y Morgan y Mikhail's, 2013⁵⁵). La actividad de la pseudocolinesterasa plasmática está disminuida cuando hay enfermedad hepática y síndrome urémico (Stoelting, 2015)⁷¹. También, la concentración de esta enzima está reducida en parturientas y en pacientes oncológicos que reciban quimioterapia (Stoelting, 2015)⁷¹. La

hidrólisis plasmática de ésteres suele ser un proceso rápido en términos generales; es muy rápida para la cloroprocaína, intermedia para la procaína y más lenta para la tetracaína (Stoelting, 2015)⁷¹. Los metabolitos hidrosolubles son excretados en la orina (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. No obstante, el ácido para aminobenzoico (PABA, por sus siglas en inglés), metabolito de la benzocaína y procaína, puede ser el causante de reacciones anafilácticas (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

La cocaína representa una excepción, ya que es metabolizada de manera parcial en el hígado (N – metilación) y la otra fracción es excretada sin cambios en la orina.

El líquido cefalorraquídeo no contiene pseudocolinesterasa plasmática, por lo que la terminación del efecto de los ésteres a nivel intratecal dependerá de la redistribución, así como sucede en el caso de los bloqueos de nervios periféricos (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

- Procaína: Se metaboliza a PABA, que se excreta sin cambios en la orina, y a dietilaminoetanol que luego se metaboliza, ya que solo el 30% se reabsorbe en la orina. Las concentraciones plasmáticas altas de PABA no se relacionan con toxicidad sistémica (Stoelting, 2015)⁷¹.
- Cloroprocaína: La adición de un átomo de cloro al anillo benceno de la procaína forma cloroprocaína. Esta es hidrolizada 3,5 veces más rápido por la pseudocolinesterasa plasmática. Los metabolitos inactivos resultantes son el 2 – cloro – ácido aminobenzoico y el 2 – dietilaminoetanol (Stoelting, 2015)⁷¹.
- Tetracaína: Hidrolizada por la pseudocolinesterasa plasmática (Stoelting, 2015)⁷¹.
- Benzocaína: Existe en la forma no ionizada predominantemente, ya que es un ácido débil (pK_a : 3,5). Como tal, es idealmente utilizada de manera tópica en membranas mucosas. El inicio de acción es rápido y dura alrededor de 60 minutos. Un *spray* entrega de benzocaína al 20% administra la dosis recomendada de 200 mg a 300 mg. La absorción sistémica de benzocaína es intensificada por defectos en la piel y mucosa

así como en el tracto gastrointestinal. La metahemoglobinemia es un efecto adverso raro, pero potencialmente fatal después de la administración de benzocaína si se pasa de los 300 mg recomendados (Stoelting, 2015)⁷¹.

B) Amidas: Metabolizadas por enzimas microsomales (P – 450) en el hígado (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Prilocaína sufre el metabolismo más rápido, lidocaína y mepivacaína intermedio; etidocaína, ropivacaína y bupivacaína se metabolizan más lentamente (Stoelting, 2015)⁷¹. En general, es un proceso más lento en comparación con la hidrólisis de ésteres (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. La disminución del flujo sanguíneo hepático o compromiso de la función hepática pueden comprometer y reducir la tasa de metabolismo de este grupo de anestésicos locales. La concentración, por ende aumentará y el riesgo de toxicidad sistémica por anestésicos locales también. Además, es más probable que se dé un efecto acumulativo entre estos fármacos en comparación con los del grupo éster (Stoelting, 2015)⁷¹.

- Lidocaína: La principal vía de metabolismo es dealquilación para convertirla en monoetilglicinexilidida, y este metabolito activo será luego hidrolizado en xilidida para ser excretado en la orina (Stoelting, 2015)⁷¹. Los dos metabolitos tienen actividad anti arrítmica: 80% y 20% respectivamente.
- Prilocaína: Se metaboliza en orto – toluidina. Este metabolito tiene la capacidad de producir metahemoglobinemia, una complicación que puede ser devastadora si no se trata con azul de metileno al 1% 1 – 2 mg/kg en 5 minutos (dosis máxima: 7 – 8 mg/kg). Esta característica limita el uso de la prilocaína en la práctica (Stoelting, 2015)⁷¹.
- Mepivacaína: Posee propiedades farmacológicas similares a las de la lidocaína aunque su efecto es un poco mayor. No posee actividad vasodilatadora, por lo que es una buena opción cuando no se recomienda agregar epinefrina al anestésico local (Stoelting, 2015)⁷¹.

- Bupivacaína: Algunas posibles vías de metabolismo son la N – dealquilación, hidroxilación aromática, hidrólisis de amidas y conjugación. Solo el metabolito N – desbutilbupivacaína ha sido medido en sangre u orina después de la administración epidural o intratecal. La α_1 – glicoproteína es la proteína de unión de la bupivacaína más importante en el plasma; su concentración está aumentada en muchos escenarios clínicos como en el trauma postoperatorio (Stoelting, 2015)⁷¹.
- Ropivacaína: Es metabolizado a 2,6 – pipecoloxilidida y 3 – hidroxiropivacaína por el citocromo P – 450 hepático. Ambos metabolitos activos tienen menor potencia que la ropivacaína. En pacientes urémicos, 2,6 – pipecoloxilidida puede acumularse y ser tóxica. En general, el aclaramiento de la ropivacaína es mayor que el de la bupivacaína y su vida media de eliminación es más corta. Esto le confiere una ventaja a la ropivacaína sobre la bupivacaína, ya que el riesgo de toxicidad sistémica asociado se vuelve menor. La ropivacaína es liposoluble (rango entre lidocaína y bupivacaína) y se une a la α_1 – glicoproteína con gran avidéz (Stoelting, 2015)⁷¹.
- Dibucaina: Es el anestésico local que tiene el metabolismo hepático más lento entre los del grupo de las amidas. Se le conoce por su habilidad de inhibir la actividad de la pseudocolinesterasa en alrededor de un 70% en comparación de un 20% de la pseudocolinesterasa atípica. La inhibición de esta enzima implica la prolongación del efecto y toxicidad de fármacos como la succinilcolina y cloroprocaína. El número de dibucaína representa el resultado de laboratorio cuando se estudia la inhibición de la pseudocolinesterasa (Stoelting, 2015)⁷¹.

3.3 Efectos adversos de los anestésicos locales en los diferentes sistemas

3.3.1 Neurológico

Las manifestaciones neurológicas debidas al efecto de anestésicos locales se dividen en tempranas y tardías. Los signos tempranos pueden ser: aturdimiento, parestesias linguales, mareos, tinnitus y visión borrosa. Los signos excitatorios incluyen: ansiedad, agitación, nerviosismo y sensación de muerte inminente. Las sacudidas musculares pueden ser anticipación de crisis convulsivas tónico – clónicas. Estas manifestaciones clínicas podrían ser el resultado del bloqueo de vías inhibitorias a nivel central. Conforme aumente la concentración plasmática del anestésico local puede inducir depresión de la actividad del sistema nervioso central y coma (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Las benzodiazepinas y la hiperventilación aumentan el umbral para las crisis convulsivas inducidas por anestésicos locales. Lo contrario sucede cuando hay acidosis respiratoria y metabólica.

El propofol (0.5 – 2 mg/kg IV), las benzodiazepinas y barbitúricos logran la terminación de crisis convulsivas inducidas por anestésicos locales.

Los anestésicos locales en infusión presentan efectos variados. La lidocaína en infusión puede atenuar el aumento de la presión intracraneana en pacientes con *compliance* intracraneal reducida. Asimismo, la infusión de lidocaína presenta efectos antiinflamatorios y puede ayudar a reducir el dolor agudo postoperatorio, consumo de opioides en el postoperatorio en cirugía colorrectal y de próstata (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

Los anestésicos locales inhiben funciones neuronales de manera transitoria; esto se puede reflejar en hipotensión marcada y focalización neurológica después de la administración de cloroprocaina espinal.

La lidocaína se ha asociado con síndrome de cauda equina después de la administración intratecal en infusión continua (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Síntomas neurológicos transitorios como disestesias, dolor quemante irradiado a los glúteos y miembros inferiores después de anestesia espinal con lidocaína se han reportado más

en hombres en la posición de litotomía. Estos síntomas se han atribuido a irritación de raíces nerviosas y generalmente resuelven en el plazo de 1 a 4 semanas.

3.3.2 Respiratorio

El centro respiratorio podría verse deprimido y por ende, la respuesta ventilatoria ante la hipercapnia e hipoxemia también. Puede ocurrir apnea después del bloqueo de los nervios frénicos o bloqueo de nervios intercostales por exposición directa a anestésicos locales (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

La apnea que ocurre después de bloqueo epidural o espinal alto es casi siempre resultado de la hipotensión subsecuente que por bloqueo de los nervios frénicos (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. La lidocaína intravenosa (1.5 mg/kg) podría atenuar la broncoconstricción refleja que en ocasiones ocurre después de una intubación endotraqueal. No obstante, la lidocaína en aerosol inhalada puede inducir broncoespasmo en pacientes con hiperreactividad de la vía aérea.

3.3.3 Cardiovascular

Todos los anestésicos locales deprimen el automatismo del miocardio (despolarización espontánea) (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Conforme aumenten las concentraciones plasmáticas, la contracción y velocidad de conducción del miocardio pueden verse comprometidas también. Estos efectos son resultado del bloqueo de canales de sodio a nivel cardíaco. Todos los anestésicos locales, excepto cocaína producen relajación del músculo liso a medida que aumente su concentración y por tanto ocurre vasodilatación (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Si las concentraciones de anestésico local aumentan por encima de los niveles asociados a toxicidad, pueden aparecer arritmias, bloqueo cardíaco, caída en la contractilidad miocárdica, hipotensión y culminar en paro cardíaco (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

Como dato importante, cabe destacar que las concentraciones de anestésico local relacionadas con cardiotoxicidad equivalen a tres veces las concentraciones vinculadas con la aparición de convulsiones. Las arritmias cardíacas y el *shock* cardiogénico con signos vinculados a sobredosis de anestésicos locales durante

anestesia general (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Amiodarona es un fármaco antiaritmico que podría resultar útil para el manejo de arritmias ventriculares.

La lidocaína intravenosa (1.5 mg/kg) administrada en bolo 1 a 3 minutos antes de la laringoscopia atenúa la hipertensión refleja (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

La bupivacaína administrada de forma intravascular produce cardiotoxicidad severa (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Mepivacaína, ropivacaína y bupivacaína son enantiómeros. La forma R (+) de bupivacaína tiene mayor afinidad y se disocia más lentamente de los canales de sodio cardíacos que la forma S (-) (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Ropivacaína comparte propiedades físico – químicas similares a las de bupivacaína. Sin embargo, la primera tiene mayor índice terapéutico, por lo que el perfil de seguridad es mejor respecto de bupivacaína probablemente porque solo existe en la forma S (-) (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

El perfil del efecto cardiovascular de la cocaína es diferente al del resto de anestésicos locales (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Esta droga inhibe la recaptura de norepinefrina en las terminaciones nerviosas, por lo que potencia el efecto de la última. Las manifestaciones cardiovasculares asociadas a cocaína incluyen hipertensión y ectopia ventricular (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵. Las arritmias por cocaína se tratan con antagonistas de canales de calcio (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

3.3.4 Reacciones alérgicas a anestésicos locales

Los efectos adversos relacionados con la aplicación de anestésicos locales son frecuentemente reportados por los pacientes. Sin embargo, la mayoría de estos signos y síntomas se deben a ansiedad, reacciones vasovagales, propiedades farmacológicas de los anestésicos (solos o combinados), toxicidad (ej. por inyección intravascular), entre otros (Batinac et ál., 2013)¹⁴. Los efectos adversos relacionados a estas drogas pueden ser locales, generales o sistémicos.

Afortunadamente, las reacciones alérgicas a anestésicos locales son inusuales. Se estima que alrededor del 1% o menos de los efectos adversos a los anestésicos locales se deben a reacciones alérgicas (Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵ y Stoelting, 2015)⁷¹. La alergia a anestésicos locales debe ser comprobada (Batinac et ál., 2013)¹⁴.

Los ésteres son más alergénicos, especialmente si son derivados del PABA (ej. procaína, benzocaína).

Adicionalmente, las preparaciones de anestésicos locales pueden contener alérgenos como metilparabeno y metabisulfito (Bina et ál., 2018)¹⁷. El metilparabeno es un agente bacteriostático y su estructura es algo similar a la del PABA, por lo que algunos han conjeturado que podría ser responsable de reacciones alérgicas a anestésicos del grupo de las amidas (Bina et ál., 2018¹⁷ y Morgan y Mikhail's, 2013)⁵⁵.

No existen reacciones cruzadas entre las clases o grupos de anestésicos locales; es decir, un paciente que sea alérgico a algún anestésico local del grupo éster, puede recibir uno del grupo de las amidas sin riesgo aumentado de hacer alguna reacción alérgica (Stoelting, 2015)⁷¹.

La documentación de alergias a los anestésicos locales se hace con base en la historia clínica del paciente y tal vez, la utilización de alguna prueba cutánea con solución libre de preservantes con el fin de conocer si hubo reacción alérgica, fue al anestésico local (ver figura 34) (Stoelting, 2015)⁷¹ y Grzanka et ál., 2016)³⁴.

La aparición de *rash*, urticaria, edema laríngeo con o sin broncoespasmo es altamente sugestivo de alergia a anestésico local. La asociación con otras condiciones alérgicas como asma, dermatitis atópica, rinitis alérgica, alergias a alimentos es más común en pacientes que han reportado efectos adversos a anestésicos locales (Batinac et ál., 2013)¹⁴. De igual manera, otras comorbilidades como la enfermedad hepática, tiroidea, diabetes, etc., pueden influir en la tolerancia a los anestésicos locales (Batinac et ál., 2013)¹⁴. En algunas ocasiones, se ha visto que los pacientes que presentan efectos adversos a anestésicos locales, también lo hacen con otros fármacos, especialmente penicilina y antiinflamatorios no esteroideos (Batinac et ál., 2013)¹⁴.

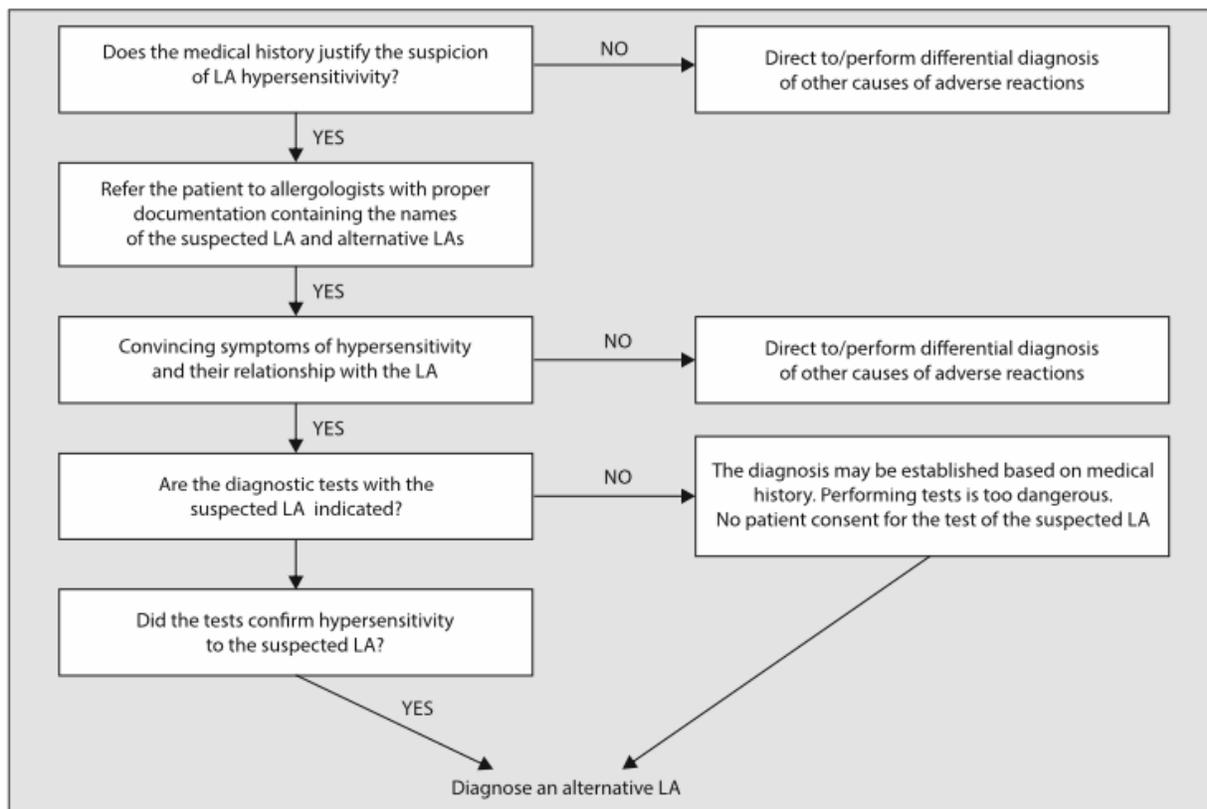


Figura 34. Algoritmo de manejo en caso de sospecha de reacción alérgica a anestésicos locales

Fuente: Grzanka, A., Wasilewska, I., Śliwczyńska, M., & Misiólek, H. (2016). Hypersensitivity to local anesthetics. *Anaesthesiology intensive therapy*, 48(2), 128–134³⁴

3.4 Toxicidad sistémica por anestésicos locales

La toxicidad sistémica por anestésicos locales es el resultado de la excesiva concentración plasmática de la fracción libre de estos fármacos. Los factores que determinan la concentración plasmática de los anestésicos locales son: la velocidad con la que estos llegan a la sangre, la redistribución a los tejidos inactivos, su metabolismo y excreción (Stoelting, 2015)⁷¹.

La incidencia de toxicidad por anestésicos locales es baja y varía aproximadamente entre 1/500 – 1/10000 casos. Esta variabilidad se da debido a la falta de una estandarización en la definición y la diferencia entre incidencias según el tipo de bloqueo y la técnica (Safety Committee, 2019)⁶⁵.

3.4.1 Prevención

Es necesario considerar las características del paciente, los anestésicos locales que se van a utilizar, la(s) ruta(s) de administración y otros cuidados para mitigar el riesgo de toxicidad (Safety Committee, 2019)⁶⁵.

1) Características del paciente

- a. El estado de acidosis dificulta el pasaje del anestésico local a través de la membrana celular y retrasa el inicio de acción.
- b. La fracción libre del anestésico local aumentará en hipoproteinemia u otro estado que cause menor tasa de unión del fármaco a proteínas plasmáticas.
- c. La población pediátrica presenta menor metabolismo hepático (Safety Committee, 2019)⁶⁵.
- d. El metabolismo hepático está comprometido en la disfunción hepática, por lo que se deberá ser cauteloso.
- e. La pseudocolinesterasa plasmática esta disminuida en estados de disfunción hepática.
- f. Paciente con insuficiencia cardíaca que tienen su gasto cardíaco disminuido, exhiben mayor riesgo de acumulación del anestésico local a nivel tisular, lo que puede causar aumento en la concentración plasmática posteriormente (Safety Committee, 2019)⁶⁵.

2) Dosis del anestésico local

- a. Según la FDA (United States Food and Drug Administration, por sus siglas en inglés), la limitación en la dosis del anestésico local es la mejor recomendación para prevenir toxicidad (Safety Committee, 2019)⁶⁵.
- b. Las dosis y concentraciones altas no están recomendadas para ser utilizadas en infusión subcutánea, epidural o el bloqueos de nervios periféricos (Safety Committee, 2019)⁶⁵.
- c. Se incentiva a administrar anestésicos locales en dosis menores a la dosis máxima recomendada.

3) Dosis pequeñas y fraccionadas

- a. Se recomienda administrar anestésicos locales en dosis pequeñas, volúmenes separados de 3 a 5 ml y observar al paciente entre dosis (Safety Committee, 2019)⁶⁵.
- 4) Uso de anestésicos locales de menor riesgo de toxicidad sistémica
 - a. Si se van a utilizar dosis altas de anestésicos locales, se sugiere utilizar los isómeros (S) como levobupivacina o ropivacaína, en vez de la mezcla racémica, cuyo riesgo de toxicidad es mayor (Safety Committee, 2019)⁶⁵.
- 5) Aspiración después de la punción
 - a. Se prefiere aspirar después de cada punción con el fin de descartar que la aguja o catéter estén en el espacio intravascular.
 - b. Se han reportado casos de inyección intravascular de anestésicos locales, pese a *test* de aspiración negativo (Safety Committee, 2019)⁶⁵.

3.4.2 Métodos para detectar la inyección intravascular de anestésico local

- a. La administración de una dosis de prueba pequeña podría ser útil para descartar que la aguja o catéter estén dentro del espacio intravascular o intratecal (Safety Committee, 2019)⁶⁵.
- b. La combinación de epinefrina con anestésico local es un método útil para prevenir inyección intravascular inadvertida de anestésico local. El cambio en la frecuencia cardíaca \geq a 10 latidos / minuto o un aumento en la presión arterial sistólica \geq 15 mmHg después de 10 – 15 microgramos de epinefrina es altamente sugestivo de administración intravenosa (Safety Committee, 2019)⁶⁵.
- c. Utilización del ultrasonido para localización de la aguja y / o catéter.

3.4.3 Diagnóstico de toxicidad sistémica por anestésicos locales

El diagnóstico se hace con base en las manifestaciones clínicas que aparecen después de la administración del anestésico local. Se debe observar y monitorizar al paciente (ver cuadro 2) (Safety Committee, 2019)⁶⁵.

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de la toxicidad sistémica por anestésicos locales

Observación y monitoreo	Los procedimientos en anestesia regional se deben hacer con el paciente con monitoreo de rutina (pulsioximetría, presión arterial no invasiva cada 5 minutos y electrocardiograma). Se debe contar con equipo para manejo de vía aérea, emulsión lipídica, personal experimentado, entre otros.
Síntomas del sistema nervioso central	<p>Fase inicial: bloqueo de vías inhibitorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas excitatorios: sabor metálico, lengua y labios aturdidos, agitación, disartria, mareos, alteración visual y auditiva, convulsiones, entre otros. <p>Fase tardía: bloqueo de vías excitatorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas inhibitorios: delirio, pérdida de conciencia, apnea, entre otros. <p>En algunos casos, los síntomas no se presentan de manera gradual, sino que aparecen convulsiones y arresto cardíaco de forma precipitada.</p>
Síntomas del sistema cardiovascular	Puede ocurrir que aparezca choque sin que se presentaran síntomas neurológicos.
Síntomas atípicos	Hay gran variabilidad reportada entre pacientes. Las comorbilidades del paciente (especialmente cardiovasculares y neurológicas) preoperatorias se asocian con presentación clínica atípica.
Intervalo hasta inicio de los síntomas	<p>Existe gran variabilidad reportada entre los 50 segundos y 5 minutos.</p> <p>La presentación inmediata generalmente sigue después de la inyección intravascular en algún vaso de la cabeza / cuello.</p> <p>La presentación tardía sucede ante el aumento gradual de la concentración plasmática del anestésico local.</p>

Fuente: Safety Committee of Japanese Society of Anesthesiologists (2019). Practical guide for the management of systemic toxicity caused by local anesthetics. *Journal of anesthesia*, 33(1), 1–8⁶⁵

3.4.4 Diagnóstico diferencial

El cuadro 3 resume las diferentes manifestaciones clínicas ante escenarios que podrían confundir al clínico con toxicidad sistémica por anestésicos locales.

Cuadro 3. Síntomas y signos clínicos frecuentes por reacción adversa a los anestésicos locales

Reacción adversa	Manifestaciones clínicas
Debido a vasoconstrictores	Taquicardia, hipertensión arterial, cefalea, intranquilidad.
Reflejo vagal	Bradicardia súbita, hipotensión, palidez, desvanecimiento.
Alergia	Anafilaxis (hipotensión, edema, broncoespasmo)
Anestesia espinal / epidural alta	Bradicardia, hipotensión y apnea (por la hipotensión).
Uso de sedantes	Agitación, desinhibición, somnolencia, pérdida de conciencia, paro respiratorio.

Fuente: Safety Committee of Japanese Society of Anesthesiologists (2019). Practical guide for the management of systemic toxicity caused by local anesthetics. *Journal of anesthesia*, 33(1), 1–8⁶⁵

3.4.5 Tratamiento de la toxicidad sistémica por anestésicos locales

Todos los servicios que utilicen anestésicos locales de forma rutinaria deben tener disponible emulsión lipídica al 20% a temperatura ambiente (Safety Committee, 2019)⁶⁵.

A) Si se sospecha de toxicidad sistémica:

1. Detenga la inyección de anestésico local.
2. Pida ayuda.
3. Acceso venoso y monitoreo no invasivo básico inmediato (si no lo tenía colocado).
4. Asista la vía aérea con oxígeno al 100% y prepare todo para una posible intubación endotraqueal.
5. Trate convulsiones. Se recomienda el uso de benzodiazepinas.

6. Obtenga muestra de sangre.

B) Si ocurre hipotensión severa o arritmias cardíacas:

1. Administre emulsión lipídica al 20%.
2. Inicie maniobras de resucitación cardiopulmonar si lo amerita.
3. Consulte posibilidad de llevar el paciente a circulación extracorpórea.
4. Transfiera el paciente a una unidad de vigilancia intermedia o intensiva.

C) Ejemplo de administración de emulsión lipídica en paciente de 70 kg.

