





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.

## I N D I C E

	PAGINA
I.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
III.- HIPOTESIS	4
IV.- OBJETIVOS	5
V.- MATERIAL Y METODOS	5
VI.- ANALISIS ESTADISTICO	9
VII.- RESULTADOS	9
VIII.- DISCUSION	12
IX.- COMPLICACIONES	15
X.- COMENTARIO	16
XI.- BIBLIOGRAFIA	17

CAMBIOS HEMODINAMICOS, RESPIRATORIOS Y DE EQUILIBRIO ACIDO  
BASE CON EL USO DE LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA, BICARBO  
NATO DE SODIO Y CITRATO DE FENTANYL EN ANESTESIA EPIDURAL.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El bloqueo epidural lumbar es una técnica anestésica u  
tilizada para producir anestesia regional en procedimientos  
quirúrgicos. (1). El método incluye el depósito de anestési  
cos locales de tipo éster o amida en el espacio epidural. -  
(2).

Los anestésicos locales son compuestos que actúan so--  
bre las membranas excitables, previniendo el rápido movi---  
miento de los iones de sodio encargados de generar corrien--  
tes eléctricas y transmitir así mensajes al sistema nervioso  
central, esta acción puede ocurrir en varios sitios: en la-  
superficie externa ó en la capa de lípidos y proteínas, com  
pitiendo en su forma catiónica con el calcio de la membrana,  
el resultado de estas acciones es el mismo, estos mecanis--  
mos obstruyen el canal del sodio y por lo tanto bloquean la  
generación de impulsos y transmisión de los mismos. (3).

Los anestésicos locales son bases débiles, que tienen-  
un pKa que varía entre 8.0 y 9.0, el cual determina la rela

ción base/cación a un pH determinado, de modo que sólo del 5 al 20% se encuentra en forma de base no ionizada en los tejidos. Esto tiene importancia, ya que los anestésicos locales se depositan en la proximidad de los nervios cubiertos por varias membranas y para poder bloquear la conducción nerviosa, deben atravesar estas membranas en su forma básica liposoluble desprovista de carga eléctrica. La aplicación de un anestésico local, a nivel peridural, trae complicaciones fisiológicas, que acompañan el bloqueo autónomo y somático, sobre todo en los sistemas de control cardiovascular. (4).

El bloqueo simpático eferente segmentario, produce vasodilatación periférica con disminución de la resistencia y aumento de la capacitancia, observándose clínicamente hipotensión, este efecto puede disminuirse con la administración de soluciones parenterales previas al bloqueo ó con la administración de agentes agonistas alfa 1 adrenérgicos. (5)

La aplicación de analgésicos opioides combinados con anestésicos locales de tipo amida administrados por vía epidural, disminuye la dosis de los anestésicos locales y los efectos cardiovasculares que se observan con la aplicación única de los anestésicos locales. (6) (7).

El efecto analgésico de los opioides administrados por vía epidural ha sido bien documentado; está basado en estudios hechos en animales de experimentación, en los cuáles - ha sido demostrada la presencia de receptores opióceos en las láminas I, II y V de Rexed, ubicados en el asta dorsal de la sustancia gris de la médula espinal, su fijación en estos sitios, así como otros mecanismos de acción, tales como: absorción sistémica y difusión cefálica vía líquido cefalorraquídeo que son determinantes de los efectos colaterales como: depresión respiratoria, náusea, vómito y prurito en forma transitoria, estos efectos pueden ser antagonizados por la administración intravenosa de naloxona. (8) (9).

El tiempo de latencia y la duración de los efectos tanto de los anestésicos locales como de los péptidos opioides esta determinado por su pKa. (10).

La adición de epinefrina a la administración de analgésicos narcóticos, disminuye la concentración plasmática de los mismos, por reducción en la absorción vascular (11); - además los efectos de la epinefrina sobre el sistema alfa a drenérgico de la médula espinal, ha sido considerado como - mecanismo posible de los efectos de hipoalgesia que por sí misma produce. (12).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El clorhidrato de lidocaína con epinefrina y la solución de citrato de fentanyl, tienen un pH que oscila entre 3.4 y 4, tal pH provoca que cuando son aplicados al espacio epidural, requieran la neutralización por el sistema buffer local, para acercarse al pK de dichos fármacos y de este modo aumenta la concentración de base no ionizada, iniciando su acción, además a este pH la potencia anestésica puede disminuir y producir daño tisular, por lo cual la adición de bicarbonato de sodio a la solución anestésica, puede tener la ventaja de contrarrestar los efectos ocasionados por el pH bajo.

