

11202
24-32



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado

Dirección General de Servicios Médicos del
Departamento del Distrito Federal

Dirección de Enseñanza e Investigación

Subdirección de Enseñanza Médica

Departamento de Posgrado

Curso Universitario de Especialización en Anestesiología

COMPARACION DE LIDOCAINA AL 2% C/E VS LA MEZCLA DE BUPIVACAINA 0.50% Y LIDOCAINA 2% C/E EN BLOQUEO EXTRA- DURAL PARA PACIENTES SOMETIDOS A COLECISTECTOMIA

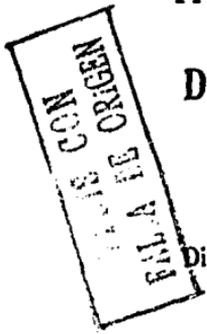
Trabajo de Investigación Clínica

P r e s e n t a :

Dr. José Luis García Ordóñez

para obtener el grado de:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Director de Tesis: Dr. Héctor Pérez Bautista



1987



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 está 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.

I N T R O D U C C I O N

La litiasis vesicular es un problema que se presenta con relativa frecuencia en nuestros hospitales, tanto en pacientes que acuden a -- consulta de urgencias como en la consulta externa (2.5%). Clásicamente -- se sabe que esta afección ataca a mujeres obesas, multíparas y que se en-- cuentran por arriba de la tercera década de la vida; la afección frecuen-- temente se acompaña de diversos conflictos en el momento de plantear el método anestésico.

La anestesia general inhalatoria (básicamente a base de halotano en nuestros hospitales) entraña la posibilidad de una mayor afección si la glándula hepática se encuentra afectada, ya sea de manera directa por una colestasis intrahepática ó indirectamente por la incapacidad de va-- ciamiento hacia la vesícula ya que sabemos que el Halotano es capaz de -- provocar hepatitis química en un hígado fértil; la biodegradación de me-- dicamentos anestésicos, agentes inductores, relajantes y morfínicos que-- suelen utilizarse para llevar a cabo el acto anestésico podrían encon-- trar alterada su biotransformación y con ello ver prolongado su efecto y eliminación, además de que en el caso específico de los morfínicos provo-- carían problemas técnicos desde el punto de vista quirúrgico dificultan-- do la exploración y manejo adecuado de las vías biliares debido a su -- efecto constrictor sobre el esfínter de Oddi y vías biliares. Además, -- existen reportes en la literatura médica de que la anestesia general en-- este tipo de pacientes aumenta la incidencia de tromboembolias pulmona-- res y trombosis venosa profunda debido al efecto de los gases anestésico inhalados sobre el musculo liso de los vasos. (1) (7) (14)

La anestesia a base de bloqueo extradural aparte de ser una téc-- nica efectiva y ya probada, nos permite eliminar la necesidad de utili-- zar fármacos de tipo relajante y coadyuvantes en la analgesia como los -- morfínicos, disminuyendo así la carga farmacológica a la glándula hepáti-- ca y no interfiriendo con el abordaje quirúrgico en caso de que sea ne--

cesaria la exploración de vías biliares. Así mismo se evita el uso de -- los agentes anestésicos inhalados que nos conllevaría a producir mayor - daño hepático evitando aún más el buen funcionamiento de ésta glándula.

Por otra parte existen algunos reportes de que la técnica a base de bloqueo extradural disminuye la morbilidad de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar en pacientes con perfil tromboembólico alto, como lo son los sometidos a colecistectomía; finalmente el método permite la posibilidad de proporcionar una adecuada analgesia postoperatoria.

