

11202  
28/12/22



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Dirección General de los Servicios Médicos  
del Departamento del Distrito Federal

Subdirección de Enseñanza e Investigación

Curso Universitario de Especialización en  
Anestesiología



**"ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ANALGESIA REGIONAL  
INTRAVENOSA CON LIDOCAINA Y BUPIVACAINA".**

**Trabajo de Investigación Clínica**

**P r e s e n t a :**

**Dr. Miguel Angel Chávez Ramírez**

Para obtener el grado de:

**ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

Director de Tesis: Dra. Graciela Ortiz Salas

1984





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

INDICE:

|  | Páginas |
|--|---------|
| 1.- Introducción -----                         | 1       |
| 2.- Objetivos -----                            | 2       |
| 3.- Venas de la Extremidad Superior -----      | 3-5     |
| 4.- Inervación de la Extremidad Superior ----- | 6-8     |
| 5.- Farmacología de la Lidocaina -----         | 9-10    |
| 6.-Farmacología de la Bupivacaina -----        | 11-12   |
| 7.-Antecedentes Científicos -----              | 13-16   |
| 8.-Material y Métodos -----                    | 17-19   |
| 9.- Resultados -----                           | 20-22   |
| 10.- Conclusiones -----                        | 22-23   |
| 11.- Bibliografía -----                        | 24-26   |

**INTRODUCCION:**

El hecho de estar en una etapa de preparación académica , en el campo de la anestesiología ; implica que cuantas más experiencias se acumulen y mayores sean los conocimientos, seguramente se tendrán a la mano más recursos en un momento dado para salir avante en los problemas que se puedan presentar como especialista.

El haber realizado el presente estudio clínico significa un reto en cuanto a adquirir cierta experiencia y corroborar las ventajas y desventajas hacia una técnica anestésica que ha sido abandonada ( por lo menos en nuestro país ) por considerar que son mayores los riesgos que los beneficios que puede proporcionar.

El presente estudio clínico está encaminado a demostrar que cualquier técnica anestésica que se aborde es buena y que a la vez puede representar cierto grado de peligro para la vida de nuestro paciente ; y que la forma de prevenirlo o solucionarlo dependerá de la preparación, eficiencia y responsabilidad del anestesiólogo.

Debemos por lo tanto asegurar que no existen técnicas anestésicas , sino anestesiólogos y que dependerá de estos el método que prefieran abordar , de acuerdo a su preparación y experiencias para proporcionar la mayor seguridad a su paciente.

**OBJETIVOS:**

1.- Se pretende esencialmente comparar los efectos farmacológicos de la Lidocaina y de la Bupivacaina por vía intravenosa en la analgesia regional.

2.-Por otra parte se busca demostrar que esta técnica es útil y que teniendo al alcance los conocimientos y medios necesarios ; para resolver los efectos indeseables que en un momento se pudiesen presentar , la hace ser una técnica segura y eficaz.

3.- Se desea dilucidar las ventajas y las desventajas de este procedimiento .

4.- De la misma forma valorar los efectos secundarios o indeseables de los anestésicos locales que se puedan presentar -- por esta vía y en un caso dado prevenirlos y tratarlos .

## VENAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR:

Las venas de la extremidad superior forman dos sistemas: Superficial y Profundo, que se comunican entre sí , principalmente cerca de las articulaciones.-Las venas superficiales tienen trayecto variable en la fascia superficial independientemente de las arterias, nacen de plexos en la mano y van directamente a la vena axilar , que se continua con la subclavia.- Todas las venas poseen válvulas situadas a intervalos regulares; son más abundantes en las venas profundas , pero se demuestran más fácilmente en las superficiales.

### Venas Superficiales de la extremidad superior:

Plexos venosos de la mano:- Las venas colaterales dorsales de los dedos , se unen en las venas interoseas superficiales que forman la red venosa del dorso de la mano.- Las venas colaterales palmares de los dedos comunican con las cabezas de los metacarpianos , y drenan en el plexo venoso palmar.-La vena cefálica nace en el lado radial de la red venosa del dorso de la mano, con el nombre de vena radial superficial; cruza sobre la " tabaquera anatómica " , recibe venas dorsales del pulgar y rodea el lado radial del antebrazo para ascender por el borde interno del supinador largo.

Hacia arriba pasa por el lado externo del pliegue del codo y sube por el borde externo del bíceps hasta llegar al surco deltopectoral , en el cual se introduce profundamente respecto a la porción clavicular del pectoral mayor, cruza el pectoral menor y perfora la aponeurosis clavipectoral para desembocar en la vena axilar , a veces cruza la clavícula y llega a la vena yugular externa.

Recibe venas superficiales de la cara externa de la extremidad superior y , en el hueso supraclavicular recibe tributa -