## HIPOTESIS

- 1.- El bicarbonato de sodio agregado a la solución de lidocaína al 2% con epinefrina más citrato de fentanyl disminuye el período de latencia.
- 2.- El bicarbonato de sodio agregado a la solución de lidocaína al 2% con epinefrina más citrato de fentanyl aumenta la duración e intensidad del efecto analgésico de esta mezcla.

- 3.- Los efectos sobre la latencia y la duración de la analgesia están inversa y directamente relacionados respectivamente con el pKa de las soluciones administradas.

#### OBJETIVOS.

- 1.- Medir si la cantidad de bicarbonato de sodio administrada a la mezcla de lidocaína al 2% con epinefrina más citrato de fentanyl disminuye el tiempo de latencia.
- 2.- Comparar si el efecto analgésico de la mezcla aumenta con la adición de bicarbonato de sodio.
- 3.- Establecer si existe ó no los efectos inversa y directamente relacionados con los cambios en el pH de la mezcla y el tiempo de latencia, así como la duración de la analgesia.

#### MATERIAL Y METODOS.

Se formaron 4 grupos de pacientes escogidos al azar, de quienes se obtuvo consentimiento informado. 39 del sexo masculino y 1 del sexo femenino, con peso de  $65.1 \pm 12.49$  kg ( $\bar{X} \pm S$ ) y edad de  $59 \pm 17$  años ( $\bar{X} \pm S$ ), clasificados como-

ASA I y II, programados para cirugía electiva, en los cuáles no existió contraindicación para la aplicación del bloqueo epidural ni de las drogas administradas.

No se administró medicación preanestésica.

A todos los pacientes previo a la aplicación del bloqueo, se le administró solución de cloruro de sodio al 0.9% a 10 ml x kg.

Se determinó con un potenciómetro Beckmann Modelo 76 el pH de las soluciones comerciales anestésicas, comunmente utilizadas y se agregó a dichas soluciones bicarbonato de sodio al 7.5% hasta obtener un pH de 7.39.

Técnica Anestésica: Se aplicó bloqueo epidural de conducción, con infiltración local por planos, con 50 mg de lidocaína al 2% con epinefrina, se realizó punción de nivel de L3-L4 con aguja de Touhy No. 16, con técnica de Gutiérrez (13), el volumen administrado fue de 15 ml, el 50% de la dosis en dirección caudal y el 50% de la dosis en dirección cefálica, el cateter epidural fue colocado cefálicamente, la velocidad de inyección fue de 1 ml por segundo.

En los 4 grupos, se canuló la arteria radial, previa -

prueba de Allen, para toma de presión arterial media, así - mismo se monitorizó la frecuencia cardiaca en cardioscopio- Modelo Cardiopak, Mennen y se colocó cateter para medición- de la presión venosa central.

Se realizó medición de gases sanguíneos en sangre arterial, en un analizador de gases Modelo IL 813, control, - a los 5, 30, 60 y 120 minutos, después de la aplicación del bloqueo, así como frecuencia cardiaca y respiratoria en los tiempos antes señalados.

Se tomó el tiempo de latencia en cada uno de los gru- - pos y se corroboró el nivel segmentario de analgesia por -- técnica de pinchamiento.

La intensidad de la analgesia fue monitorizada de a--- acuerdo a los descrito. Suficiente ( 3 puntos, cuando se -- realizó la intervención quirúrgica sin requerir más dosis). Regular ( 2 puntos, cuando se complementó la anestesia con diacepam y fentanyl intravenosos). Insuficiente ( 1 punto, - cuando requirió dosis de reforzamiento por vía epidural).- Se tomaron tiempos de la duración de la analgesia, desde el inicio del bloqueo epidural, hasta la recuperación completa, al igual que el tiempo quirúrgico.

