



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO

HOSPITAL GRAL. "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

I. S. S. S. T. E.

## ESTUDIO COMPARATIVO DE ENFLURANO Y HALOTANO EN PACIENTES PARA REHABILITACION DENTAL.

TRABAJO DE INVESTIGACION PRESENTADO COMO

### TESIS RECEPTACIONAL

EN SU EXAMEN PROFESIONAL DE POST-GRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ANESTESIOLOGO

PRESENTA :  
DR. MARIO ALBERTO LOEZA TREJO

*Vo Bo.*  
*Mario Loeza Trejo*  
**TESIS CON FALSA DE ORIGEN**  
*Salvador Arce*  
*Mario Loeza Trejo*



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.

## INDICE.

	Pág.
INTRODUCCION	1
ASPECTOS HISTORICOS.	4
FARMACOLOGIA	8
MATERIAL Y METODOS	20
RESULTADOS	26
COMENTARIOS	28
CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFIA.	32

Estoy conciente de que se han realizado trabajos similares al presente, ya que existen en la literatura, pruebas hechas con los anestésicos en intervenciones dentales (1,2,-3), y en este trabajo utilizamos estos agentes anestésicos para lograr experiencia propia, ya que podría haber ocasiones en que se requiera elegir alguno de ellos o bien se disponga de mayor facilidad de uno u otro. Pero lo más importante es proporcionar seguridad al paciente, pues se mencionó arriba lo difícil del manejo, en algunas ocasiones de los pacientes dentales. En ocasiones llegan irritables, nerviosos y se dificulta la inducción. El papel del anestesiólogo en estos casos es infundir tranquilidad, confianza y seguridad, además de proporcionar la anestesia, para que el cirujano pueda trabajar sin problemas y con mínimas molestias al paciente al fin de suprimir el stress a que están sometidos como es natural.

El motivo del presente estudio es hacer una evaluación entre el enflurano y el halotano como anestésicos que permitan la rápida recuperación del paciente con mínimos problemas, determinar una técnica segura y eficaz para ser usadas en este tipo de intervención quirúrgica y que puedan ser egresados en el menor tiempo posible.

## O B J E T I V O S .

- I. Demostrar cual de las dos técnicas anestésicas con enflurano y halotano es la más adecuada en el servicio dental en pacientes externos, a fin de que puedan egresar en el menor tiempo posible.
  
- II.- Adquirir destreza en el manejo de este tipo de pacientes, así como el uso de los dos diferentes agentes anestésicos.

## ASPECTOS HISTORICOS.

Los procedimientos quirúrgicos no eran comunes antes de 1846, El conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y de su base racional de su tratamiento quirúrgico, era rudimentario. La falta de anestesia satisfactoria era un gran obstáculo. Debido a estos factores, pocas operaciones se intentaban y la mortalidad era frecuente. Típicamente la cirugía tenía carácter de urgencia.

Existían algunos medios para tratar de aliviar el dolor quirúrgico y en realidad se los usaba desde la antigüedad - (Davidson 1965). Drogas como alcohol, Hashish y derivados del opio, tomados por boca tenían algún consuelo. Los métodos físicos para la producción de analgesia, como envolver un miembro con hielo o hacerlo isquémico con un torniquete, se usaban ocasionalmente. La pérdida de conocimiento inducida por un golpe en la cabeza o por estrangulación aliviaba sin duda el dolor, pero a un costo elevado.

Las propiedades analgésicas del óxido nitroso y del éter dietílico eran conocidas para unos pocos desde mucho antes, pero estos agentes no se utilizaban con fines médicos (Keys, 1963). El óxido nitroso fue sintetizado por Priestley en 1776, y tanto él como Humprey Davy, unos 20 años después, conentaron sus propiedades analgésicas (Falcouner y

Keys, 1965). Otros 20 años pasaron antes de que Michael Faraday escribiera que la inhalación de éter dietílico producía efectos similares a los del óxido nítrico. Pero excepto su inhalación en exhibiciones de circos o ferias, estas drogas no se usaron en el hombre hasta mediados del siglo pasado.

En la década de 1840, el momento era propicio (Green, 1971), porque la preocupación por el bienestar del prójimo una actitud humanitaria, prevalecía más que el siglo anterior.

Los odontólogos fueron responsables de la introducción del éter dietílico y del óxido nítrico. En una función teatral Horace Wells un dentista notó que uno de los participantes bajo la influencia del óxido nítrico se hirió sin sentir dolor. Al día siguiente Wells, mientras respiraba óxido nítrico se hizo extraer sin dolor uno de sus dientes posteriormente trató de demostrar en Boston su descubrimiento, desafortunadamente el paciente gritó y la demostración se consideró como un fracaso.