1. 1,5 mL/kg (100 mL) IV en 1 minuto.
2. Infusión IV a 0,25 mL/kg/min (17 mL/min = 1000 mL/h)
3. Después de 5 minutos, si la circulación no ha mejorado administre un segundo bolo de 1,5 mL/kg (100 mL) y aumente la infusión a 0,5 mL/kg/min (2000 mL/h)
4. Después de otros 5 minutos, administre un tercer y último bolo de 1,5 mL/kg (100 mL).
5. Continúe la infusión de emulsión intralipídica si la circulación se restableció y la hemodinamia mejoró.
6. Dosis máxima es de 12 mL/kg. Se han reportado efectos terapéuticos exitosos con dosis \leq a 10 mL/kg.

D) Áreas de precaución

1. Se desaconseja tratar arritmias con lidocaína.
2. Se aconseja usar benzodíacepinas para tratar convulsiones. Se puede utilizar barbitúricos como tiopental y propofol. Todos los anteriores deben ser utilizados con dosis bajas. Se debe tener extremo cuidado con el uso de propofol, ya que este deprime la actividad miocárdica. El propofol no sustituye a la emulsión lipídica, aunque el primero este diluido en un solvente lipídico.
3. Las dosis de epinefrina para soporte cardiovascular avanzado son las mismas recomendadas por la American Heart Association (AHA, por sus siglas en inglés).
4. La resucitación cardiopulmonar debido a paro cardiorrespiratorio por toxicidad por anestésicos locales puede prolongarse.

5. La emulsión lipídica es efectiva en niños y en adultos.
6. Recordar que la concentración plasmática de anestésicos locales aumentará de manera transitoria después de iniciar la infusión de emulsión lipídica.
7. Dosis letal de emulsión lipídica alrededor de 67 mL/kg.

E) Efectos secundarios de la emulsión lipídica

En la mayoría de los casos en que se utiliza emulsión lipídica para tratamiento de toxicidad sistémica por anestésicos locales, se utilizan dosis menores a la máxima con resultados terapéuticos buenos (Safety Committee, 2019)⁶⁵. Por consiguiente, no se reportan efectos secundarios adversos. Se recomienda, que después de tratar a un paciente con esta emulsión, se vigile la ventilación del paciente, se pidan niveles de lipasa y amilasa, y una placa de tórax (Safety Committee, 2019)⁶⁵.

3.5 Avances en anestesia local

Siempre y cuando se mantenga la eficacia y seguridad, las dos características más buscadas en los anestésicos locales es el control de la duración de su efecto y el bloqueo sensitivo sin bloqueo autonómico ni motor (Lirk, Hollmann y Strichartz, 2018)⁴⁷.

Se han creado varios tipos de formulaciones y de sistemas de liberación del fármaco como liposomas, ciclodextrinas y biopolímeros. La meta en común es extender la duración y limitar la toxicidad. Asimismo, se intenta cargar una cantidad mayor de anestésico local en la molécula y liberarlo de manera sostenida a los tejidos (Stoelting, 2015)⁷¹. Se citarán algunos ejemplos y una breve descripción, ya que la explicación detallada está fuera del enfoque de este capítulo y de esta revisión en general.

A) Polímeros

Polímeros hidrofóbicos en microesferas y nanopartículas (Dupleichs et ál., 2018)²⁷.

Polímeros híbridos de lípidos combinados con nanopartículas (Dupleichs et ál., 2018)²⁷.

B) Liposomas

Bupivacaina liposomal, EXPAREL®, desarrollada en 2011 y aprobada por la FDA para alivio del dolor agudo postoperatorio (Dupleichs et ál., 2018)²⁷ y Lambrechts et ál., 2013)⁴⁴.

C) Sistemas inteligentes

Sistemas desarrollados con la intención de poder liberar el fármaco según las necesidades cambiantes del paciente. En términos muy simples, son sistemas en donde la liberación del fármaco es inducida por tres gatillos principales: energía proveniente de la luz, sonido y magnetismo. En estos sistemas, la analgesia es titulada de manera muy específica, lo cual podría a mejorar los tiempos de recuperación y costos de hospitalización (Dupleichs et ál., 2018)²⁷.

Capítulo 4. Coadyuvantes anestésicos en anestesia y analgesia regional

Los fármacos que se combinan con anestésicos locales con el objetivo de prolongar el efecto y mejorar el bloqueo de estos últimos se denominan coadyuvantes anestésicos (**ver cuadro 4**). Desde tiempo atrás se combinan coadyuvantes anestésicos en búsqueda de aumentar el beneficio terapéutico. No obstante, en algunas ocasiones, las características de la mezcla, del lugar de infiltración y del paciente pueden provocar efectos secundarios no deseables como la prolongación del bloqueo motor, que a su vez puede entorpecer el examen físico de la parte bloqueada (dificultad para valorar la función de un nervio, por ejemplo) y enlentezca el proceso de rehabilitación del paciente.

El arsenal de medicamentos coadyuvantes ha evolucionado en el tiempo, desde opioides hasta fármacos con mecanismos de acción completamente diferentes (Swain et ál., 2017)⁷². Sin embargo, la búsqueda continúa con el propósito de encontrar la mejor combinación que conlleve al mínimo número de efectos secundarios no deseables.

Los opioides, aunque fármacos analgésicos por excelencia, tienen efectos adversos como depresión respiratoria, náuseas y vómitos, prurito, íleo paralítico, etc., que pueden ser deletéreos en la recuperación, rehabilitación y reincorporación al medio del paciente (Swain et ál., 2017)⁷².

Tanto la anestesia y la analgesia regional se basan en la infiltración de anestésicos locales a nivel neuroaxial o en nervios periféricos. Su evolución ha sido rápida en el tiempo y cada vez más se presentan opciones innovadoras según las necesidades del paciente.

Se debe recordar que los anestésicos locales no están libres de efectos adversos, ya que tienen potencial cardiotoxico y neurotóxico, entre otros. Por ende, uno de los grandes beneficios que aportan los coadyuvantes es la prolongación y mejoramiento de los bloqueos con anestésicos locales al mismo tiempo que reducen el potencial de toxicidad asociado a estos (Swain et ál., 2017)⁷².

El abanico de opciones farmacológicas ha ido cambiando en el tiempo; desde opioides hasta drogas con mecanismos de acción heterógeneos.

El enfoque de este capítulo es presentar los coadyuvantes anestésicos que se han estudiado, su perfil de seguridad y eficacia, y algunas metas de investigación para el futuro.

4.1 Opioides

4.1.1 Morfina

La analgesia mejora cuando se combina morfina con anestésicos locales en abordajes neuroaxiales. La morfina es hidrofílica y esto contribuye a diseminación cefálica, lo cual se traduce en analgesia más amplia. No se recomienda el uso de morfina en bloqueo de nervios periféricos, ya que no se ha visto que ofrezca mejor analgesia comparada con la administración intravenosa o intramuscular (Bazin et ál., 1997¹⁵, Swain et ál., 2017)⁷². Hay evidencia sobre dosis de morfina intratecal de 100 microgramos y su asociación con menos efectos adversos (Murphy et ál., 2003⁵⁷, Swain et ál., 2017)⁷². Sin embargo, los efectos adversos persisten indiferentemente de la ruta de administración.

4.1.2 Fentanilo

Se ha registrado que el fentanilo intratecal brinda mejor analgesia y tiene menos efectos adversos comparado con la morfina intratecal (Swain et ál., 2017)⁷². Sin embargo, esto no es igual para el caso de fentanilo epidural, ya que la incidencia de efectos adversos asociados aumenta (Swain et ál., 2017)⁷². No se ha logrado comprobar la eficacia del fentanilo combinado con anestésicos locales para bloqueo de nervios periféricos (Fanelli et ál., 2001²⁹, Swain et ál., 2017)⁷².

4.1.3 Sulfentanilo

El sulfentanilo intratecal ha demostrado ser un buen coadyuvante anestésico en dosis de 5 microgramos. Sin embargo, con el objetivo de disminuir la probabilidad de

efectos adversos, se recomienda disminuir su dosis a 1,5 microgramos (Swain et ál., 2017)⁷².

4.1.4 Hidromorfona

La hidromorfona intratecal (100 microgramos) y epidural (500 – 600 microgramos) ha demostrado ser una buena opción para mejorar la analgesia neuroaxial (Swain et ál., 2017)⁷².

4.1.5 Buprenorfina

Se ha utilizado en la ruta epidural e intratecal y se han obtenido buenos resultados con respecto a analgesia reportada (Swain et ál., 2017)⁷². Asimismo, 0,3 mg de buprenorfina perineural ha mostrado buena eficacia.

La buprenorfina es una agonista parcial (actividad agonista y antagonista) del receptor μ , altamente lipofílica y podría tener alguna capacidad de bloquear canales de sodio así como lo hacen los anestésicos locales (Koyyalamudi et ál., 2017)⁴². Varios estudios han mostrado la capacidad de la buprenorfina para aumentar la duración y calidad del efecto en el bloqueo de nervios periféricos (Bazin et ál., 1997¹⁵, Candido et ál., 2001²², Koyyalamudi et ál., 2017)⁴².

La buprenorfina ha demostrado tener efectos antihiperálgicos notables, lo cual se podría explicar con el hecho que la buprenorfina y su metabolito norbuprenorfina han mostrado tener acción sobre los receptores κ , δ y μ (Kirksey et ál., 2015)⁴¹. En resumen, el uso de buprenorfina para el bloqueo de nervios periféricos aumenta la analgesia postoperatoria en un rango de 6 – 15 horas (Bujedo et ál., 2018)²⁰. Este rango de horas puede variar un poco según la literatura consultada.

4.1.6 Tramadol

Tramadol es un opioide agonista débil, bloquea receptores de sodio y potasio y posee cierta capacidad para la inhibición de la recaptura de serotonina y norepinefrina (Swain et ál., 2017)⁷².

La evidencia con respecto al tramadol a nivel epidural menciona que con una dosis de 1 mg/kg se podría brindar analgesia satisfactoria (Kirksey et ál., 2015). No

obstante, la incidencia de náuseas y vómitos no deja de ser un problema asociado. Con respecto al uso del tramadol combinado con anestésicos locales, la literatura muestra resultados contradictorios. Debido a esto, no se puede recomendar su uso como coadyuvante anestésico en analgesia regional (Kirksey et ál., 2017)⁷².

En general, el uso de opioides en anestesia y analgesia regional debe ajustarse a las dosis terapéuticas mínimas, en el contexto de una adecuada profilaxis contra náuseas y vómitos y vigilancia de cerca en los pacientes con mayor susceptibilidad a efectos adversos como la población de la tercera y cuarta edad.

4.2 Vasoactivos

4.2.1 Epinefrina

La epinefrina es de los fármacos con más antigüedad como coadyuvante anestésico. Se recomienda en concentraciones de 5 – 10 microgramos (mcg) / mL en dosis de 0,5 a 1 mcg / kg de peso (Swain et ál., 2017)⁷². Este fármaco puede ser administrado de manera local, neuroaxial o perineural (Koyylamudi et ál., 2017)⁴². A parte de actuar como vasoconstrictor, también tiene propiedades analgésicas debido a su actividad agonista en el receptor alfa – 2 (Swain et ál., 2017)⁷². La adición de epinefrina para prolongar la duración de un bloqueo de nervio periférico depende del anestésico local con el que se mezcle (Koyylamudi et ál., 2017)⁴². Se ha visto prolongación de bloqueo sensitivo y motor cuando se mezcla epinefrina con anestésicos locales de potencia baja e intermedia, pero no con los de mayor potencia como bupivacaina o ropivacaina; este último, además es el único anestésico local que posee actividad vasoconstrictora intrínseca. (Swain et ál., 2017⁷² y Koyylamudi et ál., 2017)⁴².

La epinefrina se utiliza la mayoría de las veces en *tests* para descartar inyección intravascular (la taquicardia e hipertensión son signos de inyección intravascular). Sin embargo, en el contexto del anestesia regional guiada con ultrasonido, se tiende a usar epinefrina cuando no quede claro el trayecto de la aguja o su punta no sea visible a la hora e inyectar el anestésico local. Existe evidencia significativa respecto de la

neurotoxicidad de la epinefrina especialmente en pacientes diabéticos, hipertensos y tabaquistas (Neal, 2003⁵⁸ y Swain et ál., 2017)⁷².

4.2.2 Clonidina

La clonidina es un derivado del imidazol con acción agonista parcial en el receptor alfa – 2, que inhibe los impulsos nociceptivos en el asta dorsal de la médula espinal (Swain et ál., 2017)⁷².

A nivel neuroaxial produce disminución de la actividad simpática y en el caso de los bloqueos de nervios periféricos ayuda a la prolongación de la analgesia mediante hiperpolarización de receptores de nucleótidos (Swain et ál., 2017)⁷². El uso de clonidina como coadyuvante a nivel epidural se describió por primera vez en 1984 y luego en el tiempo han aparecido varios ensayos aleatorizados controlados y metaanálisis que han comprobado su eficacia para prolongar los bloqueos de nervios periféricos, especialmente cuando se combina con anestésicos locales de intermedia y alta potencia (Kirksey et ál., 2015)⁴¹.

Pöpping y McCartney demostraron que los incrementos en las dosis de clonidina resultan en mayor absorción sistémica; esto se asocia con el aumento en la incidencia de efectos adversos como hipotensión y bradicardia. Ambos autores recomendaron que la dosis de clonidina sea 0,5 mcg/kg con un máximo de 150 mcg (Pöpping et ál., 2009)⁶¹.

Actualmente, no queda claro con cuáles anestésicos resulta mejor combinar la clonidina, cuáles bloqueos se prolongan al agregar este fármaco ni cuáles son las dosis óptimas seguras (menos incidencia de efectos adversos sistémicos), por lo que no se puede recomendar su uso de manera rutinaria, sino que quedará a criterio del médico.

4.2.3 Dexmedetomidina

La dexmedetomidina es un agonista del receptor alfa – 2 con afinidad siete veces mayor en comparación con clonidina; ambos fármacos bloquean canales de cationes activados por hiperpolarización (Koyyalamudi et ál., 2017⁴², Swain et ál., 2017)⁷². Dos metaanálisis resumen la literatura con respecto al uso de la dexmedetomidina perineural (Bujedo et ál., 2018)²⁰. Vorobeichik y colaboradores

proponen que este fármaco aumenta el bloqueo sensorial en alrededor del 55% de los casos además de su efecto ahorrador de opioides (Vorobeichik, Brull y Abdallah, 2017)⁷⁸. Si bien, lo anterior es cierto, también es verdadero que el uso de dexmedetomidina como coadyuvante de anestésico local produce efectos secundarios como bradicardia y sedación según lo expuesto por El-Boghdadly y compañía (El-Boghdadly et ál., 2017)²⁸. Según la literatura revisada, se propone utilizar dexmedetomidina 1 mcg/kg combinado con bupivacaína o ropivacaína en bloqueos de nervio periférico (Koyyalamudi et ál., 2017)⁴².

En una revisión sistemática y metaanálisis llevada cabo por Huang-Hui y colaboraodres se expone sobre el uso de dexmedetomidina neuroaxial. Los resultados favorecen su utilización debido a que el tiempo de inicio de acción del bloqueo disminuye, la intensidad del bloqueo aumenta y la analgesia postoperatoria se prolonga en al menos 7 horas. Dentro de los efectos adversos relacionados con la dexmedetomidina neuroaxial, el único estadísticamente significativo es la bradicardia. En general, la bradicardia reportada con el uso de dexmedetomidina responde al tratamiento con atropina (Hussain et ál., 2017)³⁸.

El potencial de neurotoxicidad de la dexmedetomidina no se ha dilucidado. Aunque, en modelos animales, el uso de este fármaco a nivel neuroaxial y en el nervio ciático mostró efecto neuroprotector en comparación con lidocaína y bupivacaína (Kirksey et ál., 2015⁴¹, Swain et ál., 2017)⁷².

4.3 Agentes antiinflamatorios

4.3.1 Dexametasona

El mecanismo de acción de la dexametasona como coadyuvante de anestésicos locales en los bloqueos de nervios periféricos podría estar dado a partir de acciones locales y sistémicas. De manera breve, la dexametasona perineural podría tener acción neuromoduladora y reducir la excitabilidad de las fibras nerviosas tipo C. Además, el efecto de los anestésicos locales podría prolongarse debido a la vasoconstricción generada por la dexametasona (Abdallah et ál., 2015)¹. Existe literatura que sugiere que la aplicación de dexametasona perineural en comparación con la vía intramuscular o intravenosa genera resultados similares en cuanto a prolongación de analgesia,

tiempo de bloqueo y tiempo de inicio de acción en el caso de bloqueo de plexo braquial supraclavicular (Abdallah et ál., 2015)¹.

Liu y sus colegas demostraron que la aplicación de 1, 2, 4 y 8 mg dexametasona perineural junto con bupivacaína es altamente eficaz para prolongar la analgesia y bloqueo motor en el plexo braquial supraclavicular (Swain et ál., 2017)⁷².

La analgesia obtenida por la dexametasona sistémica surge de varios mecanismos que incluyen efectos antiinflamatorios periféricos y centrales, modificación de la transcripción de genes y síntesis de proteínas, y la subsecuente inhibición de producción de prostaglandinas, leucotrienos y citoquinas pro inflamatorias (Abdallah et ál., 2015)¹.

De lo anterior, se ha generado la duda sobre si el efecto de la dexametasona perineural es en realidad parte del efecto sistémico de esta droga.

No existen tantos estudios que respalden el uso de la dexametasona en bloqueos de nervio periférico en el miembro inferior (Koyyalamudi et ál., 2017)⁴². Tampoco existe tanta información relacionada a los efectos adversos de la dexametasona perineural. No se ha logrado evidenciar neurotoxicidad por dexametasona perineural *in vivo*, pero sí *in vitro* (Koyyalamudi et ál., 2017)⁴². No hay suficiente evidencia que sustente la aplicación generalizada de dexametasona para los bloqueos de nervio periférico especialmente en paciente diabéticos (Abdalla et ál., 2015¹ y Kirksey et ál., 2015)⁴¹.

De igual manera, no existen otros antiinflamatorios diferentes de dexametasona que tengan estudios para recomendar o desaconsejar su aplicación perineural como coadyuvantes anestésicos (Kirksey et ál., 2015)⁴¹.

4.4 Otros agentes

4.4.1. Midazolam

Benzodiacepina hidrosoluble que funciona como modulador alostérico en los receptores para ácido gamma aminobutírico. Este fármaco no ha sido aprobado por la FDA como coadyuvante anestésico y no debe ser utilizado de manera rutinaria para tal fin (Kirksey et ál., 2015)⁴¹. Asimismo, se ha visto en modelos animales, que es

neurotóxico cuando se aplica a nivel intratecal; tampoco debe ser usado perineural en combinación con anestésicos locales (Kirksey et ál., 2015)⁴¹.

4.4.2 Magnesio

El mecanismo exacto del magnesio no se conoce con exactitud, sin embargo una teoría popular es su acción antagonista sobre receptores N – metil – D – aspartato (NMDA) y en los canales de calcio mediados por voltaje (Swain et ál., 2017)⁷². Los antagonistas de canales de calcio han mostrado tener propiedades analgésicas. También, el magnesio reduce la excitabilidad de los nervios (Kirksey et ál., 2015)⁴¹. En general, el magnesio combinado con anestésicos locales resulta en disminución del tiempo de inicio de acción, aumento en la duración de analgesia, bloqueo sensitivo y motor, y menor consumo de analgésicos en el postoperatorio (Sinha et ál., 2016)⁶⁹.

Li y colaboradores concluyeron que la adición de magnesio como adyuvante en bloqueos de nervios periféricos prolonga el tiempo de analgesia, bloqueo motor y sensitivo (Li et ál., 2016)⁴⁵. Aunque los resultados parecieran indicar que es una buena alternativa en anestesia regional, lo cierto es que todavía falta evidencia de alta calidad respecto de su eficacia, pero principalmente sobre los efectos adversos asociados. Se ha visto aumento en incidencia de náuseas, vómitos y cefalea en algunos pacientes que recibieron anestesia o analgesia regional con magnesio. Tampoco se tiene claro el potencial de neurotoxicidad asociada.

4.4.3 Ketamina

Este fármaco actúa como antagonista del receptor NMDA. Además, se ha visto que ejerce efectos sobre algunos receptores colinérgicos y serotoninérgicos. No se recomienda su uso como coadyuvante en bloqueos nervios de periféricos debido a la incidencia importante de efectos psicomiméticos asociados. Asimismo, todavía no queda claro cuál es su potencial neurotóxico. No se puede recomendar su uso como coadyuvante anestésico para bloqueos de nervios periféricos (Swain et ál., 2017)⁷².

4.4.4 Neostigmina

La neostigmina es un fármaco que actúa mediante la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa y por ende, la concentración de acetilcolina disponible aumentará. No se recomienda su aplicación perineural combinado con anestésicos locales debido a que no hay evidencia que muestre beneficio en analgesia, tiempo de inicio del efecto o duración del efecto del bloqueo (Swain et ál., 2017)⁷². Por otro lado, la incidencia de efectos adversos como náusea, vómito y riesgo de neurotoxicidad podrían aumentar cuando se utiliza esta droga como coadyuvante anestésico en bloqueos de nervios periféricos.

4.4.5 Bicarbonato

La pKa es el pH en el cual la forma ionizada y no ionizada del anestésico local están presentes en proporciones iguales. La forma no ionizada es la que mejor cruza a través de las membranas de las células del tejido nervioso. Al alcalinizar la solución de anestésico local (que usualmente es ácida) con bicarbonato, se debería acortar el tiempo de inicio de acción del anestésico local. Sin embargo, existe evidencia inconsistente con respecto al acortamiento del tiempo de inicio de acción según el anestésico local con el que se combine. Por ejemplo, se ha visto acortamiento del inicio de acción al combinar ropivacaína con bicarbonato, pero esto no ha sido igual en el caso de combinaciones con lidocaína. Además, otra complicación que puede suceder al combinar bicarbonato con anestésicos locales es la precipitación. El umbral de precipitación puede ser todavía menor para anestésicos locales como ropivacaína. Por lo anterior, no se aconseja el uso de bicarbonato como coadyuvante anestésico en anestesia regional (Koyyalamudi et ál., 2017)⁴².

4.4.6 Toxina botulínica

Se presume que la toxina botulínica inyectada a nivel perineural actúa de forma local e inmediatamente es capturada por aferencias nerviosas sensitivas que la transportan hasta la médula espinal (Meyer et ál., 2019)⁵³. La evidencia presentada actualmente es escasa y no se conoce muy bien sobre la seguridad de su administración y los efectos que esta pueda generar (Meyer et ál., 2019)⁵³. Pareciera

ser que la administración de toxina botulínica guiada bajo el uso del ultrasonido disminuyó el dolor (neuropático crónico) en un grupo de pacientes; asimismo, el perfil de seguridad resultó ser adecuado y el efecto analgésico se prolongó por hasta tres meses (Meyer et ál., 2019)⁵³.

Se piensa que la toxina botulínica altera la liberación de neurotransmisores a nivel periférico y central y por ende, disminuye la sensibilización en ambos sitios. El uso del ultrasonido para la infiltración perineural de toxina botulínica aumenta la seguridad, ya que permite la identificación de estructuras diferentes del nervio. Por ejemplo, resulta menos probable provocar parálisis flácida al inyectar toxina botulínica A en el músculo cuando se puede ver el trayecto y punta de la aguja mediante ultrasonido (Moon et ál., 2016)⁵⁴.

Cuadro 4. Resumen de las características principales de los coadyuvantes más utilizados en anestesia y analgesia regional

Fármaco	Dosis y ruta de administración	Efectos adversos	Recomendaciones	Mecanismo de acción
Morfina	Intratecal: 100 – 200 mcg Epidural: 1 – 5 mg	Prurito Náuseas y vómito Depresión respiratoria	No se recomienda en bloqueo de nervio periférico. Útil en bloqueos neuroaxiales.	Agonista receptor μ en médula espinal.
Fentanilo	Intratecal: 10 – 25 mcg Epidural: 2 – 4 mcg/ml	Mismos efectos que morfina.	No se recomienda en bloqueo de nervio periférico. Útil en bloqueos neuroaxiales.	Agonista receptor μ en médula espinal.
Sulfentanilo	Intratecal: 1.5- 5 mcg Epidural: 0.75- 1.0 mcg/mL	Mismos efectos que morfina.	Útil en bloqueos neuroaxiales.	Acción local en nervios periféricos.
Hidromorfona	Intratecal: 100 mcg Epidural: 500	Mejor perfil de efectos adversos comparado con	Útil a nivel neuroaxial.	Agonista receptor μ en médula espinal.