El bloqueo motor se monitorizó de acuerdo al siguiente criterio. Completo ( 10 puntos, incapacidad para mover pies y rodillas. Parcial ( 5 puntos, capacidad para flexionar rodillas). Nulo (0 puntos, capacidad para flexionar rodillas y pies).

En el grupo I: se administró lidocaína al 2% con epinefrina al 1: 200 000 a dosis de 3 mg por kg.

En el grupo II: se administró lidocaína al 2% con epinefrina al 1: 200 000 a dosis de 3 mg por kg más citrato de fentanyl a dosis de 3 mcg por kg de peso.

En el grupo III: se administró lidocaína al 2% con epinefrina al 1: 200 000 a dosis de 3 mg por kg - de peso, más bicarbonato de sodio hasta llevar el pH de la mezcla a 7.39.

En el grupo IV: se administró lidocaína al 2% con epinefrina al 1: 200 000 a dosis de 3 mg por kg - de peso, citrato de fentanyl a dosis de 3 mcg por kg de peso, más bicarbonato de sodio suficiente para llevar el pH de la mezcla a 7.39.

## ANALISIS ESTADISTICO.

Los datos fueron expresados como  $\bar{X} \pm S$  y las diferencias se evaluaron con análisis de varianza con prueba de F y prueba de Tukey; análisis de varianza de Kruskal-Wallis y "U" de Mann Whitney; prueba de z y  $\chi^2$  de Pearson. Se consideró  $p < 0.05$  significativo.

## RESULTADOS.

### TIEMPO DE LATENCIA.

Los tiempos de latencia para los 4 grupos tratados se muestran en el Cuadro No. 1. Podemos observar que en grupo I, el tiempo de latencia fue de  $10.1 \pm 7.81$  minutos significativamente mayor que en los otros 3 grupos, entre los cuáles no se encontró diferencia estadísticamente significativa.

### DURACION DE LA ANALGESIA.

La duración de la analgesia en los 4 grupos de estudio se muestran en el Cuadro No 2, en el que se observa una mayor duración de la analgesia para el grupo II, con  $238.5 \pm 43.5$  minutos con respecto a los demás grupos, lo cual fué estadísticamente significativo. El tiempo de analgesia del grupo IV,  $158 \pm 70.79$  minutos, también fue significativamente

	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS FENTANYL	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS Na HCO3	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS NaHCO3 MAS FENTANYL.
$\bar{X}$	10 . 1 <sup>+</sup>	4 . 1	4 . 9	4 . 4
$S_{-}^{+}$	7 . 8 1	1 . 9 1	2 . 4 2	1 . 6 5

CUADRO No. 1 TIEMPO DE LATENCIA EXPRESADOS EN  $\bar{X} \pm S$  EN MINUTOS  
<sup>+</sup> DIFERENTE ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVO CON P < 0.05  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. I.M.S.S.

	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS FENTANYL	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS NaHCO3	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS NaHCO3 MAS FENTANYL
$\bar{X}$	107.1	238.5	103.5	158.5 †
S	44.19	43.53	13.13	70.79

CUADRO No. 2 DURACION DE LA ANALGESIA EXPRESADOS EN  $\bar{x} \pm s$  EN MINUTOS  
 †DIFERENTE ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVO CON  $p < 0.05$   
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. I.H.S.S.

mente mayor que en los grupos I y III.

#### INTENSIDAD DE LA ANALGESIA.

En el Cuadro No. 3, se observan los grados en la intensidad de la analgesia, observando que esta es mayor en forma estadísticamente significativa en los grupos II y IV -- con respecto de los grupos I y III.

#### BLOQUEO MOTOR.

Como se muestra en el Cuadro No. 4 se encontró diferencia estadísticamente significativa en el grado de bloqueo - motor para cada uno de los grupos, siendo mayor para el grupo I y III, con respecto de los otros dos grupos.

#### ESTADO DE CONCIENCIA.

En el Cuadro No. 5 se muestra el estado de conciencia- por grupos, aunque este no resultó estadísticamente signifivo, en los grupos donde se administró fentanyl, presentaron somnolencia.