William T.G. Morton, dentista de Boston, por su contacto con Horace Wells, conocía el uso del óxido nítrico, Morton supo de los efectos anestésicos del éter, practicó en animales y luego en sí mismo y finalmente demostró públicamente el uso de la droga en 1846 en el Hospital General de Massachusetts en Boston.

Aunque hoy se usa raramente, el éter fué el primer anestésico ideal. Químicamente se prepara con facilidad en su forma pura y es relativamente fácil de administrar porque es líquido a temperatura ambiente, pero se vaporiza fácilmente.

El siguiente anestésico que tuvo gran uso fué el cloroformo. Introducido por el obstetra escocés James Simpson en 1847, se hizo muy popular, quizá por su olor a su favor (Sykes, 1969). La droga es una hepatotoxina y un severo depresor cardiovascular, sin embargo tuvo sus partidarios fervientes especialmente en Gran Bretaña durante casi 100 años.

El óxido nitroso dejó de usarse después del aparente fracaso en Boston pero fué introducido nuevamente en 1863 en la práctica dental y quirúrgica norteamericana. En 1868 Admond Andrews describió la administración de óxido nitroso con oxígeno. El óxido nitroso se sigue usando mucho en la actualidad.

Las propiedades anestésicas del ciclopropano se descubrieron accidentalmente en 1929, cuando se analizaban las impurezas de un isómero, el propileno. Durante los 30 años siguientes fué quizá el agente anestésico general más usado. Sin embargo debido al peligro de explosión por el uso creciente de equipos electrónicos, aumentó la necesidad de un anestésico seguro, no infalible. Los esfuerzos del British Research Council y de químicos de Imperial Chemical Indus -

tries fueron recompensados con el descubrimiento del halotano, un anestésico no inflamable. Se introdujo en la práctica clínica en 1956 y desde entonces se ha convertido en el anestésico general más usado y más potente. Casi todos los agentes más recientes, que son hidrocarburos y éteres halogenados tiene por modelo al halotano . ( 16).

## FARMACOLOGIA.

## HALOTANO.

El halotano (fluotano), es el 2-bromo-2cloro-1,1,1-trifluoroetano. Se expende en envases de color ámbar y su estabilidad aumenta agregandole timol al 0.01%. Su fórmula estructural es la siguiente:



La cal sodada no acelera su descomposición. Las mezclas de halotano con aire u oxígeno no son explosivas.

## CARACTERISTICAS GENERALES.

Todos los metales como plata, cobre, bronce, aluminio, acero inoxidable, magnesio y estaño, con excepción del níquel y titanio son oxidados o corroidos con el halotano. El compuesto interactúa con el caucho y algunos plásticos. Su CAM es de 0.75, el coeficiente de partición sangre/gas es de 2.3, el coeficiente de partición aceite/gas es de 224, la presión de vapor es de 243, el halotano es un potente anestésico que permite la pérdida de la conciencia suave y bastante rápidamente.

Su popularidad se basa principalmente en la facilidad-

con la cual puede cambiarse la profundidad de la anestesia, el despertar rápido al cesar su administración y la frecuencia relativamente baja de efectos tóxicos, sin embargo su margen de seguridad no es amplio, pues produce fácilmente de presión circulatoria.

#### PROPIEDADES FARMACOLOGICAS.

Circulación. El halotano produce disminución de la presión arterial que dependiendo de la dosis se acompaña de pro reducción del gasto cardíaco y volumen sistólico. Influye en los barorreceptores ajustándolos para que respondan "alrededor de un punto fijo" inferior deprime la respuesta vasomoto ra del tronco cerebral y reduce la salida simpática resultan te. En la piel y circulación cerebral el flujo puede aumentar cuando los vasos se dilata. Sin embargo el lecho cerebrovascu lar y la circulación renal y esplánica pierden parte de su capacidad para autorregular el flujo y la perfusión de estos tejidos disminuye si la caída de la presión arterial es exce siva. La circulación coronaria sigue respondiendo a las nece sidades de oxígeno del miocardio. La hipotensión con halotano se debe a la depresión de la contractilidad cardíaca. La fre cuencia cardíaca disminuye durante la anestesia con halotano. Esto es reversible con atropina y se debe a la reducción de la actividad simpática cardíaca, con el consiguiente predomi nio vagal. Las taquiarritmias también son posibles en pre sencia de halotano.

## RESPIRACION.

Característicamente la respiración es rápida y superficial durante la anestesia con halotano. El volumen minuto se reduce y la tensión arterial del  $\text{CO}_2$  aumenta hasta aproximadamente 50 torr. causa reducción relacionada con la dosis en la respuesta ventilatoria al anhídrido carbónico. El halotano cambia los movimientos relativos de la caja torácica y el diafragma, altera el volumen pulmonar, dilata el músculo liso bronquial, una propiedad útil para los pacientes asmático deprime el flujo mucociliar e inhibe la constricción vascular pulmonar en presencia de hipóxia. El resultado es mayor o menor deterioro del intercambio de oxígeno.

