

11202



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
IMSS

110
20j

**COMPARACION DE LIDOCAINA - BUPRENORFINA
VS. LIDOCAINA PARA BLOQUEO SENSITIVO Y MOTOR
DEL PLEXO BRAQUIAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

P R E S E N T A:

DR. JOSE UBALDO RAMIREZ DELGADO



DIRECTOR DE TESIS:
MARIO V. PINEDA DIAZ

IMSS

MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

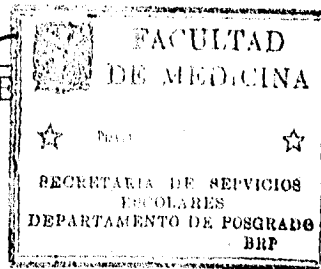
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

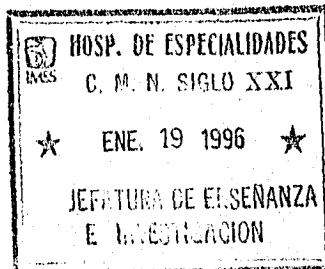
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

W

DR. NIELS WATCHER RODARTE
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital de Especialidades CMN
Siglo XXI. IMSS



C. Jimenez



DR. TOMAS DECTOR JIMENEZ
Jefe del departamento de Anestesia
Profesor titular del Curso de
Anestesiología
Hospital de Especialidades CMN
Siglo XXI. IMSS

Mario V. Pineda Díaz

DR MARIO V. PINEDA DÍAZ
Jefe del Departamento de Anestesia
Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI. IMSS
Profesor Director de Tesis.

**COMPARACIÓN DE LIDOCAINA-BUPRENORFINA
VS. LIDOCAINA PARA BLOQUEO SENSITIVO Y MOTOR
DEL PLEXO BRAQUIAL**

**Dr. José Ubaldo Ramírez Delgado.
Médico Anestesiólogo Tesista.
Especialidad de Anestesiología.**

**Dr. Mario V. Pineda Díaz.
Médico Jefe del Servicio de Anestesiología.
Hospital de Pediatría, CMN. Siglo XXI.
Director de Tesis.**

**Dr. Juan Antonio Pérez Aguilar.
Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología.
Hospital General de Zona N° 1 "Gabriel Mancera".
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Asesor de Tesis**

COMPARACIÓN DE LIDOCAINA-BUPRENORFINA
VS. LIDOCAINA PARA BLOQUEO SENSITIVO Y MOTOR
DEL PLEXO BRAQUIAL

DR. JOSÉ UBALDO RAMÍREZ DELGADO *
DR. MARIO VIDAL PINEDA DÍAZ **
DR. JUAN ANTONIO PÉREZ AGUILAR ***

* Tesista, Adscrito al Hospital General de Zona N°1 "Gabriel Mancera"
IMSS.

**Director de Tesis. Jefe del Departamento de Anestesia. Hospital de
Pediatria, CMN Siglo XXI. IMSS.

*** Asesor de Tesis. Médico Anestesiólogo, Adscrito al Hospital
General de Zona N°1 "Gabriel Mancera". IMSS.

*"NINGUNA REGLA SUBSTITUYE AL JUICIO CLÍNICO
LOGRADO A TRAVÉS DE LA EXPERIENCIA, PERO PUEDE
SER ÚTIL HASTA QUE SE HA LOGRADO DICHA
EXPERIENCIA".*

ALON P. WINNIE.

A mis padres:

Waldo y Angela.

A mi esposa:

Elva.

A mis hijos:

Waldo, Luis y Laura.

**Un agradecimiento especial para mi maestro Mario V. Pineda Díaz
que sin su grandiosa ayuda no hubiese obtenido el éxito en este
trabajo**

ÍNDICE

	Pág
Resumen.....	1
Summary.....	2
Introducción.....	3
Material y Método.....	5
Resultados.....	7
Discusión.....	8
Cuadros y gráficas.....	10
Bibliografía.....	16

RESUMEN

El siguiente estudio demuestra, el efecto prolongado de la analgesia trans y postanestésica de la asociación BUPRENORFINA LIDOCAÍNA en comparación con LIDOCAÍNA como único agente para bloqueo del plexo braquial vía axilar, con dosis única.

