



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PETRÓLEOS MEXICANOS
HOSPITAL CENTRAL NORTE**

**ANESTESIA REGIONAL SIMPÁTICA CON CLORHIDRATO DE
ROPIVACAÍNA AL 0.5% VS. BUPIVACAÍNA AL 0.5% BAJO LA
TÉCNICA DE BLOQUEO DEL NERVIIO CIÁTICO MAYOR**

T E S I S
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO ANESTESIOLOGO
P R E S E N T A :
DRA. MELBA RAMÍREZ GÓMEZ



MEXICO, D.F., 2001



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

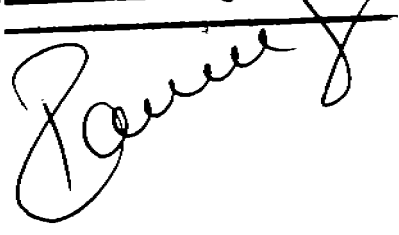
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Melba Ramírez Gómez

FECHA: 09-Mayo-2006.

FIRMA: 

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO
ANESTESIOLOGO**

**ANESTESIA REGIONAL SIMPATICA CON CLORHIDRATO DE
ROPIVACAÍNA AL 0.5% VS. BUPIVACAINA AL 0.5% BAJO LA
TÉCNICA DE BLOQUEO DEL NERVIO CIATICO MAYOR**

Presenta:

DRA. MELBA RAMIREZ GOMEZ

México, D.F. 2001

DR. GUILLERMO CASTILLO BECERRIL
MEDICO ANESTESIOLOGO ADJUNTO AL CURSO DE ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PEMEX
ASESOR

DR. GABRIEL OLVERA MORALES
MEDICO ANESTESIOLOGO DEL HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PEMEX
ASESOR

DR. ARTURO SILVA JIMÉNEZ
MEDICO ANESTESIOLOGO TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA HOSPITAL CENTRAL NORTE
DE PEMEX
ASESOR

DR. RODOLFO ENRIQUE VILLAVICENCIO RODRÍGUEZ
MEDICO ANESTESIOLOGO - ALGOLOGO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
ASESOR

Jefatura de Medicina e Investigación
MAR. 1 2000
Hospital Central Norte
PEMEX

DEDICATORIA

A MIS PADRES CON AMOR Y RESPETO

A MIS HIJOS CON AMOR Y CARIÑO

A MIS MAESTROS Y AMIGOS

CUYO EJEMPLO Y ENSEÑANZAS SIEMPRE LLEVO

CONMIGO

AGRADECIMIENTOS

**AGRADEZCO A MIS PADRES POR SU PACIENCIA, CONFIANZA Y
COMPRESIÓN**

**A MIS HIJOS ADRIANA Y JAIME POR SU AMOR Y CARIÑO EN ESTE
TIEMPO DE ESPERA**

CON ADMIRACIÓN Y RESPETO

A MIS MAESTROS POR SUS ENSEÑANZAS Y APOYO

ANTECEDENTES (MARCO TEORICO)

PROBLEMA

JUSTIFICACION

HIPOTESIS

OBJETIVOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

MATERIALES Y METODOS

ANEXO 1

ANEXO 2

RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

ANTECEDENTES (MARCO TEORICO)

La hiperactividad simpática puede ser causa o contribuir al dolor por los siguientes mecanismos: a) sensibilización de receptores periféricos, b) producción de vasoconstricción con isquemia local subsecuente, la cual causa estimulación directa al nociceptor, c) cambios reflejos que involucran fibras aferentes y eferentes, d) acoplamiento entre fibras postganglionares adrenérgicas y fibras aferentes en el sitio de la lesión en tejidos o nervios afectados, e) liberación de norepinefrina por terminaciones axonales postganglionares, f) posible disminución de la liberación de prostaglandinas, sensibilización de neuronas de rango dinámico en el asta dorsal y otras partes del neuro axis.

Las razones primarias para el uso y eficacia de bloqueos neurales en pacientes con dolor agudo o crónico, es la interrupción del efecto nociceptivo en la superficie o bloqueo de las fibras nociceptivas de los nervios periféricos, el bloqueo también interrumpe las vías aferentes de los mecanismos anormales reflejos que pueden contribuir para la patogénesis de algunos síndromes dolorosos crónicos. El bloqueo simpático puede ser usado para eliminar la hiperactividad simpática que contribuye en la fisiopatología del dolor

postoperatorio o postraumático y juega un rol importante en los síndromes de dolor crónico. En adición, a través de los cambios en el flujo sanguíneo periférico, el bloqueo simpático puede disminuir el daño en el tejido lesionado y restablecer la homeostasis del tejido. El uso de anestésicos locales bloquea las fibras preganglionares C y B, las fibras nociceptivas A-delta de pequeño calibre, con un mínimo efecto sobre la función motora somática. Otro uso, en ciertas condiciones puede ser el bloqueo somatomotor nervioso para aliviar espasmo músculo esquelético severo (11).