#### FUNCION RESPIRATORIA.

	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA	LIDOCaina AL 2% CON EPINEFRINA MAS FENTANYL	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS NaHCO3	LIDOCAINA AL 2% EPINEFRINA MAS NaHCO3 MAS FENTANYL.
SUFICIENTE	7	10 <sup>+</sup>	9	10
REGULAR	1			
INSUFICIENTE	2		1	

CUADRO No. 3 INTESIDAD DE LA ANALGESIA EXPRESADO EN NUMERO DE CASOS  
+ DIFERENTE ESTADISTICANTE SIGNIFICATIVO CON  $p < 0.05$   
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. I.M.S.S.

	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS FENTANYL	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS Na HCO3	LIDOCAINA 2% CON EPINEFRINA MAS NaHCO3 MAS FENTANYL
COMPLETO	2		5 <sup>+</sup>	
PARCIAL	8	1	5	1
NULO		9		9

CUADRO No. 4 BLOQUEO MOTOR EXPRESADO EN NUMERO DE CASOS  
+ DIFERENTE ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVO CON  $p < 0.05$   
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. I.H.S.S.

	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS FENTANYL	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS NaHCO3	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS NaHCO3
CONCIENTE	10	7	10	7
SOMNOLENCIA		3		3

CUADRO No. 5 ESTADO DE CONCIENCIA POR GRUPOS EXPRESADOS EN NUMERO DE PACIENTES  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. I.N.S.S.

En el Cuadro No. 6 se muestra aumento estadísticamente significativo en la frecuencia respiratoria del grupo III a los 5 minutos, así como una disminución en la PaCO<sub>2</sub> del grupo IV, este efecto no se observa en los demás grupos.

#### FACTORES HEMODINAMICOS.

Presión Arterial Media: como se puede observar en el Cuadro No. 7, hay un disminución estadísticamente significativa de la presión arterial media en el grupo I a los 30 minutos así como un aumento en la frecuencia cardiaca, este hecho no se observa en las mediciones subsecuentes. Así mismo en el grupo II y IV se encuentran con un aumento estadísticamente significativo de la presión arterial media a los 5, - 30, 60 y 120 minutos. No se encontraron cambios estadísticamente significativos en el grupo III.

Presión Venosa Central: sin cambios estadísticamente significativos en todos los grupos.

#### COMPLICACIONES.

Se observaron principalmente, bradicardia y prurito. las cuales se presentan en el Cuadro No. 8 .

	CONTROL			5 MINUTOS			30 MINUTOS			60 MINUTOS			120 MINUTOS		
	pH	PaCO2 mmHg	PO2 mmHg	pH	PaCO2 mmHg	PO2 mmHg	pH	PaCO2 mmHg	PO2 mmHg	pH	PaCO2 mmHg	PO2 mmHg	pH	PaCO2 mmHg	PO2 mmHg
GRUPO I	$\bar{x}$ 7.43	29.5	64.3	7.43	28.13	67.89	7.42	30.84	63.8	7.43	29.26	64.03	7.41	30.80	63.46
	S <sup>+</sup> 0.03	5.6	5.0	0.02	3.08	5.14	0.03	3.69	7.28	0.04	3.61	7.59	0.04	3.81	5.64
GRUPO II	$\bar{x}$ 7.44	30.28	57.9	7.35	30.32	59.0	7.41	30.79	55.89	7.39	31.47	56.41	7.41	31.34	56.94
	S <sup>+</sup> 0.04	4.16	7.85	0.04	3.72	10.6	0.04	2.72	4.6	0.07	1.88	5.32	0.03	2.09	5.34
GRUPO III	$\bar{x}$ 7.43	31.61	62.9	7.42	31.02	64.58	7.42	31.84	62.60	7.42	31.06	61.44	7.42	30.96	64.89
	S <sup>+</sup> 0.02	3.18	4.05	0.02	3.31	4.65	0.02	2.0	4.46	0.03	2.85	4.21	0.02	3.17	4.40
GRUPO IV	$\bar{x}$ 7.43	31.68	62.2	7.42	24.96 <sup>+</sup>	61.38	7.42	31.36	58.63	7.40	33.87	56.63	7.40	33.73	59.05
	S <sup>+</sup> 0.01	2.36	6.01	0.02	2.98	9.72	0.03	3.83	7.99	0.03	3.78	7.42	0.03	4.51	7.19

CUADRO No. 6 MUESTRA LA DETERMINACION DE GASES SANGUINEOS EN SANGRE ARTERIAL EXPRESADOS EN  $\bar{x} \pm S$ .  
+ DIFERENTE ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVO CON UNA  $p < 0.05$   
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.H. I.H.S.S.

