

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Hospital Juárez SSA

"ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ANESTESIA GENERAL Y SEDACION CON MEDIO DE CONTRASTE DEPOSITADO EN OROFARINGE.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. JOSE LUIS F. ALDERETE DOMINGUEZ

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1984



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

	PAG.
TITULO Y ANTECEDENTES	1
OBJETIVOS	3
HIPOTESIS, MATERIAL Y METODOS	5
FARMACOLOGIA DE LOS MEDICAMENTOS EMPLEADOS	8
- FENTANYLO	8
- MEPERIDINA	13
- HALOTANO	16
- DIAZEPAM	20
- ATROPINA	21
- SUCCINIL COLINA	23
- BROMURO DE PANCURONIO	26
- OXIDO NITROSO	29
HOJA DE CONCENTRACION DE DATOS	32
RESULTADOS	34
CUADROS	39
CONCLUSIONES	47
BIBLIOGRAFIA	48

I.- TITULO

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ANESTESIA GENERAL Y SEDACION CON MEDIO DE CONTRASTE DEPOSITADO EN OROFARINGE.

II.- ANTECEDENTES

Existen algunos trabajos, relacionados a la -
investigación de si se presenta broncoaspiración de mag -
nitud variable, durante intervenciones de cirugía mayor y
cirugía menor, con diferentes técnicas anestésicas.

Las técnicas reportadas abarcan a la anestesia
general disociativa (con ketamina), la neuroleptoanalgesia
(droperidol y fentanyl), y la sedación con diazepam.

Autores tales como, Furthermore, Pront y Matre
well en 1972, reportaron una frecuencia del 24 % de as -
piración pulmonar, en pacientes sometidos a esofagosco -
pias, mediante la técnica de sedación con diazepam y anal
gesia topica en faringe.

Varias investigaciones han mostrado, que el re -
flejo faringeo se encuentra deprimido en diferentes for -
mas de anestesia convencional.

Tomlin en 1968, mostró que dicho reflejo puede -
no retornar a la normalidad en las siguientes 2 horas pos -
teriores al despertar del paciente de la anestesia. Así -
mismo, en pacientes que han sido objeto de anestesia con -
ketamina, dicho reflejo laríngeo se encuentra deprimido, -
lo cual pone en peligro a los pacientes sometidos a dicha
técnica anestésica a presentar una broncoaspiración, por -
lo que sugiere realizar la anestesia con intubación oro -
traqueal, y así disminuir el riesgo de complicaciones ---

pulmonares.

En relación a la técnica de neuroleptoanalgesia sin intubación orotraqueal, hay reportes que indican que mediante esa técnica, existe un riesgo elevado de bronco-aspiración, debido a la depresión del reflejo laríngeo.

Los pacientes que más frecuentemente pudieran llegar a presentar broncoaspiración durante una intervención quirúrgica mediante sedación, serían aquéllos que cursan con una excesiva secreción de esputo, tal como los bronquíticos crónicos.

Algunos autores también mencionan que en los pacientes ancianos y debilitados, existe una pérdida progresiva de los reflejos protectores, tales como el laríngeo, lo cual los coloca dentro del área de alto riesgo, pues puede producirse broncoaspiración más fácilmente.

Aún en pacientes con anestesia general bajo intubación orotraqueal, existe una depresión del reflejo laríngeo, a lo que se le suma la hipersecreción debida a la presencia de un cuerpo extraño (en este caso, el tubo endotraqueal). Y como dicho reflejo laríngeo persistirá deprimido durante las 2 horas siguientes a la terminación de la anestesia, se sugiere no dar líquidos orales por varias horas después, y mantener al paciente en decubito lateral o ventral, y de esta forma permitir el drenaje satisfactorio de las secreciones acumuladas.

La broncoaspiración de secreciones durante técnicas anestésicas a base de sedación, puede así mismo complicar la recuperación de los pacientes sometidos a cirugía, complicaciones que van de neumonías a atelectasias, que ponen en un momento dado, en peligro de muerte a nuestros pacientes.

III.- OBJETIVOS

Los objetivos del presente estudio, están encaminados a demostrar :

- 1) Se colocará un medio de contraste en la parte posterior de la lengua, a pacientes sometidos a cirugía plástica electiva, tanto en pacientes intubados y no intubados, y se verificará mediante una placa radiológica de torax, en sentido postero-anterior, en cual de las dos técnicas se aprecia dicho material radiopaco en los pulmones de los pacientes en estudio.
- 2) Que la técnica de sedación, provoca un mayor índice de broncoaspiración durante y posterior a la cirugía, lo cual puede redituar, en una mayor frecuencia de complicaciones pulmonares post-operatorias en pacientes sometidos a cirugía plástica electiva.
- 3) Demostrar, que sí la técnica de sedación provoca un mayor índice de broncoaspiración, y si así sucediera reducir el uso de dicha técnica, en cirugías electivas correspondientes a rinoseptoplastias, ritidectomias y cirugía de párpados principalmente.
- 4) Que a los pacientes que fueran sometidos a dichas intervenciones, con la técnica de sedación, sean vigilados estrechamente por la consulta externa, poniendo énfasis en el aparato respiratorio, para descartar la aparición de complicaciones pulmonares post-operatorias, tales como neumonias u atelectasias.

- 5) Que los pacientes sometidos a sedación, presentan un mayor índice de alteraciones en las gasometrías arteriales al final de la intervención quirúrgica, manifestadas principalmente como hipoxemia.

Los recursos humanos que se emplearán para cumplir con los presentes objetivos, incluye un médico residente de anestesia, un médico radiólogo, un técnico-radiólogo y el paciente en estudio.

Los recursos físicos, incluyen el carro de anestesia, medio de contraste (bario), equipo de rayos "X" y un gasómetro.

Sobre los recursos financieros, se solicitará el medio de contraste al servicio de radiología, así como la toma de las radiografías de torax y su interpretación.

Las gasometrías se realizarán en el laboratorio central del Hospital Juárez de la S.S.A.

Sobre la metodología a llevar a cabo, será la de colocar el medio de contraste en la parte posterior de la lengua de pacientes sometidos a sedación sin intubación orotraqueal, y a pacientes con anestesia general-balanceada con intubación orotraqueal, y tomárseles una radiografía de torax, 24 horas posterior al término de la intervención quirúrgica, asimismo, se realizará una gasometría pre y post-operatoria.

IV:- HIPOTESIS

Que los pacientes sometidos a cirugía plástica electiva de cara, con la técnica anestésica de sedación con meperidina y diazepam sin intubación orotraqueal, presentan broncoaspiración de material radiopaco hacia los pulmones, con la consecuente hipoxemia que se reflejara en el estudio de la gasometría arterial postoperatoria.

V.- MATERIAL Y METODOS

El presente estudio será llevado a cabo en los quirófanos del Hospital Juárez de la S.S.A., en un lapso de 5 meses, siendo un estudio de carácter prospectivo, en la cual se compararan la anestesia general balanceada a base de halotano y fentanyl con intubación orotraqueal, y la sedación con meperidina y diazepam sin intubación orotraqueal, durante intervenciones electivas correspondientes al área de cirugía plástica, comprendiendo fundamentalmente a cirugías que se limiten a la cara, entre las cuales tenemos, las rinoseptoplastias, ritidectomias y cirugías de párpados, a los que se les colocará un medio de contraste en la orofaringe, y posteriormente se tratará de detectar dicho medio de contraste en los pulmones por teleradiografía de torax.

