

11202  
Pg. 20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado

*Handwritten signature*

Ataranalgesia en Pacientes de Alto Riesgo: Estudio Comparativo entre la Asociación de Flunitrazepam + Nalbufina vs Droperidol + Fentanyl.

Secretaría de Salubridad y Asistencia  
Hospital Juárez

*Handwritten notes and stamps*

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Diploma en la:  
ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA

Presenta:  
Dra. Elizabeth V. Filio Ramos



México, D. F. **Febrero 1984**  
FOLIO DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## I N D I C E

	Página.
ANTECEDENTES .....	1
DIVISION DE ESTADO FISICO .....	3
CONSIDERACIONES GENERALES .....	7
MEDICACION PREAESTESICA .....	9
SELECCION DEL METODO ANESTESICO .....	10
OBJETIVO .....	11
CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS .....	11
HIPOTESIS .....	38
PLANEACION DE LA INVESTIGACION .....	40
MATERIAL .....	40
METODO .....	41
TECNICA 1 .....	42
TECNICA 2 .....	45
RESULTADOS .....	47
CONCLUSIONES .....	67
BIBLIOGRAFIA .....	69

ATARANALGESIA EN PACIENTES DE ALTO RIESGO:  
ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA ASOCIACION DE  
FLUNITRAZEPAM + NALBUFINA VS DROPERIDOL +  
FENTANYL.

ANTECEDENTES

Los métodos de anestesia y analgesia ocupan un lugar preponderante en el manejo integral del enfermo quirúrgico de alto riesgo, sin embargo, por las condiciones fisiopatológicas de estos enfermos, tales métodos constituyen un factor de riesgo importante en las complicaciones y accidentes fatales, por lo que el anestesiólogo debe escoger las técnicas más adecuadas con las que se ha familiarizado, e introducir en ellas pequeñas modificaciones que las circunstancias le exijan. (1)

Es patente que el riesgo quirúrgico entraña variables que no pueden precisarse, pero que se pueden dividir en tres categorías: 1) las relacionadas con el paciente, 2) factores relacionados con el método quirúrgico y las condiciones de la operación, y 3) las relacionadas con la anestesia. (10)

Se señalarán algunos de los factores importantes que contribuyen al riesgo quirúrgico y anestésico. (10)

- 1.- Mal estado físico (enfermedades).
- 2.- Deficiencia física (el sujeto no está enfermo, pero tiene poca reserva fisiológica).
- 3.- Anormalidades cardíacas, según la clasificación de la Asociación Estadounidense de Cardiología; anomalías electrocardiográficas, angina, insuficiencia cardíaca congestiva.
- 4.- Extremos de la vida (lactantes menores de 6 meses - o personas mayores de 70 años).
- 5.- El varón adulto.
- 6.- Depresión o gran ansiedad.
- 7.- Factores raciales.
- 8.- Gran duración de la anestesia y la operación (factor cronológico).
- 9.- Cirugía de órganos vitales.
- 10.- Cirugía complicada.
- 11.- Cirugía de urgencia.
- 12.- Falta de pericia y práctica poco frecuente por parte del cirujano, y agresividad excesiva.

Es un hecho bien sabido que las personas mientras más graves están, tienen mayores probabilidades de fallecer (9), por lo que es importante valorar el estado físico del paciente que en términos generales se refiere a la presencia o ausencia de enfermedades concomitantes a la patología por la que el paciente va a ser operado y al grado de reserva que tienen los órganos y aparatos para soportar grandes tensiones fisiológicas (en especial el acto anestésico-quirúrgico) como resultado de dichas consideraciones la Asociación Americana de Anestesiología A.S.A. ha clasificado al estado físico de los pacientes en cinco categorías:

DIVISION DE ESTADO FISICO: (10)

- GRADO 1 Ninguna otra enfermedad salvo la patología quirúrgica.
- GRADO 2 Paciente con enfermedad sistémica moderada.
- GRADO 3 Paciente con enfermedad sistémica severa que no es incapacitante.
- GRADO 4 Paciente con enfermedad sistémica severa incapacitante, que es una constante amenaza para la vida.
- GRADO 5 Paciente moribundo que no se espera sobrevivir con o sin la operación.