La ropivacaína es un agente anestésico local tipo amida que estructuralmente esta relacionada con la bupivacaína y la mepivacaína, pero a diferencia de estos dos agentes, la ropivacaína es un preparado de un levoisómero: s- (-)-1 propyl-2', 6'-piperidoxilidida monohidratada hidroclicada, con la siguiente fórmula $C_{17}H_{26}N_2O \cdot HCl \cdot H_2O$ y un peso molecular de 328.29. Los estudios iniciales encontraron con el buffer-n-heptano, que el coeficiente de partición para la ropivacaína es intermedio entre la lidocaína y el de la bupivacaína (2, 8, 9), la diferencia estructural con la bupivacaína estriba en que el grupo butil está sustituido por un grupo propil y está preparado como un isómero S (levo isómero) en lugar de una mezcla racémica, diferencia que la hace menos liposoluble y de menor toxicidad. Tiene una pureza enantiomérica del 99.5% y está preparada por alquilación del S-enantiómero del ácido dibenzoil-L-tartárico.

La importancia de contar con anestésicos locales S-isómeros estriba en su menor toxicidad aunque su producción es más costosa. Cuando es aplicada directamente sobre la preparación aislada del nervio vago de rata, la ropivacaína es menos potente que la bupivacaína en términos del bloqueo de conducción de las fibras A β , pero la ropivacaína bloqueó las fibras A δ y C en mayor extensión que la bupivacaína.

En perros, la ropivacaína y la bupivacaína producen convulsiones con dosis similares, pero la ropivacaína puede ser menos cardiotoxica que la bupivacaína. La ropivacaína es menos liposoluble que la bupivacaína pero lo puede ser más que el homólogo n-metil mepivacaína (10, 12).

La Ropivacaína fue identificada como anestésico local por Eknestan en 1957 pero fue hasta la década de los 80s que se reiniciaron las investigaciones con estudios básicos en animales realizados en Europa. La mayor parte de la ropivacaína en sangre se une a proteínas (94%) y más con la glicoproteína ácida α 1. Su distribución cinética con una vida media de 14 +/- minutos, un volumen de distribución (Vd) de 36 a 59 L y volumen de distribución de droga libre de 742 L. Cursa con un metabolismo hepático intenso en el citocromo P450, predominantemente en el CYP1A2 y CYP3A4 involucrados en la hidroxilación y N-desalquilación respectivamente. Sus metabolitos son 5 y solo dos son activos:

1. 3-hidroxi-ropivacaína, activo

2. 3-hidroxi-ropivacaína, activo
3. 2-hidroxi-metil ropivacaína
4. 2',6'-pipecoloxilidida (PPX)
5. 3-hidroxi-PPX

La vida media de la ropivacaína después de su administración intravenosa es de 2 horas y de 5 a 7 horas por vía peridural.

Cursa con una excreción renal de aproximadamente 86%, sin cambios del 1 al 2%, 3-hidroxi-ropivacaína del 7 al 37% y 2',6'-pipecoloxidida (PPX) del 2 al 20%, con un aclaramiento renal de 1mL/minuto, y un aclaramiento total de 291 a 330 mL/min (8).

EL PLEJO SACRO

El plexo sacro está formado por las ramas anteriores de los nervios L4 y L5 y por las ramas anteriores de los nervios S1,S2,S3 y S4. El cuarto nervio lumbar (L4) se une al quinto nervio lumbar (L5) para formar el tronco lumbosacro. El tronco lumbosacro se dirige hacia abajo en la pelvis y se une con los nervios sacros cuando éstos emergen de los agujeros sacros anteriores.

El recorrido de los nervios y de sus ramas más importante es el siguiente:

NERVIO CIÁTICO. El nervio ciático nace de L4, L5, S1, S2 y S3 pasa de la pelvis a la región glútea a través del agujero sacro ciático mayor por debajo del músculo piramidal de la pelvis para llegar a la parte posterior del músculo aductor mayor del muslo. Está cubierto por el glúteo mayor y la cabeza larga del

bíceps crural . En el tercio inferior del muslo y en ocasiones a un nivel más alto termina dividiéndose en los nervios tibial y peroneo común. El nervio ciático mayor es el nervio más voluminoso del cuerpo.

El bloqueo del nervio ciático mayor es útil para reducción de fracturas de tobillo (de pott) y para operaciones en la región posterior del muslo, cara externa de la pierna y pie, pero rara vez se utiliza en estos 2 últimos casos porque resulta insatisfactorio, siendo necesario también bloquear el nervio crural. El bloqueo del nervio ciático puede combinarse con los del nervio crural, obturador y cutáneo posterior del muslo para el tratamiento de la ciática.

BLOQUEOS NERVIOSOS PERIFÉRICOS

Algunas ventajas de este tipo de bloqueos incluyen la ausencia del bloqueo simpático habitual con la anestesia regional neuroaxial, la rápida recuperación postanestésica y su bajo precio. Los anestésicos locales más utilizados son la lidocaína y bupivacaina en monodosis o bien a través de catéteres insertados en la cercanía de los nervios por bloquear. El advenimiento de la ropivacaína produjo un interés especial en compararla con su análogo más cercano. Cuando la ropivacaína es aplicada directamente sobre el nervio vago aislado, demostró ser menos potente que la bupivacaina en cuanto al bloqueo de las fibras A beta, pero la ropivacaína bloqueó las fibras A delta y C en una forma más extensa que la bupivacaina.

