

11202 22
2ej.



Universidad Nacional
Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios
de Posgrado



CIUDAD DE MEXICO
Servicios de Salud
DDF

Dirección General de Servicios de Salud del
Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza
Departamento de Posgrado

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN:
ANESTESIOLOGIA**

Bloqueo del plexo braquial vía supraclavicular para
cirugía del antebrazo y mano con bupivacaína al 0.5%

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

p r e s e n t a
DR. JUAN JOSE GARCIA GUTIERREZ
para obtener el grado de
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Director de Tesis:
Dr. Rodolfo Calderón Parra

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 D I C E

	PAG.
INDICE.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	12
RESULTADOS.....	15
DISCUSION.....	18
RESUMEN.....	21
GRAFICAS Y TABLAS.....	22
ANEXO.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	36

INTRODUCCION

La anestesia regional en general y los bloqueos nerviosos en particular, proporcionan condiciones quirúrgicas -- ideales cuando se usan de forma correcta. La anestesia regional administrada adecuadamente no solo permite un excelente control del dolor intraoperatorio, sino también un alivio del dolor postoperatorio, sin interferir en las funciones ventilatorias o cardiovasculares normales, causando problemas intestinales mínimos, menos complicaciones pulmonares postoperatorias y menos confusión mental que la terapia analgésica convencional. El plexo braquial puede ser bloqueado a nivel del cuello, por vía interescalenica o -- por vía supraclavicular y a nivel de la raíz del miembro superior por vía axilar o infraclavicular. El éxito de todas estas técnicas se basa en utilizar un elemento anatómico común que es la vaina aponeurótica vasculonerviosa cervical.

Este concepto anatómico de vaina aponeurótica explica el éxito que tienen las diferentes técnicas que se utilizan para bloquear al plexo braquial.

El abordaje supraclavicular tiene como objetivo bloquear los troncos del plexo braquial en el punto en que estos -- cruzan la primera costilla en el triángulo posterior del cuello. Los puntos de referencia para este abordaje se encuentran de 1 a 2 cm. por encima del punto medioclavicular. A este nivel es donde el plexo es más compacto, por lo --- cual se proporciona un bloqueo efectivo y completo de la extremidad superior aunque el inicio de la anestesia tiende a ser más lento. La complicación más importante es el neumotórax que aún en manos experimentadas se produce en el 1% de los casos y probablemente en forma subclínica con mucha mayor frecuencia (14,1).

La breve historia de la anestesiología es un ejemplo de una acelerada evolución que resplandece por los descubrimientos de formidable importancia, pues han marcado nuevas áreas en la estructura de la especialidad y han contribuido a darle su valor científico.

Entre estos hallazgos figuran los siguientes:

En 1853 Pravaz inventó la jeringa de cristal para inyecciones, más tarde en 1855 Wood popularizó el empleo de la aguja hueca, aunque algunos historiadores señalan a Rynd - como el inventor de la aguja hipodérmica (10).

El primer bloqueo del plexo braquial se dice que fué -- realizado por William Halsted en 1884, al liberar los cordones y nervios del plexo braquial, posteriormente bloqueando las raíces a nivel del cuello con solución de cocaína - (3). En 1887 Crile después de desarticular la articulación del hombro, bloqueó al plexo braquial bajo visión directa con cocaína al 0.5% (6). El primer bloqueo por vía - percutánea fué realizado independientemente en 1911 por -- Hirschel y Kulenkampff, usando la ruta axilar y supraclavicular respectivamente (3). Finalmente el bloqueo del plexo braquial por vía interescalénica fué descrito por Etinne - en 1925 y más tarde por Winnie en 1970 (3,1).

Para los fines de la anestesia del plexo braquial, es - fundamental estar familiarizado con la anatomía, así como con las estructuras perineurales que rodean y acompañan al plexo en su curso, desde la columna vertebral hasta el --- brazo (24). El plexo braquial está formado por las ramas - anteriores del quinto, sexto, séptimo y octavo nervios cervicales y del primer nervio dorsal, con aportaciones variables del cuarto nervio cervical y del segundo dorsal (11).

El cuarto nervio cervical interviene en la formación -- del plexo en 2/3 de los casos y cuando ésta es grande y --

falta la del segundo dorsal, se le llama "Prefijado"; -- por otra parte el segundo nervio dorsal interviene en la formación en mas de 1/3, cuando ésta es grande y falta - la del cuarto cervical se denomina "Postfijado" (11).

La quinta rama cervical anterior se unè a la sexta pa ra formar el tronco primario superior; la octava rama -- cervical se une a la primera dorsal, formando el tronco primario inferior, quedando sola la séptima cervical, -- la cual da origen al tronco primario medio (3,17).

Cada tronco primario se divide en una rama anterior - y otra posterior. Las tres ramas posteriores convergen - para formar un solo tronco. El posterior que en el hueco de la axila da origen al nervio circunflejo y radial; la rama anterior del tronco primario superior se reune con la rama anterior del tronco primario medio, para formar al tronco secundario anteroexterno, de donde derivan el nervio musculocutáneo y la raíz externa del mediano; la rama anterior del tronco primario inferior forma sola al tronco secundario anterointerno, de donde parten los ner vios braquialcutáneo interno, cubital y la raíz interna del mediano, la cual se une en el hueco de la axila con la raíz externa formando el tronco del mediano (17).

RELACIONES

Anteriormente está cubierto por la piel, fascia su--- perficial, el platisma, fascia profunda y el músculo esca leno anterior. Es cruzado por el nervio supraclavicu-- lar, nervio del subclavio, vientre inferior del músculo - omohioideo, vena yugular externa y arteria cervical --- transversa.