La iniciación del estudio será el primero de agosto de 1983, y las características de los pacientes por estudiar serán de ambos sexos, en edades comprendidas entre 15 y 60 años, sin importar situación socio-económica y peso.

Los pacientes serán hospitalizados uno o dos días antes de la intervención quirúrgica, y deberán encontrarse clínicamente sanos a la exploración física, sin que hayan presentado previo al estudio, algún padecimiento neumológico importante.

Igualmente deberán contar con un estudio radiológico de torax en proyección postero-anterior de características normales, así como el resultado de una gasometría arterial, con cifras dentro de lo normal.

Las pacientes femeninas que estén embarazadas ó con duda de embarazo, serán excluidas del estudio, así como los pacientes que rehuyan cooperar en el estudio, los que tengan antecedentes alérgicos a algún componente yodado y pacientes que cursen con alguna enfermedad aguda del aparato respiratorio o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El método de selección de pacientes será al azar, dividiéndoseles en dos grupos, sin importar el número de pacientes que conformen cada grupo.

El primer grupo de pacientes se denominará, grupo número I, en la cual estarán los pacientes que se les aplicará anestesia general balanceada con intubación orotraqueal, usando como medicamentos, el halotano, fenta_{nyl}, óxido nítrico y oxígeno principalmente.

Y un segundo grupo de pacientes, denominado grupo número II, en donde estarán los pacientes sometidos a cirugía con la técnica anestésica de sedación sin intubación orotraqueal, a base de meperidina y diazepam principalmente.

Antes de iniciar la administración de la anestesia, así como al finalizar ésta, se tomara una gasometría arterial a ambos grupos de pacientes, cuyos resultados serán anotados en la hoja de recolección de datos.

En ambos grupos de pacientes, se les colocará un medio de contraste en orofaringe (bario), minutos después de la inducción anestésica, antes de que empiece el acto quirúrgico.

24 horas posterior al término de la intervención, y si las condiciones de los pacientes de ambos grupos lo permiten, serán trasladados al departamento de radiología, para tomárseles una radiografía de torax en sentido postero-anterior, y conjuntamente con el personal médico de dicho departamento, se procederá a su interpretación diagnóstica, anotándose los resultados en la hoja de recolección de datos.

Otros parámetros que serán recolectados y anotados en el transcurso de la cirugía, serán el de la tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, los cuales serán anotados cada 5 minutos.

FARMACOLOGIA DE LOS MEDICAMENTOS EMPLEADOS

FENTANYLO.-

Es un opioide sintético, analgésico derivado de la norpetidina.

Este analgésico es superior a todos los fármacos de esta familia conocidos hasta hoy, estimándose que es 80 veces más potente que la morfina, así como en rapidez de acción, pero más breve en duración de su actividad.

Administrado en clínica humana, se comprobó que posee :

- a) Propiedades Analgésicas
- b) Propiedades Colinérgicas

Propiedades Analgésicas.- En el hombre desaparece el dolor somático con dosis intravenosa única de : -----
0.0001-0.0002 g. Esta dosis produce analgesia cutánea, con analgesia de los músculos y de las articulaciones.

Con dosis de 0.0003-0.0004 g. se neutraliza el dolor profundo y abolimos las reacciones neurovegetativas de sufrimiento.

La analgesia producida aparece 2 a 3 minutos tras la inyección, manteniéndose un buen nivel durante unos 20-30 minutos : a partir de este tiempo queda, durante al menos una hora, una analgesia superficial. En dosis única, es el morfínico más rápido y más breve que conocemos.

El mecanismo por el cual actúa es elevando el umbral de la sensibilidad al dolor por su acción talámica

y reticular, y por su importante acción colinérgica. Se acompaña de una indiferencia al dolor, por su acción cortical. Los neurolépticos potencializan y prolongan la analgesia, dosis altas de atropina, nalorfina, pentazocina y naloxona, disminuyen su poder analgésico.

Propiedades Colinérgicas.- Todavía no se puede precisar si esta actividad resulta de una inhibición reversible de las colinesterasas, de una afinidad competitiva con la acetilcolina por sus efectos celulares, ó de una actividad combinada de ambos mecanismos.

El hecho indudable es que la inyección de fentanyl provoca los mismos fenómenos que están descritos para la producción excesiva y prolongada de acetilcolina.

Y así provocará, a nivel :

Sistema cardiovascular.- En corazón, la inyección intravenosa rápida, en sujeto no atropinizado, puede producir hipotensión discreta, sobre todo para la tensión diastólica, con bradicardia muy marcada. El volumen sistólico aumenta y el volumen se mantiene o aumenta ligeramente. En sujeto atropinizado estos efectos no aparecen.

Circulatorio Periférico.- Disminuye las resistencias periféricas, apareciendo intensa vasodilatación arterial y venosa, en la mayoría de los casos. Hay por consecuencia, enrojecimiento de la cara, torax y extremidades, y aumento de la temperatura cutánea. Estos fenómenos se ven raramente o disminuyen notablemente en pacientes atropinizados y con correcta reposición de sus pérdidas de sangre y líquidos, lográndose una gran estabilidad cardiovascular, incluso en ancianos y cardíacos, y notán

dose, incluso en algunos cardiopatas, una mejora del ECG en la onda ST.

Sistema respiratorio.- Una pequeña dosis de fentanyl, puede inicialmente, estimular la respiración, pero rápida e inmediatamente, aparecer depresión respiratoria.

Esta depresión es relativamente breve, por -- ejemplo, una dosis IV de 0.0005 g. suele producir un período de apnea de 10-20 minutos. Las inyecciones sucesivas prolongan fuertemente esta depresión respiratoria.

Si se hace una inyección IV inicial de fentanyl a dosis muy elevadas, aparece casi sistemáticamente una bronquiolo y broncoconstricción, con la consiguiente imposibilidad de insuflar los pulmones, pues hay además rigidez de los músculos intercostales y diafragma.

Con dosis adecuadas, tras un pequeño período-apneico inicial, se establece una respiración amplia y lenta durante mucho tiempo, pudiendo algunos pacientes presentar un ritmo de Cheyne Stokes.

La respiración asistida o mecánica es de fácil aplicación, pues el sujeto se deja ventilar sin luz ni necesidad de ningún tipo de curarización.

La tolerancia al tubo endotraqueal es un poco inferior a la obtenida con fenoperidina y con Dextromoramide.

En pacientes despiertos, este fármaco ocasiona olvido respiratorio y permanecen en apnea en tanto no se les ordena que respiren.

Sistema nervioso central.- En el EEG, la inyección IV - provoca en unos segundos, un aumento, una lentificación importante, y una sincronización de las ondas corticales. Efecto máximo en 2-4 minutos y disminución rápida después de 10-12 minutos, con aparición, entonces, de ritmos rápidos. Hay hipersincronización con dominancia de ondas alfa y con una amplitud ligeramente más elevada -- que la normal. Solamente recobra el EEG su aspecto inicial tras 60-90 minutos de la inyección.