## SISTEMA NERVIOSOS.

La actividad eléctrica registrado por EEG de la corteza cerebral muestra progresivo reemplazo de la actividad rápida de bajo voltaje por ondas lentas de mayor amplitud a medida que se profundiza la anestesia por halotano. Los vasos cerebrales se dilatan durante la anestesia con halotano, el flujo encefálico aumenta, a menos que la presión arterial descienda excesivamente. La recuperación de la función mental después de una anestesia incluso breve con halotano, no es completa durante varias horas, pero este efecto contribuye poco al deterioro más prolongado del desempeño psicológico que se ha observado después de una cirugía mayor.

**MUSCULO.**

La anestesia con halotano causa relajación por depresión central, la duración y magnitud de la relajación muscular inducida por relajantes competitivos del músculo esquelético están aumentados. Raramente la inducción de la anestesia con halotano o cualquier otro agente halogenado por inhalación desencadena una extraña reacción hipermetabólica incontrolada en el músculo esquelético de los pacientes susceptibles, llamada hiperpirexia maligna.

**RIÑON.**

La anestesia con halotano a un nivel aproximado de 1 CAM causa reducciones dosis-dependiente, del flujo sanguíneo renal y de la velocidad de filtración glomerular aproximadamente hasta 40 y 50% de los valores normales. Estos efectos pueden atenuarse o abolirse mediante la hidratación preoperatoria y pocos efectos son demostrables en ausencia de hipotensión.

**HIGADO.**

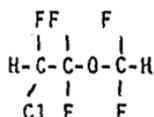
El halotano deprime la función hepática. El grado de esta depresión es semejante al producido por otros anestésicos por inhalación y se revierte rápidamente al cesar la administración de halotano. La incidencia de la hepatitis por halotano es baja, más o menos 1 de cada 10,000 administraciones de anestésico.

## BIOTRANSFORMACION.

Aproximadamente un 60 a 80% del halotano absorbido se elimina sin cambios en el gas exhalado durante las primeras 24 horas después de su administración y cantidades menores siguen exhalándose durante días y hasta semanas; de la fracciones no exhaladas, aproximadamente el 15% sufre biotransformación y el resto se elimina sin cambios por otras vías. (16).

## ENFLURANO.

El enflurano (Etrane), es el 1-cloro-1,2,2,-trifluoroetil-difluorometil-éter. Su fórmula estructural es la siguiente:



Es un líquido claro incoloro y no inflamable de olor suave y dulce. Es sumamente estable químicamente y contiene un preservativo.

## CARACTERISTICAS GENERALES.

El enflurano no ataca el aluminio, estaño, bronce, hierro ni cobre, es soluble en caucho, y esto puede prolongar en algo su inducción y recuperación. La CAM del enflurano es

de 1.68, su presión de vapor a 20 grados centígrados es de - 175, el coeficiente de partición sangre/gas es de 1.9, el coeficiente de partición aceite/gas es de 98. La inducción de la anestesia y salida de la misma, así como el ajuste de la profundidad durante el mantenimiento son suaves y moderadamente rápidos. La anestesia se mantiene con concentraciones inspiradas de 1.5 al 3% e de enflurano.

#### CIRCULACION.

La presión arterial disminuye progresivamente a medida que la profundidad de la anestesia aumenta con el enflurano. Los efectos del agente sobre las respuestas de los barorreceptores y la actividad simpática preganglionar son semejantes a los del halotano. La bradicardia no se produce generalmente y el pulso permanece constante. El gasto cardíaco no disminuye tanto como con el halotano al menos en concentraciones menores de 1.5 de CAM y el descenso de la presión arterial se debe en parte a la menor resistencia vascular periférica. Hay menor tendencia a las arritmias. El corazón no está tan sensibilizado a las catecolaminas.

#### RESPIRACION.

El enflurano causa creciente depresión respiratoria a medida que aumenta su concentración. A nivel del 1 CAM la tensión arterial de anhídrido carbónico es mayor que con el halotano, la taquipnea es menos común, la hiperventilación -

debe evitarse a fin de disminuir la frecuencia de crisis convulsivas. El enflurano causa broncodilatación y generalmente inhibe la broncoconstrucción.

#### SISTEMA NERVIOSOS.

La aparición de actividad muscular tónico-clónica en una pequeña proporción de sujetos se notó al comenzar el uso clínico de enflurano. En el EEG aparece un cuadro de alto voltaje que pasa rápidamente a complejos espiga-onda, que alternan con períodos de silencio eléctrico o crisis activas francas con movimientos motores. Pueden verse sacudidas o contracciones de los músculos masticatorios, la cara el cuello o los miembros. La droga debe evitarse en los pacientes con historia de crisis convulsivas.