Las relaciones posteriores son: el músculo escaleno - medio y el nervio torácico mayor; inferiormente se rela-

ciona con la primera costilla, anteriormente con las -- primeras digitaciones del serrato mayor, la arteria subclavia y el escaleno medio por detras.

El domo de la pleura cubierto por la fascia de sibson está situada inferomedialmente a el plexo justo antes -- que cruce la primera costilla.

En la axila los cordones lateral y posterior son laterales a la primera parte de la arteria axilar, mien -- tras que el cordón medial está por detras. Al rodear la segunda parte de la arteria axilar se presentan los cordones o troncos en la posición que indica cada uno de -- ellos su nombre: anterointerno, posterior y anteroexterno (3,11).

Para finalizar con los aspectos anatómicos del plexo braquial en los cuadros 1 y 2 se encuentran anotadas -- las ramas supra e infraclaviculares y en la figura 1 y 2 se ilustra la formación del plexo y la distribución cutá -- nea de sus nervios terminales respectivamente.

VIAS DE ABORDAJE PARA BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL

Aunque muchas técnicas para el bloqueo del plexo braquial han sido descritas hay esencialmente cuatro vías: interescalénica, supraclavicular, axilar e infraclavicular; aunque en la actualidad solamente se practican las tres primeras (3).

A través del tiempo han sufrido modificaciones, dentro de las cuales se encuentran las siguientes: Fijación transarterial, Colocación de un cateter, La palpación de la primera costilla, El uso de una técnica de aguja inmo -- vible , y más recientemente el uso de un estimulador de nervio periférico. Todas estas modificaciones van encami --

nadas por un lado a mejorar la calidad del bloqueo y por el otro a reducir las complicaciones propias de cada una de ellas (25,12,7,8).

Estas vías de abordaje para el bloqueo del plexo braquial comparten dos características en común: el desencadenamiento de una parestesia periférica y la colocación de la aguja dentro de la vaina que envuelve dicho plexo.

Por lo que respecta al desencadenamiento de la parestesia se menciona que la eficacia del bloqueo del plexo braquial depende sobre la distribución de la parestesia desencadenada en la distribución del nervio mediano, radial o cubital, nos da un rango de éxito del 93, 81 y 76% respectivamente (20). Sin embargo éste desencadenamiento de parestesias no es inocuo, ya que Plevack y sus colaboradores encontraron una incidencia del 2.9% de neuropatía en aquellos pacientes en quienes estuvo presente el desencadenamiento de una parestesia, por tal motivo se recomienda el uso de una aguja de bisel corto ya que con esto se disminuye el trauma del nervio (20,9).

En cuanto a la vaina que envuelve al plexo braquial se dice que es una estructura elástica de tejido conectivo, la cual emite múltiples capas de tejido fibroso que separan los componentes del paquete neurovascular. La presencia de estas capas que forman múltiples compartimientos tienen implicaciones para la anestesia del plexo braquial, ya que funcionalmente limitan la difusión circunferencial del anestésico inyectado (15) Sin embargo, en otros estudios se hace mención de que dichos compartimientos están comunicados entre sí a un

nivel más cefálico y que las septas intravaginales son velamentosas por lo que al inyectar la solución anestésica se rompen y permiten la distribución del anestésico (23).

Como se mencionó anteriormente la vaina es una estructura elástica, por lo cual permite inyectar volúmenes de hasta 50 mililitros con lo cual la presión intravainal no excede de 28 a 47 milímetros de mercurio, teniendo una duración de 60 segundos aproximadamente después de completarse la inyección del anestésico local, disminuyendo rápidamente a su valor de 0 (13). El dato característico que nos indica que la aguja está dentro de la vaina es el click o pop que se siente cuando es atravesada, sin embargo esto nos puede dar fallas de -- hasta el 5% aún en manos experimentadas (15).

Dentro de las complicaciones que se pueden presentar con las técnicas de bloqueo del plexo braquial figuran las siguientes: punción de un vaso con la formación subsecuente de un hematoma, inyección intravascular, daño neural causado por inyección intraneural, trauma con la aguja o corriente, inyección accidental de sustancias neurotóxicas. Otras complicaciones son mas específicas para la vía usada. El neumotórax es mas común con la -- vía supraclavicular; con la técnica interescalénica hay mas riesgo de bloqueo del nervio frenico, del ganglio -- estrellado, del nervio laringeo, inyección intra o -- tradural y punción de la arteria vertebral (3,24).

ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales se dividen en dos grupos de acuerdo a su estructura química en aminoamidas y aminoesteres.

La molécula de un anestésico local consta de tres partes a saber:

Un anillo insaturado que proporciona el carácter lipofílico a la molécula.

Una cadena intermedia en la cual se encuentra un enlace tipo éster (-co-) o tipo amida (-cnu-) responsables de la actividad del anestésico local.

Una amina terciaria que proporciona el carácter hidrofílico a la molécula (14).

Los anestésicos locales bloquean el impulso nervioso por el bloqueo individual de los canales de sodio reduciendo la corriente de sodio hacia el interior de la fibra nerviosa. La inhibición de otros canales como los del potasio pueden ofrecer inhibición de la corriente de sodio.

Los anestésicos locales inhiben la corriente de sodio en dos formas: La inhibición tónica y la inhibición fáscica.