	– 600 mcg	morfina.		
Buprenorfina	Intratecal: 75 – 150 mcg Epidural: 150 – 300 mcg Nervio periférico: 300 mcg	Mejor perfil de efectos adversos comparado con morfina.	Buena eficacia en bloqueo neuroaxial y bloqueo de nervio periférico.	
Tramadol	Intratecal: 10 – 50 mg Epidural: 1 – 2 mg/kg	Alto riesgo de náuseas y vómitos	No se puede recomendar su uso en bloqueo de nervio periférico	Agonista débil μ Bloqueo de canales de sodio y potasio Inhibe recaptura de serotonina / norepinefrina
Epinefrina	Se recomienda administración en solución 5 mcg / mL. Dosis: 0,5 – 1 mcg/kg de	Taquicardia, hipertensión, arritmias cuando se inyecta intravascular	Mejor efecto coadyuvante cuando se combina con anestésicos locales de potencia media	Disminuye de la tasa de absorción sistémica de anestésico local
Clonidina	0.5 mcg/kg Dosis máxima: 150 mcg (Popping)	Bradicardia Hipotensión Sedación	Uso quedará a criterio de médico	Disminución de tono simpático a nivel central mediante activación del receptor alfa - 2
Dexmedetomidina	1 mcg/kg combinado con anestésico local	Bradicardia Hipotensión	Bradicardia responde a tratamiento de soporte.	Agonista del receptor alfa – 2 siete veces mayor que clonidina
Dexametasona	1, 2, 4, 8 mg perineural	Prolongación del bloqueo de nervio periférico en miembro superior. Falta evidencia en el caso del miembro inferior	Se desaconseja su uso en pacientes diabéticos	Acción antiinflamatoria, neuromoduladora periférica y sistémica (especialmente cuando se administra intramuscular (IM) /

				intravenoso (IV)
Midazolam		Se desaconseja su uso como coadyuvante anestésico regional	Neurotoxicidad en modelos animales	Modulación alostérica del receptor GABA y aumento de la conductancia del cloro a través de este
Magnesio	25 – 100mg (Swain et ál., 2017) ⁷² .	Falta evidencia respecto de neurotoxicidad y/o efectos adversos sistémicos		Se desconoce con exactitud. Se cree que tiene acción antagonista en los receptores NMDA y en canales de calcio.
Ketamina		Efectos psicoticomiméticos	No se puede establecer recomendación	Antagonista de receptores NMDA, acción antagonista en receptores serotoninérgicos y colinérgicos
Neostigmina		Potencial neurotoxicidad y / o efectos sistémicos	No se puede establecer recomendación	Inhibición de enzima acetilcolinesterasa
Toxina botulínica		Se desconoce potencial neurotoxicidad. Puede ocasionar parálisis flácida si se inyecta en el músculo		Disminución de sensibilización central y periférica.
Bicarbonato	1 miliequivalente (meq) / 10 mL de lidocaína ó 0,1 meq / 10 mL de bupivacaina	Riesgo de precipiación	Podría ser beneficioso en anestesia neuraxial obstétrica en cesáreas emergentes.	Alcalinización de solución con anestésico local que acelera el paso de este a través de la membrana celular.

Fuente: Elaboración propia a partir de la investigación.

Capítulo 5. Ultrasonido

5.1 Generalidades del ultrasonido

En los años recientes, se han introducido nuevas técnicas dentro de la práctica de la anestesia. Algunas de estas técnicas incluyen el uso del ultrasonido. Algunos de los escenarios en donde el ultrasonido ha cambiado la manera en la que se hacen los procedimientos son la colocación de catéteres venosos centrales y periféricos, líneas arteriales, evaluación del estado cardiovascular, valoración del paciente de trauma e intervenciones relacionadas con el manejo del dolor agudo y crónico (Kessler et ál., 2016)⁴⁰. La anestesia regional guiada por ultrasonido es compleja y se requiere de entrenamiento constante para poder adquirir habilidades óptimas que se traduzcan en resultados beneficiosos para el paciente.

Actualmente, se promueve el entrenamiento por repetición mediante el uso de modelos artificiales, ejemplares de partes animales, cadáveres, entre otros, con el fin de no exponer al paciente al operador novato y por ende, el riesgo aumentado de complicaciones que esto implica. La seguridad y los buenos resultados del procedimiento realizado en un tiempo aceptable con algunos de los objetivos que se persiguen con los nuevos programas de entrenamiento en anestesia regional guiada por ultrasonido.

En muchas especialidades médicas y afines, la simulación rápidamente está progresando para aumentar la seguridad del paciente, sin embargo, todavía existen limitaciones en insumos y personal para entrenar a los novatos (Kessler et ál., 2016)⁴⁰.

La visualización de la aguja es una competencia principal que se debe adquirir para poder realizar procedimientos en anestesia regional guiada por ultrasonido (Kessler et ál., 2016)⁴⁰. Con el advenimiento de nuevas tecnologías que facilitan la visualización de la aguja (agujas hiperecogénicas, tecnología intrínseca del aparato del ultrasonido, asistencia robótica, entre otras) se facilita la adquisición de esta habilidad. Además, siempre se debe tener en cuenta que estas tecnologías no reemplazan el entrenamiento a repetición que al final de cuentas es lo que genera mejores capacidades psicomotrices (Kessler et ál., 2016)⁴⁰.

El conocimiento de anatomía y sonoanatomía es indispensable cuando se realizan procedimientos en anestesia regional guiada por ultrasonido (Kessler et ál., 2016)⁴⁰.

En síntesis, la identificación de nervios y estructuras alrededor con el uso del ultrasonido es una práctica compleja, se debe practicar de manera frecuente y constante para poder adquirir las distintas habilidades necesarias en este campo. Asimismo, se debe revisar la literatura médica reciente para conocer sobre nuevas técnicas de entrenamiento o recomendaciones referentes a los diferentes bloqueos de nervios guiados con ultrasonido.

5.1.1 El ultrasonido

El ultrasonido utiliza ondas sonoras de alta frecuencia que son producidas por el transmisor por medio del fenómeno piezoeléctrico y son transmitidas a través del tejido. Las reflexiones de estas ondas son capturadas posteriormente y son usadas para generar una imagen de las estructuras subyacentes (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

La calidad de la imagen obtenida puede verse comprometida por artefactos que aparecen en el proceso de su generación. Por ende, es importante conocer aspectos relacionados con la física involucrada en la obtención de una imagen con ultrasonido.

La localización de objetos por medio de ondas sonoras fue descrita por primera vez por Lazzaro Spallanzani, un físico italiano que observó cómo los murciélagos lo utilizan para navegar (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

Los físicos franceses Pierre y Jacques Curie descubrieron el fenómeno piezoeléctrico. Los cristales de cuarzo expuestos a una corriente eléctrica vibran a una frecuencia precisa y luego se polarizan eléctricamente cuando son deformados por la vibración.

La primera aplicación médica del ultrasonido, posiblemente, la realizó el doctor Karl Dussik para la identificación de tumores cerebrales y posteriormente, el doctor Ian Donald lo utilizó en el campo de ginecología y obstetricia (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

5.1.1.1 Generación de ondas de ultrasonido. Actualmente, los materiales piezoeléctricos son cerámicas y no cuarzo. El haz de ultrasonido se genera cuando una corriente eléctrica hace que los cristales vibren. Los ecos que regresan hacia los cristales los deforman y crean corrientes eléctricas que son proporcionales a la energía mecánica (la amplitud de los ecos) (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹. Estas corrientes eléctricas luego son convertidas en imágenes.

La frecuencia de la sonda o transductor depende de la delgadez de los cristales piezoeléctricos y el ancho del haz de ultrasonido depende del número de estos elementos (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹. La sonda pasa el 99% del tiempo escuchando los ecos de las ondas de ultrasonido emitidas; estas ondas son transmitidas en pulsos intermitentes que duran no más de 1 – 5 microsegundos y tienen longitud de onda corta (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

El concepto “tiempo de vuelo” se refiere a que entre más profunda este la estructura más tiempo pasará la sonda escuchando el eco que regresa. Entre más tiempo pase, se reduce la frecuencia de repetición de pulsos (FRP). Un pulso emitido que viaje poca distancia y tenga una FRP menor hace que la resolución de las estructuras sea mejor a lo largo de la longitud del haz; esto se conoce como resolución axial.

Cuando el haz viaja a través de un medio comienza como un cilindro y conforme este penetra estructuras más profundas va a comenzar a divergir.

Los haces de alta frecuencia son más delgados, por lo tanto la calidad de la imagen obtenida va a ser mejor en distancias cortas. Así también, cuando el haz alcanza zonas de mayor profundidad y diverge, las imágenes se vuelven más borrosas y puede que dos estructuras diferentes parezcan una sola (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

Tipos de haces y sondas

Existen sondas rectas, curvas y sectoriales. La sonda recta permite la visualización de estructuras con una mejor resolución y las ondas transmitidas viajan a una frecuencia mayor. Con la sonda curva se pueden obtener imágenes de estructuras más profundas; sin embargo, la resolución de estas es de menor calidad que las

imágenes obtenidas con una sonda recta. También, la frecuencia de las ondas es menor. La sonda sectorial es pequeña y el arreglo de haces emitidos es lo suficientemente pequeño como para pasar entre las costillas, por lo que tiende a ser una sonda utilizada en ecocardiografía y ultrasonido de pulmón.



Figura 35. Tipos de sonda

Nota: A. Sonda recta: su uso es más frecuente en accesos vasculares y en algunos bloqueos de nervios periféricos. B. Sonda curva: se utiliza más en ultrasonografía de abdomen, permite obtener imágenes de las vísceras más profundas.

Fuente: Jankowich, M., & Gartman, E. (2017). *Ultrasound in the Intensive Care Unit* (Softcover Reprint of the Original 1st 2015 ed.). Humana.

Algunos de los movimientos que se pueden realizar con la sonda o transductor de ultrasonido son (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹:

- Deslizamiento: mover el transductor hacia una posición diferente sobre la superficie del cuerpo.
- Rotación: girar la sonda alrededor del eje largo en la misma posición en sentido horario o antihorario.

- Angulación: de lado a lado con el fin de obtener imágenes en el mismo plano en cada lado.
- Inclinación *tilting*: movimiento de la sonda hacia atrás o adelante hacia o lejos de la estructura.
- Taconamiento *heeling*: Consiste en apoyar la sonda sobre alguno de sus extremos con el fin de que el otro extremo no esté en contacto directo con la superficie del cuerpo y permita el paso de la aguja por debajo de la sonda.

Por consenso, la posición de la sonda o transductor es en la parte superior de la pantalla, de manera que las estructuras cercanas a la piel están en esta misma parte y aquellas más lejanas de la piel estarán situadas en la parte media e inferior de la pantalla. Asimismo, el botón o prominencia líneal situada en el transductor corresponde con un punto verde situado en la parte superior e izquierda de la pantalla (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

5.1.1.2 Transmisión de las ondas de ultrasonido en el tejido. El sonido es una vibración que se propaga a través de un medio en ondas longitudinales de compresión y rarefacción. Las ondas de sonido audibles en el aire tienen una frecuencia de 20 a 20000 ciclos por segundo o Hertz (Hz). Las ondas de ultrasonido de los dispositivos tienen una frecuencia ultra alta de 1 a 10 millones de Hertz o lo que es equivalente a mega Hertz (MHz) (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

Las ondas de sonido se definen a partir de la longitud de onda, frecuencia, velocidad y amplitud. La frecuencia y longitud de onda son inversamente proporcionales, por lo que a mayor longitud de onda, menor frecuencia.

En términos generales, el sonido viaja más rápido en materiales duros como el hueso. La velocidad promedio del sonido en el tejido corporal es alrededor de 1540 metros por segundo (m/s) y esto es más o menos equivalente a la velocidad del sonido en solución salina o agua de mar (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹. Por otro lado, la resistencia que un material ofrece al paso de ondas de sonido a través de este se denomina impedancia (Z) y es el producto de la densidad del material por la velocidad

del sonido (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹. De nuevo, los materiales duros como el hueso tienen mayor impedancia que otros más suaves como el músculo (ver tabla 3).

Tabla 3. Velocidad de propagación de las ondas de sonido a través de diferentes densidades de materiales

Medio	Velocidad
Aire	300
Agua	1500
Grasa	1440
Tejido blando	1540
Músculo	1565
Sangre	1570
Hueso	4080
Metal	5090

Fuente: Jankowich, M., & Gartman, E. (2017). *Ultrasound in the Intensive Care Unit* (Softcover Reprint of the Original 1st 2015 ed.). Humana.

Las ondas de sonido sufren diferentes fenómenos cuando pasan a través de los tejidos (ver figura 36)

- **Absorción:** la energía se deposita dentro del tejido y se transforma en calor. Casi no hay retorno de energía hacia el transductor para poder generar una imagen. La absorción depende de la distancia, por lo que las estructuras más profundas casi no se podrán apreciar. Asimismo, la absorción varía con el cuadrado de la frecuencia de la onda; esto explica el por qué las ondas de baja frecuencia penetran en los tejidos más profundos (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹. Generalmente, las frecuencias de 5 – 10 MHz son utilizadas para la colocación de catéteres en vasos sanguíneos cercanos a la piel, en tanto que las frecuencias menores de 1 – 4 MHz son mejores para visualización de estructuras más profundas como el corazón, hígado, riñón, entre otros

(Jankowich y Gartman, 2017)³⁹. La absorción también depende de la densidad del tejido, o sea que tejidos más densos absorben más energía; esto se puede expresar mediante un coeficiente de atenuación (decibeles/cm) del tejido. En general, el hueso es el que absorbe más energía (coeficiente de atenuación 13 – 26 decibeles/cm) y el agua es la que menos energía absorbe (coeficiente de atenuación 0,002 decibeles/cm). El aire tiene un coeficiente de atenuación 100 veces la del tejido corporal, por lo que no permite la transferencia de energía. El pulmón tiene un coeficiente de atenuación de 40 decibeles/cm (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹. O sea que si existe aire entre el transductor y la piel no se va a transferir nada de energía, por lo que no se obtendrá ninguna imagen tampoco. La aplicación de gel sobre la piel minimiza el aire entre el transductor y la piel, por lo que facilita la transmisión de las ondas de ultrasonido hacia la estructuras por subyacentes (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

- Reflexión: este fenómeno ocurre en el límite entre estructuras con impedancias acústicas diferentes, como la interfaces entre el tejido blando y el hueso. La reflexión de las ondas es la base para la generación de imágenes por ultrasonido (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.
- Refracción: cuando las ondas de sonido atraviesan una interfaz entre dos medios con impedancias acústicas ligeramente distintas y cambian de angulación respecto de la dirección original se denomina refracción. Este fenómeno puede alterar el brillo de la imagen y otros artefactos (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.
- Difracción: interferencia que sucede cuando las ondas de sonido chocan contra algún obstáculo (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.
- Transmisión: la energía que escapa de la reflexión y refracción es transmitida a través del medio o de la interfaz entre medios con impedancias acústicas diferentes. Esta energía transmitida queda disponible para ser reflejada por estructuras más profundas (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

La atenuación se refiere a la pérdida de energía secundaria a la absorción, refracción o esparcimiento. Al ser la absorción la causa de mayor pérdida de energía, puede que los conceptos atenuación y absorción se utilicen de manera intercambiable (como si fueran sinónimos) (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

El brillo de la imagen depende de la cantidad y fuerza de la energía, de la dirección de las ondas reflejadas y de la profundidad de las estructuras. Por otro lado, el contraste de la imagen depende de la capacidad que tiene la estructura de reflejar ondas respecto de las estructuras adyacentes, y también de la dirección de las ondas reflejadas en comparación con los tejidos alrededor (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

Los tejidos corporales pueden ser muy brillantes (hiperecoicos) u opacos (hipoecóicos – anecoicos).

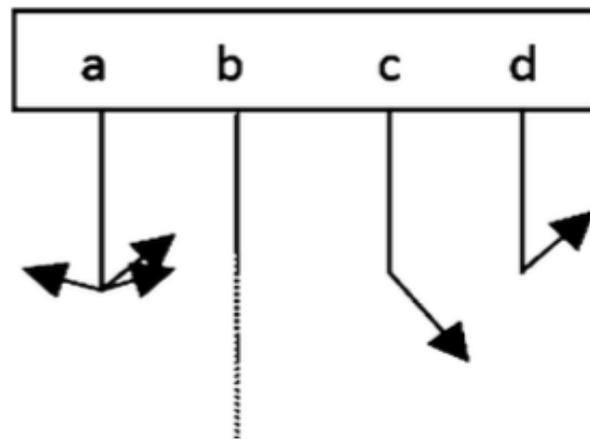


Figura 36.A. Esparcimiento de energía. B. Absorción de energía. C. Refracción de energía. D. Reflexión de energía

Fuente: Jankowich, M., & Gartman, E. (2017). *Ultrasound in the Intensive Care Unit* (Softcover Reprint of the Original 1st 2015 ed.). Humana.

Cuadro 5. Apariencia de los tejidos corporales en el ultrasonido

Tejido	Imagen
Aire	Hiperecoico
Grasa	Hipoecoico
Músculo	Líneas hiperecoicas con tejido hipoeicoico
Hueso	Altamente hipercoico
Pleura	Línea hiperecoica
Arterias / venas	Pared hipercoica, lumen hipo/anecoico
Nervios	Supraclaviculares: hipo/anecoicos, Infraclaviculares: hiperecoicos. Anisotropía: ecogenicidad varía según la inclinación <i>tilting</i> del transductor

Fuente: Jankowich, M., & Gartman, E. (2017). *Ultrasound in the Intensive Care Unit* (Softcover Reprint of the Original 1st 2015 ed.). Humana.

5.1.1.3 Generación de la imagen. La información de ondas de ultrasonido reflejadas se despliega en la pantalla del ultrasonido en términos de dos características: la profundida, la cual es interpretada como una función del tiempo de viaje; la segunda es la amplitud que equivale a la energía retenida después del pasaje y reflexión, y luego convertida en una señal eléctrica por medio del fenómeno piezoeléctrico (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹. Esta amplitud o energía se despliega en la pantalla como una señal de amplitud (modo A) o como brillo de la imagen (modo B). Esta imagen esta construida por tonos de blancos, grises y negros. Las áreas anecoicas se ven negras, mientras que las señales de mayor amplitud, hiperecoicas, se ven blancas. Los tonos grises corresponden con señales de amplitud intermedias o hipoeicoicas. Si las ondas regresan desde una estructura que se está moviendo, por ejemplo, una válvula del corazón, se puede obtener la misma información (brillo, profundidad, movimiento) en función del tiempo cuando se utiliza el modo M (movimiento) (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

Controles básicos del ultrasonido.

Existen varios mecanismos para modular las imágenes obtenidas por ultrasonido:

- Control de profundidad: al incrementar la profundidad se pueden obtener imágenes que corresponden a estructuras más profundas cuando se aumenta el tiempo de vuelo de los ecos que regresan hacia la sonda o transductor. La calidad de las imágenes, sin embargo será más baja. Cuando la profundidad ajustada es mayor que la necesaria, el tamaño de la imagen se reduce y todo el campo de visión se contrae (ver figura 37) (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.
- Ganancia: La ganancia es un mecanismo para amplificar el brillo de la imagen generada por ultrasonido. La imagen deseada y la no deseada (ruido por esparcimiento) se verán afectadas (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.
- Control de ganancia por tiempo: similar a la ganancia, este control también amplifica el brillo de la imagen. La característica principal es que aumenta el brillo de estructuras más profundas de manera automática. No obstante, cualquier esparcimiento de energía también va a ser amplificado (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

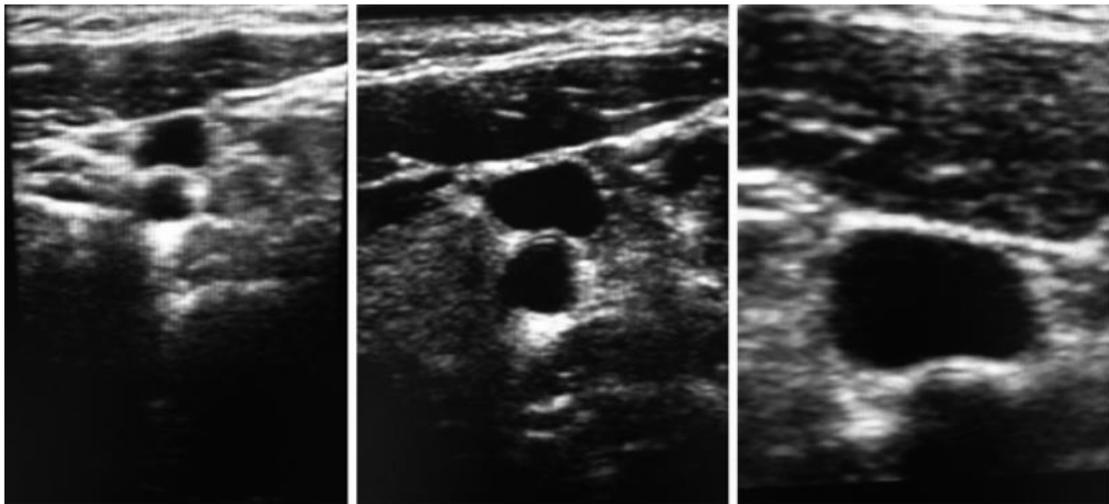


Figura 37. Visualización de estructuras vasculares en diferentes niveles de profundidad

Fuente: Jankowich, M., & Gartman, E. (2017). *Ultrasound in the Intensive Care Unit* (Softcover Reprint of the Original 1st 2015 ed.). Humana³⁹.

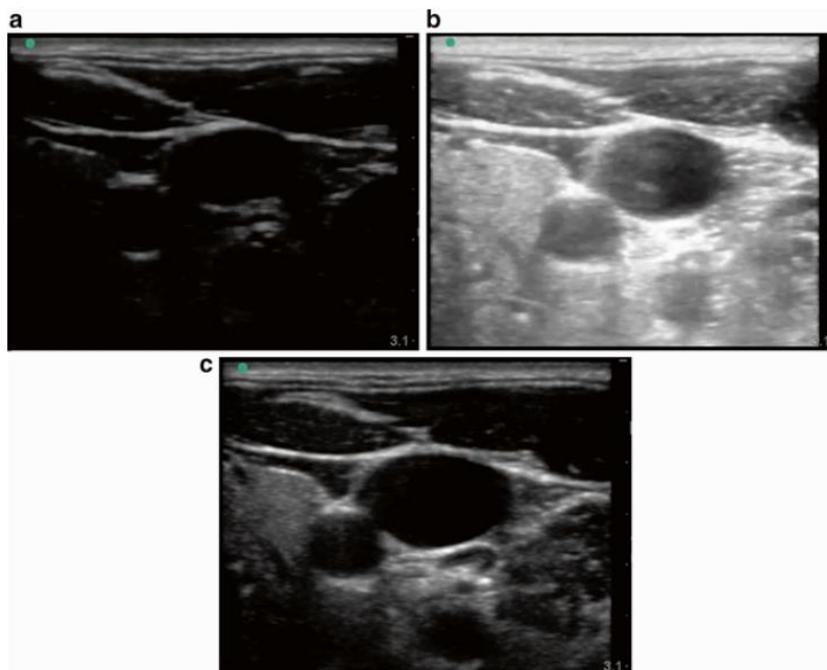


Figura 38. A. Poca ganancia. B. Mucha ganancia. C. Control de ganancia adecuado

Fuente: Jankowich, M., & Gartman, E. (2017). *Ultrasound in the Intensive Care Unit* (Softcover Reprint of the Original 1st 2015 ed.). Humana³⁹.

Artefactos de las imágenes

Los artefactos son imágenes no deseadas que pueden confundir al operador si no las reconoce cuando realiza algún procedimiento guiado por ultrasonido. Existen artefactos que se han vuelto conocidos y fáciles de reconocer debido a sus características.

Algunos de los artefactos más comunes son:

- Sombras acústica: es un área anecoica por debajo de estructuras como hueso o litos calcificados (ver figura 39). Asimismo, en ocasiones existe una sombra acústica por apenas debajo de la piel, sin embargo, esta puede ser tan sutil que pase desapercibida por el operador novato (Jankowich).
- Aumento acústico: este fenómeno es el opuesto de la sombra acústica (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹. Las estructuras que contienen líquido atenúan menos energía del sonido que las estructuras alrededor y esto provoca que más energía ilumine las estructuras más profundas (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

Algunos ejemplos del aumento acústico se pueden observar cuando se coloca la sonda a nivel de los vasos femorales, ya que se puede observar una imagen más brillante justo por debajo de la arteria femoral (ver figura 40). También, en Ginecología se aplica este fenómeno cuando se trata de observar el útero a través de un vejiga llena.

- Reverberación: aquí es importante recordar que el algoritmo del procesador del ultrasonido calcula la profundidad de una estructura que refleja ondas de sonido con base en el tiempo de vuelo de los ecos que regresan a la sonda o transductor (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹. Cuando un eco es reflejado muchas veces desde una fuente hacia una estructura más superficial que también lo refleja, incluso la sonda, y luego otra vez enviado para volver a ser reflejado, se presume que cada vez va a ir originando una estructura más profunda. Se va a desplegar en la pantalla como una serie de bandas equidistantes que se van profundizando a lo largo del tejido respecto de la posición inicial. En ultrasonido de pulmón, las líneas A corresponden a reverberaciones de la pleura, y se ven como líneas menos brillantes que la pleura, y equidistantes entre sí y respecto de la distancia del transductor a la pleura (ver figura 41) (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.
- *Ring – down*: este artefacto ocurre cuando las burbujas de aire o los cristales que utilizan la energía del ultrasonido resuenan con la frecuencia del ultrasonido y se producen ondas de sonido de mayor amplitud (ver figura 42) (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.
- Reflexión: este es otro ejemplo de error en el procesador al interpretar el tiempo de vuelo. En este artefacto, las ondas de ultrasonido se reflejan de manera oblicua hacia atrás y adelante, y hacia los lados de una cavidad llena de líquido. El resultado es que haga parecer como si existiera una segunda o múltiples cavidades llenas de líquido profundas a la verdadera (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.
- Imagen en espejo: ocurre cuando ecos que provienen de una estructura tisular puedan reflejarse desde la superficie de una estructura altamente reflectiva como el diafragma, hígado y a veces, el riñón. El resultado son dos imágenes

iguales posicionadas equidistantes sobre cualquier lado del diafragma, por ejemplo (ver figura 43), (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

- Refracción: las ondas de sonido viajan a través de materiales con densidades diferentes y son refractadas. Esto resulta en varios tipos de artefactos posibles.
- Bayoneta: este artefacto es típico cuando se trata de obtener la imagen por ultrasonido de una aguja metálica. La imagen de este artefacto hace parecer que la punta de la aguja está separada del cuerpo de la aguja. Conforme la punta de la aguja del atraviesa medios y la velocidad del sonido cambia, el procesador asume e interpreta que los ecos que provienen de la punta de la aguja son de estructuras más profundas o superficiales que el cuerpo de la aguja (ver figura 44) (Jankowich y Gartman, 2017)³⁹.

