

1120289
2eje

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

I. S. S. S. T. E.

" EXPERIENCIA CLINICA CON BUPRENORFINA
COMPARADA CON LIDOCAINA PARA BLOQUEO
DEL PLEXO BRAQUIAL (VIA SUPRACLAVICULAR)

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

A N E S T E S I O L O G I A

P R E S E N T A :

DRA. SOLEDAD VELASCO PERALTA

ASESOR DE TESIS: DR. JOSE LUIS UGALDE NAVARRO

DR. CIPRIANO ALAMILLA RAMIREZ

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1994



ISSSTE



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).

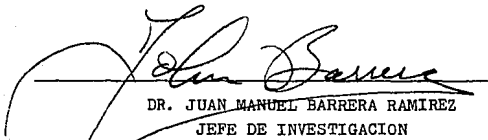
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DR. CIPRIANO ALAMILIA RAMIREZ
A S E S O R D E T E S I S
HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I S S S T E

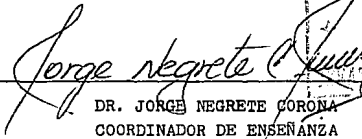


DR. JOSE LUIS UGALDE NAVARRO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I S S S T E



DR. JUAN MANUEL BARRERA RAMIREZ
JEFE DE INVESTIGACION
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA" S. T. E.
I S S S T E

HOSPITAL GRAL. IGNACIO ZARAGOZA
SUBDIRECCION MEDICA
DI. 29 1993
CATEDRA DE ENSEÑANZA



DR. JORGE NEGRETE CORONA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I S S S T E

A MIS PADRES:

DONALDO VELASCO NOLASCO

BENIGNA PERALTA REYES

RINDO UN PEQUEÑO HOMENAJE A QUIENES
HAN SIDO EJEMPLO DE SUPERACION Y
DEDICACION, ASI COMO POR SU APOYO
PARA PODER LOGRAR LO QUE SOY.

A TODOS AQUELLOS QUE HAN
COMPARTIDO JUNTO CONMIGO -
PARTE DE ESTE CAMINO:

MIS ABUELOS, HERMANOS, TIOS
PRIMOS Y AMIGOS.

CON MI MAYOR AGRADECIMIENTO
A LOS MEDICOS DEL SERVICIO
DE ANESTESIOLOGIA DEL HOSPITAL
REGIONAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

POR SU AYUDA Y ENSEÑANZA EN MI
FORMACION COMO ANESTESIOLOGO.

Y DE MANERA ESPECIAL A:
DR. JOSE LUIS UGALDE NAVARRO
DR. CIPRIANO ALAMILLA RAMIREZ.

"EXPERIENCIA CLINICA CON BUPRENORFINA COMPARADA CON
LIDOCAINA PARA BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL (VIA
SUPRACLAVICULAR)."

I N D I C E

	pág.
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION.....	3
OBJETIVOS	5
MARCO HISTORICO	6
MARCO TEORICO	9
ANATOMIA DEL PLEXO BRAQUIAL.....	9
TECNICA DE BLOQUEO SUPRACLAVICULAR.....	13
ELECTROFISIOLOGIA DEL NERVIO PERIFERICO.....	18
ANESTESICOS LOCALES	21
MORFINICOS	25
BUPRENORFINA	29
OPIOIDES POR VIA PERINEURAL.....	33
MATERIAL Y METODO	36
RESULTADOS	40
DISCUSION	52
CONCLUSIONES	54
BIBLIOGRAFIA	56

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

La analgesia regional surge con Francis Rynd en 1845, con los primeros intentos por modificar el dolor neurálgico, con la aplicación de fármacos a los nervios transmisores, visualizándose así, el comienzo tanto del bloqueo nervioso como - de la analgesia regional opiácea. (1)

Con el descubrimiento de los anestésicos locales (1847) y el conocimiento anatómico de los nervios periféricos, surge un entusiasmo cada vez mayor por mejorar las técnicas de - - aplicación de anestesia regional.

El primer bloqueo nervioso del plexo braquial fue realizado por Halsted en 1884, cuando liberó los cordones y nervios del plexo braquial después de bloquear las raíces en el cuello con una solución de cocaína. En 1911 Hirschel y Kulenkampff fueron los primeros en bloquear el plexo braquial a - ciegas, sin exposición de los nervios, siendo kulenkampff el primero en describir la vía supraclavicular como vía de abordaje para bloqueo del plexo braquial. A través del tiempo - se han propuesto numerosas modificaciones a la técnica con - el fin de disminuir los riesgos y posibles complicaciones en su aplicación. (1, 2) Recientemente el Dr. Conde Zamora publica una vía de abordaje supraclavicular por método de coor denadas con excelentes resultados en su aplicación. (3)

La anestesia regional local cobra un desarrollo importante después del descubrimiento de los receptores morfinicos y de varios receptores nociceptivos en la médula espinal, y se observó que algunos dolores agudos posoperatorios, así como - sindromes dolorosos crónicos podrían ser tratados por la --

administración epidural o intratecal de opioides u otros --
agentes tales como los agonistas alfa dos adrenérgicos.

Estos diferentes elementos condujeron a los anestesiólogos a utilizar estos productos para controlar no solamente el dolor perioperatorio sino también en el posoperatorio. El conocimiento fisiológico de los factores que intervienen en la transmisión del dolor y los métodos clínicos que se enfocan a modular el dolor, pueden ser considerados como uno de los grandes avances científicos de las últimas décadas.

(4)

Varios estudios han demostrado que narcóticos en soluciones anestésicas locales para anestesia de bloqueo del plexo braquial pueden dar analgesia de 48 a 72 hrs después de la aplicación del anestésico local. Esta observación llevó a la investigación de receptores opioides, llegándose a demostrar que están presentes no sólo en el SNC; sino también en el sistema nervioso periférico. La existencia de receptores opioides en nervios periféricos humanos sugieren un mecanismo de acción para narcóticos, administrados en bloqueo de --
nervios periféricos. (5)

J U S T I F I C A C I O N

La importancia de disminuir los riesgos de la anestesia general, ha llevado a la investigación y búsqueda intensa de nuevas opciones y mejores condiciones en la aplicación de técnicas anestésicas para cirugía de extremidades superiores.

Actualmente se ha observado un incremento en el interés por el manejo de la anestesia regional, porque implica una técnica sencilla que realizándose adecuadamente ofrece una buena calidad de analgesia trans y postoperatoria, con el mínimo riesgo de efectos secundarios y como una alternativa -- más en aquellos pacientes en los que los cambios hemodinámicos de la anestesia general implicarían un alto riesgo.

Además de las ventajas ya mencionadas, es relevante mencionar que disminuimos la contaminación del ambiente en quirófano por la utilización de halogenados, el costo del manejo -- farmacológico es menor y se acorta el tiempo de estancia en recuperación.

Recientemente se ha investigado la combinación de drogas-- analgésicas opioides y anestésicos locales aplicados en la vaina del plexo braquial, brindando así, una mejor calidad -- de analgesia.

Bajo este contexto buscamos mejorar la técnica de aplicación del bloqueo del plexo braquial por vía supraclavicular-- así como el estudio del comportamiento clínico de la buprenorfina, un analgésico opioide, que nos permitirá valorar su efectividad como analgésico complementario, en anestesia regional del plexo braquial, con el objeto de minimizar los --

requerimientos de analgésicos endovenosos complementarios -
trans y postanestésicos. Otra ventaja que se evalúa en el -
empleo de la buprenorfina, es el prolongado efecto analgésico
que provee, evitando un intenso dolor agudo posoperatorio
y la consecuente necesidad de administrar analgésicos en las
primeras horas del postoperatorio, permitiendo al paciente -
una situación más confortable.

O B J E T I V O S

- Obtener experiencia clínica en el uso de un opiáceo combi
nado con un anestésico local para bloqueo del plexo bra-
quial en pacientes adultos, sometidos a cirugía electiva.
- Brindar al paciente una excelente calidad analgésica - -
trans y posoperatoria.
- Evaluar la respuesta hemodinámica en ambas técnicas y con
siderar cual es la mejor.
- Aumentar la efectividad y disminuir la frecuencia de fa--
lla en el bloqueo de plexo braquial por vía supraclavicu-
lar.
- Conocer la duración y la intensidad de la analgesia en el
período posoperatorio inmediato.
- Disminuir los requerimientos de sedación profunda y anal-
gesia complementaria por vía endovenosa en procedimientos
con anestesia regional cuando se utilizan anestésicos lo-
cales.
- Disminuir los costos que implica el uso de anestesia gene
ral para cirugía de extremidades superiores.

M A R C O H I S T O R I C O

En 1845, Francis Rynd, realiza los primeros intentos por modificar el dolor neurálgico, aplicando morfina a los nervios transmisores.

En 1853, Wood, obtiene mejoría en el tratamiento de sindromes neurálgicos periféricos, con el uso perineural de morfina.