La inhibición tónica ocurre cuando los anestésicos locales se unen a canales que están espontáneamente activados, tal activación es espontáneamente disminuida por hiperpolarización de la membrana. En otros canales esta inhibición resulta de la unión del anestésico local a canales cerrados o inactivados. La inhibición fáscica resulta de la unión selectiva de los anestésicos locales a canales activados, abiertos o inactivados, estas dos formas de inhibición de los canales de sodio intervienen en los tres mecanismos básicos de inhibición de dichos canales que son: bloqueo de canal abierto, inactivación del canal por un período persistentemente largo en canales en reposo, o inactivados y por inhibición de la activación de los canales (4).

PROPIEDADES FISICOQUIMICAS

Las propiedades fisicoquímicas que influncian la actividad de los anestésicos locales son principalmente la liposolubilidad, la unión a proteínas y el PKa, siendo mas activos los anestésicos locales con mayor liposolubilidad y unión a proteínas. En cuanto al PKa cuando se encuentra elevado existe en menor cantidad la forma básica no ionizada (5).

- Factores no farmacológicos que influncian la actividad anestésica:

Dosis del anestésico local: Se menciona que la masa del anestésico local administrada reduce el tiempo de instalación y aumenta la potencia y duración del bloqueo.

Adición de un vasoconstrictor: Este disminuye el rango de absorción vascular, proporcionando un mayor número de moléculas disponibles para la membrana del nervio.

Sitio de inyección: La instalación y duración del bloqueo son mas cortos en sitios muy vascularizados.

Uso de aditivos: Dentro de estos se encuentra al bicarbonato de sodio con el cual se disminuye el período de latencia y se prolonga la duración de la anestesia (6,16).

Los anestésicos locales pueden provocar reacciones tóxicas las cuales se han reportado con una variabilidad del 0.2 al 1.5%. Se afectan con mayor frecuencia al sistema nervioso central y al aparato cardiovascular. Estas reacciones tóxicas se encuentran en los cuadros 3 y 4 (2).

BUPIVACAINA

La bupivacaina es un anestésico local del tipo de las aminoamidas, de larga duración, alta potencia y de un período de latencia intermedio; su metabolismo se realiza a nivel hepático, resultando de esto el metabolito --

2,6 pipecoloxidida carente de actividad farmacológica -- (1).

Las propiedades fisicoquímicas y farmacocinéticas -de la bupivacaina se ilustran en los cuadros 5 y 6.

Se han hecho diferentes estudios con el fin de disminuir el período de latencia de la instalación del bloqueo motor y sensitivo, al utilizar un aditivo como el bicarbonato de sodio. El mecanismo por el cual dicho aditivo disminuye el período de latencia es el siguiente: - Al incrementar el P.H. del anestésico local se incrementa la forma básica de dicho anestésico con lo cual el rango de difusión a través de la membrana del nervio es engrandecida dando por resultado una instalación mas rápida de la anestesia (21). Ritchie menciona que la forma básica es mas soluble en el tejido conectivo que la forma catiónica y mas rapidamente difusible a través de la membrana del nervio; en tanto que el catión cargado positivamente se une a los receptores intracelulares y bloquea la conducción del nervio una vez que la difusión ha ocurrido (5).

Otros estudios como los realizados por Bromage, Schulte-Steimberg han demostrado que la combinación de bupivacaina con bicarbonato de sodio reduce el tiempo de latencia y mejora la intensidad del bloqueo motor y sensitivo. Esta reducción la reportaron del 42 y del 72% respectivamente (21). Sin embargo, otros estudios han señalado que con el bicarbonato de sodio si se disminuye el período de latencia, se prolonga la duración del bloqueo motor y sensitivo, pero que existe teóricamente la posibilidad de que se engrandezca la captación vascular por la vasodilatación que provoca el bicarbonato a nivel del sitio de inyección y por consiguiente la posibilidad de toxicidad

sistémica (19).

Por lo que respecta a la toxicidad de la bupivacaina se menciona que tiene un efecto mas importante sobre el corazón en comparación con otros anestésicos locales de la misma familia, reportándose la presencia de disrritmias y severas e incluso hasta fatales perturbaciones de la conducción intraventricular. Estos transtornos -- han sido atribuidos al efecto directo de altas concentraciones plasmáticas de la bupivacaina sobre la conducción ventricular (18).

Estudios mas recientes con un nuevo anestésico local del tipo de las aminoamidas con las mismas caracteríticcas de la bupivacaina a escepción de la cardiotoxicidad puede ser empleado para este tipo de anestesia, obte -- niendo los mismos resultados que con bupivacaina (22).

MATERIAL Y METODOS

La presente investigación se realizó en el Hospital - General de Balbuena de los Servicios en Salud del Departamento del Distrito Federal, previa aprobación por parte del Comité de Ética y de Investigación; así como de todos los pacientes.

Se estudiaron a 30 pacientes con estado físico ASA 1 a 111, sometidos a cirugía del antebrazo y mano, electiva o de urgencia. La medicación preanestésica consistió de diazepam a razón de 0.10 mg/kg, IV de 5 a 10 minutos antes de realizar el bloqueo. Todos los pacientes fueron sometidos a bloqueo del plexo braquial, usando la técnica perivascular de Winnie. Los 30 pacientes fueron divididos en 2 grupos en forma aleatoria: El grupo "A" se integró con 15 pacientes de ambos sexos, a los cuales se les administró bupivacaina al 0.5% (Anesth-Caina). El grupo "B" estuvo integrado igualmente por 15 pacientes de ambos sexos, a los cuales se les administró bupivacaina al 0.5% (Anesth-Caina), más bicarbonato de sodio al 8.4% (Bicarbonat).

