

11202

2e. 11



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**HOSPITAL JUAREZ S.S.A.**

**EL ETOMIDATO COMO AGENTE INDUCTOR  
EN PACIENTES DE ALTO RIESGO**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

P R E S E N T A :

**DR. MIGUEL ANGEL GUZMAN RODRIGUEZ**

MEXICO,

**TESIS CON  
FALSA FE ORCEN**

1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

	<u>No. PAGINA.</u>
ANTECEDENTES .....	1
RESULTADOS PRELIMINARES .....	14
OBJETIVOS.....	15
HIPOTESIS.....	16
MATERIALES Y METODOS.....	18
CONCLUSIONES.....	37
BIBLIOGRAFIA.....	39

ANTECEDENTES.- Dentro de los hipnóticos intraveno--  
sos no barbitúricos de reciente aparición, ha aparecido el -  
sulfato de Etomidato sintetizado y estudiado por Janssen en  
1971, bajo la clave de R16.659, su fórmula empírica es:  $C_{14}$   
 $H_{16}$   $N_2$   $O_2$   $H_2$   $SO_4$ , con un peso molecular de 342.36 y un punto  
de fusión entre 110 y 120 C°

Es un polvo blanco micro cristalino muy soluble en --  
agua, Metanol, Etanol y Propilenglicol, prácticamente insolu-  
ble en éter, posterior a su administración la pérdida de la  
conciencia es muy rápida, el tiempo de circulación brazo-ce-  
rebro también es muy rápido y su índice terapeutico en ratas  
tiene un valor DL50/DE50 que es de 26.4 mientras que otros -  
como el Metohexital y Propanidida son de 9.46 y 6.68 respec-  
tivamente, su metabolismo se lleva a cabo en la sangre y en  
el hígado y se realiza a través de la hidrólisis, los metabo-  
litos producto de su degradación son inactivados en referen-  
cia a sus propiedades hipnóticas.

En el humano, el nivel plasmático del medicamento --  
desciende rápidamente en los primeros 30 minutos, el 75% de  
la droga es excretada por la orina en las primeras 24 horas,  
Shuermans en 1978, hizo un análisis de 4763 casos, los cua-  
les se les administró Etomidato (Hipnomidate) en forma ruti-  
naria y fueron comparados con Tiopental en una serie contro-

-lada de estudios en los cuales la medicación preanestésica fué estandarizada con Atropina y en ocasiones suplementada con Diacepam o Fentanil, no hubo restricciones durante las técnicas utilizadas en relación a los agentes anestésicos, las dosis utilizadas para la inducción con el Etomidato intravenoso fué de 0.15 mgs. a 0.20 mgs. por kilogramo de peso corporal y utilizando el Tiopental sódico se administró una dosis de 200 a 300 mgs., las técnicas anestésicas variaron de acuerdo a los requerimientos quirúrgicos de cada paciente y de cada padecimiento.

En este estudio se demostró que la frecuencia cardíaca en el grupo al que se le administró Etomidato, permaneció muy estable, el Etomidato como droga no barbitúrica, es de acción corta e hipnótica produciendo rápidamente somnolencia y amnesia, que no afecta el metabolismo cerebral o de sus -- transmisores, la duración del sueño es usualmente de 3 a 5 minutos, no existe una tolerancia a la acumulación, se observó una pequeña depresión cardiorrespiratoria, no existe una liberación de histamina y no tiene efectos inmunodepresores.

Los grupos estudiados fueron comparados por sexo, -- edad, peso, historia clínica, tipo y duración de la anestesia y el estado físico según la A.S.A., los pacientes estudiados a los cuales se les administró Etomidato, fueron visi

-tados 24 y 48 horas después de que se llevó a cabo la cirugía y posteriormente fueron interrogados para determinar el dolor venoso u otros efectos colaterales durante el tiempo de inducción, el lugar de la inyección fue inspeccionado para ver si existían signos de tromboflebitis y se observó que las lesiones venosas estaban en relación al calibre de la vena y a lo traumatizada de la misma, el tiempo de acción del Etomidato es lo suficientemente largo para permitir una inducción tranquila y así poder mantener los procedimientos rutinarios inherentes a la técnica.

Es conveniente recordar en este momento el uso de los barbitúricos en pacientes con enfermedad sistémica grave o con un estado físico de A.S.A. elevado, pues se ha demostrado que el uso del Tiopental y de otros barbitúricos afines, tienen los efectos que se describen, que en un momento dado pueden desencadenar solamente a la inducción el deterioro que ya de por sí se ha evaluado por su estado físico:

- A).- Los barbitúricos intravenosos cuando se utilizan como agentes inductores, pueden ser causa de vasodilatación periférica.
- B).- Los barbitúricos intravenosos son depresores directos del miocardio.

