



HOSPITAL CENTENARIO “MIGUEL HIDALGO”

CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

TESIS

**ESTABILIDAD HEMODINÁMICA EN ANESTESIA SUBARACNOIDEA
CON ROPIVACAÍNA 0.75% VS BUPIVACAÍNA PESADA PARA CIRUGÍA
DEL PACIENTE GERIÁTRICO**

PRESENTA

Daisy Janette Escobedo Hernández

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA

TUTOR

Dr. Hugo Álvarez Campos

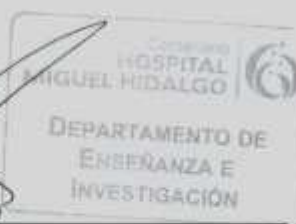
ASESORES

M.C.E Ana Berenice Salas Sánchez

M.C Nicolás Alejandro Hernández Delgadillo

Aguascalientes, Aguascalientes, Febrero del 2015

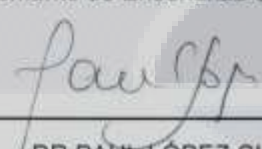
COMITÉ TUTORIAL





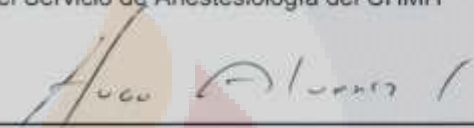
DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación del CHMH



DR. PAUL LÓPEZ CHÁVEZ

Jefe del Servicio de Anestesiología del CHMH



DR. HUGO ÁLVAREZ CAMPOS

Médico Adscrito del Servicio de Anestesiología

Director Tutorial de Tesis



M.C.E Ana Berenice Salas Sánchez

Asesora de Tesis



M.C Nicolás Alejandro Hernández Delgadillo

M.C Nicolás Alejandro Hernández Delgadillo

Asesor de Tesis



PROGRESO
para
todos
Centenario
**HOSPITAL
MIGUEL HIDALGO**

Aguascalientes, Aguascalientes a 16 de Enero de 2014.

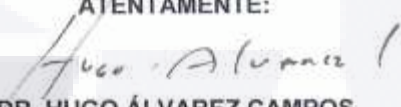
DR. CARLOS A. DOMINGUEZ REYES
SECRETARIO TÉCNICO DEL SUBCOMITÉ DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
PRESENTE

En respuesta a la petición hecha a la Dra. Daisy Janette Escobedo Hernández en relación a presentar una carta de aceptación del trabajo de tesis titulado:

**"ESTABILIDAD HEMODINÁMICA EN ANESTESIA SUBARACNOIDEA CON
ROPIVACAÍNA AL 0.75% VS BUPIVACAÍNA PESADA EN CIRUGÍA DEL
PACIENTE GERIÁTRICO"**

Me permito informarle que una vez leído y corregido el documento considero que llena los requisitos para ser aceptado por el subcomité y encuadrado como trabajo final.

ATÉNTAMENTE:


DR. HUGO ÁLVAREZ CAMPOS

MÉDICO ANESTESIOLOGO

ASESOR CLÍNICO DE TESIS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

DAISY JANETTE ESCOBEDO HERNÁNDEZ
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

"ESTABILIDAD HEMODINÁMICA EN ANESTESIA SUBARACNOIDEA CON ROPIVACAÍNA 0.75% VS BUPIVACAÍNA PESADA PARA CIRUGÍA DEL PACIENTE GERIÁTRICO"

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Anestesiología

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"SE LUMEN PROFERRE"
Aguascalientes, Ags., 19 de Enero de 2015.

DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar.
c.c.p. Archivo.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, me gustaría agradecer sinceramente a mi asesor de Tesis, Dr. Hugo Álvarez Campos por su apoyo y dedicación. Ha sido capaz de ganarse mi lealtad y admiración, así como sentirme en deuda con él por todo lo recibido durante éste período de tiempo.

Así mismo, a mis asesores estadísticos Ana Berenice Salas Sánchez y Nicolás Alejandro Hernández Delgadillo por su compromiso y ayuda, incluso a altas horas de la madrugada.

A todos y cada uno de los Anestesiólogos que participaron en mi formación, un agradecimiento especial, por su dedicación y transmisión de conocimientos, ya que sin ellos no podría haber alcanzado a comprender lo bondadoso y gratificante que es el campo clínico de la Anestesiología.

Al Dr. Mario Alcántar Medina, por su orientación, la cual fue decisiva al inicio de mi residencia.

A Leonel, simplemente sin tu apoyo no hubiera terminado, lo sabes.

A mi compañera de rotaciones, Karla Ivonne, no voy a olvidar nunca todo lo que vivimos y que nos hizo lo que somos ahora, y sí, siempre te voy a contestar.

A mi abuela Isabel Hernández Nava. Que siempre tuvo confianza en que terminaría lo que comencé.

A María de los Ángeles Hernández Nava, mi madre, por ser el medio por el cual me envió Dios a la tierra, gracias por todo, no puedo limitarme a una sola cosa.

A mi hermana, Tatiana Stephany Escobedo Hernández, por mantenerme al tanto de lo que pasa en el “exterior”.

Y finalmente, a Dios, siempre he creído en ti, y sé que fuiste tú el que me trajo hasta aquí.

DEDICATORIA

*To God, he said: My grace is enough for you, for My strength is made perfect in
weakness.....*

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL..... 1

ÍNDICE DE TABLAS 3

ÍNDICE DE GRÁFICOS..... 4

INDICE DE FIGURAS..... 5

RESUMEN 6

ABSTRACT 7

INTRODUCCIÓN 8

CAPITULO 1 9

 MARCO TEÓRICO 9

 EL PACIENTE GERIÁTRICO..... 9

 EPIDEMIOLOGÍA 9

 CONCEPTOS FUNDAMENTALES EN EL CONTROL ANESTÉSICO DE LOS PACIENTES ANCIANOS 10

Mecanismos del envejecimiento 10

Sistema nervioso 11

Sistema cardiovascular 12

Sistema respiratorio 15

Regulación renal y del volúmen..... 16

Cambios hepáticos..... 17

Metabolismo..... 18

Piel y tejidos blandos 18

Datos relevantes en la vía aérea del paciente geriátrico 18

 FARMACOLOGÍA CLÍNICA EN EL PACIENTE ANCIANO 19

 IMPLICACIONES ANESTÉSICAS DEL ENVEJECIMIENTO..... 21

Anestesia regional frente a general..... 22

Complicaciones postoperatorias..... 24

 ANESTÉSICOS LOCALES 26

Farmacología 26

Anatomía del nervio periférico..... 28

Fisiología de la conducción nerviosa 30

Mecanismo de acción de los anestésicos locales (farmacodinámica)..... 31

Características del punto de unión del anestésico local 32

Farmacología clínica..... 33

Factores que influyen en la actividad de los anestésicos en el ser humano 34

Farmacocinética 35

 BUPIVACAÍNA Y ROPIVACAÍNA..... 36

RESPUESTA FISIOLÓGICA A LA ANESTESIA ESPINAL	42
TOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.....	44
CAPITULO 2	47
INVESTIGACIÓN CLÍNICA	47
<i>Justificación</i>	47
<i>Hipótesis</i>	49
<i>Objetivo general</i>	49
<i>Objetivos específicos</i>	49
<i>Tipo de estudio</i>	49
<i>Diseño metodológico</i>	49
<i>Límites de tiempo y espacio</i>	49
<i>Definición del universo</i>	50
<i>Criterios de inclusión</i>	50
<i>Criterios de exclusión</i>	50
<i>Criterios de eliminación</i>	51
<i>Metodología de selección de la muestra</i>	51
<i>Definición de las variables</i>	52
<i>Material y métodos</i>	53
<i>Análisis estadístico</i>	54
<i>Instrumento</i>	54
<i>Consideraciones éticas y legales</i>	54
<i>Recursos y logística</i>	54
<i>Resultados</i>	55
<i>Discusión</i>	64
CONCLUSIONES	65
BIBLIOGRAFÍA.....	66
ANEXOS.....	73

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Estructuras químicas y propiedades fisicoquímicas de la ropivacaína y la bupivacaína 27

Tabla 2. Clasificación de los nervios periféricos..... 29



ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 55

Gráfico 2 56

Gráfico 3 57

Gráfico 4 58

Gráfico 5 59

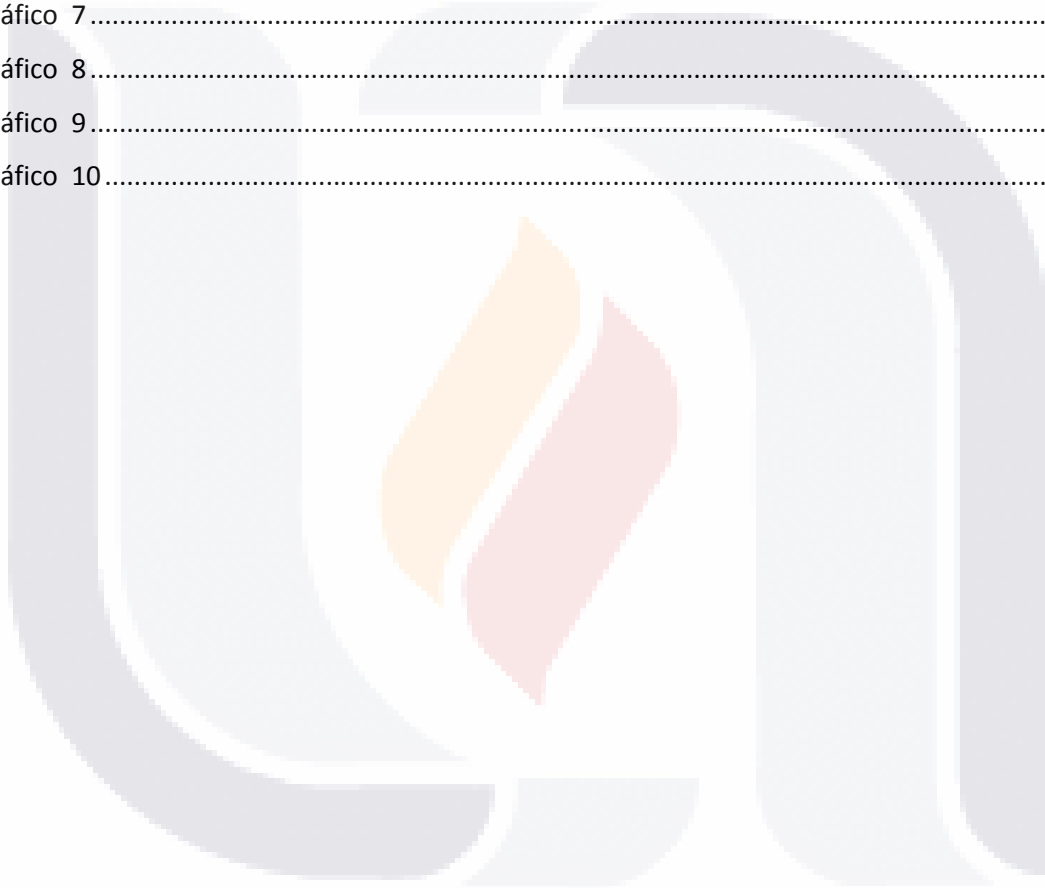
Gráfico 6 60

Gráfico 7 61

Gráfico 8 61

Gráfico 9 62

Gráfico 10 63



INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Molécula típica de un anestésico local 27

Figura 2. Canal de sodio. Punto de unión del anestésico local..... 32



RESUMEN

Objetivo: Establecer si la ropivacaína subaracnoidea al 0.75% produce mayor estabilidad hemodinámica en el paciente sometido a cirugía general y ortopédica electiva bajo bloqueo neuroaxial central, en comparación con bupivacaína pesada, con el fin de evitar la hipotensión observada posterior al bloqueo simpático y su sintomatología asociada.

Material y Métodos: Se estudiaron 60 pacientes mayores de 65 años, ASA 2 y 3, sometidos a anestesia ortopédica baja y cirugía general bajo un bloqueo neuroaxial central, dividiéndose en dos grupos: grupo R (con ropivacaína) y grupo B (con bupivacaína. Se monitorizó a los pacientes obteniendo los signos vitales de ingreso: TAS, TAD, TAM, FC, spo2. Posterior a la administración del anestésico local se registraron los signos vitales a los 5, 10, 15 y 30 minutos, tratándose la hipotensión y bradicardia, si se presentaron. Se registró además, la utilización de dosis adicional de anestésico local y al egreso la escala visual análoga para la evaluación de la analgesia.

Resultados: De los 60 pacientes incluidos, la edad promedio fue de 74 años, con una desviación estándar de ± 8 años, con un máximo de 95 años y mínimo de 65 años; la patología asociada más frecuente fue la hipertensión arterial sistémica, presente en el 34% de los pacientes; 68.8% de los pacientes correspondieron a un ASA 2. Se observaron constantes hemodinámicas más estables en el grupo con ropivacaína, el 9.4% del grupo de ropivacaína requirió de dosis adicional de anestésico local, comparado con un 15.6% en el grupo con bupivacaína. El 96.9% de los pacientes en el grupo de ropivacaína tuvieron una adecuada calidad de analgesia.

Conclusiones: Con la administración de ropivacaína se observaron tendencias hemodinámicas más estables en comparación con bupivacaína. En ambos grupos se observó una tendencia similar de disminución máxima en los valores medidos a los 10 minutos, posterior a la instalación del bloqueo. La dosis equipotente de ropivacaína utilizada demostró tener una duración de acción similar a la de la bupivacaína, sin requerimientos mayores de AL durante el procedimiento. La escala de EVA medida al egreso mostró niveles de analgesia más satisfactorios con ropivacaína en comparación con bupivacaína.

ABSTRACT

Objective: To establish whether the subarachnoid ropivacaine 0.75% produces hemodynamic stability in patients undergoing elective general surgery and orthopedic under the central neuraxial blockade compared with heavy bupivacaine, in order to avoid post-sympathetic blockade observed hypotension and symptoms associate. Material and Methods: A group (ropivacaine) and B group (with bupivacaine: A total of 60 patients older than 65 years, ASA 2 and 3, subject to low orthopedic surgery under general anesthesia and central neuraxial blockade. Were monitored patients getting the vital signs of income: TAS, TAD, TAM, FC, spo2 Following administration of local anesthetic vital signs at 5, 10, 15 and 30 minutes were recorded, being hypotension and bradycardia if they were presented and using additional dose of local anesthetic. The visual analogue scale for assessment of analgesia was also recorded, too. Results: Of the 60 patients included, the average age was 74 years, with a standard deviation of ± 8 years, with a maximum of 95 years and minimum 65 years; The most frequent pathology was systemic hypertension, present in 34% of patients; 68.8% of patients ASA 2. More stable hemodynamic constants were observed in the group with ropivacaine, 9.4% ropivacaine group needed additional dose of local anesthetic, compared with 15.6% in the group with bupivacaine. 96.9% of patients in the ropivacaine group had adequate quality of analgesia. Conclusions: With the administration of ropivacaine more stable hemodynamic trends were observed compared with bupivacaine. In both groups a similar trend of decrease in the measured maximum 10 minutes, after the lock installation in observed values. The equipotent doses of ropivacaine used demonstrated a similar duration to the action of bupivacaine without AL additional dose during the procedure. The VSA measured showed satisfactory levels of analgesia with ropivacaine compared with bupivacaine.

INTRODUCCIÓN

En los últimos 50 años el número de personas mayores de 65 años se ha triplicado a nivel mundial, como consecuencia, el número de procedimientos quirúrgicos en éste tipo de pacientes y con enfermedades concomitantes también se ha visto incrementado.

El manejo de la anestesia neuroaxial central en el paciente geriátrico se lleva a cabo de manera regular con una técnica subaracnoidea continua en nuestro hospital, y con utilización de bupivacaína pesada como anestésico local principal; sin embargo dado los grandes cambios hemodinámicos que pueden presentarse en éste grupo etario con comorbilidades, se continua la búsqueda de nuevos anestésicos que nos permitan lograr una mayor estabilidad hemodinámica disminuyendo así la morbimortalidad asociada.

La ropivacaína, un anestésico local con acción vasoconstrictora que puede disminuir las alteraciones hemodinámicas presentes tras el bloqueo simpático; así, ésta investigación busca establecer la utilización de éste anestésico como primera elección en el manejo anestésico de éste grupo de pacientes.

CAPITULO 1

MARCO TEÓRICO

EL PACIENTE GERIÁTRICO

EPIDEMIOLOGÍA

Para la descripción del proceso del envejecimiento se deben entender dos principios esenciales. En primer lugar, el envejecimiento se asocia con una pérdida progresiva de la reserva funcional de todos los sistemas corporales. En segundo lugar, la magnitud y el inicio de estos cambios presentan una gran variabilidad personal (1).

Desde el año 2003, el número de personas mayores de 65 años en Estados Unidos ha aumentado hasta los 35.9 millones, con 18.3 millones de 65-74 años y 12.9 millones de 74-84 años. En ese mismo año 4.5 millones de personas tenían más de 85 años. Se estima que en 2030, 72 millones (20%) de ciudadanos estadounidenses serán mayores de 65 años, y de ellas, un 70% residirá en países en vías de desarrollo (1).

En 2004 los pacientes ancianos supusieron el 12% de la población que requirió asistencia sanitaria, correspondiendo al 38% de las altas, y ocuparon el 44% de todos los días de estancia intrahospitalaria. Además, alrededor del 33% de los procedimientos quirúrgicos en los hospitales de agudos en estados Unidos se realizaron en ancianos (1).

En España la población anciana alcanza el 21% y sigue creciendo dicho porcentaje. Más del 50% de las intervenciones quirúrgicas en este país se realizan en personas mayores y se espera, también aumente éste porcentaje (2).

Hacia 1900 la expectativa de vida en los países desarrollados era de 49 años y en el 2005 llegó a los 75 años para los hombres y 81 para las mujeres. En países de Centroamérica, a principios del siglo XX la expectativa de vida era de 36 años, mientras que en la actualidad es de 72 años en promedio, según censos del 2005. En Colombia, una sociedad en transición demográfica, el 9% de la población se encuentra en la edad geriátrica (3).

En México el proceso del envejecimiento fue gradual y lento en el siglo XX; en 1950 la población sumaba cerca de 27 millones de personas y solo el 4.2% contaba con 65 años o más. Para 1970 la población se había duplicado a 50.8 millones de habitantes y la población geriátrica era un poco más de 2 millones. En el año 2000, 6.8% de la población

eran adultos mayores. Y para 2004, de acuerdo con cifras de la CONAPO, la población estimada fue de 105.3 millones de personas, encontrándose nuevamente una duplicación general de la población, y las personas mayores de 65 años o más creció en más de 150% alcanzando una cifra de 5.4 millones, con lo que su representación en la población mexicana ha comenzado a crecer, estimándose su proporción superior al 5% (4).

Podemos observar de manera similar a otros estudios, que en nuestro país, México, también se ha incrementado el número de procedimientos quirúrgicos realizados en el paciente geriátrico, reportándose hasta una incidencia de 34% de cirugías en mayores de 60 años (5).

Luego entonces, se estima de manera global que el 50% de todas éstas personas mayores de 65 años se someterá a un procedimiento quirúrgico, las cuales presentarán alguna enfermedad de base y el 30% incluso presentará 2 o más patologías agregadas (1,6).

CONCEPTOS FUNDAMENTALES EN EL CONTROL ANESTÉSICO DE LOS PACIENTES ANCIANOS

En la inmensa mayoría de los ancianos, la compensación fisiológica de las modificaciones relacionadas con la edad es adecuada, pero la limitación resultante de la reserva fisiológica puede hacerse evidente solo en los momentos de estrés fisiológico, como el ejercicio, la enfermedad y las intervenciones quirúrgicas. El prever la interacción de la enfermedad de base, la limitación de la reserva orgánica y el estrés del período perioperatorio ayuda al médico implicado en dicho período a proporcionar la mejor asistencia posible (1).

Mecanismos del envejecimiento

El envejecimiento es un proceso fisiológico universal y progresivo que se caracteriza por una disminución de la reserva funcional orgánica, una reducción de la capacidad funcional, un aumento del desequilibrio de los mecanismos homeostáticos, y una mayor incidencia de procesos patológicos que pueden interactuar en distintos grados y efectos (1).

Las teorías del envejecimiento existentes se pueden agrupar en una serie de categorías como son los mecanismos evolutivos y los fisiológicos. Estos mecanismos también

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

pueden definirse en función de la teoría de la “programación” o reloj biológico, en la que los mecanismos genéticos programan el declive de la función, determinando así la velocidad a la cual se produce la pérdida de la reserva funcional de diversos órganos; o de las teorías del “error” según las cuales las lesiones ambientales producen alteraciones de la función y un declive progresivo. Así, los cambios a un nivel van a influir sobre los procesos a otro nivel (1,2).

Sistema nervioso

En éste sistema se producen varios cambios significativos que son de interés para el anestesiólogo, cambios que pueden modificarse aún más por otros procesos subyacentes, tanto patológicos como relacionados con la edad (7, 8).

Se produce un deterioro de las neuronas neocorticales al ritmo del 1%, lo que supone 50,000 neuronas aproximadamente, que se transforman en glia cada día. Aunque ésta cifra se puede multiplicar con el abuso de alcohol, psicotrópicos, hipoxia, y otros tóxicos (2).