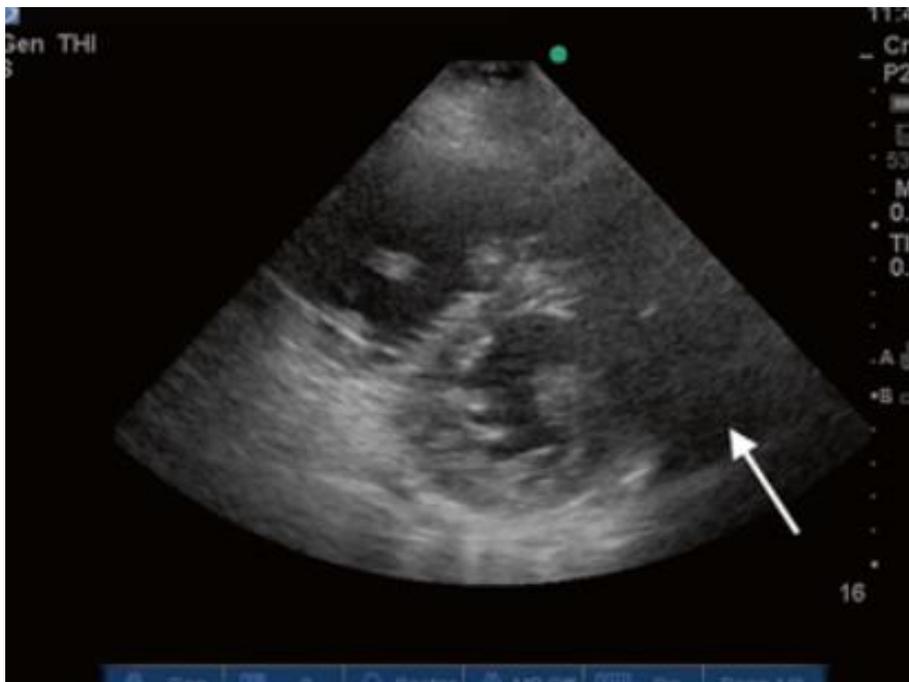


Figura 39. Vista ecocardiográfica

Nota: en el eje corto en donde se muestra un corte transversal del ventrículo izquierdo a nivel de los músculos papilares. La flecha blanca señala una sombra acústica producida por una costilla

Fuente: Jankowich, M., & Gartman, E. (2017). *Ultrasound in the Intensive Care Unit* (Softcover Reprint of the Original 1st 2015 ed.). Humana³⁹.

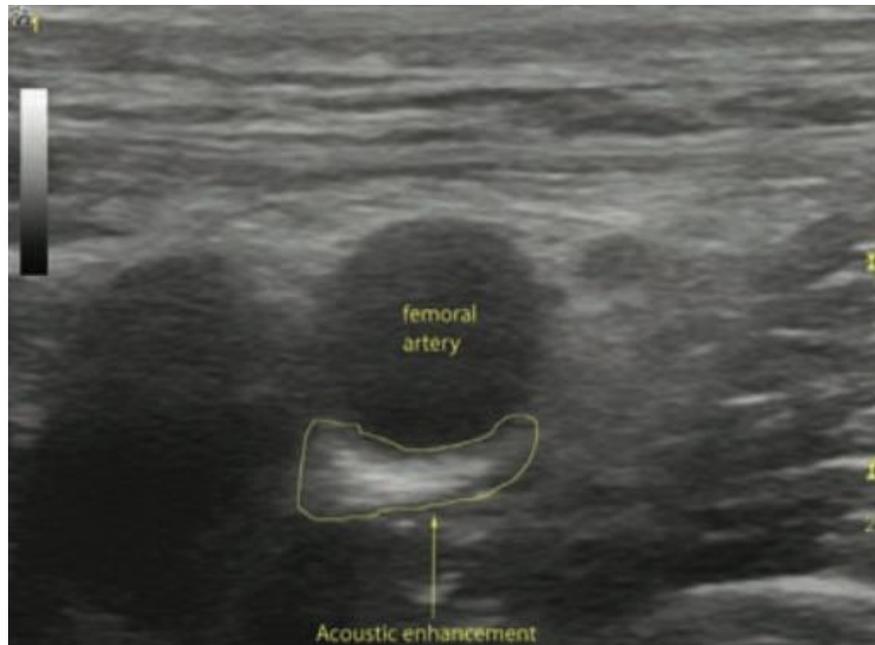


Figura 40. Arteria femoral- aumento acústico

Nota: La silueta delineada en amarillo corresponde al aumento acústico producido por la arteria femoral. No se debe confundir este artefacto con el nervio femoral que usualmente está localizado lateral a la arteria femoral.

Fuente: Arbona et ál. (2011). *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters* (Cambridge Medicine (Hardcover)) Cambridge University Press¹⁰.

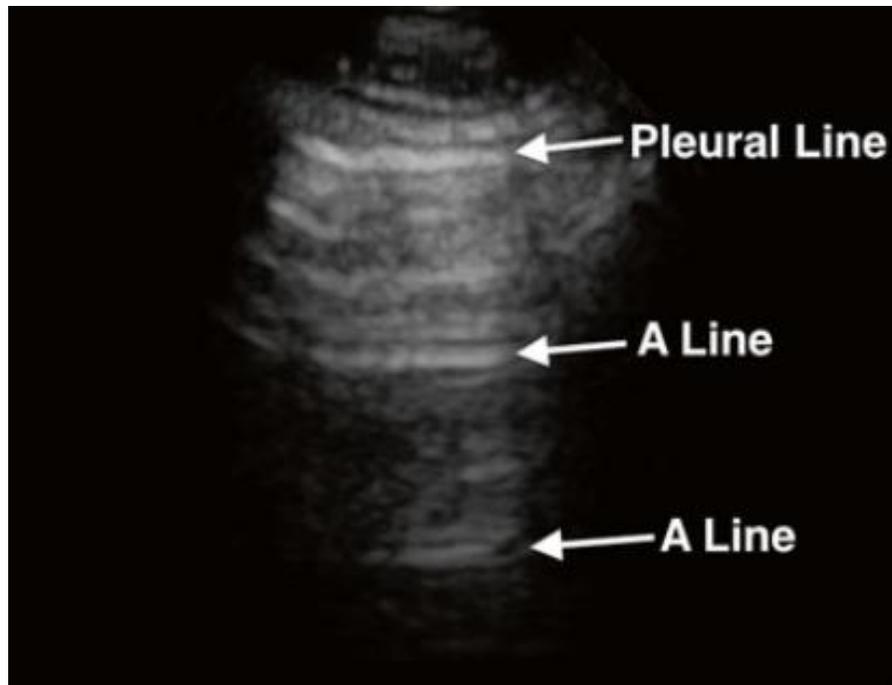


Figura 41. Líneas A o reverberaciones producidas por la pleura

Fuente: Jankowich, M., & Gartman, E. (2017). *Ultrasound in the Intensive Care Unit* (Softcover Reprint of the Original 1st 2015 ed.). Humana³⁹.

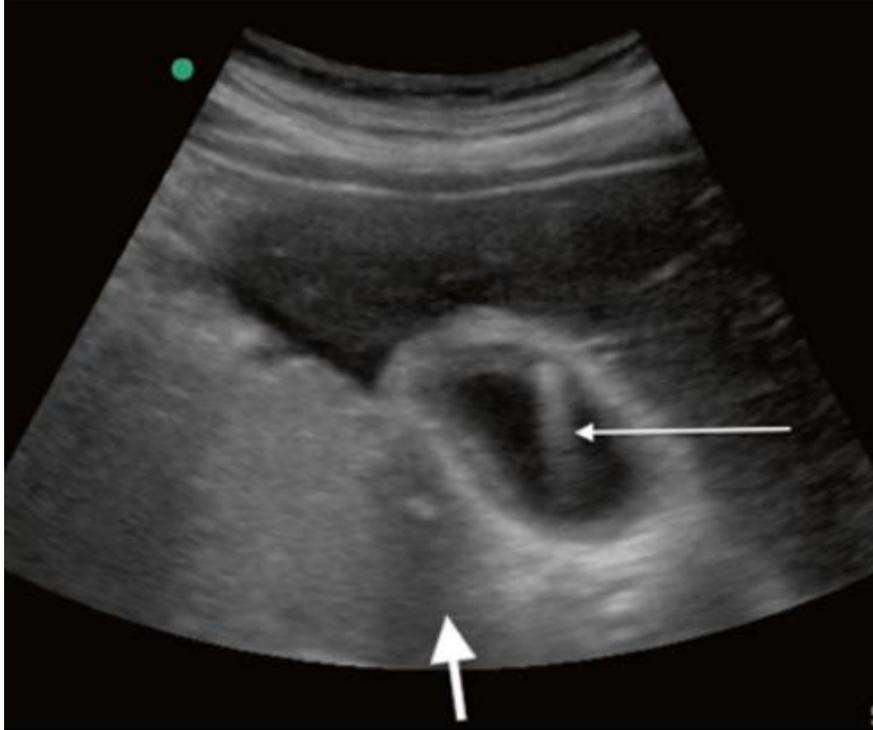


Figura 42. Efecto Ring – down

Nota: La flecha blanca delgada señala una línea gruesa hiperecoica producida por las vibraciones generadas por un lito en la vesícula biliar

Fuente: Jankowich, M., & Gartman, E. (2017). *Ultrasound in the Intensive Care Unit* (Softcover Reprint of the Original 1st 2015 ed.). Humana³⁹.

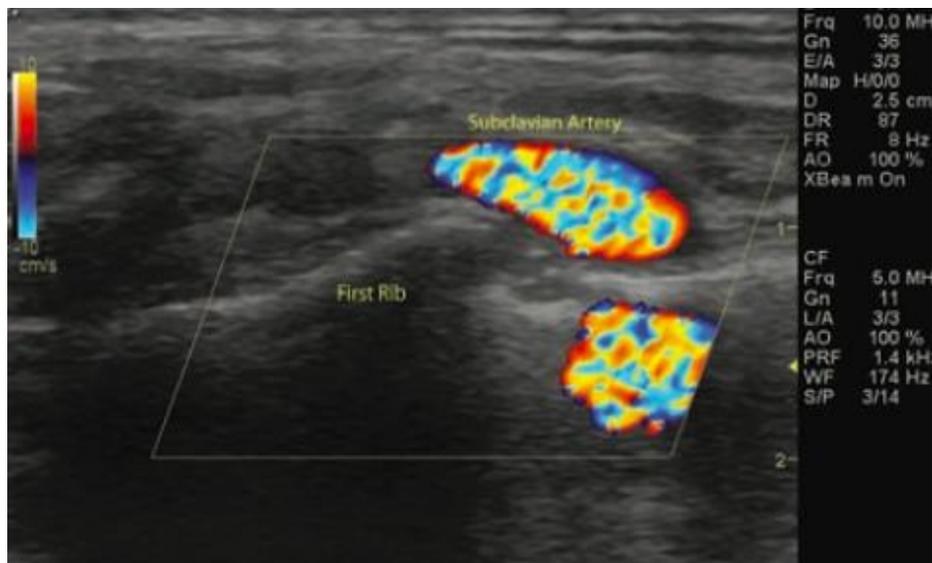


Figura 43. Reflejo de la arteria subclavia (subclavian artery en inglés)

Nota: Corresponde a la imagen obtenida por Doppler color por debajo de la primera costilla (*first rib*)

Fuente: Arbonaet ál. (2011). *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters* (Cambridge Medicine (Hardcover)). Cambridge University Press¹⁰.

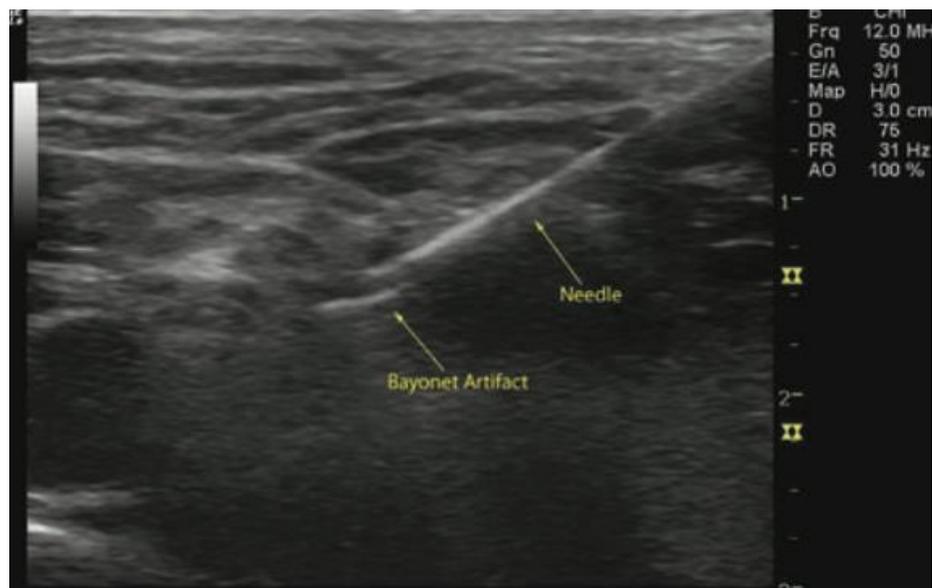


Figura 44. Línea recta hipercoica que corresponde a la aguja (needle en inglés) observada en plano.

Nota: La punta de la aguja (*bayonet artifact*) señalada por una flecha amarilla aparece separada del resto de la aguja.

Fuente: Arbonaet ál. (2011). *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters* (Cambridge Medicine (Hardcover)). Cambridge University Press¹⁰

5.2 Aplicación del ultrasonido en anestesia regional

Durante los últimos años, el interés por realizar procedimientos guiados por ultrasonido ha aumentado mucho dentro del campo de la anestesia regional (Hadzic y Muñoz, 2010)³⁷. Desafortunadamente, los resultados en anestesia regional tienden a variar entre operadores según su grado de experiencia; esto ha generado cierto escepticismo dentro del mismo gremio y en entre algunos cirujanos. El ultrasonido ha venido a generar mejores condiciones para realizar bloqueos de nervios, ya que permite la visualización de las diferentes estructuras y por ende, de mejores resultados con menos complicaciones.

La obtención de imágenes ecográficas permite ver la aguja avanzar hasta el nervio o grupo de nervios diana y luego, observar la dispersión el anestésico local (Hadzic y Muñoz, 2010)³⁷.

5.2.1 Preparación de la sonda

Se recomienda cubrir la sonda o transductor con un apósito estéril. En los hospitales del sistema de salud público costarricense usualmente se cubren con apósitos de la marca Tegaderm ®. Se desaconseja la limpieza de la sonda con soluciones alcohólicas, ya que estas tienden a reseca la punta de hule localizada en el transductor y hacerla resquebrajarse (Arbona et ál., 2011)¹⁰.

Se debe colocar gel conductor sobre la punta de la sonda con el fin de eliminar cualquier burbuja de aire, ya que como ha sido presentado al principio de este capítulo, la velocidad de las ondas de ultrasonido es muy baja en el aire (ver figura 45). La presencia de aire va a provocar una imagen de mala calidad y con muchos artefactos (Arbona et ál., 2011)¹⁰.



Figura 45. Tegaderm® estéril sobre la sonda de ultrasonido

Fuente: Arbona et ál. (2011). *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters* (Cambridge Medicine (Hardcover)). Cambridge University Press¹⁰

5.2.1.1 Posición. Se debe procurar que el operador y el paciente estén en posición adecuada. El primero, por un asunto relacionado con ergonomía y el segundo, con el fin de obtener una imagen que no se vaya a mover y hacer perder las estructuras diana previamente identificadas.

Cuando se vaya a escanear al paciente, este debe estar a una altura que le permita al operador estar de pie con la espalda recta. Si el operador está incomodo, se fatigará más rápidamente durante el procedimiento (Arbona et ál., 2011)¹⁰. Se recomienda que el operador pueda descansar alguna porción del antebrazo, muñeca o mano sobre el paciente con el fin de obtener una plataforma estable (Arbona et ál., 2011)¹⁰. La posición es realmente importante para realizar procedimientos de esta índole. Lo anterior es particularmente verdadero para el caso de aprendices.

5.2.1.2 Escaneo. La marca identificadora situada en la esquina superior izquierda de la pantalla corresponde a la prominencia o luz situada sobre la cara lateral de la sonda. Por consenso, esta marca se debe localizar a la derecha del paciente cuando la sonda se ubica en el plano transversal con respecto al cuerpo del paciente, y se debe localizar cefálica cuando la sonda se encuentra en el plano longitudinal respecto del cuerpo del paciente (Arbona et ál., 2011)¹⁰.

Cuando se realiza un escaneo de manera transversal, la sonda estará situada perpendicular al objetivo. Es decir, la imagen en la pantalla corresponderá a un corte

transversal de la estructura diana. Los términos transverso, eje corto y fuera de plano se utilizan de manera intercambiable (ver figura 46) (Arbona et ál., 2011)¹⁰.

Cuando se escanea de manera longitudinal, la sonda estará situada en el mismo plano que el objetivo. Es decir, el haz de ultrasonido viajará a lo largo del eje largo del nervio o vaso y estos se verán como estructuras lineales (ver figura 47) (Arbona et ál., 2011)¹⁰. Los términos longitudinal, eje largo y en plano se utilizan de manera intercambiable.

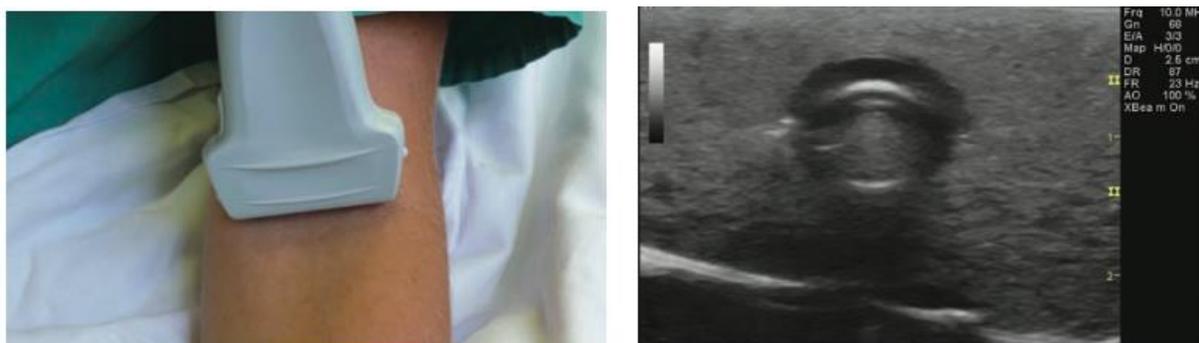


Figura 46. Escaneo en el plano transverso. Se observa con corte transverso de la estructura objetivo.

Fuente: Arbona et ál. (2011). *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters* (Cambridge Medicine (Hardcover)). Cambridge University Press¹⁰.

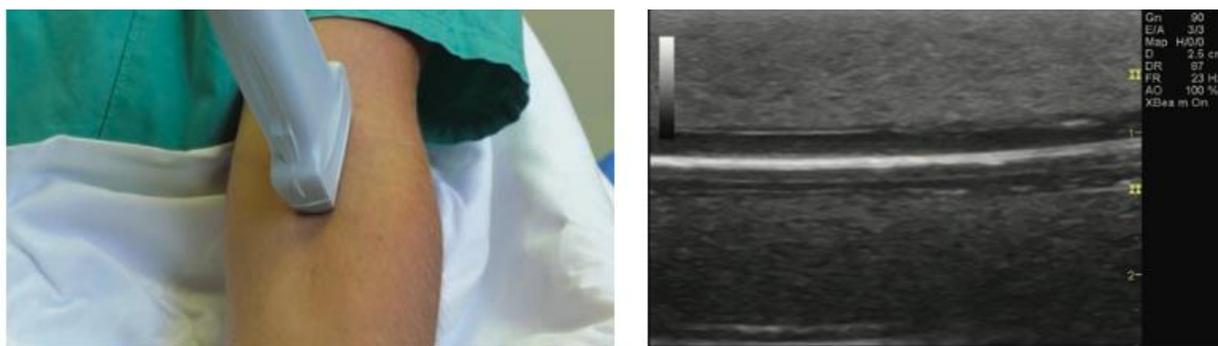


Figura 47. Escaneo en el plano longitudinal. Se observa un corte longitudinal de la estructura objetivo

Fuente: Arbona et ál. (2011). *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters* (Cambridge Medicine (Hardcover)). Cambridge University Press¹⁰.

5.2.1.3 Movimiento del transductor. Los movimientos del transductor pueden ser gruesos o finos según las estructuras que se estén buscando. Los movimientos gruesos serán aquellos en donde el operador mueve su hombro o al menos el codo. Por otro lado, los movimientos finos son movimientos sutiles de la muñeca con el fin de afinar la calidad de la imagen. Es importante recordar la anisotropía característica de los nervios al verse en el ultrasonido; los nervios se pueden ser hipoeoicos o hiperecoicos según el ángulo de incidencia del haz del ultrasonido con respecto al nervio (Arbona et ál., 2011)¹⁰. El nervio ciático exhibe mucha anisotropía, por lo que en ocasiones solo se requieren movimientos muy finos para obtener su imagen hiperecoica (Arbona et ál., 2011)¹⁰.

Dentro de la enseñanza de procedimientos de anestesia regional guiada por ultrasonido se recomienda escanear la zona de trabajo de manera sistemática. Dicho en otras palabras, se urge a que el operador primero escanee la zona en donde está la estructura o estructuras objetivo antes de introducir la aguja (Arbona et ál., 2011)¹⁰. Las ventajas de hacer esto de manera rutinaria antes de realizar un bloqueo de nervio incluyen familiaridad con la sonoanatomía, identificación de estructuras que puedan conferir un riesgo aumentado de complicaciones (vasos, por ejemplo) y predecir un bloqueo potencialmente difícil en el caso de pacientes con anatomía compleja o variantes anatómicas (Arbona et ál., 2011)¹⁰.

5.2.1.4 Estructuras orientadoras. Las estructuras orientadoras sirven como guía para poder identificar de manera rápida y más sencilla el nervio o plexo nervioso por bloquear (Arbona et ál., 2011)¹⁰. Dichas estructuras suelen ser vasos; estos tienden a ser fáciles de visualizar y se ubican cerca de los nervios.

Lo anterior no constituye una regla que se cumpla siempre, por lo que cuando no existen estructuras guía; los bloqueos de nervios periféricos pueden ser un poco más complejos.

Normalmente para encontrar las estructuras orientadoras se realizan movimientos gruesos y una vez que se identifica la estructura objetivo por bloquear, entonces se realizan movimientos finos para ajustar la calidad de la imagen, fijarla y luego introducir la aguja (Arbona et ál., 2011)¹⁰.

5.2.1.5 Inserción de la aguja. Se dice que la aguja entra “en plano” cuando la orientación del haz del ultrasonido viaja de forma paralela al cuerpo de la aguja. En este caso, se debería ver todo el cuerpo de la aguja en la pantalla, por lo que entre más agudo el ángulo de inserción con respecto a la sonda, más fácil será poner la aguja (ver figura 48) (Arbona et ál., 2011)¹⁰. En el caso de la inserción de la aguja fuera de plano, el haz de ultrasonido es perpendicular al cuerpo de la aguja y lo que se observa en la pantalla del ultrasonido es el punto donde el rayo del ultrasonido interseca la aguja (ver figura 49).

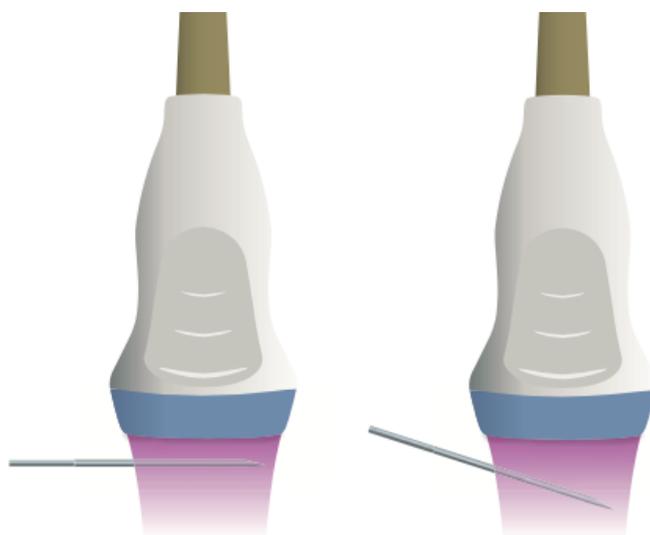


Figura 48. Inserción de aguja en plano

Fuente: Arbona et ál. (2011). *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters* (Cambridge Medicine (Hardcover)). Cambridge University Press¹⁰.

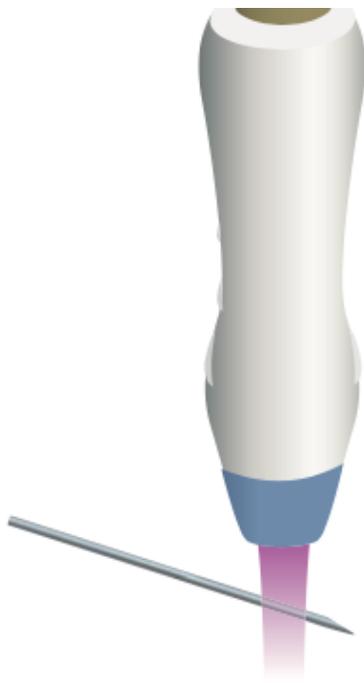


Figura 49. Inserción de aguja fuera de plano

Fuente: Arbona et ál. (2011). *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters* (Cambridge Medicine (Hardcover)). Cambridge University Press¹⁰.

