



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

CIUDAD DE MEXICO
Servicios de Salud

DDF



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD

DEL DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

ANESTESIOLOGIA

**ANESTESIA REGIONAL DE PLEXO BRAQUIAL VIA
SUPRACLAVICULAR CON BUPIVACAINA
COMPARADA CON BUPIVACAINA-LIDOCAINA**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P R E S E N T A

DRA. JULIA MONTES DE OCA PAEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS: DR. JORGE F. CUENCA DARDON

1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD DEL

DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

DEPARTAMENTO DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN:

ANESTESIOLOGIA

**ANESTESIA REGIONAL DE PLEXO BRAQUIAL VIA SUPRACLAVICULAR
CON BUPIVACAINA COMPARADA CON BUPIVACAINA-LIDOCAINA.**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P R E S E N T A :

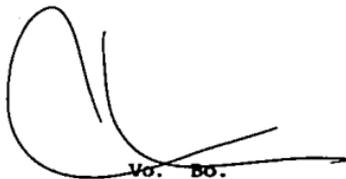
DRA. JULIA MONTES DE OCA PAEZ

**Para obtener el grado de
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

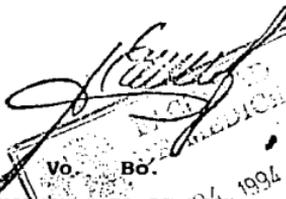
Director de tesis:

DR. JORGE F. CUENCA DARDON

1 9 9 4


Vo. Bo.

DR. JORGE F. CUENCA DARDON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA


Vo. Bo.
1994
SECRETARÍA DE SERVICIOS
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. BENJAMIN SOTO DE LEÓN
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN


FACULTAD
DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SERVICIOS
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DEDICATORIA.

A MI MADRE:

Quien siempre me ha brindado su apoyo y siguiendo su ejemplo me impulsa a seguir adelante.
Con amor y admiración.

A MI PADRE:
en su memoria.

Quien desde algun sitio ve sus - deseos hechos realidad. lo recuerdo con amor y respeto.

**A ARMANDO Y
CARLOS ALFONSO.**

Mi esposo e hijo, quienes con su amor me impulsan a superarme.
Con mucho amor.

A MIS HERMANOS:

Con verdadero cariño y respeto.

AGRADECIMIENTOS:

Deseo expresar mi gratitud a los Médicos adscritos de Anestesiología y Médicos residentes por su apoyo para lograr la realización de este trabajo.

Tambien agradecer la colaboración del Dr. Jorge Fortuna.

A mis compañeros y amigos, gracias.

I N D I C E.

RESUMEN.	1
INTRODUCCION	2
ANTECEDENTES	3
JUSTIFICACION.	12
OBJETIVOS.	13
PLANTEAMIENTO DE HIPOTESIS	14
MATERIAL Y METODOS	15
RECURSOS	19
RESULTADOS	21
GRAFICAS Y TABLAS	23
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFIA	34

RESUMEN.

El presente trabajo de investigación clínica es un estudio prospectivo, experimental, comparativo y longitudinal, el cual fué realizado en el Hospital general Xoco de los Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal durante el trimestre comprendido entre Julio y Septiembre de 1993.

La investigación consistió básicamente en la comparación de la administración de Bupivacaína al 0.5% simple con la Bupivacaína al 0.5%-Lidocaína al 2% c/epinefrina en el Bloqueo de Plexo Braquial vía Supraclavicular.

La justificación se basó principalmente en las ventajas que la técnica en estudio ofrece para los pacientes tales como menor tiempo de latencia, duración de acción más prolongada, mejor calidad de analgesia.

Los principales objetivos de este trabajo fueron evaluar la calidad de la analgesia durante el transoperatorio y el postoperatorio con ambas técnicas y determinar las diferencias en la duración de acción y tiempo de latencia.

Los resultados más significativos fueron los siguientes con respecto al tiempo de latencia se encontraron diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos con una media en el período de latencia del grupo control de 25.3 y el grupo en estudio de 14.6 (P mayor de 0.001). Las diferencias en el tiempo de duración de acción, la media para el grupo control de 253 min y para el grupo en estudio fué de 289 min. (P mayor a 0.001)

INTRODUCCION.

La anestesia regional es la abolición de impulsos dolorosos de una región del organismo, producida por la interrupción reversible de la conducción nerviosa, mediante la inyección de una solución anestésica.(1)

En general proporciona condiciones quirúrgicas ideales cuando se usan en forma correcta, administrada adecuadamente no sólo 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 menor confusión mental que la terapia analgésica convencional.(2)

El plexo braquial puede ser bloqueado en cualquier punto de su trayectoria desde el cuello hasta la axila. Los 3 abordajes más comunes son el interescalénico, el supraclavicular y el axilar.(1) El éxito de estas se basa en utilizar un elemento anatómico común que es la vaina aponeurótica vasculonerviosa cervicobraquial.(1)

El abordaje supraclavicular tiene como objetivo bloquear a los troncos del plexo braquial en el punto en que estos cruzan la primera costilla en el triángulo posterior del cuello.(2) Los puntos de referencia para este abordaje se encuentran de 1 a 2 cm por encima del punto medioclavicular donde los 3 troncos nerviosos secundarios se juntan por encima de la primera costilla. El bloqueo por vía supraclavicular produce anestesia completa de la mano, antebrazo y brazo excepto una parte del hombro.(1)

La complicación más importante que se produce en el 1% de los casos es el neumotórax.

ANTECEDENTES.

Desde los albores de la historia el hombre ha buscado - medios para aliviar los golpes de la espada implacable y a - veces mortal del dolor, vencer al dolor físico quizá sea el esfuerzo mayor y más constante del hombre en su lucha por so brevivir. (4)

Hace más de 100 años Carl Koller introdujo el 1er anes- tésico local en la práctica quirúrgica causando un gran im- pacto, instilo algunas gotas de solución de cocaína en los - ojos produciendo anestesia local.