Sistema nervioso periférico.- Con una correcta analgesia quirúrgica obtenida con fentanylo, los reflejos corneal, palpebral y patelaro están conservados. La desaparición del reflejo palpebral, es signo de sobredosis.

Sistema nervioso autónomo.- El fentanylo provoca un importante predominio vagal, que se manifiesta por diversos efectos muscarínicos, y que las dosis medias de para simpaticolíticos aunque prevengan ó neutralicen estos -- síntomas muscarínicos, no bloquean los efectos nicotínicos del farmaco, sino que bajo atropina y fentanylo, las sinapsis ganglionares son estimuladas, es preferible recurrir a los neurolépticos para asegurar al paciente una protección neurovegetativa más completa y más reversible.

Músculos estriados.- Inyectado sólo y rápidamente, excita la placa motriz y puede producir tensiones musculares (rigidez torácica).

Tras una fase inicial de excitación muscular, - puede presentarse ataxia, e incluso, por sobredosis, debilidad muscular.

Sistema ocular.- La miosis es inmediata a la inyección de fentanyl. Una dosis masiva produce posiciones así - métricas de los globos oculares e inyección vascular de las escleróticas.

Velocidad de inyección y actividad.- El efecto del fentanyl depende no solamente de la dosis inyectada, sino mucho más de la velocidad de la inyección. Si se inyecta muy lentamente, existe un umbral por debajo del cual no se obtienen resultados. Este umbral está determinado por el número de receptores celulares que necesariamente deben estar ocupados por la acetilcolina para provocar un efecto. Si la concentración cae por debajo del umbral, la respuesta no aparece.

Biotransformación.- Aproximadamente el 10% del fentanyl se excreta como tal en la orina. El 90% restante se metaboliza en el hígado.

Meperidina.-

Es una droga analgésica sintética introducida en 1939. Aunque muestra algunos efectos farmacológicos de la morfina en el hombre, químicamente es muy diferente.

La meperidina es una fenilpiperidina, que como otros opiáceos, se liga a los receptores para los opiáceos y ejerce sus principales acciones farmacológicas sobre el SNC y los elementos neurales del intestino.

Sistema nervioso central.-

Analgesia.- Los efectos analgésicos de la meperidina son detectables unos quince minutos después de su administración oral, llegan al máximo unas dos horas más tarde y ceden gradualmente durante varias horas. La iniciación del efecto analgésico es más rápida (10 minutos) por administración subcutánea ó intramuscular y llega al máximo aproximadamente en una hora.

En general, de 80 a 100 mgs de meperidina por vía parenteral equivalen aproximadamente a 10 mgs de morfina. Como ninguna de las 2 produce, con esta dosis, analgesia satisfactoria en todos los pacientes ni en todas las situaciones, a veces se necesitan dosis mayores.

En dosis equianalgésicas, la meperidina produce tanta sedación como la morfina y la misma euforia (10 a 20% de los pacientes). Algunos pacientes pueden experimentar disforia. La meperidina difiere de la morfina en que las dosis tóxicas causan a veces excitación del SNC, caracterizada por temblores, espasmos musculares y crisis epilépticas.

Respiración.- En dosis equianalgésicas la meperidina deprime la respiración en el mismo grado que la morfina. La depresión respiratoria máxima se observa una hora después de la administración intramuscular, y con las dosis terapéuticas habituales se normaliza aproximadamente a las 2 horas, aunque el volumen minuto permanece generalmente deprimido hasta durante 4 horas. La depresión respiratoria producida por la meperidina puede antagonizarse con la naloxona, la nalorfina y los antagonistas opiáceos afines.

Otros efectos, parece aumentar la sensibilidad del aparato del laberinto en los seres humanos, lo que puede explicar en parte la mayor frecuencia de mareos, vómitos y náuseas que aparecen cuando la droga se administra a los pacientes ambulatorios.

Sistema cardiovascular.- En dosis terapéuticas la meperidina no tiene mayores efectos indeseables sobre el sistema cardiovascular, particularmente cuando los pacientes están acostados; la contractibilidad miocárdica no se deprime y el ECG no se altera. Después de la administración por vía intravenosa de meperidina, hay aumento de la circulación periférica y disminución de la resistencia arterial y venosa periférica. Los mecanismos pueden ser similares a los de la morfina. La administración intramuscular de meperidina no afecta mayormente la frecuencia cardíaca pero su administración por vía intravenosa produce frecuentemente un aumento de la frecuencia, a veces alarmante. Lo mismo que con la morfina, la depresión respiratoria es responsable de una acumulación de CO₂, que a su vez produce una dilatación-

cerebrovascular, aumento de la circulación cerebral y -- elevación de la presión del LCR.

Absorción, destino y excreción.- La meperidina se absorbe por todas las vías de administración. Aunque las concentraciones plasmáticas máximas se observan generalmente de la primera a la segunda hora después de la administración oral, solo aproximadamente el 50% de la droga escapa al primer paso del metabolismo y entra a la circulación.

La meperidina se metaboliza principalmente en el hígado. En los pacientes con cirrosis hepática, la vida media aumenta a 6 horas. Aproximadamente el 60% de la meperidina plasmática está ligada a proteínas. Los pacientes ancianos tienen mayores concentraciones plasmáticas y menor unión a las proteínas plasmáticas, lo que puede explicar su mayor respuesta a las dosis terapéuticas.

Aproximadamente un tercio de la meperidina administrada puede recuperarse en la orina como derivados - N-desmetilados. Muy poca meperidina se excreta sin cambios.

Interacción con otras drogas.- Puede haber reacciones serias por la administración de meperidina a pacientes tratados con inhibidores de la MAO. La administración concomitante de meperidina y el diazepam no aumenta el efecto de depresión respiratoria.

El potencial de abuso de los análogos de la meperidina de venta clínica es similar al de la misma meperidina.

Usos terapéuticos.- El uso principal de la meperidina es la analgesia. La diferencia de la morfina y sus análogos, la meperidina no es útil para el tratamiento de la tos y la diarrea.

Analgesia.- La meperidina puede usarse en cualquier situación donde se requiere un analgésico opiáceo. Sin embargo, en muchos estados clínicos sus menores efectos espasmógenos o su mayor eficacia por vía oral hacen que la meperidina sea preferible a la morfina.

Debido a la preocupación por la dependencia farmacológica, muchos clínicos prescriben dosis de meperidina demasiado bajas o infrecuentes, causando así innumerables sufrimientos.

La meperidina atraviesa la barrera placentaria e incluso en dosis analgésicas razonables causa un significativo aumento del porcentaje de recién nacidos que muestran respiración demorada, menor volumen-minuto-respiratorio o menor saturación de oxígeno, o que requieren resucitación.

HALOTANO

El halotano es el 2-bromo-2-cloro-1,1,1-trifluoroetano.

Propiedades farmacológicas.- Es un potente anestésico cuyas propiedades permiten una pérdida de la conciencia suave y bastante rápida que pasa a la anestesia con abolición de las respuestas a los estímulos dolorosos. En la práctica, la rapidez, comodidad y carácter agradable de la administración intravenosa del tiopental hacen que

se lo prefiera generalmente para inducir la anestesia; luego se introduce el halotano para mantener la anestesia durante el procedimiento quirúrgico. Las circunstancias y los requerimientos de este último determinan si se permite al paciente respirar espontáneamente o si se lo ventila manual o mecánicamente; si la tráquea se intubada, y si se administran otras drogas como relajantes musculares o analgésicos. --

La popularidad clínica del halotano 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 asociados con su uso. Sin embargo, el margen de seguridad del halotano, no es amplio; produce fácilmente depresión circulatoria con reducción profunda de la presión arterial.