Halsted en 1884, realizó el primer bloqueo del plexo braquial al bloquear las raíces en el cuello con una solución de cocaína.

En 1897, Crile expuso el plexo braquial bajo anestesia local justo por detrás del músculo esternocleidomastoideo e inyectó cocaína en los troncos nerviosos bajo visión directa.

En 1911, Hirschel y Kulenkampff fueron los primeros en bloquear el plexo braquial a ciegas, sin exposición de los nervios, siendo kulenkampff el primero en describir la vía supraclavicular.

Patrick, en 1940, describe las bases para la actual técnica supraclavicular.

Lofgren, en 1943, sintetizó un nuevo tipo de agente anestésico local, derivado amida del ácido dietilaminoacético, - la lidocaína.

En 1964, Winnie describió la técnica perivascular subclavial para bloqueo del plexo braquial.

En 1972, Frazier y cols, uno de los primeros grupos de investigadores que estudió los efectos de los opiáceos, en los cambios de conducción asociados a los potenciales de acción de membrana en nervios periféricos. (6)

En 1975, Frank y cols, demostraron una acción específica sobre el canal de sodio ejercida por los opiáceos a través de un receptor de membrana. (7)

La buprenorfina, derivado de la tebaína, fue sintetizada en 1975 por Lewis y durante la década de los 80's se ha empleado ampliamente como analgésico potente en el período posoperatorio y para manejo de dolor crónico intratable.

En 1980, Young y cols, observan la presencia de receptores morfínicos por el flujo axonal a nivel del nervio vago en la rata. (8)

En 1982, Ferreira describe una acción analgésica de la morfina, de la nalorfina y de la met-leuencefalina, observando que esta acción periférica está ligada a una unión del opiáceo con el receptor nociceptivo. (9)

Sánchez y cols, publicaron en 1984, varios casos de analgesia prolongada después de aplicar 5 mg de morfina a nivel del plexo braquial. (10)

En 1985, Gilly y cols, demostraron con el sulfato de morfina, una acción de tipo anestésico local dosis dependiente y significativa a alta concentración. (11)

Gupta y cols. en 1989, extrajeron del nervio humano, receptores morfínicos y estudiaron su afinidad para diferentes opiáceos. (12)

En 1989, el Dr. Conde Zamora publica una vía de abordaje supraclavicular por método de coordenadas con excelentes resultados en su aplicación. (3)

En 1990, Kayser y cols. describieron un efecto analgésico prolongado de fentanyl después de su administración a nivel del plexo braquial en la rata. (13)

Viel y cols. compararon en 1990, el efecto de la morfina y de la buprenorfina, inyectada a nivel del plexo braquial - en asociación con anestésicos locales, observando que la buprenorfina proporciona períodos prolongados de analgesia po soperatoria. (14)

M A R C O T E O R I C O

ANATOMIA DEL PLEXO BRAQUIAL

El bloqueo de los nervios que forman el plexo braquial, - consiste en la inyección de un anestésico local u otro fármaco, con el objeto de bloquear la conducción nerviosa de las fibras que forman el plexo braquial.

Para la realización de esta técnica se requiere de un conocimiento especial de las estructuras anatómicas.

El plexo braquial suministra toda la función motora y casi toda la función sensitiva de la extremidad superior. El área restante, la piel sobre el hombro, es inervada por ramas descendentes del plexo cervical, y la superficie interna posterior del brazo que se aproxima hasta el codo es inervada por la rama intercostobraquial del segundo nervio intercostal.

El plexo está formado por los ramos primarios anteriores del quinto, sexto, séptimo y octavo nervios cervicales y del primer nervio torácico y recibe con frecuencia pequeñas ramas del cuarto nervio cervical y del segundo nervio torácico. Figura 1.

Después que estos nervios dejan sus agujeros intervertebrales respectivos, discurren en dirección anterolateral e inferior para ocupar el espacio entre los músculos escaleno anterior y medio, donde se unen formando tres troncos, que dan origen al plexo braquial propiamente dicho. Estos troncos emergen del espacio interescalénico en el borde inferior de los músculos y continúan en dirección anterolateral e inferior para converger cerca de la superficie superior de la-

primera costilla, donde están estrechamente agrupados. Se debe tener en cuenta que, cuando los troncos recientemente formados alcanzan la primera costilla, se denominan superior medio e inferior de acuerdo con su orden vertical. En el borde lateral de la costilla, cada tronco se separa en una división anterior y otra posterior que pasa por debajo de la porción media de la clavícula, para entrar en la axila por su vértice. Estas divisiones, por las cuales las fibras del tronco se reagrupan para alcanzar la superficie anterior y posterior de la extremidad, producen la formación dentro de la axila de tres cordones, lateral, medial y posterior, denominados según su relación con la segunda parte de la arteria axilar.

En el borde externo del pectoral menor, los tres cordones se dividen dando origen a los nervios periféricos de la extremidad superior. El cordón lateral da la cabeza externa del nervio mediano y el nervio musculocutáneo; el cordón medial da la cabeza medial del nervio mediano, el cubital, el braquial cutáneo interno, y el cordón posterior finaliza en los nervios axilar y radial. Figura 1 y 2.

La cúpula pleural es anterointerna en relación con el tronco inferior y posterointerna respecto a la arteria.

Es importante saber que hay un espacio continuo cubierto por fascia que se extiende desde la apófisis transversa cervical hasta varios centímetros detrás de la axila, rodeando todo el plexo braquial de los nervios cervicales a las raíces mayores del brazo. Todas las técnicas para bloquear el plexo braquial incluyen la localización de los nervios y la inyección de la solución anestésica dentro de la fascia. — (1, 2, 15)

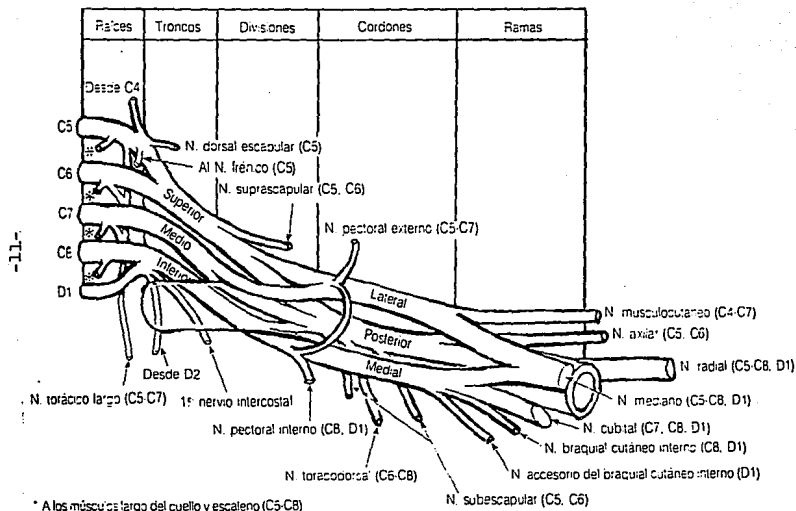


Fig. 1 Raíces ,troncos,divisiones ,cordones y ramas del plexo braquial .

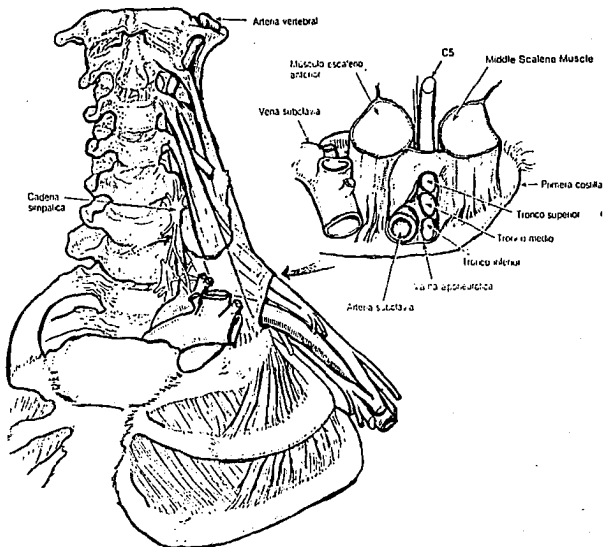


Fig. 2 Vaina aponeurótica del plexo braquial y músculos -
escalenos .

