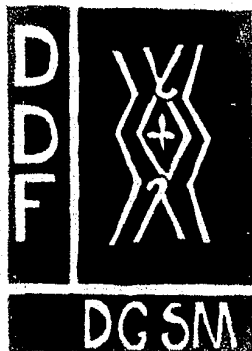




Universidad Nacional Autónoma de México

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA

EVALUACION DE LA ETIDOCAINA EN CIRUGIA ORTOPEDICA DE MIEMBRO INFERIOR



TESIS DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA

MARIA GUADALUPE LOPEZ MARTINEZ

SERVICIOS MEDICOS DEL
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL



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.

DIRECCION GENERAL DE LOS SERVICIOS MEDICOS
DEL DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

EVALUACION DE LA ETIDOCAINA EN CIRUGIA
ORTOPEDICA DE MIEMBRO INFERIOR

Presentado por:
Dra. Ma. Guadalupe López Martínez
Hospital Urgencias "Villa"
1976

Asesorado por:
Dr. Raúl Camacho Castillo

Jefe del curso:
Dr. Carlos Martín del Campo

V. B. *RC*

V. B. *CM*

C O N T E N I D O

- I.- Introducción.
- II.- Historia
- III.- Farmacología de los medicamentos
- IV.- Material y métodos
- V.- Resultados.
- VI.- Resumen y conclusiones
- VII.- Bibliografía.

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

Dentro de la Medicina moderna es imposible negar el progreso significativo de la anestesiología en el curso de los últimos años, lo que ha permitido mayor seguridad en el manejo de los pacientes quirúrgicos, así como una contribución importante de ésta disciplina médica en los avances de la cirugía actual.

De sobra es de todos conocida la importancia que tiene la Anestesia regional actualmente en nuestro campo, y los avances logrados en el mismo gracias a la diversidad de técnicas y fármacos con que contamos.

El bloqueo peridural es una de las técnicas de anestesia más aceptadas durante los últimos años debido especialmente a la sencillez de la técnica, a la existencia importante de nuevos anestésicos locales con los que contamos, los cuales tienen gran poder de penetración, potencia, un tiempo de latencia breve y a la gran variedad de condiciones en las que dicho bloqueo encuentra indicación.

En el presente estudio se realizó la valoración de la Etidocaína (Duranest), con el objeto de establecer su eficacia clínica en el bloqueo peridural para anestesia regional en cirugía ortopédica de miembro inferior, en donde es necesario producir una acción anestésica prolongada.

H I S T O R I A

Uno de los progresos alcanzados en el campo de la Anestesiología fué el descubrimiento de la analgesia local que cuenta actualmente con gran popularidad.

La introducción de la jeringa hipodérmica por Alexander Wood en 1853 hizo posible la analgesia local. El primer analgésico local - descubierto fué la cocaína aislada por Nieman de las hojas de la coca, e introducida a la práctica clínica por Karl Koller oftalmólogo vienés quien demostró la acción analgésica local en la conjuntiva del ojo humano en el congreso Oftalmológico de Heidelberg en 1884. Al año siguiente Halsted practicó el primer bloqueo regional, en tanto que Corning conseguía accidentalmente analgesia espinal en un perro (accidentalmente, porque la técnica de la punción lumbar era desconocida hasta que fué descrita por Wynter en Inglaterra y por Quincke en Alemania en 1891). Shleich por su parte describió la infiltración local por cocaína en 1892 y Bier en 1898, - produjo analgesia espinal subdural clínica, a la vez que el bloqueo peridural se llevaba a cabo por vez primera en 1901. En el año de 1899 Einhorn sintetizó la procaína introducida clínicamente por Brain 5 años después. Porneau introdujo la Amilocaína ("Stovaine") en 1904, pasaron 20 años para llegar a usarse en la clínica - la Cinchocaína ("Nupercaina"). Transcurrieron 20 años más para el siguiente gran progreso: La síntesis de la Lignocaína en 1943 y su introducción general en 1948; en 1953 Löfgren y Teener sintetizaron la prilocaína (Citanest), publicando sus resultados en 1960. - En 1956-57 Ekenstam y col. en Suecia, sintetizaron la Mepivacaína (Carbocaine). Sin embargo se ha continuado buscando agentes anestésicos que además de tener las ventajas de la lignocaína tengan una duración mayor, así se han obtenido: La proctocaína, Efoocaína, Bupivacaína y etidocaína. Este último anestésico está relacionado en su estructura química con la lidocaína, los primeros reportes en contra los en la literatura son los de Adams, Lund y Bridenbaugh.

