



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

“ANESTESIA INTRATECAL HIPERBÁRICA Y
EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE EN EL PACIENTE
INSUFICIENTE RENAL.
ROPIVACAÍNA vs BUPIVACAÍNA”

TÉSIS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:
DR. SERGIO MARTÍN MONTAÑO MANZANO

ASESORES:
DRA. JANAÍ SANTIAGO LÓPEZ
DR. VÍCTOR LEÓN RAMÍREZ

México, D.F., 2012.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. JESUS ARENAS OSUNA

Jefe de División de Educación en Salud
Del Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Del Centro Médico Nacional “La Raza”
Del Instituto Mexicano del Seguro Social

DR. BENJAMIN GUZMAN CHÁVEZ

Profesor Titular del Curso Universitario de Anestesia (UNAM)
Del Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Del Centro Médico Nacional “La Raza”
Del Instituto Mexicano del Seguro Social

DR. SERGIO MARTÍN MONTAÑO MANZANO

Residente de Tercer Año en la Especialidad de Anestesiología
Del Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Del Centro Médico Nacional “La Raza”
Del Instituto Mexicano del Seguro Social

Número de Folio: F-2011-3501-88.
Número de Registro: R-2011-3501-94.

ÍNDICE

	Contenido	Página
1.	Índice	3
2.	Resumen	4
3.	Antecedentes científicos	6
4.	Material y Métodos	17
5.	Resultados	20
6.	Discusión	24
7.	Conclusión	27
8.	Bibliografía	28
9.	Anexos	32

RESÚMEN

Antecedentes: La insuficiencia renal es un problema de salud pública en el que la diálisis es un sustituto terapéutico que requiere anestesia. La variante intratecal constituye la técnica más frecuentemente empleada, sin embargo se asocia a hipotensión y acidosis, determinantes esenciales del pronóstico del paciente. Acuerde a las características farmacológicas de la ropivacaína, se sugiere que su empleo podría resultar benéfico. **Objetivos:** Evaluar las alteraciones en el equilibrio ácido-base de los pacientes renales bajo anestesia intratecal hiperbárica con ropivacaína vs bupivacaína.

Material y métodos: Se realizó un ensayo clínico controlado, prospectivo, longitudinal, comparativo y cegado de 30 pacientes de la institución que en forma aleatorizada recibieron anestesia intratecal hiperbárica con ropivacaína o bupivacaína en dosis equipotentes, registrándose variables gasométricas en tres tiempos diferentes: previo al bloqueo, posterior al mismo y al finalizar la cirugía. El análisis estadístico empleó medidas de tendencia central y dispersión. La estadística inferencial se obtuvo mediante ANOVA y *C de Cramer* con base en *Chi cuadrada*. Una $p < 0.05$ fue significativa. La información se procesó con SPSS 19.0. **Resultados:** El pH sérico, el déficit de base y el lactato sérico de los pacientes insuficientes renales bajo anestesia intratecal hiperbárica con ropivacaína son más fisiológicos que con bupivacaína, mientras que los cambios hemodinámicos y por tanto los requerimientos de apoyo vasopresor son menores.

Conclusión: La anestesia intratecal hiperbárica con ropivacaína produce menos alteraciones en el equilibrio ácido-base del paciente insuficiente renal que la anestesia con bupivacaína.

Palabras clave: Anestesia intratecal hiperbárica, equilibrio ácido-base, ropivacaina, bupivacaína.

ABSTRACT

Background: Renal failure is a public health problem in which dialysis is a replacement therapy that requires anesthesia. The intrathecal variant is the most commonly used, however is associated with hypotension and acidosis, key determinants of patient prognosis. Agree to the pharmacological characteristics of ropivacaine, it is suggested that their use could be beneficial. **Objectives:** To evaluate alterations in acid-base balance of kidney patients under anesthesia with intrathecal hyperbaric ropivacaine vs bupivacaine. **Material and methods:** We performed a controlled clinical trial, prospective, longitudinal, comparative and blinded 30 patients of the institution in intrathecal anesthesia randomly received hyperbaric ropivacaine or bupivacaine in equipotent doses, blood gas variables were recorded at three different times: prior to blockade after himself and the end of surgery. Statistical analysis use measures of central tendency and dispersion. Inferential statistics was obtained by ANOVA and C-based Cramer Chi square. A $p < 0.05$ was significant. The information was processed with SPSS 19.0. **Results:** The serum pH, base deficit and serum lactate renal insufficient patients under anesthesia with intrathecal hyperbaric ropivacaine are more physiological than with bupivacaine, whereas both hemodynamic changes and vasopressor support requirements are lower. **Conclusion:** Intrathecal anesthesia with hyperbaric ropivacaine produces so alterations in acid-base balance of renal insufficient patient anesthesia with bupivacaine.

Keywords: Anesthesia intrathecal hyperbaric acid-base balance, ropivacaine, bupivacaine.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La Insuficiencia Renal Crónica, es una enfermedad irreversible de ambos riñones en la que el organismo pierde la capacidad de filtrar las sustancias tóxicas de la sangre. Las personas que la sufren requieren tratamiento de sustitución de la función renal (diálisis o trasplante) para conservar la vida **(1)**.

La IRC es un problema de salud pública a nivel mundial, el número de pacientes se viene incrementando tanto en países desarrollados como en desarrollo. Como consecuencia, cada vez es mayor la necesidad de recurrir a procedimientos quirúrgicos de colocación de catéter para diálisis o en su defecto de trasplante renal.

Un punto importante que se observa en esta enfermedad es la edad de los pacientes que son admitidos para tratamiento dialítico también se ha incrementado. Por ejemplo, en Japón dos tercios del total de pacientes en diálisis peritoneal intermitente están por encima de los 60 años y la mitad son mayores de 65 años **(2)**.

En lo que respecta al panorama epidemiológico mundial de la situación de la IRC, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha declarado que en el mundo hay aproximadamente 150 millones de personas con diabetes las cuales si no reciben un cuidado estricto de su padecimiento serán las que estarán llenando las Unidades Nefrológicas, que en el momento actual ya están resultando insuficientes para la atención de los pacientes diabéticos con enfermedad renal.

Los datos compilados por la OMS muestran la existencia aproximada de 150 millones de personas a nivel mundial con diabetes, predicen que este dato puede ser doblado a más de 300 millones para el 2025 **(3)**.

Con los datos antes mencionados esta patología, representa un extraordinario impacto en lo que se ha dado en llamar “epidemia” de la IRC en el mundo, su importancia radica en los grandes costos que origina. Por ejemplo en los EE.UU. se gastan entre 50 mil y

70 mil dólares por año/paciente dependiendo de la patología acompañante y la modalidad del tratamiento.

En el Reino Unido la nefropatía diabética es la causa del 18% de pacientes nuevos que requieren de diálisis y en los EE.UU. representa el 7.3% de todos los adultos y 17.8% de ellos tienen *Diabetes mellitus* y están por encima de los 65 años (4).