BLOQUEO FEMORAL CIÁTICO

Esta combinación de bloqueos fue utilizada para producir analgesia postoperatoria en pacientes sometidos a reemplazo total de rodilla bajo anestesia subaracnoidea con bupivacaina, ropivacaina al 0.75% 2 ml/kg, inyectada en volúmenes iguales en el nervio femoral y ciático produjo analgesia postquirúrgica similar a la bupivacaina 0.75% 2 ml/kg logrando reducir el consumo postoperatorio de morfina

TÉCNICAS PARA EL BLOQUEO DEL NERVIPO CIÁTICO MAYOR

ACCESO POSTERIOR

Se coloca al paciente en posición de Sims modificada en decúbito sobre el lado opuesto al que se va a inyectar, con la rodilla flexionada en grado suficiente para permitir la flexión del muslo en ángulo de 135 grados con el tronco, el eje del fémur pasa en esta posición por la espina iliaca posterior y superior. Se identifica por palpación la extremidad superior del trocánter mayor y la espina iliaca posterosuperior y se marca sobre la piel su localización. Una línea recta que une estos 2 puntos (línea iliotrocantérea) coincide con los bordes superiores del músculo piramidal de la pelvis y de la escotadura ciática mayor, posteriormente se divide esta línea en dos partes iguales y se traza una perpendicular en el punto medio de la misma dirigido hacia abajo y adentro de 3 cms. de longitud, marcando un punto en su extremo distal, el cual es

precisamente el punto de punción del nervio ciático mayor ya que corresponde a la salida del nervio de la pelvis. Se inserta una aguja de 12 cm calibre 22 en una roncha levantada en un punto definido de la piel y se introduce en dirección normal hasta chocar con hueso, lo que generalmente ocurre a una profundidad de 6 a 8 cm, según la corpulencia del paciente, tan pronto se identifica el nervio se procede a inyectar la solución anestésica.

ACCESO ANTERIOR

El nervio ciático mayor sale de la pelvis y pasa por el hueco existente entre el trocánter mayor y la tuberosidad isquiática, esta localización permite su bloqueo por vía anterior. Aquí el nervio se encuentra por debajo de los músculos géminos, obturador interno, cuadrado crural y por delante del glúteo mayor. En ocasiones no es posible el bloqueo del nervio ciático por esta vía, los vasos sanguíneos que pueden encontrarse son la arteria ciática y ramas de las venas glúteas superior e inferior. Se coloca al paciente en decúbito supino con la extremidad inferior en posición neutra, se prepara la piel desde por encima del arco crural hasta el tercio medio del muslo, incluyendo cara anterior e interna.

Se divide en tres partes una línea que represente el arco crural y se traza después una perpendicular hacia abajo por la cara anterior del muslo a partir de la unión de los tercios medio e interno de esta línea. Se localiza enseguida el trocánter mayor por palpación y se extiende una línea hacia adentro desde su tuberosidad que cruce la cara anterior del muslo paralela al arco crural. El punto intersección de esta línea perpendicular marca el punto de entrada de la aguja,

en donde se levanta una roncha intradérmica y se inserta una aguja de 15 cm calibre 20 perpendicular a la piel dirigida ligeramente hacia fuera hasta chocar con la superficie del fémur, en este momento se extrae la aguja hasta el tejido celular subcutáneo y se dirige perpendicularmente tratando de evitar el fémur, 5 cms más allá de la profundidad con la cual se encontró el hueso en la primera inyección. La punta descansa por detrás y por dentro del fémur, en el compartimiento neurovascular que contiene el nervio ciático, después de aspirar se inyecta la solución anestésica. Como ventajas de esta vía destacan que no es necesaria una postura anormal del paciente, puede también combinarse con otros bloqueos.

LA UTILIDAD EN LA CLINICA DEL DOLOR

La patología obstructiva de las extremidades inferiores produce síntomas característicos durante el ejercicio normalmente es necesario un aumento de dos a seis veces del flujo en reposo para cubrir los requerimientos metabólicos aumentados de la masa muscular, según la intensidad de la actividad. Si no es posible un aumento del flujo de esta magnitud, se produce un característico dolor muscular por acumulación de productos metabólicos, en general la presión y el flujo pueden no estar alterados hasta que el área transversal de la luz vascular disminuye aproximadamente un 75% (reducción del diámetro del 50%), pero diversas lesiones de menor importancia en secuencia pueden causar un efecto aditivo y una alteración similar del flujo. La claudicación intermitente es patognómica de enfermedad obstructiva arterial la cual es

precipitada por el acto de caminar o el ejercicio. El paciente debe sentarse o acostarse para aliviar el dolor. Si la enfermedad está más avanzada causa una mayor reducción del flujo sanguíneo a la extremidad, incluso el flujo en reposo puede ser inadecuado para cubrir los requerimientos metabólicos dando por resultado dolor isquémico en reposo, este dolor es una combinación de malestar agudo, parestesias, siempre es mayor en los dedos del pie o en el empeine, característicamente mejora colocando la extremidad en declive, empeora con su elevación y en particular es notable por la noche. Se caracteriza por ser de tipo ardoroso, quemante, lascinante. Las manifestaciones más significativas de la insuficiencia arterial crónica son las diversas formas de necrosis hística isquémica incluyendo úlceras cutáneas isquémicas y gangrena de uno o más dedos del pie o de la extremidad. Diversos traumatismos o infecciones pueden precipitar la necrosis, si la viabilidad de base del tejido es marginal, por lo general ocurren úlceras isquémicas en dedos o talón. Son bastantes dolorosas y se caracterizan por bordes discretos y una base pálida que a menudo está cubierta por una escara con costras. Si hay celulitis o infección el borde de la úlcera puede estar enternatoso.