En ambos grupos la dosis de bupivacaina fue de 2mg/kg, a la cual se le agregó agua bidestilada para aforarla a un volumen de 30 ml. Por otra parte al grupo "B" se le agregó a la solución anestésica 1 ml. de bicarbonato de sodio por cada 10 ml. del anestésico local, inmediatamente antes de ser inyectado. Ninguna solución anestésica contenía epinefrina.

Se incluyeron a pacientes que reunieron los siguientes criterios:

- Cirugía electiva o de urgencia
- Cirugía de antebrazo o mano
- Edad de 16 a 60 años
- Peso de 50 a 70 Kg.

- Sexo masculino o femenino
- Estado físico ASA 1 a 111

Se excluyeron a pacientes:

- Que no aceptaron el procedimiento
 - Con hipotensión
 - Con farmacodependencia
- Con cardiopatías
- Con crisis convulsivas
 - Con alteraciones de la coagulación
 - Con infecciones en el sitio de punción y/o deformidad
 - Psiquiátricos.

Los criterios de eliminación incluyeron:

- Precedimientos que ameritaron cambios de técnica anestésica
- Precedimientos quirúrgicos adicionales
- Complicaciones quirúrgicas
- Punción vascular o pleural
- Muerte del paciente.

El bloqueo sensitivo se evaluó en el territorio de los nervios musculocutáneo, radial, mediano y cubital a intervalos de 5, 10, 15, 20, 25 y 30 minutos, después de que se terminó la administración de la solución anestésica, usando la siguiente escala:

- 0 = No hay pérdida de la sensibilidad
- 1 = Hay disminución de la sensibilidad al pinchazo
- 2 = Hay pérdida de la sensibilidad

El bloqueo motor fué evaluado por el mismo investigador

y a los mismos intervalos de tiempo. Se usó la siguiente escala:

- 0 = No hay bloqueo motor
- 1 = Hay inhabilidad para abducir la extremidad superior o para flexionar el antebrazo contra la resistencia.
- 2 = Hay inhabilidad para abducir la extremidad superior o para flexionar el antebrazo y mano contra la gravedad.
- 3 = Hay inhabilidad para abducir la extremidad superior y para flexionar el antebrazo y mano contra la gravedad.

El pulso y la presión arterial fueron registrados cada 5 minutos durante la instalación de la anestesia y durante el transanestésico. Los registros postoperatorios se realizaron cada 15 minutos en la sala de recuperación y cada hora en el área de hospitalización, hasta que el paciente se recuperó totalmente del bloqueo motor y sensitivo.

La analgesia postoperatoria se evaluó al tomar en cuenta la necesidad de administrar analgésicos al paciente, durante el período postoperatorio mediato e inmediato en ambos grupos. Los datos obtenidos de cada grupo fueron comparados y analizados mediante la prueba de t de Student, con un valor de significancia estadística, con P menor a 0.05.

RESULTADOS

El universo de trabajo se integró de la siguiente manera: de los 15 pacientes elegidos para el estudio, tanto en el grupo "A" como en el grupo "B", se incluyeron en el grupo "A" 8 pacientes del sexo masculino y en el grupo "B" a 11.

Para el sexo femenino en el grupo "A" se incluyeron a 7 pacientes, mientras que en el grupo "B" quedaron incluidas 4 pacientes. Por lo que respecta al tipo de cirugía que se encontró en el presente estudio, se tiene que en el grupo "A" 8 procedimientos fueron de carácter electivo y en el grupo "B" fueron 9. Los procedimientos urgentes para el grupo "A" fueron 7 y para el grupo "B" 6.

Ningún paciente fué excluido del estudio por cambios en la técnica anestésica o procedimientos adicionales a la cirugía planeada (tabla número 1).

En cuanto a las características generales de la población de ambos grupos, se encontraron los siguientes datos:

La edad promedio para el grupo "A" fué de 31 años, mientras que para el grupo "B" fué de 42 años.

El peso promedio para el grupo "A" fué de 60.3 Kg., en tanto que para el grupo "B" fué de 58.9 Kg.

el tiempo quirúrgico promedio para el grupo "A" fué de 99.3 minutos, mientras que para el grupo "B" fué de 93.3 minutos; el tiempo anestésico promedio para el primer grupo fué de 96.9 minutos y para el segundo grupo de 92.9 minutos.

La dosis promedio de bupivacaina al 0.5% en el grupo "A" fué de 120.6 mg., y para el grupo "B" de 130 mg. La distribución en base al estado físico (ASA) fué de la si-

guiente manera:

En el grupo "A" se incluyeron a 10 pacientes con estado físico ASA 1 y a 5 pacientes con estado físico ASA 11; en tanto que el grupo "B" se incluyeron a 8 pacientes con estado físico ASA 1 y a 7 con estado físico ASA 11 (tabla número 2).

En cuanto a la presión arterial media (PAM) y a la frecuencia cardíaca (FC) encontramos los siguientes resultados: El promedio de la PAM en el grupo "A" fué de 88.8 mmHg y en el grupo "B" de 86.4 mmHg.

La FC promedio en el grupo "A" fué de 84 latidos por minuto y en el grupo "B" de 82 latidos por minuto. La diferencia en los promedios registraron una disminución de 2.4 mmHg en la PAM y de 2 latidos por minuto en la FC, los cuales al ser analizados estadísticamente mediante la prueba de t de Student no presentan significancia estadística, con un valor de P mayor a 0.05.