	CONTROL			5 MINUTOS			30 MINUTOS			60 MINUTOS			120 MINUTO			
	P A M	PVC	F.C.	P A M	PVC	F.C.	P A M	PVC	F.C.	P A M	PVC	F.C.	P A M	PVC	F.C.	
GRUPO I	$\bar{X}$	106.8	4.1	77.8	89.1 <sup>+</sup>	3.6	85.9	93 <sup>+</sup>	4.6	80.1	96.2 <sup>+</sup>	4.5	40.4	93 <sup>+</sup>	4.9	81.6
	S <sup>±</sup>	17.8	2.5	9.8	27.7	2.4	13.3	16.5	3.0	12.2	16.5	2.2	15.0	16.3	2.6	15.0
GRUPO II	$\bar{X}$	118	6.7	72.2	108.3	6.9	84	107.2	6.8	78.0	109.3	7.0	74.1	107.7	7.4	79.8
	S <sup>±</sup>	15.4	1.8	10.2	22.0	3.63	13.8	28.7	4.4	9.4	14.0	3.0	14.4	13.9	4.2	9.3
GRUPO III	$\bar{X}$	97.2	4.4	73.5	97.3	4.3	74	93.8	5.8	74.0	93.3	4.7	71.2	93.0	5.4	72.5
	S <sup>±</sup>	12.4	2.43	8.83	13.1	2.7	11.7	12.63	2.6	10.75	15.38	2.2	10.8	15.6	2.6	10.87
GRUPO IV	$\bar{X}$	99.5	5.7	75.6	88.8	4.7	77.0	88.20	6.65	75.3	89.4	6.3	67.8	90.9	6.5	75.50
	S <sup>±</sup>	14.62	3.3	10.6	17.61	2.31	11.6	20.1	2.58	14.64	18.28	2.6	15.9	14.7	2.52	11.17

CUADRO No. 7 FACTORES HEMODINAMICOS EXPRESADOS EN  $\bar{X} \pm S$   
PAM: mmHg. PVC: cm H2O y F.C. LATIDOS POR MINUTO.  
+ DIFERENTE ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVO CON UNA  $p < 0.05$   
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.H.N. I.M.S.S.

	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS FENTANYL	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS NaHCO3	LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA MAS NaHCO3 MAS FENTANYL	TRATAMIENTO
BRADICARDIA	2	1		2	ATROPINA
PRURITO		1			NINGUNO

CUADRO No. 8 COMPLICACIONES EXPRESADOS EN NUMERO DE PACIENTES.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. I.H.S.S.

## DISCUSION.

En el presente estudio observamos que el período de la tencia es mayor en los pacientes manejados con lidocaína al 2% con epinefrina, este tiempo de latencia entre otros factores está determinado por su pKa, el pH de la solución y el medio donde se aplique, en estudios previos se compararon, el hidrogenocarbonato de lidocaína con el hidrogenocloruro de lidocaína, y se encontró que la primera tiene un inicio de acción más rápido así como de difusión. (14).

Se encontró que el uso epidural de fentanyl más lidocaína, presentó un período menor de latencia, este hecho ha sido reportado previamente, debido a que el fentanyl y el lorfentanyl son altamente liposolubles y esta propiedad da lugar a un inicio rápido de acción. (15).

Observamos que la duración e intensidad de la analgesia es mayor en el grupo lidocaína al 2% con epinefrina más fentanyl, que puede ser debido a los siguientes factores:

- 1.- Sumación de los efectos analgésicos y diferentes sitios de acción, siendo para los anestésicos locales la membrana del axón principal a nivel de las raíces nerviosas raquídeas y para el fentanyl en los receptores pre y postsinápticos de la sustancia gelatinosa del asta --

dorsal de la médula espinal. (15).

2.- Puede ser debido al paso de epinefrina al espacio subaracnoideo, ya que se han descrito los efectos directos de la epinefrina sobre el sistema alfa adrenérgico dentro de la médula espinal y por si misma puede producir hipoalgesia. (16).