En nuestro país, el perfil epidemiológico actual presenta una dinámica no tan similar a la que se observa a nivel mundial ya que por un lado observamos la presencia de enfermedades infecciosas y por otro las enfermedades no infecciosas, constituyendo una situación polarizada en la presencia de enfermedades en México.

Otro problema agregado a la presencia de IRC es el registro, el cual aún no es confiable para determinar su epidemiología, por lo tanto su incidencia y prevalencia tienen tasas con amplias variaciones. Entre los registros más completos están el de Estados Unidos de Norteamérica o Japón en donde la incidencia es de 150 a 200 pacientes por millón de habitantes y la prevalencia está entre 1100 y 1300 pacientes por millón de habitantes, con un total de 300 mil pacientes con algún tipo de tratamiento en los EE.UU.

En contraste con países latinoamericanos éstos tienen entre 200 y 600 pacientes por millón de habitantes, lo cual denota un importante problema de subregistro. En el caso de nuestro país, la problemática en el subregistro también es manifiesta. En una encuesta nacional realizada en 1992 por el Instituto Mexicano del Seguro Social, que es la institución sobre la cual recae la mayor parte del peso de la IRC, se detectó una prevalencia de 200 pacientes por millón de habitantes tratados con diálisis peritoneal y al contrastar con otra encuesta realizada por esta misma institución pero a población abierta arrojó una prevalencia mayor a 1000 pacientes por millón de habitantes. Cifra que es más confiable y se acerca a la prevalencia encontrada en población mexicana residente de Estados Unidos de América (5).

Por otra parte, de acuerdo con las cifras reportadas por la Fundación Mexicana del Riñón existen actualmente en México 8.3 millones de personas con Insuficiencia Renal Leve, 102 mil personas con IRC y 37,642 personas con tratamiento continuo de diálisis. En otros países el promedio de enfermos renales oficialmente censados son el 0.1% de la población total.

Así mismo, el Centro Nacional de Trasplantes estimó que se deberían realizar 5,000 trasplantes anuales y reportó que en el año 2005 se realizaron un total de 2001, de los cuales el 28.6% (573) fueron provenientes de donadores cadavéricos y en el 2006 se realizaron 2800 trasplantes con el mismo porcentaje de donaciones cadavéricas.

Según género el masculino es el más afectado con un porcentaje de 55%, situación más o menos similar a la observada en E.E.U.U. (53%), afectando más al grupo de edad de 45 a 65 años; la modalidad de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) es el tratamiento de reemplazo más común y la causa más frecuente de IRC es la diabetes mellitus.

Se ha estimado que 55,000 pacientes reciben tratamiento renal sustitutivo con diálisis y que al menos la misma cifra no tiene acceso a este tipo de tratamiento. Se calcula que más de 71,000 pacientes recibirán tratamiento sustitutivo con diálisis en el 2010 (6).

Es así, que la enfermedad renal crónica es considerada como un desafío global que urge a que se fortalezcan las estrategias de tratamiento sustitutivo.

Así, la diálisis peritoneal constituye una alternativa en el tratamiento. Sus resultados globales, especialmente en cuanto a supervivencia, son considerados de buenos a excelentes, por lo que resulta una opción indispensable dentro de la oferta terapéutica a los pacientes que inicien tratamiento sustitutivo renal.

La indicación diálisis peritoneal tiene que considerar por lo menos una vertiente anestésica. Desde este punto de vista, están razonablemente definidas las situaciones en

las que el tratamiento quirúrgico bajo las diferentes modalidades anestésicas puede implicar desventajas para el paciente, lo pueden condicionar un conflicto a la hora de optar por una u otra modalidad de manejo. La hipotensión del paciente durante la anestesia regional constituye un determinante esencial para optar por otro tipo de manejo, como la anestesia general. Sin embargo, si lo que se pretende es disminuir costos y optimizar recursos la anestesia regional, es una correcta selección ya que tiene efectos muy positivos sobre dichos conceptos.

La anestesia regional constituye indudablemente la forma más frecuente de proveer anestesia en esta clase de pacientes, tanto de forma electiva, urgente o emergente, y de esta la anestesia intratecal alcanza cifras entre 87 y 95% de sus aplicaciones. Dentro de las razones puramente médicas, su popularidad se debe a sus importantes ventajas: corto período de latencia, analgesia más efectiva con mayor calidad del bloqueo sensitivo, relajación muscular más profunda, dosis inferiores de anestésico local y menor riesgo de toxicidad para el paciente (7). Sin embargo, el efecto adverso más común relacionado con esta técnica es la hipotensión, reportándose una incidencia que oscila entre el 40% y 90% (8). Sus mayores implicaciones se relacionan con afecciones múltiples a nivel sistémico, de ahí la importancia de proveer una adecuada anestesia neuroaxial con un mejor resultado para el paciente (9).

La anestesia raquídea induce extenso bloqueo neural sensitivo y simpático, acción que tiene importantes efectos sobre la fisiología de los sistemas (aparatos) nervioso central, cardiovascular, y respiratorio del paciente.

Aunque la inyección de anestésicos locales por vía intratecal bloquea la conducción nerviosa tanto eferente como aferente, aun no están claros el sitio de este efecto ni el grado del mismo. La anestesia raquídea produce bloqueo eferente de impulsos tanto motores como simpáticos. La debilidad motora es frecuente con incluso dosis pequeñas

de anestésicos locales por vía intratecal. De cualquier modo, a veces incluso la anestesia quirúrgica abdominal densa puede no bloquear por completo la función motora en las extremidades inferiores.

La anestesia raquídea produce importante bloqueo de impulsos simpáticos eferentes. Las fibras nerviosas simpáticas preganglionares mielinizadas pequeñas son más susceptibles al bloqueo por anestésicos locales que las fibras sensitivas mayores, que tienen más mielinización. De este modo, en las regiones más cefálicas del bloqueo, concentraciones bajas de anestésicos locales pueden bloquear impulsos simpáticos pero no sensitivos. Hay dudas respecto a la magnitud exacta de esta “zona de bloqueo diferencial”. En seres humanos, es difícil estimar la actividad eferente del sistema nervioso simpático. Métodos que difieren proporcionan resultados diferentes. El bloqueo de la habilidad para percibir el frío se extiende dos a tres segmentos por arriba del nivel de bloqueo sensitivo. Las mediciones termográficas de los cambios de la temperatura cutánea sugieren que se extiende aun más alto, seis o más segmentos por arriba del nivel de bloqueo sensitivo (10).