El primer bloqueo de plexo braquial se dice que fué rea lizado por William Halsted en 1884 al liberar los cordones y nervios de plexo braquial que estaban atrapados bajo una ma- sa cicatrizal, inyectando cocaína a la altura del cuello ba- jo visión directa. (5)

En 1887 Crile después de desarticular el hombro bloqueo el plexo braquial bajo visión directa con cocaína al 0.5% -- justo por detrás del musculo esternocleidomastoideo inyectan- dola en los troncos primarios. (6)

El 1er bloqueo por vía percutánea fué realizado en 1911 por Hirschel y Kulenkampff usando la ruta axilar y supracla- vicular respectivamente. (7)

En 1922 Labat modificó en forma importante esta técnica él aplicaba anestésico local en 3 puntos distintos.

En 1926 Livingston describió la primera técnica precu- sora de la técnica perivascular subclavia. Accardo y Adria- nni en 1949 describieron el bloqueo del plexo por vía axilar

Finalmente el bloqueo del plexo braquial por vía inter- escalénico fué descrito por Etinne en 1925 y más tarde por - Winnie en 1970. (1,7)

Para anestesiar el plexo braquial es fundamental el conocimiento de su formación y de su distribución cutánea y muscular - final para la utilización inteligente y eficaz de la anestesia - de este plexo en la cirugía de la extremidad superior. Las consideraciones neuroanatómicas así como las estructuras perineurales que rodean y acompañan al plexo en su curso desde la columna cervical hasta el brazo.

El plexo braquial está formado por la unión de las ramas - primarias anteriores de los nervios cervicales 5º al 8º y del - ler nervio toracico con frecuentes aportaciones del 4º cervical por arriba y del 2º toracico por abajo. El 4º nervio cervical - interviene en la formación del plexo en 2/3 de los casos y el 2º toracico de más de 1/3.

Cuando la contribución de C4 es grande y falta la de T2 el plexo parece tener una posición más craneal se le llama prefijado y cuando la contribución de T2 es grande y falta de C4 el plexo parece tener una posición más caudal se le llama posfijado(5)

La 5ª rama anterior cervical se une a la 6ª formando el - tronco primario superior; la 8ª cervical se une a la primera dorsal para originar el tronco primario inferior, quedando sola la 7ª cervical que forma el tronco primario medio. Cada tronco primario se divide en una rama anterior y otra posterior. Las 3 ramas posteriores convergen para formar un solo tronco secundario posterior que en el hueco de la axila se divide y da origen al - nervio circunflejo y al nervio radial. La rama anterior del - tronco primario superior se reúne con la rama anterior del tronco secundario medio formando el tronco secundario anteroexterno de donde derivan el nervio musculocutáneo y la raíz externa del nervio mediano. La rama anterior del 3er. tronco primario forma sola el tronco secundario anterointerno de donde parten los nervios braquial cutáneo externo, cubital y la raíz interna del mediano, la cual se une en el hueco axilar con la raíz externa formando en tronco del mediano.(8)

RELACIONES: Anteriormente está cubierto por la piel, fascia superficial, el platisma, fascia profunda y el músculo escaleno anterior. Es cruzado por el nervio supraclavicular, nervio del subclavio, vientre inferior del músculo omohioideo, vena yugular externa y arteria cervical transversa. Posteriormente se encuentra el músculo escaleno medio y el nervio torácico mayor; inferiormente se relaciona con la 1ª. costilla, anteriormente con las primeras digitaciones del serrato mayor, la arteria subclavia y el escaleno medio por detrás. El domo de la pleura cubierto por la fascia de Sibson está situada inferomedialmente al plexo justo antes de que cruce la primera costilla.

En la axila los cordones lateral y posterior son laterales a la primera parte de la arteria axilar, mientras que el cordón medial está por detrás. Al rodear la segunda parte de la arteria axilar se presentan los cordones y troncos en la posición que indica cada uno de ellos su nombre: Anterointerno, posterior y anteroexterno. (7,9)

VIAS DE ABORDAJE: Aunque muchas técnicas para el bloqueo del plexo braquial han sido descritas hay esencialmente cuatro vías: Interescalénica, supraclavicular, axilar e infraclavicular en la actualidad solamente se utilizan las tres primeras. (7)

A través del tiempo estas vías de abordaje han sufrido modificaciones, dentro de las cuales se encuentran las siguientes: Fijación transarterial, colocación de una catéter, la palpación de la 1ª. costilla, el uso de una técnica de aguja inmóvil y más recientemente el uso de un estimulador de nervio periférico. Todas estas modificaciones van encaminadas por un lado a mejorar la calidad del bloqueo y por el otro a reducir las complicaciones propias de cada una de ellas. (10,11)

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 de plexo braquial depende sobretodo de la distribu-

ción de la parestesia desencadenada sobre el territorio del nervio mediano, radial o cubital, nos da un rango de éxito del 93,81 y 76% respectivamente.(12) Si embargo éste desencadenamiento de parestesias no es inocuo, Plevack y cols. 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 ello se disminuye el trauma del nervio.(12)

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.(13)

Sin embargo, en otros estudios se hace mención de que dichos compartimientos están comunicados entre sí a un nivel más cefálico que las septas intravainales que son velamentosa por lo que al inyectar solución anestésica se rompen y permiten la distribución del anestésico.(14)

Como se mencionó anteriormente la vaina es una estructura elástica, por lo cual la presión intravainal no excede de 28 a 47 mmHg, teniendo una duración de 60 segundos aproximadamente después de completarse la inyección del anestésico local, disminuyendo rápidamente a su valor de 0.(15)

El dato característico que nos indica que la aguja está dentro de la vaina es el click que se siente cuando es atravesada, sin embargo esto nos puede dar fallas de hasta el 5% aún en manos experimentadas.(13)