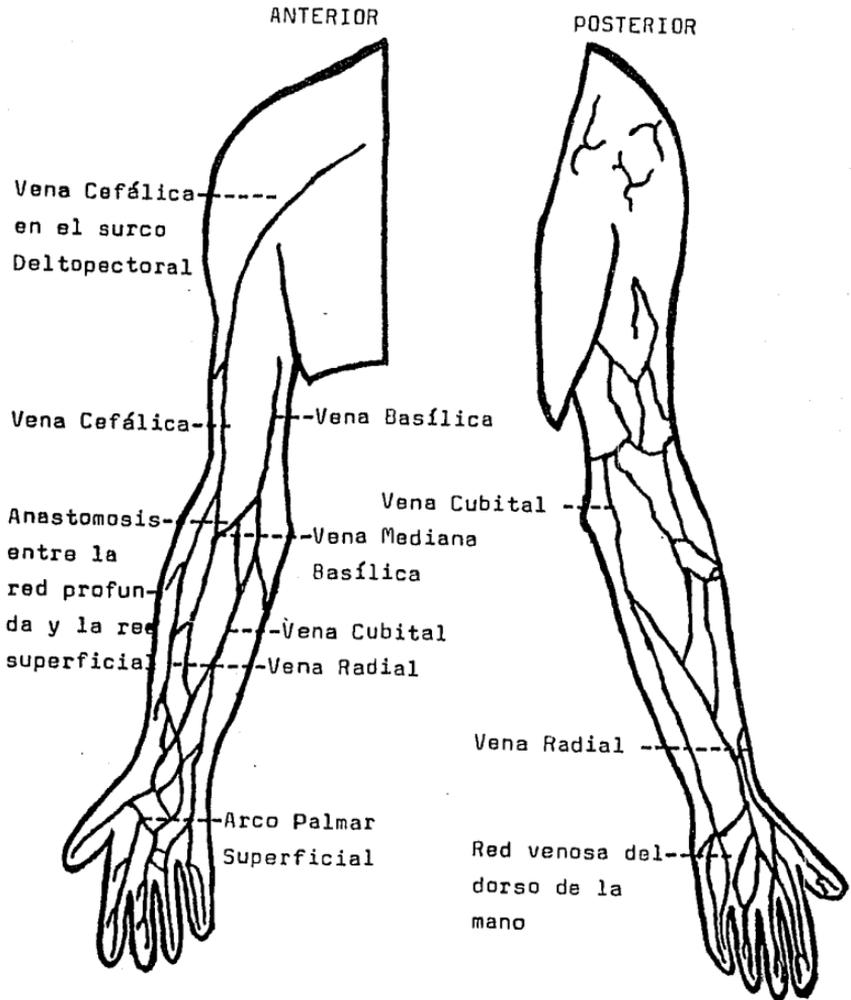
rias que siguen a las ramas de la arteria acromiotorácica. La vena basílica ,comienza con el nombre de vena cubital superficial en el lado cubital de la red venosa del dorso de la mano ,asciende por la cara interna del antebrazo , cruza por el pliegue del codo y asciende por el lado interno del bíceps acompañando al accesorio del braquial cutáneo interno ; perfora la aponeurosis profunda ,camina por el lado interno de la arteria humeral y en el borde inferior del redondo mayor se continua con la vena axilar.

La vena mediana nace del plexo venoso palmar ,sube por la cara anterior del antebrazo hasta el codo , donde se puede unir a la vena basílica o bien se divide en mediana basílica o mediana cefálica que van respectivamente a estas venas .

#### Venas Profundas de la extremidad superior:

Se disponen en pares al lado de las arterias correspondientes y se comunican por muchas anastomosis .-Las venas radiales y cubitales se unen para formar las venas humerales las cuales se continuan con la vena axilar en el borde inferior del subescapular .- La vena axilar es continuación de la vena basílica ,comienza en el borde inferior del redondo mayor y sigue por el lado interno de la arteria axilar de la que está separada por el tronco secundario anterointerno del plexo braquial ; se convierte en vena subclavia en el borde externo de la primera costilla . FIG. I (1),

FIG.- I Venas de la Extremidad Superior.



## INERVACION DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR:

El componente simpático del sistema nervioso autónomo envía fibras al miembro superior a través del plexo braquial.

Las células nerviosas de los segmentos D IX y DX dan origen a las fibras preganglionares , las cuales se sitúan en las raíces ventrales correspondientes y emiten ramos comunicantes blancos para los ganglios de la cadena simpática.-Ascienden por el tronco simpático y establecen sinápsis en los ganglios simpáticos situados por arriba.- Las células nerviosas de estos ganglios proporcionan fibras posganglionares que por rami comunicantes van a los ramos ventrales de los nervios raquídeos que forman el plexo braquial.

Los ramos ventrales de C VII , C VIII y D I contienen la mayoría de las fibras posganglionares.- Un ramo intratorácico que conecta los nervios torácicos I y II proporciona una vía independiente a las fibras simpáticas del plexo braquial.

En cuanto a la inervación sensitiva y motora está dada por los siguientes nervios:

### Nervio Circunflejo:

Es una rama terminal del tronco secundario posterior del plexo braquial , que pasa por el espacio cuadrilátero , inerva la articulación del hombro , el redondo menor y el deltoides y emite el ramo cutáneo del hombro.

### Nervio Radial:

Rama terminal del tronco secundario posterior del plexo braquial , se aleja de la axila descendiendo entre el braquial anterior y el supinador largo y por debajo del epicóndilo se divide en ramas superficiales y profundas .- Inerva el tríceps , ancóneo , supinador largo , el primer radial externo , emite los ramos cutáneos externos del radial y proporciona ramas aferentes al braquial anterior y a la articulación del codo.-La rama profunda inerva el segundo radial externo, al

supinador y se distribuye por los demás músculos del dorso del antebrazo , así como por las articulaciones de la mano.

La rama superficial baja hasta el supinador largo y emerge en la tabaquera anatómica donde emite sus ramas digitales.

#### Nervio Musculocutáneo:

Es una rama terminal del tronco secundario externo perfora el coracobraquial , baja entre el bíceps y el braquial anterior a los cuales inerva , proporciona ramificaciones aferentes al codo y continua en las terminales del musculocutáneo.