Otros métodos sugieren que la anestesia raquídea produce bloqueo simpático incompleto. Las glándulas sudoríparas están reguladas por el sistema nervioso simpático. Su actividad puede valorarse al medir cambios de la conductancia cutánea. Dichos estudios sugieren que la actividad nerviosa simpática persiste por debajo del nivel de bloqueo sensitivo. La respuesta hemodinámica y de catecolaminas a una prueba presora con frío (zambullir una mano en un cubo de agua helada durante dos minutos) también puede servir como un índice de la función del sistema nervioso simpático. El bloqueo sensitivo torácico no cambia la respuesta de la frecuencia cardíaca a la prueba presora con frío y disminuye los cambios de la presión arterial y del índice cardíaco, mas no los elimina. Las concentraciones plasmáticas de adrenalina y noradrenalina

aumentan en algunos pacientes, pero no en todos. El bloqueo incompleto del sistema nervioso simpático también podría explicar la aparición de dolor por torniquete y biselar a pesar de la presencia de bloqueo sensitivo de magnitud adecuada.

Lo que es más importante, la anestesia raquídea produce bloqueo sensitivo aferente. Al igual que con el sistema nervioso simpático, la actividad somatosensitiva puede persistir a pesar de la presencia de anestesia quirúrgica. La bupivacaína por vía intratecal prolonga la latencia y disminuye la aptitud de los potenciales evocados somatosensitivos desencadenados por debajo del nivel del bloqueo, pero no los elimina. La estimulación directa de la médula espinal puede percibirse en presencia de anestesia periférica profunda. Al contrario de la anestesia epidural, el bloqueo raquídeo inhibe la suma temporal central de estímulos nocivos repetidos. Estos resultados sugieren que el sitio primario de bloqueo de la conducción inducido por anestesia raquídea yace dentro de la raíz dorsal y de las raicillas raquídeas, no en la médula espinal en sí **(11)**.

La anestesia raquídea altera profundamente la hemodinámica del paciente. La hipotensión, el efecto hemodinámico de mayor importancia clínica de la anestesia raquídea, puede ocurrir con rapidez. Sin tratamiento, la hipotensión puede ser grave y dañar al paciente.

La incidencia de la hipotensión varía con la definición frecuencia de la medición, método para esta última (manguito manual en contraposición con automático), y tratamiento profiláctico (si lo hay). La hipotensión importante complica a 50 a 60% de las anestésias raquídeas sin dolor previo. La hipotensión es menos frecuente en pacientes que presentan dolor intenso antes del procedimiento. En pacientes que están en posición supina, y que no están recibiendo líquidos por vía intravenosa, la presión arterial disminuye hacia un promedio de 44% (después de inyección intratecal de anestésicos locales).

La hipotensión aparece en proporción con la magnitud del bloqueo simpático, que aumenta la capacitancia venosa y disminuye tanto el tono arteriolar como el gasto cardiaco. La venodilatación mesentérica por bloqueo simpático de la circulación esplácnica es la causa más importante de este aumento de la capacitancia venosa, que a su vez aminora la presión venosa central (CVP) y el volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole. Después que disminuye la presión venosa central, también lo hacen el gasto cardiaco, el volumen sistólico y, por ende, la presión arterial **(12)**.

Tanto el decremento de la circulación venosa como el bloqueo de la fibras simpáticas que van hacia el corazón (T₁-T₄) contribuyen a la declinación del gasto cardiaco. Aunque no está clara la contribución exacta de la simpatectomía cardiaca a la hipotensión durante anestesia raquídea, se observa con mayor frecuencia hipotensión considerable en pacientes con bloqueo sensitivo por arriba de T₅ y, por ende, bloqueo importante de los nervios simpáticos cardiacos. En clínica, aparece cierto grado de bloqueo de fibras cardioaceleradoras siempre que el nivel del bloqueo sensitivo se extiende por arriba de T₆ a T₈. En estas circunstancias, la taquicardia compensadora no acompaña a decrementos de la presión arterial. Más a menudo, la frecuencia cardiaca disminuye conforme lo hace la presión arterial **(13)**.

La hipertensión es una complicación común de la insuficiencia renal crónica, la cual es el resultado de la excesiva producción de renina. La presencia de hipertensión, así como una disminución de la volemia en el espacio intravascular, contribuyen a una respuesta hipotensora mas importante durante la anestesia neuroaxial como consecuencia de los mecanismos previamente mencionados. La combinación de todos estos factores produce acidosis, que aunada a la reducida capacidad de producción de amoniaco, la incapacidad de aumentar la excreción de ácido titulable y cierto grado de alteración de la reabsorción de bicarbonato contribuyen aún mas a la incapacidad de excretar el ácido neto

producido. El hidrogenión retenido titula los buffers del líquido extra e intracelular estimulando una mayor excreción de CO₂, llevando a un descenso de las concentraciones de bicarbonato, generando así mas acidosis (14).

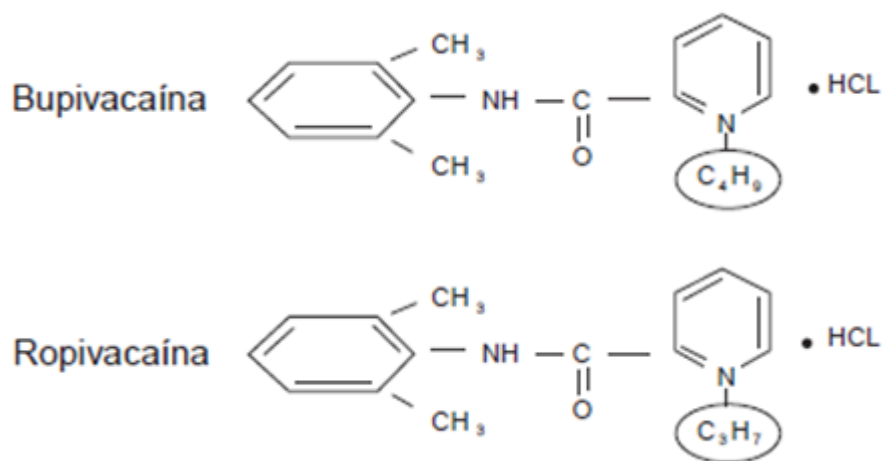
De ahí que, al proporcionar anestesia regional a esta clase de pacientes se debe de tener cautela en cuanto a las repercusiones hemodinámicas del anestésico administrado. Así, el anestésico ideal debe cumplir con los siguientes requisitos:

1. Inicio de acción rápido y duración prolongada.
2. Un sitio de acción localizado.
3. Requerimiento de dosis pequeña y baja toxicidad.
4. Baja exposición con mínimos efectos.
5. Reversibilidad.

En la anestesia neuroaxial peridural y subaracnoidea se ha usado la ropivacaína, que tiene un perfil semejante al de la bupivacaína, pero con menor efecto neuro y cardiotoxico (15).