Sin embargo, estudios recientes centrados en los efectos del envejecimiento normal sobre la corteza cerebral humana sugieren que se produce una pérdida global de neuronas del neocórtex sin llegar a ser tan masiva como se había indicado en estudios previos (2).

Se producen pequeños infartos cerebrales los cuales no se traducen en accidentes cerebrovasculares, pero sí deterioran el pensamiento inteligente. El deterioro de la memoria aparece en más del 40% de las personas mayores de 60 años, afectando en gran medida la realización de actividades de la vida diaria (1,2).

Desde el punto de vista estructural, se produce una atrofia cerebral, que es selectiva y diferencial, con una disminución del volumen tanto de sustancia gris como de blanca. Se piensa que la pérdida de sustancia gris es secundaria a la contracción celular en vez de la pérdida celular (1).

Puede producirse hasta un 15% de pérdida de materia blanca durante esta etapa lo que provoca una atrofia de las circunvoluciones y un aumento del tamaño ventricular. La contracción de la sustancia blanca cortical y en el hipocampo puede verse acelerada por la hipertensión y la enfermedad vascular (1).

Existe controversia sobre si el envejecimiento altera el número de sinapsis presentes en la corteza. Los datos de primates no humanos sugieren reducciones regionales significativas de los neurotransmisores dopamina, acetilcolina, noradrenalina, serotonina durante esta etapa. Los niveles de glutamato que es el principal neurotransmisor cortical, no parecen afectarse. El acoplamiento de la actividad eléctrica, la tasa metabólica y el flujo sanguíneo cerebrales permanecen intactos en los ancianos (1).

Las disminuciones de la reserva cerebral se manifiestan como reducciones en las actividades funcionales, aumento de la sensibilidad a la medicación anestésica y un mayor riesgo de delirio perioperatorio y de disfunción cognitiva postoperatoria (9).

Los cambios del neuroeje consisten en una reducción del área del espacio epidural, una mayor permeabilidad de la duramadre y un menor volumen de líquido cefalorraquídeo. El diámetro y el número de las fibras mielinizadas de las raíces nerviosas dorsal y ventral son menores en los ancianos. En los nervios periféricos, la distancia entre las células de Schwann se reduce, al igual que la velocidad de conducción. Estos cambios tienden a hacer que los ancianos sean más sensibles a los bloqueos del neuroeje y de los nervios periféricos (9).

Sistema cardiovascular

El proceso de envejecimiento se asocia con cambios primarios y secundarios en el corazón, así como modificaciones primarias en los vasos sanguíneos y alteraciones en el control autonómico. A medida que el corazón envejece se modifica su morfología. Por ejemplo, disminuye el número de miocitos, se produce un adelgazamiento de la pared ventricular izquierda y se reduce tanto la densidad de las fibras de conducción como el número de células del nodo sinusal (1).

Funcionalmente estos cambios se traducen en una disminución de la contractilidad, un aumento de la rigidez miocárdica y de la presión de llenado ventricular y una menor sensibilidad β -adrenérgica. A medida que se envejece aumenta la rigidez vascular debido a la degradación de colágeno y elastina (1).

Desde el punto de vista morfológico, se aprecia un mayor diámetro y rigidez de las arterias elásticas de gran calibre. En el aspecto funcional, estos cambios se aprecian con facilidad por un aumento de la presión arterial media y de la presión del pulso (1).

La mayor rigidez vascular provoca unas respuestas secundarias significativas en el corazón. En los jóvenes, la bomba cardíaca y los vasos sanguíneos están acoplados a la perfección para maximizar la eficacia (1).

La hipertrofia no es necesaria para que se produzcan modificaciones de la rigidez ventricular (10). La disminución de la distensibilidad ventricular se combina con el aumento de la poscarga para provocar una prolongación compensatoria de la contracción miocárdica, que se produce a expensas de una reducción del tiempo de llenado protodiastólico. En estas circunstancias, la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular tardío se hace más relevante y se explica el por qué los ancianos suelen tolerar mal un ritmo cardíaco distinto al sinusal (1). Adicionalmente, la falta de compliance del ventrículo izquierdo hace que el anciano tolere mal la hipovolemia y la sobrecarga de fluidos (2).

Dos de las modificaciones en el sistema autónomo durante el envejecimiento son la disminución de la respuesta a la estimulación de los β -receptores y el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático. La disminución de la sensibilidad de los β -receptores es secundaria a la reducción de su afinidad y a alteraciones en la transducción de señales. Esta reducción de la sensibilidad adquiere una relevancia funcional cuando el corazón recibe un aumento de demanda de flujo (1).

En condiciones normales, los mecanismos mediados por β -receptores intervienen para elevar la frecuencia cardíaca, el retorno venoso y la presión arterial sistólica, a la vez que se conserva la reserva de la precarga. Por el contrario, la atenuación de la respuesta de los β -receptores en los ancianos durante el ejercicio o el estrés se asocia a una disminución de la frecuencia cardíaca máxima y de la fracción de eyección. Esta atenuación provoca que la elevación de la demanda de flujo periférico se cubra sobre todo por la reserva de la precarga, lo que aumenta la susceptibilidad del corazón a la insuficiencia cardíaca (1).

Es bien conocido que la actividad del sistema nervioso simpático aumenta con el envejecimiento. Aunque los cambios de la sensibilidad de los β -receptores están bien definidos, existe controversia sobre si el envejecimiento altera la respuesta de los β -receptores. Desde el punto de vista clínico, estos cambios autonómicos provocan una

mayor probabilidad de que exista una labilidad hemodinámica intraoperatoria y una menor capacidad de hacer frente a las demandas metabólicas de la cirugía (1).

Aunque las modificaciones de la fisiología cardiovascular relacionadas con la edad suelen tolerarse bien, varios estados fisiopatológicos merecen ser mencionados. Por ejemplo, la alteración de la relajación diastólica provoca una disfunción de la diástole durante el envejecimiento. En su forma más grave, esta disfunción puede manifestarse como insuficiencia cardíaca diastólica (1).

Entre los estados patológicos predisponentes de ésta anomalía están la hipertensión con hipertrofia ventricular izquierda, la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía hipertrófica y la valvulopatía cardíaca. La disfunción diastólica es frecuente y se asocia a un incremento de la mortalidad por cualquier causa (1).

En los pacientes con insuficiencia cardíaca evidente desde el punto de vista clínico, la fracción de eyección se conserva en más de la mitad, mientras que un 40% presentan una insuficiencia diastólica franca. La mortalidad en la cohorte con fracción de eyección conservada es similar a la de los pacientes con alteración de la fracción de eyección (1).

Desde el punto de vista clínico, la insuficiencia diastólica aparece cuando la disminución de la distensibilidad ventricular izquierda provoca un gran aumento de la presión diastólica ventricular izquierda. Si esta presión se transmite de forma retrógrada a la circulación pulmonar, se produce congestión venosa pulmonar y edema de pulmón. La disfunción o insuficiencia diastólica suele relacionarse con la presión sistémica y no tiene por qué implicar de forma obligatoria una sobrecarga de volumen (1).

La esclerosis de la válvula aórtica y la calcificación del anillo mitral son hallazgos ecocardiográficos frecuentes en los ancianos. Corresponden a calcificaciones alrededor de las válvulas aórtica y mitral, sin limitación del flujo. La esclerosis de la válvula aórtica, es frecuente en ancianos y se asocia con un aumento del 50% de muerte cardiovascular (1).

Más de la mitad de los pacientes ancianos que acuden a consulta preanestésica sufren de cardiopatía isquémica o hipertensiva, principalmente. En el electrocardiograma aparecen alteraciones muy frecuentes como la fibrilación auricular, bloqueo de rama izquierda y

derecha, alteraciones en la onda T y segmento S-T, onda Q o hemibloqueo anterior izquierdo (2).

Sistema respiratorio

Las alteraciones del control respiratorio, de la estructura mecánica y flujo sanguíneo pulmonares aumentan el riesgo de complicaciones pulmonares perioperatorias del anciano. Las respuestas ventilatorias a la hipoxia, a la hipercapnia y al estrés mecánico se alteran de forma secundaria a la disminución de la actividad del sistema nervioso central (1).

Los efectos depresores respiratorios de las benzodiazepinas, los opioides y los anestésicos volátiles aparecen exacerbados. Estos cambios comprometen las respuestas protectoras habituales frente a la hipoxemia tras la anestesia y la cirugía en los ancianos (1).

Los cambios estructurales que se producen a nivel pulmonar consisten en la pérdida de la recuperación elástica debido a la reorganización del colágeno y la elastina del parénquima pulmonar. Esto, combinado con la disminución en la alteración de la producción de surfactante, origina un aumento de la distensibilidad pulmonar. El aumento de la distensibilidad hace que disminuya el flujo espiratorio máximo y la respuesta ventilatoria al ejercicio (1).

La pérdida de elementos elástico en el pulmón se asocia con un agrandamiento de los bronquiolos respiratorios y de los conductos alveolares, así como con una tendencia hacia el colapso precoz de las vías respiratorias de pequeño calibre durante la espiración. Además se produce una reducción progresiva de la superficie alveolar. Los resultados funcionales de estas modificaciones pulmonares son: el aumento del espacio muerto anatómico, la disminución de la capacidad de difusión y el aumento de la capacidad de cierre, todo esto afectando el intercambio gaseoso (1).

La pérdida de altura y la calcificación de la columna vertebral y de la caja torácica provocan el típico aspecto del tórax en tonel, con aplanamiento diafragmático. Un diafragma plano es menos eficaz en su mecánica y su función empeora aún más por la pérdida significativa de masa muscular asociada al envejecimiento. Desde el punto de vista funcional el tórax se vuelve menos distensible y aumenta el trabajo respiratorio (1,2).

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Aunque los volúmenes pulmonares se modifican con el envejecimiento la capacidad pulmonar total casi no varía. El volumen residual aumenta un 5-10% por década. Por tanto, la capacidad vital disminuye. La capacidad de cierre aumenta con la edad. El cambio de las relaciones entre la capacidad residual funcional y la capacidad de cierre provoca un aumento del desajuste entre ventilación y perfusión y supone el principal mecanismo del aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno que se observa durante el envejecimiento (1).

En personas más jóvenes, la capacidad de cierre es menor a la capacidad residual funcional. A los 44 años, la capacidad de cierre se iguala a la capacidad residual funcional en posición supina y a los 66 años ambos parámetros se igualan en bipedestación. Por tanto, cuando la capacidad de cierre traspasa los límites del volumen corriente, se produce un desajuste entre ventilación/perfusión (1).

Cuando la capacidad residual funcional está por debajo de la capacidad de cierre, aumentará el cortocircuito y disminuirá la oxigenación arterial. Esto produce una alteración de la preoxigenación. Otra consecuencia del aumento de la capacidad de cierre y de la depleción de la masa muscular es la disminución progresiva del volumen espiratorio forzado en el primer segundo, que es de un 6-8% cada década (1).

Con la edad se producen incrementos de la resistencia vascular pulmonar y de la presión arterial pulmonar, que pueden ser secundarios a la disminución de la superficie transversal del lecho capilar pulmonar. La vasoconstricción pulmonar hipóxica se reduce en los ancianos y puede provocar dificultades en la ventilación monopulmonar (1).

Regulación renal y del volumen

La masa renal puede disminuir hasta un 30% hacia los 80 años y el flujo renal disminuye un 50% a los 70 años, perdiéndose progresivamente la capacidad de diluir, concentrar y excretar; el fallo renal agudo es responsable de, al menos, una quinta parte de las muertes perioperatorias en el paciente anciano quirúrgico (2,6).

La pérdida de la masa renal es más destacada en la corteza renal y se correlaciona con la reducción del número de glomérulos funcionantes. Se ha observado que las tasas de pérdida glomerular se aceleran con la hipertensión (1).

Además de que el flujo sanguíneo renal parece disminuir un 10% cada década, con la edad también se produce una disminución progresiva del aclaramiento de creatinina, aunque durante el envejecimiento normal la creatinina sérica tiende a permanecer sin cambios (10).

Esto último se debe a la disminución de la proporción de músculo esquelético frente a la masa corporal total. Por tanto, la creatinina sérica es un mal factor predictivo de la función renal en el anciano. Este concepto es relevante para el correcto ajuste de dosis de los medicamentos que se excretan por los riñones (1,2).

Los cambios funcionales renales durante el envejecimiento consisten en alteraciones del control electrolítico y de la capacidad de concentrar y diluir la orina. La capacidad renal para conservar el sodio también disminuye. En términos generales, el anciano tiende a perder sodio en una situación de ingesta inadecuada de sal. Esta tendencia, asociada a una disminución de la respuesta de la sed, puede situar al anciano en una situación de riesgo de deshidratación y depleción de sodio (1).

El anciano también presenta una disminución de la capacidad de controlar una carga de sal, como lo demuestra el aumento de la retención de sodio y la expansión del volumen extracelular durante el período perioperatorio. Estos cambios adquieren una relevancia especial en condiciones de una ingesta limitada de líquidos (1).

Cambios hepáticos

El volumen hepático disminuye alrededor de un 20-40% durante el envejecimiento y el flujo sanguíneo hepático se reduce en un 10% por década. Adicionalmente, se produce una disminución variable de la capacidad intrínseca del hígado para metabolizar los fármacos de manera que a los 70 años de edad se duplica el tiempo para metabolizar los fármacos que requieren biotransformación hepática (1, 2).

Predominan los efectos sobre las reacciones de fase I. Las reducciones del flujo sanguíneo hepático pueden disminuir las necesidades de dosis de mantenimiento de los fármacos que se metabolizan con rapidez. La farmacocinética de los medicamentos de metabolismo lento se afecta más por la capacidad innata del hígado que por el flujo sanguíneo (1,2).

Metabolismo

El estómago eleva el pH con lo que aumenta la frecuencia de colonización gástrica por gérmenes Gram negativos, la hemorragia digestiva aguda y el síndrome de aspiración. La sinapsis neuromuscular es más lenta con disminución de receptores (2).

El volumen plasmático disminuye en los pacientes hospitalizados con patología. Presentan una disminución de la actividad metabólica global, disminución de la producción de calor, lo que supone que la temperatura corporal central perioperatoria cae por debajo de los valores de los adultos jóvenes (2).

Piel y tejidos blandos

La atrofia de los músculos de la espalda y la disminución entre la distancia de los discos intervertebrales produce una reducción de la talla en unos 5-7 cm después de los 70 años de edad. Hay también una reducción de la masa muscular total y una disminución de la fuerza en general (11).

La masa muscular perdida se ve reemplazada por grandes depósitos de grasa. La piel, no solo se ha sometido al paso del tiempo sino al medio ambiente. Así, existe deterioro de la vasculatura y de las estructuras de la dermis, como el colágeno y la elastina; por lo tanto, la piel se vuelve particularmente frágil y es propensa al trauma (11).

Datos relevantes en la vía aérea del paciente geriátrico

Los pacientes mayores de 65 años tienen cambios anatómicos que pueden dificultar el llevar a cabo una ventilación espontánea suficiente cuando se les aplica cualquier sedante o analgésico morfínico (12).

Algunos de los más comunes son el crecimiento cartilaginoso de la nariz, el crecimiento de la lengua, la disminución del movimiento de la mandíbula, la patología degenerativa de la columna, los cambios en la forma del tórax y la pérdida de la fuerza de los diferentes grupos musculares de la respiración (12).

En el caso necesario de ventilar al paciente con la mascarilla existen dificultades para ajustar la mascarilla facial debido a adoncia, prognatismo, nariz grande, poca movilidad del cuello con insuficiente alineación de los ejes de la vía aérea, secreciones bucofaríngeas espesas y abundantes de difícil aspiración (sobre todo en pacientes con antecedentes de tabaquismo y procesos bronquiales crónicos), piezas dentales móviles,

prótesis dentales parciales o totales con riesgo de obstrucción de la vía aérea, parálisis o paresias de los nervios que controlan la deglución (12).

Con relativa frecuencia existen situaciones que incrementan la dificultad para la realización de la laringoscopia y la intubación o ambos, como es el diente centinela, dientes con poca sustentación en huesos mandibular o maxilar, prótesis dentales “fijas”, prognatismo, macroglosia, sangre y secreciones espesas de la región laríngea y faríngea, rectificación de la columna cervical por cambios degenerativos de cuerpos y discos intervertebrales, sobre todo a nivel C3-C4, C4-C5, C5-C6, poca movilización de la articulación atlanto-condílea y atlanto-axoidea; todo ello nos causa un mayor ángulo entre los ejes bucal, faríngeo y laríngeo; la xifosis dorsal es otra causa importante que complica la intubación (12).

FARMACOLOGÍA CLÍNICA EN EL PACIENTE ANCIANO

La utilización de medicamentos en el paciente geriátrico suele ser uno de los aspectos más difíciles. Por ello, la farmacoterapia requiere atención especial tanto en su selección como en su dosificación y sobre la cual influyen los cambios fisiológicos y de susceptibilidad individual (13).

Durante el envejecimiento se producen alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas, cambios en la sensibilidad y densidad de los receptores, deterioros en los mecanismos que mantienen la homeostasis del cuerpo. En el marco perioperatorio muchos pacientes presentan una disminución del volumen inicial de distribución de fármacos, lo que hace que a igualdad de dosis se presente una mayor concentración plasmática (2).

Los factores que afectan a las respuestas farmacológicas de los ancianos se han descrito con detalle y son: 1) la unión a proteínas plasmáticas, 2) la composición corporal, 3) el metabolismo de los fármacos y 4) la farmacodinámica (2).

La principal proteína plasmática de unión para los fármacos ácidos es la albúmina y para los básicos la glucoproteína ácida- α 1. Los niveles de albúmina disminuyen con la edad mientras que los de glucoproteína ácida- α 1 aumentan. Sustancias ácidas y neutras como los barbitúricos y antiinflamatorios tienen una afinidad especial por la albúmina. Por otro lado, las alcalinas, como los opiáceos y anestésicos locales, tienen mayor afinidad por las

globulinas, lipoproteínas y glicoproteína ácida, que suelen estar incrementadas en situaciones de estrés posquirúrgico y cáncer (1,2).

El paciente geriátrico tiene aumentada la sensibilidad a los trombolíticos lo que incrementa en el riesgo de accidentes cerebrovasculares de tipo hemorrágico, así como de hemorragia gastrointestinal con anticoagulantes (2).

El efecto de las alteraciones de las proteínas plasmáticas de unión sobre los efectos de los fármacos depende de a qué proteína se una el medicamento y de la modificación resultante de la fracción de fármaco no unido. La relación es compleja y, en general, los cambios en los niveles de estas proteínas no son un factor predominante a la hora de determinar cómo se modifica la farmacocinética con el envejecimiento (1).

Los cambios de la composición corporal en ésta etapa reflejan una disminución de la grasa magra corporal, un aumento de la grasa y una disminución del agua corporal total. Se podría inferir que este último cambio podría reducir el compartimiento central y aumentar las concentraciones séricas tras la administración de un bolo de fármaco (1).

Además el aumento de la grasa corporal podría originar un aumento del volumen de distribución, con la posibilidad de prolongar el efecto clínico de una medicación determinada. Las disminuciones de la reserva hepática y renal pueden afectar al perfil farmacocinético de un medicamento en función de cuál sea la vía de degradación (1).

La respuesta clínica a las medicaciones anestésicas en el anciano puede ser el resultado de alteraciones de la sensibilidad en los órganos diana (farmacodinámica). Las propiedades físicas de una sustancia determinada, así como las alteraciones del número o la sensibilidad de sus receptores, determinarán la influencia relativa e las modificaciones farmacodinámicas sobre el efecto anestésico en los ancianos, quienes, por lo general, son más sensibles a las sustancias anestésicas. Suele precisarse menos medicación para lograr el efecto clínico deseado y el resultado del fármaco suele ser prolongado (1).

También tienden a producirse alteraciones hemodinámicas no deseadas con más frecuencia y de mayor envergadura. Por ejemplo, las respuestas hemodinámicas a los anestésicos intravenosos pueden ser excesivas por las interacciones con un corazón y una vasculatura envejecidos. La compensación o las respuestas reflejas que se esperarían suelen aparecer atenuadas o ausentes como resultado de los cambios

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

fisiológicos asociados al envejecimiento normal y a las enfermedades relacionadas con la edad. Cualquiera que sea la causa de la alteración del efecto farmacológico, el anciano suele requerir un ajuste a la baja de la dosis de medicación (1).

Al administrar bupivacaína para anestesia raquídea la edad no afecta la duración del bloqueo motor. Sin embargo, el tiempo requerido para el inicio del efecto es menor y la diseminación es más amplia con una solución hiperbárica de dicho fármaco. No se han demostrado efectos del envejecimiento sobre la duración de la anestesia epidural con bupivacaína al 0.5%. Sin embargo el tiempo de inicio es más corto y la amplitud del bloqueo es mayor (1).

En los ancianos se observa un menor aclaramiento de los anestésicos locales. Esto puede adquirir relevancia durante las técnicas de administración continuada y la infusión continua, por lo que deben reducirse las dosis máximas y las velocidades de infusión. La edad es un factor determinante principal de la duración del bloqueo motor y sensitivo cuando se usa ropivacaína al 0,75% para el bloqueo de plexo braquial (1).