- C).- Cualquier descenso del gasto cardíaco está en proporción a la concentración del fármaco en contacto con el corazón.
- D).- El miocardio enfermo es más sensible a los efectos de estos productos que el músculo cardíaco sano.
- E).- Los efectos depresores sobre el miocardio con dosis repetidas de barbitúricos son acumulativos.
- F).- El tiempo de circulación brazo-cerebro está prolongado en algunos tipos de enfermedad cardíaca, pudiéndose retrasar el inicio del sueño.
- G).- Muchos otros fármacos empleados como coadyuvantes en el mantenimiento de la anestesia también son depresores cardíacos resultando sus efectos aditivos a los de los barbitúricos.
- H).- La hipoxia y la hipercalemia, secundarias a la sobre dosis, la depresión respiratoria o el espasmo laríngeo deben ser evitados a toda costa, pues contribuyen a la depresión del miocardio y predisponen a las arritmias.

Estos efectos quedaron plenamente demostrados en el año de 1941, en Pear Harbour cuando se utilizó ampliamente -- los barbitúricos en pacientes graves que a pesar de ser la --

gran mayoría jóvenes soldados, cursaban con un alto índice de complicaciones durante las cirugías practicadas utilizando algún tipo de barbitúrico.

Recientemente, se ha estudiado la actividad cerebral durante la inducción anestésica con Etomidato y ya anteriormente Meycants lo había estudiado en ratas, inyectando Etomidato marcado con Tritio radioactivo y mostró cómo penetraba rápidamente en el cerebro, alcanzando niveles máximos probablemente antes de un minuto, pues a los 2 minutos de inyección ya se puede detectar en pulión, bazo y músculos, lo que indica su rápida redistribución a otros tejidos.

Se ha demostrado que la actividad eléctrica cerebral recogida con los registros del EEG muestra un trazado basal dentro de la normalidad con predominio de la actividad Alfa no observándose asimetrías en los trazados ni ritmos medicamentosos, debido a que los pacientes a los cuales se detectó con estos métodos llegaron sin medicación pre-anestésica para evitar interferencia con otras drogas.

Inmediatamente a la administración de Etomidato aparece una actividad rápida de 12 a 13 ciclos por segundo de breve duración que siguen a una lentificación progresiva y difusa del trazado eléctrico de hasta 3 a 4 ciclos por segundo -

sin asimetrías interhemisféricas.

Durante el máximo efecto hipnótico, existen brotes paroxísticos bilaterales de ondas lentas y agudas separadas -- por una actividad bio-eléctrica cerebral lenta y deprimida -- (brotes de supresión de duración variable), durante el despertar el registro de EEG recorrió el camino inverso desde -- los planos profundos, hasta la aparición del trazado basal, -- con la estimulación dolorosa no hubo modificaciones en el registro del sueño hacia planos más superficiales, de 16 pacientes estudiados que presentaron mioclonías, 7 de ellos tuvieron traducción electroencefalográfica que se manifestó -- por la aparición de brotes polipuntas bilaterales de breve-duración.

El Etomidato se comporta como un agente anestésico de acción corta, dado que la pérdida de conciencia se consigue durante la inyección en un tiempo equivalente al de circulación brazo-cerebro y que a pesar de su redistribución a otros tejidos la metabolización, es rápida, consiguiéndose un despertar casi completo a los 15 ó 20 minutos, la depresión cerebral observada en estos casos, es superior a la descrita con otros agentes inductores anestésicos, todo lo anterior nos induce a pensar que su mecanismo de acción inicial se realiza deprimiendo la formación reticular y posteriormente la corteza cerebral similar a lo descrito por De Castro.

Para el Flunitrazepam la provocación de las mioclonías pensamos obedece a un efecto irritativo del fármaco sobre el sistema nervioso central a nivel centroencefálico o en la zona mesencéfalo-cerebelo-bulbar, donde Hallyday denominó ---- triángulo de las mioclonías. Al no poderlos considerar como movimientos reflejos a la aplicación de un estímulo externo con responsabilidad medular, había que invocar en su génesis la participación de los ganglios basales desinhibidos de su control cortical, en conclusión puede decirse que la acción del Etomidato puede localizarse a nivel centro y meso-encefálico con recuperación secundaria sobre la corteza cerebral y médula espinal y desde un punto de vista clínico, provocador de depresión cerebral, con fenómenos irritativos al mismo nivel que lo contraindican en pacientes epilépticos.

Janssen y Cols estudiaron una serie de compuestos relacionados con el Imidazol-Carboxilato y encontraron que el Etil-Metil-Benzil-Imidazol-Carboxilato (Etomidato), ofrece distintas ventajas sobre otros agentes inductores usados y probados.