En el tratamiento de la insuficiencia arterial crónica debemos considerar un periodo prepatogénico y un periodo patogénico, en el cual debemos identificar tres estadios clínicos.

En el periodo prepatogénico la intervención del médico es preventiva de acuerdo a los factores de riesgo.

En el periodo patogénico de la insuficiencia arterial crónica se distinguen cuatro estadios clínicos que fueron descritos por René Fontaine en 1957.

ESTADIO I

Llamado subclínico, en el que no existiendo sintomatología evidente se diagnostica una lesión arterial por medio de una exploración física rutinaria.

ESTADIO II

Es aquel en que se presenta sintomatología de un órgano o región, cuando éste se pone en actividad, es decir se incrementa su demanda de oxígeno, a esta manifestación clínica se la da el término genérico de **CLAUDICACIÓN INTERMITENTE** por ser más frecuente en extremidades inferiores durante la marcha, pero puede ser referida a otra parte del organismo como son las extremidades superiores al elevarlas o ejercitarlas durante algunos minutos o traducirlas por condiciones semejantes en órganos específicos como el **angor pectoris**, el **angor abdominal**, el dolor de músculos maseteros en la masticación etc.. La alteración anatomoclínica de este estadio representa una disminución de la luz del vaso entre el 25 y 75%.

ESTADIO III

Es aquel en que el enfermo además de tener claudicación intermitente, presenta dolor en reposo, principalmente nocturno que lo obliga a adoptar posiciones forzadas generalmente en declive para incrementar el flujo

sanguíneo a determinada región del organismo, es decir, que existe isquemia tisular no solo cuando existe mayor demanda de oxígeno en algún territorio, sino que el flujo ya no es suficiente para mantener los requerimientos mínimos en reposo, en estas condiciones la luz del vaso se encuentra reducida en más del 75%.

ESTADIO IV

Es aquel en que el enfermo además de tener dolor en reposo presenta alteraciones tróficas de los tejidos como pueden ser úlceras, necrosis regionales, atrofia muscular etc., la isquemia acentuada y la luz de la arteria nutricia se encuentran completamente obstruida.

PROBLEMA.-

¿Será mayor el efecto simpático y sensitivo con disminución del efecto motor

con clorhidrato de Ropivacaina al 0.5% vs. Bupivacaina al 0.5% en el paciente

ambulatorio bajo la técnica de bloqueo del nervio ciático mayor?

JUSTIFICACION.-

Para el paciente ambulatorio la técnica de bloqueo del nervio ciático mayor con anestésico local tipo amida de larga duración proporciona un efecto simpático y analgesia prolongada con efecto motor mínimo, permitiendo un manejo seguro y confiable.

HIPOTESIS.-

Es mayor el efecto simpático y sensitivo con disminución del efecto motor, bajo

la técnica de bloqueo del nervio ciático mayor con Ropivacaína al 0.5% vs.

Bupivacaína al 0.5% en el paciente ambulatorio.

OBJETIVOS.-

1. Disminución de la hospitalización y convalecencia.
2. Efecto simpático y sensitivo prolongados con efecto motor escaso con el uso de clorhidrato de ropivacaína al 0.5% vs bupivacaína al 0.5% bajo la técnica de bloqueo del nervio ciático mayor, en pacientes ambulatorios.
3. Aumento del flujo sanguíneo periférico a través del bloqueo simpático.
4. Determinación del rol del sistema nervioso simpático como causante de dolor y patofisiologías asociadas.

DISEÑO DEL ESTUDIO.-

Es un estudio clínico controlado, cegado, prospectivo realizado en el periodo del

16 de Julio al 15 de Noviembre de 1999, cuasi experimental y comparativo.

MATERIALES Y METODOS.-

Pacientes ambulatorios del servicio de Cirugía Vasculat Periférica del Hospital Central Norte PEMEX con estado físico de la A.S.A. de I a III sometidos a procedimientos de anestesia regional bajo la técnica de bloqueo del nervio ciático mayor, que ameriten efecto simpático y sensitivo prolongados con efecto motor escaso.

Se formaron dos grupos de 15 pacientes cada uno, en forma aleatoria y cegada, con Grupo 1 los que recibieron clorhidrato de ropivacaína al 0.5% (dosis 0.3-0.4 mg/kg de peso) y Grupo 2 los que recibieron bupivacaína al 0.5% (dosis de 0.3-0.4 mg/kg de peso) se monitorizaron signos vitales (SV) iniciales tensión arterial (TA) y presión arterial media (PAM), oximetría de pulso en extremidad torácica; TA y PAM, temperatura cutánea y oximetría de pulso en extremidad pélvica a bloquear, peso y talla.