Dentro de las complicaciones que se pueden presentar con las técnicas de bloqueo del plexo braquial figuran las siguientes: Punción arterial con la subsecuente formación

de un hematoma, inyección intravascular, intoxicación aguda generalizada, inyección intraneural ocasionando daño de este, trauma con la aguja, inyección accidental de sustancias neurotóxicas. Otras complicaciones que son más específicas para la vía usada en este caso la vía supraclavicular es el neomotórax, enfisema subcutáneo o mediastínico, bloqueo del nervio laríngeo recurrente ocasionando ronquera, bloqueo simpático produciendo Síndrome de Horner incluso en el 70-90% de los pacientes sometidos a bloqueo del plexo braquial con la técnica supraclavicular con inyecciones múltiples usando 50 ml ó más de solución anestésica. (3,5,7)

ANESTESICOS LOCALES: Los anestésicos locales se dividen en 2 grupos de acuerdo a su estructura química en aminoamidas y aminoesteres. (2)

Los anestésicos locales causan un bloqueo reversible de la conducción de impulsos a lo largo de las fibras nerviosas. La propagación de un impulso nervioso comprende una onda de despolarización seguida por una onda de repolarización a lo largo de la fibra nerviosa. En el estado de reposo, las fibras nerviosas se encuentran polarizadas, con mayor concentración de iones sodio en el exterior de la célula que en su interior, ocurriendo lo contrario con los iones potasio. (3)

Los anestésicos locales inhiben la corriente de sodio en dos formas: la inhibición tónica y la inhibición fásica. La inhibición tónica ocurre cuando los anestésicos locales se unen a canales que están espontáneamente activados, tal activación es disminuida por la hiperpolarización de la membrana. En otros canales esta inhibición resulta de la unión del anestésico local a canales cerrados o inactivados. La inhibición fásica resulta de la unión selectiva de los anestésicos locales a canales activados, abiertos o inactivados, estas 2 formas de inhibición de los canales de sodio

intervienen en los 3 mecanismos básicos de inhibición de dichos canales que son: Bloqueo de canal abierto, inactivación del canal por un período persistentemente largo en canales de reposo o inactivados y por inhibición de la activación de los canales. (16)

PROPIEDADES FISICOQUIMICAS: Los diferentes anestésicos locales se diferencian en el índice de solubilidad lípido/agua, en la pKa y en el grado de unión a la proteínas.

La liposolubilidad es el principal determinante de la potencia: cuanto mayor es el coeficiente de partición lípido/agua mayor es la potencia.

La unión a proteínas determina la duración del efecto, al parecer porque permanecen durante más tiempo en la lipoproteína de la membrana nerviosa.

La pKa determina el grado de ionización y el número de moléculas no ionizadas cuando se inyecta en el organismo, cuanto más baja sea la pKa más rápidamente comenzará su acción. (3)

Factores no farmacológicos que influyen en la actividad anestésica:

-Dosis del anestésico local: Se menciona que incrementandola se logra prolongar la duración.

-Adición de un vasoconstrictor: La epinefrina puede agregarse a las soluciones de anestésicos locales para incrementar su efectividad y reducir su toxicidad. Causa vasoconstricción local y retarda la absorción a partir del punto de inyección, de este modo permanece en contacto con los nervios blanco durante más tiempo, por lo tanto se reduce el tiempo de latencia, bloqueo más efectivo y su duración más prolongada. La concentración óptima es de 1:200 000 es decir 5g/ml. (3)

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

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. (6)

BUPIVACAÍNA

Es un anestésico local del tipo amida. Es un agente potente capaz de producir anestesia prolongada y de un periodo de latencia intermedio. Fué sintetizado por A.F. Ekenstam en 1957. Al igual que con otros anestésicos locales muy potentes la bupivacaína puede producir distintas toxicidades cardíacas, su metabolismo se realiza a nivel hepático, resultando de esto el metabolito 2,6 pipecoloxidida carente de actividad farmacológica.(N-desalquilación). Cruza la barrera placentaria. La dosis máxima recomendada es de 200mg y con epinefrina no excederse de 250mg, puede repetirse la dosis en 3-4 hrs. pero la dosis máxima en 24 hrs son 400mg. Duración de acción 5-6 hrs, su eliminación inicia a los 5 min en sangre; vida media 2.5 hrs. Excreción por orina en 24 hrs ó en forma conjugada con glucuronido.(1,3,4,17)

El grado de bloqueo motor visto con la bupivacaína al 0.5% parece ser mayor en el bloqueo del plexo braquial que en el bloqueo epidural. En cuanto a la duración del bloqueo motor y sensitivo producido por la bupivacaína es mayor que otros anestésicos como la ropivacaína.(18)

Por lo que respecta a la toxicidad de la bupivacaína se menciona que tiene un efecto más importante sobre el corazón en comparación con otros anestésicos locales de la misma familia reportándose la presencia de arritmias severas y alteración de la conducción intraventricular cuando accidentalmente es inyectado en un vaso sanguíneo. La bupivacaína esta asociada a producir depresión cardiovascular, bloqueando los canales de sodio, calcio y potasio en las células cardíacas. Además de desplazar a los ligandos β -adrenérgicos de los receptores.(18,19,20,21,22,23)

LIDOCAÍNA

Es un anestésico local que fué sintetizado por Lofgren en 1943, perteneciente al grupo de las aminoamidas que está compuesta por una porción hidrofílica y otra lipofílica

(hidrofóbica), separadas por una cadena alquílica intermedia. El grupo hidrofílico es una amina terciaria mientras que la porción lipofílica es un anillo aromático insaturado el cual se une a la cadena intermedia a través de un enlace amídico. (17)

Los anestésicos locales son poco solubles en agua. por lo tanto la lidocaína se comercializa en forma de sales hidrosolubles, siendo el clorhidrato de lidocaína la preparación más empleada. Esta solución tiene un pH ácido (6.0) el cual contribuye a la estabilidad del anestésico local. (24)

La lidocaína se une a las proteínas en un 70%, su volumen de distribución es de 3 lts/Kg de peso. La depuración general es de 13.5ml/Kg/min. La vida media de eliminación es de 96 min. (25)

La lidocaína presenta una desaparición trifásica de concentración contra tiempo. La fase pi consiste en la distribución inicial rápida del fármaco del plasma hacia los tejidos de equilibrio rápido (alta perfusión); la fase alfa es la segunda fase de distribución hacia los tejidos de lento equilibrio; la fase beta o final corresponde a la eliminación del fármaco del organismo por biotransformación o excreción. (26).