TECNICA DE BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL

El bloqueo del plexo braquial puede realizarse por una vía de abordaje axilar, interescalénica o supraclavicular, respecto a esta última se han descrito algunas modificaciones a la técnica por diferentes autores, con el fin de disminuir los riesgos de complicaciones que pudieran presentarse en su aplicación. (16,17,18). Fig. 3

A continuación describimos la técnica de bloqueo del plexo braquial por vía supraclavicular por método de coordenadas, la cual ha demostrado ser una técnica segura y con un alto porcentaje de éxitos cuando se usa en los rangos de estatura de 1.50m a 1.80 m. Esta basado en señalar con dos mediciones, el punto anatómico en que el plexo ya formado, pasa encima de la primera costilla (la.C), atrás de la subclavia y entre los escalenos anterior y medio. Lo primero que se determinó por medio de tele radiografía PA de tórax y con una regla radio opaca especial, fue la distancia que hay de la línea media (LM) a la la.C. Se encontró que tiene relación con la estatura y es como sigue: personas con est. entre 1.50 y 1.59 m. tiene la la.C. a 6.5 cm. de la LM; para est. entre 1.60 y 1.69m. está a 7cm. de la LM y para para est. entre 1.70 y 1.79 m. está a 7.5 cm de la LM. Por lo tanto, la primera coordenada o basal (CB) sirve para asegurar que al momento de la punción, se está por encima de la la.C. y no hay riesgo de causar neumotórax y se marca como sigue: con el paciente en decúbito dorsal, con la cabeza girada al lado opuesto del bloqueo y con el hombro del mismo lado del bloqueo hacia abajo, se mide apartir de la LM, en el hueco supraesternal, apenas rebasando el manubrio del esternón dirigida hacia afuera, formando ángulo de 90° con la LM, hasta los cm. que correspondan de acuerdo a la est.; se marca y en este

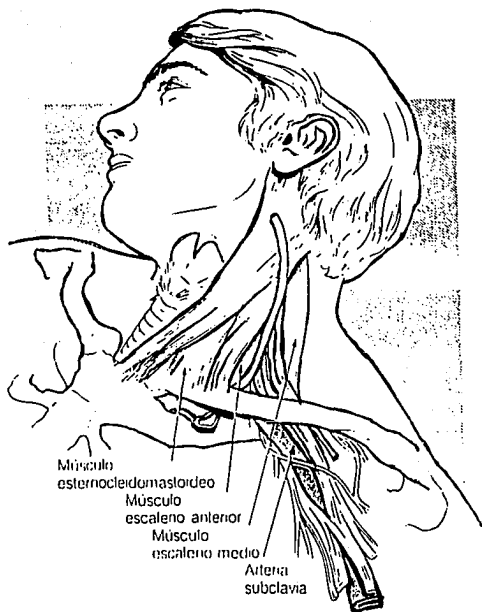


Fig. 3 Bloqueo supraclavicular. Referencias anatómicas

punto parte la segunda coordenada o indicadora (C1), en dirección cefálica y formando también ángulo de 90° con la CB, su longitud siempre es de 5 cm. sin importar la est. Se marca el sitio de punción que corresponde justamente a la localización del plexo. Se hace asepsia y/o antisepsia y las jeringas ya preparadas con la solución anestésica elegida, según el caso, se conectan a una extensión con llave de tres vías y en el otro extremo de ésta, una aguja no.22 de 2.5 cm de largo y bisel corto; se toma ésta como lápiz, paralela al cuello, formando ángulo de 90° con el plano de la piel y se punciona hasta encontrar parestesias, enseguida se deposita la solución anestésica y al finalizar, ya debe haber bloqueo simpático, sensitivo y motor. (3)

Ventajas: El bloqueo del plexo braquial, como todos los otros procedimientos de anestesia regional, ofrece ciertas ventajas al paciente, al cirujano y al anestesiólogo que pueden no lograrse con la anestesia general. Estas incluyen las siguientes :

- 1) La anestesia se restringe a la región del cuerpo que se desea operar, dejando los centros vitales intactos. La fisiología del paciente resulta menos afectada que con la anestesia general porque el metabolismo del resto del cuerpo no es alterada.
- 2) Es posible y deseable para el paciente ambulatorio, está indicado en los ancianos, en los que la deambulacion temprana es deseable y necesaria para prevenir complicaciones postoperatorias.
- 3) Siempre que la fluoroscopia sea una ayuda necesaria al procedimiento quirúrgico, el bloqueo del plexo braquial -

elimina los peligros potenciales de la anestesia general, depresión u obstrucción respiratoria en una habitación - oscura.

- 4) Las náuseas postanestésicas, el vómito y otras complicaciones de la anestesia general, como atelectasias, hipotensión, íleo y deshidratación son menos frecuentes.
- 5) El bloqueo del plexo braquial permite al paciente que te me perder la conciencia continuar despierto.
- 6) Los pacientes que llegan al quirófano en estado de shock franco o inminente pueden mejorar tan pronto como se alivie el dolor con el bloqueo.
- 7) Cualquier paciente sometido a cirugía con el estómago - lleno presenta el peligro de aspiración si vomita.
- 8) Se pueden obtener las condiciones ideales para operar satisfaciendo los requerimientos quirúrgicos. Obtener una relajación motora completa o si se desea que el paciente se mueva y coopere.
- 9) En las regiones rurales o en tiempos de guerra, el bloqueo del plexo braquial permite la máxima utilización - del personal disponible.
- 10) La estancia en la sala de recuperación es más corta.

Limitaciones y problemas :

- Para lograr un bloqueo fiable de instauración rápida deben obtenerse parestesias.
- La técnica es difícil de describir y enseñar.
- Se requiere de mucha experiencia para dominar la técnica.

Contraindicaciones:

- Se debe evitar en los pacientes que no cooperan.
- Pacientes de constitución difícil en los que las referencias óseas y musculares no están claras.
- Pacientes con patología respiratoria en los que el neumotórax o un bloqueo frénico podrían desencadenar disnea -- significativa.
- Pacientes que requieran un bloqueo bilateral por el riesgo de parálisis frénica bilateral o neumotórax bilateral.
- No puede realizarlo una persona que no está familiarizada con la técnica o que no haya efectuado la técnica bajo la supervisión de un colega experimentado.

Complicaciones :

- Neumotórax.
- Bloqueo del nervio frénico.
- Síndrome de Horner.
- Lesión nerviosa o neuritis.
- Reacciones tóxicas por niveles sanguíneos elevados de anestésicos locales.

ELECTROFISIOLÓGIA DEL NERVIU PERIFÉRICO

A través de la membrana celular nerviosa en reposo existe un potencial eléctrico negativo de aproximadamente -60 a -90 que representa el potencial de membrana en reposo. Si se aplica al nervio un estímulo de suficiente intensidad, el interior de la célula se hace progresivamente menos negativo con respecto al exterior, lo que produce un estado de despolarización. La membrana celular posee un potencial umbral crítico o nivel de activación que debe conseguirse para alcanzar la despolarización completa. Normalmente, el valor del potencial umbral es de aproximadamente 20 mV menos que el potencial de reposo. Una vez conseguido el valor umbral del potencial, comienza una fase de despolarización rápida, de naturaleza espontánea y no dependiente de la potencia del estímulo aplicado. La membrana nerviosa sigue esencialmente la ley del "todo o nada". El desarrollo del potencial de acción provoca la reversión del potencial eléctrico, de manera que al final de la fase de despolarización el interior de la célula pasa realmente a un potencial eléctrico positivo de 40 mV en comparación con el exterior de la célula. En condiciones normales, la altura total del potencial de acción es de aproximadamente 110 mV.

Al concluir la fase de despolarización, comienza la repolarización de la membrana celular, durante el cual el potencial eléctrico de la célula vuelve a hacerse cada vez más negativo hasta que se restablece el potencial de reposo inicial. Durante la primera fase de repolarización, el estado de refractariedad en que se encuentra es de naturaleza absoluta, y la célula no responderá al estímulo, independientemente de su potencia. Durante la última fase de repolarización, la célula se encuentra en un estado de refractariedad relativa y la -

célula responderá solamente al estímulo cuya intensidad sea superior al normalmente necesario para producir la despolarización.

Las propiedades electrofisiológicas de la membrana nerviosa dependen de: 1) la concentración de electrólitos en el citoplasma nervioso y en el líquido extracelular, 2) la permeabilidad de la membrana celular a diversos iones, particularmente de sodio y de potasio.

En reposo, los iones de potasio pueden difundir fácilmente a través de la membrana celular, lo que indica que la membrana es totalmente permeable a este ion en particular. Sin embargo, en reposo se produce únicamente una difusión limitada de iones sodio a través de la membrana, que indica que la membrana es relativamente impermeable al sodio, que explica la elevada concentración y la baja concentración intracelular de sodio, aunque la membrana es permeable a los iones potasio. La elevada concentración intracelular de este ion se mantiene a causa de las fuerzas de atracción de las cargas negativas fundamentalmente de las proteínas que existen en la célula. Esas proteínas de fuerte carga no pueden difundir a través de la membrana celular. La atracción de las cargas negativas de las proteínas contraresta la tendencia de los iones de potasio de carga positiva a difundir fuera de la célula por transporte pasivo a lo largo del gradiente de concentración, y a través de una membrana libremente permeable.

El movimiento de los iones a través de la membrana nerviosa se producen a lo largo de poros o canales iónicos específicos. Los más exhaustivamente estudiados son los canales de sodio.