(7) (14)

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Un anestésico local es aquel que bloquea de una forma transitoria la conducción nerviosa más allá del punto de aplicación cuando se administra localmente a una concentración apropiada. (5)

Los anestésicos locales estabilizan las membranas excitables y bloquean el flujo de Na y K a través de poros iónicos de las membranas del axón. Los anestésicos locales tienen su objetivo en las que son polares por naturaleza, parcialmente hidrofóbicas y su misión consiste en curvar ó engarzar las cadenas terminales cargadas de forma que los canales de Ca estén bloqueados, produciendo bloqueo de conducción nerviosa al aumentar el umbral de excitabilidad eléctrica y disminuir el factor de seguridad de la conducción en todo tipo de fibras nerviosas; siendo su acción reversible y completa la recuperación de la actividad nerviosa sin dejar lesión neuronal ó de fibras nerviosas. (2)

MEZCLAS DE ANESTESICOS LOCALES

Ningún anestésico local reúne por separado todos los requisitos clínicos para todas las situaciones puesto que las cualidades adecuadas en unas circunstancias resultan inapropiadas en otras; las mezclas de dos ó más agentes se idearon con la finalidad de aprovechar las propiedades más deseables de cada anestésico. (2)

Las técnicas para la administración con catéter permanente aparecieron en la práctica clínica simultáneamente con los agentes tipo amida y la necesidad de mezclar de corta y larga duración fué menos imperiosa. (2)

Los principios básicos de la mezcla de anestésicos locales deben ser considerada cuidadosamente a causa de las divergencias aparecidas --

respecto a posibles riesgos en la mezcla y composición de los anestésicos locales. Los experimentos en animales pequeños indicaron que la toxicidad de fármacos amida y éster puede ser aditiva, en cambio, otros autores han negado dicha teoría en la práctica clínica basándose en la farmacocinética y degradación de los anestésicos; amida y éster son muy diferentes y la dificultad aparece en la posibilidad de una inyección intravenosa involuntaria, por lo tanto la seguridad estaría garantizada en la certeza de que la inyección penetrase con precisión en el espacio peridural con una absorción vascular lenta de la mezcla de dicho espacio. (2)

Los anestésicos se clasifican de acuerdo a su biodegradación de la forma siguiente: Esteres de ácidos aromáticos con aminoalcoholes --- (cocaína, procaína y ametocaína), Amidas de ácidos aromáticos con diaminas alifáticas (cinchocaína y procaína mida), Aminas de aminoácidos con aminas aromáticas (lidocaína, prilocaína, mepivacaína, bupivacaína y etidocaína. (3)

Mezcla éster-amida.- Los esterres se degradan con rapidez por la pseudocolinesterasa plasmática, mientras que los tipos de amida se fraccionan por el sistema de amidasa del hígado de acción más lenta.

Las mezclas de lidocaína con tetracaína al 0.1% han resultado desfavorables en algunas experiencias pues un número elevado de pacientes sufrieron disestesias en las piernas cuando desaparecía el efecto de la lidocaína y permanecía activa la tetracaína.

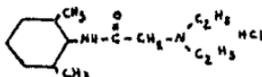
Mezcla Amida-amida.-En ciertas combinaciones de agentes amidas es probable que produzcan condiciones de bloqueo muy satisfactorias; las mezclas de lidocaína y bupivacaína casi aporten las condiciones ideales para la instauración extremadamente rápida de un bloqueo prolongado en anestesia de plexo braquial. Así, estas mismas cualidades serían útiles trasladándose al contexto epidural, refiriendo que el bloqueo con bupivacaína posee una adecuada relación entre bloqueo sensitivo y bloqueo motor muy favorable por lo cuál esta mezcla parece la --

más apropiada, proporcionando buena analgesia sensitiva y ahorrando actividad motora, es decir, teóricamente analgesia profunda en presencia de función motora efectiva. (2)

L I D O C A I N A

Fué sintetizada en 1943 por Lofgren en AB astra introduciendose en la práctica en 1948. Su peso molecular es de 2.81, PKa 7.85, pH 7.35 su nombre químico es clorhidrato de dietilamino 2.6-acetocilidida.