IMPLICACIONES ANESTÉSICAS DEL ENVEJECIMIENTO

El término de anestesiología fue propuesto por primera vez en la segunda década del siglo XX, recalcando así las bases científicas de la especialidad. Desde entonces, la práctica anestésica ha cambiado de forma espectacular, de manera que el anestesiólogo juega un papel desde consultante hasta un proveedor primario de cuidados, siendo la importancia de su participación indiscutible. El principal objetivo del anestesiólogo es cuidar que el paciente enfrente de forma segura y cómoda la cirugía (5).

En las primeras décadas del siglo XX se pensaba que las personas mayores de 50 años no deberían ser sometidas a cirugía, pero en la actualidad, cada vez es más común la administración de un procedimiento anestésico a estos pacientes de mayor edad. Esto ha motivado a los anestesiólogos a perfeccionar, refinar y crear nuevas técnicas anestésicas con la finalidad de ofrecer un alto margen de seguridad y calidad en la atención médica (5).

La valoración de la reserva funcional en los ancianos se ha convertido en la piedra angular de todo plan anestésico y es el marcador pronóstico por excelencia de morbilidad, mortalidad y recuperación de autonomía e independencia en la población geriátrica (3).

El riesgo quirúrgico anestésico se ve incrementado en el paciente geriátrico por diversos factores: hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, arterioesclerosis, obesidad, diabetes, artrosis y la administración habitual de fármacos. Para valorar la morbilidad de los ancianos se deben considerar 30 días de posoperatorio. Las estimaciones actuales de mortalidad en 30 días para pacientes quirúrgicos adecuadamente preparados de 65 años o más se encuentran entre el 5 y 10%, unas tres veces más que el valor estimado para adultos jóvenes (2).

Es importante una valoración de la situación cognitiva, pues con frecuencia se deteriora con la intervención quirúrgica de forma irreversible, a ello contribuyen la agresión quirúrgica, anestesia, estrés, separación de las referencias habituales, que provocan una demencia transitoria de la que suelen recuperarse al tomar contacto con los familiares y disminuir la situación del estrés posoperatorio (2).

Los dos objetivos principales para el manejo preoperatorio del paciente geriátrico son la determinación de la reserva funcional de los diferentes órganos y sistemas así como la identificación y tratamiento de las enfermedades coexistentes (2).

Las técnicas anestésicas regionales son similares a las utilizadas en adultos teniendo en cuenta que es mayor el desplazamiento cefálico en la anestesia raquídea por lo que se deben administrar dosis inferiores de anestésico locales como se comentó anteriormente (2).

Anestesia regional frente a general

La mayoría de los datos sugieren que exista poca o ninguna diferencia en el pronóstico entre la anestesia regional y la general en los ancianos. Estos resultados se han obtenido en muchos tipos de cirugía, incluidos los procedimientos mayores vasculares y traumatológicos. El uso de la anestesia regional no parece reducir la incidencia de disfunción cognitiva postoperatoria en comparación con la anestesia general (1).

Sin embargo, los efectos de la anestesia regional pueden proporcionar algún beneficio. En primer lugar, esta modalidad afecta al sistema de coagulación al impedir la inhibición postoperatoria del sistema de fibrinólisis. Puede producirse trombosis venosa profunda o embolia pulmonar en el 2.5% de los pacientes tras ciertos procedimientos de alto riesgo (1).

La anestesia regional puede disminuir la incidencia de trombosis profunda tras la artroplastia total de cadera. Sin embargo estos resultados son controvertidos, porque no se ha obtenido resultados similares en la artroplastia total de rodilla (1).

En la revascularización de la extremidad inferior, la anestesia regional se asocia a una menor incidencia de trombosis postoperatoria del injerto cuando se compara con la anestesia general. En segundo lugar, los efectos hemodinámicos de la anestesia regional pueden asociarse a una menor pérdida de sangre en la cirugía pélvica y de la extremidad inferior. En tercer lugar, la anestesia regional no precisa una instrumentación de la vía respiratoria y puede permitir a los pacientes mantener su propia vía respiratoria y su nivel de función pulmonar (1).

Los datos sugieren que los ancianos son más susceptibles a los episodios hipoxémicos en la sala de reanimación. Los pacientes sometidos a anestesia regional pueden presentar un menor riesgo de hipoxemia. Sin embargo, no está claro si producen menos complicaciones pulmonares con la anestesia regional en comparación con la general (1).

En 2006, la población mayor de 65 años en Estados Unidos alcanzaba la cifra de 37.3 millones (1 de cada 8 personas), de los cuales al menos 16 millones tenían artrosis avanzada. En ese mismo año se realizaron más de 300.000 artroplastias de cadera y 500.000 artroplastias de rodilla. Se espera que para el año 2030 el número de ciudadanos mayores de 65 años se duplique hasta llegar a los 71.5 millones (14).

Esto significa que pacientes de edad avanzada y con múltiples comorbilidades incrementarán el número de procedimientos quirúrgicos ortopédicos, incluidas las sustituciones o artroplastias totales articulares (14).

De 1990 al 2004 el número de artroplastias de cadera se incrementó en un 158%. Otras especialidades quirúrgicas, como la urológica también ha mostrado cambios similares; así, la cirugía para incontinencia urinaria en mujeres de edad avanzada se elevó más de un 40% de 1991 a 2001 (15).

La osteoporosis posmenopáusica y asociada a la edad afecta a las personas mayores, aumentando el riesgo de fracturas en estos pacientes. La osteoporosis asociada a la edad es el resultado de un aumento de la parathormona circulante y de un descenso de la vitamina D, de la hormona del crecimiento y de los factores de crecimiento de tipo

insulina. Con la osteoporosis se produce una pérdida desproporcionada del hueso trabecular (estructural) lo que incrementa el riesgo del paciente de sufrir fractura por estrés (1).

Aunque teóricamente cualquier hueso se puede fracturar, los huesos que presentar mayor riesgo son la columna dorsal y lumbar, la parte proximal del fémur y la muñeca. Son frecuentes las fracturas por compresión de la columna dorsal y lumbar y pueden necesitar tratamiento quirúrgico. La fractura de cadera representa una de las principales causas de admisión hospitalaria, así como una causa de morbi-mortalidad en el paciente anciano (16). La osteoporosis también compromete la calidad de la osteosíntesis en el postoperatorio (17).

La mortalidad tras una cirugía de artroplastia de cadera y rodilla oscila entre 0.4% y un 4.6% dependiendo de si se trata de una cirugía primaria o de la revisión de una sustitución. La cirugía por fractura de cadera tiene una mortalidad intrahospitalaria del 4.8%, la cual aumenta hasta el 30% después del primer año de hospitalización, y los que sobreviven tienden a presentar un efecto negativo sobre las actividades diarias y en la calidad de vida (1, 18).

La edad avanzada es el principal factor de riesgo perioperatorio en todos estos estudios, siendo las complicaciones más frecuentes las de origen cardíaco (1). La incidencia de infarto de miocardio perioperatorio en un hospital de cirugía ortopédica fue del 0.6% de todos los procedimientos (aproximadamente 8000) que requerían ingreso y un 6.5% de esos pacientes presentaban riesgo de sufrir isquemia miocárdica (19).

Complicaciones postoperatorias

Las guías del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) recomiendan hacer un estudio cardiológico preoperatorio en los pacientes con factores de riesgo cardiovascular sobre la base de su perfil de riesgo clínico, capacidad funcional y tipo de cirugía. La ACC/AHA clasifica la cirugía ortopédica como cirugía de riesgo moderado, que, en la mayoría de los casos, afecta a pacientes con un riesgo cardiovascular intermedio (20).

Los pacientes de edad avanzada tienen un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad miocárdica en el perioperatorio tras una cirugía ortopédica. Las posibles razones de este incremento en el riesgo son: 1) La presencia de múltiples patologías asociadas, 2) Tienen

una capacidad de función limitada, 3) Algunos de los procedimientos en cirugía ortopédica dan lugar al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, 4) Se asocian con importantes pérdidas hemáticas e intercambio de fluidos y 5) El manejo del dolor agudo posoperatorio tras una cirugía ortopédica puede ser problemático (16).

Todos estos factores pueden dar lugar a una respuesta de estrés que cursa con taquicardia, hipertensión, aumento de la demanda de oxígeno e isquemia miocárdica (16).

Dado que hay una incidencia significativa de complicaciones, cardiovasculares postoperatorias y ante la dificultad para evaluar el estado funcional real de estos pacientes como consecuencia de las limitaciones físicas impuestas por su enfermedad, muchos de ellos deben ser sometidos a un estudio cardiológico, previo a la cirugía (1).

Sin embargo, la evaluación cardíaca y la revascularización preoperatoria no disminuyen la morbilidad posoperatoria, posiblemente la solución sea reducir la respuesta hemodinámica al estrés. En los pacientes mayores que van a ser sometidos a cirugía ortopédica debe mantenerse el tratamiento a largo plazo de β -bloqueadores e iniciarse el tratamiento en los pacientes con mayor riesgo con el objetivo de mantener una frecuencia cardíaca media inferior de 80 latidos/minuto (21).

Los cambios en la función respiratoria relacionados con la edad predisponen a los pacientes de edad avanzada a sufrir más complicaciones respiratorias en el postoperatorio. Estos cambios incluyen un descenso progresivo de la tensión arterial de oxígeno, un aumento en el volumen de cierre y un descenso de aproximadamente un 10% en el volumen espirado forzado en el primer segundo por cada década de vida del paciente (16).

Muchos de estos cambios son el resultado de alteraciones en la mecánica de la caja torácica, que en el anciano están exacerbadas con artrosis. Los ancianos que han sufrido una fractura de cadera tienen una disminución significativa de la PaO₂ en comparación a otros pacientes quirúrgicos de la misma edad. Después de las complicaciones cardíacas y pulmonares, la confusión y el delirio es la tercera complicación más vista en el paciente geriátrico después de la cirugía ortopédica (16).

Dado el gran número de pacientes geriátricos que actualmente se somete a un procedimiento quirúrgico se podría esperar el encontrar una significativa cantidad de

información que guíe al anestesiólogo en la práctica. Desafortunadamente no es así, y la literatura dirigida al manejo perioperatorio del paciente anciano es escasa (22).

Existe evidencia de que un sofisticado manejo anestésico puede ser crucial y ventajoso para el paciente geriátrico, debido a las múltiples comorbilidades, polimedicación y presentación atípica de síntomas que puede presentar, convirtiendo su manejo en complejo y multifacético. Así, el anestesiólogo se ha convertido en parte importante del equipo multidisciplinario que trata a éste tipo de pacientes, persiguiendo objetivos específicos que le permitan el retorno a su vida independiente y el mantenimiento de la función (22, 23).

ANESTÉSICOS LOCALES

La anestesia local consiste en suprimir la sensación bloqueando los impulsos nerviosos. Los grupos de anestésicos locales con utilidad clínica demostrada pertenecen al grupo de las aminoamidas y de los aminoésteres (24).

Cuando se aplica alguno de estos fármacos a una concentración suficiente se impide la conducción de los impulsos eléctricos en las membranas de los nervios y los músculos del sitio de acción. Además de bloquear los impulsos también pueden inhibir varios receptores, aumentar la liberación de glutamato y deprimir la actividad de algunas vías de señalización intracelular (24).

Cuando se administran a nivel sistémico pueden acompañarse de alteraciones funcionales a nivel cardíaco, en el músculo liso, músculo esquelético, producir trastornos en la transmisión de los impulsos en el sistema nervioso central y en el sistema de conducción del corazón (24,25).

Farmacología

La molécula típica de un anestésico local contiene una amina terciaria unida por una cadena intermedia a un anillo aromático sustituido. La cadena casi siempre contiene una unión éster o una unión amida (fig.1).

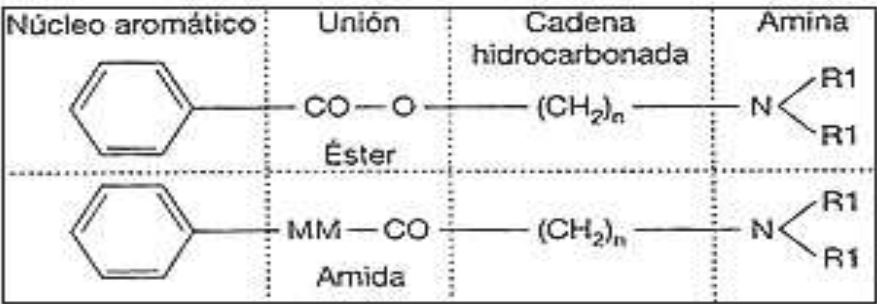
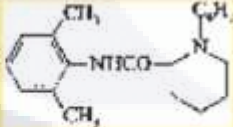
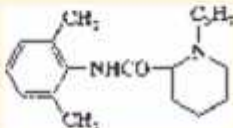


Figura 1. Molécula típica de un anestésico local

De este modo, podemos clasificar a los anestésicos locales en 2 grupos: aminoésteres y aminoamidas. El anillo aromático proporciona un carácter lipofílico (lo que quiere decir que es afín a la membrana) a la porción de la molécula en la que se encuentra, mientras que el extremo de la amina terciaria es relativamente hidrofílico, en particular porque se encuentra parcialmente protonada y por tanto posee una carga positiva en el rango del pH fisiológico (24,25).

Las estructuras de la bupivacaína y la ropivacaína, así como sus propiedades fisicoquímicas, se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Estructuras químicas y propiedades fisicoquímicas de la ropivacaína y la bupivacaína

Generic* and Common Proprietary Name	Chemical Structure	Approximate Year of Initial Clinical Use	Main Anesthetic Use	Representative Commercial Preparation
Bupivacaine (Marcaine)		1963	Infiltration	2.5-mg/mL solution
			Peripheral nerve blockade	2.5- and 5-mg/mL solutions
			Epidural	2.5-, 5-, and 7.5-mg/mL solutions
			Spinal	5- and 7.5-mg/mL solutions
Ropivacaine (Naropin)		1992	Infiltration	2.5- and 5-mg/mL solutions
			Peripheral nerve blockade	5- and 10-mg/mL solutions
			Epidural	5- and 7.5-mg/mL solutions

La potencia intrínseca y la duración de los anestésicos locales dependen claramente de ciertas características moleculares.

Equilibrio hidrofílico-lipofílico. El carácter hidrófilo o lipófilo de los anestésicos locales depende del tamaño de los sustitutos alquilo próximos a la amina terciaria o al anillo aromático. La "lipofilia" expresa la tendencia de un compuesto a asociarse con las membranas lipídicas. Los compuestos con unas propiedades más hidrófobas se obtienen aumentando el tamaño de los residuos alquilo. Estos agentes son más potentes que los compuestos menos hidrófobos y producen bloqueos de mayor duración (24,25).

Concentración del ion hidrógeno. Los anestésicos locales en solución mantienen un equilibrio químico rápido entre la forma básica no cargada (B) y la forma catiónica cargada (BH⁺). A una cierta concentración de ion hidrógeno ($\log_{10} 10^{-1} [-\text{pH}]$), específica para cada fármaco la concentración de anestésico local en su forma básica en una solución es igual a la concentración del catión cargado (24).

El logaritmo de esta concentración de ion hidrógeno se denomina pka. Los pka de la bupivacaína y la ropivacaína en solución acuosa son 8,1 y , respectivamente. En una membrana, un medio relativamente apolar, la pka media de los anestésicos locales es menor que cuando se encuentra en una solución (24).

El pH del medio en el que se encuentra el anestésico local influye sobre la actividad del fármaco, ya que altera el porcentaje relativo entre las formas básicas y protonadas. Por ejemplo, el pH en un tejido inflamado es inferior al normal, por lo que en estos casos la concentración del anestésico local en su forma protonada es mayor que en los tejidos normales, lo que se traduce en una peor penetración a los tejidos. Así, el pH influye de dos formas sobre la eficacia clínica dependiendo de la zona donde se inyecte el anestésico y por la importancia de la forma básica para la penetración tisular (24, 25,26).

Anatomía del nervio periférico

Cada axón del nervio periférico posee su propia membrana celular, el axolema. Los nervios no mielinizados, como las fibras C aferentes nociceptivas y las fibras eferentes posganglionares autonómicas, contienen numerosos axones revestidos por una única cubierta de células de Schwann (24).

Por el contrario, todas las fibras sensitivas y motoras de gran calibre se encuentran revestidas por múltiples capas de mielina, éstas capas de mielina no son sino las membranas plasmáticas de las células de Schwann especializadas que se envuelven que se envuelven en sí mismas alrededor del axón durante el crecimiento del mismo (24).

La mielina incrementa de modo considerable la conducción nerviosa, ya que aísla el axolema del medio salino conductor circundante y consigue que la “corriente de acción” generada por un potencial de acción se desplace a través del axoplasma hasta los nódulos de Ranvier, que son interrupciones periódicas de la cubierta de mielina donde se generan los potenciales de acción (24).

En los nódulos de Ranvier de las fibras mielinizadas existe una elevada concentración de canales de Na⁺, que participan en la génesis y en la propagación de los potenciales de acción, aunque también se observan a lo largo de los axones de las fibras no mielinizadas (24).

En la tabla 2 se expone una clasificación de los nervios periféricos en función del tamaño de sus fibras y de las propiedades fisiológicas. Un nervio periférico típico se compone de varios grupos o fascículos axonales. Cada axón posee su propio tejido conjunto de cubierta, el endoneuro (24).

Cada fascículo axonal está rodeado de una segunda capa de tejido conjunto, el perineuro, y todo el nervio se halla rodeado por una capa externa, el epineuro. Así, la molécula de anestésico local debe atravesar cuatro o cinco capas de tejido conjuntivo y/o barreras membranas lipídicas para alcanzar el axón del nervio (24).

Tabla 2. Clasificación de los nervios periféricos.

Fiber Class	Subclass	Myelin	Diameter (µm)	Conduction Velocity (msec)	Location	Function	Susceptibility to Local Anesthetic Block
A	α	+	6-22	30-120	Efferent to muscles	Motor	++
	β	+	6-22	30-120	Afferent from skin and joints	Tactile, proprioception	++
	γ	+	3-6	15-35	Efferent to muscle spindles	Muscle tone	++++
	δ	+	1-4	5-25	Afferent sensory nerves	Pain, cold temperature, touch	+++
B		+	<3	3-15	Preganglionic sympathetic	Various autonomic functions	++
C	sC	-	0.3-1.3	0.7-1.3	Postganglionic sympathetic	Various autonomic functions	++
	dC	-	0.4-1.2	0.1-2.0	Afferent sensory nerves	Various autonomic functions Pain, warm temperature, touch	+

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Estructura de la membrana axonal. Las membranas biológicas constan de una bicapa molecular lipídica con proteínas. El carácter de la bicapa se debe a la presencia de fosfolípidos que poseen residuos largos de ácidos grasos hidrófobos en el centro de la membrana, así como de los residuos hidrófilos polares, que están compuestos por elementos zwitteriónicos (elementos que poseen cargas positivas y negativas) que proyectan hacia el citoplasma o hacia el líquido extracelular (24).

Fisiología de la conducción nerviosa

La membrana neural es capaz de mantener una diferencia de voltaje de 60-90 mV entre el medio intracelular y el exterior celular gracias a que, en condiciones de reposo, es relativamente impermeable a los iones de sodio y selectivamente permeable a los iones de potasio (24).

La bomba Na^+/K^+ es un mecanismo activo que emplea como fuente de energía el adenosín trifosfato para mantener el gradiente iónico responsable de la diferencia de potencial, mediante la salida continua de sodio del interior celular en intercambio por una entrada neta de potasio. Durante el potencial de acción, la membrana de la célula nerviosa modifica transitoriamente su permeabilidad del K^+ al Na^+ , por lo que el potencial de membrana cambia de negativo a positivo, para volverse negativo de nuevo (24).

Los iones atraviesan las membranas por medio de unas proteínas especiales, denominadas canales iónicos. La conformación de estos canales a menudo es sensible al potencial de acción de membrana, de modo que en las membranas de las células nerviosas, tanto los canales de Na^+ como los de K^+ son activados hacia una conformación “abierta” durante la despolarización de la membrana (24).

Una pequeña despolarización de la membrana que se extienda a lo largo de un axón desde una zona de membrana excitada, por ejemplo, comenzará a abrir tanto los canales de Na^+ como los de K^+ . Sin embargo, los canales de sodio se abren con más rapidez y los iones de sodio que entran en el nervio lo despolarizan aún más, originando la apertura de más canales de sodio e incrementando más la corriente interna de sodio (24).

Esta secuencia de hechos continúa durante la fase despolarizante, hasta que se desactivan algunos canales de sodio y se abren los suficientes canales de potasio para cambiar el balance de la corriente, que resulta en una corriente neta de salida que produce la repolarización de la membrana. Los iones de sodio y potasio que entran y

salen de la célula, respectivamente, como resultado de este proceso, son repuestos mediante la bomba Na^+/K^+ . El potencial de acción es una onda de despolarización que se propaga a lo largo del axón mediante el continuo acoplamiento entre regiones excitadas y regiones no excitadas de la membrana (24).

Mecanismo de acción de los anestésicos locales (farmacodinámica)

Forma activa. Los anestésicos locales básicos son poco o moderadamente solubles en agua, pero bastante solubles en solventes orgánicos relativamente hidrofóbicos. Por tanto, para mejorar su efectividad, desde el punto de vista bioquímico, la mayor parte se comercializa como sales clorhidrato. La pka del fármaco y el pH del tejido determinan la cantidad de fármaco que se encuentra en solución en forma de base libre o en forma catiónica cargada positivamente con se inyecta en un tejido vivo (24, 25).