#### Nervio Mediano:

Se origina de troncos secundarios medial y lateral , desciende por el paquete vasculonervioso del brazo , pasa por detrás de la expansión aponeurótica bicipital entre las porciones del pronador redondo y baja por la cara profunda del flexor superficial de los dedos .- No emite ramas en el brazo , inerva todos los músculos del antebrazo en su cara ventral , excepto al cubital anterior y la porción interna del flexor profundo de los dedos.-Proporciona ramificaciones sensitivas para la articulación del codo y para la palma de la mano, llega a ésta por el conducto carpiano ,inerva el abductor corto del pulgar , el oponente , la porción superficial del flexor corto del pulgar y los dos lumbricales externos , para emitir después los ramos digitales ; inerva articulaciones de dedos y radio-medio - carpiana.

#### Nervio Cubital:

Rama terminal del tronco secundario , desciende por el paquete vasculonervioso , perfora el tabique intermuscular interno y baja por detrás de la epitroclea entre las dos porciones del cubital anterior.- Emite una rama sensitiva a la articulación del codo ; inerva el cubital anterior y la porción interna del flexor profundo de los dedos y desciende por el antebrazo. Una rama dorsal y otra palmar inervan la mano ,emite ramas digitales e inerva músculos hipotenares ,palmar menor interóseo,

los dos lumbricales internos, el aductor del pulgar , las articulaciones carpiana y radiocarpiana, y sus ramas digitales , las articulaciones de los dedos. FIG. 2 (2).

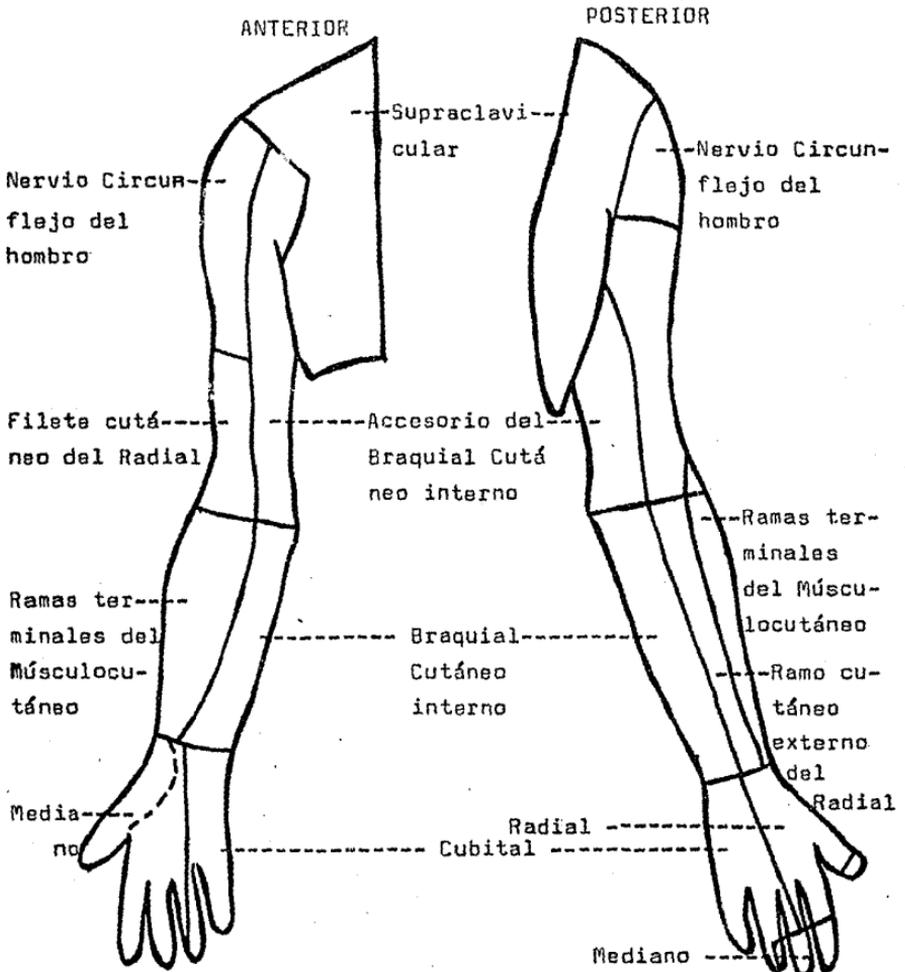
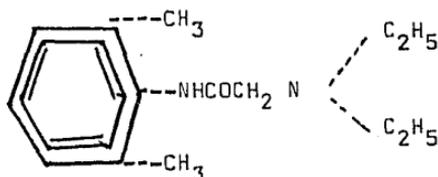


FIG.-2 Inervación sensitiva de la Extremidad Superior.

## FARMACOLOGIA DE LA LIDOCAINA:

La Lidocaina ( Xylocaina ) es una amino-amida con la siguiente estructura química: ( Clorhidrato de dietilaminoaceto 2,6 Xilidida ).



Es un derivado de la acetamina , analgésico local eficaz , se presenta en soluciones al 0.5% , 1% y 2% simple o con epinefrina ; esta última influye en el pH de la solución haciéndola más ácida (3,4,5).-La adrenalina es comunmente adicionada a las soluciones anestésicas locales para disminuir su tasa de absorción vascular y con esto disminuir los niveles sanguíneos de la droga ,disminuyendo su toxicidad y prolongando su duración. (6).- La lidocaina tiene una potencia relativa de 2 , un período de latencia rápido y una duración de acción moderada.( 4,6).-La actividad de los agentes anestésicos locales depende básicamente de sus propiedades químicas como son la solubilidad en lípidos , unión a proteínas ,su pK (7.9 de la lidocaina), su actividad vasodilatadora intrínseca y además el flujo sanguíneo local y la vascularidad de los tejidos que influyen en su acción local y su absorción sistémica.(6,7).