El mecanismo por el cual se lleva a cabo el metabolismo del Etomidato es la hidrólisis que afecta el lado de la cadena donde se encuentra el Etil-éster, tanto en la sangre como en el hígado y existen evidencias que no hay toxicidad

orgánica u otras perturbaciones bioquímicas o hematológicas del fármaco.

Estos autores realizaron un estudio al azar con dos agentes inductores, Tiopental y Etomidato con velocidades de inyección y medicación preanestésica idénticas y se comprobó que la presión sanguínea sistólica de la inducción con Tiopental, tuvo una reducción de 15 Torr y después del Etomidato - de 5 Torr, el ritmo cardíaco se incrementó en 6 latidos por minuto después del Tiopental, pero no cambió con el Etomidato

Un estudio clínico usando el Etomidato como inductor en pacientes con patología cardíaca de base, demostró sólo una ligera taquicardia, que en algunos casos en pacientes que demostraron arritmias sinusales regresaban a un ritmo sinusal normal, además en estos pacientes se produjo un sueño agradable y una ligera depresión respiratoria.

En pacientes con un estado físico de ASA I-II, con edades que fluctuaron entre los 30 y los 70 años para cirugía programada se han evaluado en relación a otros agentes inductores de uso común como el Alfathesín y Tiopental, los cuales se manejaron con técnicas de Neuroleptoanalgesia y con mantenimiento de oxígeno y óxido nitroso, se demostró que la tensión arterial, la presión pulmonar en cuña, por me

-dio de un cateter de Swan-Ganz, la Presión Venosa Central, el índice cardíaco por técnicas de termodilución, no existían cambios significativos y que estaban por encima de otros agentes inductores como los ya referidos. Sin embargo se han reportado bradicardias ligeras, probablemente por depresión -- miocárdica leve y vasodilatación por disminución de la actividad simpática.

Otros autores como Sontajey Colls, han demostrado un incremento en el consumo de oxígeno con Alfathesín y Tiopental, lo siguiente demuestra que el uso del Etomidato como -- inductor y con técnicas de neuroleptoanalgesia, en pacientes con insuficiencia miocárdica con taño miocárdico e insuficiencia coronaria, es un método seguro que previene la glucosis anaeróbica y que por lo tanto minimiza el riesgo a la inducción.

Son interesantes los resultados logrados por Morgan en 1975 cuando trabajó con Etomidato, Alfathesín y Ketamina, --- pues observó que los dos últimos en ocasiones se acompañaban al igual que el Etomidato de Mioclonías e inclusive convulsiones.

Se menciona como un fenómeno colateral molesto, el -- hecho de que exista dolor a la aplicación del Etomidato ---

intravenoso sin embargo se ha reportado en la bibliografía reciente, más incidencia de movimientos musculares involuntarios en pacientes que sólo recibieron como medicación preanestésica Atropina, mientras a los que se les administró Papaverina y Mioscina, mostraron con menos frecuencia dolor y menos incidencia de movimientos musculares involuntarios, se han observado también fenómenos exitables como tos, hipo, náusea y vómito en el post-operatorio que se yugulan con la misma medicación pre-anestésica.

Recientemente se evaluaron 3 preparaciones de Etomidato:

- A).- Sulfato de Etomidato en 20 ml. de agua en solución al 0.15% PH 3.3
- B).- Polietilenglycol, solución (PEG) 5 ml. al 0.2%
- C).- Propilenglycol solución (PG), 10 ml. al 0.2%.

Las 3 preparaciones tuvieron manifestaciones muy significativas, como son el dolor y la presencia de mioclonías, sin embargo, en reportes preliminares el Etomidato ha sido utilizado al 20% en solución acuosa y con Cremophor E1, en venas de pequeño calibre en el dorso de la mano, en los cuales no hubo manifestación de dolor, sabemos bien que el uso del Cremophor E1, es un potente liberador de Histamina y --- productor de Hipotensión como lo demostró Sankagua en 1965,

por lo que las ventajas del agente inductor en estudio se -- perderían al agregar el vehículo mencionado para disminuir -- las manifestaciones algidas.

Dado que el estudio que se proyecta realizar se va a tomar en consideración el riesgo quirúrgico y el estado físico de ASA, iniciaremos por definir qué es el riesgo quirúrgico; últimamente se ha descrito como la probabilidad de morbilidad y/o mortalidad en el período perioperatorio.

Los factores que afectan el riesgo incluyen naturaleza y duración de la enfermedad que requiere operación, otras enfermedades adyacentes, sobre todo las pulmonares, cardiovascular, hepáticas y renales, edad y estado nutricional, entre los factores de riesgo cabe citar tipos de anestesia, operación, urgencia, experiencia del equipo quirúrgico y recursos del hospital y un apartado que siempre será importante, será la vigilancia especial y los cuidados de enfermería.