Para una misma concentración, los anestésicos locales moderadamente hidrofóbicos actúan más rápido que los hidrofílicos o que los muy hidrofóbicos. Ello se debe a que los anestésicos locales moderadamente hidrofílicos, como la lidocaína, se unen menos a los tejidos que los fármacos muy hidrofóbicos, pero atraviesan mejor las membranas que los más hidrofílicos (24).

Los anestésicos locales más hidrofóbicos son a su vez los que poseen una mayor potencia intrínseca, por lo que se emplean a concentraciones más bajas y el inicio de su acción es más lento. Las soluciones más alcalinas de los anestésicos locales bloquean la conducción nerviosa de un modo más efectivo (24, 25).

En un nervio desprovisto de su vaina, el grado de inhibición de los anestésicos con aminas terciarias es superior en un pH externo alcalino que en uno neutro, ya que la penetración de la membrana, más favorecida por las bases que por los cationes, determina la tasa de acceso a los sitios de unión. Sin embargo, la base no cargada también posee actividad farmacológica intrínseca (24).

El potencial de reposo de un nervio es poco afectado por los anestésicos locales. El incremento de la concentración de anestésico local aplicada al nervio se acompaña de una disminución de la tasa de despolarización y de la amplitud pico del potencial de acción hasta que éste último es suprimido. Los canales, tanto en las formas “abiertas” como en las “inactivadas”, fijan las moléculas del anestésico local con mayor avidez que los que se encuentran en estado de reposo. Las despolarizaciones repetidas incrementan

por tanto el número de canales unidos a fármacos. La disociación de estas moléculas unidas suele ser un proceso más lento que la recuperación normal del estado de inactividad (24).

Características del punto de unión del anestésico local

La mutación intencionada de aminoácidos específicos del canal de Na^+ ha permitido definir qué regiones del mismo interactúan directamente con los anestésicos locales. La proteína funcional más importante del canal de sodio (la subunidad α) se compone de cuatro “dominios” homólogos (DI a DIV), cada uno de los cuales contiene seis regiones helicoidales (S1 a S6) que atraviesan el centro de la membrana (24, 26) (Fig. 2).

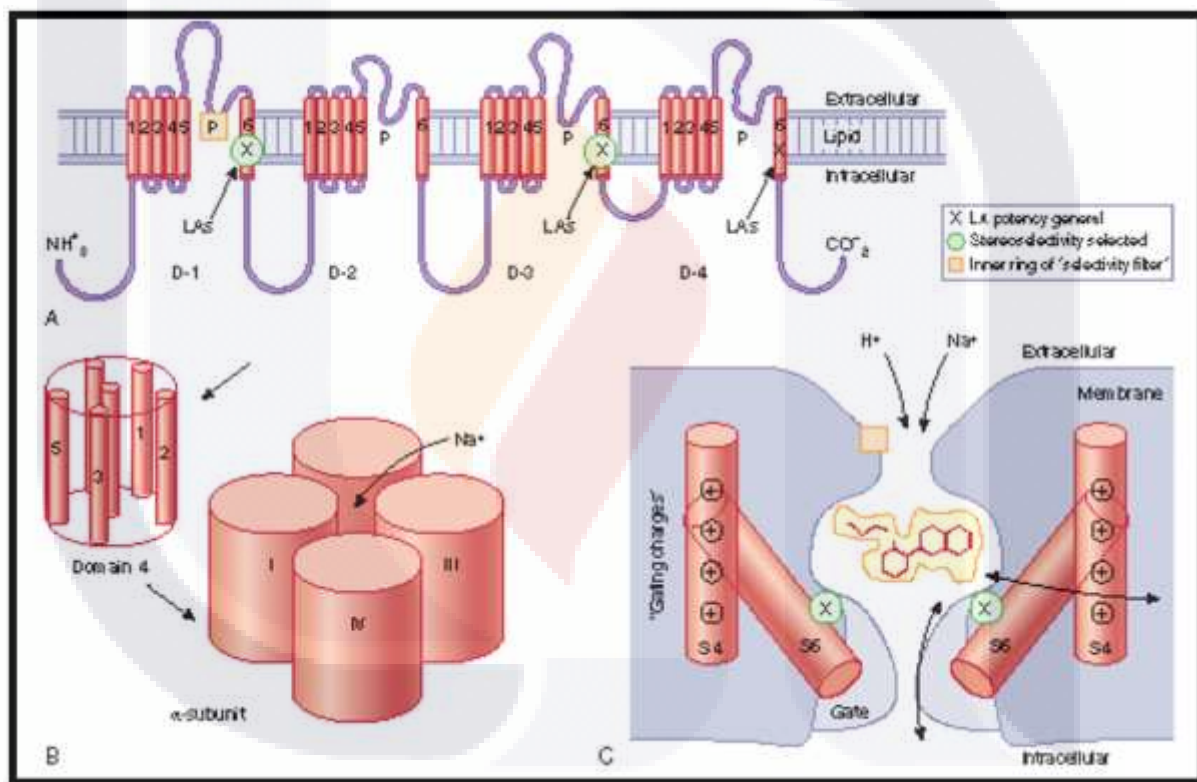


Figura 2. Canal de sodio. Punto de unión del anestésico local.

Por su parte, cada dominio posee un bucle denominado “región P” que conecta las terminaciones extracelulares de sus segmentos S5 y S6. Las regiones P se extienden hacia el interior entre las regiones transmembrana, de modo que cuando las subunidades- α se pliegan juntas, cada bucle P contribuye a la formación de un cuarto del cilindro que actúa como “poro selectivo” iónico, el punto de paso más estrecho en un canal abierto. La

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

sensibilidad al voltaje deriva de los segmentos S4 cargados positivamente que se deslizan o giran “hacia afuera” en respuesta a la despolarización de la membrana (24, 26).

El movimiento de los segmentos S4, por conexiones aún desconocidas, se traduce en una nueva disposición de los segmentos S6, que acaban formando al entrada citoplasmática interna del canal. El movimiento de los segmentos S6 cierra a modo de compuertas el canal abierto, mientras que la unión del bucle citoplasmático entre D3 y D4 con la apertura citoplasmática del canal da lugar a la inactivación de la compuerta. Los anestésicos locales se unen al “vestíbulo interno” del canal de sodio (24, 26).

Los distintos tipos de fibras de un nervio se ven afectados de manera diferente durante la anestesia local. En particular, durante la fase inicial y la fase de recuperación del bloqueo clínico, la difusión longitudinal y radial del fármaco hace que la concentración del anestésico en el interior del nervio y a lo largo del mismo varíe. Los distintos tipos de fibras también presentan diferencias en cuanto a la sensibilidad al bloqueo por parte de los anestésicos locales (24).

Los axones mielinizados de pequeño calibre son las más susceptibles a la supresión del estímulo. En segundo lugar se encuentran las fibras mielinizadas de mayor calibre y por último las fibras menos susceptibles son las fibras C, de pequeño calibre y no mielinizadas. Es en éste último grupo donde las fibras de conducción más lenta son las más resistentes a la acción de los anestésicos locales (24).

Así, la creencia generalizada de que los anestésicos locales bloquean primero o principalmente las fibras de menor calibre es claramente errónea (24).

Farmacología clínica

Para la aplicación clínica de la anestesia regional es preciso conocer las propiedades farmacológicas de los diferentes anestésicos locales, así como de las habilidades prácticas requeridas para efectuar el bloqueo. Los anestésicos locales ésteres y amidas se diferencian por su estabilidad química, su biotransformación y su potencial alérgico. Las amidas son muy estables, mientras que los ésteres en solución son relativamente inestables. Los aminoésteres son hidrolizados en el plasma por las enzimas colinesterasas, mientras que las amidas se degradan por la ruta hepática (24,27).

Las propiedades importantes desde el punto de vista clínico de los anestésicos locales son la potencia, la rapidez en su inicio de acción, la duración de la anestesia y la diferenciación entre el bloqueo motor y el sensitivo (24, 27).

Potencia anestésica. El carácter hidrófobo parece ser un factor determinante primario de la potencia anestésica intrínseca, ya que la molécula del anestésico debe penetrar la membrana nerviosa y unirse a un sitio parcialmente hidrofóbico del canal de sodio (24).

Comienzo de la acción. Depende de las propiedades fisicoquímicas de cada fármaco. La latencia, in vivo, depende también de la dosis y la concentración del anestésico local empleado (24).

Duración de la acción. Tiende a ser muy variable en los diversos anestésicos locales. Dentro de estos, la ropivacaína y la bupivacaína son de las que tienen mayor duración. En el ser humano, los efectos vasculares periféricos del anestésico local influyen de manera importante sobre la duración de la anestesia. Muchos de los anestésicos locales poseen un efecto bifásico sobre el músculo liso vascular, de manera que a concentraciones bajas producen vasoconstricción, y a concentraciones mayores producen vasodilatación. Los efectos de los anestésicos locales sobre el tono vascular y el flujo sanguíneo regional son complejos y varían, entre otros factores, en función de la concentración, el tiempo y el lecho vascular próximo al punto de aplicación (24).

Bloqueo diferencial sensitivo/motor. Otra consideración clínica importante es la capacidad de los anestésicos para producir una inhibición diferencial de la actividad motora y sensitiva. Los textos tradicionales afirman a menudo que los axones de pequeño diámetro, como las fibras C, son más susceptibles a la acción de los anestésicos locales que las fibras de mayor diámetro. Sin embargo, se ha demostrado que dicha diferencia de susceptibilidad es realmente contraria (24).

Factores que influyen en la actividad de los anestésicos en el ser humano

Dosis del anestésico local. Al incrementar la dosis del anestésico local, aumenta la probabilidad de lograr una anestesia efectiva y duradera y se reduce el tiempo de comienzo (24, 27).

Uso de vasoconstrictores. Las soluciones anestésicas suelen asociar un compuesto vasoconstrictor, generalmente adrenalina, para disminuir la tasa de absorción vascular,

permitiendo así que más moléculas del anestésico local alcancen la fibra nerviosa, lo que mejora la profundidad y la duración de la anestesia (24, 27).

Lugar de inyección. La administración intratecal o subcutánea del anestésico local es la que logra el comienzo más rápido y de menor duración de la acción anestésica. Las diferencias en la latencia y la duración del efecto anestésico y analgésico se deben en parte a las características anatómicas del sitio de inyección, que al in fluir en la tasa de difusión y absorción vascular, afectan la cantidad del fármaco que debe emplearse en los diferentes tipos de anestesia regional. En el espacio subaracnoideo, la ausencia de una vaina nerviosa alrededor de la médula espinal y el depósito de la solución anestésica en la vecindad de la médula espinal son los responsables de la rapidez en el inicio del efecto anestésico (24).

Carbonación y ajuste del pH de los anestésicos locales. La adición de bicarbonato sódico a una solución de anestésico local acelera el inicio de su acción y disminuye la concentración mínima necesaria para bloquear la conducción nerviosa (24).

Farmacocinética

La concentración del anestésico local en sangre viene determinada por la cantidad inyectada, la tasa de absorción a partir del sitio de inyección, la tasa de distribución por los tejidos y la tasa de biotransformación y eliminación del fármaco. Los factores del paciente, como la edad, la situación cardiovascular y la función hepática, influyen sobre la disposición fisiológica y la concentración plasmática resultante del anestésico local (24, 25, 27).

Absorción. La absorción sistémica de los anestésicos locales depende del sitio de inyección, de la dosis y del volumen inyectado, de la adición de un agente vasoconstrictor y del perfil farmacológico del fármaco. La tasa y velocidad de absorción es mayor cuando se administra en una zona muy vascularizada. La concentración plasmática máxima de los anestésicos locales se relaciona con la dosis total del fármaco administrado por cualquiera de sus rutas posibles. Las soluciones anestésicas locales se combinan a menudo con un vasoconstrictor, generalmente la adrenalina, a dosis que oscilan entre 5 a 20 µg/ml. La adrenalina reduce la tasa de absorción vascular de ciertos fármacos en diversos puntos de administración, por lo que disminuye su toxicidad sistémica potencial.

La tasa de absorción de los anestésicos locales también depende de cada fármaco en particular (24, 27).

Distribución. La distribución sistémica de los anestésicos locales se puede describir bien empleando un modelo bicompartimental. La fase de eliminación rápida parece deberse a la captación por los tejidos en un intento de establecer un equilibrio rápido. La fase de eliminación lenta depende principalmente de las propiedades de cada compuesto. Los anestésicos locales se distribuyen en todos los tejidos corporales, aunque la concentración relativa en los distintos tipos de tejidos es variable. Generalmente, la mayor concentración del anestésico local es mayor en los órganos más vascularizados. Como los anestésicos locales se eliminan con rapidez por el tejido pulmonar, la concentración plasmática total del anestésico local disminuye notablemente al pasar por los vasos pulmonares (24, 27).

Biotransformación y excreción. El metabolismo de los anestésicos locales depende de la composición química del mismo. Los compuestos tipo éster sufren una hidrólisis en el plasma por medio de las enzimas pseudocolinesterasas. La degradación enzimática de los compuestos tipo aminoamida se produce principalmente por la ruta hepática. La excreción de los metabolitos de los anestésicos locales de tipo amida tiene lugar a través del riñón (24).

BUPIVACAÍNA Y ROPIVACAÍNA

La bupivacaína es un anestésico local del tipo amida de acción prolongada. Fue sintetizada en el año de 1957 y desde entonces se ha sometido a diversos estudios con diversos grados de aceptación en cada área de la práctica anestésica (28). Se ha utilizado para manejo de dolor, infiltración local, bloqueos nerviosos, anestesia epidural y anestesia subaracnoidea (29).

Sin embargo, diversas observaciones clínicas han sugerido que la administración de bupivacaína en la proximidad de los nervios causa disfunción crítica con radiculopatía y parestesias, además de inducir muerte neuronal por apoptosis. La bupivacaína tiene además una incidencia de síntomas neurológicos transitorios hasta del 1%. (29, 30, 31).

La miotoxicidad de la bupivacaína se encuentra bien descrita y puede estar relacionada a apoptosis inducida por calcio. La miotoxicidad de la bupivacaína es más pronunciada después de los bloqueos peribulbar y retrobulbar con una incidencia de diplopía asociada

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

a la anestesia del 0.25%; aunque esta diplopia se resuelve espontáneamente, se ha reportado incluso la necesidad de manejo quirúrgico (32).

La bupivacaína comercializada es una mezcla racémica de esteroisómeros (R) y (S) y cuando es inyectada intravenosamente de manera accidental pueden ocurrir serias complicaciones cardiovasculares, incluyendo depresión miocárdica, taquicardia ventricular, disociación electromecánica, asistolia y que frecuentemente es refractario a tratamientos convencionales (24).

Estudios animales han mostrado que induce apoptosis de las células musculares, y puede causar daño a las células de Schwann, éste daño parece depender tanto del tiempo de exposición como de la concentración del fármaco. Derivado de esto la FDA prohibió el uso de bupivacaína para anestesia regional endovenosa y su presentación del 0.75% para uso obstétrico por vía peridural. (29, 32, 33).

En respuesta a la toxicidad cardiovascular secundaria a las inyecciones accidentales de bupivacaína por vía intravenosa, se desarrollaron enantiómeros únicos con la esperanza de fuesen anestésicos locales potencialmente más seguros. La ropivacaína (Naropin) fue formulada para aprovechar dicha estereoselectividad. La ropivacaína es un estereoisómero que sólo posee la forma (S) y posee un perfil anestésico casi idéntico a la bupivacaína. Posee además un menor efecto cardiotoxico que la bupivacaína (24, 34).

La ropivacaína salió al Mercado en el año de 1996 y en ciertos países como Finlandia, Suecia y Suiza se ha logrado ya la aprobación oficial para su uso intratecal (35, 36).

En estudios realizados en animales se ha encontrado que tras la inyección intravenosa intencionada de un bolo de ropivacaína, las maniobras de resucitación cardíaca agresivas revierten con mayor facilidad los efectos tóxicos en comparación con bupivacaína (24).

La mayor seguridad de la ropivacaína en comparación con la bupivacaína puede deberse a la menor toxicidad del isómero (S). En animales gestantes se ha observado un perfil cardiotoxico similar al que se observa en animales no gestantes. La ropivacaína es el único anestésico local, que posee propiedades vasoconstrictoras a las concentraciones usadas en la práctica clínica (24).

La ropivacaína es el primer anestésico local de larga acción desarrollado como enantiómero puro y que tiene efectos analgésicos. Su uso a dosis elevadas producirá

una anestesia quirúrgica mientras que a dosis más bajas producirá analgesia (bloqueo sensorial) con limitado e incluso nulo bloqueo motor progresivo. Ropivacaína ha sido utilizada con administración a nivel peridural sin provocar efectos adversos importantes (ropivacaína al 7.5% a dosis de 1.5 mg/kg) produciendo analgesia de hasta 6 horas en el posoperatorio (37).

La administración de la ropivacaína a nivel subaracnoideo se ha limitado en pacientes obstétricas y en quienes se realizan procedimientos ortopédicos de tipo ambulatorio. Sin embargo se carece de información suficiente proveniente de ensayos clínicos controlados en pacientes sujetos a cirugía infraumbilical de diversas especialidades no relacionadas con la ginecología y la obstetricia (38).

Dentro de los pocos estudios realizados en nuestro país se ha evaluado la utilización de ropivacaína a nivel espinal para cirugía en procedimientos de urología y ortopedia a dosis de 15 mg sin la presencia de episodios significativos de hipotensión o bradicardia y mejor analgesia posoperatoria (38).

La ausencia de conservadores en la solución comercial de ropivacaína y sus características fisicoquímicas hacen de esta droga un anestésico seguro cuando se inyecta en el espacio subaracnoideo, además no requiere que se le añada epinefrina, ya que produce un efecto vasoconstrictor leve aun en elevadas concentraciones y que lo diferencia claramente de los demás anestésicos locales porque ellos causan vasodilatación (39).

Este efecto un tanto inusual que ocasiona disminución del flujo sanguíneo medular sin repercusiones clínicas, hizo que se retrasara su aceptación por la vía intratecal por temor a que se presentaran lesiones neurológicas, hasta que se demostró que no había razón para temer y que incluso es menos neurotóxica que otros anestésicos locales a los que se les puede agregar un vasoconstrictor (39).

En la anestesia regional subaracnoidea para cesárea es de suma importancia utilizar el anestésico local que brinde una mayor duración del efecto analgésico con un mínimo de efectos colaterales y un riesgo bajo de toxicidad para el binomio madre/hijo, ropivacaína parece tener este perfil. En los estudios revisados ropivacaína hiperbárica al 0.75% o 7.5 mg/ml demostró mayor eficacia como anestésico local intratecal para cesárea en comparación con bupivacaína y levobupivacaína al 0.5% y con la misma ropivacaína pero

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

isobárica al 0.75% ya que propicia analgesia residual más duradera, así como recuperación del bloqueo motor en menor tiempo y sin grandes alteraciones hemodinámicas o de otro tipo (39).

La menor cardiotoxicidad de la ropivacaína durante el embarazo y el hecho de no afectar el flujo uterino ha motivado su uso en la analgesia obstétrica y en cesárea donde se ha demostrado una superioridad con respecto a la bupivacaína y con baja incidencia de náusea, vómito y bloqueo motor (40, 41). Incluso se ha mezclado con fentanilo, dexmedetomidina y clonidina produciendo los siguientes efectos: acortamiento de la latencia, disminución de los efectos secundarios, se mantiene la calidad de la anestesia y prolongación de la analgesia posoperatoria sin afectar al producto (42, 43, 44).

Su uso por vía subaracnoidea, produce una menor duración del bloqueo motor y potencia en comparación con la bupivacaína, por lo que recientemente se han investigado preparaciones de liberación sostenida. Diversos estudios afirman que la dosis equipotente de ropivacaína en relación a bupivacaína (2:1), produce el mismo grado de bloqueo sensitivo, y permaneciendo con la menor cardiotoxicidad y neurotoxicidad ya descritas (45,46).

Las cualidades farmacológicas de la ropivacaína hacen pensar en amplias posibilidades de aplicación clínica, pudiendo ser útil para procedimientos ortopédicos y vasculares de extremidad inferior, así como para intervenciones transuretrales (a dosis de 16.5 mg subaracnoideos), de manera que puede ser una alternativa para el manejo de nuestros pacientes (47,48).

En el caso de los procedimientos ortopédicos el uso de la ropivacaína es más relevante ya que bloquea más intensamente las fibras A delta y C, y el dolor traumático provocado por el torniquete neumático está relacionado con la actividad de éstas fibras. La duración total de la analgesia con ropivacaína es dosis dependiente y produce un mayor bloqueo motor si es utilizada a una concentración al 0,75% lo que la hace adecuada para procedimientos ortopédicos de duración intermedia, que requieran un intenso bloqueo motor (47).

En algunos estudios incluso se ha agregado dextrosa a la ropivacaína para generar un compuesto hiperbárico; utilizándola en los procedimientos de cirugía ortopédica como artroplastia total de rodilla y cirugía obstétrica, demostrando una anestesia adecuada,

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

confiable con un menor tiempo de inicio del bloqueo sensitivo (al agregar un opioide), menores requerimientos de efedrina y una pronta recuperación del bloqueo motor con deambulación temprana (49, 50).