En la anestesia con halotano, las pupilas siguen siendo pequeñas porque no se estimula el sistema nervioso simpático, la respiración se deprime pronto y la inducción es muy rápida. Los signos de profundidad de anestesia de mayor valor práctico son, por consiguiente, la presión arterial, que se deprime gradualmente, y la respuesta a la estimulación quirúrgica (pulso, presión arterial, movimiento e incluso reacción de despertar). La concentración de anestésico necesaria en la mezcla de gases inspirada para inducir anestesia, debe reducirse a propiamente cuando la concentración alveolar aumenta durante el mantenimiento, para evitar el aumento progresivo de la profundidad de la anestesia y la disminución de la presión arterial.

Circulación.- La administración de halotano se caracteriza por la disminución de la presión arterial, que depende de la dosis, acompañada por reducción del gasto cardíaco y volumen sistólico, así como pruebas de alteraciones sustanciales en la distribución del flujo sanguíneo a diferentes órganos.

En corazón, cuando la anestesia se induce por inspiración de halotano en concentraciones necesarias para la cirugía (0,8 a 1,2%), el gasto cardíaco se reduce en un 20 a 50% con respecto al nivel en el estado de vigilia. El aumento de la concentración del halotano y la disminución de la tensión arterial del anhídrido carbónico (hiperventilación) acentúan la reducción.

La hipotensión durante la anestesia con el halotano resulta de dos efectos principales. Primero, de presión directa del miocardio y menor gasto cardíaco, y segundo, se reduce la taquicardia normal mediada por los barorreceptores en respuesta a la hipotensión.

Ritmo cardíaco.- La frecuencia cardíaca durante la anestesia con halotano disminuye, siendo esto parcialmente reversible con la atropina y se debe a la reducción de la actividad simpática cardíaca, con el consiguiente predominio vagal.

Respiración.- Si al paciente anestesiado con halotano se le permite respirar espontáneamente, un aumento de la presión parcial de anhídrido carbónico en la sangre arterial es común e indica depresión ventilatoria; también aumenta la diferencia entre la presión parcial de oxígeno en el gas alveolar y en la sangre arterial indicando un intercambio menos eficiente de gas. El halotano in -

fluye en el control ventilatorio y en la eficiencia de la transferencia de oxígeno. Para compensar estos efectos, la ventilación se asiste ó se controla con frecuencia con medios manuales ó mecánicos, y se aumenta la concentración de oxígeno aspirado.

Característicamente, la respiración es rápida y superficial durante la anestesia con halotano. El volumen minuto se reduce, y la tensión arterial de anhídrido carbónico aumenta aproximadamente hasta 50 torr.

Sistema nervioso.- Los vasos cerebrales se dilatan durante la anestesia con halotano, el flujo encefálico aumenta, a menos que la presión arterial descienda excesivamente, la autoregulación se deteriora y la presión del LCR aumenta. La provisión de oxígeno y sustratos al encefalo parece ser adecuada, y nada indica que la anestesia con halotano interfiera en el metabolismo energético cerebral, si no se emplean dosis excesivas. Asimismo, existe depresión de la actividad neuronal reticular.

Higado.- El halotano deprime la función hepática, siendo semejante al producido por otros anestésicos por inhalación, y se revierte rápidamente al cesar la administración de halotano.

La hepatitis que se produce en el período postoperatorio se debe casi siempre a transmisión del virus de la hepatitis (en sangre transfundida), a compromiso del higado por procesos patológicos o a daño por drogas hepatotóxicas conocidas. La incidencia del síndrome es baja; más o menos 1 de cada 10,000 administraciones de anestésico. Como es más común después de administraciones repetidas de halotano en poco tiempo, se le llama hepatitis por halotano.

Biotransformación.- 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 fracción no exhalada, aproximadamente el 15% sufre biotransformación, y el resto se elimina sin cambios por otras vías.

Diazepam .-

Es una benzodiazepina que produce sedación, relajación del músculo esquelético y amnesia, y es anti-convulsionante.

Hay una demora de 1 a 2 minutos antes de que se manifiesten los efectos del diazepam durante la infusión intravenosa, y la dosis requerida para inducir anestesia es muy variable (0.2 a 1.5 mg. por kg. de peso). Debido a estos dos rasgos, es importante que la inyección sea lenta y que la velocidad de infusión no pase de 10 - mg. por minuto, para evitar las dosis excesivas. Una dosis de 0.6 mg. por kg. por vía intravenosa en el adulto produce generalmente una secuencia de somnolencia, -- amnesia y finalmente inconciencia con anestesia liviana.

El volumen de la ventilación pulmonar disminuye y la frecuencia respiratoria aumenta, pero la ventilación se altera poco en general. El diazepam puede, -- sin embargo, aumentar el efecto depresivo respiratorio -- de los analgésicos opiáceos.

El sistema cardiovascular también se altera -- poco, el pulso puede aumentar sin cambio del gasto cardíaco ni de la presión sanguínea.

El diazepam es insoluble en agua, y se vende para inyección disuelto en una mezcla de solventes orgánicos. Toma aspecto turbio en agua y no debe diluirse, y su solución es incompatible con muchas otras drogas. Debe inyectarse por la vía intravenosa a través de una gufa de infusión intravenosa para minimizar la sensación urente y la posibilidad de trombosis venosa.

Uso actual.- El diazepam puede usarse cuando se necesita sedación para un procedimiento menor, o durante la anestesia local regional. Alternativamente, el diazepam puede ser sustituto del tiopental para la inducción de anestesia cuando se desea minimizar los efectos cardiovascular. El diazepam es muy útil en el preoperatorio para disminuir la ansiedad y la necesidad de anestésicos potentes, y como auxiliar durante y después de la cirugía.

Atropina.-

Las drogas anti-muscarínicas naturales son los alcaloides de las plantas de belladona. Las más importantes son atropina y escopolamina.

La acción principal de los agentes antimuscarínicos es un antagonismo competitivo con las acciones de la Acetilcolina y otros agonistas muscarínicos. El antagonismo puede así vencerse aumentando suficientemente la concentración de acetilcolina en los sitios receptores del órgano efector. Los receptores afectados son los de las estructuras periféricas que se estimulan o inhiben con muscarina, es decir, las glándulas exocrinas y el músculo liso y cardíaco. Las respuestas a la

estimulación nerviosa colinérgica postganglionar también se inhiben con drogas antimuscarínicas, pero menos fácilmente que las respuestas a ésteres de colina inyectados.

Propiedades farmacológicas.- La atropina y la escopolamina difieren cuantitativamente en sus acciones antimuscarínicas. La escopolamina tiene acción más potente sobre el iris, el cuerpo ciliado y algunas glándulas secretorias (salivales, bronquiales y sudoríparas), pero la atropina es más poderosa en corazón, intestino y músculo bronquial, y su acción es más prolongada. La atropina no deprime el SNC en las dosis usadas clínicamente y por lo tanto se usa de preferencia a la escopolamina para la mayor parte de sus propósitos. Cuando cierto efecto depresor central no es una desventaja o se desea, como en la medicación pre-anestésica, la escopolamina se administra frecuentemente.