La mayor parte de la lidocaina se degrada en el Hígado a monoetilglicinxilidida y se hidroliza por las amidasas hepáticas a 2-6 xilidina; menos del 5% se elimina con la orina como tal y menos del 7% con la bilis.(5,7).

Al igual que todos los anestésicos locales su forma de acción es por bloqueo de la conducción nerviosa ,por inhibición de los canales de sodio en la membrana nerviosa, resultando una

disminución de la frecuencia y grado de despolarización de la membrana ,evitando el desarrollo de un potencial de acción - propagado (4) ; por otra parte la forma catiónica puede competir con el calcio por un punto a nivel de la entrada del canal de sodio.(3).

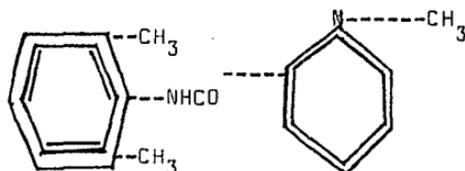
La alta concentración arterial que sigue a una inyección intravenosa rápida de un anestésico local , se halla limitada por la absorción pulmonar en un 30% de la dosis , que impide que el cerebro reciba las concentraciones venosas mixtas.

La distribución de la lidocaina se realiza de acuerdo a la irrigación de los tejidos , en orden decreciente del de mayor al de menor irrigación; estos hechos explican los efectos tempranos pero pasajeros de la lidocaina sobre el sistema nervioso después de la inyección de una dosis única, los efectos de toxicidad aparecen primero .- Pasa con facilidad a través de la placenta y la toxicidad fetal es un problema potencial con la anestesia paracervical o peridural.(3).

La lidocaina se usa para la producción de analgesia por infiltración , bloqueo nervioso peridural ,espinal ,caudal y en bloqueo nervioso periférico ; como antiarritmico , por vía intravenosa para anestesia general y regional ; por vía tópica y en el tratamiento agudo del infarto agudo del miocardio.(5).

## FARMACOLOGIA DE LA BUPIVACAINA:

Es una amino-amida que responde a la siguiente estructura química:



La presentación comercial es en soluciones para inyección al 0.25% , 0.50% y al 0.75% con o sin la adición de adrenalina. La bupivacaina a bajas concentraciones (0.25% y 0.50%) proporciona buena anestesia sensitiva y bloqueo motor mínimo , en cambio al 0.75% produce un más rápido inicio de acción y mayor relajación muscular.

Tiene una potencia relativa de 8 , inicio de acción lento y duración de acción prolongada 2 a 3 veces mayor que la lidocaina.(4 ,6).

Su pK es de 8.1 a 8.6 y primariamente existe la forma catiónica en un 80 a 95% en un pH de 7.4 y esto explica el tiempo de latencia lento , su unión a proteínas excede al 90% esto explica su prolongada duración de acción , su liposolubilidad por la adición de un grupo butilo la hace 35 veces más liposoluble que la mepivacaina y 4 veces más potente que ésta.(6). En cuanto a su modo de acción , metabolismo , absorción , distribución y eliminación sigue el mismo patrón que los demás anestésicos locales del grupo amida.- En cuanto a su potencial tóxico relativo , se considera que cuando es aplicada por vía intravenosa rápida es 12 veces más tóxica que la lidocaina y cuando su administración no es a nivel vascular su toxicidad es 4 veces mayor en relación a la lidocaina.(3,4).

En cuanto a los efectos tóxicos de ambos medicamentos (Lidocina y Bupivacaina) se consideran los siguientes:

#### Efectos sobre el Sistema Nervioso Central.

Los signos iniciales de toxicidad del SNC son de naturaleza excitatoria, incluyen entumecimiento peribucal y de la lengua, mareos , trastornos auditivos y visuales , tinitus ; también se puede presentar somnolencia , desorientación y pérdida temporal de la conciencia .- Después de estos signos y síntomas premonitorios se pueden agregar convulsiones tónico-clónicas. Si el nivel sanguíneo del anestésico local es alto , se presentará depresión generalizada del SNC , manifestada por cese de la actividad convulsiva , depresión respiratoria y paro respiratorio.

#### Efectos Cardiovasculares.

Pueden producir intensos cambios cardiovasculares por acción vascular periférica directa o indirecta por bloqueo de conducción de fibras nerviosas autónomas ; tienen una acción inotrópica negativa sobre el miocardio , ésta y su acción directa vasodilatadora a nivel periférico pueden causar intensa hipotensión y colapso circulatorio(4); con la bupivacaina se reportan casos de paro cardíaco(7).

Algunos factores influyen en su toxicidad sistémica como son: Su potencial tóxico propio , su velocidad de absorción que varía de acuerdo al sitio de aplicación , su velocidad de distribución tisular y eliminación , la adición de epinefrina que disminuye su absorción vascular y disminuye su potencial tóxico , el estado ácido-base del paciente ( un aumento de la  $pCO_2$  arterial y una disminución del pH arterial aumenta la toxicidad convulsiva de todas estas drogas).

Por último las reacciones alérgicas son raras y se deben primordialmente al conservador de las soluciones , el metilparabeno , en lo que respecta al grupo de las amidas y debido a éste se pueden presentar algunas reacciones cutáneas.(4,7).