Cabe anticipar, como concepto lógico una correlación directa del estado físico con la mortalidad por anestesia y cirugía y al empeorar el estado físico de una persona aumenta el número de muertes relacionadas con la mortalidad quirúrgica global y también con la anestesia. (10)

En relación con la mortalidad por anestesia, en personas cuyo estado físico se clasifica en 1 en el cuadro 2, sólo puede hacerse una estimación general, pero nos indica una menor mortalidad por raquianestesia; para pacientes cuyo estado físico es 2 la mortalidad en personas sometidas a raquianestesia es tres o cuatro veces menor que en aquellas sometidas a anestesia general. (10)

## CUADRO 2

### MORTALIDAD EN RELACION CON EL ESTADO FISICO.

Estado físico	Relación definida	
	Raquianestesia Frecuencia	Anestesia gral. y miorelajantes. Frecuencia
1	1: 100000	1: 25000
2	1: 3500	1: 1000
3	1: 400	1: 350
4	1: 35	1: 46
5	1: 16	1: 24
	Relación posible	
1	0: 10164	0: 6028
2	1: 2250	1: 600
3	1: 220	1: 150
4	1: 19	1: 23
5	1: 16	1: 10

Se aprecia un margen mayor de seguridad en personas cuyo estado físico se califica grado 3, que se someten a raquianestesia cuando se consideran las causas definidas y posible de muerte por el anestésico.

Solamente en las categorías 4 y 5 del estado general hay una inversión de los índices de mortalidad correspondientes a la anestesia general y raquídea. En pacientes con esta clasificación, la mortalidad por raquianestesia aumenta en comparación con la que se observa en una anestesia general. De hecho la anestesia general superficial en dosis adecuadas y con abundante oxígeno y ventilación se acompaña de un mejor medio quirúrgico y de una menor mortalidad inmediata que después de una raquianestesia. De lo anterior podemos concluir que cuanto más grave está el paciente, mayores son las indicaciones de una anestesia general. (10)

El cuadro 3 muestra la mortalidad en 48 horas y 6 semanas de pacientes según la clasificación de la A.S.A. en series más amplias y recientes. La operación de urgencia en términos generales duplica el riesgo quirúrgico. Por la caracterización del estado físico del paciente y el riesgo del tipo de cirugía, la mortalidad en 6 semanas varía 1400 veces. (2)

CUADRO 3

	Escala sobre estado físico ASA.					Total
	1	2	3	4	5	
Vacanti 1964-1966 n=68 388						
Mortalidad 48 horas Cirugía electiva	.07	.24	1.4	7.5	8.1	.29
(por 100) Cirugía de urgencia	.16	.51	3.4	8.3	9.5	
Mortalidad 6 semanas n=856 000	.18	1.4	5.4	12.4	27.3	1.97
Cirugía electiva de riesgo bajo n=363 300	.03	.31	1.9	5.6	20.0	.23
Estudio Nal. sobre Cirugía electiva						
Halotano (1959-1962) de riesgo medio n=426000	.02	1.7	7.2	17.2	31.4	2.2
Cirugía electiva de riesgo alto n=61700	2.2	5.4	14.6	20.5	42.4	10.0

El paciente de alto riesgo es aquel en que la existencia de 1 o más enfermedades sistémicas no compensadas, elevan el riesgo quirúrgico, todos estos pacientes quedan comprendidos en los grados 3,4 y 5 de la clasificación de la A.S.A.(1)

Una urgencia quirúrgica es aquel tipo de casos en donde las estadísticas indican que el retraso de la cirugía causa un aumento de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Estos enfermos se catalogan como un estado físico 5 en la clasificación de la A.S.A. (1). Por tanto desde el momento que se considera urgencia, este tipo de pacientes es de alto riesgo,-