Ojo.- Las drogas atropínicas bloquean las respuestas -- del músculo esfínter del iris y el músculo ciliar del -- cristalino a la estimulación colinérgica. De este modo dilatan la pupila (midriasis), y paralizan la acomodación (cicloplejía).

Tracto respiratorio.- Inhiben las secreciones de nariz, boca, faringe y bronquiolos y así secan las membranas -- mucosas del aparato respiratorio. Esta acción es especialmente marcada si hay excesiva secreción y es la base del uso de atropina y escopolamina en la medicación pre-anestésica.

Sistema cardiovascular.- El principal efecto de la atropina sobre el corazón es la alteración de la frecuencia cardíaca. Con dosis clínicas promedio (0.4 a 0.6 mg.) - la frecuencia disminuye a menudo, debido presumiblemente a estimulación vagal central. Las dosis mayores causan taquicardia que aumenta progresivamente por bloqueo de los efectos vagales sobre el marcapaso del nódulo S-A. Dosis adecuadas de atropina pueden abolir muchos tipos - de bradicardia o asistolia cardíaca vagal refleja.

Absorción, destino y excreción.- Los alcaloides de la belladona se absorben rápidamente en el tracto gastrointestinal.

La atropina desaparece rápidamente de la sangre y se distribuye por todo el organismo. En su mayor parte se excreta en la orina dentro de las primeras 12 - horas en parte sin cambios. Solamente alrededor del 1% de una dosis oral de escopolamina se elimina como tal en la orina. Trazas de atropina se encuentran en diversas secreciones, incluso en la leche.

Succinilcolina .-

Es un relajante muscular de tipo sintético; - es una sustancia sólida, blanca e inodora. Pertenece - al grupo de relajantes despolarizantes.

Mecanismo de acción.- Actúa en la placa neuromuscular y causa despolarización persistente de la misma. Es el modelo de los farmacos despolarizantes.

Distribución, biotransformación y excreción.- La succinilcolina es fácilmente desdoblada en el cuerpo por la - colinesterasa plasmática o pseudocolinesterasa. Ello se-

hace en los dos enlaces de éster. La hidrólisis enzimática se lleva a cabo en dos etapas; es bastante rápida--especialmente en la primera etapa. La hidrólisis alcalina se efectúa con rapidez menor.

Acciones farmacológicas.- A nivel del sistema nervioso autónomo, puede presentar excitación de tipo ganglionar, poco potente. Quizá la única manifestación clínica neta es la tendencia a la hipertensión arterial sostenida. Por otra parte, se ha dicho que aparece respuesta colinérgica moderada, con hipotensión ocasional, acción que puede ser antagonizada por la atropina. En términos generales, predomina la acción en las sinapsis ganglionares pero se necesitan dosis elevadas para obtener efectos importantes.

A nivel cardiovascular, no se ha demostrado efecto directo sobre el miocardio.

Acción respiratoria.- Los cambios en la ventilación --pulmonar son consecuencia de parálisis muscular. En el comienzo, suele haber en apariencia disminución de la adaptabilidad pulmonar, efecto que desaparece y no tiene importancia después de 3 minutos. El efecto mencionado quizá guarde relación con las fasciculaciones musculares, y el segundo efecto, con estimulación colinérgica post-ganglionar moderada.

Faciculación muscular y dolor.- La faciculación muscular aparece con succinilcolina, y su extensión e intensidad guardan relación con la dosis y ritmo de administración. Aparece fácilmente como parte del comienzo de acción, y suele producir mialgias en el post-operatorio.

Empleo clínico.- En el empleo de la succinilcolina se siguen 5 técnicas, según la finalidad que se busque con la parálisis muscular.

- 1.- Técnica de administración intravenosa rápida.
- 2.- Técnica con dosis intravenosa intermitente.
- 3.- Goteo intravenoso continuo.
- 4.- Administración intramuscular.
- 5.- Administración de Hexafluorento y succinilcolina.

Dosis.- Por lo regular, son de 0.25 mg a 0.5 mgs. por kg. de peso corporal, aunque a veces se necesitan dosis de 0.6 mgs.

Después de administrar estas dosis, habrá apnea en aproximadamente 60 segundos, que durará de uno a cuatro minutos.

Para la intubación, en circunstancias óptimas se necesitan dosis mayores de 0.8 mgs. por kg. de peso - que es la dosis promedio.

Bromuro de Pancuronio.-

El nombre químico de esta sustancia es el de esteroide amino del dimetobromuro-2-beta, 16 beta dipepíridino-5-alfa-androstano-3-alfa,17-beta-diol diacetato.

El pancuronio es eficaz cuando se administra por vía parental. Se absorbe con rapidez en el sitio de inyección IM pero se prefiere administrarlo por la vena.

Para comenzar la relajación, se emplea un límite de dosis de 40 a 80 mcgs/kg de peso y con él se produce un bloqueo completo.

Sin respuesta mensurable a la estimulación su per máxima. La duración de acción se extiende en forma óptima durante 45 minutos, en tanto que en menos de una hora, hay recuperación del 90 por 100 en promedio.

En dosis menores, el nivel de acción se observa en término de 45 segundos, con un efecto máximo en 4 a 5 minutos.

Para conservar la relajación, suelen ser necesarias dosis complementarias de la quinta parte de la dosis original, de orden de 10 a 20 mcgs/kg de peso cada 45 a 60 minutos. Dichas dosis deben ser precisadas por medio de las necesidades clínicas.

La reversibilidad es rápida una vez que hay moderada respuesta a la estimulación.

Metabolismo.- Después de su administración, la captación y distribución del mismo, siguen el patrón estereotipado de otros miorelajantes. Hay dilución en el compartimiento vascular y se establece equilibrio en el compartimiento intersticial. La unión con las proteínas plasmáticas es pequeña. De manera simultánea, hay una captación

ción rápida a nivel de la placa terminal en la unión neuromuscular.

La acción termina por redistribución desde la unión neuromuscular para que el medicamento pase de nuevo al plasma y de ahí a otros sitios, en los que la unión es más firme, y también por moderado cambio metabólico. Gran parte del compuesto en el plasma está en forma libre. La desaparición a partir del plasma se hace en dos fases: una fase temprana, rápida, con una vida media de cuatro minutos, y una fase secundaria más lenta, con una vida media de 30 minutos. La degradación, hasta llegar a 20 por 100, ocurre en el hígado con la producción de formas tetrahydro y 3-Oxo, que son inactivas. La excreción de pancuronio "libre", por el riñón en la orina y el hígado en la bils, ocurre en proporciones iguales.

Farmacología.-

Función Neuromuscular.- El bromuro de pancuronio es un relajante no despolarizante. Después de su administración, la estimulación nerviosa origina una reacción clásica que se manifiesta por fatiga, disminución de la respuesta tetánica, facilitación post-tetánica y que es corregida por las anticolinesterasas.