El bloqueo motor se presenta en los grupos en los cuáles se administró lidocaína al 2% con epinefrina, esto es debido principalmente a su sitio de acción, en la membrana del axón principal, actuando a nivel de la superficie externa, dentro de la capa de lípidos y proteína, así mismo compitiendo en su forma catiónica con el calcio de la membrana, dando como resultado obstrucción de los canales del sodio, con el consecuente bloqueo en la generación y transmisión del impulso eléctrico. (3). En cambio el uso de péptidos opioides (fentanyl), actúan más selectivamente a nivel de los receptores pre y postsinápticos de la sustancia gelatinosa del asta dorsal de la médula espinal. (15). Así mismo en estudios previos la analgesia espinal selectiva con el uso de narcóticos por vía intratecal y extradural, no se asoció a debilidad muscular, permitiendo al paciente deambular en forma temprana. (17) (18).

Es importante hacer notar que nuestros pacientes que =

recibieron fentanyl, presentaron alteraciones en la conciencia caracterizado por somnolencia, la cual ha sido reportada en estudios previos y ha sido clasificada como sedación. (19).

No encontramos datos de depresión respiratoria, lo -- cual concuerda con estudios previos, de que el fentanyl -- por vía peridural no causa depresión respiratoria (20). Es te hecho esta en relación directa con la dosis administrada y a su alta liposolubilidad, hecho que ha sido explicado, -- debido a que el fentanyl administrado por vía intratecal y como es una droga pobremente ionizada, penetrará rápidamente a los receptores medulares y por lo cual se encontrarán pequeñas concentraciones en el líquido cefalorraquídeo y -- así su eliminación será más rápida. (15). Nosotros observamos un aumento en la frecuencia respiratoria, correlacionado con la disminución de la PaCO<sub>2</sub>, que puede ser explicado por el stress del paciente, ya que no recibieron medicación preanestésica, para poder observar de manera directa, el -- efecto depresor respiratorio causado por la administración de fentanyl peridural.

Se observa que en el grupo al que se le administró lidocaína, presentó disminución de la presión arterial media, ya ha sido descrita previamente por Guyton y cols en 1959,

Mellander y cols en 1960; Shimosati y Etsten en 1969, de -- que el uso de los anestésicos locales a nivel peridural, -- produce bloqueo del sistema nervioso simpático eferente seg mentario, que da como resultado disminución de la resisten- cia y aumento de la capacitancia, expresándose clínicamente como hipotensión. El efecto de la disminución de la presión arterial media, trae como consecuencia en forma refleja, au- mento en cronotropismo cardiaco que fue observado en nues- tros pacientes.

#### COMPLICACIONES.

Observamos bradicardia en los grupos I y II, esta com- plicación puede estar relacionada a parálisis de fibras sim páticas cardiacas que se encuentran a nivel de T4 y T5, cau- sada por la lidocaína, con pérdida del impulso cronotrópico e intróptico hacia el corazón manifestandose como bradicar- dia y reducción en la fuerza de contracción (21), efecto -- que fue contrarrestado con la administración intravenosa de atropina ; en relación al fentanyl este efecto puede ser de- bido a la migración rostral vía líquido cefalorraquídeo.

La presencia de prurito en nuestros pacientes fue obser- vado únicamente con el uso de fentanyl, este hecho se ha -- descrito, que puede estar relacionado con alteraciones en -

la modulación sensorial más que a la liberación de histamina (22). La baja frecuencia de prurito observada en nuestros pacientes que recibieron fentanyl, puede ser debida a que se asoció con lidocaína, pues ya se ha descrito previamente, la baja incidencia de este efecto, con el uso de anestésicos locales tipo amida (23).