Por lo que respecta al objetivo principal del presente estudio se encontraron los siguientes resultados:

El inicio del bloqueo sensitivo en el grupo "A" mostró un promedio de 9.6 minutos, mientras que en el grupo "B" fué de 5.3 minutos, con una diferencia en el promedio de 4.3 minutos, que al ser analizados estadísticamente mediante la prueba de t de Student, presentan significancia estadística con un valor de P menor a 0.05 (gráfica 1).

En cuanto al inicio del bloqueo motor en el grupo "A" encontramos un promedio de 13.3 minutos y en el grupo "B" de 7 minutos, con una diferencia en el promedio de 6.3 minutos, que al ser analizados mediante la prueba de t de Student, presentan significancia estadística con un valor de P menor a 0.05 (gráfica 2).

Finalmente, el análisis de la analgesia postoperatoria arrojó los siguientes datos:

En el grupo "A" obtuvimos un promedio de 551 minutos y en el grupo "B" de 612 minutos, con una diferencia en el promedio de 61 minutos; y al realizarse el análisis estadístico con la prueba de t de Student, encontramos significancia estadística con un valor de P menor a 0.05 (gráfica 3).

DISCUSION

Se han hecho intentos para modificar las soluciones anestésicas locales en diferentes formas, para mejorar la instalación de acción y prolongar la duración de la anestesia, y por ende proporcionar cierto grado de analgesia postoperatoria.

Se han utilizado soluciones carbonatadas, en las cuales el aditivo principal, es el dióxido de carbono, el cual teóricamente al difundir através de la membrana del nervio, provocará una disminución del Ph intracelular, que a su vez provocará un incremento en la -- concentración intracelular de la forma catiónica del -- anestésico local, la cual representa la forma activa -- que se une a los receptores de los canales de sodio.

Por otra parte la engrandecida formación del catión del anestésico local y el proceso de trampa iónica, -- son quizá los responsables de la instalación más rápida y más duradera de la anestesia (6,19).

Al respecto Bromage y Schulte-Stemberg, encontraron una disminución en el período de latencia del 42% y -- 72% respectivamente, al utilizar soluciones anestésicas carbonatadas, mientras que en otro estudio, dicha reducción se reportó en un 45% (21). Es importante -- destacar que en estos estudios no se menciona la existencia en la prolongación de la anestesia.

Otro aditivo que se ha utilizado ampliamente, es el bicarbonato de sodio, el cual se agrega a la solución anestésica local, inmediatamente antes de ser inyectada.

En teoría, el bicarbonato de sodio incrementa el Ph

de la solución anestésica, dando por resultado un incremento en la cantidad de la forma básica, sin cambio de la droga.

Esto es; que el rango de difusión através de la vaina y de la membrana del nervio, deben ser engrandecidos y como resultado final tendremos una más rápida instalación de la anestesia (6).

En teoría, un agente anestésico como la bupivacaina que tiene una instalación de acción intermedia y un efecto prolongado, debe beneficiarse grandemente al combinarla con un aditivo como el bicarbonato de sodio, para disminuir el período de latencia en la instalación del bloqueo motor y sensitivo, así como prolongar la duración de la anestesia y por ende proporcionar analgesia postoperatoria.

Al respecto, los estudios clínicos hechos por Galindo concluyen que el Ph ajustado de una solución anestésica produce una más rápida instalación del bloqueo, -- con mejor cualidad y duración que aquella cuando se -- usan preparaciones comerciales (5,24).

Sin embargo, en otros estudios tales como los de Beder y Hilgier al utilizar bupivacaina al 0.5% y 0.25% mas bicarbonato de sodio a razón de 0.1 y 0.2 ml. respectivamente, no encontraron disminución en la instalación del bloqueo motor y sensitivo, respecto a la bupivacaina sin modificación del Ph (5).

En nuestro estudio, al comparar el tiempo de instalación del bloqueo motor y sensitivo al utilizar bupivacaina al 0.5% más bicarbonato de sodio a razón de 1 ml. por cada 10 ml. de la solución anestésica si encontramos una disminución del tiempo de instalación del bloqueo motor y sensitivo, con respecto a la bupivacaina sin modificación de su Ph; por lo que respecta a la du-

ración de la anestesia, ésta es más prolongada proporcionándonos un período postanalgésico satisfactorio - hasta de 61 minutos más que con la bupivacaina sin bicarbonato de sodio. Aunque es importante mencionar -- que en nuestro estudio ningún paciente requirió analgésico durante el período postquirúrgico mediato e inmediato.

Quizás en los estudios de Bedder y Hilgier el fracaso para demostrar la disminución del tiempo de instalación del bloqueo motor y sensitivo, tal vez se debió a la cantidad mínima de bicarbonato de sodio que emplearon en sus estudios, ya que Gregg en su estudio utilizó 1 ml. de bicarbonato de sodio, por cada 10 ml. del anestésico local, encontrando resultados satisfactorios (7).

En conclusión, al utilizar en nuestro estudio bupivacaina al 0.5% más bicarbonato de sodio a razón de - 1 ml. por cada 10 ml. del anestésico local, encontramos ventajas clínicas con respecto a la bupivacaina - sin bicarbonato de sodio, ya que sí existe una disminución en la instalación del bloqueo motor y sensitivo, así como una mayor duración de la anestesia.