ANESTESICOS LOCALES

PARMACOLOGIA DE LOS MEDICAMENTOS.

Los anestésicos locales se dividen en tres grupos: Compuestos hidroxí, ésteres de ácidos aromáticos y otros compuestos diversos.

Los compuestos hidroxí.- Tienen escasa importancia en la práctica clínica actual, dentro de este grupo tenemos a el alcohol benzílico y la saligenina.

Los ésteres de ácidos aromáticos o grupo de la procaína cocaína - se pueden dividir a su vez en los grandes grupos:

- 1.- Compuestos Nitrogenados.
- 2.- Compuestos no Nitrogenados, que contienen alcohol.

Los primeros tienen una estructura general formada de aminas primarias, secundarias o terciarias y un núcleo aromático (usualmente ácido), separados por uno o más átomos de carbono que forman el centro estructural. Este centro estructural es también un éster que sirve de eslabón o una amida (Lidocaína), o bien a otro éster que hace las veces de unión o anillo. El grupo amino es hidrofílico (fija agua), el hidrocarbon es lipofílico (fija grasa).

Los radicales pueden estar substituídos en diversas posiciones - del núcleo aromático. La amina puede ser primaria, secundaria o terciaria. Las aminas terciarias son las más frecuentes, las aminas secundarias son las menos numerosas y las primarias son inefectivas.

El alcohol únicamente es tolerante en forma tópica y no es inyectable. Estos ejercen su acción en virtud de iniciar una irritación- o actividad protoplásmica.

El grupo que contiene Nitrógeno es llamado con el sufijo "aina" y la clasificación química es la siguiente:

Anestésicos Locales -	{	Alcoholes: Fenol, mentol, benzil alcohol, etc.
		{ Esteres.- Procaína, cocaína, piperocaína.
	{	Bases Nitrogenadas { Gpos diversos: Dibucaina, Lidocaína Mepivacaína, prilocaína, Quinina, Helocaína

Grupo Alcohol.

Este grupo está formado por alcoholes aromáticos, alicíclicos y -- heterocíclicos. Los alcoholes Alifáticos son de menor importancia como anestésicos locales. Son líquidos, no contienen Nitrógeno y su naturaleza es neutra o ácida, y son moderadamente solubles en agua. El benzil alcohol es el más frecuentemente usado.

Esteres.

Este grupo es el más importante e incluye el grupo de drogas más utilizadas. Estructuralmente está formado por un ácido y un alcohol -- seguido de uno o más átomos de Nitrógeno, colocado en forma de amina terciaria. La amina quizá este sobre el radical alcohol, o radical ácido o ambos. El ácido es de naturaleza aromática, los ésteres son bases que forman sales solubles con los ácidos y estos están clasificados de acuerdo con el ácido que lo forma.

Esteres del Acido Paraaminobenzoico.

Existen dos grupos:

Un grupo ligeramente soluble; formados por alcoholes alifáticos simples. Poseen toxicidad baja y se utilizan como anestésicos de superficie. Y un grupo soluble formado por alcoholes alifáticos y aminas.

Grupos Diversos.

Las drogas de este grupo, están formadas por productos compuestos que no son ésteres.

1.- Derivados de la Quinina.

(Eucupina, Hidrocrupina--capaz de prolongar la anestesia).

2.- Derivados de la Quinolina (Dibucaína, Nupercaina)

3.- Derivados de la Anilina (Helocaina, Lidocaina, carbocaina)

PROPIEDADES FISICAS.

Los anestésicos locales se conservan a punto de ser inyectados en forma de sales solubles, habitualmente clorhidratos. Estas soluciones tienen un pH bajo. La neutralización de la sal ácida y la liberación de base analgésica libre son requisitos previos para que pueda producirse bloqueo nervioso. La alcalinidad de los tejidos (pH7.4)

es suficiente para que esta reacción se lleve a cabo. El hecho de - que los anestésicos locales no producen analgesia en las áreas infectadas puede atribuirse al pH. bajo de estos tejidos.