#### MUSCULO.

La relajación del músculo esquelético aumenta con la profundidad de la anestesia y es mayor que la producida por halotano. Los relajantes musculares esqueléticos competitivos son más efectivos en presencia de enflurano. La actividad de relajación muscular del enflurano se debe a acciones en el SNC, y en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular, y no se revierte con neostigmina. El músculo uterino se relaja con enflurano y puede haber mayor pérdida de sangre durante el parto, el aborto o la cesárea.

## RINON.

La reducción de la circulación renal, la filtración glomerular y el volumen de orina durante la anestesia con enflurano es similar a la producida con halotano, se revierte cuando se suspende el anestésico. Las concentraciones del fluoruro; metabolito del enflurano, no llegan al umbral de la toxicidad renal.

## HIGADO Y TRACTO GASTROINTESTINAL.

Pruebas de deterioro hepático se han obtenido durante y después de la anestesia con enflurano. Los efectos hepáticos del enflurano se revierten rápidamente. Se debe elegir otro agente, ya que conoce en la literatura la necrosis hepática asociada con la administración repetida con enflurano. Hay náuseas y vómitos en el período post-operatorio en 3 a 15% de los pacientes, pero en menor grado que con halotano o metóxi flurano.

## BIOTRANSFORMACION.

Alrededor del 80% del enflurano administrado puede recuperarse sin cambios en el gas espirado. Del resto, 2 a 5% se metabolizan en el hígado. El enflurano sale de los tejidos grasos más rápidamente en el período pos-operatorio y está disponible para su degradación por un tiempo relativamente breve. La biotransformación puede aumentar si se inducen enzimas hepáticas. Los productos metabólicos que se han iden-

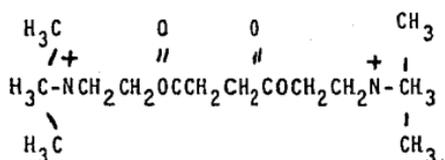
tificado incluyen el ácido difluorometoxidifluoracético y el ión fluoruro.

#### USO ACTUAL.

El enflurano se introdujo en el uso clínico general en 1973. Se le utilizó al principio fundamentalmente como sustituto para evitar la administración repetida de halotano, - pero ahora se le emplea mucho cuando se desea un anestésico por inhalación. El halotano es la droga más utilizada, pero el conocimiento del enflurano va en aumento, y cuanto más sabemos menos llamativas nos parecen las diferencias entre ambos agentes (16).

#### SUCCINILCOLINA.

Nombre químico: Dimetobromuro (y dimetocloruro) de 2-dimetilaminoetilsuccinato. Su fórmula estructural es:



Las soluciones acuosas de las sales de succinilcolina se hidrolizan lentamente con pérdida de potencia. Los polvos secos conservan su potencia durante períodos más largos, No se aconseja su mezcla en medios alcalinos.

## FARMACOLOGIA.

La succinilcolina es un relajante muscular despolarizante de acción corta. Cuando se da por vía I.V. actúa en 1-2 minutos y su efecto dura hasta cinco minutos.

### SNC

No tiene acción directa sobre el SNC, y sistema cardiovascular, pero la estimulación vagal puede producir bradicardia y caída de la tensión arterial. También pueden aparecer disrritmias o paros cardíacos pasajeros. La atropina administrada previamente previene estos efectos y los detiene si ya están presentes.

Se ha registrado paro circulatorio cuando se usa la succinilcolina en pacientes con quemaduras y parece probable que eso se haya debido a una elevación de K sérico.

### SISTEMA MUSCULAR.

Se produce bloqueo neuromuscular rápido, profundo y casi sincrónico de toda la musculatura esquelética, precedido generalmente por fasciculaciones, debida a la despolarización de la placa motora terminal. A veces en especial cuando se dan dosis grandes, el bloqueo despolarizante inicial es seguido por otro cuyas características se asemejan el bloqueo competitivo, el llamado bloqueo dual.

### SISTEMA RESPIRATORIO.

Además de la parálisis de los músculos de la respiración,

puede haber cierto aumento de las secreciones bronquiales. En unos pocos casos aislados se ha registrado bronoespasmo (Eustace, 1977), en algunos de ellos se obtuvieron evidencias de la liberación de histamina.

#### TUBO ALIMENTARIO.

Puede haber aumento de los movimientos intestinales y en las secreciones gástricas y salivales debido a la acción muscarínica. Puede ser inhibido por la atropina.

#### UTERO Y BARRERA PLACENTARIA.

La administración intermitente o continua no produce cambios en la presión uterina (Healy, 1971). La succinilcolina no atraviesa la barra placentaria.

#### EL OJO.

La administración de succinilcolina provoca una elevación abrupta y corta de la presión intraocular que retorna al estado normal en 6 minutos (Pandey, Badola y Kimar, 1972). Esto se debe principalmente a la contractura (espasmo) de los músculos extraoculares.