R E S U M E N

Se efectuó un estudio clínico en pacientes sometidos a cirugía electiva o de urgencia del antebrazo y mano. El universo de trabajo estuvo constituido por 30 pacientes, divididos en 2 grupos en forma aleatoria. El grupo "A" se integró con 15 pacientes de ambos sexos, a los cuales se les administró bupivacaina al 0.5%, y el grupo "B" se integró con 15 pacientes de ambos sexos a los cuales se les administró bupivacaina al 0.5% más bicarbonato de sodio al 8.4% a razón de 1 ml. por cada 10 ml. de la solución anestésica.

Se evaluó con cual de las 2 técnicas anestésicas se reducía el período de instalación del bloqueo motor y sensitivo, al igual que la duración de la analgesia post operatoria.

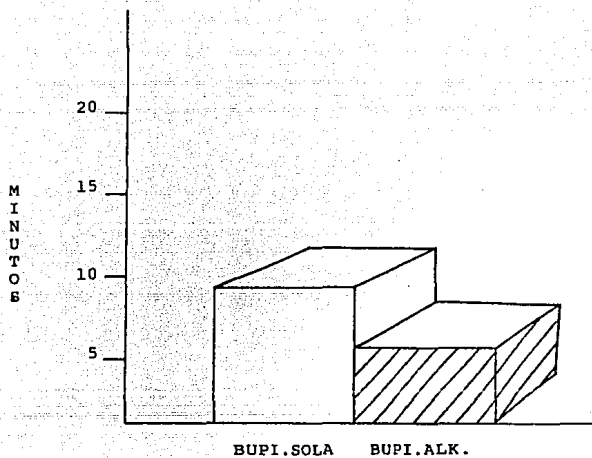
Los resultados obtenidos se analizaron estadística -- mente mediante la prueba de t de Student, dando significancia estadística a un valor de P menor a 0.05.

En nuestro estudio encontramos que la técnica anestésica que existe al combinar un anestésico local más bicarbonato de sodio, nos ofrece ventajas clínicas con respecto al utilizar un anestésico local sin modificar su - Ph, ya que si obtuvimos una reducción del período de instalación del bloqueo motor y sensitivo, al igual que un período postanalgésico más duradero.

Nuestros resultados muestran significancia estadística con un valor de P menor a 0.05.

GRAFICA No. 1

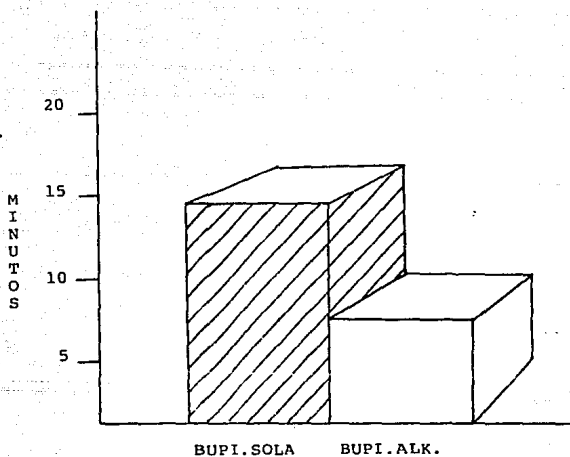
INICIO DEL BLOQUEO SENSITIVO



FUENTE: Directa.

GRAFICA No.2

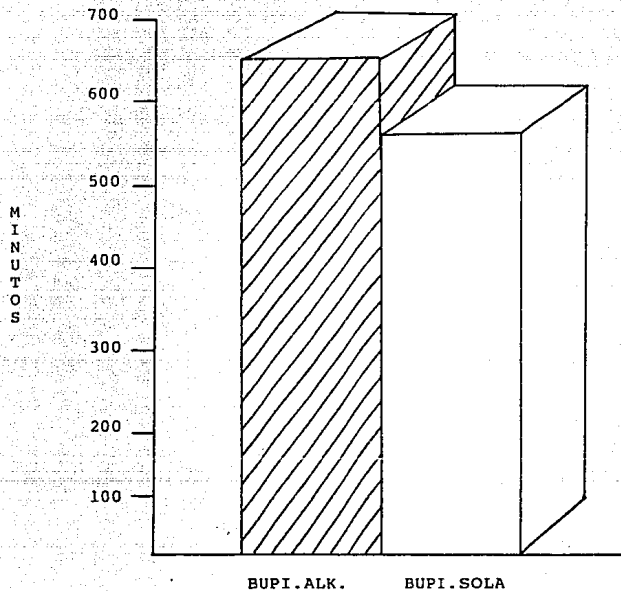
INICIO DEL BLOQUEO MOTOR



FUENTE: Directa.

GRAFICA No. 3

DURACION DE LA ANALGESIA POSTOPERATORIA



FUENTE: Directa.

TABLA No. 1

UNIVERSO DE TRABAJO

GRUPO	SEXO		TIPO DE CIRUGIA	
"A"	M	8	E	8
	F	7	U	7
TOTAL	15		15	
"B"	M	11	E	9
	F	4	U	6
TOTAL	15		15	

FUENTE: Encuesta Directa.

TABLA No. 2

CARACTERISTICAS GENERALES DEL UNIVERSO DE TRABAJOS

		GRUPO "A"	GRUPO "B"
EDAD (años)	\bar{x}	31	42
Rango 16 a 60			
PESO (Kg)	\bar{x}	60.3	53.9
Rango 50 a 70			
EDO. FISICO(ASA)			
1		10	8
11		5	7
111		0	0
TIEMPO ANESTESICO	\bar{x}	96.9	92.9
Minutos			
TIEMPO QUIRURGICO	\bar{x}	99.3	93.3
Minutos			
DOSIS BUPIVACAINA	\bar{x}	120.6	130.0
Mg			

FUENTE: Encuesta Directa.