Método : Se estudiaron 36 pacientes de ambos sexos, entre los 18 y 55 años de edad, con estado físico I-II según ASA, para cirugía electiva ambulatoria en procedimientos cortos (1 a 2 hrs. de duración). Se medicó a los pacientes en quirófano con midazolam 0.05 mg/Kg. y atropina 0.01 mg/Kg. I.V. Se dividieron en dos grupos al azar de 18 pacientes cada uno: Para el grupo I se administraron 400 mg. de lidocaína al 1% (200 mg simple y 200 con epinefrina) en un total de 40 ml. por vía axilar. El grupo II se administró 400 mg de lidocaína al 1%(200 mg de simple y 200 mg con epinefrina) mas buprenorfina a razón de 3 ug/Kg. para totalizar 40 ml. por vía axilar. El bloqueo sensitivo se valoró por medio de la escala visual análoga, se registró bloqueo motor, la presión arterial media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, al inicio, a los 30 minutos, y cada hora para las primeras 4 hrs. Para el bloqueo motor hasta las 6 hrs. y el sensitivo para 6, 8 y 10 hrs.

Resultados: En el grupo I el bloqueo motor para los 30 min.(100%), a los 240 min.(0%), en el grupo II a los 30 min.(100%), para los 360 min.(50%), para finalizar a los 480 min. (0%). El bloqueo sensitivo: El grupo I a los 30 min.(100%), para los 360 min.(0%), en el grupo II a los 30 min.(100%), para los 360 min.(60%) y a los 600 min.(40%), para finalizar a los 1440 min. (0%). En lo referente a cambios cardiorrespiratorios no hubo diferencias significativas mediante la prueba t.

Conclusión: Encontramos diferencia significativa en el bloqueo sensitivo de los dos grupos, siendo más prolongado para el grupo II hasta en un 40% para las primeras 10 hrs. contra el 10% a las 4 hrs. para el grupo I , los parámetros hemodinámicos y respiratorios sin modificación significativa en ambos grupos.

Palabras clave : Anestésicos locales: Lidocaína. Narcóticos: Buprenorfina. Plexo braquial (vía axilar). Adultos.

SUMMARY

The following study demonstrates, the long term effect of the analgesia peri and post anesthetic of the association of buprenorphine - lidocaine compared to lidocaine like only agent for brachial plexus block. Axilar route with single dosis.

Method: 36 patients were studied, of both sexes between 18 and 55 years old, with physical condition I-II according to ASA, for elective ambulatory surgery and short procedures (1 to 2 hours of duration). Premedication was used in operating room with Midazolam 0.05 mg/kg and atropine 0.01 mg/kg i.v. They were randomly placed in two groups of 18 patients each one: For group I 400 mg of lidocaine 1% (200mg. and 200mg. with epinephrine) by axilar route, in a 40 ml. total. To group II 400mg. of lidocaine 1% (200 mg. and 200 mg. with epinephrine) plus buprenorphine 3 ug/kg., giving a total of 40 ml. by axilar route were administered. The sensitive block was assessed for the analogous visual scale, motor block was registered, medical arterial pressure, heart rate, breathing rate, in the beginning after 30 minutes and each hour for the first four hours. For the motor block until 6 hours and for the sensitive for 6, 8 and 10 hours.

Results: In group I the motor block for the 30 minutes (100%), at the 240 minutes (0%). In group II for the 30 minutes (100%), for the 360 minutes (50%), lasting for the 480 min. (0%). The sensitive block: In group I at 30 minutes (100%), for 360 minutes (0%). In group II at 30 minutes (100%), for the 360 minutes (60%), at the 600 minutes (40%), lasting for the 1440 min. (0%). About cardiorespiratory changes, there were no meaningful differences during t test.

Conclusion: We found meaningful difference in the sensitive block on both groups, being longer in group II for a 40% for the first ten hours, versus the 10% at the 4 hours of group I, the hemodynamic and respiratory parameters without meaningful modification in both groups.

Key words: Local Anesthetics: Lidocaine, Narcotics, Buprenorphine, Brachial Plexus (axilar route). Adults.