ESTRUCTURA Y ACTIVIDAD.

A diferencia de los anestésicos generales, los anestésicos locales constituyen una clase de drogas bastante homogéneas tanto química como farmacológicamente. Dos hechos importantes son los que apoyan la mayoría de los conceptos referentes a su modo de acción: 1.- La mayoría de los anestésicos locales, son bases débiles generalmente aminas terciarias o secundarias por lo tanto son ionizables, y 2.- Una molécula típica de anestésico local contiene una región lipofílica - separada de una región hidrofílica por una cadena intermedia. En donde la parte lipofílica habitualmente consiste en un núcleo aromático o heterocíclico y una porción hidrofílica que a menudo es un grupo amino secundario o terciario. La cadena intermedia tiene una ligadura ya sea éster o amida. Esta estructura general nos sugiere el sitio de acción que tienen los anestésicos locales, que es la membrana del axón. El que la membrana del axón sea el sitio de acción está apoyada en un experimento en el cual el axoplasma fué colocado en una solución rica en potasio y pobre en sodio. No solo se logró que el axón actuara como un nervio normal en lo que respecta a la propagación del impulso nervioso, sino que también los anestésicos locales bloquearon el potencial de acción del nervio tanto en el axón que había sido "lavado" como en el que no tenía ninguna alteración. Respecto a la estructura de la pared del axón, las capas más superficiales son hidrofílicas, mientras que la masa interna es lipofílica. Y en efecto los anestésicos locales se orientan con su porción hidrofílica hacia las capas externas y la porción lipofílica hacia la interna.

Cada una de las tres partes de los anestésicos locales contribuyen a otras tantas propiedades. La mitad aromática le da lugar a la solubilidad en lípidos, lo cual permite a la droga atravesar las numerosas

barreras celulares para poder llegar al sitio de acción.

El rasgo más característico de la cadena intermedia es el grupo - cetona altamente reactivo a la ligadura éster o amida.

La actividad anestésica local es acrecentada siempre que se aumenta la electronegatividad del átomo de oxígeno, llevándolo a la forma ción de un dipolo, de ésta manera el electrón dona sustituyentes en la porción del anillo permitiendo que se produzcan potentes anestésicos locales.

Ionización y Actividad.— Los estudios iniciales acerca de si la acción de los anestésicos locales es una función del pH apoyan el punto de vista de que la base es la forma activa. Esto fué propuesto -- por Gros quién demostró que las soluciones de anestésicos locales aplicadas al nervio ciático de rana producían efectos bloqueantes rápidos cuando se aplicaba una base. Otros investigadores encontraron que la concentración mínima necesaria para producir anestésia local disminuía cuando se aumentaba el pH y también concluyeron que la base era la responsable de este efecto. En realidad la concentración -- efectiva mínima de la base aumenta a medida que se eleva el pH.

Muchos de los trabajos iniciales sugieren que la forma no ionizada es la forma activa de los anestésicos locales y tienden a ignorar el hecho de que sean dos procesos separados los que están involucrados en el desarrollo de la anestesia. Estos dos procesos son: la penetración del anestésico a través de los tejidos y el epineuro en su unión con el sitio receptor.

Mecanismo de Acción.

Todavía no se conoce bien los mecanismos básicos del bloqueo nervioso producido por los anestésicos locales. Ciertas fibras nerviosas -- son más susceptibles que otras a la acción de los anestésicos locales y se ha comprobado que cuanto menor es la sección de la fibra, menor es la concentración de anestésico necesaria para bloquear la conducción. Las fibras nerviosas se clasifican en tres grupos principales: Fibras A o fibras nerviosas somáticas mielínicas (diámetro 1-20 μ), Fibras B o Fibras mielínicas preganglionares del sistema vegetativo --- (diámetro 1-3 μ), y fibras C o fibras somáticas o vegetativas no mielínicas (diámetro de hasta 1 μ). Los impulsos dolorosos procedentes de

Las terminaciones nerviosas cutáneas se transmiten probablemente por las fibras C no miélinicas y las fibras A de menor tamaño. Por lo -- tanto es posible escoger una concentración de anestésicos locales -- que proporcione un bloqueo completo de las fibras dolorosas sin per- -- turbar la transmisión por las fibras motoras mayores (fibras). Tam- -- bién se conserva generalmente el sentido del tacto, puesto que las -- fibras A de mayor tamaño proceden de los terminales táctiles y pro -- pioceptivos.