TABLA No. 3

ANALISIS COMPARATIVO DEL TIEMPO DE INICIO EN LA INSTALACION DEL BLOQUEO MOTOR.

	GRUPO "A"	GRUPO "B"
\bar{X}	13.3	7.0
D.E.	2.98	2.53

TABLA No. 4

ANALISIS COMPARATIVO DEL TIEMPO DE INICIO EN LA INSTALACION DEL BLOQUEO SENSITIVO.

	GRUPO "A"	GRUPO "B"
\bar{X}	9.6	5.3
D.E.	3.52	1.28

TABLA No. 5

ANALISIS COMPARATIVO DEL TIEMPO DE ANALGESIA POSTQUIRURGICA.

	GRUPO "A"	GRUPO "B"
\bar{X}	551.0	612.0
D.E.	44.08	58.52

CUADRO No. 1

RAMAS SUPRACLAVICULARES .

DE LAS RAMAS ANTERIORES: CERVICAL DORSAL

Nervio del Romboides.....5
Nervio del Serrato Mayor.....5,6,7
Ramos Musculares.....5,6,7,8

DEL TRONCO PRIMARIO SUPERIOR:

Nervio del Subclavio.....5
Nervio Supraescapular.....5,6

FUENTE: Anatomía Humana R.D. Lockhart

CUADRO No. 2

RAMAS INFRACLAVICULARES

RAMOS POSTERIORES:

TRONCO SECUNDARIO POSTERIOR	CERVICAL	DORSAL
Nervio Radial.....	5,6,7,8	1
Nervio Circunflejo.....	5,6	
Nervio Dorsal Ancho.....	6,7,8	
Nervio Superior del Subescapular..	5,6	
Nervio Inferior del Subescapular..	5,6	

RAMOS ANTERIORES:

TRONCO SECUNDARIO ANTEROEXTERNO

Raíz Externa del Mediano.....	6,7	
Nervio Musculocutáneo.....	5,6,7	
Nervio del Pectoral Mayor.....	5,6,7	

TRONCO SECUNDARIO ANTEROINTERNO

Raíz Interna del Mediano.....	8	1
Nervio Cubital.....	7,8	1
Accesorio Braquial Cutáneo Interno	8	1
Nervio Braquial Cutáneo Interno...	8	1
Nervio del Pectoral Menor.....	8	1

FUENTE: Anatomía Humana R.D. Lockhart.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO No. 3

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA TOXICIDAD DEL S.N.C.

A. EVENTOS INICIALES: B. FASE EXCITATORIA C. FASE DE DEPRESION

Tinnitus

Convulsiones tónico-clónicas

Pérdida del conocimiento

Mareo

Depresión generalizada del S.N.C.

Confusión

Dificultad respiratoria.

Entumecimiento

FUENTE: A.S.A

CUADRO No. 4

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA TOXICIDAD CARDIOVASCULAR

A. EVENTOS INICIALES:	B. FASE INTERMEDIA:	C. FASE TERMINAL:
Hipertensión	Depresión miocárdica	Vasodilatación periférica
Taquicardia durante la fase excitatoria del S.N.C.	Disminución del gasto cardíaco	Hipotensión -- profunda
	Hipotensión leve a moderada	Bradycardia <u>si</u> nusal
		Defectos de -- conducción
		Arritmias Ven-triculares
		Colapso circulatorio.

FUENTE: A.S.S

CUADRO No. 5

PROPIEDADES FARMACOCINETICAS DE LA BUPIVACAINA

B.D. (Lt).....	209
T ^{Pi} 1/2 (seg.).....	162
T ^b 1/2 (min.).....	210
D (Lt/min.).....	0.47
Ext. Hepática.....	31

FUENTE: Farmacocinética de los anestésicos. Prys Roberts.

CUADRO No. 6

PROPIEDADES FISICOQUIMICAS DE LA BUPIVACAINA

Solubilidad en Lípidos.....	28
Unión a Proteínas.....	95
P.H.....	4.975
PKa.....	8.16
Peso Molecular.....	288

FUENTE: Anestesia. Ronald.D. Miller.

FIGURA No 1

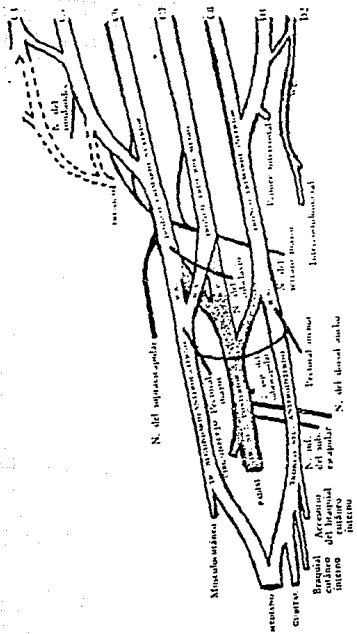
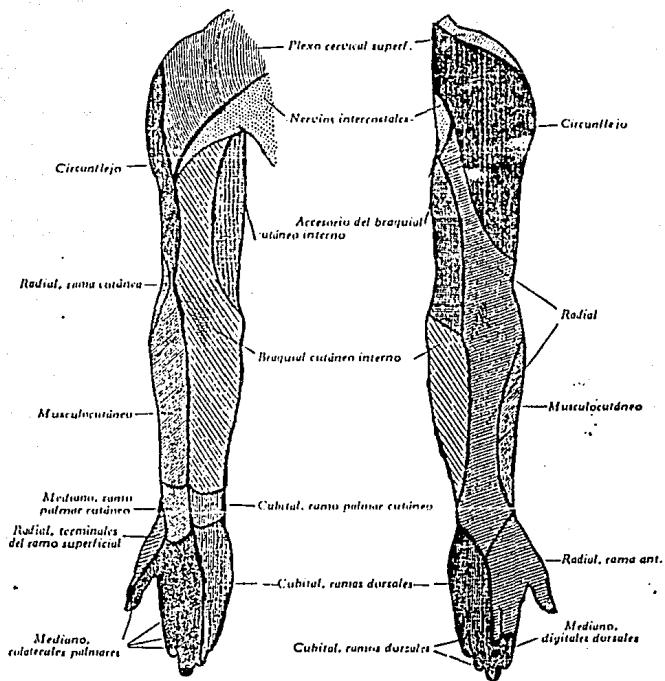