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La analgesia regional intravenosa fué descrita por primera vez por Bier en 1908 al aplicar en 134 pacientes la procaina ;posteriormente se abandonó la técnica y fué hasta 1963 cuando Holmes la reintrodujo utilizando la lidocaina.-Los efectos tóxicos de ésta droga principalmente sobre el Sistema nervioso central y sobre el cardiovascular resultó en críticas para el procedimiento en 1965 ;debido a este hecho fueron motivados varios autores en la búsqueda de anestésicos locales que proporcionaran mayor seguridad y eficiencia en ésta técnica.(8,9). En consideración a este hecho , se han realizado las siguientes investigaciones en el debido orden histórico:

Dunbar 1966 y Erickson 1969- reportan la utilización de lidocaina al 0.5% en la analgesia regional intravenosa.(10).

Thorn y Alquist 1971- reportes sobre prilocaina por la misma vía.(9).

Drummond 1975 - Efectos de la prilocaina y bupivacaina sobre el flujo sanguíneo (11).

Schiller y Fitzgerald 1976- analgesia en niños y tratamiento de fracturas cerradas y dislocaciones con lidocaina(12,13).

Ware 1979- estudio comparativo de lidocaina y bupivacaina en esta técnica.(14).

Burnell 1979- niveles convulsivos de la bupivacaina en plasma arterial y respuesta a terapia con diazepam.( 15).

Magora,Henderson,Roussso,Donchin 1980-sobre varios efectos de la bupivacaina en analgesia regional intravenosa(10,16,17,18 y 19).

Wallace 1982- estandarizó la técnica de analgesia regional intravenosa.

Urban 1982- características en inicio y propagación de la analgesia regional intravenosa con lidocaina diluida(21).

MODOS DE ACCIÓN:

Con respecto a su forma de acción Miles y colaboradores demostraron que la lidocaina al aplicar un torniquete y ser administrada por vía intravenosa afecta una porción periférica de la neurona y puede actuar inhibiendo la producción de acetilcolina o bloqueando su efecto a nivel de la placa neuromuscular, además tiene un efecto sobre las terminaciones nerviosas sensoriales que explica la disminución de la sensación dolorosa. -En 1970 Shanks concluyó que la lidocaina y la isquemia producían analgesia y deterioro de la conducción mayor que la isquemia sola. - Se libera rápidamente un 30 % inicial de la dosis al desinsuflar el manguito y a los 30 minutos la mitad de la dosis permanece en los tejidos de la extremidad. ( Tucker y Boas 1971). -En 1966 Cotev y Robin demostraron que el tejido nervioso tiene una captación selectiva, sin poder determinar el punto exacto de acción. -La lidocaina inyectada intravenosamente distal al torniquete actúa a nivel hístico sobre las terminaciones nerviosas, sinápsis y almacenada en los espacios hísticos.

La difusión, fijación y absorción por los tejidos disminuyen el peligro de este procedimiento, ya que quedan en los vasos pequeñas cantidades del fármaco para circular cuando se quita el torniquete. ( 8,21).

Se ha visto que la bupivacaina disminuye el flujo sanguíneo después de aplicada la analgesia regional intravenosa, por reducción en el tono muscular, por aumento de la actividad metabólica y reduce la habilidad de dilatación de los vasos en respuesta a los efectos de isquemia. (11).

Se ha encontrado también que la absorción de la bupivacaina por los eritrocitos in vitro disminuye en un medio ácido, y el medio ácido inducido in vivo en las extremidades de los pe -- rros se corrige inyectando bicarbonato sódico en la extremi--

dad sometida a analgesia regional intravenosa; se inyectó 10 minutos antes de liberar el torniquete y esto hizo que el ritmo de liberación fuera más lento; disminuyendo por lo tanto el potencial tóxico y prolongando la analgesia residual.(10). En cuanto a la conducción del nervio motor en este procedimiento va en función de la dosis de bupivacaina ; a 2 mg/kg de peso corporal se consigue la recuperación motora después de los 20 minutos de liberar el yugo, el bloqueo de la conducción motora se inicia en los puntos próximos de los nervios; se vió que la dosis óptima para producir efecto analgésico prolongado es de 200 mg de bupivacaina a dosis total(16,18).

Efectos tóxicos de los anestésicos locales en esta técnica:

Se han reportado diversos efectos indeseables de la lidocaina y de la bupivacaina .- Estos se relacionan con la liberación intencionada o inadvertida del torniquete , el Dr. Wallace los clasifica en efectos indeseables menores y mayores.

Menores cuando no trastornan seriamente la integridad del paciente van desde tinitus, sabor metálico en la boca , somnolencia , sensación extraña generalizada , parestesias y aumento de la temperatura local.

Los efectos indeseables mayores son aquellos cuando se pone en peligro la vida del paciente , con mayor frecuencia se manifiestan por convulsiones ( 2 a 7 casos en 10 mil ) y se reportan 3 casos de convulsiones que condujeron a la muerte con el uso de bupivacaina por falla en el torniquete automático.(20).

No obstante se reconoce que los efectos adversos de la bupivacaina son bajos debido a su propiedad de unión a las proteínas en un 90%.(19).

Moore ha demostrado que los niveles plasmáticos de la bupivacaina de 4 mcg/ml producen reacciones tóxicas en el hombre , que la administración de diazepam a dosis de 250 mcg/kg de peso

intramuscular 60 minutos antes del procedimiento , no previene estas reacciones tóxicas y que finalmente el diazepam a dosis de 100 mcg/kg elimina las convulsiones.(15).

Se ha encontrado que la lidocaina a dosis de 3 mg / kg de peso corporal y la bupivacaina a 1 mg /kg proporciona buena analgesia y seguridad para nuestro paciente en la analgesia regional intravenosa.(10 ,17,20).