Aparato cardiovascular.- Estimula moderadamente el aparato cardiovascular, de lo cual resulta un incremento definitivo (10 por 100) en la frecuencia del pulso y de la presión arterial. Estos efectos duran 10 a 20 minutos y en ocasiones aparecen con cada dosis suplementaria. Dichos efectos son menos notables durante la anestesia con agentes halogenados. Por el contrario, es po-

co frecuente la hipotensión que aparece durante la anestesia por halotano y de menor magnitud cuando el pancuronio se usa como relajante.

Estos efectos del pancuronio en el corazón y los vasos hace que sea atractivo su uso en trastornos -- que acompañan a las cardiopatías, hipovolemia, y choque con el sujeto de alto riesgo.

Respiración.- Se han observado efectos de ahorro respiratorio, que se asemejan a los que producen la galamina y la d-tubocurarina, pero son más sobresalientes. A pesar de este efecto, es indispensable usar ventilación asistida o controlada siempre que se use pancuronio.

La neostigmina puede antagonizar la acción -- del pancuronio.

El tratamiento previo con pancuronio elimina las fasciculaciones de la succinilcolina, pero la duración de acción de esta última aumenta notablemente, y la mezcla de los relajantes es potencialmente peligrosa.

Está contraindicado en pacientes hipersensibles a los bromuros y en pacientes en que no conviene que aumente la presión arterial.

Empleos específicos.- Como el relajante más recomendable, se ha dicho que es útil en el choque, la hipovolemia, la cardiopatía, en sujetos digitalizados, quemados, sujetos con el estomago lleno, asma, feocromocitoma, tirototoxicosis y sensibilidad a la d-tubocurarina. También es excelente cuando se emplean bloqueadores endobronquiales para la introducción de sondas de doble tubo.

Oxido Nitroso.-

Es un gas incoloro sin olor ni sabor apreciables. Es el único gas inorgánico utilizado en la anestesia clínica. Aunque no es inflamable favorece la combustión tan activamente como el oxígeno cuando está presente en la concentración apropiada con un anestésico -- inflamable. Se han producido explosiones mortales de -- mezclas de éter-óxido nitroso.

Propiedades farmacológicas.- Actualmente se usa como -- auxiliar durante casi todos los procedimientos en los -- que se emplea la anestesia general.

El óxido nitroso se ha usado como único agente anestésico en concentraciones inspiradas de hasta -- 80% y más aún. En esta situación el peligro de hipoxia -- es evidente. Para evitar daños orgánicos hipóxicos y -- mantener una anestesia satisfactoria durante cualquier -- procedimiento, excepto el más breve, es necesario manio -- brar dentro de límites muy estrechos, cosa que ya no es -- necesario intentar.

La captación y distribución de óxido nitroso -- está bajo la influencia de sus propiedades físicas, en -- una forma relativamente exclusiva. Un adulto normal que -- respira 70% de óxido nitroso alcanza 90% de equilibrio -- en unos 15 minutos. Durante este tiempo, aproximadamen -- te 10 litros de óxido nitroso se absorben del gas alveo -- lar al organismo. Este cambio de volumen es más de 10 -- veces mayor que el que ocurre durante la inhalación del -- 1% de halotano.

Esta gran captación de gas tiene dos efectos, -- llamados efectos de segundo gas y efecto de concentra --

ción. A medida que el óxido nitroso sale de los alvéolos, algo de gas fresco adicional debe afluir desde las vías aéreas; esto aumenta el volumen ventilatorio y la provisión de todos los gases a los alvéolos. Este es el efecto del segundo gas. Al mismo tiempo, el flujo de óxido nitroso al torrente circulatorio reduce algo el volumen gaseoso total, de modo que los gases restantes se concentran; éste es el efecto de concentración. Clínicamente, los efectos de segundo gas y concentración son útiles durante la inducción de la anestesia porque aumentan la rapidez de captación de un anestésico potente por inhalación y la concentración alveolar de oxígeno, reduciendo así al mínimo la hipoxia. Lo contrario se produce cuando la administración de óxido nitroso se suspende.

Circulación.- El óxido nitroso se emplea generalmente sólo como uno entre varios agentes de la anestesia general. Los anestésicos potentes por inhalación, tienen efectos tan marcados sobre el sistema cardiovascular que la sutil influencia del óxido nitroso pasa fácilmente inadvertida.

La suplementación de la anestesia por enflurano con 70% de óxido nitroso reduce la concentración necesaria de aquél y produce activación similar, pero menos marcada del sistema nervioso simpático. Combinado con narcóticos, el óxido nitroso sólo puede aumentar la depresión circulatoria.

Respiración.- Los efectos del óxido nitroso sobre la ventilación son generalmente pequeños. La respuesta a la hipoxia es menor cuando 50% de óxido nitroso se da

solo. Lo más prudente es una concentración no menor de 30% de oxígeno, y por lo tanto no debe emplearse más de 70% de óxido nitroso.

Lo mismo que otros agentes anestésicos, el -- óxido nitroso asegura analgesia, inconciencia y depre - sión de los reflejos. No tiene efectos tóxicos sobre el SNC. La circulación cerebral sigue respondiendo al anhídrido carbónico, y la autoregulación continúa cuando - la presión de perfusión cambia en presencia de 70% de -- óxido nitroso.

Biotransformación.- El óxido nitroso se elimina en forma rápida y predominante como tal en el gas espirado, y un poco se difunde hacia afuera a través de la piel.

Evaluación. Desventajas. El óxido nitroso es un agente débil, y los intentos de asegurar una anestesia suficiente pueden acompañarse de hipoxia si se lo usa por sí solo.

Ventajas.- El óxido nitroso es un agente analgésico no inflamable, no irritante y poderoso; sus efectos se inician muy pronto y su recuperación también es muy rápida.

Su uso principal es como complemento de otros agentes - específicos y/o potentes, y así permite el uso de dosis menores de éstos últimos y reduce la probabilidad de -- complicaciones.

HOJA DE CONCENTRACION DE DATOS

NOMBRE DE LA PACIENTE

EDAD

SEXO

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

OPERACION PROPUESTA

CLASIFICACION DEL RIESGO QX SEGUN LA A.S.A.

TIPO DE ANESTESIA A ADMINISTRAR

SIGNOS VITALES PROMEDIO

	T/A	FC	FR
PREANESTESICO			
TRANSANESTESICO			
POSTANESTESICO			

ESTUDIO RADIOLOGICO

	NORMAL	
PREOPERATORIO	SI	NO
	CON BRONCOASPIRACION	
POSTOPERATORIO	SI	NO

GRADO DE BRONCOASPIRACION

SI ES QUE LO HUBO

LEVE	SI	NO
MODERADO	SI	NO
INTENSO	SI	NO

GASOMETRIAS ARTERIALES

PREOPERATORIA	NORMAL	SI	NO
POSTOPERATORIA	NORMAL	SI	NO

RESULTADOS

En el presente trabajo, se estudiaron 25 pacientes de ambos sexos, que fueron sometidos a diversas intervenciones quirúrgicas, correspondientes al campo de la cirugía plástica y reconstructiva.

Dichos pacientes fueron divididos en 2 grupos correspondiendo 17 pacientes al Grupo número I, y 8 pacientes al Grupo número II (ver cuadro número 1).

Las edades de los pacientes variaron desde -- los 15 a 60 años, para ambos grupos. En el grupo I, el mayor porcentaje de pacientes lo ocuparon entre los 25 y 35 años de edad, en cambio en el grupo número II, fué en tre los 15 y 25 años (ver cuadro No. 2).