La ropivacaína ha ofrecido, ciertas ventajas sobre bupivacaína, como es el gran bloqueo diferencial sensitivo-motor y discreta acción sobre el bloqueo simpático, entre otras. A nivel subaracnoideo ha demostrado eficacia y seguridad clínica tras su uso en técnicas de alivio del dolor agudo y crónico, en cirugía mayor ambulatoria o de ingreso, y en anestesia obstétrica sin síntomas o signos de neurotoxicidad. Haciéndola aconsejable en casos de pacientes ancianos portadores de patología cardiovascular y con frecuente inestabilidad hemodinámica intraoperatoria (44).

La anestesia subaracnoidea causa frecuentemente diversos efectos secundarios en el paciente geriátrico, como la presencia de bradicardia e hipotensión. Por lo que algunos estudios sugieren que las dosis bajas de éste anestésico local pueden ayudar a atenuar estos efectos observados (51).

Han sido estudiadas dosis de 12 mg de ropivacaína contra 8 mg de bupivacaína, ambas con fentanil, para cirugía mayor ortopédica en pacientes geriátricos, observándose un bloqueo sensorial y motor adecuado, así como menores efectos hemodinámicos secundarios con la administración de ropivacaína en comparación con bupivacaína (48).

Otro estudio utilizó la ropivacaína a diferentes concentraciones a nivel peridural en combinación con anestesia general, observándose mejoría en la estabilidad hemodinámica de los pacientes geriátricos que se sometieron a una cirugía abdominal mayor (52).

Ropivacaína ha sido considerada también como una mejor alternativa a la bupivacaína para los pacientes que se someten a procedimientos quirúrgicos ambulatorios por la rápida recuperación del bloqueo motor (53).

En el paciente pediátrico, la ropivacaína es generalmente bien tolerada desde el mes de edad hasta los 15 años, independientemente de la vía de administración. La incidencia global de acontecimientos adversos asociados con ropivacaína parece ser baja, siendo la náusea y/o el vómito los que con más frecuencia se presentan (54).

En centros hospitalarios de nuestro país, como es el Nuevo Hospital Civil de Guadalajara. Dr. "Juan I. Menchaca", ha caído en desuso la bupivacaína al 0.125% para el manejo anestésico en pacientes pediátricos y ha sido sustituida desde hace aproximadamente 10 años por ropivacaína (55).

Estudios histológicos sugieren que todos los anestésicos locales producen lesión neurológica directa tras su inyección, originando cambios morfológicos en las neuronas en crecimiento. Todos los anestésicos van a producir lesión del cono de crecimiento neural. In vitro, a las 20 horas de exposición, la ropivacaína produce menor colapso del cono de crecimiento neural que lidocaína (94%) y similar a bupivacaína (23%) con efecto tóxico neural más corto en el tiempo de reversión (44).

Se ha observado que la degeneración axonal provocada por los anestésicos locales revierte antes con ropivacaína que con bupivacaína. Además, se ha estudiado el efecto neurotóxico local de la ropivacaína a diferentes concentraciones sin observarse lesión neurológica clínica a los 7 días de la inyección a nivel histopatológico (56, 57).

En casos de dolor neuropático, se ha demostrado que la ropivacaína suprime la microglia y los astrocitos en el asta dorsal de la médula espinal, con alivio concomitante del dolor (58).

En modelos animales se ha evaluado también la neurotoxicidad de la ropivacaína cuando se administra a nivel subaracnoideo. En estudios realizados por Takenami, Yamashita y cols., la bupivacaína fue el anestésico local más neurotóxico, seguido de la procaína, levobupivacaína y en último lugar, ropivacaína (59, 60).

El estudio del flujo sanguíneo espinal (FSE) es otro aspecto importante en el estudio de la neurotoxicidad. La ropivacaína produce un descenso de hasta el 45% del FSE basal el cual revierte en 20-40 minutos, pudiendo ser utilizada en anestesia intratecal sin afectación clínicamente relevante (44).

En cuanto al síndrome de irritación radicular transitoria, atribuible a los anestésicos locales, la ropivacaína posee una muy baja capacidad, similar a la bupivacaína (44).

La ropivacaína ha demostrado inhibir la agregación plaquetaria cuando su concentración plasmática se encuentra a 3.75-1.88 mg/mL, lo que podría corresponder a la infusión continua en el espacio epidural. Ha demostrado tener también acción antibacterial in vitro

inhibiendo el crecimiento de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa* (53).

La ropivacaína tiene un umbral significativamente mayor para la cardiotoxicidad y neurotoxicidad en voluntarios sano y modelos animales. Los efectos sobre el sistema nervioso central se presentan antes que la cardiotoxicidad cuando es administrada de manera accidental a nivel intravenoso. Los cambios se producen a nivel de la contractilidad cardíaca, con alteraciones del tiempo de conducción y aumento de la anchura del complejo QRS, cambios que son menores en comparación con la bupivacaína (53).

La concentración plasmática de la ropivacaína depende de la dosis total administrada y de la ruta de administración, así como del estado hemodinámico del paciente y si el sitio de administración se encuentra vascularizado. La absorción de la ropivacaína tiene un modelo bifásico, la vida media de la fase inicial es de 14 minutos seguida de una fase lenta con una vida media de absorción de aproximadamente 4.2 horas (53).

Tras su absorción se une a proteínas plasmáticas en un 94%, principalmente a la alfa-1-glucoproteína ácida. La ropivacaína cruza rápidamente la barrera placentaria tras su administración epidural, lo que resulta en un equilibrio casi total de la fracción libre tanto en la circulación fetal como materna. De cualquier forma, la fracción libre es mucho menor en la circulación fetal en comparación con la materna, reflejo de la afinidad de ropivacaína por la alfa-1-glucoproteína ácida, la cual se encuentra en mayor concentración en el plasma materno que en el fetal (53).

La ropivacaína se metaboliza extensamente en el hígado, principalmente por hidroxilación aromática a 3-hidroxi-ropivacaína, y por medio del citocromo P450 (CYP) 1A2 y N-desalquilación a 2,6-pipecoloxilidida. El riñón es el principal órgano excretor de ropivacaína, representando el 86% de su excreción, a través de la orina (53).

RESPUESTA FISIOLÓGICA A LA ANESTESIA ESPINAL

La respuesta fisiológica a la anestesia espinal se debe casi totalmente al hecho de que el anestésico local inyectado dentro del espacio subaracnoideo, no sólo bloquea la fibra somática sensitiva y motora sino que también produce una denervación preganglionar simpática (61).

El mayor efecto de la denervación simpática es la alteración de la función cardiovascular. Es bien conocida la vasodilatación arterial y arteriolar que ocurre durante la anestesia espinal; esta vasodilatación reduce las resistencias vasculares, y por tanto, la poscarga; como resultado, la presión arterial disminuye, pero no de una forma significativa dado que se mantiene el tono de los vasos arteriales denervados (61).

Cuando se produce una hipotensión grave puede ser como consecuencia del descenso notable del gasto cardíaco por afectación de los vasos venosos debido al bloqueo simpático. A diferencia de las arterias, las venas no tienen un tono venoso residual durante la denervación simpática; así, las venas denervadas están por debajo de la aurícula derecha, aumenta la presión hidrostática y el volumen de sangre periférico, hasta el punto que disminuye el retorno venoso al corazón, con lo que la disminución de la precarga conlleva un descenso importante del gasto cardíaco (61).

De ahí que el objetivo fundamental de seguridad en la anestesia espinal radica en mantener un retorno venoso normal, con lo que el gasto cardíaco se mantendrá así mismo normal (61).

Otra característica de la anestesia espinal es la bradicardia, aunque en ocasiones está solapada por la premedicación con sustancias parasimpaticolíticas. La etiología es compleja, ya que puede ser debida a uno de los factores que siguientes, o la combinación de ambos: en algunas se debe al bloqueo simpático de las fibras cardioaceleradoras; dichas fibras salen a nivel de T1-T4, lo que causa un descenso de la frecuencia cardíaca (61).

Sin embargo, la bradicardia también puede observarse con niveles bajos de anestesia espinal que no tienen por qué afectar las fibras cardioaceleradoras. En estos casos, la causa de la bradicardia se debe a los cambios en el retorno venoso que afectan a la presión hidrostática a nivel de la aurícula derecha y a la activación de receptores intrínsecos localizados en ella (61).

Así, un aumento de la presión venosa se asocia con un aumento reflejo de la frecuencia cardíaca, mientras que una disminución de la presión se acompaña de una bradicardia refleja. Dicho en otras palabras, el gasto cardíaco, se ajusta a los cambios del retorno venoso (61).

Técnicamente este decremento podría comprometer la perfusión coronaria pero, debido a la disminución de la poscarga, las necesidades de oxígeno del miocardio son menores y la perfusión coronaria generalmente es adecuada (61).

Dado que la causa fundamental es una disminución del retorno venoso, el descenso venoso para favorecerlo y el mantenimiento de una situación de normovolemia son suficientes para mantener el gasto cardíaco y la tensión arterial en límites adecuados, evitándose la administración de fármacos adrenérgicos que producen un incremento de la poscarga y de la contractilidad, con lo que se elevan mucho las necesidades de oxígeno por parte del miocardio. Igualmente puede ocurrir con el empleo de atropina, dado que al elevarse la frecuencia aumenta el consumo de oxígeno al mismo tiempo que disminuye la oferta debido al descenso de la perfusión coronaria (61).

TOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales son relativamente seguros si se administran en las dosis adecuadas y en la localización anatómica correcta. Sin embargo, pueden producirse reacciones tóxicas locales o sistémica, generalmente como resultado de una inyección intravascular o intratecal, o por la administración de una dosis excesiva (62).

Toxicidad sistémica. Las reacciones sistémicas producidas por los anestésicos locales tienen lugar principalmente en el sistema nervioso central (SNC) y en el sistema cardiovascular. Por lo general, el SNC es más susceptible que el sistema cardiovascular a la acción de la administración sistémica de los anestésicos locales, por lo que la dosis y los niveles plasmáticos necesarios para producir reacciones tóxicas en el sistema nervioso central suelen ser inferiores a los requeridos para producir un colapso circulatorio (62).

Reacciones tóxicas en el sistema nervioso central. Los síntomas iniciales de la toxicidad sobre el sistema nervioso central inducida por los anestésicos locales son el vértigo y la sensación de mareo, seguidos frecuentemente de alteraciones visuales y auditivas, como la dificultad para enfocar y los acúfenos. Otros síntomas subjetivos son la desorientación y la somnolencia ocasional. Los signos objetivos de toxicidad sobre el SNC suelen ser de carácter excitatorio y consisten en estremecimiento, espasmos musculares y temblores, inicialmente afectan los músculos faciales y a los músculos de la zona distal de las

extremidades. Por último se presentan convulsiones generalizadas de carácter tónico-clónico (24, 62).

La administración de un anestésico local en una dosis suficientemente elevada o mediante una inyección intravenosa rápida inicialmente produce signos de excitación en el SNC, seguidos rápidamente de un estado de depresión generalizada. La actividad convulsiva desaparece y en ocasiones se presenta una depresión respiratoria que puede dar lugar a paro respiratorio. En algunos pacientes puede presentarse sólo el estado de depresión sin la fase de excitación previa (24).

Tras la administración intravenosa de diversos fármacos existe por lo general una correlación entre la potencia anestésica y la toxicidad del SNC. Las convulsiones secundarias a la inyección inadvertida de un bolo de anestésico local pueden interrumpirse por lo general con la administración de benzodiacepinas o pentotal en pequeñas dosis (24).

Toxicidad del sistema cardiovascular. Los anestésicos locales pueden ejercer acciones directas sobre el corazón y los vasos sanguíneos periféricos e indirectas sobre la circulación, por medio de la actividad eferente simpática o parasimpática (62).

El efecto principal sobre la electrofisiología cardíaca consiste en una disminución de la tasa de despolarización de los tejidos de conducción rápida de las fibras de Purkinje y del músculo ventricular. La duración del potencial de acción y el período refractario efectivo también se encuentran disminuidos por la acción de los anestésicos locales (62).

Los estudios electrofisiológicos han mostrado que los niveles plasmáticos de los anestésicos locales prolongan los tiempos de conducción en diversas partes del corazón, lo que se refleja en el electrocardiograma por el aumento del intervalo PR y la duración del complejo QRS (62).

Las concentraciones sumamente elevadas de los anestésicos locales deprimen la actividad de marcapasos espontánea del nódulo sinusal, lo que da lugar a una bradicardia sinusal y un paro sinusal. Todos los anestésicos locales ejercen sobre el músculo cardíaco una inotrópica negativa dependiente de la dosis. Esta depresión de la contractilidad cardíaca es proporcional a la potencia del bloqueo de la conducción (62).

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Toxicidad cardiovascular comparativa. Todos los anestésicos locales, pero especialmente la bupivacaína, pueden producir una depresión cardiovascular rápida y profunda.

La cardiotoxicidad de la bupivacaína difiere en los siguientes puntos:

- a) La proporción entre la dosis requerida para producir un colapso cardiovascular irreversible y la dosis que produce toxicidad del SNC es menor para la bupivacaína.
- b) Las arritmias ventriculares y la fibrilación ventricular mortal pueden ocurrir más a menudo tras la administración rápida de una dosis elevada de bupivacaína
- c) La paciente embarazada puede ser más sensible a los efectos cardiotóxicos de la bupivacaína que las pacientes no gestantes.
- d) La reanimación cardíaca es más difícil tras un colapso cardiovascular inducido por bupivacaína (24, 62).

CAPITULO 2

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Justificación

De acuerdo a Miller (2010), un criterio de valoración para determinar el éxito de las intervenciones quirúrgicas en los pacientes geriátricos debería ser el retorno del paciente a su nivel previo de actividad e independencia. Sin embargo, los estudios de algunos pacientes de riesgo muestran que el retorno a la función basal puede ser la excepción en lugar de la regla. Estos hallazgos sugieren que los médicos debemos empezar a pensar en modificar las estrategias terapéuticas con la esperanza de mejorar el estado de vida independiente del paciente. Jacobs (2003) comenta que las lesiones traumáticas constituyen un problema cada vez más frecuente para los ancianos esto derivado del incremento espectacular de la población en situación de riesgo, de manera que en muchas circunstancias los ancianos disfrutan de un estilo de vida más activo que conlleva para ellos un mayor riesgo de lesiones traumáticas. La elección de la anestesia regional, como manejo anestésico en éste tipo de pacientes puede proporcionar beneficios, como la disminución en la incidencia de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar hasta en el 2.5% de los pacientes (Lancet, 2000); así mismo, los efectos hemodinámicos de la anestesia regional pueden asociarse a una menor pérdida sanguínea en cirugía pélvica y de la extremidad inferior; otras ventajas son la del permitir al paciente mantener su propia vía respiratoria y su nivel de función pulmonar. La ropivacaína es un anestésico local de larga duración perteneciente al grupo de las aminoamidas, pero con menor neurotoxicidad y cardiotoxicidad en comparación a la bupivacaína, ambas con un perfil farmacocinético y farmacodinámico semejante, produce gran bloqueo diferencial sensitivo y motor con una corta vida media de eliminación e índice terapéutico mayor. La ausencia de conservadores en la solución comercial de ropivacaína y sus características fisicoquímicas hacen de esta droga un anestésico seguro cuando se inyecta en el espacio subaracnoideo, además no requiere que se le añada epinefrina, ya que produce un efecto vasoconstrictor leve aun en elevadas concentraciones y que lo diferencia claramente de los demás anestésicos locales porque ellos causan vasodilatación (Marrón, 2008). Dentro de los pocos estudios realizados en nuestro país se ha evaluado la utilización de ropivacaína a nivel espinal para cirugía en procedimientos de urología y ortopedia a dosis

de 15 mg sin la presencia de episodios significativos de hipotensión o bradicardia y adecuada analgesia posoperatoria (Hinojosa, 2009).

La investigación actual contribuirá a generar una opción más de manejo anestésico del paciente geriátrico, así mismo los resultados ayudarán a crear mayor interés en los múltiples aspectos relacionados con el manejo de éste grupo vulnerable de pacientes.



Hipótesis

La administración de ropivacaína subaracnoidea al 0.75% produce mayor estabilidad hemodinámica en el paciente geriátrico que se somete a cirugía ortopédica baja y cirugía general bajo un bloqueo neuroaxial central.

Objetivo general

Establecer si la ropivacaína subaracnoidea al 0.75% produce mayor estabilidad hemodinámica en el paciente sometido a cirugía general y ortopédica electiva bajo bloqueo neuroaxial central, en comparación con bupivacaína pesada, con el fin de evitar la hipotensión observada posterior al bloqueo simpático y su sintomatología asociada.

Objetivos específicos

Medición de los signos vitales basales del paciente.

Medición de los signos vitales posterior al bloqueo neuroaxial central.

Evaluar la presencia o no de hipotensión y sintomatología acompañante.

Comparar los resultados obtenidos en los dos grupos estudiados (grupo con ropivacaína y grupo con bupivacaína).

Establecer si ropivacaína produce mayor estabilidad hemodinámica posterior al bloqueo neuroaxial central en comparación con bupivacaína pesada.

Tipo de estudio

Experimental.

Diseño metodológico

Experimental, longitudinal, prolectivo, prospectivo, comparativo.

Límites de tiempo y espacio

Tiempo: Enero-Noviembre 2014.

Espacio: Hospital Centenario Miguel Hidalgo.

Definición del universo

Pacientes con edad de 65 años o más, con sexo indistinto que sean sometidos de manera electiva a procedimientos de cirugía general y cirugía ortopédica bajo anestesia neuroaxial central como manejo anestésico y con estado físico de la ASA 2 y 3.

Criterios de inclusión

Pacientes con edad de 65 años o más.

Sexo indistinto.

Procedimientos electivos de cirugía general y cirugía ortopédica bajo anestesia neuroaxial central.

Estado físico de la ASA 2 y 3.

Consentimiento informado firmado de técnica anestésica y metodología de la investigación.

Criterios de exclusión

Pacientes mayores de 65 años no candidatos a anestesia regional.

Alteraciones de coagulación.

Hipovolemia.

Sepsis.

Lesión neurológica sensitiva o motora previa.

Estado físico de la ASA 4 o mayor.

Falta de consentimiento del paciente.

Criterios de eliminación

Pacientes en los cuales sea necesario cambiar la técnica anestésica.

Pacientes con punción advertida de duramadre.

Reacción adversa a fármaco.

Metodología de selección de la muestra

Se seleccionaron todos los pacientes de 65 años o más, ASA 2 y 3 que ingresaran de manera electiva para realización de cirugía general y ortopédica electiva bajo anestesia neuroaxial central y que cumplieran con los criterios de inclusión ya descritos, de enero a noviembre del 2014, tipo de muestreo no probabilístico por conveniencia. Se dividieron en dos grupos: Grupo R (con ropivacaína) y grupo B (con bupivacaína).

Definición de las variables

Variables dependientes

- ❖ Tensión arterial sistólica.
- ❖ Tensión arterial diastólica.
- ❖ Tensión arterial media.
- ❖ Frecuencia cardíaca.
- ❖ SpO2.
- ❖ Hipotensión arterial (disminución del 20% respecto a la TAM de ingreso).
- ❖ Bradicardia (disminución de frecuencia cardíaca a 50 pulsaciones por minuto o menos)
- ❖ Hipoxemia (disminución de SpO2 por debajo de 88%).

Variables independientes

- ❖ Sexo.
- ❖ Edad.
- ❖ Peso.
- ❖ Diaforesis.
- ❖ Náusea.
- ❖ Vómito.

Material y métodos

Previo aprobación por el comité de ética y consentimiento del paciente se incluyeron pacientes de 65 años de edad o más, ambos sexos, sometidos de manera electiva a cirugía ortopédica y cirugía general bajo anestesia neuroaxial central y con estado físico de la ASA: 2 y 3 sin previa alteración neurológica motora o sensitiva. Excluyendo pacientes con sepsis, alteraciones de la coagulación, hipovolemia grave y con negativa a la realización del procedimiento anestésico. Por medio de aleatorización simple se dividieron dos grupos: grupo con ropivacaína al 0.75% (Naropin), 15 mg (2ml) y grupo con bupivacaína pesada 10 mg (2ml). Todos los pacientes ingresaron con acceso venoso permeable, valoración preanestésica y consentimiento informado, el monitoreo se realizó con electrocardiograma de 5 derivaciones, presión arterial no invasiva y pulsioximetría registrándose en todos los pacientes los signos vitales de ingreso: tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, tensión arterial media, frecuencia cardíaca y SpO₂. Con colocación previa del paciente para la realización de la técnica anestésica procedimos a la antisepsia de la región dorsolumbar, a nivel L2-L3 o L3-L4 (de acuerdo a la preferencia del anesthesiologo); en todos los pacientes se infiltró inicialmente piel y tejidos blandos con lidocaína simple al 2%, posteriormente realizamos bloqueo subaracnoideo con técnica combinada introduciendo inicialmente aguja tipo Tuohy 17 Gauge hasta espacio peridural con comprobación de la situación de la aguja de (acuerdo a la preferencia del anesthesiologo), posterior a esto con aguja Whitacre 25-27 Gauge realizamos punción hasta espacio subaracnoideo y así obtener líquido cefalorraquídeo; enseguida administramos el anestésico local correspondiente (la aplicación se realizó de acuerdo a lo reportado en la literatura a una velocidad de 0.2ml/segundo). Al término colocamos catéter peridural y previa comprobación de su funcionalidad fijamos al dorso del paciente. Posteriormente colocamos al paciente de acuerdo al procedimiento quirúrgico a realizar iniciando así el registro de signos vitales (tensión arterial sistólica, diastólica, media, frecuencia cardíaca y spo₂) a los 5, 10, 15 y 30 minutos. Se definió como hipotensión arterial el descenso del 20 % en la presión arterial media respecto a la de ingreso; de acuerdo a esto se administró efedrina para manejo de la misma. Se definió bradicardia a la frecuencia cardíaca igual o menor a 50 pulsaciones por minuto tratándose con atropina endovenosa; como hipoxemia a un descenso en la pulsioximetría por debajo de 88 mm Hg.