INTRODUCCIÓN

En muchos centros hospitalarios de importancia, la anestesia regional (bloqueo del plexo braquial vía axilar) ha sido relegada, los factores que pueden tomarse en cuenta son: dificultad técnica para aplicarlo, prolongación del tiempo anestésico quirúrgico (dosis única), el rechazo por parte del paciente y las demandas médico-legales. Actualmente con el aumento de la cirugía ambulatoria en las unidades médicas, y para evitar la anestesia general con sus efectos colaterales, su mayor estancia, contaminación, y gastos, ha incrementado el uso de anestesia regional. El problema a resolver sería; el prolongar el efecto anestésico regional y la analgesia postoperatoria. El cual se intentó inicialmente con la instalación de un catéter en la vía axilar (punzocat #19 ó catéter peridural), o a través la administración de bupivacaína; pero con el riesgo de lesionar el plexo con la primera opción, o con la cardiotoxicidad (dosis intravascular) de la segunda propuesta. En la actualidad, con el descubrimiento de receptores Kappa y Mu^{1,2} a nivel de nervio periférico, y contar con medicamentos agonista-antagonista parcial (opioide) del tipo de buprenorfina, se han utilizado para prolongar el efecto analgésico, superar el efecto del anestésico local y evitar los efectos indeseables del narcótico.

La buprenorfina^{3,10} (fig.1) es un derivado de la oripavina, con fórmula de clorhidrato de buprenorfina (clorhidrato de N-ciclopropimetil-7 alfa (hidroxi-1(S) trometil 1,2,2 propil) endoetano-6,14 tetrahidro 6,7,8,14 nororipavina, con gran afinidad y efecto agonista por los receptores Mu y a un grado menor, antagonista parcial con los receptores Kappa. Su perfil fisicoquímico está caracterizado por: una gran liposolubilidad⁴ y capacidad de enlace con los receptores morfínicos que se traduce en una mayor lentitud de disociación. El modo de acción de la buprenorfina es sustitutivo; Toma el lugar de las encefalinas, producidas por las interneuronas de la capa I y II (Rexed) y se fija en los receptores morfínicos de la terminación axonal de la fibra C. Esta sustitución inhibe la liberación de la sustancia P, neurotransmisor del dolor (D.Le Bars)^{3,5}. Esta sustancia causa vasodilatación y desgranulación de las células cebadas, lo cual da como resultado la liberación de histamina y

4

serotonina. Siendo agentes proinflamatorios que sensibilizarán nociceptores adyacentes: Pudiendo iniciarse el fenómeno de "bola de nieve" causante de la hiperalgesia secundaria. Que consiste en el incremento de la actividad espontánea de algunos nociceptores que producen despolarización de la membrana de las neuronas en las astas posteriores⁵⁻⁸. Tal efecto también es logrado con la lidocaína con la consecuente desaparición de la hiperalgesia secundaria, a través de otro mecanismo pero de menor duración, y que a continuación se explica. Lidocaína; (fig.2). Su fórmula es Dietilamino-2-6-dimetilacetanilina. Es una Aminoacilamida derivada de la Acetilamida que no posee las propiedades de las anilidas y , por lo tanto , no afecta la función hematopoyética. Mecanismo de acción es; por desplazamiento de los iones de calcio de la superficie de la membrana celular, realizando un antagonismo competitivo, siendo ocupados los sitios por la lidocaína. Bloqueando los canales de sodio, reduciendo el paso de este ion del exterior al interior de la membrana, disminuyendo la velocidad de despolarización eléctrica, lo que ocasiona que no alcance el umbral de excitación, por lo que no se produce el potencial de acción, todo esto da como resultado el bloqueo de la conducción nerviosa; esto evita la presencia de la sustancia P con los hechos ya antes mencionados.^{1,9} Ante estas diferencias de mecanismos de acción, para bloquear la presencia de la sustancia P, se diseñó el siguiente estudio, y así valorar el tiempo de duración analgésica de la lidocaína como agente único y la combinación de lidocaína-buprenorfina.

MATERIAL Y METODO

Para la elaboración de este estudio, se tomó una muestra de población abierta al azar de 36 pacientes adultos de ambos sexos, programados para cirugía electiva ambulatoria de corta duración en el Hospital General de Zona # 1 "Gabriel Mancera" y "Hospital de Pediatría Siglo XXI CMN" del Instituto Mexicano del Seguro Social. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Investigación y Ético de la Unidad; Se recibió el consentimiento de los pacientes, a los cuales se les explicó la metodología. Siendo realizado de octubre de 1993 a octubre de 1994.