La biotransformación se lleva a cabo principalmente en el hígado, es desalquilizada por oxidasas de función mixta a monoetilglicina-xilidida y acetaldehído que pueden metabolizarse más a monoetilglicina y xilidida, esta última se oxida a su vez a un metabolito desconocido. En el hombre, alrededor del 75% de la xilidida es excretada por la orina como el metabolito 4-hidroxi-2,6-dimetilanilina. (17,26)

Los efectos cardiovasculares de la lidocaína son: bradicardia sinusal y vasodilatación periférica que conducen a disminución del gasto cardíaco e hipotensión. A diferencia de otros anestésicos locales, la lidocaína a dosis elevadas deprime la conducción aurículo-ventricular, pero no provoca fibrilación ventricular. (27)

Los efectos colaterales de la lidocaína se relacionan con sus efectos sobre el Sistema Nervioso Central e incluyen hipersomnolia, mareos, parestesias, estado mental alterado, coma y convulsiones cuando existe una sobredosificación por lidocaína.(17)

JUSTIFICACION

La anestesia regional mediante el bloqueo del plexo braquial a base de bupivacaína al 0.5% y Lidocaína al 5% con epinefrina ofrece varias ventajas entre las cuales podemos mencionar:

- 1.- Reducción del tiempo de latencia.
- 2.- Duración de acción más prolongada.
- 3.- Menor toxicidad.
- 4.- Proporciona analgesia en el postoperatorio.
- 5.- Reducción del stress quirúrgico.
- 6.- Recuperación tranquila.
- 7.- Reducción de costos.
- 8.- Mayor potencia.

Debido a todo esto está justificada la aplicación de esta técnica en los hospitales con recursos limitados, beneficiando al paciente y a la institución.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL: Determinar las diferencias del bloqueo de plexo braquial con bupivacaína-lidocaína contra bupivacaína en pacientes de 16 a 60 años, en el periodo comprendido de Julio a Septiembre de 1993 en el Hospital General Xoco.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Evaluar la calidad de la analgesia durante el transoperatorio y el postoperatorio.
- 2.- Determinar la duracion de acción de está técnica.
- 3.- Comparar el periodo de latencia de estas técnicas.

PLANTEAMIENTO DE HIPOTESIS.

Hi-(Hipótesis alterna): El Bloqueo de Plexo Braquial vía supraclavicular con Bupivacaína 0.5% s -Lidocaína 2% c/e ofrece menor tiempo de latencia y mayor duración de acción.

Ho-(Hipótesis nula): No hay diferencias significativas en el tiempo de latencia y duración de acción

MATERIAL Y METODOS.

La presente investigación fué realizada en el Hospital General Xoco de los Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal, durante el trimestre comprendido entre Julio y Septiembre de 1993, previa aceptación de todos los pacientes incluidos y la aprobación del Comité de Bioética del Hospital.

La población se integró por 2 grupos seleccionados de manera aleatoria. El grupo A (grupo control) a los cuales se le administró Bupivacaína al 0.5% simple. y el grupo B (grupo en estudio) a los cuales se les administró Bupivacaína al 0.5% simple más Lidocaína al 2% con epinefrina. Constituidos cada uno por 15 unidades de observación formando un total de 30 pacientes.

En ambos grupos la medicación preanestésica consistió en la administración de Diacepam 0.10 mg/Kg IV de 5 a 10 minutos antes de realizar el bloqueo de Plexo Braquial, usando la técnica perivascular subclavia de Winnie. En ambos grupos la dosis de Bupivacaína fué de 1 mg/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 Lidocaína al 2% con epinefrina a razón de 5 mg/Kg.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- 1.- Ambos sexos.
- 2.- Edad de 16 a 62 años.
- 3.- Peso de 50 a 80 Kg.
- 4.- Cirugía electiva.
- 5.- Cirugía de urgencia sin compromiso cardiovascular.

- 6.- Cirugía de mano, antebrazo o brazo.
- 7.- Estado físico A.S.A. I, II y III.
- 8.- Tiempo quirúrgico: 1 a 6 hrs.

Fueron excluidos los pacientes con alguno de los siguientes criterios:

- 1.- Negación del paciente al procedimiento
- 2.- Antecedentes de crisis convulsivas
- 3.- Farmacodependencia
- 4.- Presencia de cardiopatías.
- 5.- Alteraciones de la coagulación.
- 6.- Presencia de infección en el sitio de punción.
- 7.- Enfermedades psiquiátricas.
- 8.- Pacientes que no cumplieran con los criterios de inclusión.

Los criterios de eliminación fueron los siguientes:

- 1.- Necesidad de cambio de técnica anestésica.
- 2.- Punción vascular ó pleural.
- 3.- Procedimientos quirúrgicos adicionales.

El bloqueo motor se evaluó por el investigador a diferentes intervalos de tiempo 5,10,15,20,25,30,45,60,120,-180,240,300,360 min. a partir del termino de la administración de la solución anestésica, usando la siguiente escala:

- + - No hay bloqueo motor
- ++ - Hay disminución de la fuerza motora para abducir la extremidad superior contra la gravedad.
- +++ - Hay abolición de la fuerza motora para abducir la extremidad superior contra la gravedad.

El bloqueo sensitivo se evaluó en el territorio de los nervios musculocutáneo, radial, mediano y cubital por el mismo investigador a los mismos intervalos de tiempo, usando la siguiente escala:

- + - No hubo pérdida de la sensibilidad.
- ++ - Hubo disminución de la sensibilidad.
- +++ - Hubo pérdida total de la sensibilidad.

Se monitorizó en forma continua la presión arterial, la frecuencia cardíaca registrandolos cada 5 minutos durante la instalación de la anestesia y en el transoperatorio.