Análisis estadístico

Editando una base computarizada mediante el programa estadístico SPSS versión 18.

Se realizó un análisis descriptivo (frecuencias, porcentajes, promedios, mínimos y máximos).

Instrumento

Hoja de registro-Cédula de captura.

Consideraciones éticas y legales

De acuerdo a la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.

Recursos y logística

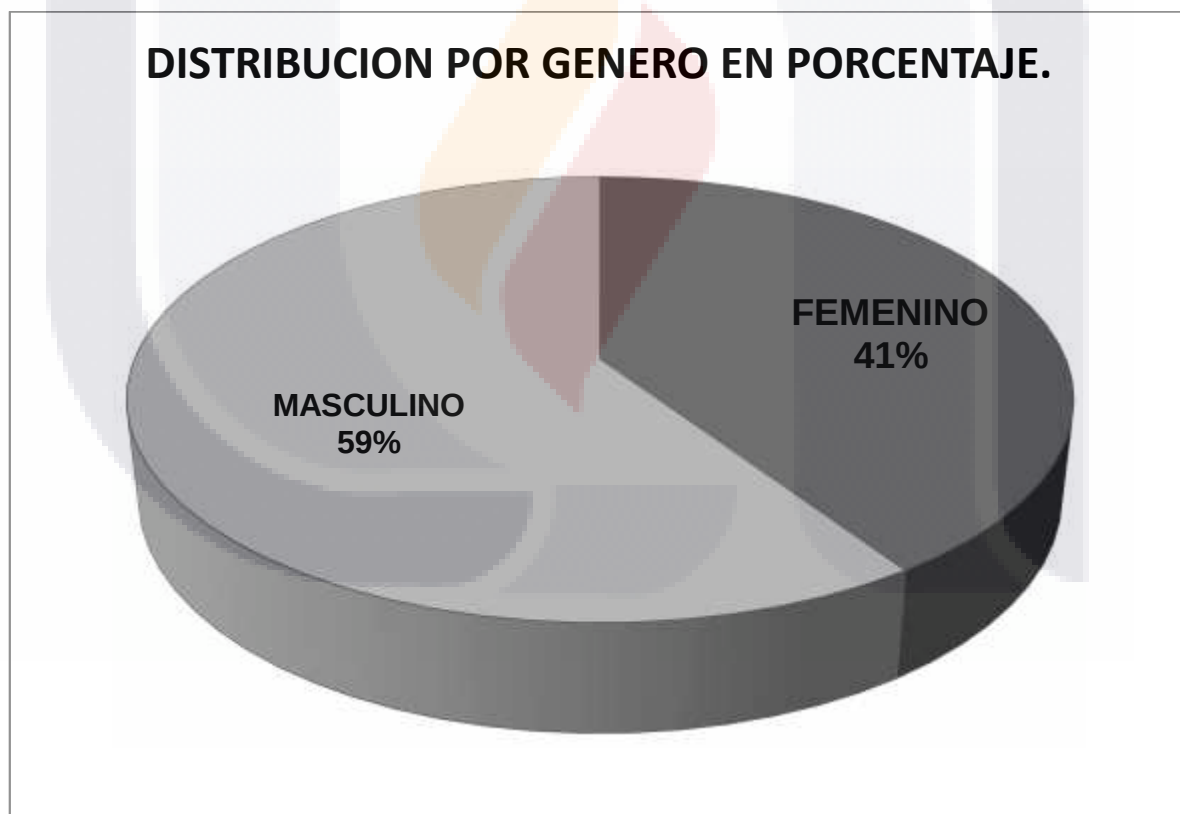
Se informó al paciente del método anestésico utilizado así como de los medicamentos administrados durante el proceso del mismo, con previa autorización se ingresó al paciente a sala para iniciar monitorización con electrocardiograma de 5 derivaciones, medición de presión arterial no invasiva continua y pulsioximetría. Todos los pacientes contaron con apoyo de oxígeno por puntas nasales. Se utilizó Ropivacaína al 0.75% (Naropin: autofinanciado) y bupivacaína pesada, según fué el caso para la realización de bloqueo subaracnoideo con una técnica combinada en el cual se utilizó equipo Perifix, que cuenta con aguja tipo Tuohy 17 gauge, jeringa de 10 ml para prueba de pérdida de resistencia y catéter peridural. Así mismo, para la punción de la duramadre se utilizó aguja Whitacre 25 o 27 gauge (de acuerdo a la preferencia del anestesiólogo). Posterior a esto se procedimos a la colocación del catéter peridural el cual fué fijado con tela adhesiva o cinta micropore. Posterior a alcanzar nivel de anestesia deseado se dió inicio al procedimiento quirúrgico programado, manteniendo durante el mismo la monitorización continua y reportando en hoja de registro transanestésico y en hoja de recolección-cédula de captura, los signos vitales medidos. De ser necesario se administraron medicamentos como: Efedrina, atropina o dosis adicional de anestésico local.

Resultados

Editando una base computarizada mediante el programa estadístico SPSS versión 18, se realizó un análisis descriptivo (frecuencias, porcentajes, promedios, mínimos y máximos).

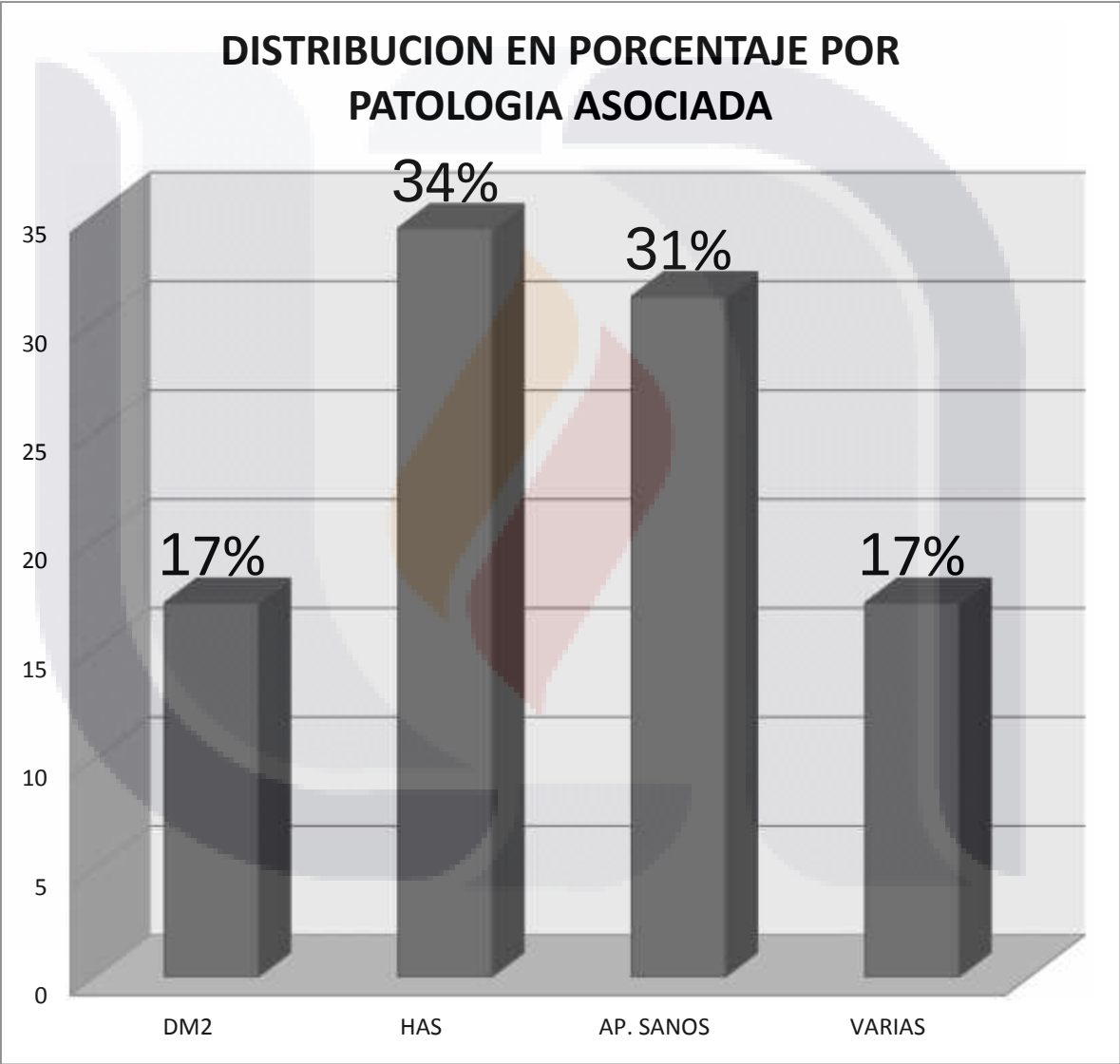
Se incluyeron un total de 64 pacientes, los cuales fueron divididos en dos grupos: 32 pacientes para el grupo con ropivacaína, y 32 pacientes para el grupo de Bupivacaína. La edad promedio fue de 74 años de edad, con una desviación estándar de ± 8 años, con un máximo de 95 años y un mínimo de 65 años. La distribución por género fue de un 59% para el sexo masculino y 41% para el sexo femenino, como se observa en el gráfico 1.

Gráfico 1



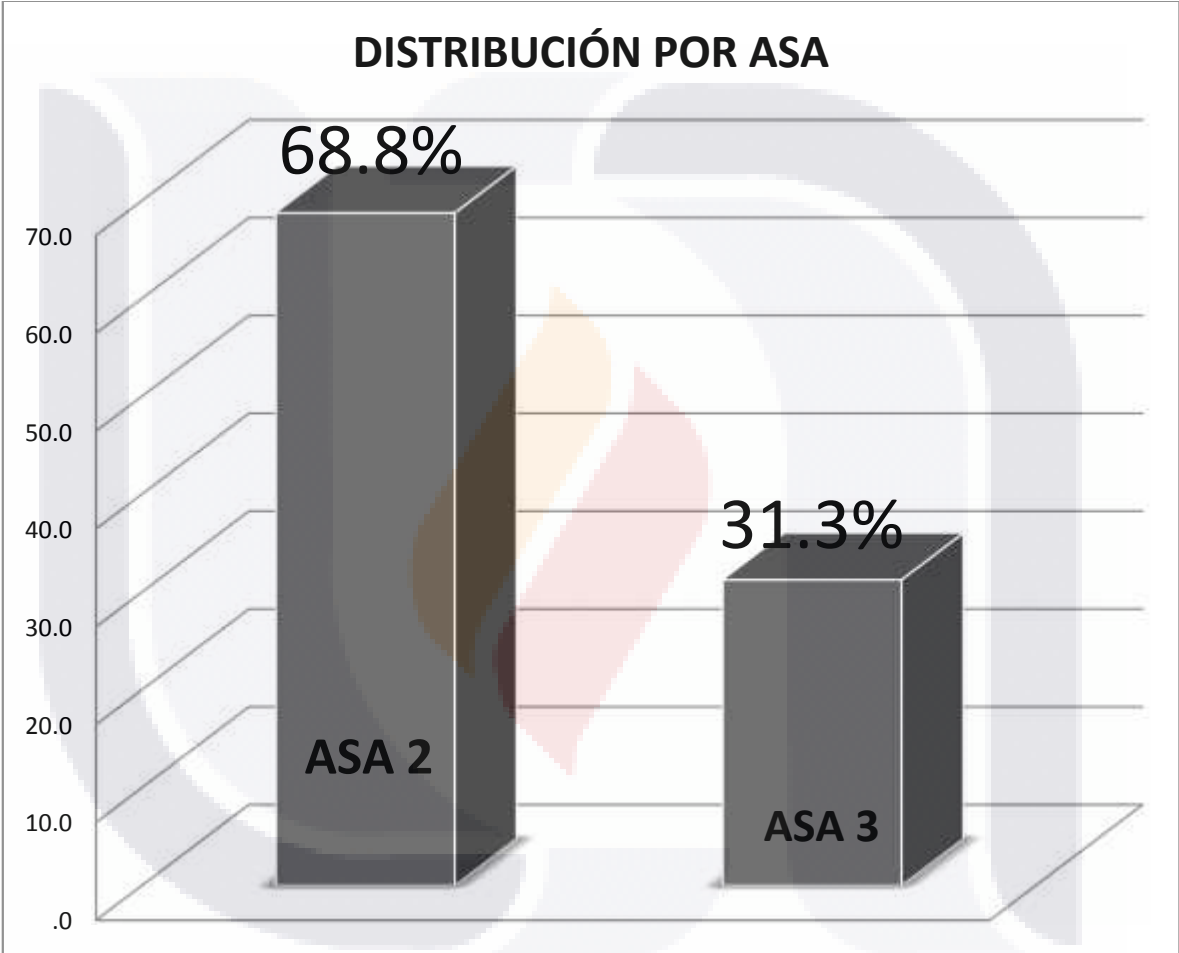
La patología más frecuente asociada al diagnóstico prequirúrgico, fue la Hipertensión arterial sistémica, la cual presentaron el 34% de los pacientes, seguida de un 31% correspondiente a aquéllos pacientes en los que no se reportó algún estado patológico asociado. Se encontró Diabetes Mellitus en el 17% y otro 17% de los pacientes presentaron dos o más patologías asociadas.

Gráfico 2



De los 60 pacientes incluidos, el 68.8% presentó un ASA 2 al ingreso, lo que correspondía con la presencia de patología sistémica controlada. El 31.3%, presentó un ASA 3 al ingreso, es decir, una enfermedad sistémica severa o significativa.

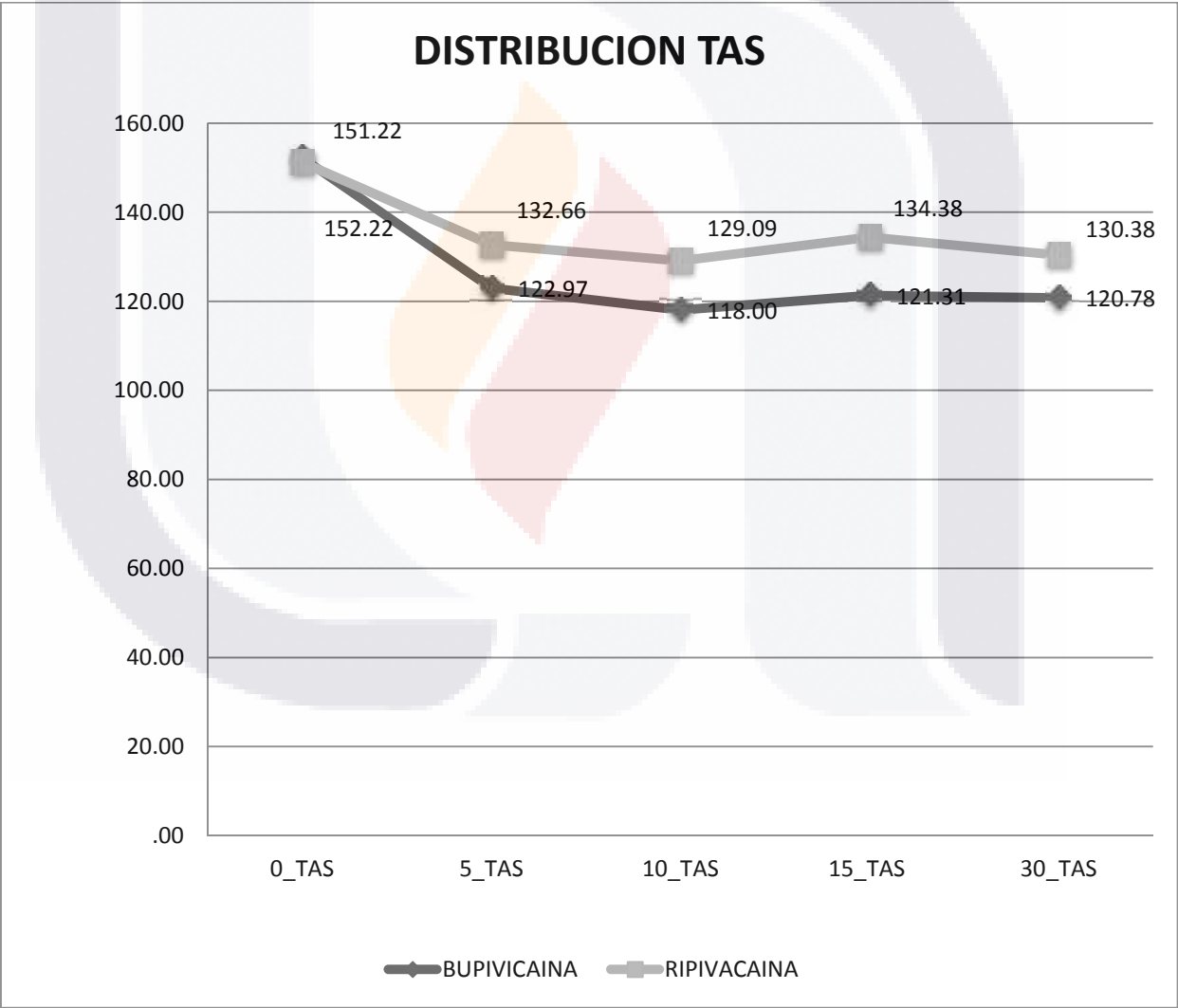
Gráfico 3



Los cambios en las constantes vitales medidas se pueden apreciar en las siguientes gráficas:

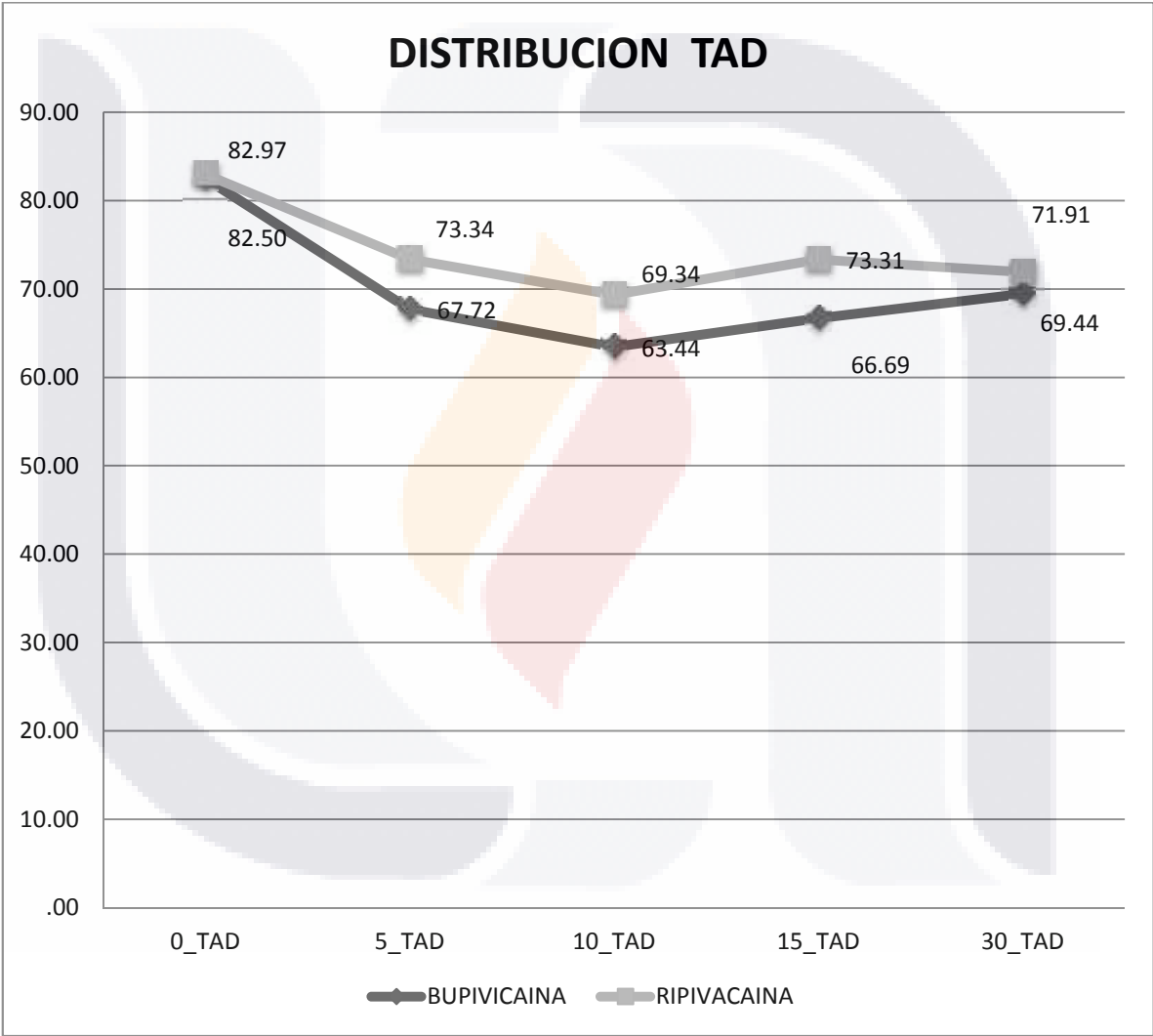
En relación a la TAS, los pacientes estudiados, mostraron una TAS sistólica media al ingreso de 150 mm Hg en ambos grupos. Posterior a la administración del anestésico local se observaron tendencias hemodinámicas más estables, respecto a la TAS de ingreso, en los pacientes que recibieron ropivacaína, en comparación con el grupo de bupivacaína. Se registró además, una disminución máxima en los valores de TAS a los 10 minutos posterior a la instalación del bloqueo.