La fibra nerviosa consiste de un cilindro de citoplasma semilíquido (Axoplasma) limitado por una membrana especializada de lípidos y proteínas, que tal vez no tenga más de dos moléculas de espesor, denominada membrana plasmática. En los nervios miélinicos el axón está separado del neurilema por una vaina de sustancia lípida (mielina).-- En estado de reposo hay una diferencia de potencial entre el inte -- rior y el exterior de la membrana plasmática. El primero está carga- -- do negativamente y el segundo positivamente. Esto se debe a una dis- -- tribución asimétrica de iones a cada lado de la membrana plasmática, determinada por un mecanismo activo de extracción de iones de sodio que se conoce con el nombre de "bomba de sodio".

Los anestésicos locales bloquean el potencial de acción del nervio alterando la membrana del axón. Las concentraciones bloqueadoras pre -- vienen la despolarización pero no afectan el potencial de reposo de -- la membrana.

Los anestésicos locales a concentraciones menores que aquellas que producen bloqueo, en primer lugar aumenta el umbral para la excita -- ción, hacen más lenta la propagación del impulso y reducen la eleva -- ción del potencial de acción del nervio.

Algunas evidencias sugieren que los anestésicos locales inhiben la elevación de la conductancia del sodio que se asocia con la genera -- ción del potencial de acción. El bloqueo de la conducción provocado -- por la cocaína es similar al producido por una concentración baja de sodio externo. De igual manera en presencia de una baja concentra -- ción de sodio externo los anestésicos locales se vuelven más poten -- tes. Experimentos hechos de membranas lípidas bimoleculares mostrá -- ron que el paso de los iones de sodio es bloqueado por los anesté -- sicos locales,-

lo cual está relacionado con la dosis.

Acercas de la interacción del calcio y los anestésicos locales surgen evidencias adicionales, sobre la conductancia del sodio. Un aumento en el calcio reduce la conductancia del sodio. Los anestésicos locales pueden competir con los sitios que normalmente ocupa el calcio en la membrana del nervio. Cuando estos sitios son ocupados por moléculas de anestésico local están menos disponibles para ser ocupados por el calcio e iniciar de ésta manera las reacciones que permiten la despolarización de la membrana. Recordemos que en nervios mielinizados, los canales para el sodio se encuentran concentrados en los nodos de Ranvier. El bloqueo nervioso puede lograrse mediante la aplicación del anestésico local únicamente en el nodo de Ranvier.

EFFECTOS BIOLÓGICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

Los anestésicos locales a concentraciones convenientes deprimen la actividad de todas las células, teniendo predilección por el tejido nervioso. Su acción se efectúa al aplicarse en cualquier parte de la neurona.

- 1.- Lipoides.- La base libre lipofílica y más soluble en lípidos que en agua, por eso la afinidad y rapidez de acción en el tejido nervioso.
- 2.- Iones.- Membrana celular estabilizada. El tamaño de los poros no varía y el intercambio iónico a través de la membrana no puede realizarse.
- 3.- Metabolismo.- El consumo de oxígeno celular está reducido, la producción de CO₂ disminuida. El metabolismo del axón no se altera.
- 4.- Fenómeno Eléctrico.- La droga estabiliza la membrana e interfiere con la capacidad del nervio para despolarizarse. El potencial de acción no atraviesa la fibra nerviosa (el bloqueo de los impulsos nerviosos ocurre en el momento que el potencial de acción llega al sitio de acción de la droga sobre la fibra nerviosa).
- 5.- Permeabilidad de la membrana celular.- Las moléculas no ionizadas de la base libre son las que producen la acción anestésica.

La base libre es lipofílica y atraviesa la membrana celular.

- 6.- Absorción.- La base y los iones de la sal son absorbidos a partículas de carga negativa y superficies activas (in vitro) probablemente suceda lo mismo (in vivo).
- 7.- Tensión Superficial Disminuida (in vitro), por muchas drogas. Efectos similares pueden pasar en vivo al bajar la tensión de la interfase de los sistemas coloidales.
- 8.- Osmosis.- Soluciones Hipertónicas e Hipotónicas alteran la presión osmótica si se inyectan directamente a los tejidos, produciendo inflamación y muerte de las células.