Las estimaciones de la frecuencia de muerte en las -- primeras 48 horas después de la cirugía, han sido aproximadamente 0.33, de las cuales 10% ocurren después de la inducción, 35% en la operación y 55% en el lapso restante de las 48 horas.

Las frecuencias de infarto del miocardio el día de la operación son del 15 al 20% del total de los infartos, los problemas de infarto al miocardio pueden dividirse en; arritmias, nuevo infarto, edema pulmonar agudo e insuficiencia cardíaca congestiva progresiva.

Sekland en 1941, postuló la clasificación por grados de los pacientes con enfermedad quirúrgica según su estado general de salud y la gravedad de todos sus padecimientos y una revisión reciente sobre valoración médica del paciente pre-operatorio sugirió una escala sobre el estado físico del paciente quirúrgico, la encargada de hacer esta tabla de valoración fué la Sociedad Estadounidense de Anestesiólogos (A.S.A.).

La escala es como sigue:

- |             |  |
|-------------|--|
| CLASE I.-   | Individuo normalmente sano.  |
| CLASE II.-  | Paciente con enfermedad general leve.  |
| CLASE III.- | Paciente con enfermedad general grave, no incapacitante.                                       |
| CLASE IV.-  | Paciente con enfermedad general grave, incapacitante y que representa un peligro para la vida. |
| CLASE V.-   | Paciente moribundo que probablemente   |

no viva 24 horas con operación o --  
sin ella, cualquier clase de pacient  
te sometido a cirugía de urgencia.

RESULTADOS PRELIMINARES. - Dado que el fármaco en estudio es relativamente nuevo en nuestro país y no existen antecedentes publicados ni en el Hospital Juárez ni en otros hospitales similares en el momento del presente estudio, es de vital importancia formarse un criterio basado en los resultados de los diversos autores de la bibliografía mundial y de los propios, para contar con un medicamento más en nuestro arsenal farmacológico y de esta manera reducir los índices de morbi-mortalidad de nuestros pacientes.

OBJETIVO.-

- I.- Probar la utilidad del Etomidato en pacientes de alto riesgo.
  
- II.- Establecer un criterio del uso - del Etomidato en relación con -- los barbitúricos en pacientes -- graves.

HIPOTESIS.- Se trata de demostrar que el Etomidato es un agente inductor seguro, en pacientes con estado físico -- III a V de la clasificación de la A.S.A., esto en base a que el Etomidato es un nuevo agente inductor no barbitúrico de corta acción, con un tiempo corto de circulación brazo-cerebro, con un índice terapéutico más seguro que otros agentes, entre ellos el Tiopental, no existe acumulación ni aún en pacientes con enfermedad hepática y su excreción es el 75% por orina, no tiene efectos histaminógenos ni de inmunodepresión la presión diastólica generalmente no es afectada con su uso y la presión diferencial decrece generalmente en 5 mm de mercurio, el período de sueño es de 3 a 5 minutos, tiempo suficiente para una inducción segura, estudios doble ciego, demuestran que después de la inyección de Etomidato y Tiopental, tuvieron una disminución de 5 a 15 Torr, respectivamente.

No existen cambios en el índice cardíaco, tensión arterial, presión arterial pulmonar, o presión en cuña con el uso de Etomidato.

No existe aumento en las demandas de oxígeno como sucede con el Tiopental, Alfathesin o Propanidid y últimamente se ha demostrado su utilidad en pacientes con enfermedad coronaria o patología cardiovascular, por lo tanto se propone

como un agente inductor más seguro que los barbitúricos, de los cuales el Tiopental es el más usado en pacientes con estado físico III a V de la clasificación de la A.S.A.

MATERIALES Y METODOS.- Se estudiaron 30 pacientes semejantes a los del Hospital Juárez de la S.A.A., sometidos a cirugía electiva y de urgencia, con estado físico III a V, de la clasificación de la A.S.A., se formaron dos grupos al azar y se denominaron "A" y "B".

La medicación preanestésica fué estandarizada y consistió en Atropina, 0.01 mg/kg de peso corporal, y en los pacientes electivos, Diazeepam a dosis de 50 mcgs/Kg de peso corporal.

El grupo "A" recibió la siguiente técnica: La inducción se realizó con Tiópentol Sódico a dosis de 3 mg/kg de peso corporal y la técnica anestésica de mantenimiento se efectuó con anestesia general balanceada (Oxígeno, óxido nítrico, enflorano y Fentanil), en los casos necesarios se utilizó relajante muscular no despolarizante como el bromuro de pancuronio para la relajación de base y succinilcolina para la intubación.

