

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D. 96

SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA
QUIROFANOS CENTRALES UNIDAD 203

TESIS

207507

BLOQUEO AXILAR: EXPERIENCIA EN
CIRUGÍA DE MANO EN EL H.G.M.O.D. CON
LIDOCAINA Vs BUPIVACIANA

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

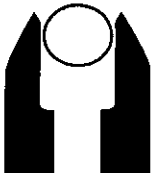
PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA
ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGÍA



DIRECCION DE ENSEÑANZA

PRESENTA:

DR. RICARDO MARIN REYES



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

2000

MEXICO, D.F.

2001



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 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.

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

QUIROFANOS CENTRALES UNIDAD 203

TESIS

**BLOQUEO AXILAR: EXPERIENCIA EN CIRUGIA DE MANO
EN EL H.G.M.O.D. CON LIDOCAINA Vs BUPIVACIANA**

DR. RICARDO MARIN REYES

RESIDENTE DE TERCER AÑO DE ANESTESIOLOGIA

JEFE DE ENSEÑANZA DE ANESTESIOLOGIA

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO

DR. JOSE C. ALVAREZ VEGA



**ASESOR
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA
DR. FELIPE F. SANDOVAL MAGALLANES**

Vs So.

**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

M.

DEDICATORIO

A Noemi y Alexis por su paciente apoyo para poder realizar la especialidad.

A Lola y José Luis que son mis padres por el apoyo y formación para poder llegar y culminar una de las metas de lo que estoy seguro se sienten orgullosos.

A mis hermanos, Rocío y José, por su apoyo incondicional para poder realizar esta especialidad.

Al Dr. Alvarez por tenerme la confianza para poder realizar la especialidad.

A mis compañeros residentes, de los cuales no olvidare su amistad.

AGRADECIMIENTOS

A LA Dra. Patricia López coordinadora de residentes de primer año.

Al Dr. Felipe Sandoval Anestesiólogo del turno Nocturno y asesor de la Tesis.

A los pacientes de Hospital General de México por que gracias a ellos son parte fundamental de mi formación.

INDICE

I.-INTRODUCCION	
Antecedentes Científicos.....	6
Justificación.....	13
Objetivo.....	14
II.-MATERIAL Y METODOS.....	15
III.-RESULTADOS.....	16
IV.-DISCUSION.....	18
V.-CONCLUSIONES.....	18
VI.-BIBLIOGRAFIA.....	21
VII.-ANEXOS.....	25

I.- INTRODUCCION

ANTECEDENTES:

La inervación de la extremidad superior es proporcionada por el plexo braquial que proviene de las raíces nerviosas derivadas de C5-T1, una vez que abandona los agujeros de conjunción respectivos converge para formar tres troncos distintos por detrás de los músculos escálenos anterior y medio dando origen a los troncos primarios: tronco superior (que comprende las raíces de C4 a C6), tronco medio (que corresponde a raíces nerviosas de C7) y tronco inferior (que abarca las raíces nerviosas de C8 a T1) (1,21,23). A nivel del borde externo de la primera costilla, se establece una división, al mismo tiempo que las relaciones espaciales se vuelven horizontales y verticales, de tal forma que cada tronco tiene una raíz anterior y posterior, y que por debajo de la clavícula dan origen a los cordones del plexo braquial llamados troncos mediomusculo cutáneo, radio circunflejo, mediocúbito cutáneo, desde su inicio hasta este momento se encuentra rodeado por una vaina que sirve como base para muchas técnicas de bloqueo. (2, 11,15,17)

Hirschel en 1911 fue el primero en describir el bloqueo braquial en el ámbito axilar, pero en realidad trató de alcanzar por vía de la primera costilla a través de la axila, técnica imposible en una época en que no había agujas de suficiente longitud. Más tarde, cuando hubo agujas más largas, Pitkin utilizó esta vía de acceso en miles de mastectomías radicales, sin embargo, en su técnica describe dos inyecciones, desde la apófisis transversa de la sexta vértebra cervical hasta la axila, de tal manera que realmente bloqueaba eran las raíces nerviosas de los troncos primarios y secundarios, así como de los cordones y nervios terminales del plexo aunque fuese a través de la axila.