El registro postoperatorio se realizó cada 15 minutos mientras se encontró el paciente en la sala de recuperación y cada hora en el área de hospitalización hasta la desaparición del efecto anestésico, tomando en cuenta la necesidad de analgésicos.

VARIABLES

- EDAD:** Variable cuantitativa ordinal.
(se tomó en años cumplidos)
- SEXO:** Variable cualitativa nominal
(se tomó en masculino y femenino)
- PESO:** Variable cuantitativa ordinal.
(se tomó en kilogramos)
- LATENCIA:** Variable cuantitativa ordinal.
(se tomó en minutos)
- BLOQUEO MOTOR:** Variable cualitativa nominal.
(se tomó mediante cruces +, ++, +++)
- BLOQUEO SENSITIVO:** Variable cualitativa nominal:
(se tomó mediante cruces +, ++, +++)
- DURACION DEL EFECTO:** Variable cuantitativa ordinal.
(se tomó en horas y minutos)

RECURSOS.

RECURSOS FISICOS:

Se contó con la infraestructura del Servicio de Anestesiología, Servicio de Quirofanos y Hospitalización del Hospital General Xoco.

RECURSOS HUMANOS:

Titular del curso de Anestesiología, Asesor de tesis, Jefe de enseñanza e investigación, Jefe de Servicio de Anestesiología, Médicos adscritos, médicos residentes.

RECURSOS MATERIALES:

El estudio se autofinanció en sus técnicas y procedimientos con los recursos existentes del Hospital General Xoco.

PLAN DE TABULACION Y ANALISIS.

- Se determinaron medidas de tendencia central. Media y mediana de edad, sexo y peso.
- Se determinó varianza y desviación estándar.
- Se evaluarón las pruebas con valores de P para significancia estadística.
- Se analizarón los datos mediante la prueba t de student.
- Se realizarón gráficas en sectores (pastel) y en barras.

RESULTADOS.

El presente trabajo fué un estudio prospectivo que se realizó en el Hospital General Xoco de los Servicios de Salud del D.D.F. durante el trimestre comprendido entre Julio y Septiembre de 1993. Los principales resultados obtenidos se enuncian a continuación:

La distribución por sexos fué de la siguiente manera: en ambos grupos 10 de los casos pertenecieron al sexo masculino (66.6 %) y 5 de los casos al sexo femenino. (33.3 %). Lo anterior se representa utilizando graficas en pastel. Gráfica # 1.

En cuanto a la distribución por edad, en el grupo A (grupo control) se encontró una media de 27.5 años, en el grupo B la edad media fué de 33 años, esto se describe en la gráfica # 2.

En relación al peso el grupo A se encontró una media de 60.2 Kg al igual que en el grupo B.

No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en relación a las características generales (Sexo, Edad y Peso). Sin embargo, las diferencias en el tiempo de latencia si fueron significativas ($P > 0.001$). Se realizó el analisis estadístico mediante la prueba T de student calculando previamente la varianza y desviación estándar con un grado de libertad de 14 fijando una Ttab de 4.14. Por lo que el periodo de latencia entre el grupo A comparada con el grupo B es igual ($H_0 - m, \#m.$) con una prueba $T_{cal} \geq T_{tab}$ por lo que se considera que si hay diferencias estadísticamente significativas en el nivel de significación escogido y se rechaza la hipótesis de nulidad. (Gráfica # 3).

En cuanto a la calidad del bloqueo motor se encontró una $T_{cal} \leq T_{tab}$ y se considera que no hay diferencias estadísticamente significativas y no se rechaza la hipótesis de nulidad lo que se señala con $P > 0.001$. (Gráfica # 4)

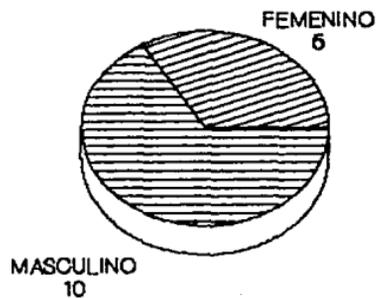
El bloqueo sensitivo se encontró una $T_{cal} < T_{tab}$ por lo que se considera que no hay diferencias estadísticamente significativas y no se rechaza la hipótesis de nulidad. ($P > 0.001$). (Gráfica # 5).

La duración del efecto anestésico resultó con una prueba $T_{cal} > T_{tab}$ considerando que sí hay diferencias estadísticamente significativas en el nivel de significación escogido y se rechaza la hipótesis de nulidad, lo que se señala con una $P < 0.001$, se considera que el promedio de la población estudiada es diferente al valor fijo. (Gráfica # 6).

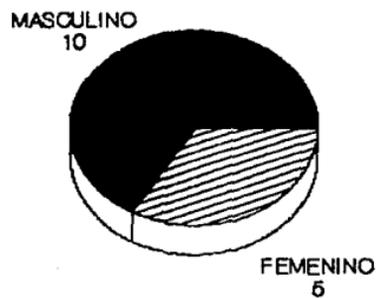
BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL VIA SUPRACLAVICULAR

(23)