Como criterio de inclusión a todos los pacientes con estado físico I y II según la Sociedad Americana de Anestesiología, con edades comprendidas entre los 18 y 55 años y peso corporal entre 50 y 75 kilos, sin distinción de sexo. En los criterios de no inclusión, a todos los pacientes con alteraciones neuromusculares, cardiorespiratorias, renales o hepáticas, o que ingirieran depresores del sistema nervioso central, anticolinérgicos 48 horas previo a la cirugía. Fueron sometidos para cirugía de; síndrome de túnel carpal 12, lesión del nervio radial 5, lesión del nervio cubital 8, y resección de quiste sinovial 11.

Todos los pacientes recibieron una visita preanestésica. A ninguno se le administró medicación previa al estudio. Al llegar a quirófano se monitorizaron para el registro de sus signos vitales basales: frecuencia cardíaca, presión arterial y frecuencia respiratoria. Se medicaron en quirófano con midazolam 0.05 mg/kg. y atropina 0.01 mg/kg. i.v. A todos los pacientes, se les instaló bloqueo del plexo braquial vía axilar, utilizando la técnica de las dos agujas (# 23) para obtener el reflujo y así asegurar el sitio adecuado en la vaina del plexo¹¹⁻¹³. Los 36 pacientes fueron divididos en dos grupos : Para el grupo I se administró 400 mgs de lidocaína al 1% siendo 200 mg de lidocaína simple y 200 mg de lidocaína con epinefrina, todo esto en 40 ml de volumen. Para el grupo II de administraron 400 mg de lidocaína al 1% siendo igualmente 200 mg de lidocaína simple y 200 mg de lidocaína con epinefrina,

agregando buprenorfina a razón de 3 ug/Kg. para totalizar 40 ml. (La ampolleta de buprenorfina (1 ml) se diluyó en una jeringa de 20 ml, a la cual se agregó 9 ml de agua inyectable, de acuerdo a su peso, se desechó el sobrante, y se agregó la lidocaína (200 mg) para totalizar 20 ml. con agua destilada, para una jeringa y completar la dosis con 200 mg de lidocaína con epinefrina para los otros 20 ml.). El bloqueo motor se realizó seguimiento de acuerdo a la latencia, duración y porcentaje conforme a cuatro grados como sigue: 1.- 100%, levanta el brazo con dificultad, no mueve el antebrazo manos o dedos. 2.- 80%, levanta el brazo con dificultad, no mueve el antebrazo y mano, pero si mueve los dedos. 3.- 50%, no mueve el antebrazo pero mueve la mano y dedos. 4.- 0%, puede levantar la mano mover los dedos y flexionar los dedos. El bloqueo sensitivo se valoró por medio de la escala visual análoga, 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 extremo distal "dolor insoportable". Todos los parámetros fueron tomados ; basal, a los 30 minutos, cada hora para las primeras 6 hrs y cada 2 hrs en los últimos dos registros. Los resultados, se analizaron mediante promedio aritmético y desviación estándar, cuando hubo que compararlos, se utilizó prueba T de student.

RESULTADOS

El universo de trabajo estuvo constituido por 36 pacientes, con edades de 18 a 55 años para un promedio de 35.75 años; el peso corporal osciló entre los 50 y 75 kilos con una media de 61 kilos; y talla entre 1.48 y 1.70 mts. con un promedio de 1.59 mts.; 19 pacientes correspondieron al sexo femenino y 17 al masculino, con estado físico (ASA 28:I, y 8:II). No hubo diferencias significativas. Cuadro I.

Como puntos principales de evaluación se consideraron los tiempos de duración de bloqueo sensitivo o analgesia, y de bloqueo motor como profundidad del efecto de las drogas utilizadas en forma comparativa. Para el grupo I (Lidocaina) el bloqueo sensitivo tuvo una duración de 360 minutos mientras que en el grupo II (Lidocaina Buprenorfina) persistió la analgesia hasta los 1440 minutos. Cuadro II, gráfica 1. Por otra parte al evaluar la duración del bloqueo motor, para el grupo I (Lidocaina) fue de 240 minutos, mientras que para el grupo II (Lidocaina-Buprenorfina) fue de 480 minutos, es decir, el doble de tiempo con significancia estadística. Cuadro III, gráfica 2.

Por otra parte, se evaluaron modificaciones en la signología clínica (frecuencia cardíaca, presión arterial media y frecuencia respiratoria). Durante el tiempo del estudio se observó que la frecuencia cardíaca en el grupo I el promedio fue de 93.28 latidos por minuto, mientras que en el grupo II el promedio fue de 83.85 latidos por minuto, que al ser analizados en forma comparativa mediante la prueba t, estas diferencias tuvieron significancia estadística. Cuadro IV, gráfica 3.