En 1949 Accardo y Adriani simplificaron la técnica al limitar las inyecciones a los nervios terminales en la axila, pero para ello se necesitaban cuatro

inyecciones en vez de dos. La técnica fue divulgada por Clayton y Turner y la aplicaron especialmente en los niños, sorprendente ante el hecho de que se necesitan para ello cuatro parestesias independientes.

Por la vía axilar puede hacerse fácilmente bloqueo de los grandes nervios del plexo braquial, técnica denominada "bloqueo de la extremidad superior". Se hace en el ámbito de la inserción del pectoral mayor, esta disposición permite la existencia de tres localizaciones anatómicas para abordar el plexo braquial y de esta forma se efectúa su bloqueo. (11,27)

Los abordajes anatómicos para el bloqueo de plexo braquial son:

a) A través de los surcos interescalénicos, localizados en el ángulo formado por el borde interno del escaleno anterior y el borde externo del escaleno medio, cerca del proceso transversal de la sexta vértebra cervical.

Este abordaje permite el bloqueo de las fibras inferiores del plexo, y es útil para cirugía de hombro pero puede dejar indemnes las fibras que emergen de las raíces nerviosas localizadas en C8-T1 y que inervan el borde cubital del antebrazo. Denominada "Técnica de Bloqueo Interescalénico".

b) Por vía de la Vaina subclavia de la primera costilla, es un método más eficiente y predecible en cirugías de mano se denomina "Técnica de Bloqueo Braquial Subclavio".

c) La Vaina axilar que rodea la arteria axilar, es de más fácil acceso desde un punto de vista técnico para bloqueo del plexo braquial, su desventaja es que puede no bloquearse el nervio musculocutáneo (Técnica axilar). (11,23)

Con respecto a esta última, es la que presenta menor riesgo de neumotórax, a comparación de las otras técnicas y es útil para pacientes ambulatorios; desde el punto de vista anatómico, los nervios se localizan alrededor de la arteria axilar, lo que permite su fácil acceso, de tal manera que los nervios mediano y musculocutáneo se sitúan arriba de la arteria, mientras que los nervios radial y

cubital están por debajo y detrás de este vaso. Cada nervio se encuentra rodeado de tabiques aponeuróticos, circunstancia importante puesto que permite que se apliquen inyecciones de anestésicos en forma separada en cada uno de los compartimientos, a diferencia de los otros abordajes, en los que se requiere una sola inyección.

Existen dos maneras de infiltrar el plexo braquial con esta técnica:

- 1) En el abordaje clásico, que se realiza buscando parestesias en la extremidad que sé esta bloqueando, para esto, se localiza primero la arteria en un nivel tan alto como sea posible en la pirámide axilar, conforme transcurre en el surco entre los músculos córacobraquial y tríceps, la aguja se avanza a lo largo de la arteria buscando parestesias de los nervios que abarquen el área propuesta para la cirugía.

La manera alterna de este abordaje consiste de inyecciones múltiples sin parestesias, donde se administra el anestésico a cada lado de la arteria con pequeños incrementos múltiples

- 2) En el abordaje transarterial se localiza la arteria y se punciona de manera Deliberada; la aguja se avanza hasta el punto en la aspiración confirma. que se localiza justo por detrás del vaso, en este punto se inyecta la mitad de la solución anestésica calculada, entonces, se retira la aguja hasta que la aspiración confirma que en esta ocasión se localiza por delante del vaso Y se inyecta la mitad restante de la solución calculada. (11,18,23)

Las complicaciones de la técnica axilar son raras e incluyen: neuropatías, mismas que se han relacionado con preexistencia subclínica, trauma mecánico o químico de las raíces nerviosas, secundario al procedimiento anestésico o quirúrgico, hematomas intra o extraneurales, edema intraneural e inyección intravascular del anestésico en la arteria axilar que pudiera producir alteraciones propias derivadas de absorción y/o toxicidad sistémica (principalmente a nivel del sistema nervioso central (SNC) y sistema Cardiovascular (SCV)). (10,11,15,16,17)

Las ventajas del bloqueo del plexo braquial por vía axilar con respecto a las otras técnicas consisten en su facilidad de acceso, la marcada sencillez, además de que tiene menos complicaciones pues se realiza con el conocimiento del origen anatómico del plexo braquial.