Sin embargo la prevención de los problemas resulta siempre mejor que curarlos y la vigilancia estrecha , así como el monitoreo de nuestro paciente puede evitar potencialmente su presentación.(22).

## MATERIAL:

Se estudiaron un total de 30 pacientes ,21 del sexo masculino (70%) y 9 del sexo femenino(30%), con edades que fluctuaron entre la segunda y sexta décadas de la vida , el paciente mayor fue de 56 años de edad y el menor de 12 años ; el mayor número de pacientes se encontraron entre la segunda y tercera décadas , 21 casos (70%).- El peso corporal promedio fué de 61 kg. , siendo el mayor de 86 kg. y el menor de 32 kg.

Se clasificaron con un riesgo anestésico-quirúrgico ASA I-IIA. En 10 de los casos (33%) fueron catalogados como de cirugía electiva y en un 67% (20 casos) como cirugías de urgencia.

Un total de 18 pacientes (60%) fueron sometidos a procedimientos ortopédicos menores como fueron : Lavados quirúrgicos y osteosíntesis en 5 casos(16%), reducciones de fracturas o luxaciones por maniobras externas y colocación de aparato de yeso en 12 casos (40%).- El resto de los pacientes fueron sometidos a procedimientos como son:- Lavados quirúrgicos de heridas y reparación de las mismas en 5 pacientes( 16% ),tenorrrafias 3 casos(10%) ,neurorráfias 1 caso (3%) y extracción de cuerpo extraño en tejidos blandos( agujas,quistes ) en 5 pacientes (16%).

En todos los casos las lesiones se localizãron en miembro superior ; de codo 4 casos(13%) , de antebrazo 16 (53%) y de mano 10 casos (33%).

Se formaron dos grupos al azar ( A y B ) de 15 pacientes cada uno .-Del grupo A 4 pacientes fueron previamente premedicados con diazepam a dosis de 100 a 200 mcg/kg. y se les aplicó lidocaina al 1% S/E diluida v/v en solución salina al 0.9% a una dosis de 3 mg/kg.; la dosis máxima suministrada fué de 230 mg (46 ml) , la menor fué de 100 mg (20 ml) con un promedio de 176 mg (35 ml). -En el grupo B fueron premedicados 4 personas con el medicamento ya referido y les fué aplicada bupivacaina al 0.5% S/E a una dosis total de 1m/kg diluida en solu-

ción salina v/v ; la dosis máxima aplicada fué de 80 mg(32ml) y la menor de 50 mg(20 ml), con una dosis promedio de 63 mg ( 25 ml ).

El material necesario para el estudio de cada uno de los casos consistió en lo siguiente:

Máquina de anestesia de preferencia o en su defecto una fuente de oxígeno disponible , sondas Rush , laringoscopio, cánula de guedel , baumanómetro , estetoscopio , dos manguitos de baumanómetro , venda de esmarch ( no utilizada en todos los casos ) , equipo de reanimación , tiopental , diazepam , jeringas desechables , punzocats # 18 y 19 , soluciones de ringer lactado, salina y glucosada al 5% , gasas , alcohol , guata y soluciones de lidocaina al 1% S/E y bupivacaina al 0.5% S/E.

#### MÉTODOS:

El método utilizado en este estudio clínico fué el recomendado por el Dr. Wallace y cols. que consiste en lo siguiente:

A todos los pacientes de ambos grupos se les canalizó una vena en el miembro superior no afectado para mantener vena permeable , se colocó al paciente en decúbito dorsal , se le localizó otra vena en el miembro afectado , el sitio de punción dependió de dónde se localizara la lesión ; cuando eran lesiones de mano se canalizaba una vena superficial del dorso de la mano ,cuando eran lesiones de tercio medio y superior de antebrazo se puncionaba una vena del antebrazo y cuando eran de codo se canalizaba una vena del pliegue del codo; se colocaba un punzocat # 18 o 19 y se fijaba perfectamente con tela adhesiva , posteriormente el brazo del miembro afectado se cubría en forma circular con guata y se aplicaban los dos manguitos de baumanómetro.

En 12 pacientes (40%) cuando el acto quirúrgico así lo ameri-

taba se hacía exsanguinación con la venda de esmarch y en los restantes 18 casos (60%) se realizó isquemia manteniendo elevado el miembro durante 10 minutos.-A continuación se insuflaba el manguito superior siempre al doble de la presión sistólica normal del paciente y en seguida se aplicaba la solución del anestésico local en estudio.

A todos nuestros pacientes les fueron valorados los siguientes parámetros :- Calidad de la analgesia ; se valoró como Excelente cuando el paciente no ameritó ningún otro procedimiento anestésico durante el acto , Buena cuando se necesitó otro medicamento para proporcionarle mayor analgesia o sedación y Mala cuando se tuvo que recurrir a otra técnica anestésica. Además se valoró clínicamente la relajación muscular en Completa cuando se perdía totalmente la fuerza muscular ,el tono y la capacidad para realizar movimientos de flexión ,extensión ,prehensión ,etc. en el miembro afectado.-Incompleta cuando parcialmente permanecían estas funciones.- Se valoró así mismo el tiempo de instalación tanto del bloqueo motor y sensitivo , así como el período de recuperación a la normalidad del miembro intervenido.

Fueron monitorizados la Tensión arterial sistólica ,diastólica y media(se calculó mediante la regla de la doble de la sistólica entre tres más un tercio de la diferencial);la frecuencia cardíaca , frecuencia respiratoria y , la presencia o no , de efectos secundarios indeseables.- Se estableció una vigilancia estrecha sobre los torniquetes colocados en el brazo y se interrogaba al paciente cuando ocasionaran molestias ,cuando esto sucedía se desinsuflaba el mismo y a la vez insuflando el otro que para entonces había permanecido sin funcionar.