Respecto a la presión arterial media resumiendo las diferencias entre el grupo I (90.07 mmHg) y el grupo II (87.88 mmHg) no tuvieron significancia estadística, Cuadro V, gráfica 4.

Finalmente con este tipo de metodología para el abordaje del plexo braquial, no obstante de los dos procedimientos farmacológicos, no hubo repercusión en la frecuencia respiratoria. Cuadro VI, gráfica 5. No se reportaron fenómenos indeseables o efectos secundarios por los fármacos.

DISCUSIÓN

La seguridad de proporcionar a los pacientes analgesia trans y postanestésica es de suma importancia, sobre todo si no se provocan efectos indeseables. La administración de anestésicos locales más analgésicos morfínicos en anestesia regional, inicialmente fueron aplicados por vía peridural. En el año de 1991 Woolf en su artículo "Central mechanisms of acute pain" afirma que esta asociación a nivel medular disminuye la hiperexcitabilidad con menor dolor y abatimiento de la aplicación de analgésicos trans y postanestésicos⁶. En el año de 1987 Gupta publica la existencia de receptores opioides a nivel periférico², y en el mismo año Gobeaux reporta la asociación de fentanyl-lidocaína en bloqueo del plexo braquial con superior efecto en comparación con lidocaína como único agente¹⁴. En 1990 Viel y col. utiliza buprenorfina-bupivacaína para bloquear el plexo braquial, con sorprendentes resultados¹⁵.

Los reportes existentes para la dosis de buprenorfina¹⁶⁻¹⁹ es de .003 mg/Kg por diversas vías, sin causar liberación de histamina a dosis total de .200 a .400 mgs. En nuestro estudio se comprobó, el nulo efecto colateral de la buprenorfina con la dosis utilizada (.003 mg/Kg).

La duración de la analgesia observada con la buprenorfina-lidocaína por plexo braquial en la población estudiada, reporta un tiempo mayor que lo referido por Gobeaux con la asociación fentanyl-lidocaína que fue para 9 hrs, mientras que en nuestro estudio llegó hasta 24 hrs. Lo reportado por Viel con buprenorfina para bloqueo del plexo braquial es muy superior a nuestro resultado llegando a las 36 hrs en el 70 % de sus pacientes, pero tomando en cuenta que el utilizó bupivacaína como anestésico local.

El comportamiento hemodinámico encontrado en este estudio, concuerda con lo reportado por Fraile y Gómez-Armau²⁰, quienes concluyen con buena estabilidad hemodinámica aún a dosis más elevadas de las utilizadas por nosotros.

No encontramos durante la realización del estudio reacciones secundarias a la administración de buprenorfina-lidocaína por el plexo braquial. De este modo concluimos que el objetivo de este estudio fue cubierto en su totalidad, ya que encontramos buena calidad de la analgesia en un tiempo significativo, además de una buena estabilidad hemodinámica, sin efectos indeseables, por lo que no fue necesaria la administración de drogas antagonistas.

ESTA TESIS NO ESTÁ
CALIFICADA PARA LA BIBLIOTECA

FIGURA 1

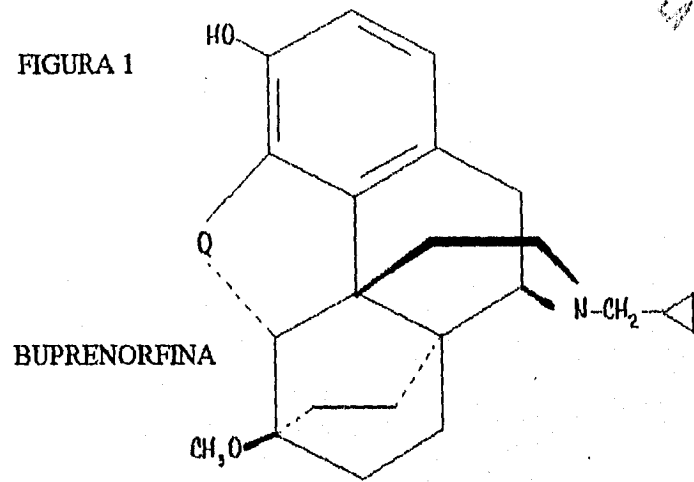
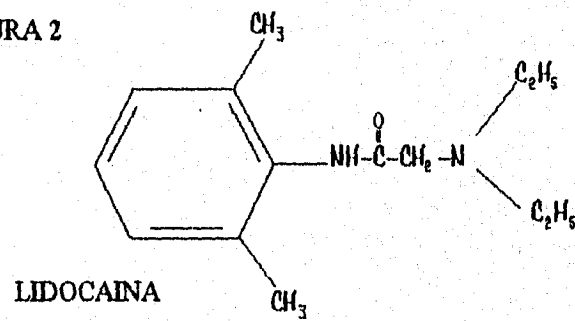