Las complicaciones neurológicas (neuropatías) del bloqueo axilar varían de 0.2% a 19% de acuerdo a las revisiones bibliográficas realizadas y se relacionan principalmente con trauma directo, toxicidad de los anestésicos locales, isquemia o una combinación de ambos factores. Para su presentación se describe que podría influir, además, la existencia previa de alteraciones neurológicas, isquemia prolongada y técnica quirúrgica. Puede presentarse en un lapso variable de días a semanas posteriores a la cirugía. (2,16,17)

Sin embargo, de la misma manera una neuropatía subclínica podría causar lesiones permanentes, lo mismo puede ocurrir con la aplicación de bloqueos repetitivos.

Las lesiones de los nervios en orden de frecuencia decreciente son ulnar, radial y mediano, los síntomas principales son dolor, hipersensibilidad y adormecimiento de la región (Neuropraxia), datos que se relacionan con un déficit motor postquirúrgico, estas lesiones generalmente se presentan a las 24 horas post-cirugía, se preceden o no de un hematoma intra o extraneural, edema intraneural e involucran un trauma mecánico o químico de la región, pues se ha demostrado que existen cambios histológicos con lesión axonal que persiste hasta por 28 días. (16,17)

Se ha descrito como una complicación poco frecuente la presencia de hematomas o infecciones en la región axilar, secundarios al procedimiento realizado, así como la aparición de un compromiso que puede provocar un hematoma disecante que abarque hasta la región de la traquea con obstrucción de

la vía aérea, siendo este compromiso fatal si no se toman las medidas adecuadas para el mismo. (10)

La administración intraarterial accidental da como resultado toxicidad sistémica, en diversos grados, en el SNC y SCV. En el SNC a este nivel se relaciona con el flujo retrogrado que se realiza por la arteria axilar y circula al cerebro. (3,4)

Los anestésicos locales que se han utilizado para el bloqueo de plexo braquial por vía axilar incluyen lidocaína, bupivacaína y en ultimas fechas la ropivacaína, cada una con propiedades y efectos particulares.

LIDOCAINA

Es un anestésico local introducido para su práctica medica a partir de 1948. Dentro de sus acciones farmacologicas produce una anestesia más rápida e intensa, es considerada como un anestésico de elección a individuos sensibles a los anestésicos locales, se absorbe en forma relativamente rápida después de su administración parenteral y del tracto gastrointestinal, con la utilización coadyuvante de un vasoconstrictor (adrenalina) el índice de absorción y la toxicidad disminuye, a la vez que la duración de la acción se prolonga. Sé metaboliza en el hígado, donde sé desalquilada por oxidasas de función mixta a mono-etilglicina-xilidida y glicina-xilidida, ésta se convierte a su vez en monoetilglicina y xilidida siendo estos compuestos los que mantienen la actividad anestésica local. En el hombre, alrededor del 75% de la xilidida es excretada por la orina como metabolito 4-hidroxi-2,6-dimetilanilina.

La toxicidad de la lidocaína por sobredosificación puede producir la muerte por fibrilación ventricular o, si es masiva paro cardíaco. Sin embargo, sus efectos colaterales se relacionan con sus efectos a nivel del SNC e incluyen hipersomnía,

mareos, parestesias, estado mental alterado, coma y convulsiones, a lo que pueden contribuir los metabolitos monoetilglicina xilidida y glicina xilidida. (22,23,24)

BUPIVACAINA

La bupivacaína es un anestésico sintético preparado en 1957 por A. F. Ekenstam, con un peso molecular de cloruro de 355 y base de 288, con punto de fusión de 258 °C, con pH de casi 3.5, siendo un compuesto de la anilida con estructura química similar a la mepivacaína con una potencia de 3 a 4 veces más que la lidocaína y mepivacaína con un índice anestésico de 3 a 4, siendo su poder de penetración a los nervios en forma lenta con una anestesia sensorial excelente y prolongada.