FORMULA ESTRUCTURAL:



Pertenece al grupo de los derivados amídicos de los anestésicos locales siendo una amida terciaria no ionizable, la molécula se desintegra en el enlace amida a cargo de la amidasa hepática. Cuenta con una parte lipofílica, constituida por un anillo aromático, unido por una cadena intermedia amido (la cuál determina su potencia) a una parte hidrofílica amino. (2)

Ionización.- La lidocaína es una base débil que es poco estable e insoluble en medio alcalino, se necesita mezclarla con clorhidratos para convertirla en sales hidrosolubles para la estabilidad del anestésico y transformarla en solución ácida. Al contacto con los tejidos la sal ácida se neutraliza y libera la base libre la cuál tiene gran importancia en la actividad del anestésico. El PKa de la lidocaína es de 7.85 de tal forma que sólo el 10 al 20% se encuentra en forma de base libre, la cuál es indispensable para lograr la difusión y penetración del anestésico hasta las células nerviosas, para actuar en la membrana-

neural tanto en forma iónica como la no iónica; la base no cargada se disuelve en la porción hidrofóbica de la membrana del axón e incrementa la presión lateral comprimiendo y obstruyendo los canales de Na, en tanto que el catión actúa compitiendo con el Ca para mantener cerrada la entrada para el Na. (8) (12)

Duración y potencia.- Depende del tiempo en que la lidocaína se halle en contacto con el tejido nervioso, esta relacionada con la afinidad por las proteínas fijándose en un 65% a estas. Su potencia anestésica con respecto a la procaina es de 2 a 1 al 1.5% y su rapidez de acción es del doble que la procaina. (3)

Distribución y metabolismo.- El anestésico local puede absorberse por completo y pasa a la circulación sistémica dependiendo de varios factores: PKa, fase acuosa en disposición de pasar con rapidez a la sangre y la cantidad que ha sido captada por los tejidos, influyendo a su vez la vascularidad de estos. La distribución de los anestésicos locales depende de su unión a las proteínas plasmáticas (fracción globulínica), esto a su vez se relaciona con su potencia y solubilidad en lípidos; una pequeña proporción relacionada con su fracción libre entra en los hematíes los cuáles son rápidamente eliminados de la sangre por los tejidos y gran parte del fármaco es eliminado de la circulación antes que la mezcla de sangre sea completa. Los anestésicos locales fácilmente atraviesan las barreras lipídicas como las membranas celulares -- barrera hematoencefálica y placentaria. (6)

Metabolismo.- Los anestésicos locales amídicos como lo es la lidocaína se metabolizan en el hígado; (mientras que los ésteres se hidrolizan en el plasma).

Excreción.- La lidocaína se elimina con rapidez de la sangre por medio de la biotransformación, su excreción por vía renal en forma inalterada es mínima. (6)

Toxicidad.- Esta se manifiesta en relación directa con la dosis ó presencia de alteraciones orgánicas que alteren los mecanismos de distribución, eliminación y biotransformación.

Hepatopatías.- Con irrigación sanguínea hepática disminuida los niveles plasmáticos son más elevados, produciéndose bajo tolerancia al fármaco.

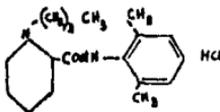
S.N.C.- Dosis altas producen estimulación causando inquietud, -- temblor con características de convulsiones clónicas seguido de depresión y muerte debido a la depresión selectiva de neuronas inhibitoras.

Cardiovascular.- En sujetos con enfermedad preexistente de la -- conducción auriculo-ventricular se pueden observar efectos deletereos en ocasiones fatales; se desconoce el mecanismo exacto probablemente se deba a la acción sobre el marcapaso ó inicio de fibrilación ventricular -- súbito, se cree que la forma catiónica altera el tiempo de conducción y el umbral de excitación extracelularmente y la ionizada actúa en la fuerza de contracción intracelularmente. (B) (12)

BUPIVACAÍNA

El clorhidrato de bupivacaína es un anestésico local del tipo amida, sintetizado por Ekenetam y se caracteriza por que químicamente tiene gran semejanza con el clorhidrato de mepivacaína. Su fórmula química es: Hidrocloruro de bupivacaína (1-n butil-DL-piperidina-2-ácido carboxílico, 6 hidrocloruro de dimetilamilo).