FIGURA 2



Cuadro I
DATOS DEMOGRAFICOS

Edad (años)	Mínima 18	Máxima 55	Promedio 35.75
Peso (Kilogramos)	50	75	61
Talla (Metros)	1.48	1.70	1.59
Sexo	Femeninos 19	Masculinos 17	
Estado Físico (ASA)	I = 28	II = 8	

n=36

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

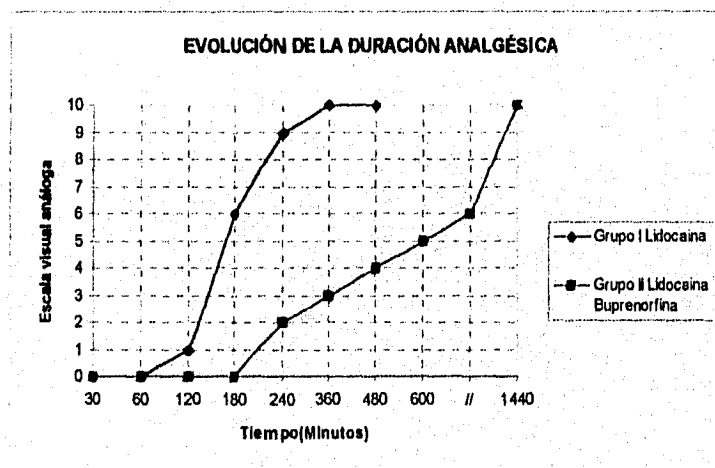
	Grupo I	Grupo II
Síndrome de tunel carpal	5	7
Lesión del nervio radial	3	2
Lesión del nervio cubital	5	3
Resección de quiste sinovial	5	6
Total	18	18

Cuadro II

**DURACIÓN DEL BLOQUEO SENSITIVO EVALUADO
POR ESCALA ANÁLOGA VISUAL**

Tiempo (Minutos)	Grupo I (1-10)	Grupo II (1-10)
0	0	0
30	0	0
60	0	0
120	1	0
180	6	2
240	9	3
360	10	4
480		5
600		6
//		
1440		10.0

GRÁFICA I



Cuadro III

DURACIÓN DEL BLOQUEO MOTOR POR GRUPOS

Tiempo (Minutos)	Grupo I (Escala motora)	Grupo II (Escala motora)
30	1	1
60	1	1
120	2	1
180	3	2
240	4	3
360	4	3
480	4	4

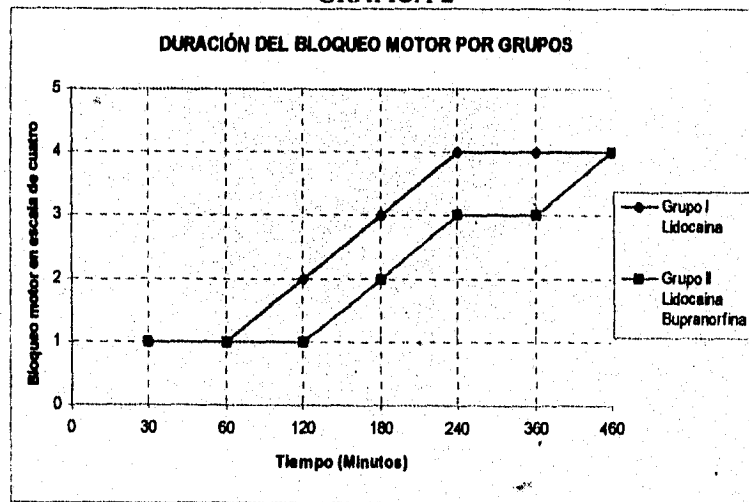
1-100% Total. Levanta el brazo con dificultad, no mueve el antebrazo, mano y dedos

2-80% Ya puede mover los dedos.

3-50% Mueve mano y dedos, con dificultad el antebrazo.

4-20% Mueve brazo, antebrazo, mano y dedos.