FIGURA No 2



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

- 1.- Aldrete Antonio J. Texto de Anestesiología Teórico - Práctica. Editorial Salvat. México, 1986; 1:761-800.
- 2.- A.S.S. How. Local Anesthetics. Printed in the United States of América. 1987:1-5.
- 3.- Brockway and Wildsmith. Axillary Brachial Plexus -- Block Méthod of Choice. B.J. of Anaesthesia. 1990; - 64:224-231.
- 4.- Butterworth IV,MD.,Gray R. Molecular Mechanisms of - Local Anaesthesia: A Review. Anesthesiology.1990;72: 711-734.
- 5.- Beder,MD,Kozody,MD.,And Crarg. Comparison of Bupivacaine and Aldalinized Bupivacaine in Brachial Plexus Anesthesia.Anesth Analg. 1988;67:48-52.
- 6.- Cousins J. Michael. Neural Blockade. E.E.U.U.1980: - 387-415.
- 7.- Gregg A Corbon,MD,Harold Carron,MD, and Cristopher - J. Lander,MD. First Rib Palpation: A Safer, Easier Technique for Supraclavicular Brachial Plexus Block. Anesth Analg.1987;66:814-816.
- 8.- Gillespie,MD,Menk,MD,and Middaugh,MD. Reflex Sympa-- thetic Dystrophy.Anesth Analg.1987;66:1316-7.
- 9.- Goldberg,MD,Gregg,MD,Larinjani. A Comparison of Three Methods of axillary approach to Brachial Plexus Bloc-- kade for Upper Extremyty Surgery.Anesthesiology.1987 66:814-816.
- 10.-López Alonzo Guillermo. Fundamentos de Anestesiolo - gía.Editorial Prensa Médica Mexicana.México.1988:263 288.
- 11.-Lockhart,G.F Hamilton,F.W. Fyfe. Anatomía Humana. -- Editorial Interamericana.México.1965:284-295.

- 12.-Lee V.C.,Abram S.E. Continuos Brachial Plexus Anesthesia Axillar Sheath Cannulation Using Spinal Needle.regional Anesthesia.1987;12:139-142.
- 13.-Lennon,Do and John W. Listromberg,MD. Brachial Plexus Anesthesia and axillary Sheat Elastance. Anesth Analg.1983;62:215-7.
- 14.-Miller.Anesthesia.Editorial Doyma.España.1988:913-931.
- 15.-Partridge,Katz,Bernirschke.Funtional Anatomy of the Brachial Plexus Sheat.Implications for anesthesia. - Anesthesiology.1987;66:743-747.
- 16.-Prys Roberts,Carl C. Hung.Farmacocinética de los anestésicos.editorial Manual Moderno.México.1986:232 250.
- 17.-Quiróz Gutiérrez Fernando.Anatomía Humana.Editorial Porrúa.México.1982:438-459.
- 18.-Quadiri Timour,PH.D.Marc Freysz,MD,Rochard Mazze,MD, Pascale Couson,MD,Lucien Bertrix,MD,George Faucon,MD, Enhancement by Hyponatremia and Hyperkalemia of Ventricular Conduction and Rhythm Disorders Caused by Bupivacaine.Anesthesiology.1990;72:1051-1056.
- 19.-Radha Sukhani,MD AND Alon P. Winnie,MD.Clinical Pharmacokinetics of carbonated Local Anesthetics III. -- Interescalene Brachial Block Model.Anesth Analg.1989; 68:90-3.
- 20.-Rosemary Hickey,MD,Teresa A. Garland,MD,Somayaji Ramamurthy,MD.Subclavian Perivascular Block:Influence of location of Paresthesia. Anesth Analg.1989;68:767 71.
- 21.-Radha Sukhani,MD,and Alon P.,Winnie,MD.Clinical Pharmacokinetics of Carbonated Local Anesthetics I:Subclavian Perivascular Brachial Block Model.Anesth Analg.1987;66:739-45.

- 22.-Rosemary Hickey,MD,Joan Hoffman,RN,Somayaji,MD. A --
Comparison of Ropivacaine 0.5% and Bupivacaine 0.5%
for Brachial Plexus Block.Anesthesiology.1991;74:639
42.
- 23.-Thopson,MD,and duane K. Rorie,MD.Functional Anatomy
of the Brachial Plexus Shesths.Anesthesiology.1983;
59:117-122.
- 24.-Winnie. Anestesia de Plexos.Editorial Salvat.México.
1987:117-187.
- 25.-Yussef and Desgrand.Comparison of Two Methods of --
Axillary Brachial Plexus Anaesthesia.B.J.Anaesth. -
1988;60:841-844.