La acción de la bupivacaína se inicia entre 5 a 7 minutos después de su administración y la anestesia máxima se obtiene entre 15 y 25 minutos postinyección, la duración del bloqueo nervioso varía de 5 a 6 horas. Se puede detectar en sangre después de 5 minutos de la infiltración, los valores de concentración plasmática se relacionan con la dosis total administrada y se describe una vida media alfa de 2.5 horas, vida media beta de 4 a 5 horas, se une fuertemente a proteínas en un 70% a 90% y la fracción activa no unida es una séptima parte de la lidocaína y una quinta parte de la mepivacaína. Su metabolismo principal es en el Hígado por N-desalquilación. Cuando se administra por vía Intravenosa en forma continua hasta valores analgésicos, la bupivacaína se elimina del plasma al ritmo que se administra, cruza la barrera placentaria por difusión pasiva con un valor más bajo de difusión placentaria. Casi el 10% del medicamento se elimina por la orina sin modificar en el transcurso de 24 horas; también se excreta un conjugado glucorónico. (5,7,8,9,20,22,23,24)

Se ha observado que tiene efectos irritantes locales inespecíficos en el tejido nervioso, sin encontrarse a dosis clínicas daño o lesión permanente. No

produce alteraciones del cuadro hematológico ni forma metahemoglobinemia. Causa hipotensión importante por bloqueo simpático profundo y bradicardia por bloqueo en la conducción nerviosa a nivel de los canales de sodio cardiacos, con una disminución de gasto cardíaco de hasta 20%. A nivel del SNC puede causar convulsiones secundarias a la administración del fármaco en vasos sanguíneos.

(5.7)

JUSTIFICACION

El conocimiento actual y divulgación de nuevos anestésicos sobre los beneficios que se pueden obtener al realizar el presente estudio donde la ausencia de complicaciones de toxicidad, facilidad de abordaje, reducción del costo para pacientes y hospital para disminuir el tiempo cama-paciente y ser tomada como una cirugía ambulatoria, colocan al bloqueo de Plexo Braquial como una alternativa útil en la cirugía de mano.

OBJETIVO

Conocer las características de lidocaína y bupivacaína que están asociadas a la administración de estos medicamentos en el Bloqueo del Plexo Braquial por vía axilar y la experiencia obtenida en el Hospital General de México O.D.

Mostrar los resultados para que puedan ser utilizados como incentivo para los anestesiólogos en futuros estudios, e incrementar el armamentario anestésico en cirugías de mano y antebrazo con ambos anestésicos locales ya que se conocen las diferentes propiedades de ambos anestésicos, y en su momento, iniciar un estudio prospectivo y comparativo con Ropivacaína.

II.- MATERIAL Y METODOS

El presente es un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal, retrolectivo y observacional que abarca el periodo comprendido de marzo a noviembre de 2000, de los pacientes intervenidos quirúrgicamente en el servicio de Quirófanos Centrales por el servicio de Cirugía Plástica del Hospital General de México O.D., programados para cirugías de mano, y que se realizaron con técnica de bloqueo de plexo braquial por vía axilar, apoyado en la revisión bibliográfica concerniente al tema "Bloqueo Axilar, sus complicaciones y experiencias clínicas con Bupivacaina y Ropivacaina", de 5 años anteriores a la fecha de realización.

Se revisan los expedientes clínicos de los pacientes, anotando las siguientes variables; Número Progresivo, edad, sexo, diagnóstico pre-operatorio, valoración del riesgo anestésico-quirúrgico (ASA), medicamento utilizado, tiempo de isquemia y presencia o ausencia de complicaciones.

Criterios de Inclusión:

Se analizan 2 grupos de pacientes programados para cirugía electiva de mano y debieran tener las siguientes características: dentro de cualquier rango de edad, con ASA I-II, intervenidos en el periodo que abarca del 1º de marzo al 30 de noviembre de 2000. Se recolecta en una tabla las manifestaciones de complicaciones secundarias al procedimiento anestésico en orden descendente, conforme a la frecuencia de presentación. (Anexo 1)

Criterios de Exclusión:

Se excluyeron a todos aquellos pacientes que tuvieran una edad menor de 23 años y una edad mayor de 44 años, con riesgo ASA III-IV, y aquellos ASA II sin control en forma adecuada de enfermedades crónico degenerativas.

III.- RESULTADOS.