5.2.1.6 Inyección de anestésico local. Se recomienda comenzar a inyectar anestésico local cuando el operador haya colocado la punta de la aguja sobre la estructura objetivo. Asimismo, se sugiere que la velocidad de inyección sea lenta con el fin de no generar un aumento en la presión que pueda lesionar el nervio (Arbona et ál., 2011)¹⁰. Monitorizar la diseminación del anestésico local aumenta la seguridad del procedimiento; este último se identifica como una región hipoecoica que se va expandiendo. Se debe aspirar después de cada cambio de posición de la aguja, así como en intervalos fijos dentro del volumen total de inyección (por ejemplo, aspirar cada 5 mL). Lo anterior se considera otra práctica para aumentar la seguridad del procedimiento. No obstante, la posibilidad de inyección intravascular y toxicidad por anestésicos locales siempre existe. Es decir, la aspiración negativa no descarta posibilidad de inyección intravascular de anestésico local (Arbona et ál., 2011)¹⁰.

El patrón de diseminación del anestésico local debe ser el revestimiento del fármaco alrededor del nervio objetivo (ver figura 50).

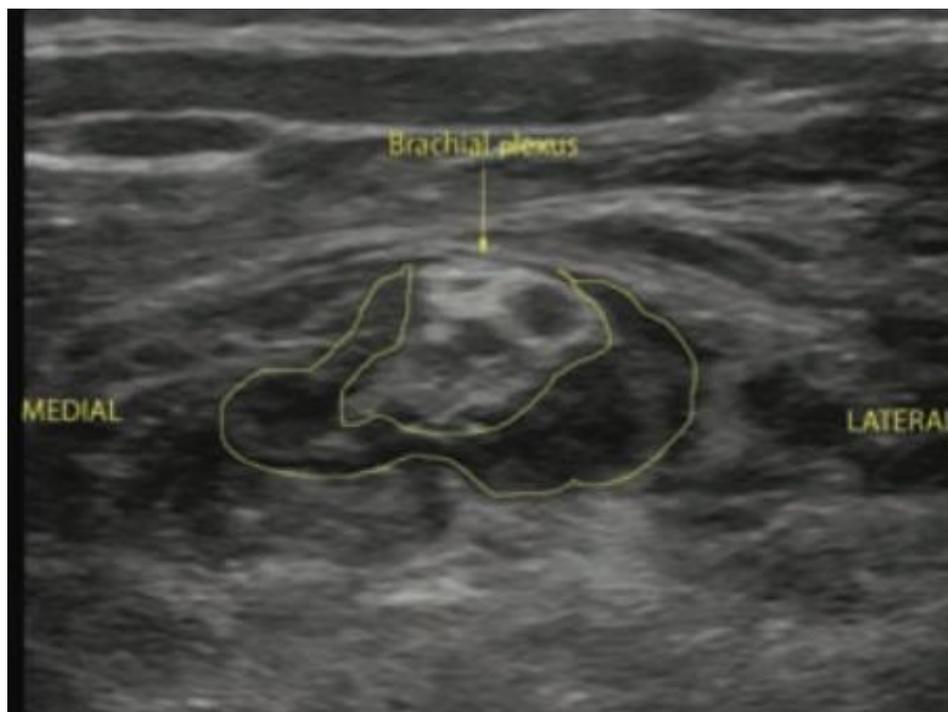


Figura 50. Patrón de diseminación de anestésico local alrededor del plexo braquial

Fuente: Arbona et ál. (2011). *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters* (Cambridge Medicine (Hardcover)). Cambridge University Press¹⁰.

Se propone realizar el mínimo número de punciones cuando se vaya a realizar un bloqueo de nervio periférico o interfascial; esto con el objetivo de minimizar complicaciones asociadas como punción intravascular inadvertida, daño nervioso, sepsis, entre otras. Asimismo, se prefiere que los movimientos de la aguja sean pequeños y finos (Arbona et ál., 2011)¹⁰.

La hidrodissección es una técnica que consiste en la inyección de volúmenes muy pequeños (0,5 ml) de anestésico local o suero con el fin de ayudar a la localización de la punta de la aguja cuando esta sea difícil de visualizar. Lo que el operador verá es un área hipoecoica que se va expandiendo conforme se inyecta el anestésico local o suero (Arbona et ál., 2011)¹⁰. Cabe destacar que es más importante asegurarse que la técnica sea la adecuada, al momento de sujetar la sonda del ultrasonido e introducir la

aguja estrictamente en plano, es decir, prevalece sobre la técnica de hidrodisección, y que esta última no es más que un recurso por utilizar en bloqueos difíciles.

5.3 Recomendaciones sobre el uso perioperatorio del ultrasonido en anestesia regional

Existe evidencia mixta con respecto al uso del ultrasonido en anestesia regional, ya que existen bloqueos en los cuales no se ha podido establecer el beneficio real sobre el uso del ultrasonido. No obstante, el uso de este aparato debe ser parte del entrenamiento de los anesthesiólogos contemporáneos y se insta a la educación médica continua en este campo.

5.3.1 Bloqueos del miembro superior

5.3.1.1 Bloqueo del plexo braquial interescalénico. Se sugiere el uso del ultrasonido para guiar este bloqueo; así la tasa de éxito es mayor y el número de complicaciones es menor (Boselli et ál., 2021)¹⁸.

5.3.1.2 Bloqueo del plexo braquial supraclavicular. Se sugiere el uso del ultrasonido para guiar este bloqueo; de este modo la tasa de éxito es mayor y el número de complicaciones es menor (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.1.3 Bloqueo del plexo braquial infraclavicular. Se sugiere el uso del ultrasonido para guiar este bloqueo; así la tasa de éxito es mayor y el número de complicaciones es menor (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.1.4 Bloqueo del plexo braquial axilar. Se sugiere el uso del ultrasonido para guiar este bloqueo; de este modo la tasa de éxito es mayor y el número de complicaciones es menor (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.2 Bloqueos del miembro inferior

5.3.2.1 Bloqueo del nervio femoral. Se sugiere el uso del ultrasonido para guiar este bloqueo. La tasa de éxito será mayor y el número de complicaciones será menor (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.2.2 Bloqueo del nervio ciático subglúteo. Se sugiere el uso del ultrasonido para guiar este bloqueo. La tasa de éxito será mayor y el número de complicaciones será menor (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.2.3 Bloqueo del nervio ciático poplíteo. Se sugiere el uso del ultrasonido para guiar este bloqueo. La tasa de éxito será mayor y el número de complicaciones será menor (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.3 Bloqueos truncales torácicos y abdominales

5.3.3.1 Bloqueo del plano del transverso abdominal. No se puede establecer una recomendación para este bloqueo, considerando que no ha demostrado ser superior a otros métodos de analgesia. No obstante, tampoco hay evidencia que desaconseje su uso (Boselli et ál., 2021)¹⁸

Se presume que existe población que se beneficia de este bloqueo de forma indirecta (menor incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios, menor tiempo para movilización, entre otros) (Boselli et ál., 2021)¹⁸.

5.3.3.2 Bloqueo de la vaina de los rectos abdominales. No se puede establecer una recomendación para este bloqueo, ya que no ha demostrado ser superior que otros métodos de analgesia. No obstante, tampoco hay evidencia que desaconseje su uso (Boselli et ál., 2021)¹⁸.

Se presume que existe población beneficiada por este bloqueo de forma indirecta (menor incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios, menor tiempo para movilización, entre otros) (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.3.3 Bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico. Se recomienda el uso de este bloqueo para hernioplastia inguinal sobre la anestesia espinal, ya que la analgesia es equivalente y la incidencia de complicaciones es menor en comparación con el abordaje espinal (Boselli et ál., 2021)¹⁸

No se puede establecer recomendaciones sobre el uso de este bloqueo en otro contexto (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.3.4 Bloqueos pectorales. No se pueden establecer recomendaciones sobre el uso de estos bloqueos (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.3.5 Bloqueo del plano de los serratos. No se pueden establecer recomendaciones sobre el uso de estos bloqueos (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.4 Bloqueos neuroaxiales

5.3.4.1 Bloqueo paravertebral. Se recomienda realizar este bloqueo guiado por ultrasonido, ya que facilita la identificación del espacio paravertebral (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.3.4.2 Analgesia epidural. Se recomienda la identificación del espacio epidural guiado por ultrasonido. El tiempo que tarde de más no es clínicamente relevante.

No se pueden establecer otras recomendaciones sobre el uso del ultrasonido en analgesia epidural (Boselli et ál., 2021)¹⁸

5.4 Entrenamiento en el uso del ultrasonido para anestesia regional

Los estudiantes que completen su entrenamiento en el uso del ultrasonido en anestesia regional deben ser capaces de (Boselli et ál., 2021)¹⁸:

- Tener conocimiento de los bloqueos del plexo braquial, nervio femoral, nervio ciático, abordaje neuroaxial, paravertebral y las relaciones anatómicas importantes para cada uno de los diferentes nervios objetivo.
- Adquirir destrezas para identificar la punta de la aguja.
- Saber colocar un catéter perineural.

Los siguientes son indicadores del desempeño en anestesia regional guiada por ultrasonido (Boselli et ál., 2021)¹⁸:

- Tasa de éxito del bloqueo.
- Tasa de conversión a anestesia general.
- Tiempo del procedimiento inferior a 30 minutos.
- Incidencia de todas las complicaciones.
- Satisfacción del paciente.

Los siguientes son requerimientos teóricos y prácticos para poder ser tutor en anestesia regional (Boselli et ál., 2021)¹⁸:

- Anestesiólogo involucrado en la educación médica continua y en la docencia.
- Práctica clínica constante.
- Competencia en el campo que enseña.
- Conocer las mejores guías.
- Experiencia y motivación.

La anestesia regional guiada por ultrasonido puede ser considerada un campo esencial en el currículum de un anestesiólogo, por lo que urge mejorar los programas de aprendizaje y entrenamiento con el fin de elevar la calidad de los bloqueos de nervios periféricos, troncales y neuroaxiales.

Capítulo 6. Bloqueo PENG

6.1 Introducción

EL bloqueo PENG (Pericapsular Nerve Group, por sus siglas en inglés) guiado por ultrasonido consiste en el bloqueo de las ramas articulares de los nervios femoral, obturador y obturador accesorio que dan la inervación sensitiva de la cápsula anterior de la cadera (Del Buono et ál., 2021)²⁴. Este bloqueo fue descrito en el manejo del dolor agudo postoperatorio después de cirugía de cadera por Girón y colaboradores en el año 2018. No obstante existe literatura que evidencia la expansión de sus indicaciones (Del Buono et ál., 2021)²⁴. Hasta el momento, la mayoría de reportes de casos describen este bloqueo aplicado mediante punción única, aunque también existen casos en donde se han dejado catéteres para infusión continua de anestésico local.

Esta técnica se comenzó a describir hace pocos años, por lo que todavía existen debates respecto del mejor sitio objetivo para la colocación de la punta de aguja, así como la mejor concentración y volumen de anestésico local (Del Buono et ál., 2021)²⁴.

Actualmente se conocen bien otras técnicas regionales para analgesia de cadera como el bloqueo del nervio femoral, bloqueo de la fascia ilíaca y el bloqueo del compartimiento del psoas o lumbar posterior (Morrison et ál., 2021)⁵⁶. Estas técnicas han venido a contribuir con la reducción del dolor en alrededor de 3 puntos según escala numérica del 1 al 10 (Morrison et ál., 2021)⁵⁶. No obstante, todavía existen algunas dudas con respecto a la relevancia clínica de estos bloqueos en comparación con analgesia sistémica en el contexto de pacientes con fracturas de cadera (Morrison et ál., 2021)⁵⁶.

En otro aspecto por considerar, las técnicas presentan algunas debilidades importantes que conllevan a mayor riesgo de bloqueos insuficientes para analgesia. Por ejemplo, se conoce que el nervio femoral emite ramas articulares “altas” que quedan descubiertas en los abordajes infrainguinales como en el caso del bloqueo del nervio femoral o fascia ilíaca. Estos hallazgos han motivado a los autores del bloqueo PENG a buscar otro sitio de inyección de anestésico local con el objetivo de optimizar la analgesia en pacientes con fracturas de cadera y los que van a ser sometidos a

cirugía de cadera por cualquier razón. En manos de estos autores se han descrito reducciones de dolor en alrededor de 7 puntos en una escala numérica del 1 al 10, cuando se han inyectado 20 ml de anestésico local por debajo del plano musculofascial, entre el tendón del músculo psoas y ramo del pubis (Morrison et ál., 2021)⁵⁶.

El manejo de las fracturas de cadera implica un reto especial cuando se trata de pacientes geriátricos debido a sus comorbilidades y fragilidad características. Existen pacientes con fractura de cadera que no son candidatos a cirugía y el manejo de su dolor es indispensable. Con el advenimiento del bloqueo PENG se ha logrado la denervación química parcial de la cápsula anterior de la articulación de la cadera y con esto se han obtenido resultados prometedores con respecto a la analgesia de este grupo de pacientes (Kwun-Tung et ál., 2020)⁴³.

El bloqueo PENG podría ser considerado un abordaje más en anestesia y analgesia regional para control del dolor agudo del paciente que va a ser sometido a cirugía de cadera.

6.2 Indicaciones

Según la literatura consultada, en su mayoría reportes de casos, el bloqueo PENG se ha utilizado la gran mayoría de las veces para analgesia relacionada con patología de cadera (fracturas de cadera, reemplazo total de cadera, revisiones de reemplazos de caderas, fracturas de pelvis) que amerite cirugía (ver cuadro 6). Al parecer, esta es la indicación principal del uso del bloqueo PENG (Del Buono et ál., 2021)²⁴. Desafortunadamente, todavía no han sido publicados ensayos sobre este bloqueo, por lo que la justificación de su uso se basa en reportes de caso en casi la totalidad de las veces.

Se debe hacer énfasis en la población geriátrica y su fragilidad característica que implica un mayor riesgo de patología de cadera y resolución quirúrgica posterior. Asimismo, se ha expuesto brevemente el riesgo aumentado de efectos adversos relacionados con fármacos como los opioides y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), por lo que esta población de pacientes recibe un beneficio especial de las

técnicas de anestesia y analgesia regional cuando no presenta contraindicaciones absolutas para su aplicación.

Cuadro 6. Indicaciones del bloqueo PENG

-
- Analgesia en patología de cadera
 - Fractura de cabeza y/o cuello femoral
 - Reemplazo total de cadera
 - Fractura de pelvis relacionada con cadera
 - Paciente no candidato a cirugía de cadera
-
- Anestesia / analgesia complementaria en cirugía de muslo y pierna*

*La analgesia regional para patología de muslo y pierna están fuera del enfoque de esta revisión.

Fuente: Elaboración propia a partir de la investigación.

Entre la literatura consultada se encontraron reportes de caso y cartas en donde se expone el uso del bloqueo PENG para anestesia quirúrgica y analgesia en procedimientos muslo y pierna, como cirugía en cara medial del muslo, prevención de espasmo de los músculos aductores del muslo, ligadura de venas en la pierna, amputación de la pierna por debajo de la rodilla e interesantemente para manejo del dolor, en un paciente joven con drepanocitosis. En estos casos se han utilizado volúmenes mayores de anestésico local y se presume entonces que el bloqueo PENG se ha comportado parecido a un bloqueo de plexo lumbar. (Ahiskalioglu et ál., 2020⁴, Ahiskalioglu et ál., 2020⁵, Aydın et ál., 2020¹³, Ueshima y Otake, 2019⁷⁶ y Wyatt et ál., 2020)⁸¹. Desafortunadamente, estas publicaciones se encuentran categorizadas en los niveles de evidencia más débiles. No obstante, los resultados publicados fueron positivos, pues en todos los casos la analgesia obtenida (en combinación con otros bloqueos) fue satisfactoria. Lo anterior despierta la curiosidad sobre las diferentes aplicaciones que podrían llegar a tener el bloqueo PENG cuando se utiliza solo o en combinación con otros bloqueos en dosis única o en infusión.

Cabe mencionar que los pacientes que no presenten un deterioro cognitivo importante deberán recibir una explicación del procedimiento en donde se detalle el objetivo, riesgos y efectos adversos relacionados. Asimismo, el paciente o representante deberá firmar un consentimiento informado después de haber recibido esta explicación por el médico encargado de realizar el bloqueo. No se procederá a realizar el procedimiento si el paciente no está de acuerdo o presenta alguna otra contraindicación absoluta para abordajes regionales.

6.3 Técnica guiada por ultrasonido

Se coloca al paciente en posición supina (aunque existen 2 reportes de caso en donde se ha hecho con el paciente en posición de litotomía (Ahiskalioglu et ál., 2020)⁵ y se procede a desinfección del área de la piel en donde se va a trabajar (Del Buono et ál., 2021)²⁴. Es importante recordar que el operador debe estar cómodo y debe tener los insumos por utilizar al alcance o bien, un asistente que facilite los diferentes insumos conforme se vayan solicitando; esto con el fin de prevenir la fatiga, movimientos inadvertidos del transductor que puedan alterar la imagen obtenida y por ende, el aumento en la posibilidad de un bloqueo fallido.

La sonda recomendada es la curvilínea (curva) de baja frecuencia (2 – 5 MHz). Se procede a la colocación del transductor en un plano transverso sobre la espina ilíaca anteroinferior y luego se rota 30 a 45 grados en sentido horario para alinearlo con respecto al ramo del pubis (Del Buono et ál., 2021)²⁴. En algunos pacientes delgados la sonda recta se puede utilizar también (Del Buono et ál., 2021)²⁴. En esta vista se aprecia la arteria femoral, el músculo iliopsoas y su tendón, la eminencia iliopúbica (IPE) y el músculo pectíneo (ver figuras 53, 54 y 55) (Girón-Arango et ál., 2018)³².

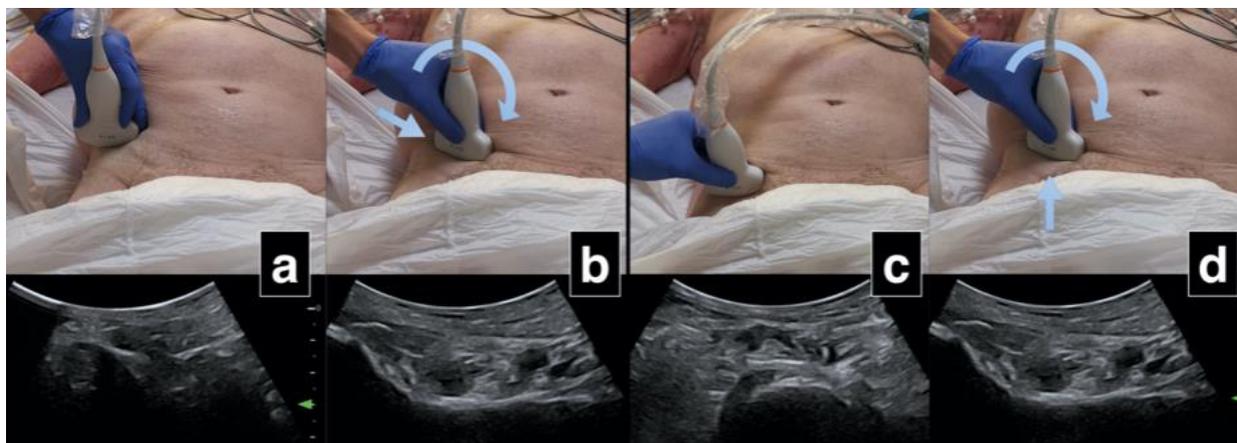


Figura 51. Colocación de la sonda y la rotación 30 – 45 grados en dirección de las manecillas del reloj.

Nota: Las imágenes en blanco y negro corresponden a las vistas obtenidas en el ultrasonido conforme se gira y alinea la sonda del ultrasonido

Fuente: Del Buono, R., Padua, E., Pascarella, G., Costa, F., Tognù, A., Terranova, G., Greco, F., Fajardo Perez, M., & Barbara, E. (2021). Pericapsular nerve group block: an overview. *Minerva anestesologica*, 87(4), 458–466²⁴.



Figura 52. Sonda del ultrasonido alineada con respecto al ramo del pubis y la inserción de la aguja en la piel en plano de lateral a medial

Fuente: Girón-Arango, L., Peng, P. W. H., Chin, K. J., Brull, R., & Perlas, A. (2018). Pericapsular Nerve Group (PENG) Block for Hip Fracture. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1³².

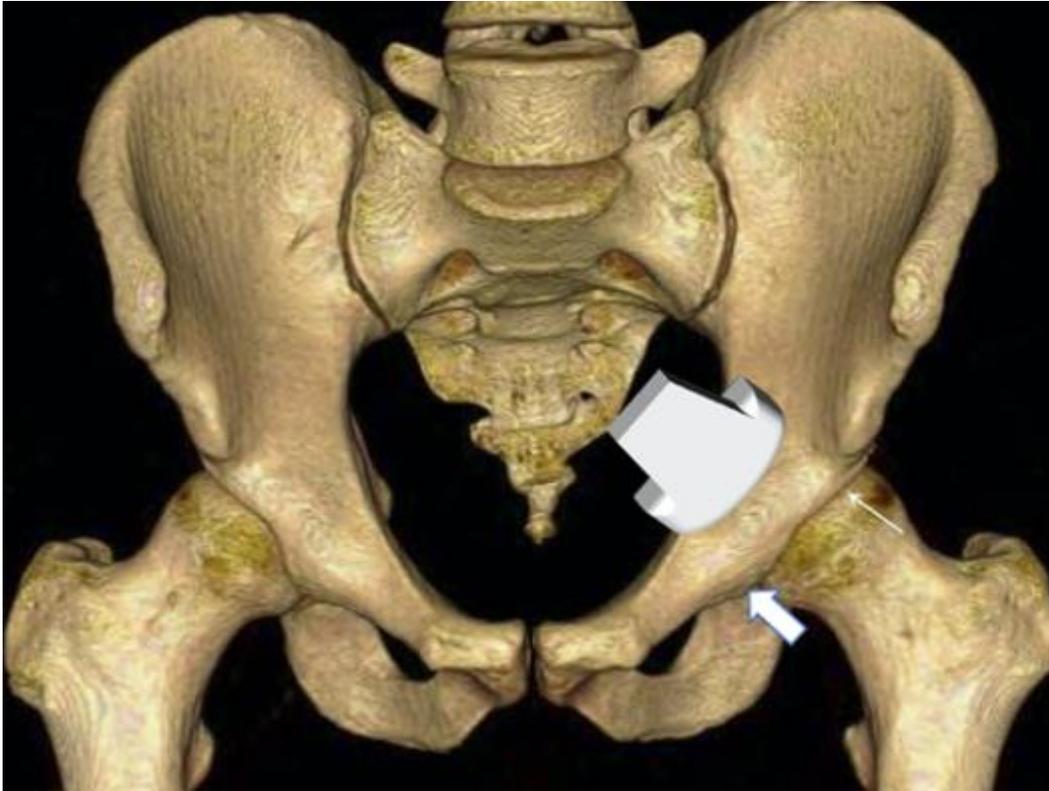


Figura 53. La flecha delgada señala la espina ílica anteroinferior y la flecha gruesa señala la eminencia iliopúbica (IPE)

Fuente: Girón-Arango, L., Peng, P. W. H., Chin, K. J., Brull, R., & Perlas, A. (2018). Pericapsular Nerve Group (PENG) Block for Hip Fracture. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1³².

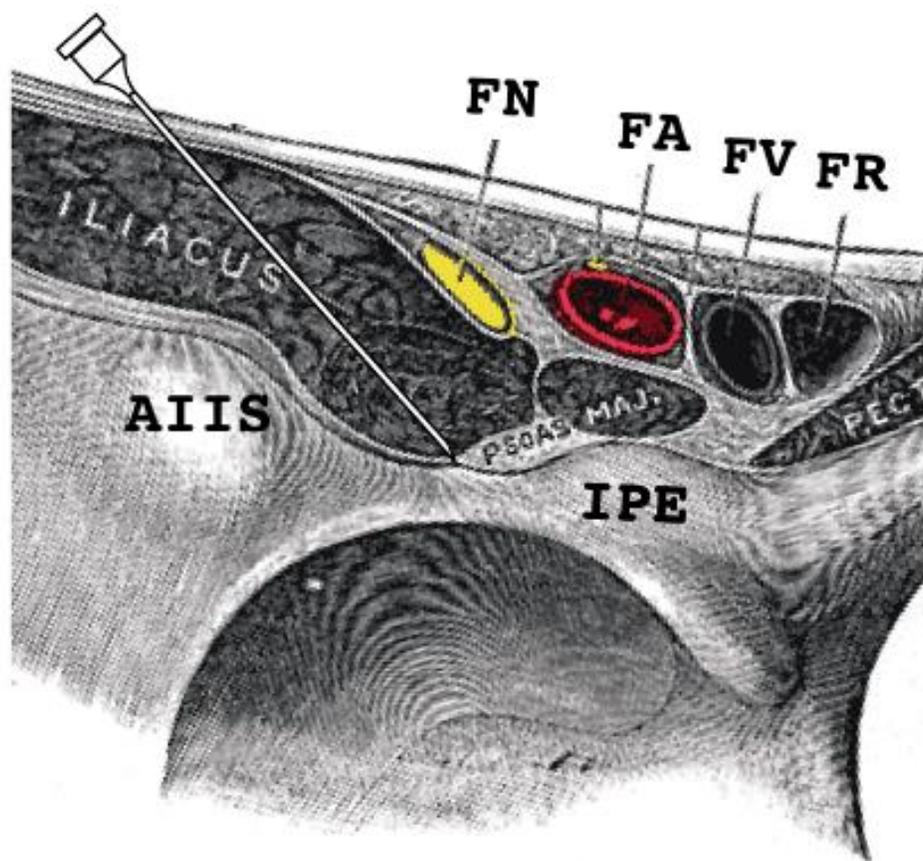


Figura 54. Bloqueo PENG

Nota: AIIS: Espina ilíaca anterior inferior (por sus siglas en inglés); FA: arterial femoral (por sus siglas en inglés); FV: vena femoral (por sus siglas en inglés); FN: Nervio femoral (por sus siglas en inglés); FR: anillo femoral (por sus siglas en inglés); PE: músculo pectíneo (por sus siglas en inglés); Iliacus: músculo ilíaco (inglés); Psoas mayor: psoas mayor (inglés); IPE: eminencia iliopúbica (por sus siglas en inglés).