El grupo "B", recibió una narcosis de base con Dehidrobencoperidol a 100 mcg/kg de peso corporal y Fentanil de 100 a 200 mcg. dosis suficiente para producir un estado analgésico que disminuyera los fenómenos dolorosos y miclonías ya descritos, para la inducción se utilizó el Etomidato --

compuesto no barbitúrico y de corta acción, las dosis utilizadas fueron de 0.15 a 0.30 mg/kg de peso corporal, el mantenimiento fué el mismo que para el grupo "A" y la relajación muscular también fué la misma.

La manera como se seleccionaron los pacientes fué al azar, a través de la tabla de números aleatorios y en ámbos grupos se monitorizó la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la actividad eléctrica del corazón a través del cardioscopio y se observaron clínicamente los efectos colaterales pre y post inducción.

Se contó para el estudio, con la medición de la tensión arterial por medio del esfigmomanómetro, la frecuencia y trazo eléctrico del corazón por medio de un monitor marca Life Scope en derivaciones I, II, III, estetoscopios convencionales y equipo para toma de Presión Venosa Central.

Se tuvo el apoyo de un asesor para el desarrollo de la investigación, un médico investigador, un médico asistente y personal de enfermería.

Se utilizó el fármaco en estudio en la preparación comercial hecha por los laboratorios Janssen y el Tiopental Sódico en las preparaciones comerciales elaboradas por los la-

-boratorios Abbott..

El método estadístico que se utilizó fue la forma de bloques de pacientes en los cuales se valoraron los métodos antes descritos y las variaciones en los valores hicieron por medio de porcentajes en escalas de frecuen

VARIACIONES EN LA FRECUENCIA CARDIACA (PULSO X') GRUPO "A"  
 TIOPENTAL. \*N=15.

<u>TIEMPO</u>	<u>0'</u>	<u>2'</u>	<u>5'</u>	<u>10'</u>
MAXIMA	125	126-09% ↑	115-9% ↓	120-4% ↓
MINIMA	60	36-43% ↑	70-16% ↑	95-58% ↑
MEDIA	93	109-11% ↑	103-5% ↑	103-5% ↑

VARIACIONES EN LA FRECUENCIA CARDIACA (PULSO X') GRUPO "B"  
 ETOHIDATO. \*N=15.

<u>TIEMPO</u>	<u>0'</u>	<u>2'</u>	<u>5'</u>	<u>10'</u>
MAXIMA	129	143-11% ↑	151-17% ↑	162-25% ↑
MINIMA	60	82-37% ↑	76-27% ↑	89-43% ↑
MEDIA	92	105-11% ↑	108-17% ↑	113-23% ↑

\*Número de pacientes.

Las variaciones en la frecuencia cardiaca que se muestran en la tabla número 1, demuestran un aumento moderado en los valores medios posteriores a la administración de ambas drogas, sin embargo con el uso del Tiopental existe una disminución paulatina y progresiva, efecto esperado por el mecanismo depresor del miocardio.

Los cambios que acompañan a los barbitúricos intravenosos pueden ser muy variables, dependiendo no solo de los cambios compensatorios hemodinámicos, sino también disminuyen de el ritmo cardíaco en relación a la medición pre-anestésica usada. En términos generales puede decirse que su efecto más frecuente es el de aumentar relativamente los ritmos lentos y disminuir los rápidos.

VARIACION EN LA TENSION ARTERIAL (mm Hg) TIOPENTAL. GRUPO A  
N=15

<u>TIEMPO</u>	<u>0'</u>	<u>2'</u>	<u>5'</u>	<u>10'</u>
MAXIMA	127	127-0% ↓	127-0% ↓	113-11% ↓
MINIMA	70	53-24% ↓	43-31% ↓	53-24% ↓
MEDIA	94	92-3% ↓	80-15% ↓	80-15% ↓

VARIACION EN LA TENSION ARTERIAL (mm Hg) ETOMIDATO. GRUPO B  
N=15

<u>TIEMPO</u>	<u>0'</u>	<u>2'</u>	<u>5'</u>	<u>10'</u>
MAXIMA	107	113-6% ↑	120-12% ↑	140-31% ↑
MINIMA	47	47-0% ↓	30-36% ↓	40-15% ↓
MEDIA	70	91-30% ↑	93-33% ↑	97-24% ↑

N\* Número de Pacientes.

Tabla Número 2

Con el Etomidato aumentó la presión arterial sistólica de manera moderada, mientras que con el Tiopental durante -- los primeros 5 minutos, no hubo variación y a los 10 minutos se encontró un decremento máximo del 11%.

Sin embargo en las variaciones medias, los valores para el Etomidato se incrementaron moderadamente (del 33 al 24%).

mientras que con el Tiopental se demostró una disminución del mismo parámetro en forma constante y que tendía a la permanencia (del 3 al 153).