Se revisaron 60 expedientes, de los cuales 12 correspondieron a pacientes que se les realizó el bloqueo axilar con lidocaína (Grupo 1), siendo 5 pacientes del sexo masculino (41%) y 7 del sexo femenino (59%), con valoración del ASA I en 9 pacientes (75%) y ASA II en 3 pacientes (25%), un rango de edad de 23 a 41 años ($x=35.1$ años), la dosis que se administro fue calculada a 5 mg/Kg. La isquemia se utilizó en 11 pacientes y solo 1 no requirió isquemia, el rango de duración de isquemia vario de 36 a 66 min. ($x=46.5$ min.), mientras que la duración de cirugía tuvo un valor promedio de 64 min. , en este grupo se complico 1 pacientes (8.3%), al presentar sintomatología consistente en entumecimiento bucal y linguae, mareos y acufenos una dosis de 360 mg de Lidocaína al 2% en 40 ml de volumen en los primeros 5 minutos después de la aplicación del bloqueo, persistieron hasta los 10 minutos, y los mareos se prolongaron hasta los 15 minutos, con desaparición de la sintomatología a los 20 minutos (Anexo 2).

El grupo que recibió bupivacaína fue de 48 pacientes (grupo 2), de los cuales 17 fueron del sexo masculino (36%) 31 del sexo femenino (64%), con valoración ASA clase I en 42 pacientes (87.5%), ASA clase II en 6 pacientes (12.5%), con un rango de edad de 28 a 44 años ($x=35.3$ años) con una dosis que varió de 1.2 a 1.8 mg/kg. con un promedio de dosis de 100 mg en 40 ml de volumen, la isquemia se colocó en 47 pacientes y solo 1 paciente no requirió isquemia transoperatoria, el promedio de duración de isquemia fue de 60 minutos y un tiempo quirúrgico en promedio de 74 minutos (Anexo 3).

Las complicaciones se presentaron en 3 pacientes lo que corresponde al 6.25%, con los síntomas entumecimiento bucal y linguae, mareos, acufenos, alteraciones visuales y contracciones musculares desde los primeros 5 minutos después de realizar el bloqueo axilar y una duración hasta por 15 a 20 minutos, prolongándose hasta los 30 minutos post-bloqueo en un paciente. A los 40 minutos se exploraron sin encontrarse sintomatología secundaria por absorción en

ninguno de ellos, 1 paciente presento parestesias con relación al nervio mediano y radial por 2 semanas las cuales con fisioterapia y antiinflamatorios desaparecieron.

IV, V.-DISCUSION Y CONCLUSIONES.

Este estudio demuestra las características clínicas observadas para los procedimientos de bloque de plexo braquial por axilar con lidocaína y con bupivacaína con relación a la aparición de complicaciones y se observa que no existe diferencia estadística a lo reportado en la literatura pues la frecuencia tiene un rango de 0.2% a 19%, mientras que en el Hospital General de México, O.D., se observo que la frecuencia correspondiente es de 8.3% y 6.25% respectivamente, por lo que se puede deducir que la incidencia observada de complicaciones es baja. Por otro lado, en la mayoría de los pacientes el inicio de la sintomatología ocurrió en los primeros cinco minutos posteriores al bloqueo, caracterizado por entumecimiento bucal y lingual, mareos y acufenos en la mayoría de los pacientes los cuales se manifestaron de 15 a 30 minutos considerando la potencia y duración de la lidocaína con relación a la bupivacaína, considerando esto como el grado de toxicidad específica de cada una sin llegar a complicaciones mayores que pudieran causar la muerte de los pacientes, Actualmente con la aparición de la ropivacaína la duración prolongada sin causar tanta toxicidad como la bupivacaína puede ser considerada como una alternativa para la utilización en este tipo de procedimientos.

La ropivacaína se ha utilizado para bloqueo axilar a dosis de 2.5-2.6 mg/Kg. No existe evidencia de toxicidad del SNC y SCV, pues concentraciones de ropivacaína de 7.5 mg/Kg. produce convulsiones, comparadas con las ocasionadas con bupivacaína a dosis de 5 mg/Kg. Sin embargo, una infusión por vía intravenosa de 10 mg/ml de ropivacaína o bupivacaína produce síntomas a nivel del SNC tolerando una dosis total de 124 mg de ropivacaína en comparación con bupivacaína a 99 mg, ya que el inicio de los síntomas fue de 6 a 4 minutos respectivamente con alteración de visión y zumbido de oídos, disartria, hormigueo, adormecimiento perioral, parestesias, vértigo, cefalea ligera, tics y rigidez muscular.