Este relativamente nuevo anestésico local pertenece a la familia de la mepivacaína y es miembro de la clase aminoamida; fue liberado en el mercado anglosajón para su uso clínico en 1996 (16) es un polvo blanco cristalino, químicamente descrito como S-(-)-1 propil-2', 6'-pipecoloxilidida hidrocloreuro monohidrato, con peso molecular de 274 d. La diferencia estructural con la bupivacaína estriba en que el grupo butil está sustituido por un grupo propil y en que se prepara como un isómero *S* (levoisómero) en lugar de una mezcla racémica, estas diferencias la hacen menos liposoluble y de menor toxicidad. La ropivacaína es el primer anestésico local tipo enantiómero puro (compuesto *S*) (Figura 2). El R-enantiómero de bupivacaína es más cardiotoxico que el S-isómero, presentándose este efecto con dosis que varían de 0.065 a 0.5% o más. Tiene similitudes en su farmacocinética y farmacodinámica con la ropivacaína, sólo que esta

última se une a proteínas plasmáticas en un 96% y la mayor parte de esta unión se asocia con la alfa 1-ácido glucoproteína; su eliminación primordialmente es por metabolismo hepático a través del sistema CP-450, el CYP1A2 y el CYP3A4, siendo su principal metabolito la 3-hidroxiropivacaína. Sólo el 1% es eliminado en orina. Los eventos adversos documentados con mayor frecuencia y con una incidencia de menos del 5% son hipotensión arterial, bradicardia, náusea, vómito, parestesia y retención urinaria, aunque todos ellos están considerados como leves y transitorios (17).



**Fig. 1 Estructura química de la ropivacaína
y su semejanza con la bupivacaína**

Las contraindicaciones principales de la ropivacaína son los estados de emergencia y la hipersensibilidad conocida a los anestésicos locales; este último aspecto no requiere explicación y es una contraindicación absoluta para todos los anestésicos de este tipo. Por lo que hace a las emergencias, nos referimos fundamentalmente a las de tipo hemorrágico en donde la hipovolemia y la anemia hacen necesaria la indicación de anestesia general para resolver el problema que está poniendo en peligro la vida del paciente y que por lo tanto contraindican a la ropivacaína o a cualquier otro anestésico local y también a la anestesia neuroaxial; ya que en dichas circunstancias se requiere de una solución inmediata (18).

En el cuadro I se observan las características físico-químicas de algunos anestésicos locales tipo amida usados en anestesia/analgesia neuroaxial en obstetricia y en el mismo se aprecian las dosis clínicas y los umbrales de toxicidad de la ropivacaína en comparación con los de bupivacaína.

Tiene una vida media de eliminación de 5 horas, con un aclaramiento plasmático aparente de 181 hr^{-1} .

Nombre	Bupivacaína	Ropivacaína
Peso molecular	288	274
% Unión a proteínas	96	94-96
pK	8.1	8.1
Potencia (procaina=1)	10-16	8-12
Latencia en minutos	20-30	10-15
Duración en minutos	180-360	180-300
Dosis máxima en mg/kg	2	2-2.5
Dosis con adrenalina	2.5	2-2.5 No necesita
Umbral toxico ug/mL de plasma	1.6	2-3
Convulsiones mg/kg	4.5	5
Concentración peridural en %	0.25-0.75	0.5-0.75
Concentración espinal en %	0.5-0.75	0.5-0.75

Cuadro 1. Características físico-químicas de la bupivacaína y la ropivacaína.

La ropivacaína a partir de concentraciones bajas (25-50 mmol/L) produce un bloqueo intenso de la instalación rápida de las fibras tipo AS y C. con concentraciones mas elevadas (100 a 200 mmol/L) el bloqueo de las fibras AB es mas importante, aun cuando es idéntico la intensidad para las fibras C.

Como en otros anestésicos locales la latencia varía según la concentración de la solución y la vía de administración.

La duración de acción prolongada se debe en gran parte a su potente efecto vasoconstrictor, que determina la disminución de los flujos sanguíneos locales. La duración del bloqueo motor también es dosis de pendiente.

La ropivacaina bloquea más rápido las fibras C que las fibras AS y produce un bloqueo dependiente de la frecuencia (uso dependiente) potente. Este carácter está correlacionado con la liposolubilidad y el peso molecular del anestésico local. La ropivacaina parece tener una actividad más selectiva por las fibras responsables de la transmisión de la información nociceptiva (fibras AS y C)

Que por aquellas que controlan la transmisión del influjo motor (fibras AB).

En realidad, la capacidad de la ropivacaina para generar un bloqueo diferencial es evidente solamente en concentraciones más bajas.

En lo referente a la vía de administración y a la extensión del bloqueo, en condiciones normales de utilización los efectos adversos son idénticos a los de otros anestésicos locales: hipotensión arterial, náuseas, bradicardia, parestesias transitorias, lumbalgias, retención aguda de orina, etc. La neurotoxicidad central está directamente relacionada con la potencia anestésica. La cardiotoxicidad es menor que con otros anestésicos locales **(19)**.

La ausencia de conservadores en la solución comercial de ropivacaina 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; 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 **(17-19)**.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Con la aprobación del Comité de Enseñanza e Investigación y Bioética del Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “la Raza”, y con el consentimiento informado de los pacientes (**Anexo 2**), se realizó en un grupo de 30 pacientes de la institución un estudio clínico, comparativo, longitudinal, prospectivo, aleatorizado, y doble ciego que evaluó las alteraciones en el equilibrio ácido-base de los pacientes insuficientes renales bajo anestesia intratecal hiperbárica con ropivacaína vs bupivacaína. Se incluyeron aquellos pacientes insuficientes renales, con edades comprendidas entre 18 y 60 años, con peso entre 50 y 90 kilos y con un riesgo anestésico quirúrgico III-IV. Se excluyeron a aquellos pacientes con alguna contraindicación para la aplicación de anestesia regional, aquellos con enfermedad neurológica central, periférica o mental, así como también a aquellos que no proporcionaron el consentimiento. Los criterios de eliminación fueron una complicación en la técnica anestésica y/o falla en la calidad de la misma, o bien, aquellos pacientes que durante la trayectoria del estudio optaron por retirarse del mismo.