CUADRO 3

	Escala sobre estado físico ASA.					Total
	1	2	3	4	5	
Vacanti 1964-1966 n=68 388						
Mortalidad 48 horas Cirugía electiva	.07	.24	1.4	7.5	8.1	.29
(por 100) Cirugía de urgencia	.16	.51	3.4	8.3	9.5	
Mortalidad 6 semanas n=856 000	.18	1.4	5.4	12.4	27.3	1.97
Cirugía electiva de riesgo bajo n=363 300	.03	.31	1.9	5.6	20.0	.23
Estudio Nal. sobre Cirugía electiva						
Halotano (1959-1962) de riesgo medio n=426000	.02	1.7	7.2	17.2	31.4	2.2
Cirugía electiva de riesgo alto n=61700	2.2	5.4	14.6	20.5	42.4	10.0

El paciente de alto riesgo es aquel en que la existencia de 1 o más enfermedades sistémicas no compensadas, elevan el riesgo quirúrgico, todos estos pacientes quedan comprendidos en los grados 3,4 y 5 de la clasificación de la A.S.A.(1)

Una urgencia quirúrgica es aquel tipo de casos en donde las estadísticas indican que el retraso de la cirugía causa un aumento de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Estos enfermos se catalogan como un estado físico 5 en la clasificación de la A.S.A. (1). Por tanto desde el momento que se considera urgencia, este tipo de pacientes es de alto riesgo,-

independientemente de que tenga o no enfermedades concomitantes a la patología que esta determinando la urgencia. Podemos decir para concluir que en el paciente con estado físico I el riesgo quirúrgico es mínimo mientras que el paciente con estado físico V las probabilidades de morir tan sólo con la aplicación de la anestesia son de un 20%. (1)

#### CONSIDERACIONES GENERALES:

Para seleccionar adecuadamente el método anestésico requerido en el paciente de alto riesgo que va a ser sometido a una cirugía sea de urgencia o no, se deben seguir los siguientes pasos: (1)

1.- Estos pacientes requieren un planteamiento cuidadoso y sistemático que deberá influir satisfactoriamente en la serie de hechos que van desde antes de la operación, a través del trans y hasta el postoperatorio. Hay una serie de factores que pueden contribuir a agravar el estado general del paciente:

A) El miedo, la aprensión y el dolor preoperatorio aumentan el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno.

B) Los agentes anestésicos, por lo general, son depresores del miocardio y vasodilatadores periféricos. Ade--

más la anestesia general afecta el intercambio de gases a nivel pulmonar tanto para la oxigenación como para la eliminación de CO<sub>2</sub>; aumenta la mezcla venosa y el espacio muerto alveolar y cambia la distribución de la ventilación de acuerdo con las posiciones del enfermo y alteraciones de la pared torácica.

C) La ventilación controlada, la cual disminuye el retorno venoso y por lo tanto el gasto cardíaco.

2.- Los problemas específicos que conciernen al anestesiólogo incluyen el shock, más comunmente debido a hipovolemia por pérdida sanguínea, secuestro de líquidos o a septicemia y las insuficiencias respiratoria, cardíaca o renal comunes en estos enfermos.

3.- Estos pacientes requieren el máximo de monitoreo por lo que se hará todo lo posible por tener control pre, intra y postoperatorio de exámenes de laboratorio y gabinete; tales como: Bh, QS, pruebas de coagulación, EGO, gases sanguíneos, equilibrio ácido-base; Rx, ECG, así como tensión arterial, presión venosa central, temperatura corporal, diuresis etc. La elección de los exámenes y la frecuencia de su repetición estará determinada por la enfermedad del paciente y su respuesta al tratamiento.

4.- Los enfermos graves cursan frecuentemente con problemas médicos de diversa índole que se asocian a procesos quirúrgicos complicados; La identificación y tratamiento de los problemas que pueden corregirse, tales como la anemia, la hipovolemia, las alteraciones electrolíticas, las arritmias etc, - es crucial en la conducta previa de la anestesia. Por lo tanto antes de someter al paciente a la acción de drogas anestésicas y de acuerdo al estado patológico, así como del tiempo disponible, deberá iniciarse la terapia de sostén que se prolongará en el trans y postoperatorio.