#### COMENTARIO.

La mezcla de lidocaína al 2% con epinefrina al 1: 200 000 más citrato de fentanyl, fue el que más ventajas clínicas proporcionó, debido a que su tiempo de latencia fue más corto, la intensidad y duración de la analgesia fueron las mayores de todos los grupos, con una proporción baja de complicaciones. Una de sus desventajas sería la menor intensidad de bloqueo motor, por lo cual creemos conveniente, que en cirugía que se requiera bloqueo motor intenso, se asociara al fentanyl anestésicos locales con este efecto, tales como la tetracaína y etidocaína.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Galindo A., Fisiología y Farmacología. Los anestésicos y las Fibras Nerviosas en : Anestesia Regional Ilustrada. pág. 10-12. 1983.
- 2.- Bromage P.R. Fármacos y Equipos en: Analgesia Epidural 215-263 1984. Salvat Editores.
- 3.- Bromage P.R. Fisiología en: Analgesia Epidural p. 267 1984. Salvat Editores.
- 4.- Collins V.J. Anestesia Regional en : Anestesiología p. 528-648. 1981 Ed. Interamericana.
- 5.- P. Thomas, MB. Ch B Farcs , O. Buckley MB. M. Fox MB. Maternal and neonatal blood glucose after crystalloid -- pre-loading for epidural cesarean section. Anesthesiology V61 No. #A, Sep 1984.
- 6.- Gaffud M.P. Bansal P., Lawton Ch. Velazquez N., Watson W.A. Surgical analgesia for cesarean delivery with epidural bupivacaine and fentanyl. Anesthesiology V 65: 331-334, 1986.
- 7.- Wolfe M.J. Davies G.K. Analgesia action of extradural - fentanyl. Br. J. Anesth, 53, 915-919. 1981.
- 8.- Robert K Stoelting M. Opiate receptor and endorphins -- their role in anesthesiology. Anesth Analg 59: 11 874-880 Nov. 1980.
- 9.- Bromage P.R. Camporesi E.M., Durant P.A., Nielsen C.H. Rostral spread of epidural morphine. Anesthesiology Vol. 56: 431-436. 1982.
- 10.- Murdoch, J.R. Greene N.M. Anestésicos Locales en: Las Bases farmacológicas de la Terapéutica. Goodman y Gilman. P. 309. 6a. ed. 1982.
- 11.- Bromage P.R. Camporesi E.M. Durant A.P., Nielsen C.H. Influence of epinephrine as an adjuvant to epidural morphine. Anesth. 58: 3, 257-262 Mar. 1983.
- 12.- Yaksh T.L., Reddy., Studies in the primate on the analgetic effect associated with intratecal actions of -- opiates alfa-adrenergic agonist and baclofen. Anesthesiology. VOL. 54 451-467. 1981.

- 13.- Bromage P.R. Identificación del Espacio Epidural .  
Capítulo 6. en Analgesia Epidural Pág. 138.  
1984. Salvat Editores.
- 14.- Cole C.P. McMorland G.H., Axelson. JE. Jenkins L.C.  
Epidural Blockade for cesarean section comparing  
lidocaine hidrocaborate and lidocaina hidrohloride  
Anesthesiology V. 62 No. 3 Mar 1985.
- 15.- Michael J.C., M.D. Laurence E.m. M.S. Ph. D.  
Intratecal and epidural administration of opioids  
Anesthesiology Vol. 61: 276-310. Sep. 1984.
- 16.- Bromage P.R. Camporesi E.M. Durant P.A. Nielsen C.H.  
Influence of epinephrine as an adjuvant to epidural  
morphine. Anesthesiology 58: 257-262. 1983.
- 17.- Wolfe M.J., Davies G.K. Analgesis action of extradural  
fentanyl, Br. J. Anesth. 53. 915-919. 1981.
- 18.- Yaksh T.L. Ruddy T.A., Analgesia mediated by a direct  
spinal action of narcotic. Science. Vol: 192.  
1357- 1358 1976.
- 19.- Bromage P.R. Camporesi E. Chestnut D. Epidural narco-  
tics for postoperative analgesia. Anesth Analg 59: 473  
-480, 1980.
- 20.- Bromage P.R. Physiology and pharmacology of epidu-  
ral analgesia Anesthesiology. 28: 592 1967.
- 21.- Lam A.M. Knill R.L. Thompson W.R. Clement J.L.  
Epidural Fentanyl does not cause delayed respiratory  
depression. Ca. Anesth Soc J. 30: 578-579 1983.
- 22.- Scott P.V. Fisher H.B. Intraespinal Opiates and itching  
a new reflex. Br Med J 284: 1015-1016, 1982.