Fuente: Luftig, J., Dreyfuss, A., Mantuani, D., Howell, K., White, A., & Nagdev, A. (2020). A new frontier in pelvic fracture pain control in the ED: Successful use of the pericapsular nerve group (PENG) block. *The American journal of emergency medicine*, 38(12), 2761.e5–2761.e9.

Algunos autores prefieren primero colocar la sonda en el plano transverso sobre la articulación de la cadera y desplazarla manera cefálica hasta visualizar la EIAI y la IPE.

Una vez que la sonda este colocada y alineada con respecto al ramo del pubis, la imagen que se obtiene muestra la arterial femoral, músculo pectíneo, la IPE, la EIAI y

el plano musculofascial justo por debajo del tendón del psoas, sitio destino para la colocación de la punta de la aguja (Del Buono et ál., 2021)²⁴.

La aguja de 80 milímetros, 22 -G, ecogénica se introduce desde lateral a medial, en plano y se avanza de manera ecoguiada hasta colocar la punta en el plano ubicado entre el tendón del psoas ubicado anterior y el ramo del pubis que se encuentra posterior (ver figura 54) (Girón-Arango et ál., 2018)³². También se ha descrito la técnica fuera de plano cuando se ha aplicado el bloqueo PENG para mitigar el dolor a la hora de posicionar al paciente con fractura de cadera para realizar un bloqueo neuroaxial (Acharya y Lamsal, 2020)².

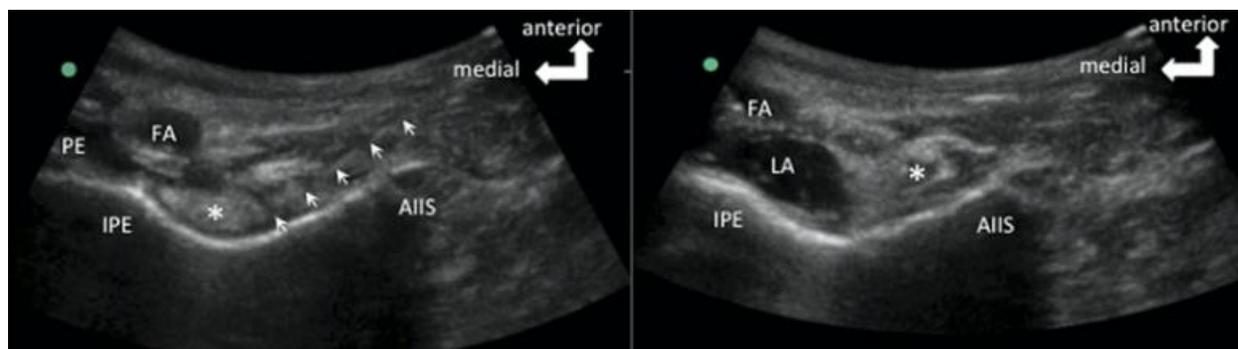


Figura 55. Anatomía sonográfica

Nota: PE (músculo pectíneo, siglas en inglés); FA (arterial femoral, siglas en inglés); IPE (eminencia iliopúbica, siglas en inglés); AIIS (espinia ilíaca anteroinferior, siglas en inglés); LA (anestésico local, siglas en inglés) * tendón del psoas.

Fuente: Girón-Arango, L., Peng, P. W. H., Chin, K. J., Brull, R., & Perlas, A. (2018). Pericapsular Nerve Group (PENG) Block for Hip Fracture. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1³².

Se recomienda el anestésico local de larga duración que este disponible (para efectos del sistema de salud público costarricense, se cuenta con bupivacaina o I – bupivacaina al 0,5%). La concentración indicada del anestésico local es de 0,25% a 0,5% (Del Buono et ál., 2021)²⁴. Después de la aspiración negativa, se procede a inyectar en incrementos de 5 ml hasta completar un volumen total de 20 mL (Girón-Arango et ál., 2018)³². Aquí es oportuno recordar los reportes de caso en donde se ha utilizado el bloqueo PENG con volúmenes de anestésico local de hasta 30 ml con la intención de extender la zona bloqueada.

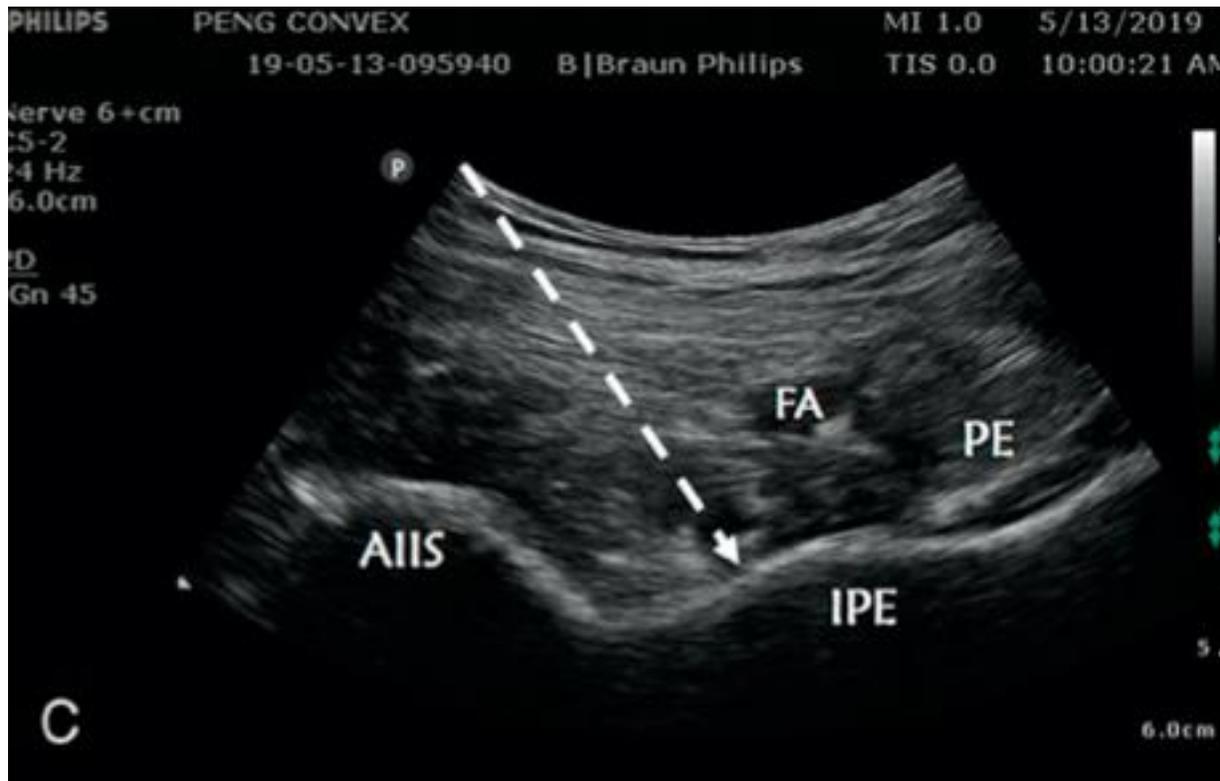


Figura 56. Bloqueo PENG

Nota: La línea punteada representa el trayecto de la aguja y la flecha blanca señala la eminencia iliopúbica (EIP) en donde se posicionará la punta de aguja.

AIIS: Espina ilíaca anterior inferior (por sus siglas en inglés); FA: arterial femoral (por sus siglas en inglés); PE: músculo pectíneo (por sus siglas en inglés); IPE: eminencia iliopúbica (por sus siglas en inglés)

Fuente: Ahiskalioglu, A., Aydin, M. E., Ahiskalioglu, E. O., Tuncer, K., & Celik, M. (2020). Pericapsular nerve group (PENG) block for surgical anesthesia of medial thigh. *Journal of clinical anesthesia*, 59, 42–43⁴.

6.3.1 Material necesario para realización del bloqueo

6.3.1.1 Previo al bloqueo

- Clorhexidina al 4% / ChloroPrep™
- Torundas o gasas
- Guantes estériles

- Mosquito para sujetar torunda o gasa
- Campos estériles

Se procederá a la limpieza de la zona en donde se va a trabajar y se delimitará con el uso de campos estériles con el objetivo de mitigar el riesgo de infección asociada al sitio de punción.

6.3.1.2 Bloqueo

- Ultrasonido con transductor curvo o recto
- Gel para ultrasonido
- Agujas ecogénicas para anestesia regional
- Tegaderm™
- Anestésico local (Bupivacaína, L – Bupivacaína, Ropivacaína)
- Solución salina al 0.9%
- Jeringa 20 ml
- Agujas 18 – 20 Gauge

6.4 Complicaciones

El bloqueo PENG es una técnica descrita recientemente, en el 2018 por Girón - Arango y colaboradores. Hasta el momento no se han descrito complicaciones graves después de la aplicación de este bloqueo (hematoma, lesión nerviosa, daño a órganos cercanos, entre otras) (Del Buono et ál., 2021)²⁴.

Por otro lado, sí se han descrito casos en donde se han bloqueado el nervio femoral o el nervio obturador con la consecuente debilidad proximal del miembro inferior. Aquí es importante resaltar la intención del bloqueo PENG, la cual es el bloqueo sensitivo y no motor, aunque al momento de esta obra ya se han publicado complicaciones asociadas a bloqueo motor cuando se ha realizado el bloqueo con 15 ml bupivacaína 0,5% más 15 ml de lidocaína al 2% para un total de 30 ml de anestésico local (Ahiskalioglu et ál., 2020; Ahiskalioglu et ál., 2020; Ahiskalioglu et ál., 2020; Aydin et ál., 2020; Ueshima y Otake, 2019 y Yu et ál., 2019)^{4,5,6,13,76,82}. Este último grupo de autores (Yu et ál., 2019)⁸² describen dos casos clínicos de pacientes

que sufrieron de debilidad del cuádriceps secundaria a la aplicación del bloqueo PENG; sin embargo, también son claros en que se desviaron de la técnica original propuesta por Girón – Arango y otros y que esta podría ser una razón de peso para la aparición de bloqueo motor inadvertido. Por su parte, Del Buono y colaboradores relatan sobre su experiencia cuando realizaron un bloqueo PENG a través de un catéter perineural; una vez identificado el sitio objetivo para el bloqueo, introdujeron el catéter 3 centímetros más y al aspirar obtuvieron sangre. Estos autores alertan sobre el riesgo de inyección intravascular y potencial toxicidad sistémica por anestésico local. (Del Buono et ál., 2020)²⁵.

6.5 Contraindicaciones

Al momento de consultar la literatura relacionada con el bloqueo PENG, no se encontraron contraindicaciones específicas con respecto a este bloqueo. A continuación se enlistan las contraindicaciones absolutas y relativas en anestesia regional;

6.5.1 Contraindicaciones absolutas

- Rechazo por parte del paciente
- Alergia a los anestésicos locales

6.5.2 Contraindicaciones relativas

- Infección en el sitio de punción
- Paciente con riesgo de sangrado (Ashken y West, 2021)¹¹
- Déficit neurológico preexistente
- Paciente no cooperador

6.6 Eficacia

La literatura publicada actualmente está constituida por series de casos, reportes de caso, cartas al editor, entre otras publicaciones con nivel de evidencia bajo (ver cuadros 7 y 8) (Aguayo et ál., 2014)³. No obstante, las publicaciones cada vez son más

y es de esperar que en el futuro cercano se cuente con publicaciones de mayor nivel de evidencia.

Cuadro 7. Clasificación del nivel de evidencia según el sistema GRADE

Tipo de estudio	Nivel de calidad a priori	Desciende si	Sube si	Nivel de calidad a posteriori
Estudios aleatorizados	Alta	Riesgo de sesgo -1 importante -2 muy importante	Efecto +1 grande +2 muy grande Dosis – respuesta +1 gradiente evidente	Alta Moderada
Estudios observacionales	Baja	No evidencia directa -1 importante -2 muy importante Imprecisión -1 importante -2 muy importante Sesgo de publicación -1 probable -2 muy probable	Todos los factores de confusión: +1 reducirían el efecto observado + sugerirían un efecto falso si no hay efecto observado	Baja Muy baja

Fuente: Aguayo-Albasini JL, Flores-Pastor B, Soria-Aledo V. Sistema GRADE: clasificación de la calidad de la evidencia y graduación de la fuerza de la recomendación [GRADE system: classification of quality of evidence and strength of recommendation]. Cir Esp. 2014 Feb;92(2):82-8.

Cuadro 8. Sistema GRADE: Significado de los 4 niveles de evidencia

Niveles de calidad	Definición actual	Concepto anterior

Alto	Alta confianza en la coincidencia entre el efecto real y el estimado.	La confianza en la estimación del efecto no variará en posteriores estudios.
Moderado	Moderada confianza en la estimación del efecto. Hay posibilidad de que el efecto real este alejado del efecto estimado.	Posteriores estudios pueden tener un importante impacto en la confianza en la estimación del efecto.
Bajo	Cofianza limitada en la estimación del efecto. El efecto real puede estar lejos del estimado.	Es muy probable que posteriores estudios cambien nuestra confianza en la estimación del efecto.
Muy bajo	Poca confianza en el efecto estimado. El efecto verdadero muy probablemente sea diferente del estimado.	Cualquier estimación es muy incierta.

Fuente: Aguayo-Albasini JL, Flores-Pastor B, Soria-Aledo V. Sistema GRADE: clasificación de la calidad de la evidencia y graduación de la fuerza de la recomendación [GRADE system: classification of quality of evidence and strength of recommendation]. *Cir Esp.* 2014 Feb;92(2):82-8.

Girón y colaboradores describen el bloqueo PENG en el año 2018, como una opción terapéutica más para analgesia perioperatoria de fracturas de cadera. Una de las características que más ha llamado la atención es el bloqueo sensitivo sin componente motor. Además, dentro de las aplicaciones más atractivas, destaca la capacidad que tiene el paciente de acomodarse para anestesia espinal a los pocos minutos de haberse colocado el bloqueo PENG. La reducción del dolor en estos pacientes fue de 7 puntos en promedio, según la escala numérica de 10 puntos (Girón-Arango et ál., 2018)³².

En el 2019, Tran y colaboradores plantean la interrogante de si el bloqueo PENG realmente es un bloqueo pericapsular, por lo que han inyectado azul de metileno en un ejemplar cadáverico con el fin de estudiar la diseminación (del anestésico local)

después de realizar la punción e inyección en el sitio objetivo. Los resultados obtenidos (ver figura 57) evidencian el revestimiento de ramas nerviosas nociceptivas localizadas en la cápsula anterior de la cadera; tanto la inyección de 10 ml y 20 ml lograron bañar dichas terminaciones nerviosas. Desafortunadamente, por otro lado, esto genera la duda (todavía no respondida) con respecto al volumen ideal que se debe inyectar al realizar el bloqueo PENG (Tran, Agur y Peng, 2019)⁷⁵.

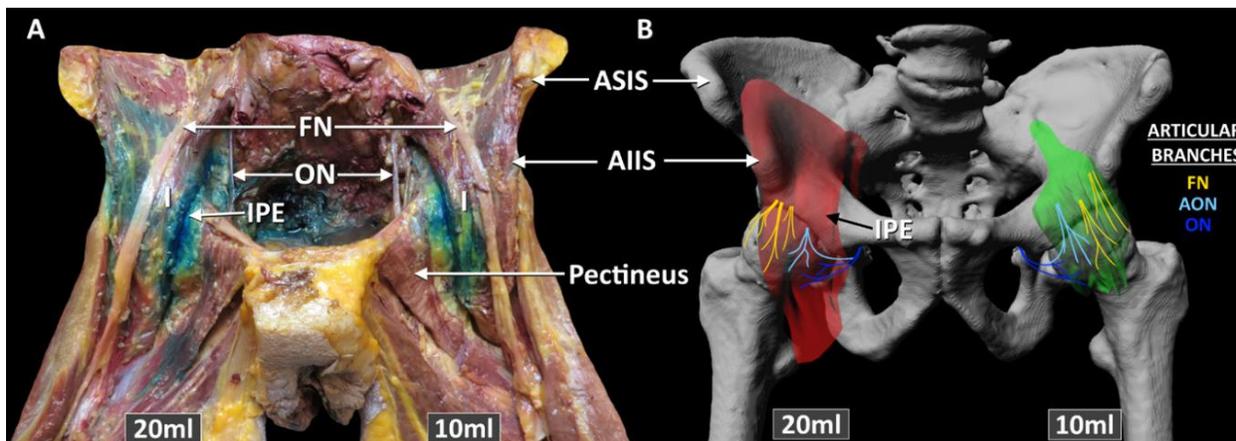


Figura 57. Representación del bloqueo PENG con azul de metileno en ejemplar cadavérico

Nota: A. Disección cadavérica B. Modelo 3 dimensiones. Diseminación de anestésico local en bloqueo PENG. ASIS: Espina iliaca anterosuperior (por sus siglas en inglés); AIIS: Espina iliaca anteroinferior (por sus siglas en inglés); FN: Nervio femoral (por sus siglas en inglés); ON: Nervio obturador (por sus siglas en inglés); IPE: Eminencia iliopúbica (por sus siglas en inglés); AON: Nervio obturador accesorio (por sus siglas en inglés); Pectineus: Músculo pectíneo (en inglés); Articular branches: ramas articulares (inglés)
Fuente: Tran, J., Agur, A., & Peng, P. (2019). Is pericapsular nerve group (PENG) block a true pericapsular block? *Regional anesthesia and pain medicine*, rapm-2018-100278.

A continuación se presentarán sendos casos clínicos en los cuales se ha utilizado el bloqueo PENG y los resultados obtenidos:

Caso Acharya y colaboradores: estos reportan 10 casos de pacientes con fractura de cadera (sin especificar que tipo de fractura en el total de los casos) en donde se aplicó el bloqueo PENG de manera ecoguiada, según la técnica descrita antes en este proyecto, pero con bupivacaina al 0,125%. Se valoró el dolor (según

escala numérica) de los pacientes 10 minutos después de la colocación del bloqueo PENG. El puntaje máximo previo al bloqueo fue 9 y el mínimo 6. Todos los pacientes describen haberse sentido mejor, los puntajes de dolor descendieron a 3, 2, e inclusive 1 y 0 en la escala numérica. Del total de los pacientes, 9 lograron sentarse y posicionarse para la anestesia espinal (ver figura 58) (Acharya y Lamsal, 2020)².



Figura 58. Paciente sentado con fractura intertrócanterica del fémur

Nota: Posición dispuesto para recibir anestesia espinal después de la colocación del bloqueo PENG.

Fuente: Acharya, U., & Lamsal, R. (2020). Pericapsular Nerve Group Block: An Excellent Option for Analgesia for Positional Pain in Hip Fractures. *Case reports in anesthesiology*, 2020, 1830136.

Caso Aksu y colaboradores: ellos describen el caso de un paciente masculino de 8 años, que fue sometido a cirugía por antecedente de displasia de cadera congénita. Según los autores, esta cirugía es altamente dolorosa y se decide el uso del bloqueo PENG como parte del esquema de analgesia postoperatoria. El bloqueo se aplicó según la técnica tradicional descrita con 10 ml de bupivacaína al 0,25% seguido de la inducción anestésica. Los autores no describen la calificación del dolor (por parte del paciente), pero reportan que el primer rescate analgésico que recibió el paciente fue ibuprofeno (10 mg/kg) después de 10 horas de haber finalizado la cirugía; no se describe el uso de opioides (ver figura 59) (Aksu, Cesur y Kuş, 2020)⁷.

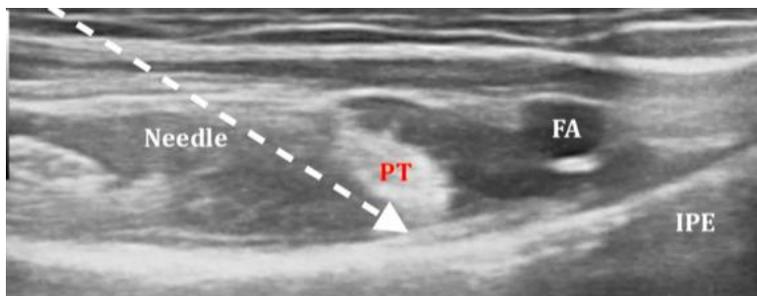


Figura 59. Bloque PENG en un paciente de 8 años

Nota: PT: tendón del psoas (por sus siglas en inglés); FA: arterial femoral (por sus siglas en inglés); IPE: eminencia iliopúbica (por sus siglas en inglés); Needle: aguja. La flecha señala el plano musculofascial entre el tendón del psoas y el ramo del pubis

Fuente: Aksu, C., Cesur, S., & Kuş, A. (2020). Pericapsular nerve group (PENG) block for postoperative analgesia after open reduction of pediatric congenital dysplasia of the hip. *Journal of clinical anesthesia*, 61, 109675.

Caso Bilal y colegas: por su parte, ellos relatan su experiencia con la aplicación del bloqueo PENG con alto volumen (30 ml de bupivacaína al 0,25%) *versus* los 20 ml de anestésico local descritos originalmente. El bloqueo se utilizó en pacientes adultos sometidos a reducción abierta y fijación interna de fractura de acetábulo. Ambos pacientes recibieron anestesia general y el bloqueo PENG previo a la incisión quirúrgica. Según la escala numérica para valorar dolor postoperatorio, el primer paciente reporta 2/10 y el segundo 3/10. No se reporta el uso de opioides en el perioperatorio; ambos pacientes recibieron 400 mg de ibuprofeno y 1 g de paracetamol intravenoso (Bilal et ál., 2020)¹⁶.

En el caso de Fusco y colaboradores, han publicado sobre diferentes usos del PENG similares a los descritos anteriormente. No obstante, el caso de una paciente internada en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por antecedente de politrauma contextualiza este bloqueo fuera del campo quirúrgico. Se trata de una paciente femenina de 78 años con antecedente de fractura acetabular, fracturas costales y contusión cerebral por accidente en carro, con escala Glasgow 13 que reporta dolor 8/10 (según escala numérica) en la zona del acetábulo. Se aplica el bloqueo PENG con 20ml de 75mg de levobupivacaina al 0,375% más 4 mg de dexametasona (perineural) como coadyuvante analgésico. Se evaluó el dolor a las 8, 12 y 24 horas posteriores. La

paciente reportó dolor 1/10 a la movilización y 4/10 en reposo según la misma escala numérica (Fusco et ál., 2020)³⁰.

Thallaj (2019)⁷⁴ ha publicado sobre el manejo exitoso de la analgesia postoperatoria de un paciente masculino de 65 años, con riesgo 4 según la American Society of Anestheologists (ASA), sometido a artroplastia total de cadera. El paciente recibió anestesia general y luego se aplicó el bloqueo PENG según la técnica descrita por Girón y compañía (2019)³³, pero con 30 ml de bupivacaína al 0,25%. En este caso se decidió seguir la recomendación de dichos autores con respecto al bloqueo de nervio cutáneo femoral lateral debido al sitio de la herida quirúrgica (Giron-Arango, Roqués y Peng, 2019)). El NCFL se bloqueó con 5 ml de bupivacaína al 0,25% guiado por ultrasonido también. El paciente se recuperó en la UCI, recibió acetaminofén a 8 mg/kg durante las primeras 24 horas postoperatorias y no se describe el uso de opioides debido a su alta fragilidad (Cata, 2017²¹; Giannoulis, Calori y Giannoulis, 2016³¹; Marks, 2011⁵² y Thallaj, 2019)⁷⁴. El dolor postoperatorio reportado a las 24 horas fue 0/10, a las 48 horas 2/10 en reposo y 3/10 a la movilización según escala numérica (Thallaj, 2019)⁷⁴.

Pagano y colaboradores (2019)⁵⁹ presentan una serie de casos en los cuales se utilizó el bloqueo PENG para analgesia de cirugía de cadera. El cuadro 9 agrupa algunas de las características más relevantes de los pacientes presentados en esta serie de casos, así como el tipo de fractura y cirugía correspondiente.

Cuadro 9. Serie de casos

Caso	ASA	Edad	Género	Fractura	Cirugía
1	III	76	F	Intertrocantérica	DHS
2	III	80	F	Intertrocantérica	Clavo IM
3	IV	88	M	Subcapital	Clavo IM

4	III	82	M	Subcapital	DHS
5	III	72	F	Intertrocantérica	Clavo IM
6	IV	91	F	Subcapital	DHS

Nota: ASA: American Society of Anesthesiologists, DHS: Dynamic hip screw, IM: Intramedular

Fuente: Elaborado a partir de Pagano, et ál. (2019). Analgesic evaluation of ultrasound-guided

Pericapsular Nerve Group (PENG) block for emergency hip surgery in fragile patients: a case series.