Con paciente en posición de decúbito lateral (posición modificada de Sims) sobre el lado opuesto al que se inyectó, con la rodilla flexionada en grado suficiente para permitir a su vez la flexión del muslo en ángulo de 135 grados con el tronco se realizó técnica de bloqueo del nervio ciático mayor (técnica de Labat): identificando por palpación la extremidad superior del trocánter mayor y la espina iliaca posterior y superior, marcando su localización sobre la piel con una línea recta que unía a estos dos puntos (línea iliotrocantérica) que coincidió con los bordes superiores del músculo piramidal de la pelvis y de la escotadura ciática mayor; a continuación se dividió esta línea en dos partes iguales y se trazó una perpendicular en el punto medio de la misma dirigida hacia abajo y adentro de 3 cm de longitud, marcando un punto en su extremo distal el cual es precisamente el punto de punción del nervio ciático mayor ya que correspondió a la salida del nervio de la pelvis.

En una roncha levantada en un punto ya definido en la piel con aguja calibre 24 se anestesió localmente con lidocaína al 1%, 40 mgs, insertando una aguja de 12 cm calibre 22, introduciéndola en dirección normal a la superficie del tegumento en forma gradual, después de haber penetrado 5 cm en el espesor de los tejidos blandos de la región glútea, se buscaron parestesias en el sitio de punción o referidas a la pierna o pie, se efectuó estimulación con neuroestimulador eléctrico marca *Mercury Medical (Clearwater, FL, USA)* hasta

desencadenar movimientos en la extremidad pélvica. Tan pronto como se identificó el nervio se inyectó solución anestésica ya sea del grupo 1 o grupo 2.

Se continuaron las mediciones de signos vitales a los 5, 10, 20, 30, 60, 120, 180 minutos.

Para el *efecto simpático* tanto en extremidad torácica como pélvica bloqueada se tomó la escala de:

0= nulo,

1= SV con disminución de TA Y PAM del 20% a los basales,

2= SV con disminución en TA y PAM del 30%, y

3= SV con disminución en TA y PAM mayor del 30%.

Además se midió la temperatura cutánea en la extremidad pélvica bloqueada con escala de:

0= sin cambios de temperatura,

1= aumento de 0.5 grados,

2= aumento de 0.8 grados, y

3= aumento de 1 grado o más.

Para el *efecto sensitivo* se aplicó la Escala Visual Análoga (EVA) de:

0: sin dolor

10: el peor dolor imaginable

El efecto motor se valoró con la Escala de Bromage:

0= nulo,

1= 33%,

2= 66%, y

3=100%.

Posterior a la aplicación de medicamentos y mediciones, el paciente permaneció en sala de recuperación y pudo ser egresado a su domicilio a la estabilización de sus signos vitales y libre de efectos motores que imposibilitaran la deambulación por voluntad propia.

GRUPO PROBLEMA.-

Pacientes ambulatorios del servicio de Cirugía vascular periférica del Hospital Central Norte PEMEX con estado físico de la A.S.A. de I a II sometidos a procedimientos de anestesia regional bajo la técnica de bloqueo del nervio ciático mayor, que ameritaban efecto simpático y sensitivo prolongados con efecto motor escaso.

GRUPO TESTIGO.-

Ninguno.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.-

Treinta pacientes ambulatorios divididos en dos grupos de 15 pacientes cada uno, del servicio de Cirugía Vascul ar Periférica del Hospital Central Norte PEMEX con estado físico de la A.S.A. de I a II.

CRITERIOS DE INCLUSION.-

1. Pacientes ambulatorios con estado físico de la A.S.A. de I a II sometidos a procedimientos de anestesia regional bajo la técnica de bloqueo del nervio ciático mayor, que ameriten efecto simpático y sensitivo prolongados con efecto motor escaso.
2. Pacientes con datos de insuficiencia vascular periférica que ameriten aumento del flujo sanguíneo periférico a través del bloqueo simpático.
3. Pacientes con presencia de úlceras o heridas en miembros pélvicos dolorosas a la manipulación, curación o tracción.

CRITERIOS DE EXCLUSION.-

1. Negativa del paciente al procedimiento de bloqueo regional.
2. Infección en el sitio de punción.
3. Alteraciones cardiovasculares severas.
4. Alteración de la función hepática y renal.
5. Sepsis.

CRITERIOS DE ELIMINACION.-

1. Reacciones alérgicas o hipersensibilidad al fármaco.
2. Lesión vascular en procedimiento de bloqueo regional.
3. Pacientes que requieran intubación orotraqueal.

ANEXO 1.-

Carta de consentimiento informado.

ANEXO 2.-**Hoja de recolección de datos.**

Nombre: _____ Expediente: _____

Sexo: (M) (F) Edad: _____ años. Peso: _____ kg. Talla: _____ mts.

Fecha: ____/____/1999.