FORMULA ESTRUCTURAL:



Biodegradación.- Esta es similar a la de la mepivacaína y comienza con el retiro de la cadena lateral del anillo de la piperidina. La mayor parte de la droga es metabolizada a nivel hepático y sólo el 6% de la dosis se excreta por orina sin cambios las primeras 24 hrs. (3) (9) (10)

Distribución.- La bupivacaína se une más a las proteínas plasmáticas lo cuál podría explicar la diferencia en la excreción y reflejar la libre concentración de la droga en el plasma. La eliminación de la bupivacaína en el plasma tiene un carácter bifásico después de la inyección intravenosa. Hay una disminución inicial rápida, la cuál representa la fase rápida de distribución de la droga a los tejidos bien perfundidos, la vida media de esta fase es de 45 min. Posteriormente la disminución de la droga sigue curvas exponenciales que reflejan el equilibrio lento del anestésico con tejidos menos perfundidos y ésta relacionada con la eliminación del organismo, la vida media de ésta fase es de 2 a 2.30 hrs. (4) (5) (19)

Toxicidad.- Las reacciones tóxicas de la bupivacaína no ocurren con niveles por abajo de 4 mcgrs/ml. Las convulsiones con la bupivacaína pueden ser más severas que con otros anestésicos locales ya que, por su alta solubilidad en lípidos puede causar más daño miocárdico reduciendo la reserva de este. La inyección rápida de bupivacaína puede producir -- colapsos cardiovasculares y conducir a hipoxia severa y acidosis que se acompaña de convulsiones. (9) (10) (19)

No se recomienda administrar la bupivacaína a pacientes con hipersensibilidad a anestésicos locales del tipo aminoamidas y a pacientes cardiopatas de cualquier tipo con enfermedades hipertensivas. (17)(23)

Hasselstram y Torben demostraron los efectos metabólicos a concentraciones plasmáticas de 1 a 2 mcgrs/ml. La tensión arterial aumenta la F.C. aumenta y la capacidad cardíaca disminuye en un 20%, el consumo de oxígeno no fué significativo demostrando que la administración sistémica de bupivacaína daba concentraciones plasmáticas comparables a lo observado en anestesia regional incluyendo un efecto cronotrópico positivo y un efecto directo de la bupivacaína en el sistema cardiovascular. (10) (13)

S.N.C.- En general el sistema nervioso es más sensible a los -- anestésicos locales que el sistema cardiovascular dado que las convulsiones provocan un incremento notable en la demanda de O_2 y producción de bióxido de carbono al incrementar el metabolismo. La toxicidad se manifiesta por excitación ó depresión, inquietud, ansiedad, vértigo, visión borrosa, temblor, convulsiones y coma. (15) (17)

Cardiovascular.- Los efectos tóxicos con depresión miocárdica -- con disminución del gasto cardíaco, hipotensión, bradicardia y arritmias cardíacas como taquicardia, fibrilación ventricular hasta insuficiencia cardíaca y muerte. (9)(10)(15)

JUSTIFICACION

El manejo anestésico a base de bloqueo extradural puede ser llevado a cabo con diversos fármacos que corresponden al grupo de anestésicos-locles de los cuales el más común y popular es la lidocaina, sin embargo dicho anestésico presenta el inconveniente de ser de acción corta entre - 60 - 90 minutos. Lo que pudiera determinar la necesidad de dosis subsecuentes exponiéndose a una continua alteración de cambios hemodinámicos - en el paciente. Consideramos que la mezcla de licocaina-bupivacaina ofrece la ventaja de períodos de latencia cortos por parte de la lidocaina, - con la acción analgésica prolongada y menores cambios hemodinámicos inherentes con la mezcla de la bupivacaina, lo cuál evitaría dosis subsecuentes, y así también la posible taquifilaxia al anestésico local causada - por las mismas.

H I P O T E S I S

La mezcla de los anestésicos locales LIDOCAINA 2% c/e y BUPIVACA :
INA 0.5% c/e (amida - amida) para el manejo anestésico de los pacientes-
sometidos a colecistectomía es superior en relación con el uso de la li-
docaina 2% c/e sola. La mezcla es superior ya que permite mantener el pe-
ríodo de latencia corto correspondiente a la lidocaina a la vez que ofre-
ce mayor calidad analgésica y relajación muscular por períodos más lar-
gos con menor bloqueo confiriendo además mejor control del dolor post--
quirúrgico.