GRAFICA # 1



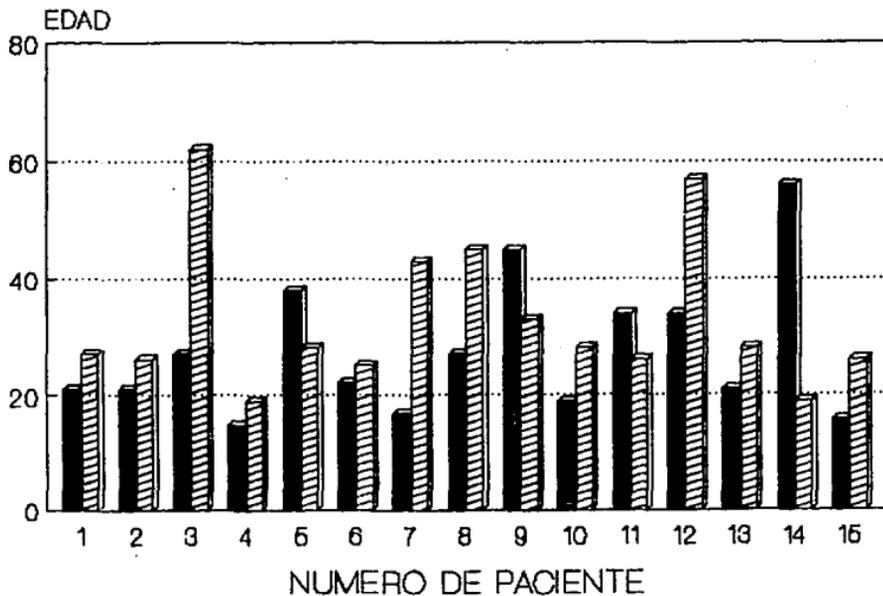
GRUPO ESTUDIO



GRUPO CONTROL

BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL VIA SUPRACLAVICULAR

Series A Series B

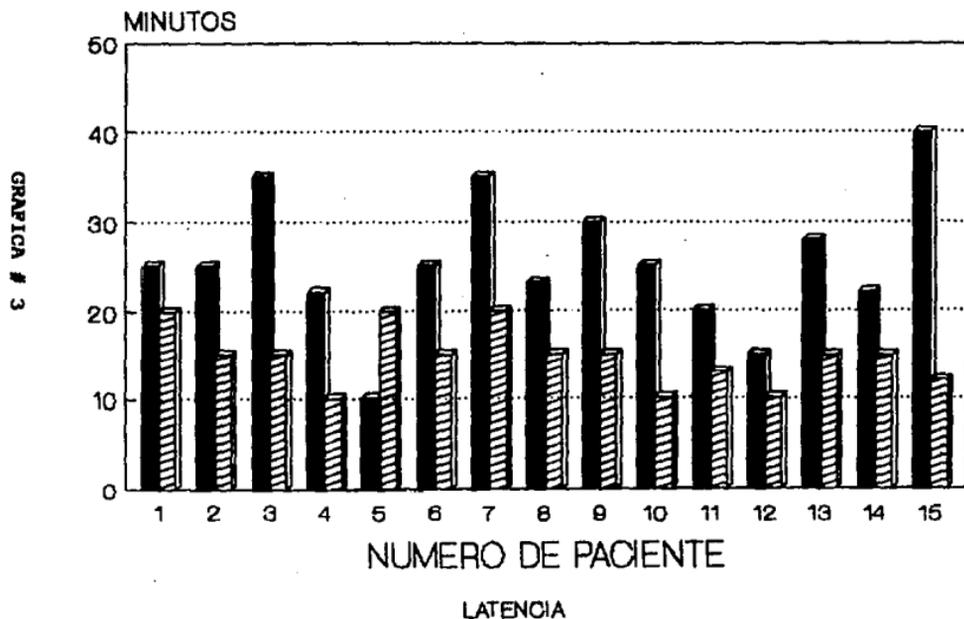


(24)

GRAFICA # 2

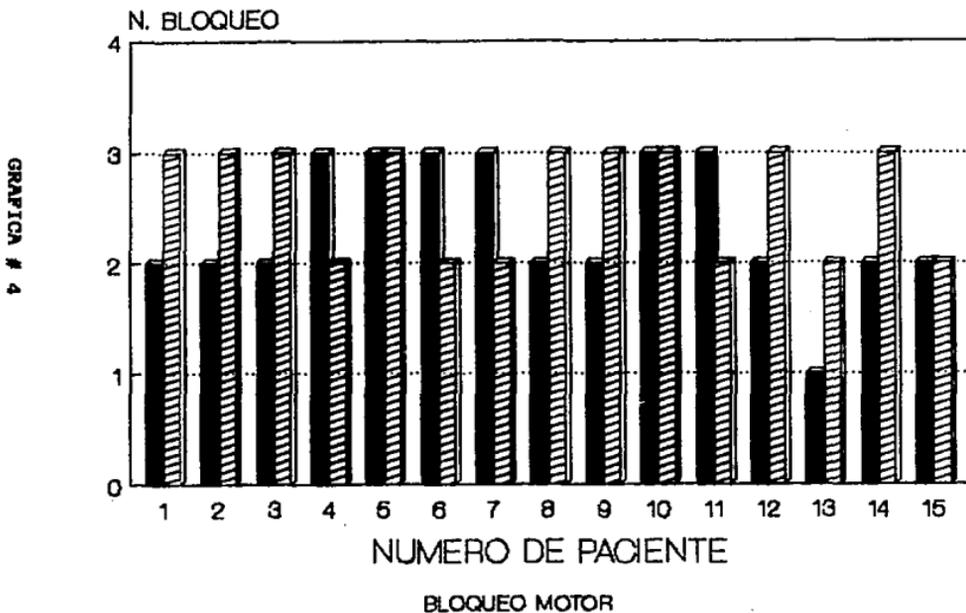
BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL VIA SUPRACLAVICULAR

■ Series A ▨ Series B



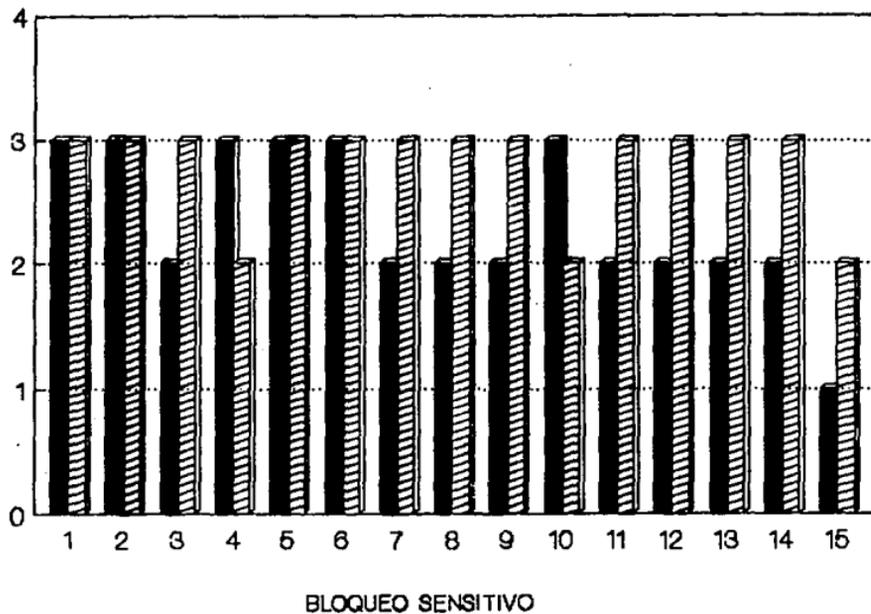
BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL VIA SUPRACLAVICULAR