El sexo de los pacientes en ambos grupos que más predominó, fué femenino (ver cuadro No. 3). Todos los pacientes de ambos grupos, fueron clasificados según la A.S.A., como clases 1 y 2, no encontrándose ningún an tecedente personal patológico de importancia que mencionara (ver cuadro No. 4).

Todos los pacientes sometidos al estudio, fueron ingresados al Hospital Juárez de la S.S.A., uno ó -- dos días antes de su intervención quirúrgica. Fueron -- revisados un día antes de la cirugía y se les explicó el objetivo del presente trabajo, obteniéndose su consentimiento verbal.

Ninguno de los 25 pacientes recibió medicación pre-anestésica la noche anterior a la intervención qui - rúrgica.

Ya en quirófano, se les explicó nuevamente el

objetivo del presente estudio, y se procedió a la toma de una muestra de sangre arterial en la arteria cubital, y se mandó de inmediato al laboratorio central del hospital, siendo un total de 7 gasometrías preanestésicas para el Grupo I y también 7 para el Grupo II, para conformar un total de 14 gasometrías arteriales preanestésicas en ambos grupos.

Los resultados de dichas gasometrías se muestran en los cuadros números 5 y 6, asimismo, se muestra el diagnóstico del estudio ya mencionado en los cuadros 7 y 8.

Se procedió a la toma de signos vitales de los pacientes sometidos al estudio, y la técnica anestésica administrada para cada grupo fué como sigue : en el Grupo I, se aplicó atropina I.V., a la dosis de 10 a 20 mcgs/kg/peso.

La inducción fué con propanidid, calculándose la dosis en 5 a 8 mgs/kg/peso y succinilcolina a la dosis de 1 mg/kg/peso. No se presentó ningún problema durante la inducción del presente grupo.

La anestesia se complementó con halotano a concentraciones que oscilaron entre 0.6 y 2 vol %, así como con fentanyl a la dosis de 10 a 20 mcgs/kg/peso cada 30 a 45 minutos. Asimismo, en los pacientes de este grupo, se les aplicó bromuro de pancuronio, a la dosis total promedio de 4 mgs.

Antes de iniciarse la intervención quirúrgica se depositó el medio de contraste (bario), en la orofaringe de los pacientes mediante una jeringa estéril de cristal, siendo aproximadamente de 5 a 8 ml. de medio

de contraste.

Al término de la cirugía, se aspiró la oro - faringe de los pacientes y se procedió a su extubación, no habiendo necesidad de revertir el efecto depresor del fentanyl y del bromuro de pancuronio. Posteriormente se realizó en el mismo quirófano, la toma de la gasometría postanestésica, siendo un total de 7, las cuales se indican sus resultados en el cuadro No. 5 y su interpretación en el cuadro No. 7.

De las gasometrías preanestésicas de este grupo, 6 fueron normales y en una se detectó una alcalosis respiratoria. Las gasometrías postanestésicas mostraron una incidencia mayor de acidosis respiratoria.

De los 17 pacientes pertenecientes a este grupo, sólo a 14 de ellos se les tomó control radiológico - 24 horas posterior a la cirugía, siendo el resultado negativo para aspiración de medio de contraste en todos -- los pacientes de este grupo.

Para el grupo Número II, la técnica anestésica administrada, fué de la siguiente manera :

Se administró por vía I.M. atropina, calculada a la misma dosis que para el Grupo No. I, diazepam a la dosis de 0.3 mgs/kg/peso, y meperidina a la dosis estandar de 100 mgs inicial.

De media hora a 45 minutos después de haberse aplicado los medicamentos antes mencionados, se depositó el medio de contraste (misma cantidad que para el Grupo I) en la orofaringe de los pacientes, pidiéndosele al -- sujeto en estudio que lo mantuviera el mayor tiempo posible en dicho lugar, deglutiéndolo paulatíamente durante

el transcurso de la cirugía.

Se les colocó una cateter para oxígeno a través de la boca de todos los pacientes de este grupo, a razón de 2 a 4 litros.

El complemento de la sedación, fué a base de xilocaína con epinefrina al 1 x 10,000 infiltrada localmente en el lugar intervenido, así mismo, dosis fraccionadas de meperidina I.V. que oscilaron de 10 a 50 mgs. - conforme lo requiriera el paciente.

Los resultados de las gasometrías preanestésicas y postanestésicas (7 en total) de este grupo, se muestran en los cuadros No. 6 y 8, encontrándose en las preanestésicas 6 normales y una con alcalosis respiratoria. En las postanestésicas se encontró un mayor índice de alcalosis respiratoria con hipoxemias graves.

24 horas posterior a la intervención, se tomó control radiológico en solo 4 de los 8 pacientes de este grupo, siendo igualmente negativos para broncoaspiración del medio de contraste.

En el control posterior de todos los pacientes de ambos grupos, por parte del servicio de cirugía plástica por la consulta externa, no se nos reportó ninguna anomalía orgánica que se hubiere presentado en alguno de los pacientes sometidos a este estudio.

GRUPO No. I

CORRESPONDE A LOS PACIENTES QUE SE LES
ADMINISTRO ANESTESIA GENERAL BALANCEA-
DA CON INTUBACION OROTRAQUEAL.

TOTAL : 17 PACIENTES

0

GRUPO No. II

CORRESPONDE A LOS PACIENTES QUE SE LES
ADMINISTRO SEDACION SIN INTUBACION --
OROTRAQUEAL.

TOTAL : 8 PACIENTES

CUADRO No. 1
NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES

GRUPO	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
GRUPO I	17	68 %
GRUPO II	8	32 %
TOTAL	25	100 %

CUADRO No. 2
 CLASIFICACION POR EDADES
 GRUPO No. I

EDAD	NO. DE PACIENTES	%
15-25 AÑOS	7	41 %
25-35	9	53 %
35-45	0	0 %
45-60	1	6 %

GRUPO No. II

EDAD	NO. DE PACIENTES	%
15-25 AÑOS	5	62.5 %
25-35 AÑOS	1	12.5 %
35-45 AÑOS	2	25 %
45-60 AÑOS	0	0 %

CUADRO No. 3.
CLASIFICACION POR SEXOS

GRUPO No. I

SEXO	NO. DE PACIENTES	%
FEMENINO	10	59 %
MASCULINO	7	41 %

GRUPO No. II

SEXO	NO. DE PACIENTES	%
FEMENINO	5	62.5 %
MASCULINO	3	37.5 %

CUADRO No. 4

CLASIFICACION SEGUN LA A.S.A.

GRUPO No. I.