La verificación de estas variables se realizará mediante el estu-
dio comparativo ya propuesto.

O B J E T I V O S

Mostrar las ventajas de la mezcla de anestésicos locales LIDOCAINA 2% c/e y BUPIVACAINA 0.5% en comparación con la LIDOCAINA 2% c/e sola, en el bloqueo extradural alto como método anestésico en los pacientes sometidos a colecistectomía.

Los objetivos a comparar para demostrar la ventaja de la mezcla de anestésicos son los siguientes: inicio de acción, duración y calidad de la analgesia, observar alteraciones hemodinámicas, determinar tiempo de bloqueo motor y nivel de analgesia, evaluar relajación muscular, analgesia y estancia postoperatoria.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL.- Estetoscopia, baumanómetro, equipo completo y funcional para anestesia general inhalatoria, equipo de bloqueo, catéter peridural, jeringas, medicamentos (atropina, diazepam), anestésicos (lidocaina 2% c/e, bupivaccina 0.5% c/e).

UNIDADES DE OBSERVACION.- Pacientes ambos sexos entre la tercera y quinta década de la vida, los cuáles se someterán a colecistectomía tomando en cuenta los siguientes criterios para llevar a cabo el método anestésico propuesto y determinar ó evaluar los objetivos antes mencionados.

CRITERIOS DE INCLUSION.- Se aceptaron en el estudio pacientes - de ambos sexos, adultos entre la tercera y quinta década de la vida programados para colecistectomía.

CRITERIOS DE EXCLUSION.- Pacientes con patología endócrina, metabólica ó cardiocirculatoria asociada, así cómo malformaciones anatómicas ó infecciones en el sitio de aplicación del método anestésico.

CRITERIOS DE ELIMINACION.- Para este se tomó en cuenta anafilaxia medicamentosa, falla del método anestésico en estudio y pacientes - aprensivos ó poco cooperadores.

UNIVERSO Y UBICACION TEMPORAL.- El estudio se llevó a cabo con pacientes que acudieron para su atención médica al Hospital de Urgencias Villa, en el lapso comprendido entre Marzo y Septiembre de 1986.

FORMACION DE GRUPOS.- Se sometieron a estudio un total de 20 -- pacientes, formando dos grupos de 10 pacientes en cada uno, los cuales se asignaron en forma aleatoria definiéndolos como grupo control y grupo problema.

GRUPO CONTROL.- Pacientes a los que se les administró lidocaína al 2% c/e a dosis de 3-5 mg/kg de peso, premedicados con atropina 7-10 - mcg/kg de peso, diazepam 100-200 mcg/kg de peso, reuniendo los criterios de inclusión y exclusión en los que se midieron las mismas variables.

GRUPO PROBLEMA.- Pacientes a los que se les administró la mezcla de anestésicos (amida-amida) lidocaína al 2% c/e y bupivacaína al 0.5% - c/e a dosis de lidocaína 1-2 mg/kg de peso y bupivacaína 1-2 mcg/kg de peso y diazepam 100-200 mcg/kg de peso, con criterios de inclusión y exclusión en los que se midieron las mismas variables para comparar resultados.

M E T O D O

Maniobras.- Previa monitorización y premedicación del paciente - con atropina y diazepam a dosis convencionales en ambos grupos se procede a realizar el acto anestésico con la técnica de bloqueo peridural localización de espacio T-12 - L-1 fijación del mismo y penetración con - aguja de TUOHY hasta fijarla a planos profundos (ligamento supraespinoso e interespinoso) corroborando con pruebas de Gutiérrez y Dogliotti; se procede a infiltración de soluciones anestésicas en el espacio peridural convenidas en el estudio al grupo correspondiente a dosis ya descritas - en dirección cefálica, procediendo a colocación de catéter peridural y - fijación del mismo, se regresa al paciente en posición decúbito dorsal.