A su llegada a quirófano se les monitoreó la presión arterial no invasiva (PANI), frecuencia cardíaca (FC), electrocardiografía continua (EKG) y saturación de oxígeno (SPO₂) con un equipo multiparámetro. Se les instaló una cánula nasal para la administración de oxígeno suplementario a un flujo de 2 l/min. Antes de iniciar el bloqueo mixto (BM), se les administró una carga rápida de solución Ringer Lactato tibio por vía intravenosa en cantidad de 5 ml/kg para prevenir la hipotensión arterial, se les monitoreó signos vitales y posteriormente se les asignó aleatoriamente a cualquiera de los dos grupos, mediante técnica de números random, con el propósito de evitar o minimizar sesgos de información: El grupo I recibió ropivacaína hiperbárica al 0.75 % (n=17) y el grupo II bupivacaína hiperbárica al 0.5 % (n=13) en dosis equipotentes. El

anestésico local según el caso, fue preparado por un miembro del servicio de anestesiología, diferente de quien registro los resultados del estudio, quien bajo condiciones de antisepsia adiciono al anestésico local 0.4cc de solución glucosada al 50 % para posteriormente aforarlo a un volumen de 4 cc con agua estéril. A continuación se procedió a canular la arteria radial derecha previa infiltración local de lidocaína al 1 % y bajo condiciones de asepsia y antisepsia, y se procedió a tomar la muestra para gasometría basal, que inmediatamente fue procesada por un analizador de gases arteriales (ABL 5 RadiometerR Copenhagen). Posteriormente se coloco al paciente en posición decúbito lateral izquierdo y se procedió a la aplicación del bloqueo. El bloqueo mixto fue siempre entre L1-L2, la técnica quedo a consideración y preferencia del anesthesiólogo. Una vez identificado el espacio subaracnoideo se administro la dosis del anestésico a una velocidad de inyección de 0.2 ml/seg. Y se dejo un catéter peridural en dirección cefálica, dejando una longitud del mismo en el espacio de 5 cm. Previo resultado negativo de la prueba de aspiración del catéter, permaneciendo inerte, fijándolo posteriormente en la espalda del paciente.

Después de aplicado el bloqueo mixto se coloco a todos los pacientes en decúbito supino, una vez alcanzado el nivel sensitivo mínimo Hollmen 3 sea igual o mayor al dermatoma T6, se dio inicio a la cirugía. Los parámetros hemodinámicos monitoreados tensión arterial cruenta sistólica (TAS), tensión arterial cruenta diastólica (TAD), tensión arterial cruenta media (TAM) y frecuencia cardiaca (FC) se registraron en forma continua hasta finalizado el evento. En caso de hipotensión (TAS < 90 mmHg y/o TAM < 60 mmHg) se administro efedrina 10 mg en bolos cada minuto hasta alcanzar una recuperación de la presión sistólica similar a la que existía previa a la colocación de la técnica anestésica y 0.5 mg de atropina intravenosa en caso de bradicardia. Posterior al

inicio del bloqueo y hasta después de un lapso de 7 minutos (latencia), se tomo otra muestra para gasometría de sangre arterial que fue inmediatamente procesada,

Las variables hemodinámicas en los tiempos de canulación arterial, inicio del bloqueo, culminación del bloqueo y término de la anestesia fueron registrados, las variables gasométricas también fueron registradas en una hoja diseñada para tal fin (**Anexo 1**).

Se realizo estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central y dispersión.

Para variables cuantitativas y con distribución normal, se obtuvo una media aritmética y desviación estándar. Para variables cualitativas nominales tazas de razones y proporciones.

La estadística inferencial se obtuvo por medio de ANOVA para medidas repetidas y de C de Cramer con base en Chi cuadrada. Una $p < 0.05$ fue considerada como estadísticamente significativa. Los datos fueron procesados mediante el programa estadístico SPSS para Windows versión 19.0.

Los resultados se presentaron en tablas y gráficos.

RESULTADOS

Fueron incluidos en el estudio 30 pacientes: 18 hombres y 12 mujeres de 17 a 36 años de edad, con un peso de 40 a 64 Kg y una estatura de 143 a 176 cm. Los datos antropométricos aparecen en la tabla 1. La muestra está homogéneamente distribuida, sin que se encontraran diferencias significativas entre los grupos asignados. Las dosis aparecen reflejadas en la tabla 2.

Tabla 1. Datos antropométricos

Variables	Grupo I (Ropivacaína)	Grupo II (Bupivacaína)	Total	SE
n (%)	17	13	30	-
Edad (años)	27±6,62	26±6,35	26±6,48	N.S.
Género (M/F)	10/7	8/5	18/12	N.S.
Peso (kg)	51±10,74	53±10,92	51±10,83	N.S.
Talla (cm)	159±7,08	157±9,41	158±8,13	N.S.
* Valores expresados como media ± DS. N.S= No significativo. S = Significativo. S.E= Significación estadística.				

Tabla 2. Dosis administradas

Variable	Grupo	Media ± D.S.	S.E.
Dosis (mg)	I (Ropivacaína)	20.4±6,56	p<0,001
	II (Bupivacaína)	10.6±4,60	
* Valores expresados como media ± DS. S.E= Significación estadística.			

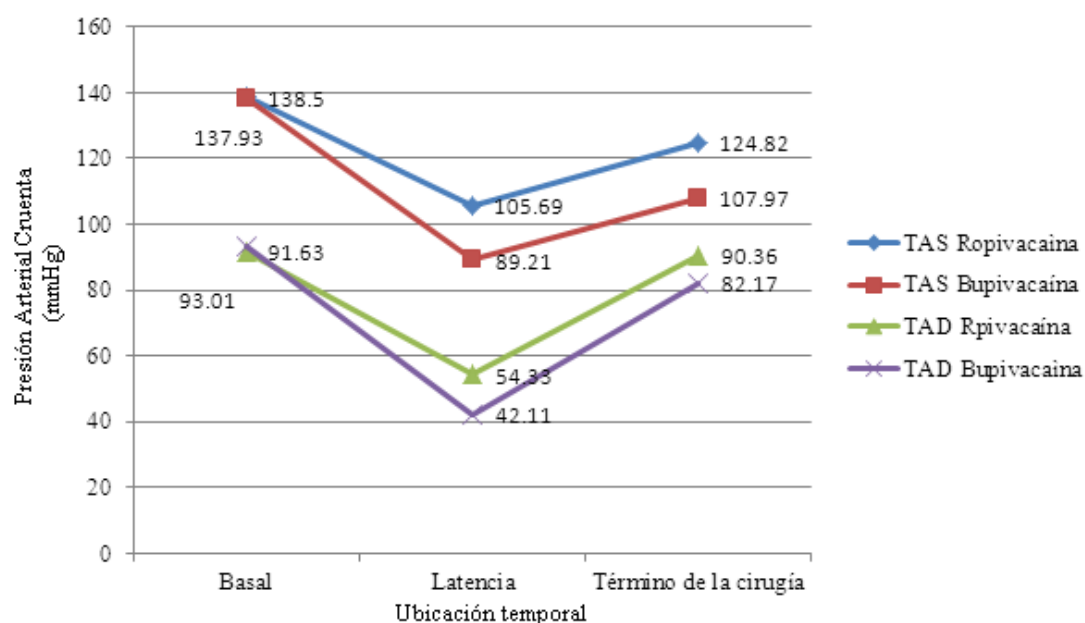
Las presiones arteriales cuentas sistólicas basales de los pacientes fueron las siguientes (media ± DE, mmHg): Grupo I = 138,05 ± 15,19; Grupo II = 137,93 ± 16,87, mientras que las presiones arteriales sistólicas registradas a los 7 minutos de haber realizado el bloqueo fueron significativamente inferiores en el grupo de bupivacaína hiperbárica (Grupo I = 105,69 ± 11,04; Grupo II = 89,21 ± 11,54, $p < 0,001$). Las presiones arteriales cuentas diastólicas basales de los pacientes fueron las siguientes (media ± DE, mmHg): Grupo I = 91,63 ± 7,09; Grupo II = 93,01 ± 8,43, mientras que las presiones arteriales diastólicas registradas a los 7 minutos de haber realizado el bloqueo,