Bloqueo ciático mayor: (izquierdo) (derecho)

Técnica: (sin neuroestimulador) (con neuroestimulador)

Dosis: _____ mgs. Volumen: _____ ml

Grupo 1 los que reciban clorhidrato de ropivacaína al 0.5% (dosis 0.3-0.4 mg/kg de peso).

Grupo 2 los que reciban bupivacaína al 0.5% (dosis de 0.3-0.4 mg/kg de peso).

Bloqueo	Basal	5 min.	10 min.	20 min.	30 min.	60 min.	120 min.	180 min.
Simpático								
Humeral								
Simpático								
Femoral								
Sensitivo								
E.V.A.								
Sensitivo								
metamérico								
Motor								

Bloqueo simpático

0= nulo

1= SV < 20% basal

2= SV < 30% basal

3= SV > 30% basal

Bloqueo sensitivo

0= nulo

10= el peor

Bloqueo motor

0= nulo

1= 33%

2= 66%

3= 100%

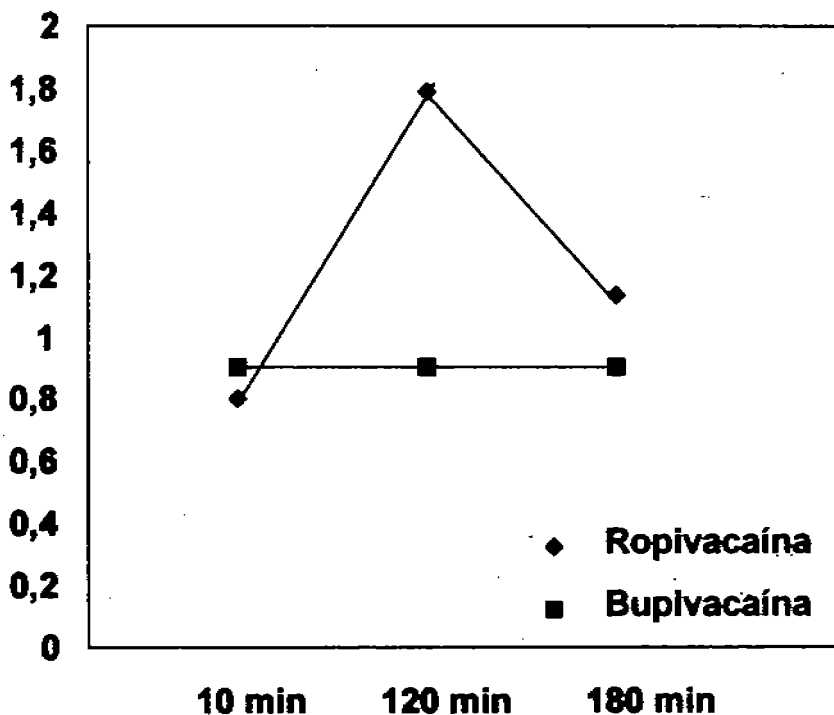
RESULTADOS.-

Con relación a las variables epidemiológicas de sexo, edad, peso, talla no hubo diferencias significativas estadísticas.

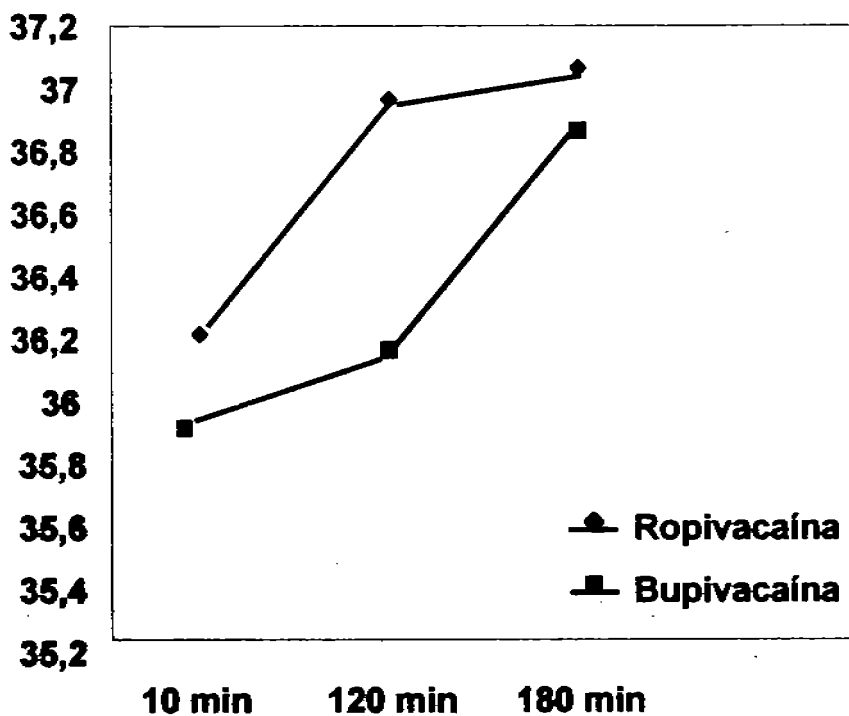
		Grupo 1	Grupo 2
SEXO	masculino / femenino	11 / 4	11 / 4
EDAD	años	71.2 \pm 10.8	71.2 \pm 10.8
PESO	kilogramos	65.7 \pm 8.2	65.7 \pm 8.2
TALLA	metros	1.64 \pm 0.6	1.64 \pm 0.6