Estos resultados están de acuerdo con las acciones referidas al uso del Tiopental, productoras de una disminución de las resistencias periféricas a través de un efecto central probablemente sobre la médula. Además, dado que es un depresor directo de la fibra miocárdica, ocasiona un descenso en el índice cardíaco y en el volumen sistólico de un 24% y 27% respectivamente (resultados de Johnson y Elder).

Como resultado de los efectos señalados, la hipotensión es un fenómeno habitual posterior a la administración de Tiopental, los pacientes hipertensos e hipovolémicos son más sensibles a la acción del fármaco que los adultos sanos y cualquier grado de insuficiencia cardíaca o adrenocortical desemboca en descensos más profundos de la tensión sanguínea.

La gravedad del descenso tensional depende evidentemente del equilibrio entre volumen sistólico, gasto cardíaco y resistencia vascular sistémica absoluta, así como del retorno venoso. La relación entre los descensos de tensión arterial sanguínea y la disminución del gasto cardíaco, queda demostrada en la tabla número 2.

FENOMENOS DISRITMICOS CON LA APLICACION DE AMBOS FARMACOS INDUCTORES.

	<u>GRUPO A.</u> <u>TIOPIENTAL</u>	<u>GRUPO B.</u> <u>ETOMIDATO.</u>
Taquicardia	5 casos-33%	1 caso- 6.6%
Bradycardia	0 " - 0%	1 " - 6.6%
Extrasístoles	5 " -33%	1 " - 6.6%
Trastornos de -- la Repolarización	2 " -13%	0 " - 0%
Trastornos de la Despolarización.	0 " - 0%	1 " - 6.6%
Trastornos de la Conducción.	0 " - 0%	2 " - 13%
Isquemias en el - musculo cardíaco	3 " -33%	0 " - 0%

Tabla número 3.

En la tabla número 3 se muestra como con el uso del Tiopental el número de pacientes que presentó fenómenos disríticos fué de 15, o sea que todo el grupo en estudio (Grupo A) desarrolló este tipo de fenómenos que incluían episodios isquémicos miocárdicos, mientras que con el uso del Etomidato, el número total de pacientes que presentaron alteraciones en el electrocardiograma fué de 6 pacientes, de los cuales sólo uno cursó con extrasístoles, dos más con trastornos de la conducción y ningún paciente evidenció fenómenos -

isquémicos en el músculo cardíaco.

La presencia de extrasístoles y de episodios isquémicos miocárdicos, fueron en número total más para el Tiopental que para el Etomidato, siendo estos los que mayor gravedad representaron.

Las disritmias descritas después de administrar Tiopental, son al parecer por presencia de hipercarbia, y desaparecen cuando se elimina rápidamente el dióxido de carbono, sin embargo, la hipercarbia se instala rápidamente después de la inducción con Tiopental, además existe una clara evidencia de incremento en la sensibilidad del miocardio a la adrenalina.

Es importante recordar que los barbitúricos intravenosos, son depresores directos del miocardio, que disminuyen el gasto cardíaco en función de la concentración del fármaco, que el miocardio enfermo es más sensible al Tiopental, los efectos depresores sobre el miocardio son acumulativos y en ocasiones hay efectos aditivos con otros fármacos; la hipoxia, la hipercarbia, la depresión respiratoria y el espasmo laríngeo, también contribuyen a la depresión del miocardio.

DETERMINACIONES DE PRESIONES GENERAL (en cm.H<sub>2</sub>O).

GRUPO "A" TIOPIENTAL.

<u>VARIACION</u>	<u>0'</u>	<u>2'</u>	<u>5'</u>	<u>10'</u>
MAXIMA	13	13-03 ↓	15-15 ↑	15-15 ↑
MINIMA	3	3-03 ↓	3-03 ↓	4-23 ↑
MEDIA	7	7-03 ↓	9-14 ↑	10-43 ↑

GRUPO "B" ETOMIDATO.

<u>VARIACION</u>	<u>0'</u>	<u>2'</u>	<u>5'</u>	<u>10'</u>
MAXIMA	17	12-29 ↓	15-12 ↓	13-24 ↓
MINIMA	0	-2-200 ↑	3-300 ↑	3-300 ↑
MEDIA	6	8-33 ↑	9-50 ↑	8-23 ↑

## ESTADO FISICO DE A. S. A.

<u>CLASIFI CACION</u>	<u>NO. DE PA CIENTES.</u>	<u>GRUPO B STOMIDATO</u>	<u>NO. DE PA- CIENTES</u>	<u>GRUPO A. TIOPENTAL</u>
III	9	60%	11	73 %
IV	4	27%	4	27 %
V	<u>2</u>	<u>13%</u>	<u>0</u>	<u>0 %</u>
TOTAL	15	100%	15	100 %

EDAD EN AÑOS.