RESULTADOS:

GRUPO A:

En este grupo integrado por 15 pacientes encontramos que la analgesia alcanzada fué Excelente en 8 casos (53%), Buena en 5 (33%) y Mala en 2 de ellos(13 %); en uno de estos últimos el error se debió por falla en la aplicación en la técnica y el segundo de los casos fué por la edad del paciente y por su estado psicológico de angustia; en ambos casos se tuvo que recurrir a otra técnica anestésica.

En cuanto a la relajación muscular obtenida se encontró que 4 de los pacientes (26%) la tuvieron Completa y en los restantes 11 casos (73%) fué Incompleta estos parámetros fueron apreciados básicamente considerando la pérdida de la función del miembro intervenido en forma parcial o total.

El período de latencia fué en promedio de 4.8 minutos y además se apreció analgesia residual alrededor de 12.7 minutos en promedio después de liberar el torniquete ; en tanto que para el bloqueo motor se instaló en promedio de 7.8 minutos y en la recuperación motora se estableció en promedio a los 8 minutos después de liberar el torniquete.

En cuanto al monitoreo de los signos vitales en este grupo, no se observaron cambios importantes en la frecuencia cardíaca , respiratoria, tensión arterial.

En ninguno de los casos se presentó algún incidente debido a la técnica , como por ejemplo que se liberara inadvertidamente alguno de los torniquetes , ya que se estableció una vigilancia estrecha.-De los efectos indeseables que se refieren en la literatura como mayores , no se presentaron en este grupo.

En 3 de los casos (20%) no hubo absolutamente ningún efecto secundario menor , en tanto que las parestesias , aumento de temperatura del miembro afectado y sensación de entumecimiento de

dedos fueron los síntomas más frecuentemente encontrados en 10 pacientes (66%).- En otros 3 (20%) se presentó sabor metálico en la boca y mareo en otros 2 pacientes (13%).-La presentación de estos efectos menores siempre se relacionaron con la liberación del torniquete.

#### GRUPO B :

En este otro grupo se encontró que la calidad de la analgesia fué Excelente en 14 casos (93%) y solamente en 1 caso se valoró como Buena ; no se encontró ningún caso en que la analgesia fuera mala .- En relación a la relajación muscular fué Completa en 10 pacientes (66%) e Incompleta en los 5 restantes(34%). La instalación del bloqueo sensitivo en este grupo tuvo un promedio de 5.4 minutos y para el bloqueo motor un promedio de 7.9 minutos .-Se valoró la analgesia residual siendo en promedio de 30 minutos y la recuperación motora de 15 minutos , ambos después de liberar el torniquete.- En cuanto a la frecuencia respiratoria y tensión arterial no variaron importantemente en ninguno de los casos trans o postanestésicamente; sin embargo en 2 de los pacientes hubo descenso de la frecuencia cardíaca en un 14 y 23 % , a ambos casos se les atropinizó con dosis de atropina de 10 mcg. /kg. y respondieron adecuadamente volviendo a las cifras basales que fueron respectivamente de 84 y 68 latidos por minuto, ambos sucesos se presentaron durante el trananestésico y no se prolongaron más allá de 10 minutos .- Por otra parte grupo los efectos indeseables menores que más se presentaron fueron las parestesias , aumento de la temperatura local y sensación de entumecimiento de dedos en 13 casos (87%); en otros 3 casos mareo (20%) y en 1 caso sabor metálico en boca (6%); por último en 2 de los casos (13%) no se presentaron efectos secundarios ni otro tipo de incidentes o accidentes.

El tiempo quirúrgico mayor fué de 90 minutos y el menor de 15 minutos ,teniendo un promedio de 48 minutos en el total de los pacientes ; el torniquete nunca se liberó antes de los primeros 30 minutos después de haber aplicado la inyección intravenosa del anestésico local y la liberación del torniquete estuvo en relación al tiempo quirúrgico.

#### CONCLUSIONES:

En base a los resultados obtenidos en el presente estudio clínico llegamos a las siguientes consideraciones:

La bupivacaina a dosis recomendada de 1 mg/kg en la analgesia regional intravenosa ,proporciona mayor calidad de la analgesia,del bloqueo motor y de la analgesia residual , en relación a la aplicación de la lidocaina a 3mg/kg por la misma vía.

En relación al tiempo de instalación (período de latencia) tanto del bloqueo motor como del sensitivo no hay practicamente ninguna diferencia significativa en ambos grupos ; en el grupo de la lidocaina el bloqueo sensitivo ocurrió a los 4.8 minutos y el motor a los 7.8 minutos , mientras que en el grupo de la bupivacaina a los 5.4 minutos y 7.9 minutos respectivamente.

En los dos grupos no se encontraron variaciones importantes en el monitoreo de los signos vitales , que pudiesen comprometer hemodinámicamente a nuestro paciente.

Sin embargo los efectos indeseables y los accidentes que se han presentado en épocas pasadas han sido los que han limitado el procedimiento; pero consideramos que teniendo el anestesiólogo los conocimientos adecuados y la responsabilidad que lo deben de caracterizar , además de someter a vigilancia minuciosa a cada uno de sus pacientes , redituará en que este proce -

dimiento anestésico sea considerado de utilidad en su extenso arsenal de procedimientos .