#### ELIMINACION.

La succinilcolina se hidroliza con la colinesterasa plasmática a succinilmonocolina y colina, degradándose la primera a ácido succínico y colina y casi un 2% se elimina sin cambios por la orina. La baja actividad de la colinesterasa,

que puede ser debida a enfermedad hepática, mal nutrición - intoxicación con organofosforados o factores genéticos, puede provocar retraso en la eliminación del fármaco y, por lo tanto prolongación de su acción.

#### INDICACIONES.

La succinilcolina se utiliza en casi todos los casos que se necesita relajación profunda de la musculatura esquelética durante pocos minutos. Puede usarse en intervenciones largas con dosis repetidas o por infusión I.V.

#### ADMINISTRACION Y DOSIS.

Las sales de succinilcolina no son efectivas por la boca y pueden ser usadas por via intravenosa o intramuscular

En el adulto normal promedio, las dosis para la relajación muscular completa durante 2-4 minutos es de alrededor de 50 mg (0.75 mg.-1mg/Kg de peso). Si se necesita se puede dar dosis suplementarias de 20-30 mg. Las dosis recomendadas para los niños varían considerablemente. A los recién nacidos se les puede dar una dosis inicial de 1-2 mg/Kg de peso y si es necesario continuar con dosis suplementarias de 0.25-0.5 mg. La dosis total no debe pasar de los 50 mg. A los niños se les puede dar 1 mg/kg de peso I.V., con dosis suplementarias de un tercio de la original.

A goteo I.V. para operaciones largas se puede dar una -

solución al 0.15 o al 0.1% (19).

#### MATERIAL.

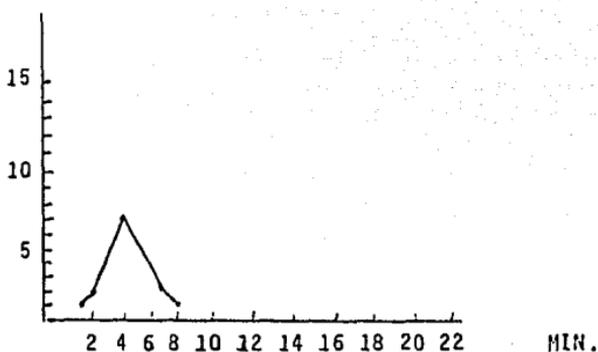
En el presente estudio efectuado en el servicio de anestesiología del hospital general "Lic. Adolfo López Mateos", se incluyó 30 pacientes programados para rehabilitación dental con edades que variaron de 1 a 12 años, siendo el sexo indistinto, con ASA I/II, que no tuvieran enfermedades renales, ni antecedentes de epilepsia. Se excluyeron los niños con edades por debajo de un año y por arriba de 12 años, con historia de epilepsia o enfermedades que pudieran determinar complicaciones durante el acto anestésico.

#### METODO.

A todos los pacientes se les hizo previamente historia-clínica, exámenes de laboratorio que comprendieron: química sanguínea, biometría hemática, examen general de orina. A todos los pacientes se les dió medicación preanestésica basada en diazepam 0.1 mg/kg. de peso y atropina 0.01 mg/kg de peso 45 minutos antes del acto anestésico, a todos los pacientes se les instaló una nonoclisis con solución glucosada al 5%. Los pacientes fueron colocados en dos grupos de 15 cada uno indistintamente del sexo y la edad. El grupo I recibió enflurano y el grupo II recibió halotano. La inducción anestésica

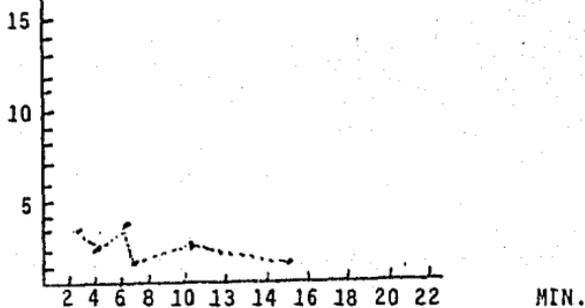
en ambos grupos se efectuó lentamente con mascarilla facial, buscando el tiempo de inducción. Los agentes fueron proporcionados por medio de vaporizador Fluotec Mark III para el halotano y vernitrol Ohio para el enflurano. La inducción se tomó por satisfactoria cuando hubo relajación del maxilar inferior, ausencia de reflejo palpebral y fijación de globos oculares. Seguidamente a los pacientes se les administró succinilcolina a razón de 1 mg/kg de peso para facilitar la intubación orotraqueal. A los pacientes se les hizo monitoreo continuo de la frecuencia cardíaca por medio de un estetoscopio precordial a fin de determinar cambios en la frecuencia cardíaca o arritmias. Una vez terminado el acto quirúrgico se retiró el agente anestésico empleado se tomó el tiempo de recuperación de la anestesia, se susccionaron secreciones y se procedió a la extubación cuando el paciente respondía a órdenes verbales o cuando se apreciaba reflejo faríngeo, laríngeo y palpebral. A los pacientes se les trasladó a recuperación donde permanecieron por espacio de una hora hasta su total recuperación, siendo dados de alta el mismo día de la intervención.