Variables.- En estas se encuentran peso en kilogramos, estatura - en centímetros, edad en años, sexo masculino y femenino, las variables - mencionadas son de relativamente poca importancia para el estudio a dife - rencia de las mencionadas a continuación que son de prioritaria importancia para el mismo, período de latencia en minutos, nivel de analgesia en metá - meras de inervación, alteraciones hemodinámicas (F.C. y T.A.) en porcenta - je de milímetros de mercurio de acuerdo a las registradas en su monitoreo de ingreso a quirófano, inicio y duración de bloqueo motor en minutos, - relajación muscular y calidad de la analgesia transoperatoria en nula re - gular y buena (observacional), se evaluó analgesia y estancia postopera - toria en días. Estas variables se evaluaron con método ciego.

Plan de Análisis Estadístico.- A las variables mencionadas se -- les aplicaron medidas estadísticas paramétricas como: \bar{X} = promedio, DS = desviación standar, CV = coeficiente de variación; para determinar dife - rencias estadísticamente significativas.

R E S U L T A D O S

Simbología: \bar{X} = Promedio

DS = Desviación Standar

CV = Coeficiente de variación.

Grupo A = Grupo Problema = Asociación Bupivacaina
50% c/e y Lidocaina 2% c/e.

Grupo B = Grupo control = Lidocaina 2% c/e sola.

N = Número de pacientes.

En el estudio llevado a cabo se sometieron al método 19 mujeres y 1 hombre, seleccionados en forma aleatoria para los dos grupos quedando de la forma siguiente;

Grupo A.- 10 mujeres

Grupo B.- 9 mujeres, 1 hombre.

CUADRO.- 1

EDAD EN AÑOS

GRUPOS	PROMEDIO	DS	CV	N
A	43.6	9.0	21%	10
B	40.2	8.1	20%	10

P > 0.10 No hay diferencias significativas.

CUADRO.- 4

TIEMPO DE LATENCIA EN: Minutos y Segundos.

GRUPOS	PROMEDIO	DS	CV	N
A	9.54	1.31	14%	10
B	13.48	1.33	10%	10

Tiempo de latencia menor en el Grupo A

 $P < 0.10$ Si hay diferencias significativas.

CUADRO.- 5

DURACION DE LA ACCION EN: Horas y Minutos.

GRUPOS	PROMEDIO	DS	CV	N
A	2.20	0.16	7.3%	10
B	1.13	0.23	20.4%	10

Duración de acción mayor en el Grupo A

 $P < 0.10$ Si hay diferencias significativas.

CUADRO.- 6

TIEMPO DE BLOQUEO MOTOR EN: Minutos y Segundos

GRUPOS	PROMEDIO	DS	CV	N
A	11	10	97%	10
B	49	50	1 02%	10

Tiempo de bloqueo motor es mayor en GRUPO B
 $P < 0.10$ Si hay diferencias significativas.

La calidad de la analgesia fué buena en el 90% para ambos grupos.

CUADRO.- 7

ESTANCIA POSTOPERATORIA: Días

GRUPOS	PROMEDIO	DS	CV	N
A	3.3	0.7	21%	10
B	4.0	1.3	33%	10

Tiempo de estancia postoperatoria es menor en Grupo A.
 $P < 0.10$ Si hay diferencias significativas.

DISCUSION Y COMENTARIOS

En el estudio llevado a cabo, referente a la edad, peso y estatura en ambos grupos no existieron diferencias significativas $P < 0.10$. Lo cuál garantiza la comparabilidad del estudio. En el grupo control se estudiaron a 9 mujeres y 1 hombre, y en el grupo problema 10 mujeres. - La calidad analgésica en ambos grupos fué del 90% valorada en forma subjetiva.