Arthroplasty, 1(1).⁵⁹.

En esta serie de casos todos los pacientes recibieron un bolo de 30 mg de ketorolaco para rescate analgésico; sin embargo, ninguno de ellos reportó alivio considerable. A continuación los pacientes recibieron el bloqueo PENG con 20 ml de ropivacaína al 0,5% combinado con mepivacaína al 1% y 30 minutos después de la aplicación del bloqueo se procedió a la colocación del bloqueo espinal con 12,5 mg de levobupivacaína al 0,5%.

Todos los pacientes evidenciaron alivio importante en el pre y post operatorio, tanto en el reposo como durante el movimiento (ver figuras 60, 61, 62 y 63). Además, cabe destacar que los tipos de fractura de cadera no son iguales, por lo que este bloqueo podría ser una herramienta útil para el manejo del dolor asociado a estos de tipos de fractura de cadera (Pagano et ál., 2019)⁵⁹.

Dolor preoperatorio reposo

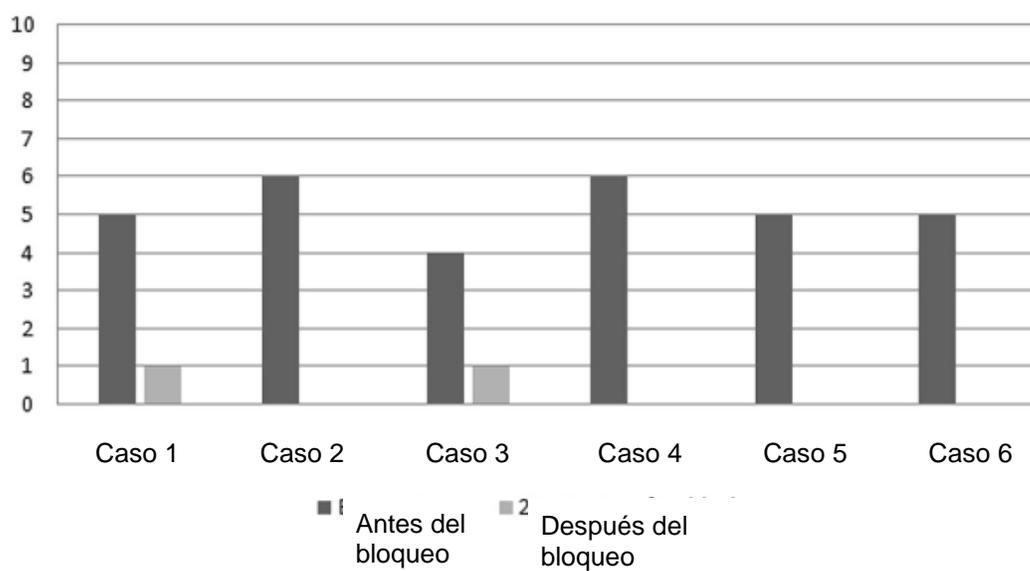


Figura 60. Muestra reducción del dolor en reposo una vez aplicado el bloqueo PENG

Fuente: Pagano, et ál. (2019). Analgesic evaluation of ultrasound-guided Pericapsular Nerve Group (PENG) block for emergency hip surgery in fragile patients: a case series. *Arthroplasty*, 1(1).⁵⁹.

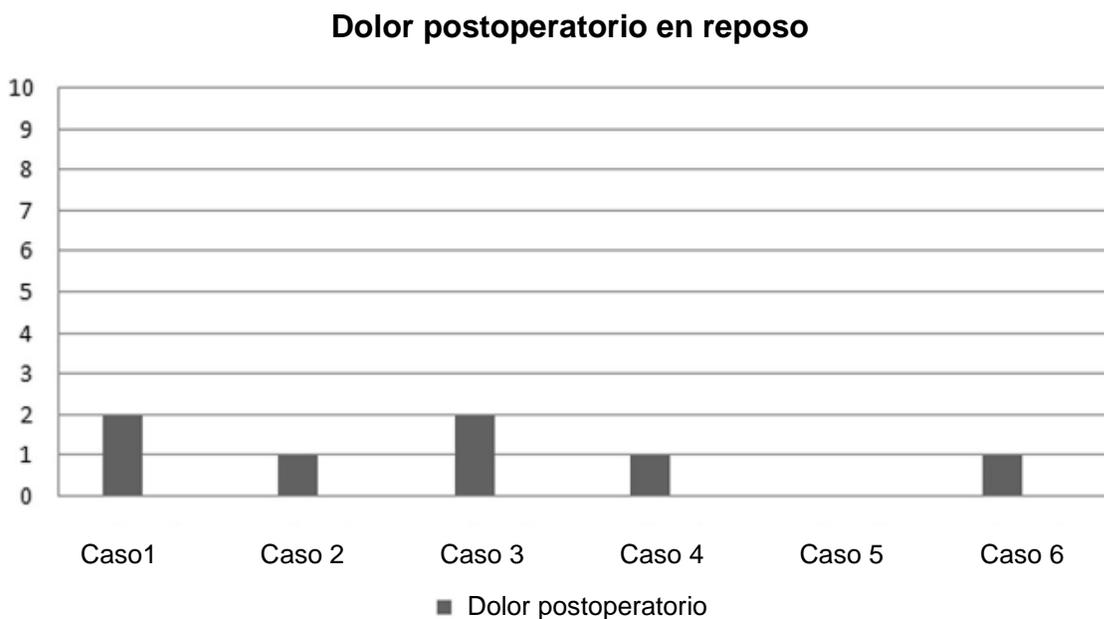


Figura 61. Dolor postoperatorio en reposo

Fuente: Pagano, et ál. (2019). Analgesic evaluation of ultrasound-guided Pericapsular Nerve Group (PENG) block for emergency hip surgery in fragile patients: a case series. *Arthroplasty*, 1(1).⁵⁹.

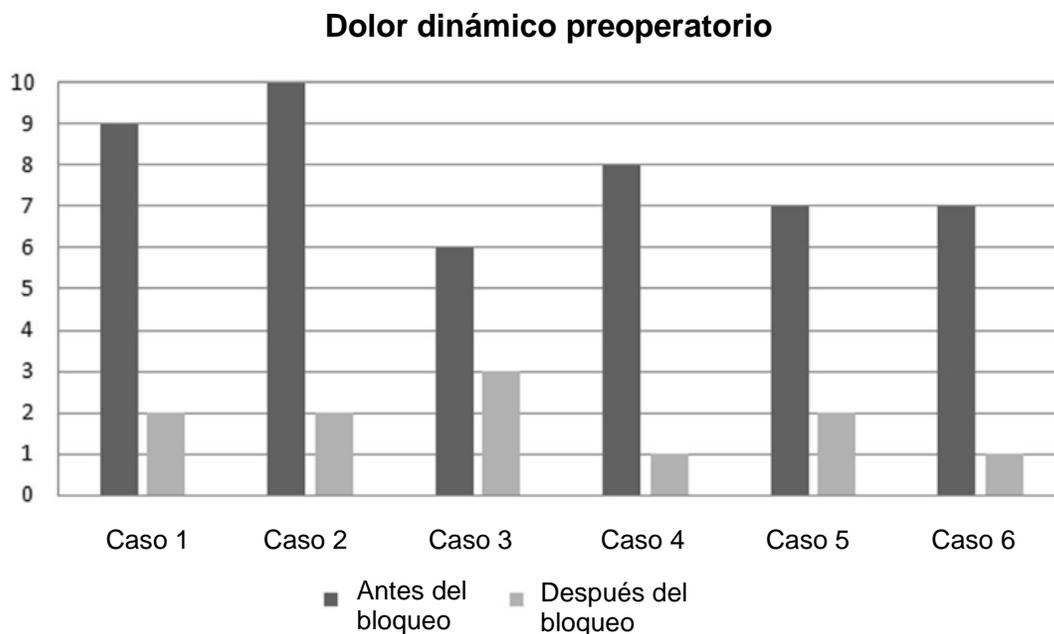


Figura 62. Disminución del dolor dinámico después del bloqueo PENG

Fuente: Pagano, et ál. (2019). Analgesic evaluation of ultrasound-guided Pericapsular Nerve Group (PENG) block for emergency hip surgery in fragile patients: a case series. *Arthroplasty*, 1(1).⁵⁹.

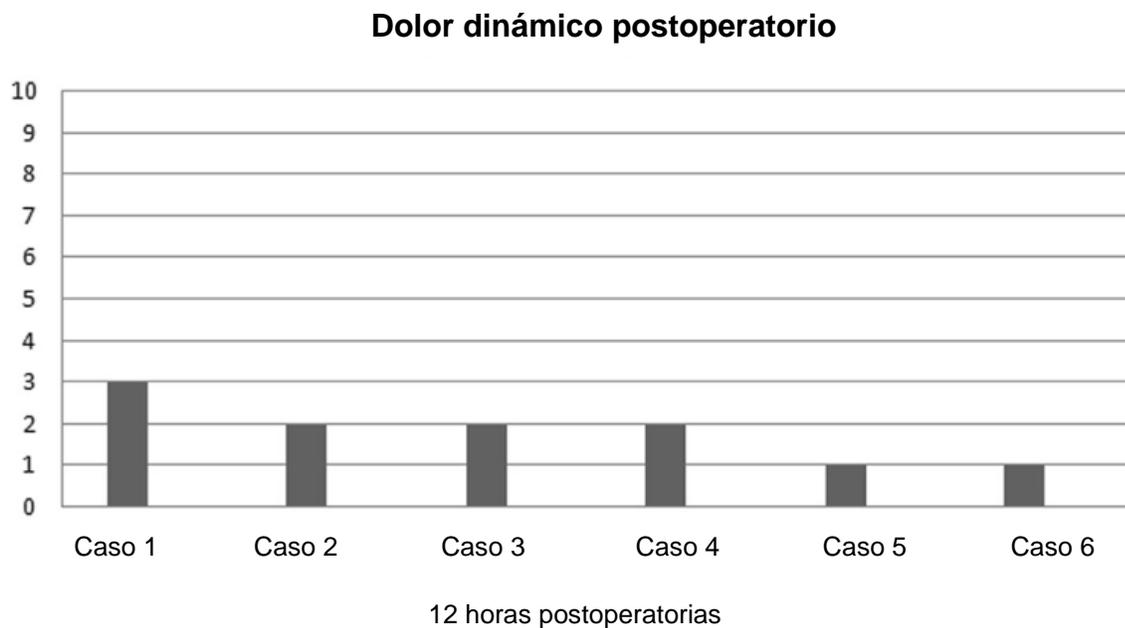


Figura 63. Dolor dinámico postoperatorio

Fuente: Pagano, et ál. (2019). Analgesic evaluation of ultrasound-guided Pericapsular Nerve Group (PENG) block for emergency hip surgery in fragile patients: a case series. *Arthroplasty*, 1(1).⁵⁹.

Morrison y compañía tomaron la tarea de publicar una revisión con base en literatura seleccionada (noviembre del 2018 a abril del 2020) con respecto al uso del PENG para el alivio del dolor de cadera por fractura o cirugía. A pesar que con esta revisión no se puede justificar la recomendación del uso de este bloqueo, pareciera ser que sí es factible como una técnica de anestesia y analgesia regional para pacientes con dolor de articulación de cadera (cabeza, cuello y fémur proximal) relacionado con fractura o cirugía (Morrison et ál., 2021)⁵⁶.

Afortunadamente, conforme ha ido creciendo la popularidad del bloqueo PENG el número de publicaciones y la calidad de evidencia asociada también ha crecido. En noviembre del 2020 Lin y colaboradores publican el primer ensayo comparativo aleatorizado unicéntrico a doble ciego. Este ensayo compara la analgesia obtenida después de haber utilizado el bloqueo del nervio femoral versus el bloqueo PENG en pacientes con fracturas de cadera sometidos a cirugía para osteosíntesis. El resultado principal fue el dolor postoperatorio reportado según escala numérica; otros resultados secundarios son la disminución fuerza del cuádriceps postoperatoria, consumo de opioides, tiempo de hospitalización e insatisfacción del paciente. En el postoperatorio inmediato (durante la estancia en la unidad de recuperación post anestésica), los pacientes del grupo que recibieron bloqueo PENG experimentaron menos dolor *versus* los del grupo de pacientes que recibieron bloqueo del nervio femoral. También, la fuerza muscular (valorada según la escala de Oxford) fue mayor en los pacientes que recibieron bloqueo PENG, lo cual favorece la movilización temprana del paciente, que a su vez se vincula con menor incidencia de complicaciones (Lin et ál., 2021)⁴⁶.

A partir de este ensayo se concluyó que los pacientes que recibieron bloqueo PENG para analgesia transoperatoria y postoperatoria para cirugía de osteosíntesis de fractura de cadera, experimentaron menos dolor agudo postoperatorio durante el postoperatorio inmediato. No obstante, no se encontraron diferencias clínicamente significativas después del postoperatorio 1 (Lin et ál., 2021)⁴⁶.

Con respecto a la aplicación del bloqueo PENG en infusión continua por medio de catéter perineural (ver figura 64), la literatura es aún más limitada. No obstante, reportes de casos publicados muestran resultados prometedores, ya que se logra extender la analgesia postoperatoria por un período de hasta 48 horas con nulo o

mínimo requerimiento de opioides u otros analgésicos / antiinflamatorios no esteroideos. El bloqueo motor fue reducido o inexistente. Se debe recordar sobre el potencial desplazamiento intravascular del catéter perineural (Del Buono et ál., 2020²⁵, Santos et ál., 2019⁶³ y Soares et ál., 2019)⁷⁰.

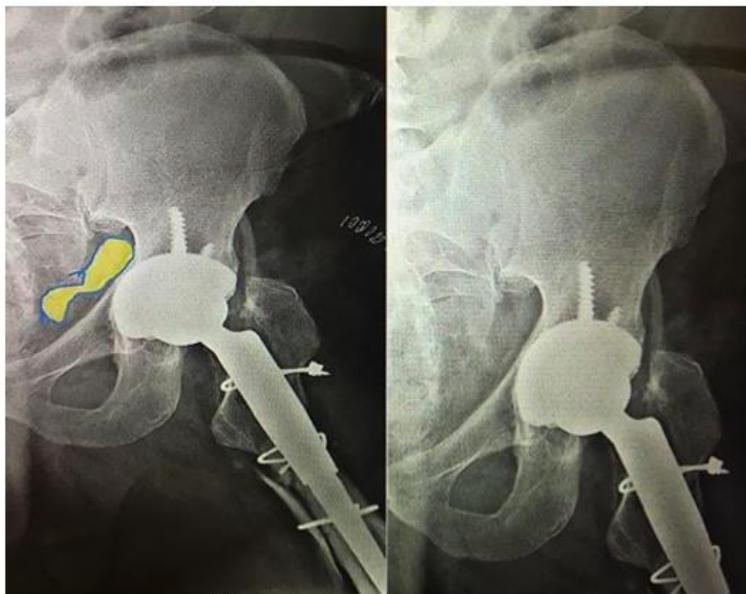


Figura 64. Radiografía AP de cadera de paciente sometido a revisión de artroplastia

Nota: La imagen de la izquierda muestra la diseminación de medio de contraste después de ser inyectado por el catéter perineural del bloqueo PENG. En este caso, el bloqueo se comportó similar al bloqueo 3 en 1.

Fuente: 63. Santos, O., Pereira, R., Cabral, T., Lages, N., & Machado, H. (2019). Is Continuous PENG Block the New 3-in-1? J Anesth Clin Res 10. P6.

Capítulo 7. Discusión y Conclusiones

7.1 Discusión

El bloqueo PENG es una técnica descrita en anestesia y analgesia regional contra el dolor ocasionado por patología de cadera, ya sea que esta vaya a ser resuelta por cirugía o por otra intervención.

Desde su publicación en el año 2018 por Girón – Arango y colaboradores, han surgido una serie de artículos, la mayoría sobre reportes de caso relacionados con la aplicación de este bloqueo en el contexto de patología de cadera. Desafortunadamente, al momento de realización de este proyecto, no existe evidencia de alta calidad que respalde su eficacia, indicaciones, contraindicaciones ni perfil de seguridad, por lo que resulta difícil, sino imposible, recomendar su uso de manera sistemática. Sin embargo, pareciera ser que la experiencia, en general, con el uso de este bloqueo ha sido positiva y hasta el momento no se reportan efectos adversos graves (daño nervioso u otras estructuras anatómicas, toxicidad por anestésicos locales, muerte, entre otros) después de su aplicación.

La literatura sobre este bloqueo muestra resultados similares después de su utilización de manera aislada para anestesia o analgesia, o bien combinado con otros bloqueos como el del nervio femorocutáneo lateral, erector de la espina, fascia ilíaca, entre otros. Se han encontrado variaciones en la concentración y volumen de anestésico local, lo cual, desde luego, incide de manera directa en los resultados obtenidos. Lo anterior podría deberse a cambios en la diseminación del anestésico local.

Con respecto a la seguridad de este bloqueo, se recomienda la adhesión estricta a las guías de anestesia regional y anticoagulación. Asimismo, se advierte sobre el potencial riesgo de punción inadvertida del nervio femoral y nervio femorocutáneo lateral así como como del uréter (especialmente en el caso de punción con la aguja desde medial a lateral). No se han reportado casos sobre este tipo de complicaciones.

El clínico deberá evaluar al paciente y su patología, descartar contraindicaciones relacionadas con el uso de anestesia / analgesia regional y con base en su juicio, utilizar o no, este bloqueo. Se deberá seguir al paciente por un período sugerido de 24

a 48 horas después de la aplicación del bloqueo PENG con el fin de evaluar la respuesta terapéutica.

Se espera que la calidad de evidencia de la literatura sobre el bloqueo PENG aumente en el corto plazo con el fin de poder recomendar su utilización.

7.2 Conclusiones

- El número de personas de la tercera y cuarta edad sigue en aumento a nivel mundial (Amin et ál., 2017)⁸. Por ende, también aumentan los casos de patología de cadera.
- La fractura de cadera es una patología que se presenta, por un lado, en jóvenes por trauma de alta energía, y por otro, en la población geriátrica, asociada con trauma de baja energía.
- La fractura de cadera en el paciente geriátrico se asocia con aumento de la morbimortalidad (Amin et ál., 2017)⁸.
- Los pacientes geriátricos se caracterizan por su fragilidad, por ende son más propensos a los efectos adversos de los opioides (Chaiban, Paradis y Atallah, 2014)²³.
- La mayor concentración de fibras nerviosas sensitivas y mecanorreceptores se encuentra en la cápsula anterior de la articulación de la cadera (Simons et ál., 2015)⁶⁸.
- Los bloqueos de nervios periféricos son otra herramienta más en el manejo del dolor agudo de los pacientes con fractura de cadera (Amin et ál., 2017)⁸.
- El uso del ultrasonido aumenta la rapidez y seguridad de los procedimientos en anestesia regional.
- Pese a que ya se han descrito bloqueos de nervios periféricos para pacientes con fractura de cadera, algunos de estos parecen no ser altamente efectivos y otros asocian mayor riesgo de caídas debido al bloqueo motor.
- El bloqueo del grupo de nervios pericapsulares (PENG) se describió en el 2018 como un bloqueo musculofascial sensitivo sin componente motor para analgesia en pacientes con fractura de cadera.

- Algunos autores han realizado el bloqueo PENG con 30 ml de anestésico local (originalmente descrito con 20 ml) y han conseguido cubrir dermatomas vinculados con el nervio obturador, femorocutáneo lateral y safeno.
- El bloqueo PENG con 30 ml de anestésico local parece estar vinculado con debilidad del cuádriceps femoral.
- La gran mayoría de publicaciones sobre el bloqueo PENG son reportes de casos, por lo que el nivel de evidencia es bajo y todavía no se puede recomendar o desaconsejar su utilización.

Referencias bibliográficas

1. Abdallah, F. W., Johnson, J., Chan, V., Murgatroyd, H., Ghafari, M., Ami, N., Jin, R., & Brull, R. (2015). Intravenous dexamethasone and perineural dexamethasone similarly prolong the duration of analgesia after supraclavicular brachial plexus block: a randomized, triple-arm, double-blind, placebo-controlled trial. *Regional anesthesia and pain medicine*, 40(2), 125–132. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000210>
2. Acharya, U., & Lamsal, R. (2020). Pericapsular Nerve Group Block: An Excellent Option for Analgesia for Positional Pain in Hip Fractures. *Case reports in anesthesiology*, 2020, 1830136. <https://doi.org/10.1155/2020/1830136>
3. Aguayo-Albasini, J.L., Flores-Pastor, B. y Soria-Aledo, V. Sistema GRADE: clasificación de la calidad de la evidencia y graduación de la fuerza de la recomendación [GRADE system: classification of quality of evidence and strength of recommendation]. *Cir Esp.* 2014 Feb;92(2):82-8. Spanish. doi: 10.1016/j.ciresp.2013.08.002. Epub 2013 Dec 20. PMID: 24361098.
4. Ahiskalioglu, A., Aydin, M. E., Ahiskalioglu, E. O., Tuncer, K., & Celik, M. (2020). Pericapsular nerve group (PENG) block for surgical anesthesia of medial thigh. *Journal of clinical anesthesia*, 59, 42–43. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2019.06.021>
5. Ahiskalioglu, A., Aydin, M. E., Celik, M., Ahiskalioglu, E. O., & Tulgar, S. (2020). Can high volume pericapsular nerve group (PENG) block act as a lumbar plexus block? *Journal of Clinical Anesthesia*, 61, 109650. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2019.109650>
6. Ahiskalioglu, A., Aydin, M. E., Ozkaya, F., Ahiskalioglu, E. O., & Adanur, S. (2020). A novel indication of Pericapsular Nerve Group (PENG) block: Prevention of adductor muscle spasm. *Journal of Clinical Anesthesia*, 60, 51–52. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2019.08.034>
7. Aksu, C., Cesur, S., & Kuş, A. (2020). Pericapsular nerve group (PENG) block for postoperative analgesia after open reduction of pediatric congenital dysplasia of

- the hip. *Journal of Clinical Anesthesia*, 61, 109675. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2019.109675>
8. Amin, N. H., West, J. A., Farmer, T., & Basmajian, H. G. (2017). Nerve Blocks in the Geriatric Patient With Hip Fracture: A Review of the Current Literature and Relevant Neuroanatomy. *Geriatric orthopaedic surgery & rehabilitation*, 8(4), 268–275. <https://doi.org/10.1177/2151458517734046>
 9. Angerame, M. y Dennis, D. (2020) *Surgery of the Hip*. 2 ed.Elsevier, <https://www.clinicalkey.es/#!/content/3-s2.0-B978032355464000012X>
 10. Arbona, F. L., Khabiri, B., Norton, J. A., Hamilton, C., & Warniment, K. (2011). *Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters (Cambridge Medicine (Hardcover)) (English Edition) (Illustrated ed.)*. Cambridge University Press.
 11. Ashken, T., & West, S. (2021). Regional anaesthesia in patients at risk of bleeding. *BJA education*, 21(3), 84–94. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2020.11.004>
 12. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland-AAGBI, Griffiths, R., Alper, J., Beckingsale, A., Goldhill, D., Heyburn, G., Holloway, J., Leaper, E., Parker, M., Ridgway, S., White, S., Wiese, M., & Wilson, I. (2012). Management of proximal femoral fractures 2011: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia*, 67(1), 85–98. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2011.06957.x>
 13. Aydin, M. E., Borulu, F., Ates, I., Kara, S., & Ahiskalioglu, A. (2020). A Novel Indication of Pericapsular Nerve Group (PENG) Block: Surgical Anesthesia for Vein Ligation and Stripping. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 34(3), 843–845. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.08.006>
 14. Batinac, T., Sotošek Tokmadžić, V., Peharda, V., & Brajac, I. (2013). Adverse reactions and alleged allergy to local anesthetics: analysis of 331 patients. *The Journal of dermatology*, 40(7), 522–527. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.12168>
 15. Bazin, J. E., Massoni, C., Bruelle, P., Fenies, V., Groslier, D., & Schoeffler, P. (1997). The addition of opioids to local anaesthetics in brachial plexus block: the comparative effects of morphine, buprenorphine and

- sufentanil. *Anaesthesia*, 52(9), 858–862. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.1997.174-az0311.x>
16. Bilal, B., Öksüz, G., Boran, Ö. F., Topak, D., & Doğar, F. (2020). High volume pericapsular nerve group (PENG) block for acetabular fracture surgery: A new horizon for novel block. *Journal of Clinical Anesthesia*, 62, 109702. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2020.109702>
 17. Bina, B., Hersh, E. V., Hilario, M., Alvarez, K., & McLaughlin, B. (2018). True Allergy to Amide Local Anesthetics: A Review and Case Presentation. *Anesthesia Progress*, 65(2), 119–123. <https://doi.org/10.2344/anpr-65-03-06>
 18. Boselli, E., Hopkins, P., Lamperti, M., Estèbe, J. P., Fuzier, R., Biasucci, D. G., Disma, N., Pittiruti, M., Traškaitė, V., Macas, A., Breschan, C., Vailati, D., & Subert, M. (2021). European Society of Anaesthesiology and Intensive Care Guidelines on peri-operative use of ultrasound for regional anaesthesia (PERSEUS regional anaesthesia): Peripheral nerves blocks and neuraxial anaesthesia. *European Journal of Anaesthesiology*, 38(3), 219–250. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000001383>
 19. Boyce, R. A., Kirpalani, T., & Mohan, N. (2016). Updates of Topical and Local Anesthesia Agents. *Dental Clinics of North America*, 60(2), 445–471. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2015.12.001>
 20. Bujedo, B.M., Santos, S.G., Azpiazu, A.U., Morga, G.C. y Jorrín, N.G. (2018) Coadyuvantes farmacológicos con efecto ahorrador de opioides en el periodo perioperatorio. *Rev la Soc Esp del Dolor*, 25(5):278-290. doi:10.20986/resed.2018.3663/2018
 21. Cata JP, Bugada D, De JA. (2017) Opioid less perioperative care. *Minerva Anesthesiol*, 83(3):315-320
 22. Candido, K. D., Franco, C. D., Khan, M. A., Winnie, A. P., & Raja, D. S. (2001). Buprenorphine added to the local anesthetic for brachial plexus block to provide postoperative analgesia in outpatients. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 26(4), 352–356. <https://doi.org/10.1053/rapm.2001.23931>
 23. Chaiban, G., Paradis, T., & Atallah, J. (2014). Use of ultrasound and fluoroscopy guidance in percutaneous radiofrequency lesioning of the sensory branches of