GRÁFICA 2



Cuadro IV

MODIFICACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA
POR GRUPOS

Tiempo (Minutos)	Grupo I (Latidos por minuto)	Grupo II (Latidos por minuto)
B	96.00	86.00
30	94.00	84.00
60	96.00	82.00
120	91.00	86.00
180	92.00	82.00
240	94.00	84.00
360	96.00	83.00

n = 36

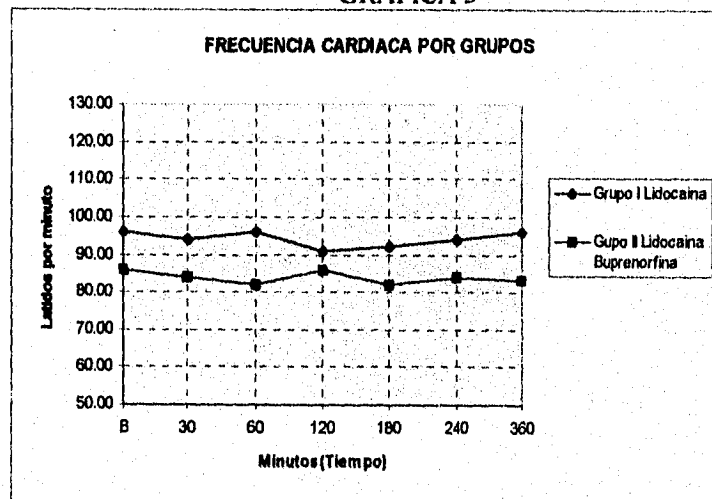
 $\bar{x} = 93.28 \pm 6.32$ $\bar{x} = 83.85 \pm 5.60$

t de Student

p < 0.05 = 5

 $t_{(70)} = 6.73$

GRÁFICA 3



n = 36

 $\bar{x} = DS$

Cuadro V

MODIFICACIONES DE LA PAM POR GRUPOS

Tiempo (Minutos)	Grupo I mmHg	Grupo II mmHg
B	90.00	86.50
30	88.90	88.20
60	90.80	86.80
120	91.80	88.40
180	88.50	86.60
240	90.00	90.10
360	90.50	88.60

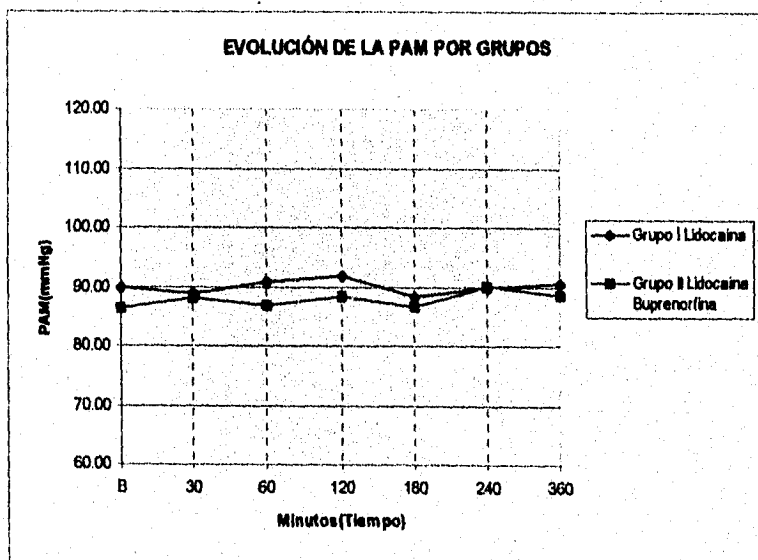
n = 36

 $\bar{x} = 90.07 \pm 6.04$ $\bar{x} = 87.88 \pm 5.08$

t de Student

p > 0.05 N.S.

Gráfica 4.



n = 36

 $\bar{x} \pm DS$

p > 0.05 N.S.