A nivel de la célula cardiaca (mitocondria) la bupivacaína tiene actividad más significativa que la ropivacaína, pues a este nivel es donde se produce efecto dosis-dependiente de los anestésicos locales, sobre la fosforilación oxidativa. Sin embargo, la diferencia observada entre los efectos de ropivacaína y bupivacaína sobre la mitocondria de la célula cardiaca puede ser el resultado del coeficiente de partición bajo de la Ropivacaína. A este nivel, los anestésico locales producen dos efectos:

1. Estimulación de la oxigenación previamente reportada lo cual podría explicar por desacoplamiento de la fosforilación oxidativa.
2. Inhibición de la respiración, manteniendo los niveles de complejos como (NADH/Ubiquinona reductasa), ya que la Bupivacaína provoca una disminución drástica de la respiración de la mitocondria de control con succinato.

Esto indica que los anestésicos locales causan alteraciones en la fosforilación oxidativa por otros mecanismos, tales como cambios en ATP sintetasa o en la integridad de la membrana mitocondrial. (5)

Los anestésicos locales inducen un bloqueo de conducción por inhibición de los canales de sodio neurales, la depresión miocardica producida por altas concentraciones de bupivacaína podrían explicarse por alteraciones en el metabolismo energético celular, así los efectos de la ropivacaína sobre la cadena bioenergetica mitocondrial son menos potentes que la bupivacaína, resultado de la solubilidad lipídica y esto produce un 40% de inhibición en el metabolismo celular. (5,7,8)

El metabolismo de la ropivacaína se realiza a nivel del Hígado, sin embargo, no se han identificado las enzimas relacionadas con el metabolismo, pero forman parte del citocromo P450 dando origen a la formación de 4 metabolitos que son: 3-OH-2',6'-pipecoloxilidida (3-OH-PPX), 4-OH-ropivacaína, 3-OH-ropivacaína y 2-OH-metil-ropivacaína. La presencia de alfa-naftoflavona, furafilina e inhibidores de CYP1A a nivel hepático disminuyen la formación de 3-OH-ropivacaína hasta en un 85%. La eliminación de ropivacaína y sus metabolitos

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA.**

es de 86% +/- 3% por orina y solo el 1% +/- 0.6% es eliminada sin cambios por la orina, en heces de 9% +/- 1% después de 96 horas. El mayor metabolito conjugado identificado en la orina fue 3-OH-ropivacaína en una cantidad de 37% +/- 3% de la dosis, la excreción urinaria de 4-OH-ropivacaína fue menos de 1%, los metabolitos N-desalquilados de PPX y 3-OH-PPX se acumularon del 2% y 3%, respectivamente. El metabolito 2-OH-metil-ropivacaína fue identificado en la orina y corresponde del 4% al 15% de la dosis acumulada. (22, 23, 24, 25, 26)

VI.-BIBLIOGRAFIA

1. Johnson, Thomas M.; Moore, Homer J.; Cranial nerve X and XII Paralysis (Tapia's Syndrome) after an Interscalene Brachial Plexus Block for a Left Shoulder Mumford Procedure., *Anesthesiology*, 1999; 90 (1)
2. Horloket, Terese T.; Kufner, Ronald P.; Bishop, Allen T.; The risk of Persistent Paresthesia is not Increased with repeated Axillary Block., *Anesth-Analg* 1999; 88:382-7.
3. Dominguez, Eric; Garbaccio, Michael C., and et., Reverse Arterial blood Flow Mediated local Anesthetic central Nervous System Toxicity during Axillary Brachial Plexus Block., *Anesthesiology*. 1999, 91(3).
4. Korman, Ben; Riley, Richard; Convulsions Induced by Ropivacaine During Interscalene Brachial Plexus Block., *Anest-Analg* 1997; 85: 1128-9.
5. Szaerk, Francois , Malgat, Monique; Comparison of the Effects of Bupivacaine and Ropivacaine on Heart Cell Mitochondrial Bioenergetics., *Anesth.*, May 1998; 88 (5).
6. Borgeat, A.; Ruetsch, Y. A.; Jörg, M.; Colvusions Induced by Ropivacaine during Interscalene Brachial Plexus Block., *Anesth-Analg* 1998; 86: 494-500.
7. K. Hirota, T. Browne, B. Appadu., Dolocal anaesthetic interact with dihydropyridine binding sites on neuronal I-type Ca^{2+} channels?. *Br J. of Anaesth* 1997; 78: 185-188.