Número de pacientes.



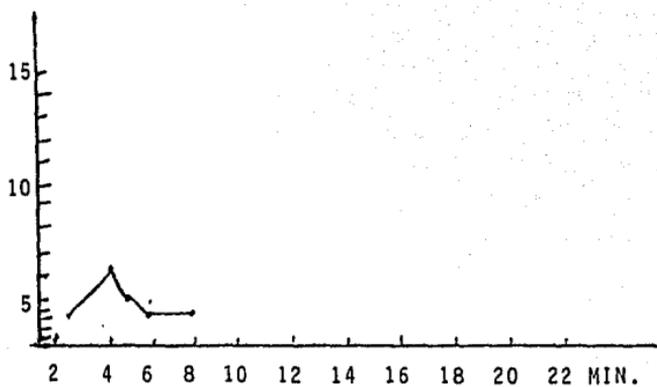
TIEMPO DE RECUPERACION CON HALOTANO  
GRUPO II

Número de pacientes.



TIEMPO DE RECUPERACION CON ENFLURANO  
GRUPO I

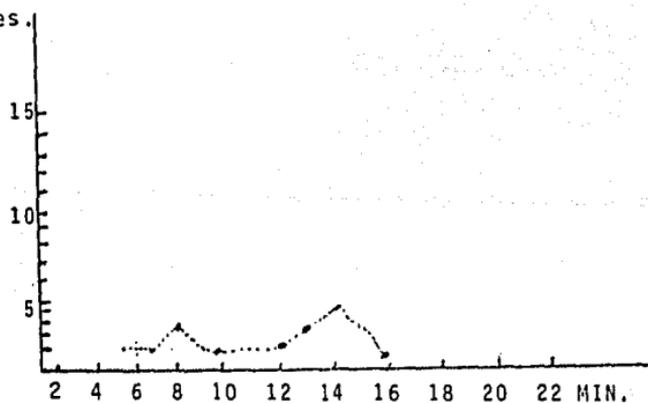
Número de pacientes.



TIEMPO DE INDUCCION CON HALOTANO.

GRUPO II

Número de pacientes.



TIEMPO DE INDUCCION CON ENFLURANO

GRUPO I

GRUPO I (ENFLURANO)		TIEMPO DE INDUCCION	GRUPO II (HALOTANO)	
1	14 min.		1	5 min.
2	15 min.		2	4 min.
3	16 min.		3	4 min.
4	10 min.		4	5 min.
5	14 min.		5	4 min.
6	15 min.		6	3 min.
7	15 min.		7	4 min.
8	15 min.		8	5 min.
9	13 min.		9	3 min.
10	20 min.		10	5 min.
11	7 min.		11	4 min.
12	8 min.		12	6 min.
13	8 min.		13	3 min.
14	7 min.		14	4 min.
15	6 min.		15	7 min.
Media 12.2 min.			Media 4.4 min.	
D.E. , 75			D.E. 2.4	

CUADRO I

GRUPO I (ENFLURANO)		TIEMPO DE RECUPERACION	GRUPO II ( HALOTANO)	
1	10 min.		1	5 min.
2	6 min.		2	4 min.
3	7 min.		3	5 min.
4	6 min.		4	2 min.
5	6 min.		5	5 min.
6	3 min.		6	5 min.
7	4 min.		7	4 min.
8	4 min.		8	10 min.
9	15 min.		9	5 min.
10	5 min.		10	5 min.
11	15 min.		11	7 min.
12	3 min.		12	5 min.
13	3 min.		13	5 min.
14	4 min.		14	7 min.
15	5 min.		15	5 min.
Media 6 min.			Media 5.4 min.	
D.E. ,57			D.E. .47	

CUADRO II

PORCENTAJE DE CONCENTRACION REQUERIDA  
PARA INDUCCION.

GRUPO I	GRUPO II
ENFLURANO	HALOTANO
MEDIA 2.5%	MEDIA 2.2%
D. E. .11	D.E. .70

CUADRO III

PORCENTAJE DE CONCENTRACION REQUERIDA  
PARA MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA

GRUPO I	GRUPO II
ENFLURANO	HALOTANO
MEDIA 1.4%	MEDIA 1.62%
D.E. 1.18	D.E. .29

CUADRO IV

FRECUENCIA CARDIACA DURANTE EL MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA  
CON ENFLURANO Y HALOTANO.