Cuadro VI

**MODIFICACIONES DE LA FRECUENCIA
RESPIRATORIA POR GRUPOS**

Tiempo (Minutos)	Grupo I (Respiraciones por minuto)	Grupo II (Respiraciones por minuto)
B	20	20
30	19	20
60	20	19
120	20	18
180	20	20
240	19	18
360	20	18

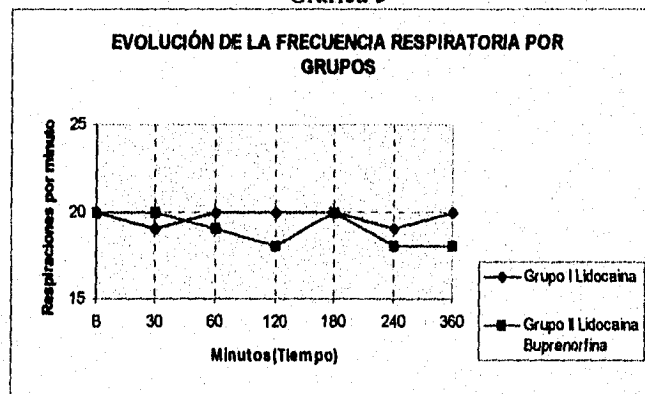
n = 36

 $\bar{x} = 19.71 \pm 3.64$ $\bar{x} = 19.00 \pm 3.46$

t de Student

p > 0.05 = n.s.

Gráfica 5



BIBLIOGRAFÍA

- 1.-M. Sosnowski, P. Lebrun. Receptores, vías nerviosas y mecanismo para el dolor. *Clínicas de Anest. de Nort.* 2:223-241. 1992.
- 2.-Gupta, B. Brooks. Narcotics receptors in human peripheral nerves. *Anesthesiology*, 71:A 635. 1987.
- 3.-Le Bard D. *La recherche.* 85:72-76. 1978.
- 4.-Cousins M.J. Acute pain and the injury response; immediate and prolonged effect. *Reg. Anesth.* 14:162-179. 1989.
- 5.-Moreno C.R. "Morfínicos, antimorfínicos, endorfinas y sus receptores". *Rev. Mex. Anest.* 4:217-223. 1981.
- 6.-Woolf C.J. Central mechanisms of acute pain, in M.R. Bond J.E. Charton and C.J. Woolf (Eds). *Proc of the Vith. World Congress on Pain*, Elsevier, Amsterdam, pp 25-34. 1991.
- 7.-Katz J. Kavanagh B.P. Preemptive analgesia; clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. *Anesthesiology*, 77:437-446. 1992.
- 8.-Blanca A. Delgado, Jorge Bravo. "La transmisión del dolor y el papel de la sustancia P". *Rev. Mex. Anest.* 14:127-137. 1991.
- 9.-Antonio Aldrete. "Anestésicos locales". *Texto de Anestesiología Salvat, México.* 1:611-624. 1991.
- 10.-Carl E. Rosow. "Analgésicos opioides sintéticos más recientes". *Dolor Agudo.* 4: 1984.

11.-Alon P. Winnie. "Anestesia regional". Clin. Quirurg. de Nort. Amer. 867-897. Agosto 1975.

12.-Ejnar Eriksson. "Bloqueo axilar del plexo braquial". Manual ilustrado de anestesia local Suecia, AB Astra. 78-80. 1969.

13.-Denise J. Wedel (Ronald D. Miller). "Bloqueos nerviosos". Anestesia. Barcelona, Doyma, 2: 1279-1286. 1993.

14.-Gobeaux D. Landais. "Adjoiction de Fentanyl a la lidocaïne adrénalinée pour le blocage da plexus brachial". Cahiers d'Anesthésiologie; 35: 195-199. 1987.

15.-Viel E.J. Braquial plexus with opioids for postoperative pain relief. Regional Anesthesia. 14: 274-278. 1990.

16.-Girota S. Kumar. Postoperative analgesia in childrens who have genito-urinary surgery: A comparation between caudal buprenorphine an Bupivacaine. Anesthesia; 45: 406-408. 1990.

17.-Kuda T Hara N. Epidural anesthesia with buprenorphine for chest surgery and its profilatic effects of postoperative pulmonari complications. Nippon Kyobu Geka Gakkaii Zasshi; 38: 2376-2379. 1990.

18.-Carranza Cortés J.L. Flores Jiménez. Analgesia Obstétrica con Fentanyl epidural: Estudio comparativo con lidocafna simple al 2%. Rev. Anest. en México; 3: 161-166. 1991.

19.-Matsunaga M. Dan K. Epidural or intravenous buprenorfine for postoperative pain relief. JPN J. Anesthesiol; 33: 995-1002. 1984.

20.-Fraile J.R. Gómez Arnau J. Buprenorfina en cirugía cardíaca. Estudio hemodinámico en pacientes portadores de valvuloplastia mitral. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 35: 245-248. 1988.