■ Series A ▨ Series B



BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL VIA SUPRACLAVICULAR

Series A Series B

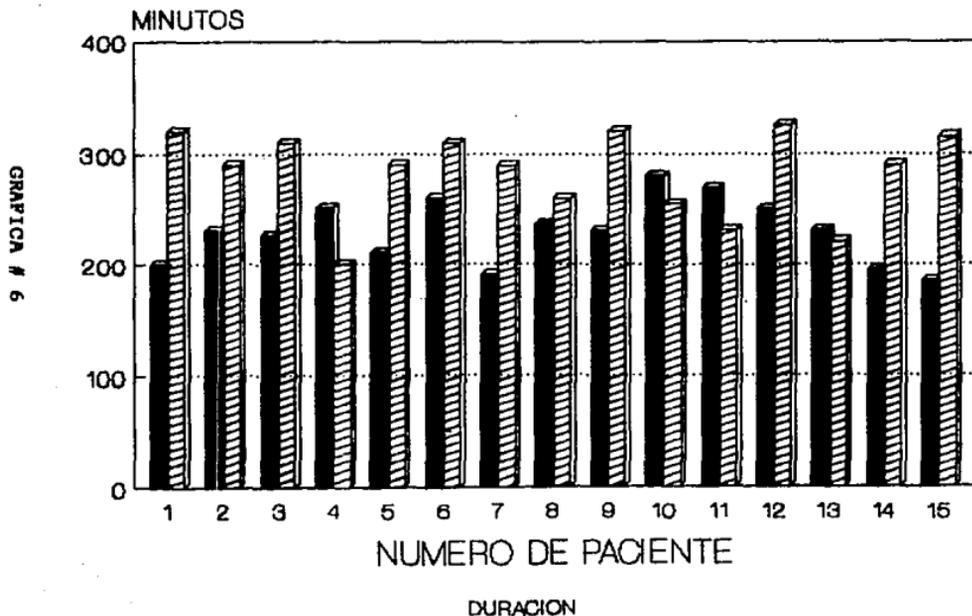


GRAFICA # 5

(27)

BLOQUEO DE PLEXO BRAQUIAL VIA SUPRACLAVICULAR

■ Series A ▨ Series B



(28)

GRAFICA # 6

NUMERO	GRUPO A	GRUPO B	DIFERENCIA DE TIEMPO.	(D-D)
1	25	20	5	$(5-10.66)=-5.66$
2	25	15	10	$(10-10.66)=-0.66$
3	35	15	20	$(20-10.66)=10$
4	22	10	12	$(12-10.66)=+1.34$
5	10	20	-10	$(-10-10.66)=-20.66$
6	25	15	10	$(10-10.66)=-0.66$
7	35	20	15	$(15-10.66)=4.34$
8	23	15	8	$(8-10.66)=-2.66$
9	30	15	15	$(15-10.66)=4.34$
10	25	10	15	$(15-10.66)=4.34$
11	20	13	7	$(7-10.66)=-3.66$
12	15	10	5	$(5-10.66)=-5.66$
13	28	15	13	$(13-10.66)=2.34$
14	22	15	7	$(7-10.66)=-3.66$
15	40	12	28	$(28-10.66)=17.34$
	E=380	E=220	E=X-Y=160	E(d-D) = 0

TIEMPO DE LATENCIA

Tabla # 1

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

NÚMERO	GRUPO A	GRUPO B	DIFERENCIA DE TIEMPO	(D-d)
1	2	3	-1	(-1-0.02)
2	2	3	-1	(-1-0.02)
3	2	3	-1	(-1-0.02)
4	3	2	1	(+1-0.02)
5	3	3	0	(0-0.02)
6	3	2	1	(+1-0.02)
7	3	2	1	(+1-0.02)
8	2	3	-1	(-1-0.02)
9	2	3	-1	(-1-0.02)
10	3	3	0	(0-0.02)
11	3	2	1	(+1-0.02)
12	2	3	-1	(-1-0.02)
13	1	2	-1	(-1-0.02)
14	2	3	-1	(-1-0.02)
15	2	2	0	(0-0.02)
	E=35	E=39	E=4	E=(d-d)=0
			d=0.02	

BLOQUEO MOTOR
(Tabla # 2)

NUMERO	GRUPO A	GRUPO B	DIFERENCIA DE TIEMPO	(D-D)
1	J	J	0	(0-0.46)
2	J	J	0	(0-0.46)
3	N	N	-1	(-1-0.46)
4	J	N	1	(+1-0.46)
5	J	J	0	(0-0.46)
6	J	J	0	(0-0.46)
7	N	N	-1	(-1-0.46)
8	N	N	-1	(-1-0.46)
9	N	N	-1	(-1-0.46)
10	J	N	+1	(+1-0.46)
11	N	N	-1	(-1-0.46)
12	N	N	-1	(-1-0.46)
13	N	N	-1	(-1-0.46)
14	N	N	-1	(-1-0.46)
15	1	N	-1	(-1-0.46)
	$E=35$	$E=42$	$E=-7$ $d=0.46$	$E=(d-d)=0$

BLOQUEO SENSITIVO
(Tabla # 3)