Quando la membrana nerviosa está inactiva, se considera - que los canales del sodio están en estado de reposo y son im permeables al paso de los iones de sodio. Tras la estimulación, lo canales pasan del estado cerrado al abierto, lo que permite el paso de iones de sodio a través de la membrana.- Cuando se sobrepasa el potencial umbral, la mayor parte de - los canales de sodio están en estado abierto, lo que permite un aumento máximo de la permeabilidad de la membrana celular a los iones sodio, que se sigue de un influjo explosivamente rápido de iones sodio al axoplasma, lo cual es responsable - de la rápida despolarización de la célula. A medida que la diferencia de potencial cambia de valor umbral de aproximadamente -50 mV a 40 mV en el punto máximo de potencial de acción, se inactivan los canales de sodio abiertos, causando una disminución de la permeabilidad al sodio, terminando así la fase de despolarización. La fase inicial de repolarización y el período refractario absoluto, están relacionados - con la inactivación de los canales de sodio. Sin embargo el resto de la repolarización está en función de un aumento de la conductancia de K, y el eflujo de este ion del interior al exterior de la célula. (19).

ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales son drogas que tienen la propiedad de producir una pérdida de la sensibilidad en un área específica del cuerpo por inhibición de los procesos de conducción de los tejidos nerviosos periféricos .

El principal efecto de los anestésicos locales se dirigen a la fase de despolarización del potencial de acción. A medida que aumenta la concentración del agente anestésico local aplicado a un nervio aislado se observa una disminución de la velocidad y el grado de despolarización. Aunque una concentración submínima de anestésico local no evitará que se cree un potencial de acción propagado, disminuirá la velocidad de despolarización y repolarización ,se prolongará el período refractario y disminuirá la velocidad de conducción. Como consecuencia se reducirá el número de impulsos transmitidos por unidad de tiempo. Cuando se consigue la concentración mínima de anestésico local necesaria para alcanzar el bloqueo completo de la conducción, la velocidad y el grado de despolarización se deprime lo suficiente para que no se consiga el nivel umbral del potencial . (19)

Composición química : Las drogas con características de agentes anestésicos locales tienen en su fórmula estructural las siguientes partes : un grupo aromático, una cadena intermedia y un grupo amino. El grupo aromático es el responsable de las características lipofílicas y el grupo amino de las hidrofílicas. Las modificaciones en la fórmula química estructural de los anestésicos locales de grupos homólogos producen cambios en sus características fisicoquímicas , como son la liposolubilidad y la unión a las proteínas , las que se reflejan en su comportamiento clínico; además estos cambios-

La cinética de la absorción, distribución y eliminación de fármacos es un determinante básico tanto de eficacia clínica como de posible toxicidad. Esta afecta fundamentalmente al SNC y en forma secundaria al aparato cardiovascular, es decir estimulación del SNC seguida de intensa actividad convulsiva, así como hipotensión debida a vasodilatación periférica y de presión del miocardio.

La causa más común de reacciones tóxicas a anestésicos locales es su inyección intravascular accidental. La velocidad de absorción es diferente en los diversos sitios de inyección .

Lidocaína : su fórmula es dietilamino-2-6-dimetilacetanilida. Aminoacilamida derivada de la acetanilida que no posee las propiedades de las anilidas y por lo tanto no afecta a la función hematopoyética. Tiene un pH de 6.9, al 2% . . Muy estable, puede ser esterilizada al autoclave. Compatible con la adrenalina y noradrenalina. Tiene en los tejidos un poder de difusión 3 a 4 veces mayor que la procaina. Tiene un período de latencia de 3 a 5 min., con una duración de 60 a 90 min.

Su volumen de distribución es de 212 (VD).

La fase pi de distribución inicial rápida de la lidocaína del plasma y su paso a los tejidos de equilibrio rápido es de 57 seg .

Su fase de eliminación final o beta es de 96 min. .

Su depuración general es de 0.95 lt. min.

Su metabolismo hepático es de 63% . .

Su principal producto metabólico es la hidroxixilidina. .

El riñon es el principal órgano de excreción. .

en su fórmula química pueden afectar la velocidad con que se metaboliza la droga, hecho que puede aumentar o disminuir - las posibilidades de fenómenos tóxicos .

Clasificación : De acuerdo a su fórmula química los anestésicos locales se clasifican en : (cuadro no. 1)

- a) Agentes que tienen un ester entre la parte final de su posición aromática y la cadena intermedia .
- b) Agentes que tienen una unión amida entre la parte final de su posición aromática y la cadena intermedia . (20).

Cuadro no 1 .Clasificación y correlación de propiedades fisicoquímicas y biológicas de los anestésicos locales . (20)

Agente	Propiedades fisicoquímicas			Prop. biológicas	
	Coefficiente de solubilidad	% ligado a proteínas .	Duración en min .	Sitios de metabolismo.	Dosis max . mg/kg
Esteres					
- Procaína	0.6	5.8%	50	Plasma	15
- Cloroprocaína	0.7	8.2%	45	Plasma	15
- Tetracaína	80	75.6%	175	Plasma	2
Amidas					
- Lidocaína	2.9	64.3%	70	Higado	6
- Mepivacaína	0.8	77.5%	80	Higado	6
- Etidocaína	27.5	95.6%	210	Higado	4
- Bupivacaína	141	94%	200	Higado	4.5

La variabilidad de la velocidad de absorción en función del sitio de inyección hace inútil el concepto de dosis única máxima de un anestésico local. Por ejemplo las concentraciones de lidocaína superiores a 5 mcg/ml en plasma producen signos de toxicidad sobre el SNC. De acuerdo con la velocidad de absorción de los diversos sitios de inyección, la dosis máxima de lidocaína es de 350 mg para bloquear los nervios intercostales, 450 mg para bloquear paracervical, 500 mg para anestesia epidural lumbar, 800mg para bloqueo del plexo braquial, y mayor de 1000 mg para infiltración subcutánea.

(21)

M O R F I N I C O S

Estas drogas que pertenecen al grupo de los hipnoanalgésicos, también son llamadas comúnmente narcóticos u opioides. Todos los opiáceos actúan principalmente a nivel del SNC .- Sus efectos son muy diversos e incluyen analgesia, somnolencia, alteración del estado de ánimo y depresión ventilatoria. Su mecanismo de acción es de actuar como agonista , interactuando con los sitios específicos localizados en el encéfalo, médula espinal y otros tejidos periféricos, teniendo una distribución amplia en todo el SNC .

La característica fundamental de los opiáceos es el suprimir el dolor y está en relación con la dosis utilizada y vía de administración. La analgesia que se produce es muy selectiva y se debe a su acción en el SNC e involucra varios sistemas de neurotransmisores , la presencia de receptores en la sustancia gelatinosa de la médula espinal y el núcleo del nervio trigémino en el tallo encefálico ; la transmisión del dolor se ve disminuida por la administración de opiáceos. Se menciona también que los morfínicos alteran la liberación central de neurotransmisores de los sistemas aferentes sensibles a estímulos nociceptivos.

Las acciones sobre la reacción subjetiva al dolor que causan los opiáceos son principalmente :

- a) Elevación del umbral del dolor espontáneo o provocado .
- b) Disminución del dolor, en razón directa a la intensidad - de dicho dolor.
- c) Acción directa en episodios continuos que en episodios -

-intermitentes .

- d) Escaso poder analgésico en dolores laminares o sublaminares.
- e) Resultado muy variable sobre el dolor de orígenes diferentes ;profundo, visceral y superficial.

Todas estas consideraciones son importantes desde el punto de vista teórico. Sin embargo en la práctica clínica observamos que la acción de estos analgésicos es potente, constante, interactivo, sobre prácticamente todo tipo de dolor .

CLASIFICACION DE OPIOIDES

1. NATURALES : Se obtienen de la planta de la amapola conocida como papaver somniferum.

- c) Fenantrenos .
 - morfina
 - codeína
 - pantopon
- b) Derivados de las bencilisoquinoleínas.
 - papaverina
 - tebaina

2. SEMI-SINTETICOS. Derivados de la morfina .

- a) Heroina.
- b) Dehidromorfina.
- c) Derivados de la tebaina .
 - Etorfina
 - Oximorfona
 - Oxicodeona

3. SINTETICOS.

- a) Serie de morfínicos
 - Levorfanol
 - Dextrometorfán
- b) Serie de fenilpiperidina .
 - meperidina
 - alfaprodina
 - anileridina
 - iminodina
 - fenoiperidina
 - fentanil
 - sufentanil
 - alfentanil
 - lofentanil
- c) Serie del difenilheptano.
 - metadona
 - isometadona
 - dextromoramida
 - dipiracna
 - fenadoxona
- d) Serie del benzomorfan .
 - fenazocina
 - pentazocina
 - ciclazocina
- d) Derivado de la tebaina.
 - BUPRENORFINA

RECEPTORES OPIACEOS *

RECEPTOR	EFEECTO	AGONISTA ENDOGENO	AGONISTA EXOGENO
Mu 1 Mu 2	Analgesia Euforia Dep. Resp. Miosis Bradycardia Dependencia fisiológica .	Met-enkefalina	Morfina Denzoina Fenilpiperidina
Delta	Analgesia	Leu-enkefalina	D-ala-2-D-ieu-5-enkefalina
Kappa	Analgesia Sedación Dep. Resp . Miosis	Dimorfina	Etilketoclasocina . Nalbufina Butorfanol Pentazocina
Sigma 1 y 2	Alucinaciones Disforia Taquicardia Taquipnea Hipertonía Excitación	No identificados	Fenilciclidina Ketamina
Epsilón	Analgesia	B - endorfina	No identificados

* (22)

B U P R E N O R F I N A

La buprenorfina es un compuesto derivado de la tebaína y está relacionado con la etorfina (M-99 ,un agonista puro muy potente).