CLASIFICACION DE LOS AGENTES BLOQUEADORES.

Reportes recientes clasifican a los anestésicos locales de acuerdo a su acción sobre la membrana del Nervio en 4 clases:

- A) Compuestos que actúan en el exterior de los canales de sodio
- B) Compuestos que actúan en la parte axoplásmica de los canales de sodio.
- C) Compuestos que actúan a través de un mecanismo fisicoquímico.
- D) Compuestos que actúan por una combinación de B-C.

FACTORES INVOLUCRADOS EN LA EVALUACION CLINICA DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

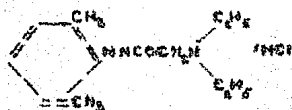
- | | |
|------------------------------------|--|
| A.- Los factores del procelimiento | 1- Tipo de procelimiento de la anestesia regional.
2- Las técnicas Anestésicas. |
| B.- Los factores del paciente: | 1- Características del paciente
2- Condiciones operatorias |
| C.- Factores de la droga: | 1- Dosificación
2- Concentración y volúmen
3- Vasokonstricción |
| D.- Factores del Administrador: | 1- Métodos de evaluación
2- Sincronización de las observaciones (en tiempo)
3- Predisposición del observador |

FARMACOLOGIA DE LA ETIDOCAINA

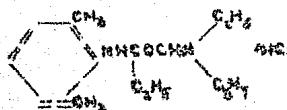
En particular, se describirán brevemente las propiedades farmacológicas del agente anestésico local Etidocaína (Duranest), motivo del presente estudio.

Es un anestésico local que ha sido comparado con la lidocaína en una diversidad de pruebas farmacológicas. Es semejante a la lidocaína en cuanto a su estructura química (fig. I), pero difiere notablemente de ésta en lo que se refiere a sus características relativas al ligamiento con las proteínas y a la solubilidad lipóidea.

Lidocaína (Xylocaína)



Etidocaína (Duranest)



	Lidocaína	Etidocaína
	7.72	7.74
Coefficiente de Distribución	1.6	1.42
Ligamiento con las proteínas	55%	94%

(fig. I)

Los estudios *in vitro* e *in vivo* que se han hecho para comparar estos dos agentes, han demostrado que la etidocaína es aproximadamente cuatro veces más potente que la lidocaína como agente anestésico.

Estudios efectuados *in vitro* utilizando el nervio ciático de rana indican que la etidocaína puede tener una latencia más rápida en el bloqueo de conducción y una duración de la acción notablemente más prolongada que la lidocaína. Es aproximadamente cuatro veces más potente y posee una duración de acción dos veces mayor que el anestésico comparativo. En cuanto a su toxicidad aguda investigaciones realizadas indican que es también cuatro veces más tóxica cuando se administra por medio de una inyección intravenosa rápida, pero solo es dos veces más tóxica que la lidocaína cuando se administra subcutáneamente.

La etidocaína tiene un alta capacidad para ligarse a las proteínas lo cual amplía su margen de seguridad, puesto que gran parte de la droga se liga a las proteínas del plasma y por lo tanto deja una cantidad menor de la droga accesible al tejido cerebral o cardíaco.

Su tiempo de latencia es relativamente breve de 4 a 5 minutos, y su tóxis máxima es: 3-4 mg/Kg de peso sin adrenalina, y de 4-5 mg/Kg con adrenalina.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio en 20 pacientes a los cuales se les aplicó Etidocaína ("Duranest"), en bloqueo peridural para Cirugía Ortopédica de Miembro Inferior.

En el siguiente cuadro se indica el tipo de intervención Quirúrgica realizada:

<u>No de CASOS</u>	<u>PROCEDIMIENTOS</u>
2	Artrodesis de tobillo izquierdo
4	Osteosíntesis de Fémur con clavo placa
4	Osteosíntesis de Fémur con clavo de Kuntcher
4	Cura Descontaminadora.
3	Plastía de ligamentos de rodilla
3	Osteosíntesis de Tibia.