8. Valenzuela, Carmen; Delpón, Eva; Franqueza, Laura; Effects of Ropivacaine on a Potassium Channel (hKv 1.5) cloned from Human Ventricle., *Anesth*1997; 86: 718-28.
9. Masahito Hattori, Shuji Dohi, Masakatsu Nozaki., The inhibitory effects of local anesthetics on Superoxide Generation of Neutrophils Correlate with their Partition coefficients., *Anesth-Analg* 1997; 84: 405-12.
10. Cook, L.B.; Varley, S. Fatal Tracheal compression after Haemorrhage into the axilla., *Br. J. of Anaesth*, Sep 1992, Vol. 69, No. 3.
11. Laang, Scott A., Martin, Rene., Axillary Block., *Can. J. of Anaesth*; December 1992, 39 (10).
12. Hickey, Rosemary., Hoffman, Joan., Ramamuthy, Somayaji. A comparison of Ropivacaine 0.5% and Bupivacaine 0.5% for Brachial Plexus Block., *Anesth*; April 1991; 74 (4).
13. Vainionpää, Vilho, Haavisto, Teija., Korpi, Kauko., A Clinical and Pharmacokinetic comparison of Ropivacaine and Bupivacaine in Axillary Plexus Block., *Anesth-Analg*; September 1995; 81 (3).
14. Mcglade, D.P., Kalpokas, M.V., Mooney, P.H.; A comparison of 0.5% Ropivacaine and 0.5% Bupivacaine for axillary Brachial Plexus Anaesthesia., *Anaesth Intensive Care* 1998; 26 (5), 515-520.
15. Winnie AP., Does the transarterial technique of axillary block provide a higher success rate and a lower complication rate than a paresthesia technique? New evidence and old., *Reg Anesth* 1995 Nov-Dec; 20: 482-5.

16. Stan TC; Krantz MA; Solomon DL; The incidence of neurovascular complications following axillary brachial plexus block using a transarterial approach. A prospective study of 1000 consecutive patients; *Reg Anesth* 1995 Nov-Dec; 20: 486-92.
17. Yamamoto K; Tsubokawa T; Shibata K: Area of paresthesia as determinant of sensory block in axillary brachial plexus block: *Reg Anesth* 1995 Nov-Dec; 20: 493-7.
18. Pere P; Pitkanen M; Tuominen M: Clinical and radiological comparison of perivascular and transarterial techniques of axillary brachial plexus block: *Br J Anaesth* 1993 Mar; 70 (3): 276-9.
19. Hickey R; Hoffman J; Tingle LJ: Comparison of the clinical efficacy of three perivascular techniques for axillary brachial plexus block: *Reg Anesth* 1993 Nov-Dec; 18 (6): 335-8.
20. Arthur GR; Feldman HS; Covino BG; Comparative pharmacokinetics of bupivacaine and ropivacaine, a new amide local anesthetic; *Anesth-Analg* Nov. 1988; 67 (11): 1053-8.
21. Lippert; *Anatomia (Texto y Atlas)*; Ed. Marban, 1999, 4° Edic.; 651-4
22. Alfred Goodman Gilman, Theodore W. Rall; *Las Bases farmacológicas de la terapéutica*; Ed. Med. Panamericana: 1999, 8° Edic. 321-2.
23. Ronald D. Miller; Roy F. Cucchiara; Edward D. Miller; *Anestesia*; Ed. Harcourt Brace; 1998, 4° Edic. 475-506; 1495-97; 1500-02.
24. Goth, Clark, Brater; *Farmacologia Medica*; Ed. Mosby; 1996, 13° Edic. 397-406.

25. Halldin-MM; Bredberg-E; Arvidsson-T; Askemark-Y: Metabolism and excretion of ropivacaine in human; Drug-Metab-Dispos, 1996 Sep.; 24 (9): 962-8.
26. Ekstrom-G; Gunnarsson-UB; Ropivacaine, a new amide-type local anesthetic agent, is metabolized by cytochromes P450 in human liver microsomes.: Drug-Metab-Dispos. 1996 Sep.; 24 (5): 955-61.