Principio activo : Clorhidrato de buprenorfina .

Fórmula desarrollada :

Clorhidrato de N-ciclopropimetil 7-alfa(hidroxi-1 (S) trometil 1,2,2,propil) endoetano 6,14 tetrahidro 6,7,8,14 nororipavina .

Descripción : Polvo blanco homogéneo,el pH de una solución al 1% es de 4.0 a 6.0 .

Fórmula por unidad:Clorhidrato de buprenorfina

correspondiente a buprenorfina

base0.3mg .

Glucosa anhidra0.05 mg.

Agua inyectable c.b.p. ...1 ml.

La existencia de péptidos opioides endógenos y de receptores específicos, determinan el modo de acción de los morfínicos que "semejan" un sistema de defensa natural contra el dolor. Se han identificado tres familias distintas de péptidos opioides endógenos que son: las encefalinas, las endorfinas y las dinorfinas. Los receptores específicos están presentes en el sistema límbico, el fascículo espinoreticular, el núcleo del trigémino, el núcleo del fascículo scitario y el núcleo del vago.

El modo de acción de los morfínicos es sustitutivo; toman el lugar de las encefalinas producidas por las interneuronas de la capa I y II y se fijan en los receptores morfínicos de la terminación axonal de la fibra C. Esta sustitución inhibe

la liberación de la sustancia P, neurotransmisor del dolor.

La buprenorfina actúa como un opioide agonista-antagonista. Con un bajo potencial de dependencia física. Se ha demostrado que tiene una gran afinidad por los receptores μ , y a un grado menor, una cierta afinidad por los receptores Kappa (como antagonista) .

El perfil fisico-químico de la buprenorfina está caracterizado por una gran liposolubilidad y por una gran capacidad de enlace con los receptores morfinicos que se traduce en -- una gran lentitud de disociación .

La actividad agonista de la buprenorfina es de 30 a 60 veces más potente que la morfina.

Tiene un período de latencia de 15 a 30 min, con una duración de acción de 6 a 8 hrs.

Su volumen de distribución es de 188 litros (VD) .

Después de la administración IV de 0.3 mg, la concentración plasmática decrece. El fármaco sufre una rápida distribución inicial o alfa de 2 min. y una vida media de eliminación muy lenta (2 a 3 hrs) .

El 95% de la buprenorfina se une principalmente a las globulinas alfa y beta .

El metabolismo de la buprenorfina es casi completo, de modo que en la orina no se encuentra fármaco intacto. La casi totalidad de la dosis marcada de buprenorfina es glucuronizada o N-desalquilada, y se encuentra en las heces. Hay -

una gran excreción biliar, de modo que el fármaco sufre recirculación enterohepática. (23)

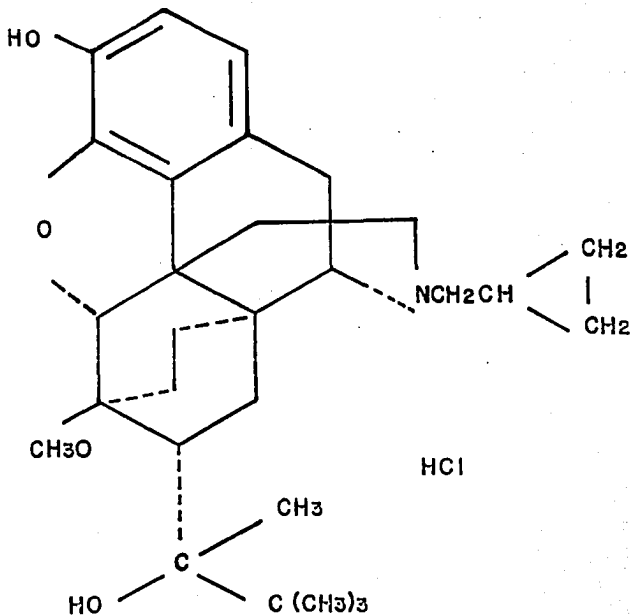
La dosis más usual es de 0.2 a 0.6 mg por vía IM y de 0.4 a 0.8 por vía suglingual . Por vía IV la dosis es de 2 a 6 - mcg/kg y por vía peridural es de 1.2 a 1.5 mcg/kg en 10 ml. de solución fisiológica .

Los efectos cardiovasculares son poco importantes, con discreto descenso de la presión arterial sistémica, sin aumento de la presión en la arteria pulmonar . (24)

Para minimizar los efectos colaterales de los morfínicos, se recomienda la administración de un tranquilizante/antiemético como las fenotiacinas o butirofenonas. Su prolongada duración de acción y efecto hipnótico de los morfínicos, lo hacen menos adecuado para procedimientos anestésicos de pacientes ambulatorios. (25)

La administración oral crónica de buprenorfina a dosis elevada (8mg/día) bloquea completamente los efectos de los agonistas inyectados después, combinando tolerancia cruzada y antagonismo directo . (24)

GLORHIDRATO DE BUPRENORFINA



OPIOIDES POR VIA PERINEURAL

El fundamento de las técnicas de analgesia medular, utilizando los opiáceos es en la actualidad reconocido unanimamente. La administración de morfínicos a nivel de los troncos nerviosos periféricos no tiene la misma situación. Los estudios experimentales o clínicos permanecen aún controvertidos. (26,27). El mayor problema que impide una conclusión formal a una acción periférica de los opiáceos, se debe a que estos no inducen un estado de anestesia, sino más bien de analgesia .

A nivel experimental la mayoría de los trabajos se enfocan sobre la acción de membrana de los morfínicos administrados a nivel de los troncos nerviosos periféricos siguiendo el mismo modelo que el de los anestésicos locales. Sin embargo el mecanismo de acción de estos últimos es conocido y fácilmente cuantificable a nivel de los potenciales de acción de membrana, y el de los opiáceos es más difícil de poner en evidencia .

Los mejores resultados clínicos parecen ser obtenidos en el cuadro de dolor crónico, más que en aquel de analgesia posoperatoria y que los resultados más alentadores se observaron a nivel del miembro superior o en el bloqueo del rostro. Diferentes opiáceos se estudiaron en este tipo de infiltración y parece que los morfínicos más liposolubles , fentanyl y buprenorfina son igualmente los más eficaces. (10,14,28,29-30) .

El mecanismo de acción fisiológico de los opiáceos sobre los troncos nerviosos periféricos, son objeto de experimentos controvertidos de los cuales se pueden sacar algunas conclusiones.

-- La disposición anatómica : el plexo braquial está en comunicación con el espacio peridural cervical por intermedio de la vaina musculoaponeurótica.

-- El movimiento centrípeto del flujo axonal a nivel de receptores morfínicos de la sustancia gelatinosa de Rolando, modificando la acción de ciertos neurotransmisores peptídicos como la sustancia P.

-- La acción local de fentanyl a nivel de fibras A delta y C por fijación a nivel de receptores periféricos de tipo μ y κ , susceptibles de variaciones electroquímicas, y de migración a nivel del nervio, modificando las propiedades electrofisiológicas de la membrana.

-- La acción de membrana de tipo anestésico local de los morfínicos sobre todo con la meperidina, pero también con la morfina a altas dosis.

-- La presencia de receptores morfínicos en la cara interna de la membrana axonal, modulando la reactividad de las fibras aferentes a través de una disminución de la actividad del canal de sodio.

-- La presencia de flujo axonal bidireccional de los receptores morfínicos, capaces de ligar algunos opiáceos y de transportarlos hacia el asta posterior de la médula espinal.

-- La modificación de la carga eléctrica trans-membrana celular por la alta liposolubilidad del fentanyl, facilita la penetración de la lidocaína.

-- La presencia de fentanyl permite reducir el volumen de --

lidocaina y por lo tanto el índice de efectos secundarios..

-- El estudio discriminativo de diferentes fases de instalación del bloqueo del plexo braquial con lidocaina , mediante la adición de 100 mcg de fentanyl, aumentó a los 5 min. el nivel de bloqueo sensitivo-motor.