16 eran del sexo masculino y 4 del sexo femenino, la edad de los pacientes osciló entre los 17 y los 48 años, con edad promedio de 32.3 años. Todos estos pacientes quedaron calificados como riesgo I y II de la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología. Ninguno de ellos tenía antecedentes de sensibilidad a los anestésicos y tampoco tenían contraindicación alguna para la aplicación del bloqueo peridural. Solamente a 6 pacientes fué necesario administrarles sedación con administración de diazepam 5 o 10 mg. vía I.V. diluida, debido a que cursaban con excitación y fatiga.

La técnica para aplicación del bloqueo peridural fué de la pérdida de resistencia (Dogliotti). La Etidocaína se empleo a la concentración de 1% con Epinefrina al 1:200mil, y se administraron 2ml inicialmente a través de la aguja de Tuohy dejando transcurrir un lapso de 2 a 3 minutos para administrar el resto de la dosis por medio de un cateter peridural (Vizcarra) colocandolo en dirección cefálica.

La dosis utilizada fué de 20 ml al 1% en 15 pacientes (200 mg), en los 5 restantes se utilizaron 15 ml al 1% (150 mg), ambas adicionales con Epinefrina al 1:200 mil.

La valoración del inicio, extensión y duración del bloqueo se llevó a cabo usando una combinación de los criterios de Bromage y Lund.

La analgesia sensorial fué valorada mediante la técnica usual del pinchazo con una aguja y se especificaron las siguientes definiciones:

A) LATENCIA INICIAL.- Es la iniciación de la instalación de la analgesia, la cual se determinó como el tiempo transcurrido entre la inyección y la primera aparición de la analgesia.

B) LATENCIA TOTAL.- Establecimiento completo. Es el tiempo transcurrido entre la iniciación de la inyección hasta que alcanzó el nivel segmentario más alto.

La dispersión segmentaria de cualquier anestésico local es difícil de determinar, porque hay varios factores que la modifican como son: dosis, volumen, concentración, edad, constitución física etc.

Se define como periodo de regresión el tiempo que se necesitó para que la analgesia retrocediera 2 segmentos a partir del nivel más alto alcanzado. C) La duración total de la anestesia.- es el tiempo transcurrido desde la administración del anestésico hasta la desaparición completa de la analgesia en todos los segmentos.

Para la valoración del bloqueo motor se usó el criterio de Bromage: Se definió Bloqueo Motor Inicial.- El tiempo transcurrido desde la iniciación de la inyección hasta que el paciente presenta dificultad para mover las extremidades inferiores pero era capaz de flexionar las.

El Bloqueo Motor Completo.- Es el tiempo desde el inicio de la inyección hasta que el paciente fué incapaz de flexionar sus miembros.

La duración del bloqueo motor fué el tiempo desde la inyección hasta que el paciente fué capaz de mover sus miembros libremente.

R E S U L T A D O S

El tiempo de latencia en el grupo de pacientes con dosis total de 200 mg. fué de 4 minutos y en los de 150 mg fué de 5.5 minutos.

La duración de la analgesia en el grupo de pacientes con administración de 200 mg fué de 5.50 Hs. y la de 150 mg fué de 4.50 Hs.

El bloqueo motor completo nos dió los siguientes resultados: Grupo de 200 mg a los 16 minutos, grupo de 150 mg a los 21.5 minutos.

La duración del bloqueo motor fué la siguiente para el grupo de 200 mg igual a 4.40 Hs. para el 2o grupo (150 mg) de 4.00 Hs.

BLOQUEO MOTOR CON ETIDOCAINA (DURANEST)

Volumen	Mg	Concentración	Bloqueo Motor		Duración
			Incompl.	Compl.	
15cc	150mg	1%	11.4 \pm 1.9	29.5 \pm 2.3	4 Hs.
20cc	200mg	1%	9.3 \pm 2.1	16.8 \pm 3.4	4.48Hs.

En relación a los signos vitales tomando como referencia T.A., pulso. Las alteraciones observadas fuéron mínimas y sólo se presentó una baja del 10 al 20% en la T.A. en relación a cifras iniciales y de un 15 a 20% en la frecuencia del pulso. Las cuales se corrigieron en forma adecuada con la administración de soluciones parenterales sin necesidad de usar ningún otro fármaco.

La analgesia observada en los pacientes con dosis de 200 mg fué satisfactoria y en los pacientes de 150 mg en 3 de ellos fué insuficiente al momento de la colocación de la placa-tornillo requiriendo completar el bloqueo con administración de diazepam 5-10 mg para sedación.