- the femoral and obturator nerves. *Pain Practice: The Official Journal of World Institute of Pain*, 14(4), 343–345. <https://doi.org/10.1111/papr.12069>
24. Del Buono, R., Padua, E., Pascarella, G., Costa, F., Tognù, A., Terranova, G., Greco, F., Fajardo Perez, M., & Barbara, E. (2021). Pericapsular nerve group block: an overview. *Minerva anesthesiologica*, 87(4), 458–466. <https://doi.org/10.23736/S0375-9393.20.14798-9>
 25. Del Buono, R., Padua, E., Pascarella, G., Soare, C. G., & Barbara, E. (2020). Continuous PENG block for hip fracture: a case series. *Regional anesthesia and pain medicine*, 45(10), 835–838. <https://doi.org/10.1136/rapm-2020-101446>
 26. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). *Gray Anatomía para estudiantes*. 2^a ed. Barcelona: Elsevier.
 27. Dupleichs, M., Gao, Q., Badran, Z., Janvier, P., Bouler, J. M., Gauthier, O., Tamimi, F., & Verron, E. (2018). Delivery systems of local anesthetics in bone surgery: are they efficient and safe? *Drug Discovery Today*, 23(11), 1897–1903. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2018.06.019>
 28. El-Boghdadly, K., Brull, R., Sehmbi, H., & Abdallah, F. W. (2017). Perineural Dexmedetomidine Is More Effective Than Clonidine When Added to Local Anesthetic for Supraclavicular Brachial Plexus Block: A Systematic Review and Meta-analysis. *Anesthesia and Analgesia*, 124(6), 2008–2020. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002014>
 29. Fanelli, G., Casati, A., Magistris, L., Berti, M., Albertin, A., Scarioni, M., & Torri, G. (2001). Fentanyl does not improve the nerve block characteristics of axillary brachial plexus anaesthesia performed with ropivacaine. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 45(5), 590–594. <https://doi.org/10.1034/j.1399-6576.2001.045005590.x>
 30. Fusco, P., De Sanctis, F., De Paolis, V., Di Carlo, S., Di Martino, E., Volpe, D., Chiavari, R., Petrucci, E., Ciccone, A. y Marinangeli, F. (2020) Could US- guided PENG block pass the ICU door? First reported case in a multiple-fracture ICU patient. *Minerva Anesthesiol*, August 86(8):884-5.
 31. Giannoulis, D., Calori, G. M., & Giannoudis, P. V. (2016). Thirty-day mortality after hip fractures: has anything changed? *European Journal of Orthopaedic Aurgery &*

- Traumatology: Orthopedie Traumatologie, 26(4), 365–370.
<https://doi.org/10.1007/s00590-016-1744-4>
32. Girón-Arango, L., Peng, P. W. H., Chin, K. J., Brull, R., & Perlas, A. (2018). Pericapsular Nerve Group (PENG) Block for Hip Fracture. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1. doi:10.1097/aap.0000000000000847
 33. Girón-Arango, L., Roqués, V., & Peng, P. (2019). Reply to Dr Roy et ál: Total postoperative analgesia for hip surgeries: PENG block with LFCN block. *Regional anesthesia and pain medicine*, rapm-2019-100505. Advance Online Publication. <https://doi.org/10.1136/rapm-2019-100505>
 34. Grzanka, A., Wasilewska, I., Śliwczyńska, M., & Misiołek, H. (2016). Hypersensitivity to local anesthetics. *Anaesthesiology Intensive Therapy*, 48(2), 128–134. <https://doi.org/10.5603/AIT.a2016.0017>
 35. Griffiths, R., Babu, S., Dixon, P., Freeman, N., Hurford, D., Kelleher, E., Moppett, I., Ray, D., Sahota, O., Shields, M., & White, S. (2021). Guideline for the management of hip fractures 2020: Guideline by the Association of Anaesthetists. *Anaesthesia*, 76(2), 225–237. <https://doi.org/10.1111/anae.15291>
 36. Guay, J., Parker, M. J., Griffiths, R., & Kopp, S. L. (2018). Peripheral Nerve Blocks for Hip Fractures: A Cochrane Review. *Anesthesia and Analgesia*, 126(5), 1695–1704. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002489>
 37. Hadzic, A., & Muñoz, B. R. (2010). *Tratado de anestesia regional y manejo del dolor agudo*. McGraw-Hill Education.
 38. Hussain, N., Grzywacz, V. P., Ferreri, C. A., Atrey, A., Banfield, L., Shaparin, N., & Vydyanathan, A. (2017). Investigating the Efficacy of Dexmedetomidine as an Adjuvant to Local Anesthesia in Brachial Plexus Block: A Systematic Review and Meta-Analysis of 18 Randomized Controlled Trials. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 42(2), 184–196. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000564>
 39. Jankowich, M., & Gartman, E. (2017). *Ultrasound in the Intensive Care Unit (Softcover Reprint of the Original 1st 2015 ed.)*. Humana.
 40. Kessler, J., Wegener, J. T., Hollmann, M. W., & Stevens, M. F. (2016). Teaching concepts in ultrasound-guided regional anesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 29(5), 608–613. doi:10.1097/aco.0000000000000381

41. Kirksey, M. A., Haskins, S. C., Cheng, J., & Liu, S. S. (2015). Local Anesthetic Peripheral Nerve Block Adjuvants for Prolongation of Analgesia: A Systematic Qualitative Review. *PloS One*, 10(9), e0137312. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0137312>
42. Koyyalamudi, V., Sen, S., Patil, S., Creel, J. B., Cornett, E. M., Fox, C. J., & Kaye, A. D. (2017). Adjuvant Agents in Regional Anesthesia in the Ambulatory Setting. *Current Pain and Headache Reports*, 21(1), 6. <https://doi.org/10.1007/s11916-017-0604-1>
43. Kwun-Tung Ng, T., Chan, W. S., Peng, P., Sham, P., Sasaki, S., & Tsui, H. F. (2020). Chemical Hip Denervation for Inoperable Hip Fracture. *Anesthesia and Analgesia*, 130(2), 498–504. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004172>
44. Lambrechts, M., O'Brien, M. J., Savoie, F. H., & You, Z. (2013). Liposomal extended-release bupivacaine for postsurgical analgesia. *Patient Preference and Adherence*, 7, 885–890. <https://doi.org/10.2147/PPA.S32175>
45. Li, M., Jin, S., Zhao, X., Xu, Z., Ni, X., Zhang, L., & Liu, Z. (2016). Does Magnesium Sulfate as an Adjuvant of Local Anesthetics Facilitate Better Effect of Perineural Nerve Blocks?: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *The Clinical Journal of Pain*, 32(12), 1053–1061. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000356>
46. Lin, D. Y., Morrison, C., Brown, B., Saies, A. A., Pawar, R., Vermeulen, M., Anderson, S. R., Lee, T. S., Doornberg, J., Kroon, H. M., & Jaarsma, R. L. (2021). Pericapsular nerve group (PENG) block provides improved short-term analgesia compared with the femoral nerve block in hip fracture surgery: a single-center double-blinded randomized comparative trial. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 46(5), 398–403. <https://doi.org/10.1136/rapm-2020-102315>
47. Lirk, P., Hollmann, M. W., & Strichartz, G. (2018). The Science of Local Anesthesia: Basic Research, Clinical Application, and Future Directions. *Anesthesia and Analgesia*, 126(4), 1381–1392. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002665>

48. Llopis, E., Higuera, V., Vaño, M., & Altónaga, J. R. (2012). Anatomic and radiographic evaluation of the hip. *European Journal of Radiology*, 81(12), 3727–3736. doi:10.1016/j.ejrad.2011.03.032
49. López, R. M. (2012). Fracturas de cadera en mujeres postmenopausicas. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXIX*, 269-274
50. Luftig, J., Dreyfuss, A., Mantuani, D., Howell, K., White, A., & Nagdev, A. (2020). A new frontier in pelvic fracture pain control in the ED: Successful use of the pericapsular nerve group (PENG) block. *The American Journal of Emergency Medicine*, 38(12), 2761.e5–2761.e9. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.05.085>
51. Marín-Peña, O., Fernández-Tormos, E., Dantas, P., Rego, P., & Pérez-Carro, L. (2016). Anatomía y función de la articulación coxofemoral. *Anatomía artroscópica de la cadera. Revista Española de Artroscopia y Cirugía Articular*, 23(1), 3–10. doi:10.1016/j.reaca.2016.02.001
52. Marks, R. (2011). Physical Activity and Hip Fracture Disability: A Review. *Journal of Aging Research*, 2011, 1-18. doi:10.4061/2011/741918
53. Meyer-Frießem, C. H., Eitner, L. B., Kaisler, M., Maier, C., Vollert, J., Westermann, A., Zahn, P. K., & Avila González, C. A. (2019). Perineural injection of botulinum toxin-A in painful peripheral nerve injury - a case series: pain relief, safety, sensory profile and sample size recommendation. *Current Medical Research and Opinion*, 35(10), 1793–1803. <https://doi.org/10.1080/03007995.2019.1626228>
54. Moon, Y. E., Choi, J. H., Park, H. J., Park, J. H., & Kim, J. H. (2016). Ultrasound-Guided Nerve Block with Botulinum Toxin Type A for Intractable Neuropathic Pain. *Toxins*, 8(1), 18. <https://doi.org/10.3390/toxins8010018>
55. Morgan & Mikhail's. (2013) *Clinical Anesthesiology*. McGrawHill. 5th_edition (PDF) <http://horizon.hsc.edu.kw/Library/publications/pdf/Morgan.pdf>
56. Morrison, C., Brown, B., Lin, D. Y., Jaarsma, R., & Kroon, H. (2021). Analgesia and anesthesia using the pericapsular nerve group block in hip surgery and hip fracture: a scoping review. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 46(2), 169–175. <https://doi.org/10.1136/rapm-2020-101826>

57. Murphy, P.M., Stack, D., Kinirons, B. y Laffey, J.G. (2003). Optimizing the dose of intrathecal morphine in older patients undergoing hip arthroplasty. *Anesthesia and Analgesia*. Dec;97(6):1709-1715. DOI: 10.1213/01.ane.0000089965.75585.0d.
58. Neal J. M. (2003). Effects of epinephrine in local anesthetics on the central and peripheral nervous systems: Neurotoxicity and neural blood flow. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 28(2), 124–134. <https://doi.org/10.1053/rapm.2003.50024>
59. Pagano, T., Scarpato, F., Chicone, G., Carbone, D., Bussemi, C. B., Albano, F., & Ruotolo, F. (2019). Analgesic evaluation of ultrasound-guided Pericapsular Nerve Group (PENG) block for emergency hip surgery in fragile patients: a case series. *Arthroplasty*, 1(1). doi:10.1186/s42836-019-0018-0
60. Pardo, M., & Miller, R. D. (2017). *Basics of Anesthesia E-Book (English Edition) (7.^a ed.)*. Elsevier.
61. Pöpping, D. M., Elia, N., Marret, E., Wenk, M., & Tramèr, M. R. (2009). Clonidine as an adjuvant to local anesthetics for peripheral nerve and plexus blocks: a meta-analysis of randomized trials. *Anesthesiology*, 111(2), 406–415. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181aae897>
62. Rivera, F., Mariconda, C., & Annaratone, G. (2012). Percutaneous radiofrequency denervation in patients with contraindications for total hip arthroplasty. *Orthopedics*, 35(3), e302–e305. <https://doi.org/10.3928/01477447-20120222-19>
63. Santos, O., Pereira, R., Cabral, T., Lages, N., & Machado, H. (2019). Is Continuous PENG Block the New 3-in-1? *J Anesth Clin Res* 10. P6. <https://www.longdom.org/open-access/is-continuous-peng-block-the-new-3in1.pdf>
64. Sarvi, M. N. (2018). Hip Fracture: Anatomy, Causes, and Consequences. *Total Hip Replacement - An Overview*. doi:10.5772/intechopen.75946
65. Safety Committee of Japanese Society of Anesthesiologists (2019). Practical guide for the management of systemic toxicity caused by local anesthetics. *Journal of Anesthesia*, 33(1), 1–8. <https://doi.org/10.1007/s00540-018-2542-4>
66. Seeley, M. A., Georgiadis, A. G., & Sankar, W. N. (2016). Hip Vascularity: A Review of the Anatomy and Clinical Implications. *The Journal of the American*

- Academy of Orthopaedic Surgeons, 24(8), 515–526.
<https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00237>
67. Short, A. J., Barnett, J. J. G., Gofeld, M., Baig, E., Lam, K., Agur, A. M. R., & Peng, P. W. H. (2017). Anatomic Study of Innervation of the Anterior Hip Capsule. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1. doi:10.1097/aap.0000000000000701
68. Simons, M. J., Amin, N. H., Cushner, F. D., & Scuderi, G. R. (2015). Characterization of the Neural Anatomy in the Hip Joint to Optimize Periarticular Regional Anesthesia in Total Hip Arthroplasty. *Journal of Surgical Orthopaedic Advances*, 24(4), 221–224.
69. Sinha, R., Sharma, A., Ray, B. R., Chandiran, R., Chandralekha, C., & Sinha, R. (2016). Effect of addition of magnesium to local anesthetics for peribulbar block: A prospective randomized double-blind study. *Saudi Journal of Anaesthesia*, 10(1), 64–67. <https://doi.org/10.4103/1658-354X.169478>
70. Soares J, Veiga M, Galacho J, Ormonde L. Efficacy of continuous pericapsular nerve group (PENG) block for pain relief after hemiarthroplasty of the hip: a case report. *Reg Anesth Pain Med*. 2019;44(1):A210-A.
71. Stoelting-s. (2015) *Pharmacology-Physiology-in-Anesthetic-Practice.pdf* 5th edition.
72. Swain, A., Nag, D. S., Sahu, S., & Samaddar, D. P. (2017). Adjuvants to local anesthetics: Current understanding and future trends. *World Journal of Clinical Cases*, 5(8), 307–323. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v5.i8.307>
73. Tobe, M., Suto, T., & Saito, S. (2018). The history and progress of local anesthesia: multiple approaches to elongate the action. *Journal of Anesthesia*, 32(4), 632–636. <https://doi.org/10.1007/s00540-018-2514-8>
74. Thallaj A. (2019). Combined PENG and LFCN blocks for postoperative analgesia in hip surgery-A case report. *Saudi Journal of Anaesthesia*, 13(4), 381–383. https://doi.org/10.4103/sja.SJA_299_19
75. Tran, J., Agur, A., & Peng, P. (2019). Is pericapsular nerve group (PENG) block a true pericapsular block? *Regional anesthesia and pain medicine*, rapm-2018-100278. Advance Online Publication. <https://doi.org/10.1136/rapm-2018-100278>

76. Ueshima H, Otake H. Below-knee amputation performed with pericapsular nerve group and sciatic nerve blocks. *J Clin Anesth.* 2019;54:45.
77. Valsamis, E. M., Wade, S., Thornhill, C., Carey, C., & Ricketts, D. (2018). A simple guide to regional anaesthesia. *British Journal of Hospital Medicine* (London, England: 2005), 79(4), 211–217. <https://doi.org/10.12968/hmed.2018.79.4.211>
78. Vorobeichik, L., Brull, R., & Abdallah, F. W. (2017). Evidence basis for using perineural dexmedetomidine to enhance the quality of brachial plexus nerve blocks: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *British Journal of Anaesthesia*, 118(2), 167–181. <https://doi.org/10.1093/bja/aew411>
79. Williams, B. A., Schott, N. J., Mangione, M. P., & Ibinson, J. W. (2014). Perineural dexamethasone and multimodal perineural analgesia: how much is too much? *Anesthesia and Analgesia*, 118(5), 912–914. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000203>
80. Wu, H. H., Wang, H. T., Jin, J. J., Cui, G. B., Zhou, K. C., Chen, Y., Chen, G. Z., Dong, Y. L., & Wang, W. (2014). Does dexmedetomidine as a neuraxial adjuvant facilitate better anesthesia and analgesia? A systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 9(3), e93114. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093114>
81. Wyatt, K. E., Pranav, H., Henry, T., & Liu, C. J. (2020). Pericapsular nerve group blockade for sickle cell disease vaso-occlusive crisis. *Journal of clinical anesthesia*, 66, 109932. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2020.109932>
82. Yu, H. C., Moser, J. J., Chu, A. Y., Montgomery, S. H., Brown, N., & Endersby, R. (2019). Inadvertent quadriceps weakness following the pericapsular nerve group (PENG) block. *Regional anesthesia and pain medicine*, 44(5), 611–613. <https://doi.org/10.1136/rapm-2018-100354>

Capítulo 8. ANEXOS

ANEXO 1. Ficha técnica

Secuencia de eventos para la realización del bloqueo PENG guiado por ultrasonido.

Antes del bloqueo

- Historia clínica y examen físico del paciente (confirmar sitio y lateralidad).
- Descartar contraindicaciones absolutas y relativas de la anestesia regional
- Consentimiento informado: se debe explicar el procedimiento, los beneficios, los efectos secundarios y las complicaciones vinculadas.
- Verificar disponibilidad de insumos para la atención de complicaciones.
- Preparación del paciente (monitoreo, acceso venoso, desinfección de la zona anatómica en donde se va a trabajar).

Para el bloqueo

- 20 ml de bupivacaína o levobupivacaína en rango de concentraciones de 0,25% a 0,5%.
- Aguja para anestesia regional
- Ultrasonido con sonda recta o curvilínea
- Infiltración de anestésico local (2 ml de lidocaína al 2% en sitio de punción, en caso de que el paciente esté despierto)
- Exploración ultrasonográfica de la zona anatómica en donde se va a trabajar
- Identificación de espina iliaca anteroinferior, tendón del psoas, eminencia iliopúbica (utilizar vasos femorales como referencia, puede facilitar el resto de la exploración)
- Punción e infiltración del anestésico local en el plano musculofascial situado entre el tendón de músculo psoas hacia anterior y el ramo del pubis hacia posterior.
- Vigilancia de la aparición de los efectos adversos de anestésicos locales (alergia, toxicidad sistémica, etc.).

Después del bloqueo

- Valoración del dolor del paciente entre 15 y 30 minutos, a los 20 minutos luego de ingresado al servicio de Recuperación (si fue bajo anestesia general) o bien justo cuando finalice el efecto de la anestesia neuroaxial, luego 12 y 24 horas después de la realización del bloqueo.
- Valoración de la necesidad de analgesia complementaria (farmacológica, no farmacológica, bloqueo de nervio periférico, etc.).

ANEXO 2 Casos clínicos

Caso clínico 1

Femenina de 61 años, intolerante a carbohidratos, sin alergias. Fue llevada a sala de operaciones el 08 de julio del 2021 para reemplazo total de cadera izquierda por antecedente de coxoartrosis.

Técnica anestésica: Anestesia general (por preferencia de la paciente)

Analgesia:

- Intravenosa:
 - Ketamina 20 mg posterior a la inducción y luego 10mg 30 minutos previo al despertar.
 - Metamizol 2,5 g previo a la incisión quirúrgica.
 - Morfina 3 mg 30 minutos previos al despertar.
- Regional
 - Bloqueo PENG con 20 ml de bupivacaína al 0,5%.
 - Bloqueo NFCL con 5 ml de bupivacaína al 0,25%.

Evaluación del dolor postoperatorio según escala numérica:

- 15 minutos posterior al ingreso del paciente al servicio de Recuperación:
 - Reposo: 2 / 10
 - Dinámico: 4 / 10
- 24 horas después de cirugía:
 - Reposo: 2 / 10
 - Dinámico: 4 / 10
- 48h después de cirugía:
 - Reposo: 0 / 10
 - Dinámico: 2 / 10

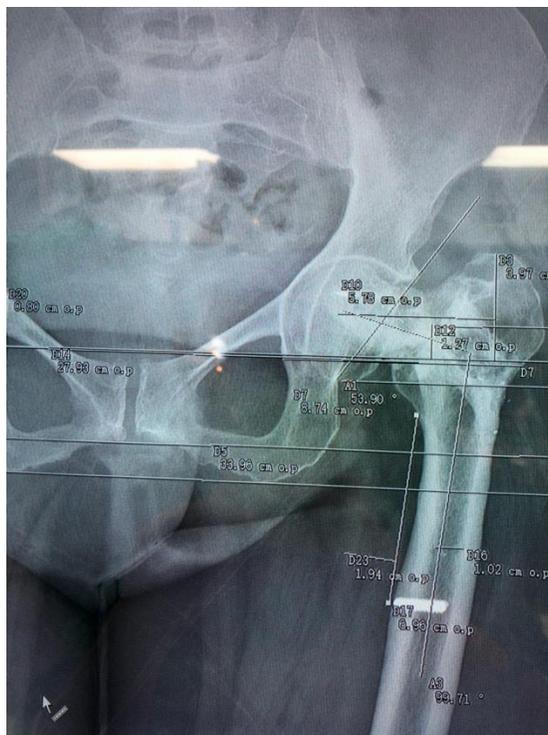


Figura 65. Radiografía anteroposterior de pelvis en donde se evidencia coxoartrosis izquierda

Fuente: Elaboración propia a partir de la investigación.

Caso clínico 2

Femenina de 71 años conocida con hipertensión arterial esencial y antecedente de reemplazo total de cadera fallido (material flojo). Se lleva a sala de operaciones para re intervención de reemplazo total de cadera.

Técnica anestésica: Anestesia general

Analgesia:

- Intravenosa:
 - Ketamina 15 mg posterior a la inducción y luego 10 mg previo a emergencia anestésica.
 - Metamizol 2,5 g previo a incisión quirúrgica.
 - Morfina 3 mg 30 minutos previo al despertar.
- Regional

- Bloqueo PENG con 20 ml de bupivacaina al 0,5%
- Bloqueo del NFCL con 5 ml de bupivacaina al 0.5%

Evaluación del dolor postoperatorio según escala numérica:

- 15 minutos posterior al ingreso del paciente al servicio de Recuperación:
 - Reposo: 3 / 10
 - Dinámico: 5 / 10
- 24 horas después de cirugía:
 - Reposo: 2 / 10
 - Dinámico: 3/ 10
- 48h después de cirugía:
 - Reposo: 0 / 10
 - Dinámico: 0 / 10



Figura 66. Radiografía anteroposterior de pelvis en donde se muestra prótesis de cadera fallida.

Fuente: Elaboración propia a partir de la investigación.

Caso clínico 3

Masculino de 31 años desconocido enfermo con antecedente de fractura de acetábulo derecho. Se lleva a sala de operaciones para reducción abierta y fijación interna.

Técnica anestésica: Anestesia general

Analgesia:

- Intravenosa:
 - Metamizol 2,5 g 10 previo a la incisión quirúrgica.
- Regional
 - Bloqueo PENG con 30 ml de bupivacaina al 0,25 %

Evaluación del dolor postoperatorio según escala numérica:

- 15 minutos posterior al ingreso del paciente al servicio de Recuperación:
 - Reposo: 4 / 10
 - Dinámico: 4 / 10
 - Fuerza muscular 2 / 5 según escala de Oxford
- 24 horas después de cirugía:
 - Reposo: 2 / 10
 - Dinámico: 4 / 10
 - Fuerza muscular 4 / 5 según escala de Oxford
- 48h después de cirugía:
 - Reposo: 0 / 10
 - Dinámico: 2 / 10
 - Fuerza muscular normal

ANEXO 3. Propuesta de esquema de analgesia multimodal para el control del dolor agudo postoperatorio en cirugía de cadera que involucre alguna de las siguientes: acetábulo, cabeza femoral, cuello femoral y línea intertrocantérica

Analgesia intravenosa (se deberán descartar todas las contraindicaciones para la aplicación de cualquiera de los siguientes fármacos, así como reajustar la dosis por razón necesaria).

- Metamizol 2,5 gramos previo a la incisión quirúrgica y luego cada 12 horas por 48 horas postoperatorias (ya sea en bolos o infusión continua)
- Ketamina 0,3 mg / kg previo a incisión quirúrgica y repetir 30 – 60 minutos previo al final de la cirugía
- Morfina 0,05 mg / kg, 30 – 60 minutos previo al final de la cirugía

Analgesia oral (se comenzará en el postoperatorio una vez que el paciente tolere la vía oral).

- Acetaminofen 500 – 1000 mg cada 6h por 48 horas postoperatorias

Analgesia Regional

- Según la evidencia publicada sobre el bloqueo PENG, no se puede recomendar su aplicación sistemática en pacientes sometidos a cirugía de cadera. Se sugiere hacer uso del juicio clínico para la escogencia del bloqueo de nervio periférico (bloqueo de nervio femoral, fascia ilíaca, PENG, erector de la espina, etc.) ya sea como técnica única o combinada con otro bloqueo.