al igual que con la presión arterial cruenta sistólica fueron significativamente inferiores en el grupo de bupivacaína hiperbárica (Grupo I = $54,33 \pm 5,02$; Grupo II = $42,11 \pm 6,27$, $p < 0,001$). Las frecuencias cardiacas basales de los pacientes fueron las siguientes (media \pm DE, *mmHg*): Grupo I = $60,31 \pm 3,03$; Grupo II = $62,55 \pm 4,21$, mientras que las frecuencias cardiacas registradas a los 7 minutos de haber realizado el bloqueo, al igual que con la presión arterial cruenta sistólica y diastólica fueron significativamente inferiores en el grupo de bupivacaína hiperbárica (Grupo I = $57,16 \pm 1,24$; Grupo II = $41,05 \pm 3,14$, $p < 0,001$). Las variables hemodinámicas aparecen en las gráfica 1 y 2.

El bloqueo sensitivo medio alcanzó T6 en ambos grupos. El bloqueo motor según la Escala de Bromage aparece registrado en la tabla 3.

La anestesia resultó excelente en 14 de los pacientes del grupo I (82.35%) y en 11 pacientes del grupo II (84.61%) sin alcanzar valor significativo ($p > 0,05$). En el grupo 1 no se administró atropina a ningún pacientes y efedrina a 1 paciente, mientras que en el grupo II se administró atropina a 4 pacientes y efedrina a 9, demostrándose una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

Gráfica 1. Presión arterial cruenta



Gráfica 2. Frecuencia cardíaca

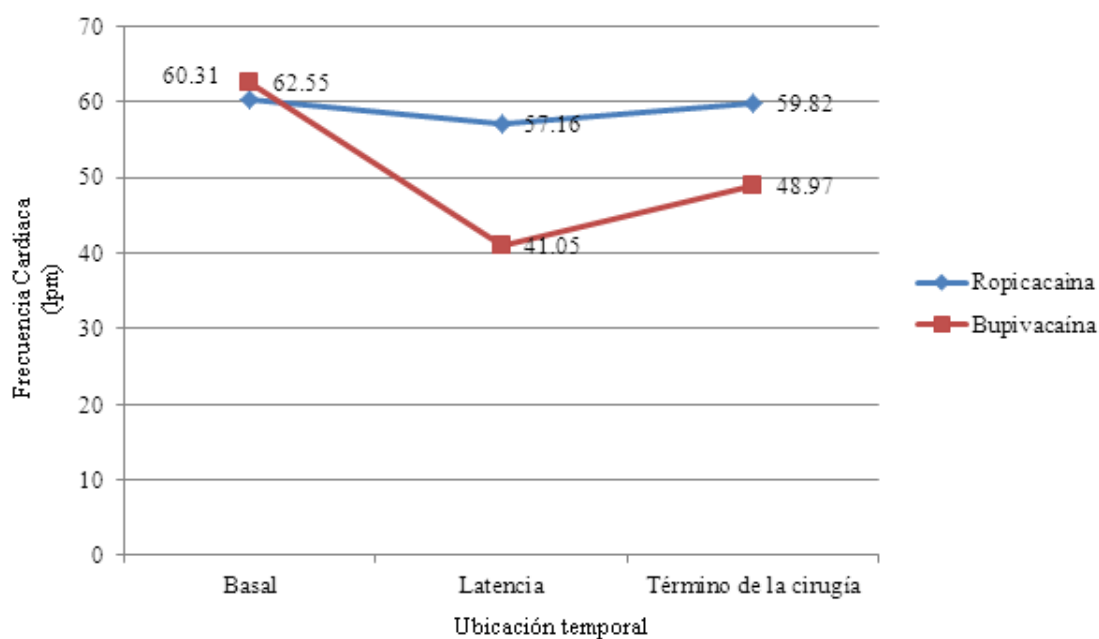


Tabla 3. Escala de Bromage para el bloqueo motor

Bromage	Grupo I (Ropivacaína)	Grupo II (Bupivacaína)	Total
I	0 (0)	0 (0)	0 (0)
II	0 (0)	0 (0)	0 (0)
III	9 (30)	10 (33.33)	19 (63.33)
IV	8 (26.67)	3 (10)	11 (36.67)
Total	17 (56.67)	13 (43.33)	100 (100)

* Valores expresados como *n* (%). *p* = 0,01876.

Tabla 4. Requerimientos de colinérgico y vasopresor.

Fármaco	Grupo I (Ropivacaína)	Grupo II (Bupivacaína)	S.E.
Atropina (mg)	0	637±62.5	S
Efedrina (mg)	10	67±11.25	S

* Valores expresados como media ± DS. N.S= No significativo. S = Significativo. S.E= Significación estadística.

Los valores de pH y lactato sérico disminuyeron en ambos grupos a los siete minutos de haber realizado el bloqueo y al finalizar el estudio siendo significativamente inferiores en el grupo de bupivacaína hiperbárica. Los resultados aparecen registrado en las tablas 5 y 6.

Tabla 5. pH arterial

pH	Grupo I (Ropivacaína)	Grupo II (Bupivacaína)	S.E.
Basal	7.45±0.07	7.43±0.09	N.S.
Latencia	7.37±0.06	7.33±0.14	S
Fin de la cirugía	7.34±0.10	7.27±0.09	S

* Valores expresados como media ± DS. N.S= No significativo. S = Significativo.
S.E= Significación estadística.

Tabla 6. Lactato sérico

Lactato (mmol/L)	Grupo I (Ropivacaína)	Grupo II (Bupivacaína)	S.E.
Basal	1.6±0.2	1.5±0.5	N.S.
Latencia	1.4±0.4	2.8±1.1	S
Fin de la cirugía	2.3±	3.7±	S

* Valores expresados como media ± DS. N.S= No significativo. S = Significativo.
S.E= Significación estadística.

DISCUSIÓN

Diferentes estudios epidemiológicos indican mayor incidencia de enfermedad renal crónica en el sexo masculino (2, 3). Esta tendencia es similar en los pacientes de esta serie. Resulta interesante que el promedio de edad de los pacientes es de 26 ± 6.48 años, jóvenes económicamente productivos; en quienes el acceso a un trasplante renal les devuelve la capacidad de reintegrarse a sus actividades laborales (2).