El tiempo de latencia en el grupo problema tuvo gran diferencia significativa en comparación con el grupo control con $P < 0.10$ coincidiendo este objetivo con lo descrito por Bromage y Gentel, 1972. En un estudio de mezclas de anestésicos (amido-amida) en comparación con otros anestésicos, ésteres y amidas administrados en bloqueos regionales. (2)

En la duración de acción de la mezcla de anestésicos también existieron diferencias significativas con $P < 0.10$ en relación a la administración de la lidocaina sola; existiendo 63 min. de duración anestésica más en el grupo problema sobre el grupo control referido este acontecimiento por Moore y Cois 1972. (2) (17)

El tiempo de bloqueo motor demostró gran diferencia significativa con $P < 0.05$ existiendo menor tiempo de bloqueo motor para el grupo problema, con diferencia de promedio de bloqueo motor por paciente en el grupo problema de 11 min. y en el grupo control de 49 min. Bromage 1969. (2) Esta ventaja de la mezcla de anestésicos disminuye significativamente la incidencia de trombosis venosa y tromboembolias pulmonares en las técnicas de bloqueos torácicos para cirugía abdominal alta. (1,7)

La estancia postoperatoria fué menor en el grupo problema con $P < 0.10$ favoreciendo en el costo de día cama.

CONCLUSIONES

Se comprobó que la mezcla de anestésicos Bupivacaina 0.50% c/e - y Lidocaina 2% c/e es superior en comparación con la lidocaina 2% c/e sola administrados con la técnica descrita en el espacio peridural para pacientes sometidos a colecistectomía, actúa en ventaja disminuyendo el tiempo de latencia acortando a la vez el inicio quirúrgico. La duración de acción de la mezcla es más prolongada lo cuál facilita el tiempo quirúrgico necesario y a la vez disminuye el riesgo de una posible taquiflaxia al anestésico por dosis subsecuentes, existiendo además una analgesia postoperatoria inmediata en sala de recuperación.

Se obtiene con la mezcla un menor tiempo de bloqueo motor lo cuál resulta beneficioso para el paciente disminuyendo la incidencia de trombosis venosa y tromboembolias pulmonares.

Se observaron menos alteraciones hemodinámicas (F.C. y T.A.), lo cuál disminuye la agresión al estado general y a la función renal del paciente por lo tanto no interfiere en forma inadecuada retrasando el tiempo anestésico-quirúrgico. En relación a las alteraciones hemodinámicas el grupo problema presentó en promedio por paciente hipotensión y taquicardia de un 10% en ventaja con el grupo control que se observó una hipotensión y taquicardia de un 20%.

R E S U M E N

Se realizó un estudio clínico para la evaluación de una mezcla de anestésicos locales, ambos de tipo amida (Bupivacaína 0.50% c/e y Lidocaína 2% c.e), en comparación con lidocaína 2% c/e sola aplicados en el espacio peridural para el manejo de pacientes entre la tercera y quinta década de la vida sometidos a colecistectomía.

La mezcla demostró ventajas significativas estadísticamente en las variables estudiadas: tiempo de latencia, duración de acción y menor bloqueo motor, la calidad analgésica fué similar en ambos grupos, sin embargo los cambios hemodinámicos y la estancia postoperatoria fueron menores en el grupo problema.

Se concluye que la mezcla ofrece ventajas fisiológicas y técnicas en el manejo de estos pacientes y se revela como excelente alternativa en casos de afecciones hepáticas que contraindiquen el uso de los anestésicos generales convencionales.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- ARCEGA, R. Incidencia de Trombosis Venosa y Tromboembolia Pulmonar -- en Pacientes Quirúrgicos. Anestesiología Vol. 8 No. 2. Págs. 157-162: Abril 1981.
- 2.- BROMAGE, R. Analgesia Epidural. Edit. Salvat :1ra. España Edc. Págs. - 51-119 244-247. 1984.
- 3.- COLLINS, J.V. Anestesiología. Edt. Interamericana: 2da. Edc.México. - pp. 1075. 1981.
- 4.- CHAMBERS, W.A. Effect of Baricity on Spinal Anesthesia with - - - Bupivacaine. Br.J. Anesthesia . 53;279-282, 1981.
- 5.- CHAMBERS, W.A.: Spinal Anesthesia with Hyperbaric Bupivacaine: - - - Effect of added Vasoconstrictor. Anaest.Analg. 2:61 49-52, 1982.
- 6.- CHURCHIL, D. Anestesiología, Edt.Salvat 3ra. Edc.España.pp 819 1983.
- 7.- DAVIS, F. et al. Deep vein trombosis and anaesthetic technique in -- emergency hip surgery. British Medical Journal Vol.281 Pags 1528-29 - December, 1980.
- 8.- EGER, E.I.: Absorción y Acción de los Anestésicos. Edt.Salvat 1ra. - España pp 358, 1976.
- 9.- FELICITY REYNOLDS; Metabolism and excretion of Bupivacaine in man. A comparison with Mepivacaine, Br.J.Anesth.43:33-6, 1971.
- 10.- FIEDMAN GREGG, A.Evaluation of the Analgesic, Effect and urinary - - Ex cretion of Sistemic Bupivacaine in man.Anaesth.Analg.61:23-7, 1982