NUMERO	GRUPO A	GRUPO B	DIFERENCIA DE TIEMPO	(D-D)
1	3:20	5:20	-2	(-2-.763)
2	3:50	4:50	-1	(-1-.763)
3	3:45	5:10	-1.65	(-1.65-.763)
4	4:10	3:20	.9	(.9-.763)
5	3:30	4:50	-12	(-1.2-.763)
6	4:20	5:10	.9	(.9-.763)
7	3:10	4:50	-1.4	(-1.4-.763)
8	3:55	4:20	-.65	(-.65-.763)
9	5:30	5:20	.10	(.10-.763)
10	4:20	4:15	.05	(.05-.763)
11	4:30	3:50	.8	(.8-.763)
12	4:10	5:25	-1.15	(-1.15-.763)
13	3:50	3:40	-.10	(-.10-.763)
14	3:15	4:50	-1.35	(-1.35-.763)
15	3:05	5:15	-2.1	(-2.1-.763)
	$\Sigma = 56$	$\Sigma = 67:45$	$\Sigma = -11.45$	$(-11.45 - 11.45)$
			$d = -0.763$	

DURACION DE ACCION
(Tabla # 4)

CONCLUSIONES.

El Bloqueo de Plexo Braquial vía supraclavicular con la administración de la asociación de Bupivacaína-Lidocaína confiere un menor tiempo de latencia.

La duración del efecto anestésico fué más prologado en los pacientes que recibieron la asociación de Bupivacaína-Lidocaína que los tratados con Bupivacaína simple. En este aspecto las diferencias fueron claramente significativa

Encontramos que la calidad analgésica fué mejor el grupo de pacientes que recibieron Bupivacaína-Lidocaína.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Aldrete Antonio J. Texto de Anestesiología teórico práctica. Ed.Salvat.México, 1986;1:761-800.
- 2.- Miller Ronald D. Anestesia.Ed.Doyma.España 1988;II,913-931.
- 3.- Scott D. Bruce.Técnicas de Anestesia Regional.Ed.Médica Panamericana.1989,12-28 y 90-100.
- 4.- Collins.Principios de Anestesiología. Ed.Panamericana.
- 5.- Winnie Alon P. Anestesia de Plexos.Técnicas perivasculares de Bloqueo del Plexo Braquial. Ed.Salvat.México.1987 117-187.
- 6.- Cousins J. Michael. neural Blockade.USA.1980,387-415.
- 7.- Brockway and Wildsmith.Axillary Brachial plexus.Block method of choice.B.J. of Anaesthesia.1990.64;224-231.
- 8.- Quiroz Gutierrez Fernando.Anatomía Humana. Ed.Porrúa. México.1982;438-459.
- 9.- Lockhart G.F. Hamilton,F.W. Fyfe.Anatomía Humana. Ed. Interamericana.México.1965;284-295.
- 10.-Yussef and Desgrand.Comparison of two methods of axillary brachial plexus. Anaesthesia B.J. Anaesth.1988;60:841 844.
- 11.-Gregg A. Corbon,MD,Harold Carron MD. and Christopher J.Lander MD,First Rib palpation: A safer, easier technique for supraclavicular brachial plexus block.Anesth.-Analg..1987;66:814-816.
- 12.-Hickey Rosemary MD.Teresa A.Garland MD, Somayaji Ramamurthy MD. Subclavian perivascular Block: Influence of location of paresthesia.Anesth Analg.1989;68:767-771.

- 13.- Partridge, Katz, Bernirschke. Functional Anatomy of the brachial plexus sheath. Implications for anesthesia. *Anesthesiology*.1987;66:743-747.
- 14.- Thompson MD and Duane K. Rorie MD. Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology*.1983;59:117-122.
- 15.- Lennon Do and John W. Listromberg MD. Brachial Plexus Anesthesia and Axillary sheath elastance. *Anesth. Analg.* 1983;62:215-217.
- 16.- Butterworth IV, MD, Gray R. Molecular mechanisms of local anaesthesia: A review. *Anesthesiology*.1990;72:711-734.
- 17.- Ritchie JM Greene NM. Anestésicos locales en: Goodman and Gilman, Bases farmacológicas de la terapéutica. Ed. Panamericana. México. 1991;15:314-315.
- 18.- Hickey R. MD Joan Hoffman RN. MSN, Surrayaji Ramamurthy MD. As comparison of Ropivacaine 0.5% and Bupivacaine 0.5% for brachial plexus block. *Anesthesiology*.1991;74-4.
- 19.- 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.
- 20.- L. Carter BS, S. Porreta MS., R. Valley MD, E. Rawson MD. Bupivacaine as cardioplejic comparison with potassium and lidocaine. *Anesthesiology*.1992;177.
- 21.- Moore Daniel C. MD. If ventricular conduction and Rhythm disorders are caused by bupivacaine, it is doubtful that intraoperative hyponatremia and hyperkalemia enhance them. *Anesthesiology*.1991;74:383-384.

- 22.- Butterworth J.F. IV MB& J-K Pang BS. Inhibition of α -adrenergic receptor binding by Mepivacaine, Ropivacaine and Bupivacaine. *Anesthesiology*.1992;27.
- 23.- Marjatta K. Touminen MD PhD Pertti Pere MD Per H Rosenberg MD, PhD. Unintentional arterial catheterization and Bupivacaine toxicity associated with continuous interscalene brachial plexus block. *Anesthesiology*.1991 75:356-358.
- 24.- Stoetting R.K. Local anesthetics. Pharmacology and physiology in anesthetic practice. J.B. Lippincott company, Phil.Penn.1987;7:148-168.
- 25.- Covino B.G. Farmacocinetica de los anestésicos locales en: Prys Roberts C y Hug CC.JR. Ed. Manual Moderno. México. 1986;12:132-150.
- 26.- Covino B.G. Pharmacology of local anesthetic agents. *B. J. Anaesth.*1986;58:701-716.
- 27.- Reiz S. and Nath S. Cardiotoxicity of local anesthetic agents. *Br. J. Anaesth.*1986;58:736-746.