La anestesia intratecal es usada frecuentemente para procedimientos de abdomen inferior y extremidades. La hipotensión es muy frecuente durante estos bloqueos anestésicos centrales y pueden causar graves problemas. El principal factor causante de hipotensión es la denervación funcional simpática que ocasiona vasodilatación venosa y arterial. La venodilatación puede aumentar mucho la capacitancia venosa y ocasionar un descenso del retorno venoso y del gasto cardíaco (20). Habitualmente se utilizan vasopresores para el control del tono vascular y cargas de volumen preventivas o no para compensar la vasodilatación venosa. Hasta el momento, no existe consenso en como utilizar estas medidas, por lo que en la bibliografía aparecen referencias al uso de diferentes fármacos vasoconstrictores con diferentes pautas de administración y al empleo de diversas soluciones parenterales (21-25). Todo ello genera confusión, especialmente en determinados grupos de riesgo como los nefrópatas.

Se plantean diversos factores que influyen sobre la fisiología del bloqueo espinal en nuestro estudio: dosis, tipo de anestésico local, además de las características propias de la población que difieren de los estudios realizados, y el volumen que no es un determinante que influya en la calidad y distribución del bloqueo.

En nuestra casuística, hemos obtenido unos descensos tensionales con el uso de bupivacaína que consideramos relevantes, por cuanto originaron compromiso en las cifras de lactato sérico y valores de pH de los pacientes, que respondieron escasamente

al tratamiento realizado con bolos de efedrina (5-10 mg). Realizamos sistemáticamente una moderada prehidratación con 5 cc.kg⁻¹ de Ringer Lactato antes de proceder a la realización del bloqueo y no administramos vasoconstrictores preventivamente. El tratamiento con efedrina se realizó en 10 pacientes (33,33%), y la atropina (4 pacientes, 13,33%) se administró para tratamiento de bradicardias en las que no existía un componente hipotensivo. El uso de efedrina fue escaso en los dos grupos estudiados por lo que no nos parece justificada su utilización preventiva en todos los pacientes, ni notamos que se asocie más a uno de los anestésicos locales utilizados. Tampoco la incidencia de bradicardias se asoció al uso de alguno de las soluciones anestésicas empleadas. El bloqueo simpático aparece relacionado en la bibliografía con múltiples factores que hemos querido reducir al máximo mediante la realización de una técnica muy uniforme (26-33). Las punciones lumbares fueron realizadas con el mismo tipo de aguja y calibre, dirigiendo el orificio de salida paralelamente al eje de la columna vertebral y con el paciente en posición de decúbito lateral, para obtener un nivel sensitivo alto. El nivel metamérico promedio fue igual en los dos grupos (T6), óptimo para el tipo de cirugía, pero con diferente calidad del bloqueo. Se encontró que la ropivacaína y bupivacaína hiperbáricas a dosis equipotentes mostraron diferencias significativas en la calidad del bloqueo sensitivo; esta diferencia en cantidad también se relacionó con la duración del bloqueo motor.

Nos parece adecuada una ligera hidratación previa con 5 ml.Kg⁻¹ de peso con solución de cristaloides para corregir la hipovolemia relativa en los pacientes nefrópatas. Nosotros hemos encontrado una débil correlación entre en la dosis de bupivacaína hiperbárica al 0,5% y la intensidad del bloqueo simpático que no existe para la ropivacaína hiperbárica al 0,75%, y que podría hacer suponer que este bloqueo sería más predecible en función de la dosis administrada y por el tipo de anestésico local. La

solución anestésica utilizada fue siempre inyectada a una velocidad aproximada de 0.2 *ml/seg*. Las características del bloqueo motor fueron semejantes, aunque no se pueden sacar conclusiones sólidas en nuestro estudio debido a que sólo se registraron 30 pacientes, y a que a partir de los 7 minutos continúa evolucionando el bloqueo, desconociéndose por ello la verdadera intensidad del mismo una vez instaurado. El nivel alcanzado por el bloqueo sensitivo (T6) también fue semejante con ambas soluciones y suficiente para la realización de estas intervenciones. Las disociación que hemos observado y que alcanzaron significación estadística, y clínica, fueron el grado de hipotensión alcanzado con bupivacaína hiperbárica (23,44 vs 35,33%) y el efecto cronotrópico negativo alcanzado también con bupivacaína hiperbárica (5,22 vs 34,37%). La ropivacaína hiperbárica al 0,75% nos parece un fármaco seguro en los pacientes nefrópatas, que nos permite la realización de intervenciones sobre extremidades inferiores y regiones abdominales inferiores, causando un menor descenso de la presión arterial que la bupivacaína al 0,5% hiperbárica, a pesar de haber utilizado mayor dosis.

CONCLUSIÓN

Podemos concluir que la anestesia intratecal hiperbárica con ropivacaína produce menos alteraciones en el equilibrio ácido-base del paciente insuficiente renal que la anestesia con bupivacaína, minimizando la respuesta hipotensiva sin mostrar variaciones significativas en la frecuencia cardíaca durante el transanestésico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Fundación Mexicana del Riñón. México, Disponible en:
www.fundenrenal.org.mx
2. Kurokawa K, Nangaku M, Saito A, et al. Current issues and future perspectives of chronic renal failure. *J Am Soc* 2002; 13: 53-56.
3. Wilde C. Diabetic nephropathy –who-cares? *EDTNA ERCA J.* 2004 Jul-Sep;30(3): 163-5.
4. Pitkanen M, Covino BG, Feldman HS, Arthur GR. Chronotropic and inotropic effects of ropivacaine, bupivacaine and lidocaine in the spontaneously beating and electrically paced isolated perfused rabbit heart. *Reg Anesth* 1992;17:183-192.
5. ESRD Annual report. V. Patient mortality and survival in ESRD therapy. *Am J Kindey Didease* 1999; 34(2 Supp1):S144-S151.
6. Radecki SE, Nissenson AR. Hispanics with end stage renal disease. *Ann Intrn Med* 1994; 121:723-724.
7. Scott DB, Lee AL, Fagan D, Bowler GMR, Bloomfield P, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared whith that of bupivacaine. *Anesth Analg* 1989;69:563-569.
8. Whizar LVM, Carrada PS. Ropivacaína. Una novedosa alternativa en anestesia regional. *Rev Mex Anest* 1999; 22: 122-52.
9. Silva-Ortiz H, Opalin-Guzmán L, Silva-Jiménez A, Castillo-Becerril G, Tenorio-Marañón R, Martínez-Segura T. Comparación entre ropivacaína intratecal al 0.75% con bupivacaína intratecal al 0.5% en cirugía ortopédica de extremidades inferiores. *Rev Mex Anest* 2002;25;252-56.