GRUPO I	GRUPO II
1 media 103	1 media 107
2 media 135	2 media 126
3 media 120	3 media 102
4 media 120	4 media 102
5 media 121	5 media 120
6 media 121	6 media 118
7 media 117	7 media 115
8 media 109	8 media 120
9 media 99	9 media 109
10 media 125	10 media 115
11 media 117	11 media 113
12 media 75	12 media 110
13 media 106	13 media 105
14 media 109	14 media 108
15 media 121	15 media 107
Media 106	Media 119
D.E. 2.15	D.E. 2.35

CUADRO V

## RESULTADOS.

- 1.- **Tiempos de inducción.** los tiempos de inducción para ambos grupos de pacientes, se muestran en el cuadro 1. El tiempo medio de inducción para el grupo I fué de 12.2 - min. (D.E., 75). Para el grupo II fué de 4.4 min., (D. E. 2.4). Siendo mayor el tiempo de inducción para el grupo I.  
**Tiempos de recuperación.** Los tiempos de recuperación se muestran in el cuadro 2. El tiempo medio de recuperación para el grupo I fué de 6 min., (D.E. 57} y para el grupo II de 5.4 min., (D.E. .47}, siendo mayor para el grupo I.
- 2.- El porcentaje de concentración media requerida de enflurano para el grupo I. se muestra en el cuadro 3, el cual fué el de 2.5% (D.E..11} El porcentaje de concentración media requerida de halotano para el grupo II también se muestra en el cuadro 3, siendo de 2.2% (D.E..70}. El cuadro 4 muestra el porcentaje de anestésico requerido para el mantenimiento, siendo de 1.4% (D.E. 1.18} para el grupo I y de 1.62% (D.E. .29} para el grupo II.
- 3.- El promedio de frecuencia cardíaca fué de 106 latidos por minuto (media), (D.E. 2.5), para el grupo I (enflurano); y de 104 latidos por minuto para el grupo II. (D E. 2.35).

4.- Las complicaciones en ambos grupos fueron mínimas, observándose en un caso con halotano después de introducir succinilcolina para intubación a las dosis ya mencionadas; falta de relajación del maxilar inferior, lo que dificultó la intubación lográndose esta al segundo intento.

Durante la inducción con enflurano , un paciente presentó abundantes secreciones 10 minutos después de iniciada la inducción; se succionaron estas y se procedió al acto quirúrgico, sin haberse presentado otros problemas.

En un caso con enflurano se presentó FC de 80 por minuto-5 minutos después de iniciada la inducción, lo que se observó - por un lapso de 30 minutos y que fué desapareciendo al disminuir las concentraciones del agente, sin haberse presentado otros - problemas. No se encontraron otras anomalías en el ritmo cardíaco en ninguno de los otros grupos.

## COMENTARIOS.

Durante la inducción en con Enflurano y halotano, se observó una diferencia de 7.8 minutos entre ambos agentes con una media de 12.2 min, para el enflurano y de 4.4 min, para el halotano, en comparación con R.H. Royal y L. Strunin. Horal encontró una media de 2.1 minutos para el enflurano y de 2 min. para el halotano. Strunin por su parte encontró una media de 178 segundos para el halotano y de 218 seg. para el enflurano. (1,2) los resultados de este autor son similares a los encontrados en el presente trabajo. Tanto el tiempo de inducción del enflurano, como el del halotano se encuentran dentro de los límites necesarios para efectuar la inducción (18).

La diferencia del tiempo de recuperación entre enflurano y halotano fué fué pequeña (.6 min), siendo diferente a los encontrados por M.P. O'Neill y J.M. Strunin (2,6), O'Neill reportó un tiempo medio de recuperación para el enflurano de 10.6 min, y para el halotano de 12.4 min. Nosotros encontramos una media de 6 minutos para el enflurano y de 5.4 min, para el halotano.

Los resultados en cuanto a la concentración requerida para inducción y mantenimiento de la anestesia con enflurano y halotano fueron similares a los encontrados por Govaerts, y M. Sanders (11), siendo la media de 3.6%, para el enflurano durante la inducción y para el mantenimiento de 2%. Para el halotano fué de 1.9 % (media) durante la inducción y de 1.3% (media), pa

ra el mantenimiento. Sin embargo estos autores usaron una mezcla del gas anestésico con óxido nitroso para el mantenimiento e hiperventilaron durante 4 a 10 minutos. En el presente trabajo no usamos óxido nitroso..

A pesar de haberse observado una frecuencia cardíaca de 80 por minuto en un caso con enflurano, no se observó ninguna anomalía en otros pacientes de ambos grupos, tanto en la frecuencia como en la intensidad de los tonos.

Govaerts observó bradicardia durante la inducción en un paciente con enflurano y en cinco pacientes anestesiados con halotano. (11).

No es común encontrar bradicardia en pacientes jóvenes anestesiados con enflurano, sobre todo en pacientes con las edades similares a las de los niños del presente trabajo; en comparación con los pacientes anestesiados con halotano, ya que el primero confiere bastante estabilidad al miocardio (13), aún en pacientes con insuficiencia cardíaca moderada a severa, sin embargo el enflurano como el halotano. produce depresión cardiovascular considerable en proporción a la concentración anestésica.