- 11.- GASTON, B: La Marcaina con Epinefrina y su efecto anestésico en Cirujía General. Rev. Mex. Anest. Vol II No. 1 Pág. 55-60, 1979.
- 12.- GOODMAN/GILMAN; Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Edt. Interamericana: 4ta. Edc. México pp 1472, 1976.
- 13.- HASSLSTRÖM, LARS.J. Effects of Intravenous Bupivacaine on Cardiovascular function and Plasma Catecholamine levels in Humans. Anest. Analg. 63: 1053-8, 1984.
- 14.- HENDOLIN, H; et al. Thoracic Epidural Analgesia and deep vein thrombosis in cholecystomized patients. Acta Chir Scand 148 Pág. 405-409, October 1981.
- 15.- MALLAMPATI, S.; Convulsions and Ventricular Tachycardia for Bupivacaine with Epinefrine, successful Resuscitation. Anaesth. Analg. 63: 856-9, 1984.
- 16.- MELBRING, G. et al: Thromboembolic complications after major abdominal surgery effect of thoracic epidural analgesia. Acta Chir Scand 149 --- págs. 263-268, November, 1982.
- 17.- MOORE, C. DANIEL. Spinal Anesthesia Bupivacaine. Compared with Tetracaine Anesth. Analg. 59: 743-50, 1980.
- 18.- RUTBERG, H. et al. Effects of the Extradural Administration of Morphine or Bupivacaine, on the Endocrine Response to Upper Abdominal Surgery. Br. J. Anaesth 56: Pág. 233-237, 1984.
- 19.- SCOTT, D.B; et al. Evaluation of the toxicity of local Anesthetic agent in man. Br. J. Anaesth. 47: Pág. 56-57, 1975.
- 20.- TRAYNOR, J.L. et al. Effects of Extradural Analgesia and Vagal Blockade on the Metabolic and Endocrine Response to Upper Abdominal Surgery. Br. J. Anaesth. 54: Pág. 319-322, 1982.
- 21.- VICKERS, M.D. Farmacos en Anestesia. Cap. 6 Págs. 244-260 Edt. Salvat, 1981.

- 22.- WILKUND. Human hepatic blood flow and its Relation to Systemic Circulation during intravenous. Infusión of Bupivacaine y Etidocaine. Acta. -- Anesth. Scand. 212 Págs. 189-199. 1977.
- 23.- WILE. Anesthesiología. "Farmacología de Anestésicos Locales" Cap. 41. --- Págs. 836-854. Edt. Salvat, 1979.

I N D I C E

- 1.- INTRODUCCION.
- 3.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS (MEZCLAS DE ANESTESICOS LOCALES).
- 5.- LIDOCAINA (FARMACOLOGIA).
- 8.- BUPIVACAINA (FARMACOLOGIA).
- 10.- JUSTIFICACION.
- 11.- HIPOTESIS.
- 12.- OBJETIVOS.
- 13.- MATERIAL Y METODOS.
- 15.- METODO.
- 16.- RESULTADOS.
- 20.- DISCUSION.
- 21.- CONCLUSIONES.
- 22.- RESUMEN.
- 23.- INDICE.
- 24.- BIBLIOGRAFIA.