Gráfico 4



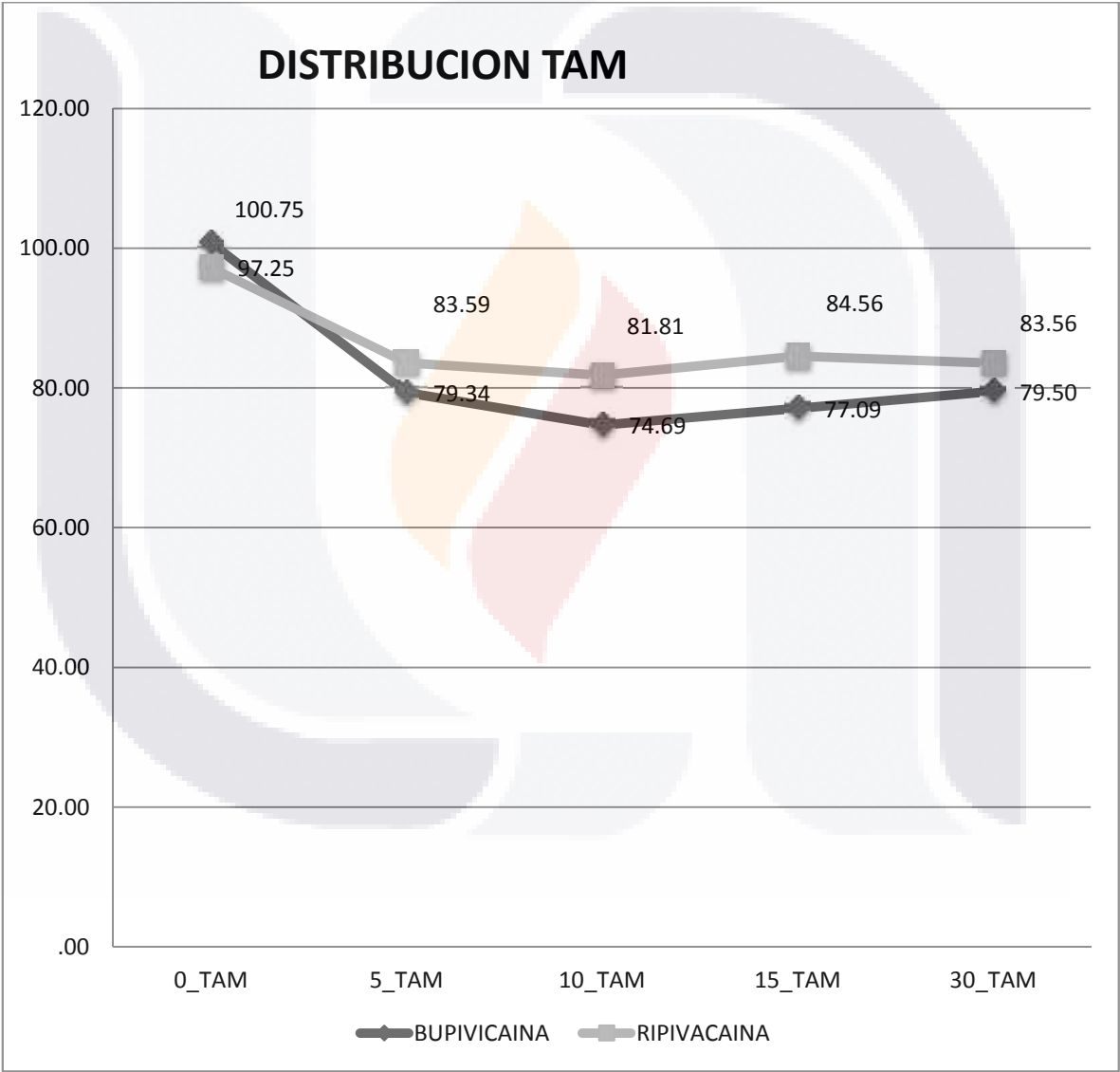
La TAD media al ingreso en ambos grupos fué de 80 mm Hg para ropivacaína y para bupivacaína. Tras la realización del bloqueo neuroaxial los valores medios obtenidos oscilaron de 60-70 mm Hg, observándose valores más estables en el grupo con ropivacaína. Gráfica

Gráfico 5



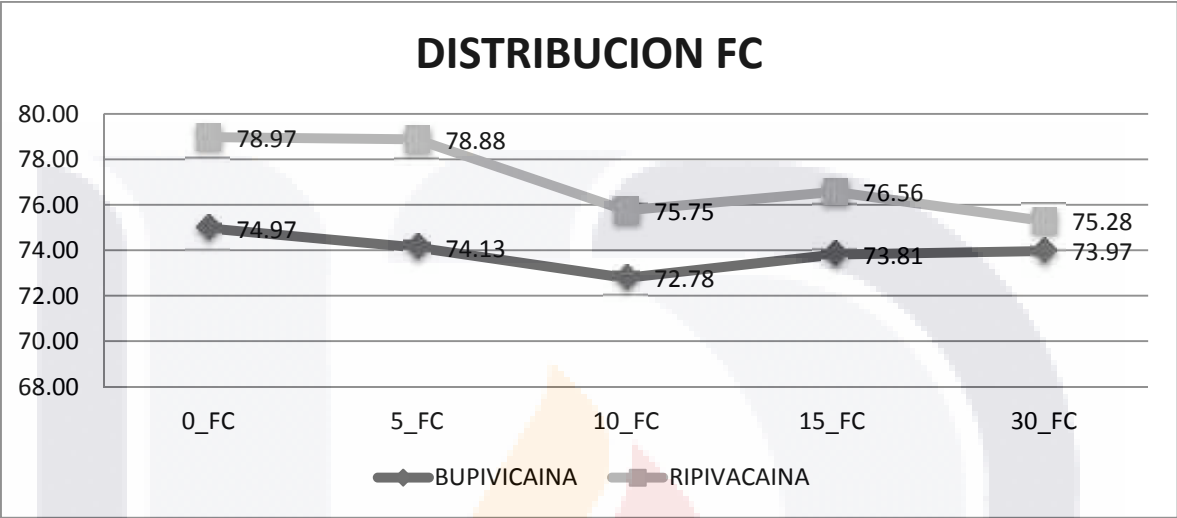
Los valores medios de TAM al ingreso fueron de 90-100 mm Hg, posterior al bloqueo los valores medios de TAM observados oscilaron entre 70-80 mm Hg, manteniéndose el grupo de ropivacaína más cercano a sus cifras basales. Gráfica

Gráfico 6



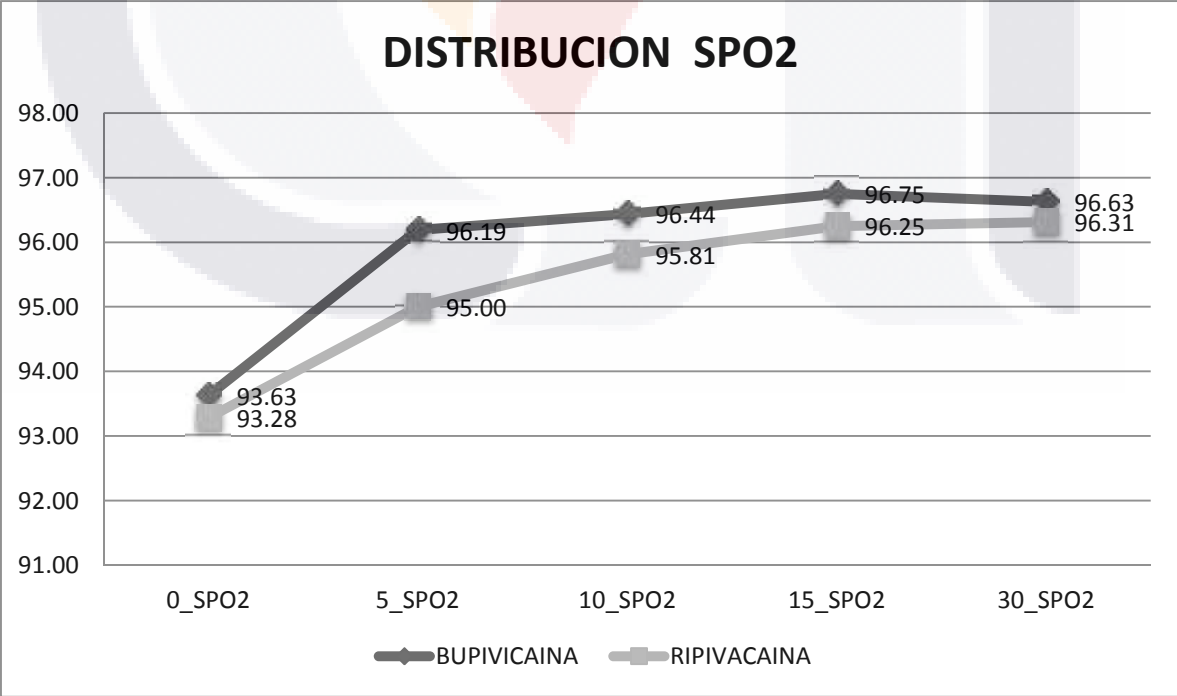
En relación a la FC, los valores medios al ingreso fueron de 70-80 por minuto, manteniéndose para ambos grupos en el mismo rango posterior al bloqueo neuroaxial central. Gráfica

Gráfico 7



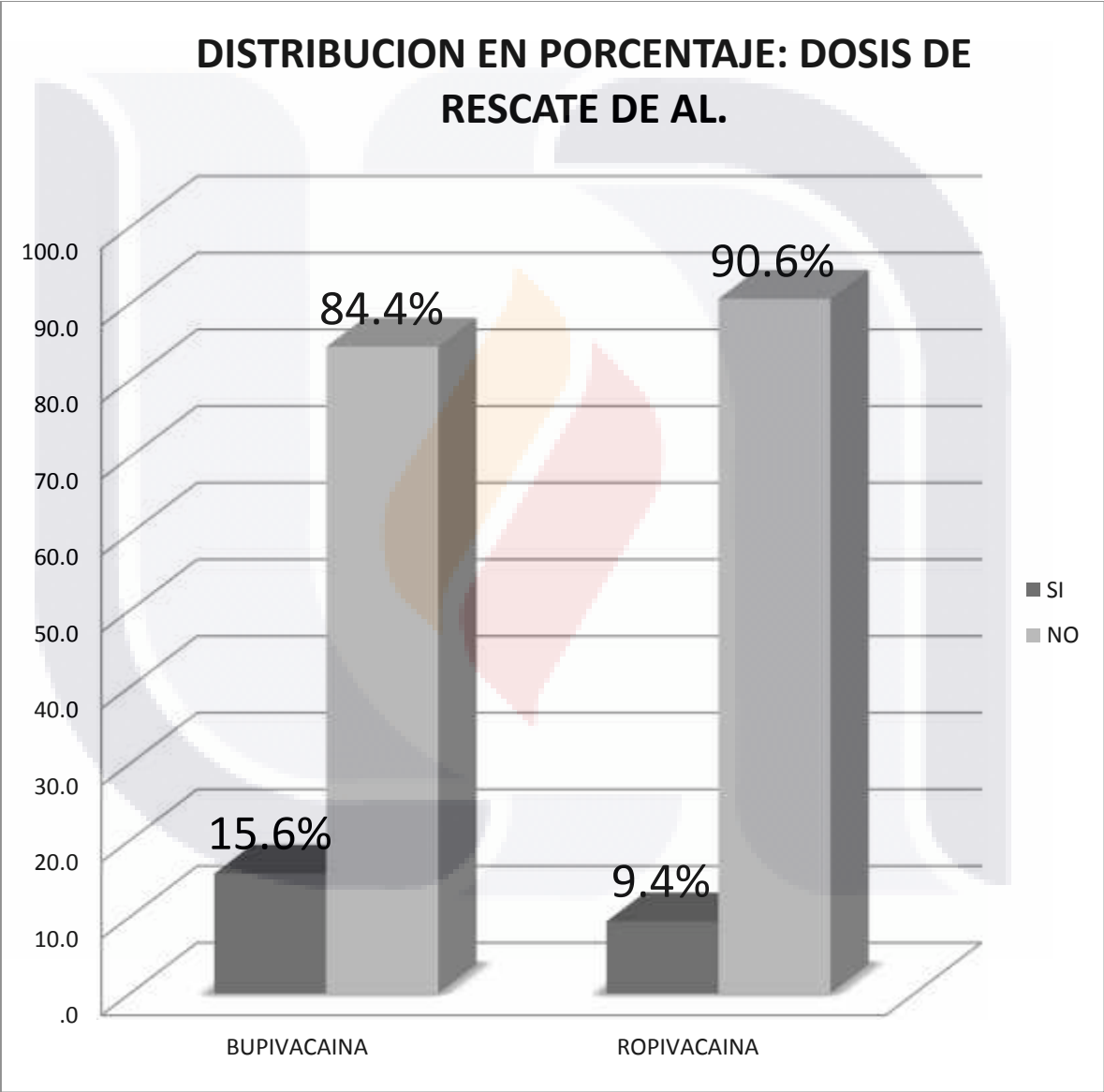
La spo2 media al ingreso fue de 93-94%, manteniéndose entre 95-97%posterior a la instalación del bloqueo, correspondiendo con la administración de oxígeno suplementario.

Gráfico 8



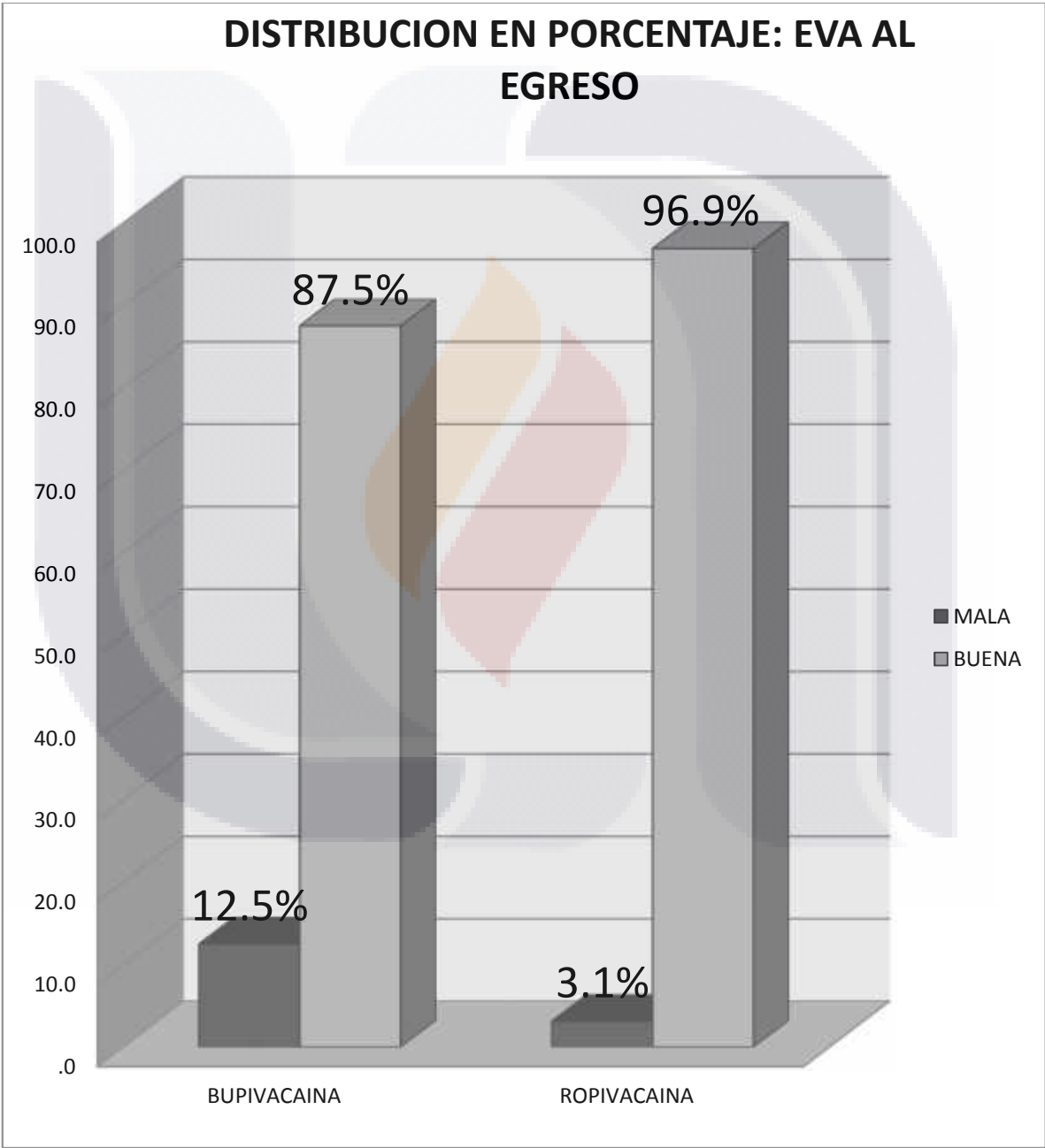
El 9.4% de los pacientes del grupo de ropivacaína requirió de una dosis adicional de anestésico local durante el procedimiento quirúrgico, contrastando con un 9.5% del grupo con bupivacaína que también lo requirió. Gráfica

Gráfico 9



La Escala Visual Análoga fue medida en todos los pacientes al término de la cirugía. Hasta el 96.9% de los pacientes del grupo con ropivacaína tuvieron una adecuada calidad de analgesia (la cual se consideró como un EVA menor a 3).

Gráfico 10



Discusión

En general, los resultados de este estudio muestran que la ropivacaína subaracnoidea en el paciente geriátrico es tanto efectiva como segura en dosis de 15 mg (volumen de 2 ml), de manera similar a la bupivacaína en dosis de 10mg (volumen de 2 ml) (razón de dosis 3:2). En el grupo con ropivacaína pudimos observar constantes vitales más estables en comparación a los signos de ingreso, también la calidad de la analgesia también fue mayor en el grupo con ropivacaína, algo que coincide con lo registrado en la literatura.

La ropivacaína es el primer anestésico local enantiómero puro no comercializado inicialmente para su uso subaracnoideo, no obstante existen diversos estudios a nivel internacional y nacional que avalan su uso a éste nivel. En varios institutos de nuestro país forma parte del cuadro básico de medicamentos, y en algunos hospitales incluso ha sustituido ya desde hace varios años a la bupivacaína.

Dentro de los pocos estudios realizados en nuestro país, la ropivacaína se ha evaluado más que nada en paciente obstétrica, existen algunos estudios recientes en los que ya también se reporta su utilidad en el paciente pediátrico. Así, ha sido evaluada en cirugía obstétrica y ginecológica, en cirugía ortopédica, urología, para procedimientos de cirugía general en combinación o no con anestesia general a diferentes relaciones de dosis. La mayoría de estos estudios realizados en pacientes jóvenes, pocos incluyendo a pacientes geriátricos.

Algunos estudios nacionales han comparado la estabilidad hemodinámica con ropivacaína a diferentes concentraciones y con adición o no de un opioide, sin encontrarse significancia estadística en unos, y estableciendo un resultado positivo en otros.

La dosis equipotente utilizada en éste estudio produjo un nivel anestésico satisfactorio para la cirugía, dosis que también ha sido estudiada en estudios nacionales, produciendo un bloqueo motor y sensitivo adecuado similar a lo observado en estos.

La analgesia posoperatoria con ropivacaína ha sido establecida como dosis dependiente, nosotros observamos niveles adecuados de analgesia en el posquirúrgico con la dosis y la concentración utilizada en el estudio.