A.S.A.	NO.DE PACIENTES	%
1	14	82 %
2	3	18 %

GRUPO No. II

A.S.A.	NO. DE PACIENTES	%
1	8	100 %
2	0	0 %

CUADRO No. 5

GASOMETRIA PREAMNESTESICA

GRUPO I

PACIENTES	Ph	PCO ₂	PO ₂	EB	HCO ₃	CO ₂ T
1	7.47	32.2	77.6	+ 6	22.6	23.6
2	-	-	-	-	-	-
3	7.38	35.2	69.6	- 3.6	20.1	21.2
4	7.46	30.2	76.4	- 0.7	21.1	22.0
5	7.44	31.6	71.3	- 1.4	20.9	21.9
6	7.43	32.8	72.3	- 1.7	21.0	22.0
7	7.41	33.2	79.1	- 2.4	20.5	21.6
8	7.43	35.1	65.7	+ 0.0	22.8	23.9

GASOMETRIA POSTANESTESICA

GRUPO I

PACIENTES	Ph.	PCO ₂	PO ₂	EB	HCO ₃	CO ₂ T
1	7.33	46.0	50.8	- 1.5	23.8	25.2
2	7.42	34.6	64.0	- 1.0	21.9	23.0
3	7.35	35.6	67.2	- 5.1	19.1	20.2
4	7.36	40.3	68.6	- 2.3	22.2	23.5
5	-	-	-	-	-	-
6	7.31	44.3	43.8	- 3.8	21.5	22.9
7	7.33	36.2	74.1	- 6.3	18.4	19.5
8	7.33	26.4	63.6	- 9.8	13.7	14.5

CUADRO No. 6

GASOMETRIA PREANESTESICA

GRUPO II

PACIENTES	Ph.	PCO ₂	PO ₂	EB	HCO ₃	CO ₂ T
1	7.42	35.4	70.3	- 0.6	22.4	23.5
2	7.45	34.5	72.6	+ 0.6	23.1	24.2
3	7.42	36.3	62.0	- 0.4	22.8	23.9
4	7.37	32.3	69.6	- 5.4	18.2	19.2
5	7.43	31.0	77.6	- 2.6	19.8	20.8
6	7.51	25.7	84.1	- 0.6	19.9	20.7
7	7.37	39.2	36.6	- 1.7	22.0	23.2

GASOMETRIA POSTANESTESICA

GRUPO II

PACIENTES	Ph.	PCO ₂	PO ₂	EB	HCO ₃	CO ₂ T
1	7.54	18.5	67.9	- 3.3	15.4	16.0
2	7.41	32.1	61.4	- 2.9	19.8	20.8
3	7.37	31.7	44.5	- 5.2	17.9	18.8
4	-	-	-	-	-	-
5	7.46	28.9	64.2	- 1.8	19.9	20.8
6	7.66	16.7	80.4	+ 2.1	18.5	19.0
7	7.34	39.2	40.7	- 3.6	20.7	21.9

CUADRO No. 7

DIAGNOSTICO DE LAS
GASOMETRIAS

GRUPO No. I

No. de Paciente	Gasometría Pre-Anestésica	Postanestésica
1	normal	-Hipopoxemia moderada -Acidosis Resp.comp.
2 *	-----	normal
3	normal	normal
4	Alcalosis Resp. Comp.	normal
5 **	normal	-----
6	normal	- Hipoxemia grave - Acidosis Resp. Comp.
7	normal	Acidosis Resp. Comp.
8	normal	Acidosis Metab. Comp.

** No funcionó el laboratorio
* Resultados no confiables

2.

CUADRO No. 8
DIAGNOSTICO DE LAS
GASOMETRIAS

GRUPO No. II

No. de Paciente	Gasometría Preanestésica	Postanestésica
1 *	normal	-----
2	normal	normal
3	normal	- Hipoxemia - Acidosis Resp. Comp.
4 **	normal	-----
5	normal	Alcalosis Resp. compensada
6	Alcalosis Resp. Comp.	Alcalosis Resp. Comp.
7	normal	Hipoxemia grave

* Resultados no confiables

** No se tomó.

CONCLUSIONES

En ninguno de los dos grupos se detectó broncoaspiración del medio de contraste al control radiológico postoperatorio.

Sin embargo, la conclusión de que no existe la broncoaspiración al utilizar las técnicas anestésicas señaladas, no tiene base suficiente, debido a que el control radiológico no se llevó a cabo en todos los pacientes, ni fué posible tomar controles a los 30 minutos después de aplicar el medio de contraste.

Si notamos que se presentó un mayor índice de hipoxemia postoperatoria, en los pacientes sometidos a la técnica de sedación sin intubación orotraqueal, y esto quizá no sea de mucha importancia en los pacientes -- jóvenes y sin ninguna patología agregada, pero sí debe tomarse en cuenta en pacientes de mayor edad, o con alguna patología cardiorrespiratoria agregada.

El presente estudio no confirmó los hallazgos encontrados en la literatura mundial en relación a la -- broncoaspiración que puede ocurrir, con diversos métodos anestésicos, principalmente en la técnica de sedación, -- pero consideramos, que si en lo futuro, se realizará un estudio similar o parecido a este, debería de ser mayor el número de pacientes estudiados, así como también tomar gasometría transoperatoria, y llevar a cabo un control radiológico más estrecho y por mayor tiempo, lo -- cual nos permitirá detectar alguna anomalía no prevista.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- John L. Cameron, George D. Zuidema : Aspiration Pneumonia. JAMA 219 No. 9. 1972. 1194-1196.
- 2.- Stanley I. Samuels, Richard W. Clark : Profound - Atelectasis during Anesthesia. Anesthesia and - Analgesia 59 No. 10. 1980. 792-795.
- 3.- C.C. Wise, John S. Robinson, M.J. Heath, P. J. - Tomlin : Physiological Responses to Intermittent - Methohexitone for Conservative Dentistry. British Medical Journal, 2. 1969. 540-543.
- 4.- P.J. Tomlin, F. H. Howarth, J. S. Robinson: Post - Operative Atelectasis Laryngeal Incompetence. The Lancet 29. 1968. 1402-1405.
- 5.- T. E. J. Healy, John S. Robinson, M. D. Vickers : Physiological Responses to Intravenous Diazepam as a Sedative for Conservative Dentistry. British Medical Journal, 3. 1970. 10-13
- 6.- Kenneth A. Popio, Donald H. Jackson, Andrew M. Ross, Bernard F. Schreiner, Paul N. Yu : Hemodynamic and respiratory effects of morphine and butorphanol. - Clin. Pharmacol. Ther. 1978. 281-286.
- 7.- Richard A. Arms, David E. Dines, Thomas C. Tinst - man : Aspiration Pneumonia. Chest 65 : 2. 1974. - 136 - 139.
- 8.- J. G. Brock-Utne, T. J. Winning, J. Rubin, H. G.G. Kingston : Laryngeal Incompetence During Neurolep- tanalgesia in Combination With Diazepam. British Journal of Anaesthesia 48, No. 7. 1976. - 699 - 701.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 9.- Canedo, García, Romero, Méndez : El Protocolo de Investigación. Principios de Investigación Médica. DIF. 1977.
- 10.- Goodman y Gilman : Las bases farmacológicas de la Terapéutica. Editorial Médica Interamericana. - 1982.
- 11.- Vincent J. Collins : Anestesiología. Editorial - Médica Interamericana. 1979.
- 12.- Shapiro A. Barry, Harrison A. Ronald, Walton R. - John. Manejo Clínico de los gases sanguíneos. - Editorial Panamericana. 1981.
- 13.- Furman B. Eric M. D. Los Relajantes musculares - en la anestesia pediátrica. Clínica Anestesiológica Vol. 1/3. 1977.
- 14.- Nalda Felipe Miguel Angel : De la neuroleptoanalgesia a la anestesia analgésica. Editorial Salvat Segunda Edición. 1982.