<u>VARIACION</u>	<u>GRUPO A TIOPENTAL</u>	<u>GRUPO B. ETOMIDATO.</u>
MAXIMA	73	68
MINIMA	12	15
MEDIA	38	47

PESO EN KG.

<u>VARIACION</u>	<u>GRUPO A TIOPENTAL</u>	<u>GRUPO B. ETOMIDATO.</u>
MAXIMA	66	71
MINIMA	40	45
MEDIA	38	58

CARACTER DE LA CIRUGIA.

	<u>NO. PACIENTES</u>	<u>%</u>	<u>NO. PACIENTES</u>	<u>%</u>
	<u>GRUPO "A"</u>		<u>GRUPO "B"</u>	
ELECTIVAS	8	53%	7	47%
URGENTES	<u>7</u>	<u>47%</u>	<u>8</u>	<u>53%</u>
T O T A L	15	100%	15	100%

DOSIS ETOMIDATO

	<u>DOSIS TOTAL</u>	<u>DOSIS X KG. PESO</u>
MAXIMA	10.6 Mgs.	0.150
MINIMA	6.7	0.150
MEDIA	8.8	0.150

DOSIS TIOFENTAL.

MAXIMA	500 Mgs.	7.5
MINIMA	150	3.7
MEDIA	301	2.6

## EXAMENES DE LABORATORIO AMBOS GRUPOS

	<u>TIOPIENTAL</u>		<u>HECOMIDATO.</u>	
	NORMAL	ANORMAL	NORMAL	ANORMAL.
HB	14	1	14	1
HTO	14	1	14	1
EGO	1	3	4	2
QS	4	3	2	2
T de P	7	6	7	6
TPT	1	1	0	0
VALORACION CARDIOLOGICA	0	2	0	0

## DIAGNOSTICO PREOPERATORIO GRUPO A TIOPENTAL.

Lumbocitoalgia por hernia de disco.

Colesistitis crónica litiasica

Hematoma sub-dural frontal

Insuficiencia arterial izquierda miembro pélvico izquierdo.

Adenoma hipofisario quístico.

Pre-eclampsia severa.

Hidrocefalia por hiperplasia de plexos coroides.

Ca de la encrucijada bilio-pancreática.

Insuficiencia arterial del miembro pélvico izquierdo.

Adenoma hipofisario.

Coledocolitiasis.

Exotropia de ojo izquierdo.

Ca vesicular biliar.

Eclampsia más textiloma.

Hernia umbilical encarcerada.

## DIAGNOSTICO PRE-OPERATORIO GRUPO B ESTABILIZADO.

Úlcera perforada por síndrome ulceroso.

Ca de recto sigmoides.

Meningioma.

Absceso hepático abierto a cavidad

Oclusión intestinal a determinar.

Hemorragia de tubo digestivo alto secundario a gastritis - -  
erosiva

Hematoma sub-dural.

Meningioma de piso medio.

Coxa vara post-traumática.

Desviación de Septum.

Masa neoplásica Sellar-prob. craneofaringioma.

Hernia hiatal.

Ca folicular de tiroides.

Aneurisma de la comunicante anterior derecha.

Perforación de víscera hueca.

PATOLOGIAS AGREGADAS GRUPO "A" TIOPENTAL. No. CASOS.

Obesidad Exógena	1
Crisis Hipertensivas.	1
Pancreatitis Aguda	1
Síndrome Quilasmático Secundario a tumor quístico intraocular	1
Sangrado de Tubo Digestivo.	1
Gastritis.	2
Insuficiencia Arterial.	1
Insuficiencia Coronaria.	1
Deshidratación.	1
Diabetes Mellitus Descontrolada.	1
Nefropatía.	<u>1</u>
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>

PATOLOGIAS AGREGADAS GRUPO "B" ETOMIDATO No. CASOS.

Alcoholismo crónico	2
Insuficiencia Cardiaca	1
Insuficiencia Respiratoria	1
Desequilibrio Hidroelectrolítico	2
Amibiasis invasiva	1
Insuficiencia Hepática	1
Fibrilación Auricular total	1
Ileo paralítico	1
Gastroenteritis infecciosa	1
Desnutrición de 3er. grado	1
Choque Hipovolémico	2
Síndrome hemorrágico	1
Cardiopatía no diagnosticada	1
Bloqueo de rama derecha	1
Síndrome de Pre-exitación	1
Isquemia Sub-endocárdica	1
Diabetes Mellitus	1
Insuficiencia mitral estenótica	2
Fiebre reumática	1
Masa neoplásica selar	1
Colesistitis litiásica	1
Ca a distancia con metástasis a craneo	1
Deshidratación.	<u>1</u>

T O T A L

27

CONCLUSIONES.