-- La aplicación de buprenorfina, a nivel del plexo braquial- a dosis de 3mcg/kg en asociación con anestésicos locales, proporcionó períodos de analgesia posoperatoria de 36 hrs, comparadas con 18 hrs de morfina. No existiendo diferencia en los parámetros hemodinámicos, la presión sanguínea y frecuencia cardiaca. No disminuyó la frecuencia respiratoria.

Resulta que el efecto analgésico de los opiáceos en inyección perineural no es de naturaleza electrofisiológica pura, como se conoce para los anestésicos locales, pero se relaciona con mecanismos más complejos en relación con sus actividades neuropeptidérgicas y neuronales, modificando así la liberación de ciertos transmisores alcohogenos, como la sustancia P o el CCK. Ahora se están realizando estudios con fentanyl- marcado para determinar el grado y el tiempo del curso de la difusión proximal y/o distal de la droga. El descubrimiento- de los efectos de los opioides por vía periférica ha abierto el camino a nuevas investigaciones, tales como la morfina cuaternaria, incapaz de atravesar la barrera hematomenígea. (13 28, 29, 30).

M A T E R I A L Y M E T O D O

La presente investigación es un estudio clínico longitudinal, prospectivo, observacional, abierto y comparativo, que se llevó a cabo en los quirófanos del Hospital Regional -- "Gral. Ignacio Zaragoza" del ISSSTE, en el período comprendido del mes de enero de 1993, al mes de noviembre de 1993. Previa autorización del comité ético y de enseñanza, se estudiaron un total de 36 pacientes, entre 15 y 80 años de edad programados para cirugía de extremidad superior. Los pacientes fueron integrados en dos grupos al azar, grupo I: pacientes manejados con lidocaína más buprenorfina y grupo II: pacientes manejados solamente con lidocaína .

Se elaboró un criterio de inclusión con los siguientes parámetros:

- a) Pacientes sometidos a cirugía de extremidad superior.
- b) Pacientes sometidos a cirugía electiva, con valoración - de ASA I - II.
- c) Pacientes tanto del sexo femenino como masculino, con -- una edad comprendida entre los 15 y 80 años.
- d) Pacientes con estatura de 1.50 m. a 1.80 m. y un peso en tre 40 y 80 kilos.

Los criterios de exclusión fueron:

- a) Pacientes que rechacen el procedimiento.
- b) Pacientes a los cuales se contraíndique el bloqueo supra clavicular.
- c) Pacientes con hipersensibilidad al fármaco.
- d) Pacientes con alteraciones anatómicas y neurológicas del área supraclavicular.
- e) Pacientes con limitación de la movilidad del cuello y ex tremidades superiores.

Los criterios de eliminación fueron:

- a) Bloqueo supraclavicular fallido.
- b) Pacientes en los que se requirió cambio de técnica anestésica.
- c) Pacientes en que se requirió una sedación profunda.
- d) Pacientes que presentaron complicaciones de hipersensibilidad o toxicidad al fármaco.
- e) Pacientes con neumotórax secundario.

Todos los pacientes fueron valorados 24 hrs antes de la - intervención quirúrgica, con el propósito de revisar el expediente clínico y realizar una exploración física con objetivos anestésicos .

Se obtuvo el consentimiento del paciente, después de explicarle en que consistía el procedimiento anestésico.

En quirófano se monitorizó a los pacientes en forma no invasiva de la siguiente manera: para la frecuencia cardiaca y trazo electrocardiográfico, además de presión arterial, con un monitor con cardioscopio y baumanómetro automático marca cardiocap. Se prepararon los instrumentos necesarios que - brindaran la mayor seguridad en caso de cualquier eventualidad.

Todos los pacientes fueron medicados en quirófano, con mi dazolam 0.05 mg/kg y atropina 0.01 mg/kg.

Para la aplicación del bloqueo, se colocó al paciente en decubito dorsal, con la cabeza girada hacia el lado opuesto al sitio de bloqueo, se localizó el sitio de aplicación en - el área supraclavicular, por medio de la técnica de coordena

das. Se marcó el punto que correspondería a la localización del plexo braquial. Se realizó asepsia y antisepsia de la región, y se introdujo una aguja no. 22 de 2.5 cm de largo y bisel corto, conectada a una extensión con llave de tres vías, y al encontrar parestesias, se inyectó la mezcla ya preparada.

A los pacientes del grupo I, se les administró lidocaína al 1.6% con epinefrina 500 mg (30 ml), más buprenorfina 3 mcg/kg. A los pacientes del grupo II, se les administró lidocaína al 1.6% 500 mg(30 ml).

La presión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria fueron registrados antes de iniciar el procedimiento, a los 30', 60', 120', 180' y período postanestésico inmediato.

La valoración del bloqueo sensitivo, se realizó por medio de la escala análogo -visual, que consiste en una línea de 10 cm, en la cual los pacientes marcaron un punto específico tomando como referencia que en el extremo proximal significa "nada de dolor" y en el extremo distal "dolor insoportable", posteriormente esta cifra marcada se convirtió a porcentajes. Se registró latencia y duración del bloqueo sensitivo, así como el grado de analgesia, al inicio y a los 30', cada hora durante las primeras 6 hrs y posteriormente cada 6 hrs.

Se realizó un seguimiento de la latencia, duración y porcentaje de bloqueo a los 30' y cada hora, de acuerdo a cuatro grados como sigue:

- I.- 0% Puede levantar la mano y flexionar el codo.
- II.-33% No levanta el brazo, pero flexiona el codo.

- III.- 66% No flexiona ni levanta el brazo, pero mueve los dedos.
- IV.- 100% No flexiona, no levanta el brazo, ni mueve los - dedos.

Se registraron los efectos secundarios propios del medicamento en estudio, como nauseas, vómito y prurito, así como -- los posibles efectos secundarios por la aplicación del blo--- queo supraclavicular.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 36 pacientes, distribuidos así: 18 pacientes en el grupo I al que se administró lidocaína con epinefrina al 1.6% 500 mg más buprenorfina, y 18 pacientes en el grupo II, al que se administró lidocaína c/epinefrina al 1.6% 500 mg.

En cuanto a la edad de los pacientes, en el gpo I, la edad promedio fue de 32 años, y para el gpo. II de 31 años de edad. En relación al sexo, en el gpo I, 9 pacientes fueron femeninos y 9 masculinos; en el gpo II, 7 pacientes fueron femeninos y 11 masculinos. Del total de pacientes, 33 fueron clasificados con ASA EIA y 3 con ASA EIIA. El peso de los pacientes en el gpo I, tuvo un promedio de 62 Kg, y en el gpo II, - el peso promedio fue de 63 kg. La estatura promedio para el gpo I, fue de 1.57 m, y de 1.60 m para el gpo II. (cuadro 1)

Cirugías a las que fueron sometidos: fractura de cubito 7 fractura de radio 4, síndrome del túnel carpiano 2, fractura de humero 3, fractura de colles 7, lesión del nervio radial 1 lesión del nervio cubital 1, fractura de metacarpianos 2, resección de quiste sinovial 2, fractura de olécranon 3, y fractura de cubito y radio 4.

Con respecto a la presión arterial, no se observaron cambios importantes; en el gpo I con una cifra basal de presión arterial media (PAM) de 91 mmHg a los 30' se observó un leve descenso del 5% (86.9 mmHg) con respecto a las cifras basales manteniéndose estable a los 60' y 120' con una PAM de 91.8 y 90.8 mmHg respectivamente. A los 180' y período postanestésico inmediato, existe un descenso del 4.5 - 5%, con una PAM de

87.5 y 87.3 mmHg respectivamente. (cuadro 2, fig 1)

En el gpo II, con una PAM basal de 88.6 mmHg existe un leve descenso durante el período transanestésico del 1 al 3%, - con respecto a las cifras basales, a los 30', 60', 120' y 180' con una PAM de 87.2, 85.8, 85.3 y 88.4 mmHg respectivamente.- A diferencia del gpo I, durante el período postanestésico se registró un aumento del 2% con una PAM de 90.3 mmHg. (cuadro 2, fig 2)

La frecuencia cardiaca no mostró cambios significativos.- Sin embargo, en el gpo I, se obtuvo una FC basal más elevada (96X') que en el gpo II (82X'). El comportamiento de la FC - durante el transanestésico del gpo I, tuvo leves variaciones del 1 al 5% a los 30', 60', 120' y 180', con una FC de 95, 93, 91 y 94 respectivamente. En el gpo II, las variaciones fueron aún menores, con una disminución del .9% a los 30 min -- (81X'), y sin cambios a los 60'. A los 120', 180' y período-postanestésico inmediato, las cifras fueron de 84, 83 y 83 latidos por min respectivamente, con un aumento del 1% a los 120', con respecto a la cifra basal. (cuadro 3, fig 3)

En el gpo I, la frecuencia respiratoria se mantuvo sin cambios con respecto a la cifra basal, con un promedio de 20X'.- En el gpo II, con una FR basal de 20X', se observó un leve descenso a los 30', 60' y 120', con una FR de 19, 19 y 18X', regresando nuevamente a las cifras basales a los 180' y período postanestésico. (cuadro 4, fig 4)

Se observó un bloqueo motor (BM) más importante en el gpo I que en el gpo II.