En todos estos pacientes solo se aplicó una dosis que fué suficiente para realizar el procedimiento quirúrgico y además disminuyó la necesidad de administrar analgésicos.

No se presentaron señales de irritación sistémica o depresión del Sistema Nervioso Central o del Sistema Cardiovascular. En la sala de recuperación los pacientes aunque continuaban bajo los efectos del bloqueo no presentaron alteraciones atribuibles a la analgesia. Además hubo retardo en la administración de analgésicos en el postoperatorio.

R E S U M E N

Se presentan los resultados obtenidos de la valoración de las propiedades del agente anestésico local "Etidocaína" en la analgesia -- peridural para Cirugía Ortopédica de Miembro Inferior en 20 pacientes. Se utilizó una sola concentración al 1% adicionada de Epinefrina al 1:200 mil. Una sola dosis bastó para realizar la intervención quirúrgica, sin aparición de dolor.

C O N C L U S I O N E S

Los resultados obtenidos indican que éste anestésico local "Etidocaína", es un agente seguro, que tiene un periodo de latencia corto, una acción anestésica más prolongada que otros de los agentes disponibles actualmente con excepción de la Bupivacaína. Tiene una potencia o actividad anestésica elevada y a la vez una toxicidad relativamente baja y es evidente que posee características en cuanto a penetración y difusión, semejantes a la Lidocaína, mepivacaína y bupivacaína. En ninguno de los casos estudiados se presentaron signos de irritación local, alteraciones sistémicas o evidencias de toxicidad, lo que indica que éste anestésico posee un índice terapéutico o margen de seguridad amplio.

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

- Boyes R.N. A review of the Metabolism of Amide Local Anaesthetic Agents. British Journal of Anaesthesia. Proceedings of a Symposium on Local Anaesthesia Edinburgh September 1974. Vol.47 p.225-30, Supplementary Edition, 1975.
- Boyes R.N. Adams H.J. y Covino B.C. Farmacología del Duranest (Etidocaína). Un nuevo agente anestésico local de duración prolongada. Revista Mexicana de Anestesiología Vol.23, No.2, p.1-8, marzo-abril
- Bridenbaugh T. Phillip. Summary of clinical investigations of Etidocaine (Duranest). Acta Anaesthesiologica Scandinavica, Supplementum 60, p.21-22, 1975.
- Canto Sanchez Leonel, Segura F.J.L.; Macedo C.H.; Olin G.L. Analgesia Peridural con Etidocaína para Cirugía de miembro inferior. Revista Mexicana de Anestesiología. Vol. 22, No.5, p.1-8, sep-oct. 1973.
- Collins J. Vicent. Anestesiología. Anestésicos locales Cap. 41, p. 605-24. 1960, Edit. Interamericana.
- Gray Cecil T. Nunn P.J. Anestesia General. Tomo 1, Ciencias Basicas Armstrong Davison M.H. "Historia de la "Anestesia", cap.46, p.738-56, 1974. Edit. Salvat.
- Hanquet M. Manual de Anestesiología. Anestesia Locorreional. Cap. XLIII, p.289-341. Edit. Toray-Masson S.A.
- Löfström Bertil, Blocking Characteristics of Etidocaine (Duranest). Acta Anaesthesiologica Scandinavica. Supplementum 60, p.21-24, 1975
- Lund P.C., M.D., F.A.C.A., F.R.C.P.(C), J.C. Cwik, M.D., F.A.C.A.; Etidocaína una evaluación clínica. Revista Mexicana de Anestesiología. Vol.22, No.3, p.127-44, mayo-junio 1973.
- Sanchez R.; Rabago V.A., Gómez A.A. Experiencia clínica con Etidocaína (W-19053) Nuevo anestésico local de acción prolongada. Revista Mexicana de Anestesiología. Vol.23, No.3, p.138-41, mayo-junio, 1974.
- Takman B.H. The Chemistry of Local Anaesthetic Agents: Classification of Blocking Agents. British Journal of Anaesthesia. Supplementary Edition Vol. 47, p.183-89, 1975.
- Wylie D.W. Churchill C.H. Davidson. Anestesiología. Anestésicos Locales por Morris D.D.B. Cap. XXXVIII, p.773-90, 1973. Edit. Salvat.