ANEXOS

ANEXO 1

Hoja de Recolección de datos.

Nombre:	Edad:				Sexo:				
Hoja No. :	ASA:				Tiempo de Isquemia:				
Tipo de Cirugía:	Duración:								
Técnica Anees. :									
TIEMPO EN MINUTOS	5'	10'	15'	20'	30'	60'	90'	120'	150'
1.-ENTUMECIMIENTO BUCAL Y LINGUAL									
2.-MAREOS									
3.-ACUFENOS									
4.-ALTER. VISUALES									
5.-CONTRACCION MUSCULARES									
6.-CONVULSIONES									
7.-INCONSCIENCIA									
8.-COMA									
9.-PARO RESPIRATORIO									
10.-DEPRESION CARDIOVASCULAR									

COMENTARIOS:

ANEXO 2

Tabla de datos de grupo de pacientes con Lidocaina

Paciente	Edad	Sexo	ASA	Tiempo Isquemia	Tiempo Quirúrgico	Complicaciones
1	23	F	I	40'	59'	s/c
2	41	F	I	59'	65'	s/c
3	38	F	II	50'	62'	s/c
4	28	F	I	56'	70'	s/c
5	38	F	I	66'	78'	s/c
6	41	M	II	36'	55'	s/c
7	40	M	I	NR*	60'	s/c
8	34	F	II	55'	65'	s/c
9	37	M	I	50'	65'	s/c
10	36	F	I	50'	65'	s/c
11	34	M	I	50'	63'	s/c
12	34	M	I	50'	65'	1, 2, 3
	$\bar{x}=35.1$ años			$\bar{x}=46.8'$	$\bar{x}=64.3'$	

*Paciente que no requirió isquemia para procedimiento quirúrgico.

Anexo 3

Tabla de datos de grupo de pacientes con Bupivacaina

Paciente	Edad	Sexo	ASA	Tiempo Isquemia	Tiempo Quirúrgico	Complicaciones
1	38	F	I	59'	70'	s/c
2	33	F	I	62'	72'	s/c
3	32	F	I	70'	82'	s/c
4	29	M	I	70'	85'	s/c
5	38	M	I	65'	72'	s/c
6	34	F	I	65'	73'	s/c
7	41	F	I	68'	80'	s/c
8	42	F	II	65'	80'	s/c
9	40	F	II	70'	90'	1,2,3
10	39	F	I	68'	80'	s/c
11	33	M	I	70'	86'	s/c
12	44	F	II	70'	86'	s/c
13	32	F	I	71'	90'	s/c
14	36	M	I	70'	93'	s/c
15	36	F	I	68'	76'	s/c
16	43	F	I	51'	70'	s/c
17	31	F	I	52'	65'	s/c
18	31	M	I	55'	63'	s/c
19	37	M	I	53'	65'	s/c
20	38	F	I	61'	75'	s/c
21	38	F	I	62'	75'	s/c
22	44	F	II	68'	80'	1,2,3,4,5
23	39	F	I	69'	80'	s/c
24	31	F	I	70'	90'	s/c
25	31	M	I	59'	70'	s/c
26	33	M	I	72'	90'	s/c
27	29	M	I	71'	92'	s/c
28	37	F	I	NR*	70'	s/c
29	38	F	I	50'	65'	s/c
30	31	M	I	60'	75'	s/c
31	33	F	I	65'	70'	s/c
32	35	F	I	63'	70'	s/c
33	37	F	I	60'	75'	s/c
34	30	M	I	60'	70'	s/c
35	32	M	I	65'	75'	s/c
36	32	F	I	58'	65'	s/c
37	31	M	I	61'	70'	s/c
38	44	F	II	60'	75'	1,2,3
39	30	M	I	54'	65'	s/c
40	28	M	I	50'	65'	s/c
41	32	M	I	63'	78'	s/c
42	39	F	I	61'	70'	s/c
43	37	F	I	56'	65'	s/c
44	33	F	I	65'	70'	s/c
45	42	F	II	60'	60'	s/c
46	41	F	I	58'	58'	s/c
47	30	M	I	60'	75'	s/c
48	41	F	I	43'	60'	s/c
	$x=35.3$ años			$x=60.9'$	$x=74.5'$	s/c

*Paciente el cual no requirió isquemia para procedimiento quirúrgico.