En cuanto a las ventajas que obtenemos con esta técnica, tenemos que no hay la depresión respiratoria en la recuperación como es con la anestesia general , el riesgo de producir lesiones nerviosas periféricas como suelen presentarse en los bloqueos de nervios periféricos disminuye; la efectividad de la analgesia y su período de instalación son seguros y rápidos en su presentación, por otra parte el período de recuperación es rápido y sin grandes molestias ; además los efectos colaterales se presentan en pequeña proporción y generalmente son menores cuando se tiene el debido cuidado.

De las desventajas que pudimos apreciar en este estudio clínico se encuentran que después de los 20 minutos de aplicado el torniquete , comienza a ocasionar molestias en el sitio de la aplicación , la duración de la anestesia se ve limitado al período de los 90 minutos que se consideran que los tejidos pueden estar isquémicos ; la analgesia postoperatoria con las dosis utilizadas es pobre; tal vez la desventaja más importante en considerar es el peligro potencial de que se presenten los efectos tóxicos de los anestésicos locales al liberar el torniquete. - No obstante como cualquier técnica anestésica la del presente estudio no está exenta de ciertos riesgos que se pudiesen presentar en deterioro de la integridad de nuestro paciente y aunque se encontró en este ensayo que los efectos colaterales de carácter mayor no se presentan, se debe no obstante estar preparado para resolver cualquier eventualidad, teniendo a la mano el equipo necesario como serían fuente de oxígeno o de preferencia máquina de anestesia, laringoscopio, sondas orotraqueales y medicamentos como benzodiazepinas, relajantes musculares, barbitúricos, atropina, adrenalina, etc...

Además estar seguros de los manguitos de baumanómetro que se van a utilizar como torniquetes, y sobre todo, tener el adiestramiento debido para salir avante en cualquier problema.

**BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Lockart,R. D: Venas de la Extremidad Superior . Anatomía Humana . Ed. Interamericana. México , 644-647. 1965.
- 2.- Gardner,E: Inervación del Miembro Superior. Anatomía Humana . Ed. Salvat. México. 209-215. 1974.
- 3.-Eger II,E.I : Estructura ,actividad y mecanismo de acción de los anestésicos locales ; y , Absorción ,distribución y eliminación de los anestésicos locales. Ed. Salvat. México . 312-343. 1976.
- 4.- Lebowitz,W.P: Anestésicos locales . Técnicas de anestesiología . Ed. Limusa . México .79-96. 1983.
- 5.-Tucker ,G.T and Mother,L.E : Pharmacokinetics of local anaesthetic agents. Brit. J. Anaesth. Vol. 47 . 213. 1975.
- 6.-Covino,B.G : Local anesthetic for peripheral nerve blocks. Reg. Anaesth. 3. 33-37. 1980.
- 7.- Eltherington ,G.L : Use and misuse of local anesthetic agents. Annual Refresher Course Lectures. A.S.A ; Las Vegas Nevada . 124. 1982.
- 8.-Dondee,J.W : Anestesia regional intravenosa. Anestesia Intravenosa. Ed. Salvat. México. 339-344. 1979.
- 9.- Hollinworth,A.;Wallace,W.A; et al.: Comparison of bupivacaine and prilocaine used in Bier block- a double blind trial . Injury. 13. 331-336. 1982.
- 10.-Donchín,Y.;Ramú,A.;et al.: Effect of sodium bicarbonate on the kinetics of bupivacaine in I.V regional anaesthesia in dogs, Brit. J. Anaesth. 52. 969- 974. 1980.

- 11.- Drummond,G.B.: Effects of regional intravenous anaesthesia on blood flow. Brit. J. Anaesth. 47. 237-240. 1975.
- 12.- Fitzgerald,B.: Intravenous regional anaesthesia in children . Brit. J. Anaesth. 48. 485-486. 1976.
- 13.- Schiller,M.G.: Intravenous regional anesthesia for closed treatment of fracture and dislocations of the upper extremities. Clin. Orthop. 118. 25-29. 1976.
- 14.- Ware,R.J.: Intravenous regional analgesia using bupivacaine. A double blind comparison with lignocaine. Anaesthesia . 34. 231-235. 1979.
- 15.- Moore,C.D ; Balfour,I.R.;et al.: Convulsive arterial -- plasma levels of bupivacaine and the response to diazepam --- therapy. Anesthesiology. 50. 454-456. 1979.
- 16.- Magora,F.;Stern,L.; et al.: Prolonged effect of bupivacaine hydrochloride after cuff release in I.V regional anaesthesia. Brit. J. Anaesth. 52. 1131-1136. 1980.
- 17.- Rousso,M.;Drexler,H.;et al.:Low I.V regional analgesia - with bupivacaine for hand surgery . Brit. J. Anaesth. 53. 841-844. 1981.
- 18.- Magora,F.;Stern,L. and Magora,A.:Motor nerve conduction in intravenous regional anaesthesia with bupivacaine hydrochloride . Brit. J. Anaesth. 52. 1123-1129. 1980.
- 19.- Henderson,A.M. : Adverse reaction to bupivacaine: Complication of intravenous regional analgesia. Brit. Med. J. - 281. 1043- 1044. 1980.

20.- Wallace,W.A.;Guardini,R. and Ellis,S.J.: Standard intravenous regional analgesia. Brit. Med. J. 285. 554-556. 1982.

21.-Urban,B.J.;Mckain,C.W.: Onset and progression of intravenous anesthesia with dilute lidocaine. Anesth. Analg. 61. 834-848. 1982.

22.- Murphy,T.M.: Complications in the use of local and regional anesthesia. Annual Refresher Course Lectures. A.S.A ; Las Vegas ,Nevada. 124. 1982.