10. González SJM, Cedillo MA, Cárdenas JJ, Gómez O. Ropivacaína vs bupivacaína por vía espinal. *Rev Mex Anest* 2001;24:217-20. Torres GV, Torres HM. Anestesia peridural con ropivacaína vs bupivacaína para la cirugía abdominal en pacientes ginecológicas. *Rev Mex Anest* 2002;25:29
11. Wahedi W, Nolte H. Ropivacaine for spinal anaesthesia. *Reg Anaesth* 1993;18(Suppl):62.
12. Van Kleef JW, Veering B, Burm AG. Spinal anesthesia with ropivacaine: A double blind study on the efficacy and safety of 0.5% and 0.75% solution in patients undergoing minor lower limb surgery. *Anesth Analg* 1994;78:1125-30.
13. Gautier C, de Kock M, Van Steenberge A, Poth N, Lahaye- Goffart B, Farnard L, Hody JL. Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery. A comparison between intrathecal ropivacaine for knee arthroscopy. *Anesthesiology* 1999;91:1239-1245.
14. Harrison: *Principios de Medicina interna*, 15^a ed., ED. McGraw Hill Interamericana Editores S.A., España, 2002, Vol. II, pp. 1804-1827
15. Willie M. Intrathecal use of ropivacaine: A review. *Acta Anaesthesiol Belg* 2004;55:251-59.
16. Milligan KR. Recent advances in local anaesthetics for spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:837-47.
17. Lida H, Watanabe Y, Dori S, Ishiyama T. Direct effects of ropivacaine and bupivacaine on spinal pial vessels in canine. *Anesthesiology* 1997;87:5-81.
18. Dahl JB, Simonsen L, Mogensen T, Henriksen JH, Keheler H. The effect of 0.5% ropivacaine on epidural blood flow. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:308-310.

19. Marrón PM. Eventos adversos de la anestesia neuroaxial ¿Qué hacer cuando se presentan? Rev Mex Anest 2007;30 Supl. 1:S357-S375
20. Greene NM. The cardiovascular system. En: The physiology of spinal anesthesia, 3ªEd. Baltimore, Londres: Williams & Wilkins.1981; 63-133.
21. McRae A F, Wildsmith JAW. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. Br J Anaesth 1993; 70:672-80.
22. Hemmingsen C, Poulson JA, Risbo A. Prophylactic ephedrine during spinal anaesthesia: Double-blind study in patients in ASA 1-3. Br J Anaesth 1989; 63: 340-2.
23. Baraka AS, Taha SK, Ghabach MB et al. Hypertonic saline prehydration in patients undergoing transurethral resection of the prostate under spinal anaesthesia. Br J Anaesth 1994;72:227-228.
24. Critchley L, Conway F. Hypotension during subarachnoid anaesthesia: hemodynamic effect of colloid and metaraminol. Br J Anaesth 1996; 76:734-6.
25. Critchley L, Stuart JC, Conway F, Short TG. Hypotension during subarachnoid anaesthesia: hemodynamic effect of ephedrine. Br J Anaesth 1995; 74:373-8.
26. Bridenbaugh PO, Greene NM.: Spinal (subarachnoid) neural blockage. En: Cousins, MJ, Bridenbaugh PO,eds. Neural Blockage in Clinical Anesthesia and Management of Pain. Philadelphia: J.B.Lippincott Company. 1988; 213-252.
27. Chung CJ, Bae SH, Chae KY, Chin YJ. Spinal anaesthesia with 0.25% hyperbaric bupivacaine for cesarean section: Effects of volume. Br J Anaesth 1997; 78 (3): 339-40 .
28. Veerting BT, Ter Riet PM, Burm AG et al. Spinal anaesthesia with 0.5% hyperbaric bupivacaine in elderly patients: Effect of site of injection on spread of analgesia. Br J Anaesth 1996;77 (3):343-346.

29. Sanderson P, Read J, Littlewood DJ, McKeown D, Wildsmith JA. Interaction between baricity (glucose concentration) and other factors influencing intrathecal drug spread. *Br J Anaesth* 1994;73(6):744-6.
30. Horlocker T T, Wedel DJ. Density, specific gravity, and baricity of spinal anesthetic solutions at body temperature. *Anesth Analg* 1993;76:1015-8.
31. Tuominen M, Taivainen T, Rosenberg PH. Influence of obesity on the spread of spinal anaesthesia after injection of plain 0.5% Bupivacaine at the L3-L4 or L4-L5 interspace. *Br J Anaesth* 1990; 64:542-546.
32. Tuominen M, Kalso E, Rosenberg PH. Effects of posture on the spread of spinal anaesthesia with isobaric 0.75% or 0.5% Bupivacaine. *Br J Anaesthesia* 1982; 54: 313-318.
33. Callesen T, Becker N Thage B. Duration of sitting: effect on spinal analgesic level. *Reg Anaesth* 1992;17:28S.

ANEXO 2. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO A PACIENTES

México, DF, a _____ de _____ del 20 _____.

Por medio de la presente hago constar que he sido invitado a participar en el protocolo de investigación titulado **ANESTESIA INTRATECAL HIPERBÁRICA Y EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE EN EL PACIENTE INSUFICIENTE RENAL. ROPIVACAÍNA VS BUPIVACAÍNA**. Registrado ante el Comité de Enseñanza e Investigación y Bioética del Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza”, con número de registro **R-2011-3501-94**. Cuyo Investigador responsable es la Dra. Janaí Santiago López, a la que se le puede localizar en el Servicio de Anestesiología del Hospital, ubicado en Seris y Zachila s/n. Col. La Raza, Deleg. Azcapotzalco, CP 02990, México D.F. o en el Tel: 557 82 10 88 Ext: 23075 y 23076. Previamente se me ha explicado que mi participación en el proyecto consistirá en la administración de cualesquiera de los anestésicos locales por vía intratecal. La anestesia intratecal es un procedimiento de rutina durante la cirugía abdominal, de tal modo que resulta obligado una adecuada administración de la misma con mínimos cambios en la hemodinamia sistémica que puedan poner en riesgo al paciente. Este procedimiento se realiza en forma rutinaria según los estándares establecidos a nivel internacional para el manejo de las pacientes sometidos a cirugía abdominal y aunque la incidencia de complicaciones es baja el hecho de no aplicarla en forma adecuada puede resultar en sucesos catastróficos.

El investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna, así como responder a cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee a cerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, de los riesgos, de los beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento. Por lo que habiendo sido informado de los beneficios, así como también de los riesgos y peligros y complicaciones potenciales, dando por entendido que el cuidado médico no es una ciencia exacta y no hay ninguna garantía para que el resultado sea invariablemente favorable después de la administración de la anestesia

Así, con conocimiento previo, **ACEPTO Y AUTORIZO** al grupo de investigadores para que se me incluya en dicho protocolo. Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento que lo considere conveniente sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto. El investigador responsable me ha garantizado que no se me identificaran en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar mi parecer respecto a la permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Testigo

Testigo

Nombre, firma y matrícula del
Investigador responsable