BLOQUEO SIMPÁTICO

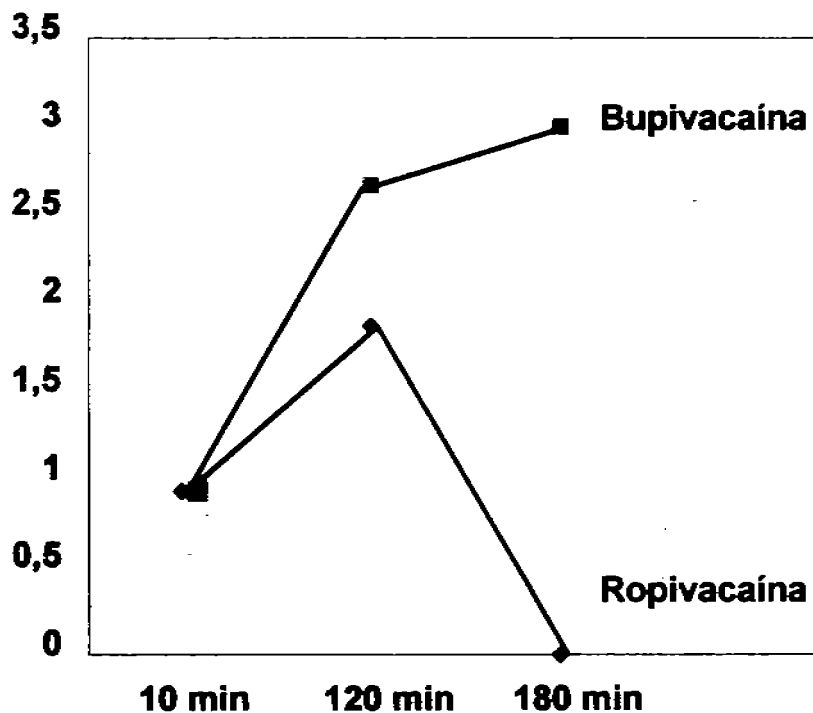
Se obtuvo un bloqueo simpático en nivel 1-2 del grupo del clorhidrato de ropivacaína significativo a los 120 minutos con una p : 0.001 y a los 180 minutos con una p : 0.033 manifestado con aumento de temperatura y vasodilatación, la oximetría de pulso pélvica y torácica se igualaron.



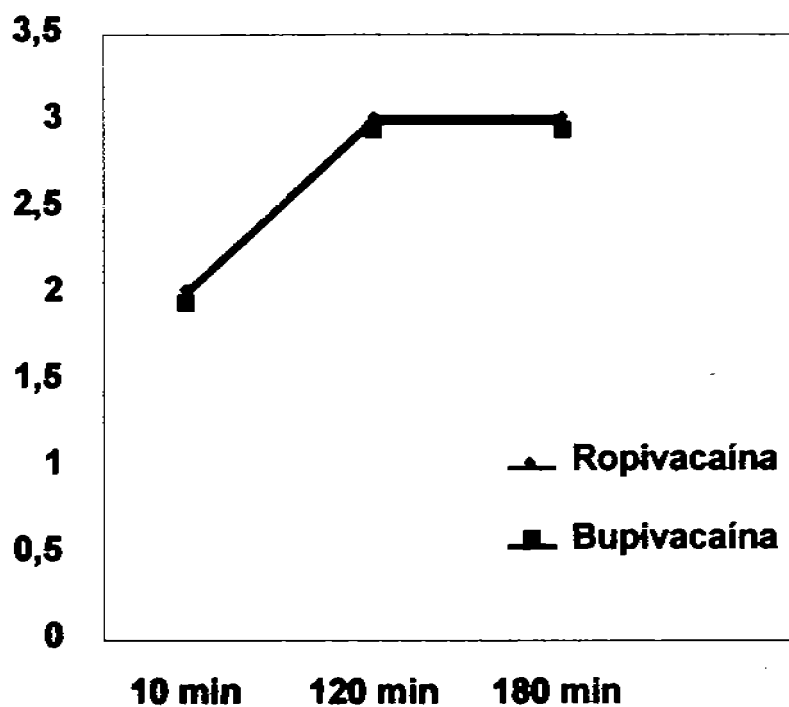
En relación con el aumento de la **TEMPERATURA DISTAL**, se manifestó en forma rápida a los 10 minutos con el uso de clorhidrato de ropivacaína, sosteniéndose hasta los 180 minutos y solo en tres pacientes duró por más de 24 horas, teniendo una notable mejoría de su circulación hasta en un 75%.



La presencia de **BLOQUEO MOTOR** se mantuvo hasta los 180 minutos en un 100% en el grupo 2 (bupivacaína 0.5%), no así en el grupo 1 (clorhidrato de ropivacaína) donde su efecto fue del 33% a los 120 minutos y nulo a los 180 minutos.



Con ambos grupos la presencia de **dolor** fue semejante en cuanto su inicio de analgesia y sin dolor a los 180 minutos.