Para el gpo I, la latencia del BM fue la siguiente: el 11 por ciento de los pacientes tuvo BM a los 5 min, el 72% a los 10 min y el 17% a los 15 min. En el gpo II, el 78% tuvo BM a los 10 min y el 22% a los 15 min. (cuadro 5)

En cuanto a la duración y porcentaje de BM; en el gpo I, se observó un BM del 100% a los 30 y 60', disminuyendo progresivamente a los 120', 180', 4 hrs y 5 hrs, con un promedio de BM del 98%, 85%, 48% y 24% respectivamente. (fig 5)

En el gpo II, encontramos un BM del 95% a los 30 min, del 96% a los 60 min y una disminución progresiva a los 120', 180' 4 y 5 hrs, con una intensidad de BM de 86%, 60%, 22% y 5% respectivamente. (cuadro 6, fig 6)

El tiempo de latencia para la instalación del bloqueo sensitivo, fue de 5 min. en ambos grupos. La duración y calidad de analgesia fue significativamente mayor en el gpo I que en el gpo II.

Así, encontramos que para el gpo I y II, se obtuvo una -- analgesia del 100% a los 30 y 60 min. A los 120' el promedio de analgesia en el gpo I fue del 98%, y del 90% para el gpo - II. A los 180', el promedio de analgesia para el gpo I fue de 86%, y de 35% para el gpo II. A las 4 hrs, el promedio de analgesia para el gpo I fue de 78%, y de 16% para el gpo II. Posteriormente sólo se registró la calidad de analgesia para el gpo II, a las 5, 6, 8 y 10 hrs; con un porcentaje de analgesia de 75%, 63%, 57% y 49% respectivamente. Después de las 10 hrs, el 60% de los pacientes recibió algún tipo de analgésico adicional. (cuadro 7, fig. 7, 8 y 9)

El tiempo efectivo de anestesia tuvo un promedio de 90 min en ambos grupos.

Durante el estudio se eliminaron 7 pacientes, 3 de ellos - por bloqueo fallido, y 4 por bloqueo insuficiente que requirieron la adición de otros medicamentos o anestesia general.

No se observaron efectos secundarios en ambos grupos.

Se realizaron pruebas de tendencia central y dispersión - (promedios, desviación estandar), y el análisis estadístico - para comparar ambos grupos se efectuó mediante la aplicación de la χ^2 , con una significancia estadística de $P < 0.05$.

Cuadro No. 1

	No. de pacientes	edad años	sexo	peso kg.	estatura m.
Gpo I.	18	max 64	F -9	max 75	max 1.68
		min 15	M -9	min 50	min 1.50
		prom 32		prom 62	prom 1.57
Gpo II.	18	max 80	F -7	max 75	max 1.80
		min 15	M -11	min 55	min 1.50
		prom 31		prom 63	prom 1.60

Cuadro No. 2

PRESION ARTERIAL MEDIA

	Basal	30'	60'	120'	180'	postanestésico
Gpo I.	91	86.9	91.8	90.8	87.5	87.3
Gpo II.	88.6	87.2	85.8	85.3	88.4	90.3

Cuadro No. 3

FRECUENCIA CARDIACA

	Basal	30'	60'	120'	180'	postanestésico
Gpo I.	96	95	93	91	94	90
Gpo II.	82	81	82	84	83	83

Cuadro No. 4

	FRECUENCIA RESPIRATORIA					
	Basal	30'	60'	120'	180'	postanestésico
Gpo I.	20	20	20	20	20	20
Gpo II.	20	19	19	18	20	20

Cuadro No. 5

	BLOQUEO MOTOR.. LATENCIA		
	5'	10'	15'
Gpo I	11%	72%	17%
Gpo II	0	78%	22%

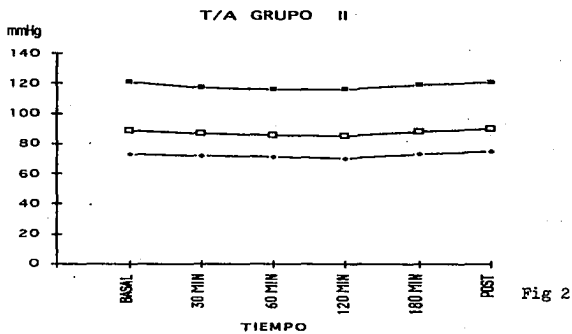
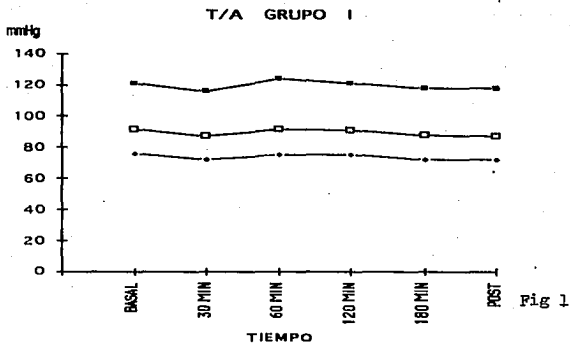
Cuadro No. 6

	BLOQUEO MOTOR					
	30'	60'	120'	180'	4 hrs	5 hrs
Gpo I.	100%	100%	98%	85%	48%	24%
Gpo II.	95%	96%	86%	60%	22%	5%

Cuadro No. 7

BLOQUEO SENSITIVO

	30'	60'	120'	180'	4 hrs.
Gpc I.	100%	100%	98%	86%	78%
Gpc II.	100%	100%	90%	35%	16%
	5 hrs	6 hrs	8 hrs	10 hrs	
Gpc I.	75%	63%	57%	49%	



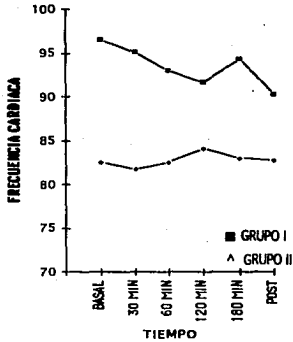


Fig 3

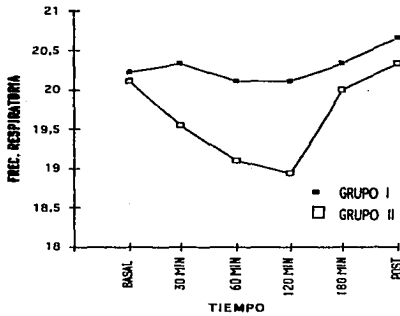


Fig 4

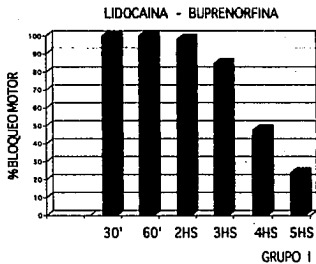


Fig 5

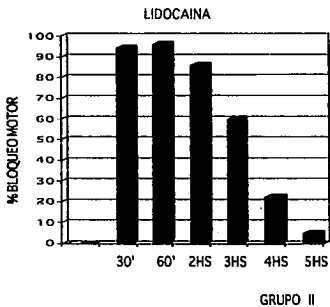


Fig 6

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LIDOCAINA - BUPRENORFINA

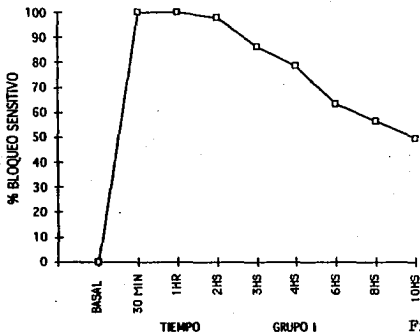


Fig 7

LIDOCAINA

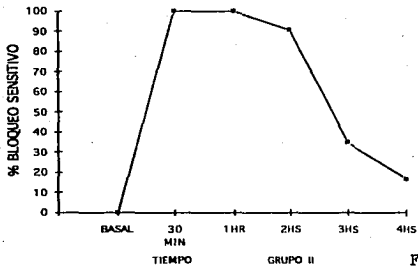


Fig 8

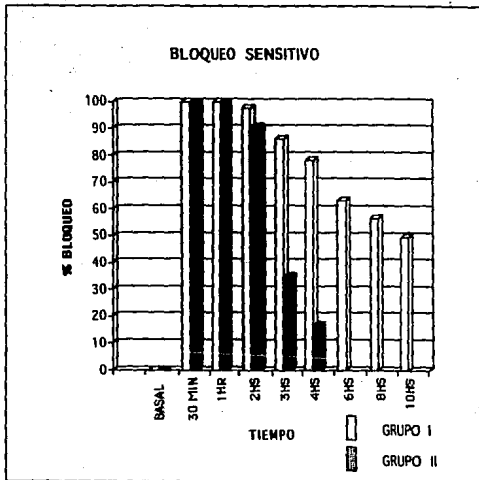


Fig 9

D I S C U S I O N

El objeto de este estudio fue comparar los efectos hemodinámicos, calidad y duración de la analgesia transoperatoria y posoperatoria, en la aplicación de un opioide (buprenorfina) con un anestésico local (lidocaína) vs lidocaína, en el bloqueo del plexo braquial.