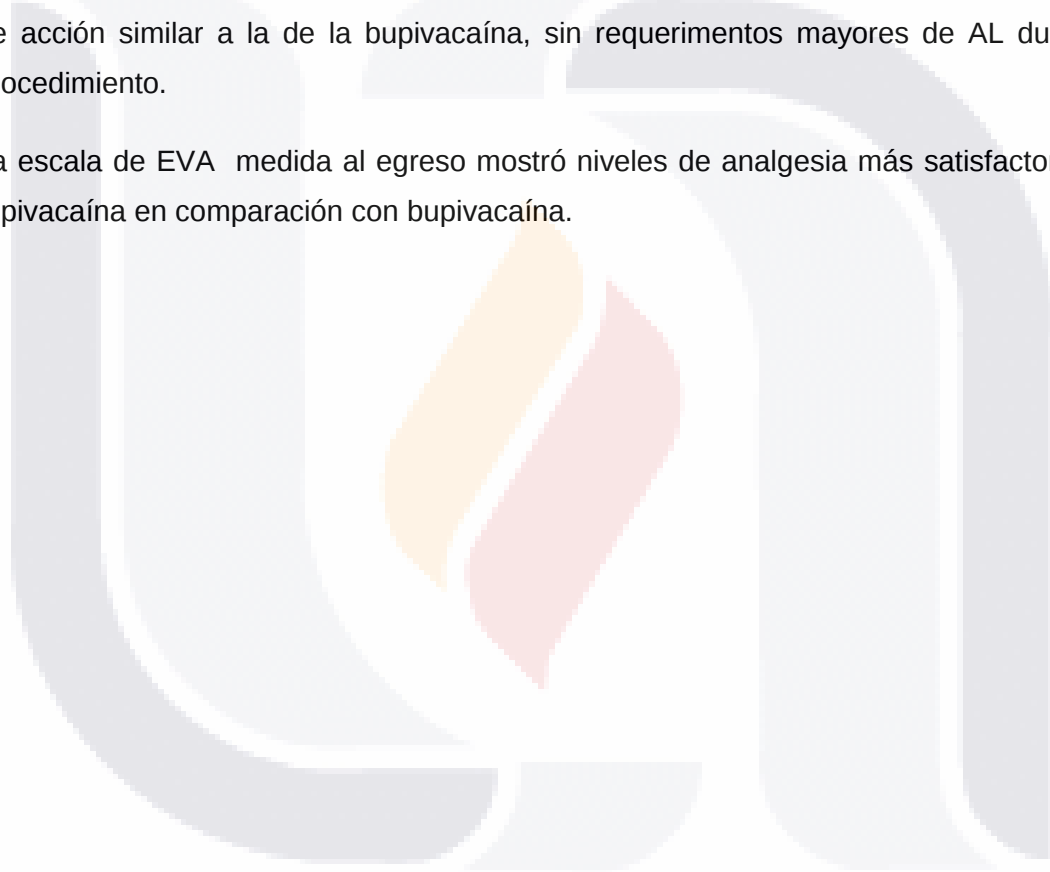
CONCLUSIONES

Con la administración de ropivacaína se observaron tendencias hemodinámicas más estables (TAS, TAD, TAM y FC) en relación a los signos basales de ingreso, en comparación con bupivacaína.

En ambos grupos se observó una tendencia similar de disminución máxima en los valores medidos a los 10 minutos, posterior a la instalación del bloqueo.

La dosis equipotente de ropivacaína utilizada en este estudio demostró tener una duración de acción similar a la de la bupivacaína, sin requerimientos mayores de AL durante el procedimiento.

La escala de EVA medida al egreso mostró niveles de analgesia más satisfactorios con ropivacaína en comparación con bupivacaína.



BIBLIOGRAFÍA

1. Sieber FE, Pauldine R. Anestesia en ancianos. En: Miller R, Eriksson L, Fleisher L, Wiener-Kronish, Young W. Miller anestesia. 7 ed. Vol. 2. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 2027-42.
2. Bonal JA, Martí JL, Ibáñez MT. Cambios fisiológicos en el anciano. En: Fisiología aplicada a la anestesiología. Vol. 2. ; 2012. P 523-29.
3. López G, López JH. El paciente geriátrico y el acto anestésico: nova et vetera. Rev. Col. Anest. 2008; 36: 279-86.
4. Castellanos-Olivares A. Características epidemiológicas de los pacientes geriátricos sometidos a procedimientos anestésico-quirúrgicos en una unidad médica de alta especialidad. Revista Mexicana de Anestesiología 2010; 33 (1): S88-S92.
5. Castellanos-Olivares A, Evangelina-Cervantes H, Vásquez-Márquez PI. Satisfacción anestésica como indicador de calidad e a atención médica del paciente geriátrico. Revista Mexicana de Anestesiología 2013; 36 (1): 250-55.
6. Betelli G. Preoperative evaluation in geriatric surgery: comorbidity, functional status and pharmacological history. Minerva Anesthesiol 2011; 77: 637-46.
7. Peters R. Ageing and the brain. Postgrad Med J 2006; (82): 84-88.
8. Raz N, Rodriguez KM. Differential aging of the brain: Patterns, cognitive correlates and modifiers. Neurosci Biobehav Rev 2006; (30): 730-48.
9. Tsui BC, Wagner A, Finucane B. Regional anaesthesia in the elderly: A clinical guide. Drugs Aging 2004; 21: 895-910.
10. Kass DA. Ventricular arterial stiffening: Integrating the pathophysiology. Hypertension 2005; 46:185-93.
11. Yang R, Wolfson M, Lewis MC. Unique Aspects of the Elderly Surgical Population: An Anesthesiologist's Perspective. Geriatric Orthopaedic Surgery & Rehabilitation 2011; 2 (2): 56-64.

12. Palma-Rodríguez F, Castellanos-Olivares A. Anestesia en el paciente geriátrico sometido a procedimientos neuroquirúrgicos. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2013; 36 (1): S233-S240.
13. Zavaleta-Bustos M. Adecuación de la dosificación de medicamentos en el adulto mayor. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2013; 36 (3): 181-84.
14. Karsch-Völk M, Schmid E, Wagenpfeil S, Linde K, Heemann U, Schneider A. Kidney function and clinical recommendations of drug dose adjustment in geriatric patients. *BMC Geriatrics* 2013; 13: 92.
15. Sieber FE, Barnett SR. Preventing postoperative complications in the elderly. *Anesthesiol Clin*. 2011; 29(1): 83–97.
16. Urban M. Anestesia para la cirugía ortopédica. En: Miller R, Eriksson L, Fleisher L, Wiener-Kronish, Young W. *Miller anestesia*. 7 ed. Vol. 2. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 2007-25
17. Della GJ, Moylan KC, Crist BD, Volgas DA, Stannar JP, Mehr DR. Comanagement of geriatric patients with hip fractures: A retrospective, controlled cohort study. *Geriatric Orthopaedic Surgery & Rehabilitation* 2013; 4(1): 10-15.
18. Boddaert J, Raux M, Khiami F, Riou B. Perioperative Management of Elderly Patients with Hip Fracture. *Anesthesiology* 2014; 121:1336–41.
19. Urban MK, Jules-Elysee K, Loughlin C, Kelsey W, Flynn E. The one-year incidence of postoperative myocardial infarction in an orthopedic population. *HSSJ* 2008; 4(1):76-80.
20. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary: A report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines. *Circulation* 2007; 116: 1971-96.
21. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann AE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, et al: ACC/ AHA guideline update on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: Focused update on perioperative beta-blocker therapy. *Anesth Analg* 2007; 104:15-26.

22. Deiner S, Silverstein JH. Anesthesia for geriatric patient. *Minerva Anesthesiol* 2011;77:180-9.
23. Schrijver EJM, Toppinga Q, De Vries OJ, Kramer MMH, Nanayakkara PWB. An observational cohort study on geriatric patient profile in an emergency department in the Netherlands. *The journal of medicine* 2012; 6(71): 324-30.
24. Berde CB, Strichartz GR. Anestésicos locales. En: Miller R, Eriksson L, Fleisher L, Wiener-Kronish, Young W. *Miller anesthesia*. 7 ed. Vol. 2. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 679-705.
25. Lirk P, Picardi S, Hollmann MW. Local anaesthetics: 10 essentials. *Eur J Anaesthesiol* 2014; 31: 575–85.
26. Shipton EA. New Formulations of Local Anaesthetics—Part I. *Anesthesiology Research and Practice* 2012: 1-11.
27. G. Covino Benjamin, B. Giddon Donald. Pharmacology of local anesthetic agents. *J Dent Res* 1981; (8):1454-59.
28. Babst CR, Gilling BG. Bupivacaine: a review. *Anesthesia progress* 1978; 87-91.
29. Jin-Tae K, Sol-Mon Y, Lee KH, The effects of an insulin-glucose-potassium (IGK) pretreatment on the bupivacaine cardiotoxicity. *Korean J Anesthesiol* 2013; 64 (1): 47-53.
30. Harato M, Huang L, Kondo F, Tsunekawa K, Feng G, Fan J, Ishikawa N, Fujiwara Y, Okada S. Bupivacaine-induced apoptosis independently of WDR35 expression in mouse neuroblastoma neuro2a cells. *BMC Neuroscience* 2012; 13: 149.
31. Nair GS, Abrishami A, Lermite J, Chung F. Systematic review of spinal anaesthesia using bupivacaine for ambulatory knee arthroscopy. *British Journal of Anaesthesia* 2009; 102 (3): 307–15.
32. Chahar P, Cummings KC. Liposomal bupivacaine: a review of a new bupivacaine formulation. *Journal of Pain Research* 2012;5 257–64.
33. Mille-Loera JE, Portela-Ortiz JM, Aréchiga-Ornelas G. Manejo de la toxicidad por anestésicos locales. *Rev Mex Anest* 2011; 34 (1): S90-S94.

34. Graf BM, Abraham I, Eberbach N, Kunst G, Stowe DF, Martin E. Differences in cardiotoxicity of bupivacaine and ropivacaine are the result of physicochemical and stereoselective properties. *Anesthesiology* 2002; 96: 1427–34.
35. Kallio H, Eljas-Veli T, Kero MP, Rosenberg Ph. A comparison of intrathecal plain solutions containing ropivacaine 20 or 15 mg versus bupivacaine 10 mg. *Anesth Analg* 2004; 99: 713–7.
36. Marret E, Thevenin A, Gentili M, Bonnet F. Comparison of intrathecal bupivacaine and ropivacaine with different doses of sufentanil. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2011; 55 (6): 670–76.
37. Juárez Herrera E, Soto Rivera B, Gordillo Parra A, Marín romero C, Gómez Rojas JP. Comparación de la anestesia y analgesia posoperatoria de la ropivacaína vs ropivacaína con fentanil en pacientes sometidos a cirugía ortopédica de tobillo. *Revista de especialidades médico quirúrgicas* 2005; 10 (3): 25-209.
38. Hinojosa Sánchez O, Alamilla Beltrán I, Han Alonso R, Solano Moreno H, Álvarez Villaseñor AS, Ramírez Contreras JP, et al. Bloqueo raquídeo subaracnoideo con ropivacaína versus bupivacaína isobárica en cirugía urológica y ortopédica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2009; 47 (5): 539-544 539.
39. Marrón Peña M, Rivera flores J. Ropivacaína neuroaxial para operación cesárea. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2008; 31 (2): 133-38.
40. Sia AT, Goy R, Linn Y, Ocampo C. A Comparison of median effective doses of Intrathecal levobupivacaine and ropivacaine for labor analgesia. *Anesthesiology* 2005; 102:651–6.
41. Camorcía M, Capogna G, Columb MO. Minimum local analgesic doses of ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine for intrathecal labor analgesia. *Anesthesiology* 2005; 102: 646–50.
42. Hernández Miranda H, Martínez Ortiz E, Calderón Yañez MA, Soto Rivera B. Comparación entre ropivacaína al 0.75% vs ropivacaína al 0.75% más fentanilo en cesárea 2011; 34 (3): 176-80.

43. Geng ZY, Wang DX, Wu XM. Minimum effective local anesthetic dose of intrathecal hyperbaric ropivacaine and bupivacaine for cesarean section 2011; Chin Med J 2011; 124 (4):509-513.
44. Van de Velde M, Dreelinck R, Dubois J, Kumar A, Deprest J, Lewi L, Vandermeersch E. Determination of the full dose–response relation of intrathecal bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine, combined with sufentanil, for labor analgesia. Anesthesiology 2007; 106: 149–56.
45. López Soriano F. Ropivacaína subaracnoidea. Anestesia en México 2004; 16 (1): 22-28.
46. Shen Y, Ji Y, Wu S, Chen DQ, Tu J. Multivesicular liposome formulations for the sustained delivery of ropivacaine hydrochloride: Preparation, characterization, and pharmacokinetics. Drug Delivery 2011; 18 (5): 361–66.
47. González Santillán JM, Cedillo Maguey A, Cárdenas Jurado J, Gómez Ortiz Irene. Ropivacaína vs bupivacaína por vía espinal. Revista Mexicana de Anestesiología 2001; 1 (4).
48. Fassoulaki A, Chatziara V, Melemenis A, Zotou M, Sarantopoulos C. Preoperative gabapentin: the effect on ropivacaine subarachnoid block and hemodynamics. Anesth Analg 2008; 106: 334 –8.
49. Cantürk M, Kılıcı O, Ornek D, Ozdogan L, Pala Y, Sen O, Dikmen B. Ropivacaine for unilateral spinal anesthesia; hyperbaric or hypobaric?. Brazilian Journal of Anesthesiology 2012; 62 (3): 298-311.
50. Gunaydin B, Tan ED. Intrathecal hyperbaric or isobaric bupivacaine and ropivacaine with fentanyl for elective caesarean section. Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine 2010; 23 (12): 1481-86.
51. Erturk E, Tutuncu C, Eroglu A, Gokben M. Clinical comparison of 12 mg ropivacaine and 8 mg bupivacaine, both with 20 mcg fentanyl, in spinal anaesthesia for major orthopaedic surgery in geriatric patients. Med Princ Pract 2010; 19: 142–47.
52. Zhou QH, Xiao WP, Yun X. Epidural anaesthesia with goal-directed administration of ropivacaine improves haemodynamic stability when combined with general anaesthesia

in elderly patients undergoing major abdominal surgery. *Anaesth Intensive Care*. 2013 Jan; 41(1):82-9.

53. Kuthiala G, Chaudhary G. Ropivacaine: A review of its pharmacology and clinical use. *Indian J Anaesth* 2011; 55(2): 104–10.

54. Mcdonal SB, Liu SS, Kopacz DJ, Stephenson CA. Hyperbaric spinal ropivacaine: A comparison to bupivacaine in volunteers. *Anesthesiology* 1999; 90: 971-7.

55. Villarroel-Cruz A, Güitrón-Ocaranza MP. Anestesia regional en neonatos y lactantes (actualidades). *Revista mexicana de anestesiología* 2013; 36 (1): S220-22.

56. Cai XY, Xiong LM, Yang SH, Shao ZW, Xie M, Gao F, Ding F. Comparison of toxicity effects of ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine on rabbit intervertebral disc cells in vitro. *The spine journal* 2013; 14 (3): 483-90.

57. Yamashita A, Matsumoto M, Matsumoto S, Itoh M, Kawai K, Sakabe T. A comparison of the neurotoxic effects on the spinal cord of tetracaine, lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine administered intrathecally in rabbits. *Anesth Analg* 2003; 97: 512–9.

58. Toda S, Sakai A, Ikeda Y, Sakamoto A, Suzuki H. A local anesthetic, ropivacaine, suppresses activated microglia via a nerve growth factor dependent mechanism and astrocytes via a nerve growth factor-independent mechanism in neuropathic pain. *Molecular Pain* 2011; 7: 2.

59. Takenami T, Wang G, Nara Y, Fukushima S, Yagishita S, Hiruma H, Kawakami T, Okamoto H. Intrathecally administered ropivacaine is less neurotoxic than procaine, bupivacaine, and levobupivacaine in a rat spinal model. *Canadian Journal of Anesthesia* 2012; 59 (5): 456-65.

60. Yamashita A, Matsumoto M, Matsumoto S, Itoh M, Kawai K, Sakabe T. A comparison of the neurotoxic effects on the spinal cord of tetracaine, lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine administered intrathecally in rabbits. *Anesth Analg* 2003; 97: 512–9.

61. Navia J, Lajara A, García de Lucas E, hortal FJ. El gasto cardíaco y su regulación: modos de medición. En: *Fisiología aplicada a la anestesiología*. Vol. 1; 2012. P 58-68.

62. Neal JM, Bernards CM, Butterworth JF, Di Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, Mulroy MF, Rosenquist RW, Weinberg GL. ASRA Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity. Reg Anesth Pain Med 2010; 35: 152-161.



ANEXOS

ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO 1

ANEXO 2. CÉDULA DE CAPTURA. 4



ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Instituto de Salud del Estado de Aguascalientes.

Hospital Centenario “Miguel Hidalgo”.

Carta de consentimiento para adultos.

Título del proyecto:

Estabilidad hemodinámica en anestesia subaracnoidea con ropivacaína 0.75% vs bupivacaína pesada para cirugía del paciente geriátrico.

De acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y con La ley General de Salud, Título Segundo. De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos CAPITULO I Disposiciones Comunes. Artículo 13 y 14.- En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. Debido a que esta investigación se consideró como riesgo mínimo o mayor de acuerdo al artículo 17 y en cumplimiento con los aspectos mencionados con el Artículo 21, se manifiesta que:

Introducción/objetivo:

El Centenario Hospital “Miguel Hidalgo” está realizando un proyecto de investigación cuyo objetivo es determinar si la ropivacaína al 0.75% intratecal produce mayor estabilidad hemodinámica en comparación con bupivacaína pesada intratecal en el paciente geriátrico sometido a cirugía. El estudio se está realizando en el Hospital Centenario “Miguel Hidalgo” de Aguascalientes.

Procedimientos:

Si usted acepta participar en el estudio ocurrirá lo siguiente:

Se realizará un procedimiento anestésico llamado bloqueo subaracnoideo con administración de ropivacaína al 0.75% o bupivacaína pesada, el cual está indicado para el tipo de cirugía al que será sometido. Se realizará dentro del área de quirófano previo a su cirugía programada por personal capacitado.

Beneficios: Usted recibirá los beneficios propios de la anestesia regional y estará colaborando con el área de investigación del Centenario Hospital "Miguel Hidalgo" para determinar el mejor tratamiento de la enfermedad.

Confidencialidad: Toda la información que usted nos proporcione para el estudio será de carácter estrictamente confidencial, será utilizada únicamente por el equipo de investigación del proyecto y no estará disponible para ningún otro propósito. Usted quedará identificado(a) con un número y no con su nombre. Los resultados de éste estudio serán publicados con fines científicos, pero se presentarán de tal manera que no podrá ser identificado (a).

Riesgos potenciales/compensación: Los riesgos potenciales que implica su participación en el estudio son los ya asociados y conocidos a la realización del método anestésico, en caso de presentar algún malestar a alguno de los medicamentos utilizados, se le brindará la oportunidad de cambiar de medicamento o incluso de abandonar el estudio y así poder recibir una mejor alternativa para su tratamiento. El material utilizado será nuevo y desechable. En el remoto caso de que ocurriera algún daño como resultado de la investigación, usted no recibirá ningún pago por participar en el estudio y tampoco implicará algún costo para usted.

Participación voluntaria/retiro: La participación en éste estudio es absolutamente voluntaria. Usted está en plena libertad de negarse a participar o de retirar su participación del mismo en cualquier momento. Su decisión de participar o no participar no afectará de ninguna manera la forma en como recibirá usted su atención médica.

Con fecha _____, habiendo comprendido lo anterior y una vez que se me aclararon todas las dudas que surgieron con respecto a mi participación en el proyecto, yo con número de expediente _____ acepto participar en el estudio.

Nombre y firma del paciente o responsable legal

Nombre, y firma del testigo 1

Dirección:

Relación que guarda con el paciente:

Nombre, y firma del testigo 2

Dirección:

Relación que guarda con el paciente:

Nombre y firma del Investigador Responsable o Principal

Nombre y firma de quien aplica el consentimiento informado

Este documento se extiende por triplicado, quedando un ejemplar en poder del sujeto de investigación o de su representante legal, otro en poder del investigador y el tercero deberá integrarse al expediente clínico y anexar una nota donde se especifique que el sujeto de estudio esta participando en el protocolo (señalando título y número de registro y nombre del investigador responsable). Queda entendido que la Subdirección de Investigación o Los Comités de Investigación y Ética en Investigación podrán requerir este documento en cuanto lo consideren necesario, así como que este documento deberá ser conservado por el investigador responsable durante un mínimo de 5 años.

ANEXO 2. CÉDULA DE CAPTURA.

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

ESTABILIDAD HEMODINÁMICA EN ANESTESIA SUBARACNOIDEA CON ROPIVACAÍNA 0.75% VS
BUPIVACAÍNA 0.5% PESADA EN LA CIRUGÍA DEL PACIENTE GERIÁTRICO.

FECHA DEL PROCEDIMIENTO: _____ NÚMERO DE EXPEDIENTE CLÍNICO: _____

DIAGNÓSTICO: _____

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO REALIZADO: _____

EDAD DEL PACIENTE: _____ PESO: _____ Kg GÉNERO: MASCULINO () FEMENINO ()

ESTADO FÍSICO DE LA ASA: _____ DM2 () HAS () OTRAS (): _____

SE PRECARGO AL PACIENTE? SI () NO () CANTIDAD EN ML _____

<u>SIGNOS VITALES</u>	<u>AL INGRESO</u>	<u>HORA DEL BLOQUEO</u>	<u>5 MINUTOS</u>	<u>10 MINUTOS</u>	<u>15 MINUTOS</u>	<u>30 MINUTOS</u>
TAS						
TAD						
TAM						
FC						
SpO2						
<u>POSTERIOR AL BLOQUEO REQUIRÍO:</u>						
EFEDRINA			MG	MG	MG	MG
ATROPINA			MCG	MCG	MCG	MCG
<u>SÍNTOMAS PRESENTES</u>			NÁUSEA ()	VÓMITO ()	DIAFORESIS ()	NINGUNO ()

¿DOSIS DE RESCATE DE ANESTÉSICO LOCAL? _____ TIEMPO TRANSCURRIDO POSTERIOR AL BLOQUEO: _____

AL EGRESO: BROMAGE _____ EVA _____

¿SE ELIMINÓ/EXCLUYÓ AL PACIENTE? SI () NO () ¿PORQUÉ? _____