A pesar de las diferencias encontradas en cuanto a tiempo de inducción y recuperación, los dos anestésicos son bastante adecuados para la cirugía dental. Usados a concentraciones adecuadas para mantenimiento y, en niños sin ningún problema car-

diovascular, tienen un amplio margen de seguridad, los niños aceptan la mascarilla y presentan poca excitación durante la inducción y ninguna durante la recuperación. Por lo tanto ambos anestésicos son aconsejables en rehabilitación dental. El tiempo de inducción se puede disminuir con el uso de un agente inductor. Desde luego, a pesar de una baja biotransformación del agente (1), este no debe ser usado en pacientes con antecedentes de exposición previa al enflurano y otro agente halogenado.

## CONCLUSIONES.

- 1.- Tanto el enflurano como el halotano son buenos agentes para la inducción, aunque el tiempo es menor con el halotano.
- 2.- Ninguno de los dos agentes utilizados presentaron alteraciones cardiovasculares.
- 3.- La concentración requerida para inducción y mantenimiento con ambos agentes fué similar a la de otros autores.
- 4.- La recuperación fué más rápida con halotano, aunque la diferencia con enflurano fué mínima.
- 5.- Los dos agentes pueden ser utilizados para rehabilitación dental ya que la recuperación de los niños es total durante la 1ra. hora y pueden ser dados de alta del hospital sin ninguna complicación.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Enflurane in outpatient paediatric dental anaesthesia.  
R.H. Hoyal et als anaesthesia.  
Vol. 52, pags., 219-221, 1980.
- 2.- A comparison of halothane and enflurane (Ethrane), -  
for outpatient dental anaesthesia. L. Strunin, Brit.  
Dent., J.L. Strunin. Vol. 147, pags., 299, 301. 1979.
- 3.- Halothane and enflurane in dental anaesthesia.  
W. Ryder and P. A. Wrigth. Anaesthesia, Vol. 36, pags  
492-497. 1981.
- 4.- Comparison of halothane and enflurane anaesthesia for  
Otolaryngological Surgery in children. L. Lindren. Br  
J. Anaesthesia Vol. 53, pags., 537-543 1981.
- 5.- E.C.G. changes during Halothane and Enflurane anaes -  
thesia for E. N. T. L. Lindgren. Br. J. Anaesthesia.  
Vol. 53, pags. 653-60. 1981.
- 6.- A comparative study of enflurane and halothane in chil  
dren. Maureen P. O'neill. Anaesthesia Vol. 37, pags.  
634-39, 1982.

- 7.- Minimum alveolar concentrations and Oil/gas partition coefficients of four anesthetics isomers. Donald D. Kolbin, Ph. Edmond I. Anesthesiology. Vol., 34, pags. - 314-317, 1981.
- 8.- The biotransformationa of ethane in man. Robert E. - chase, Duncan A. Holaday Anesthesiology, Vol., 35, - pags. 262-267, 1971.
- 9.- Anesthesia for operative dentistry: time for a reeva  
luation.  
Havrey A. Taub. J.A.D.A. Vol. 10, pags 181-183, 1980.
- 10.- The minimum alveolar concentration of enflurane in -  
man. Helga Gion and Lwrence J. Saidman. Anesthesiolo  
gy. Vol., 35, pags. 361-363. 1971.
- 11.- Induction and recovery with enflurane and halothane -  
in paediatric anaesthesia. M.J. Govaerts and M. Sanders  
Br. J. Anaesthesia Vol. 47 pags. 877-880, 1075.
- 12.- Metabolism of the volatile anesthetics Eilis. V. Cohen.  
Anesthesiology. Vol. 35 pags. 193-200, 1971.

- 13.- Dyrhythmias during oral surgery. A comparison between halothane and enflurane anesthesia. C.J. Wright. Anaesthesia. Vol., 35 pags. 775-778, 1980.
- 14.- Intubation and/or the supine position for dental outpatients.  
Arnold M. Danzinger. Anaesthesia, Vol., 35, pags 70, 1980.
- 15.- General anaesthesia and sedation for dental surgery. Peter Sykes. Anaesthesia, Vol., 35, pags., 68-70. - 1980.
- 16.- Farmacologia del enflurano y del halotano.  
Alfred Goodman Gilman y Louis S. Goodman.  
Las bases farmacológicas de la terapéutica. pags.: 283-292, 1982.
- 17.- Pre-medicación del diazepam atropina. Anestesia pediátrica. T.C.K. Brown. pags., 125 1981.
- 18.- Anestesiología. pags., 934-966.  
collins 1980.
- 19.- Farmacos en la anestesia.  
M.D. Vickers, pags. 326-331 . 1981.