DISCUSION.-

El dolor tipo neuropático secundario a isquemia en las extremidades pévicas, modificado por el bloqueo de la hiperactividad simpática en el componente del tronco nervioso, la rápida identificación del mismo y la utilización de anestésicos locales de acción prolongada, nos proporcionan una desaparición del dolor rápida y sostenida. En nuestro estudio se demostró que en 3 pacientes calificados con insuficiencia arterial grado I, la persistencia del bloqueo sensitivo fue de más de 24 horas y con remisión en 75% de la insuficiencia y dolor isquémico.

CONCLUSIONES.-

La eficacia del clorhidrato de ropivacaína al 0.5% para el *bloqueo simpático* fue mayor que el grupo de bupivacaína al 0.5%, obteniéndose una latencia de inicio menor a la reportada, prolongación del mismo hasta 12 y 24hrs en 3 pacientes. Aumento de la *temperatura* en forma mayor a la bupivacaína desde su inicio.

La *Respuesta motora* fue no mayor del 66% en los primeros 120 minutos y nula a los 180 minutos.

La pérdida de sensibilidad fue similar en ambos grupos después del bloqueo.

La convalecencia y rápido egreso se consiguió en el grupo 1 (clorhidrato de ropivacaína).

BIBLIOGRAFIA.-

1. Erichsen CJ, Vibits H, Dahl JB, Kehler H. Wound infiltration with ropivacaine and bupivacaine for pain after inguinal herniotomy. *Acta anaesthesiologica scandinavica* 1995; 39: 67-70.
2. Feldman HS, Covino BG. Comparative motor-blocking effects of bupivacaine and ropivacaine, a new amino amide local anesthetic, in the rat and dog. *Anesthesia and analgesia* 1988; 67: 1047-1052.
3. Hickey R, Candido KD, Ramamurthy S, Winnie AP, Blanchard J, Raza SM, Hoffman J, Durrani Z and Masters RW. Brachial plexus block with a new local anaesthetic: 0.5 per cent ropivacaine. *Canadian journal of anaesthesia* 1990; 37: 732-738.
4. Hickey R, Blanchard J, Hoffman J, Sjoval J, Ramamurthy S. Plasma concentrations of ropivacaine given with or without epinephrine for brachial plexus block. *Canadian journal of anaesthesia* 1990; 37: 878-882.
5. Hickey R, Rowley CL, Candido KD, Hoffman J, Ramamurthy S and Winnie AP. A comparative study of 0.25% ropivacaine and 0.25% bupivacaine for brachial plexus block. *Anesthesia and analgesia* 1992; 75: 602-606.

6. Kerkramp HEM and Gielen MJM. Cardiovascular effects of epidural local anaesthetics, comparison of 0.75% bupivacaine and 0.75% ropivacaine, both with adrenaline. *Anaesthesia* 1991; 46: 361-365.
7. Kopacz DJ, Emanuelsson BM, Thompson GE, Carpenter RL, Stephenson CA. Pharmacokinetics of ropivacaine and bupivacaine for bilateral intercostal blockade in healthy male volunteers. *Anesthesiology* 1994; 81: 1139-1148.
8. Lee A, Fagan D, Lamont M, Tucker GT, Haldin M, Scott DB. Disposition kinetics of ropivacaine in humans. *Anesthesia and analgesia* 1989; 69: 736-738.
9. McClure JH. Ropivacaine. *British journal of anaesthesia* 1996; 76: 300-307.
10. Moller R, Covino BG. Cardiac electrophysiologic properties of bupivacaine and lidocaine compared with those of ropivacaine, a new amide local anesthetic. *Anesthesiology* 1990; 72: 322-329.
11. Nolte H, Fruhstorfer H, Edstrom HH. Local anesthetic efficacy of ropivacaine (LEA 103) in ulnar nerve block. *Regional anaesthesia* 1990; 15: 118-124.
12. Scott DB, Lee A, Fagan D, Bowler GMR, Bloomfield P, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesthesia and analgesia* 1989; 69: 563-569.
13. Turner G, Blake D, Buckland M, Chamley D, Dawson P, Goodchild C, Mezzatesta J, Scott D, Sultana A, Walker S, Hendrata M, Mooney P and Armstrong M. Continuous extradural infusion of ropivacaine for prevention of

- postoperative pain after major orthopaedic surgery. *British journal of anaesthesia* 1996; 76: 606-610.
14. Wolff AP, Hasselström L, Kerkkamp HE and Gielen MJ. Extradural ropivacaine and bupivacaine in hip surgery. *British journal of anaesthesia* 1995; 74: 458-460.
15. Wikinski, Botlini . Complicaciones neurológicas de la anestesia regional periférica y central.
16. Adrianni . Anestesia regional 267-268.
16. Feldman HS, Hurley RJ, Covino BG. LEA-103 (Ropivacaine) a new local anesthetic: experimental evaluation of spinal and epidural anesthesia in the dog, and sciatic nerve block in the rat. *Anesthesiology* 1988;65:A181.
17. Roserberg PH, Heinonen E. Differential sensitivity of A and C nerve fibres to long-acting amide local anesthetics . *Br J Anaesth* 1983;55:163-167.