Varios autores han reportado, que no hay modificación significativa de los parámetros hemodinámicos, con respecto a las cifras basales, cuando se aplican opioides en la vaina del plexo braquial (14,29,30), lo cual pudimos confirmar en nuestro estudio .

En un estudio previo, realizado por Viel y cols., apoya la teoría de una analgesia más prolongada con el uso de buprenorfina en combinación con un anestésico local; con resultados que describen una calidad de analgesia "buena" a las 36 hrs. en el 70% de los pacientes (14). Sin embargo es importante mencionar que en este caso usaron un anestésico local de mayor duración, la bupivacaína, y que la combinación de dicho anestésico local con buprenorfina, pudo ser un factor importante para ofrecer una duración de analgesia mucho más prolongada, ya que la dosis aplicada de buprenorfina de 3 mcg/kg fué la misma que usamos en nuestro estudio y obtuvimos unalgesia del 49% (dolor moderado a severo) a 10 hrs., - Posteriormente la mayoría de los pacientes solicitó la aplicación de un analgésico.

En cuanto a la duración anestésica Gobeaux reporta que la eficacia de la anestesia regional, con lidocaína, fué insuficiente para un tiempo mayor de 90 min, teniendose que comple

mentar con sedación IV o anestesia general. También hace referencia a que el fentanyl refuerza la analgesia perioperatoria, y que permite disminuir en un 25% el volumen anestésico (29, 30). Nuestros resultados fueron similares, ya que con la misma dosis de lidocaína, encontramos un tiempo efectivo de anestesia de 90' a 120' máximo, ya que a los 120' encontramos una calidad de analgesia del 98% en el gpo I y de 90% en el gpo II.

Considerando el tipo de procedimientos quirúrgicos que se realizaron, se puede decir que el tiempo anestésico fue adecuado y que el tiempo de duración de la analgesia posoperatoria, fue suficiente para mantener al paciente en las primeras horas del posoperatorio sin dolor.

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

Después de familiarizarnos con el comportamiento clínico de lidocaína - Buprenorfina, y de acuerdo a los resultados - obtenidos y mostrados, podemos concluir que:

Se observó una adecuada estabilidad hemodinámica en ambos grupos.

La intensidad del bloqueo motor fue más importante con bu prenorfina.

El bloqueo del plexo braquial, vía supraclavicular por mé todo de coordenadas, es una técnica anestésica efectiva, la-comparación de lidocaína-buprenorfina, resultó ser mejor que la de lidocaína sola, ya que ofrece una excelente calidad - analgésica transoperatoria y posoperatoria más prolongada.

La duración analgésica fue de 8 a 10 hrs., en el gpo I - (49%) clasificándolo como un dolor moderado a severo. En el grupo II la duración de la analgesia fué de 3 hrs. (35% de - analgesia) clasificándolo como un dolor severo a muy severo.

La dosis aplicada de buprenorfina(3 mcg/kg) fué suficiente para ofrecer la calidad de analgesia necesaria para el -- procedimiento quirúrgico, sin recurrir a dosis adicionales - de analgésicos por vía endovenosa, ni sedación profunda.

La recuperación anestésica fue rápida en ambos grupos, pe ro más confortable y con una mejor analgesia posoperatoria - inmediata en el grupo manejado con buprenorfina .

Es barato y no requiere de material especial.

Por los resultados obtenidos en el presente estudio, podemos concluir que la buprenorfina es un fármaco que proporciona una analgesia bastante eficaz y prolongada cuando se utiliza en el bloqueo del plexo braquial via supraclavicular, - con los mínimos efectos secundarios y cambios hemodinámicos, por lo que su uso, lo podemos recomendar para bloqueo de plexo braquial y específicamente en cirugía ortopédica.

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

- 1.- Cousins M. Bloqueos Nerviosos. Ed. Doyma. 1991;393-403.
- 2.- Winnie A.P. Anestesia de Plexos. 1987; 13-261 .
- 3.- Conde R. Bloqueo de plexo braquial por método de coordenadas. Memorias del Congreso de Anestesiología de -- Puebla. 1989; 12-13.
- 4.- Covino B.G. Regional anesthesia and analgesia. Regional Anesthesia. 1989; 14: 138-144.
- 5.- Boogaerts J. Lafont N. Mode d' action et utilisation - clinique des morphinomimétiques administrés par voie pé rinerveuse périphérique. Cahiers d' Anesthésiologie. - 1991; 39: 91-95.
- 6.- Frazier D.T. Effects of morphine on internally perfused squid giant axons. Pros. Soc. Exp. Biol. Med. 1972 139; 434-438.
- 7.- Frank G.B. Opiate drug receptors on excitable cell membranes. Arch int Pharmacolodyn, Ther. 1975;217: 4-17.
- 8.- Young W.S. Opioid receptors undergo axonal flow. Science. 1980; 210: 76-78.
- 9.- Ferreira S.H. Molina N. Prostaglandin hyperalgesia; the peripheral analgesic receptor for opiates. Prostaglandins. 1982; 23: 53-57.
- 10.- Sánchez R. Nielsen H. Neuronal Blockade with morphine. Anesthesia. 1984; 39: 788-789.
- 11.- Gilly H. Kramer. Effecte von morphin and naloxon. Anaesthesist. 1985; 34: 619-626.

- 12.- Gupta B. Brooks. Narcotic receptors in human peripheral nerves. *Anesthesiology*. 1989; 71: A 635.
- 13.- Kayser V. Potent and long lasting antinociceptive - - effects after injection of low doses of a mu-opioid agonist fentanyl into the brachial plexus sheath of the - - rat. *Pain*. 1990; 42: 215-225.
- 14.- Viel E.J. Eledjam J.J. Brachial plexus with opioids -- for postoperative pain relief: comparison between buprenorphine and morphine. *Regional Anesthesia*. 1990 ; 14: 274-278.
- 15.- Winnie A.P. The subclavian perivascular technic of brachial plexus anesthesia. *Anesthesiology*. 1964; 25:353-363.
- 16.- Brown D.L. Bridenbaugh. Physics applied to regional - anesthesia results in an improved supraclavicular nerve block the "plumb bob" technique. *Anesthesiology*. 1985 69: A376.
- 17.- Smith B.E. Challands. Anesthesia regional for arm a - technique supraclavicular and combinat block discret. - *Anaesthesia*. 1989; 44: 747-749.
- 18.- Moorthy A.S. Steven I. A supraclavicular lateral paravascular approach for brachial plexus. *Regional Anesthesia*. *Anesthesia Analgesia*. 1991;72: 241-244.
- 19.- Stanley A. Feldman. *Fármacos en Anestesia*. 1990; 279-306.
- 20.- Aldrete J.A. *Texto de Anestesiología Teórico-Práctica*. 1990; 1: 614-619.
- 21.- Prys R. *Farmacocinética de los anestésicos*. 1986; 232-250.

- 22.- Moreno C.R. Morfínicos, Antimorfínicos, Endorfinas y sus receptores. Rev. Mex. Anest. 1981; 4: 217-223.
- 23.- Roy E.S. Bullingham. Buprenorphine Kinetics. Clin. - Pharmacol Ther. 1980; 28: 667-671.
- 24.- Kahan F.A. Effect of buprenorphine on the cardiovascular response to traqueal intubation. Anaesthesia. 1989 44: 394-397.
- 25.- Carl E. Rosow. Analgésicos opioides sintéticos más recientes. Dolor agudo. 1987; 4.
- 26.- Raja S.N. Meyer. Narcotics do not alter the heat response of unmyelinated primary afferents in monkeys . - Anesthesiology. 1986;65: 468-473.
- 27.- Yuge O. Direct opioid application to peripheral nerve does not alter compound action potentials. Anesthesia-Analgesia. 1985; 64: 667-671.
- 28.- Boogaerts J. Utilisation des morphiniques dans les -- bloc nerveux pheriphériques. Ars. Medici. 1982; 3: - 143-151.
- 29.- Gobeaux D. Utilisation de deux morphiniques dans les - blocs du plexus brachial. Cahiers d' Anesthésiologie . 1988; 36: 437-440.
- 30.- Gobeaux D. Landais. Adjonction de fentanyl a la lido-- caïne adrénalinée pour le blocage du plexus brachial. - Cahiers d' Anesthésiologie. 1987; 35: 195-199.