En el presente estudio se comparó a dos agentes inductores, el Tiopental Sódico ampliamente utilizado y documentado y el Etomidato. El primero disminuyó progresivamente la frecuencia cardíaca, aumentó la presión venosa central, disminuyó la presión arterial en forma constante y con tendencia a la permanencia en sus valores máximos, mínimos y medios a niveles peligrosos para pacientes con estado físico de III a V y con patología múltiple y también desencadenó o agravó -- estados arritmicos cardíacos en ocasiones peligrosos para la vida.

El Etomidato, agente inductor relativamente nuevo en nuestro país, demostró en este estudio que no existieron -- descensos en los valores máximos, mínimos y medios de la -- tensión arterial y que a pesar de que existieron aumentos -- en los valores mínimos de la presión venosa central, éstos quedaron mejor evidenciados con los valores medios que aumentaron y que posteriormente tendieron a regresar a cifras basales. La frecuencia cardíaca en estos pacientes, tuvo un -- aumento que no fué significativo y los episodios arritmicos fueron menos importantes y menos agresivos que con el Tiopental.

Todo esto indica que el Etomidato es un agente inductor seguro y útil en pacientes de alto riesgo, y basados en los resultados obtenidos podemos establecer que el criterio de su uso sea sobre todo en pacientes que cursen con patología múltiple o en los que se vea comprometida seriamente su vida, sin embargo, no se ha encontrado aún el fármaco inductor capaz de no alterar significativamente las constantes vitales de este tipo de pacientes, y esto mismo nos impulsa y nos obliga a la búsqueda del tan ansiado agente inductor idóneo.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dr. Cambareri, Dr. Luis Ceraso., Dra. Victoria Bustillo.  
EVALUACION CLINICA DEL SULFATO DE ETOMIDATO NUEVO AGENTE  
INDUCTOR NO BARBITURICO.  
Revista Argentina de Anestesiología 36,75-85 (1978)
- 2.- Schermans, Dan, Tomy, Bruggmans.  
MULTINATIONAL EVALUATION OF ETOMIDATE FOR ANESTHESIC. -  
INDUCTION.  
Anesthesist 27,52-59, (1978) Dearse Bélgica.
- 3.- Ciado y Colls.  
ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD CEREBRAL DURANTE LA INDUCCION --  
ANESTESICA CON ETOMIDATO.  
Revista Española de Anestesia y Reanimación, servicio -  
de anestesiología y reanimación. Clínica Puerta de ----  
Hierro, Madrid (13-20).
- 4.- Canadian Anaesth. Soc.  
EFFECTS OF ALIPISEN, ETOMIDATE AND FENTANYL ON HEMODINA-  
MICS AND MYOCARDIAL OXYGEN CONCEPTION.  
Vol. 24 No. 1 Enero 1977 (57-62)
- 5.- Morgan Lunley, Witman.  
ETOMIDATE A NEW WATER-SOLUBLE NON BARBITURATE INTRAVENO-  
US INDUCTION AGENT.  
The Lancet April 26, 1975 (955-956).
- 6.- Zacharias, Clark, Dundee, Jhonston.  
EVALUATION OF THREE PREPARATIONS OF ETOMIDATE.  
Br. J. Anaesth. (1978) 50-925.
- 7.- R. Carlos and S. Innerarity.  
EFFECT OF PREMEDICATION ON ETOMIDATE ANAESTHESIA.  
Br. J. Anaesth. (1979) 51 (1159-1162).
- 8.- B. Kay.  
A CLINICAL ASSESMENT OF THE USE OF ETOMIDATE IN CHIL- -  
DREN.  
B. Jr. Anaesth (1976) 48, 207, 211.
- 9.- Tornooow, Wolfgang, Klein  
ETOMIDATE, ALPATESIN AND THIOPENTONE AS INDUCTION - -  
AGENTS FOR CORONARY ARTERY SURGERY.  
Canadian Anaesth. Soc. J. Vol. 27 No. 4 July 1980 338-  
344.

- 10.- Holdcroft, Morgan, Whitman, Mumley.  
EFFECT OF DOSE AND PREMEDICATION ON INDUCTION COMPLICATIONS WITH ETOMIDATE.  
Br. J. Anaesth. (1976) 43-199.
- 11.- B. Kay.  
TOTAL INTRAVENOUS ANAESTHESIA WITH ETOMIDATE CHILDRENS  
Hospital Darley (England) Acta Anaesth Belg. 28, ----  
(1977) 107-113.
- 12.- David Feigal y William Blasdel.  
SIMPOSIO SOBRE VALORACION MEDICA DEL PACIENTE PREOPERA  
TORIO.  
Universidad de California, Centro Médico, Sacramento -  
California. (1979) 1122-1137.