Se considera a la anestesia general formada por cuatro componentes; dos fundamentales que son la analgesia y la protección neurovegetativa y dos componentes opcionales que son la hipnosis y la relajación muscular. Como actualmente no se cuenta con el anestésico ideal, cada uno de estos elementos se obtienen por la combinación de fármacos diferentes buscando la mayor estabilidad hemodinámica del paciente. (1)

#### MEDICACION PREANESTESICA:

Siempre que el tiempo lo permita se debe hacer una adecuada evaluación del estado físico del paciente que ayudará a instituir una medicación preoperatoria lógica y auxiliar en la inducción de la anestesia. La medicación preanestésica es me-

por darla por vía intravenosa lentamente y en cantidad suficiente hasta que los efectos deseables sean producidos. (1)

#### SELECCION DEL METODO ANESTESICO.

Al seleccionar el método anestésico en el paciente de alto riesgo, debemos recordar que cada caso es particular, por lo tanto cada técnica deb erá ser individualizada, buscando siempre deprimir al mínimo las funciones vitales. (1)

Hasta hace poco tiempo la técnica que se consideraba de elección en el paciente de alto riesgo era la neuroleptoanestesia tipo 2 (NLA 2), o sea la combinación de un neuroléptico como el droperidol con un analgésico morfínico potente como el fentanyl, a los cuales se le agrega óxido nitroso, buscando el sueño y la amnesia del paciente junto con relajantes musculares para disminuir el tono muscular. Todos los reportes indican que esta analgesia profunda produce buena estabilidad cardiovascular además de ausencia aparente de efectos tóxicos sobre hígado corazón y riñón. Sin embargo se ha visto que cuando se sustituye el droperidol por un benzodiazepínico como el flunitracepam se obtienen mejores resultados, por lo que en muchos hospitales entre ellos el Español, se esta usando esta técnica a la que se llama ataranalgesia o diazanalgesia en lugar de la neuroleptoanestesia. (1,11).

**OBJETIVO:**

El objeto de este estudio es comprobar si la asociación de un benzodiazepínico (flunitrazepam) con un analgésico morfínico (nalbufina), tiene ventajas sobre la asociación de un neuroléptico como el droperidol asociado con un analgésico morfínico como el fentanyl.

**CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS:**

Los fármacos que se emplearán en este estudio son los siguientes:

DIACEPAM.- Es considerado como un hipnótico basal que produce sueño no anestesia profunda.

Características químicas: Es una benzodiazepina que guarda relación química con el clordiazepóxido, es un compuesto cristalino incoloro insoluble en agua y se expende en combinación con un vehículo acuoso formando una solución viscosa. - El pH está en el límite de 6.4 a 6.9. (10)

El diacepam es un hipnótico ingerible eficaz y en dosis de 20 a 30 mgs para adultos, produce sueño ligero, acción más notable cuando se administra intramuscular. Su acción es más-

rápida cuando se aplica en la vena y se manifiesta en uno o dos minutos aun cuando se observa gran variación individual en respuesta al fármaco.

Administración.- La inducción de la anestesia puede resultar de la administración de una dosis de 0.5 a 0.8 mg x kg de peso para tener la certeza razonable de inducir la anestesia. - (10)

Su acción a nivel del sistema nervioso central en el ser humano, a dosis pequeñas induce un estado de tranquilidad por acción específica sobre una parte del sistema límbico que es la zona de relevo para la expresión de las emociones. Al parecer la falta de memoria y la amnesia retrograda del periodo previo a la inyección del fármaco, no son causadas regularmente con dosis moderadas. Este fármaco aumenta la sensibilidad al dolor somático. (10)

Aparato cardiovascular.- El diacepam intravenoso para la inducción de la anestesia generalmente no tiene acción hipotensora. Brown y Dundee apreciaron que las dosis de 0.6 a 0.8 mgs xkg, de peso no disminuyeron la presión sistólica más de 20 mm, de Hg y ello ocurrió en menos del 5% de los pacientes.

**Aparato respiratorio.-** Las dosis clínicas causan un grado moderado de depresión respiratoria y a dosis de inducción no afectan la respuesta respiratoria al CO<sub>2</sub>.

**Paso por la placenta.-** El diacepam cruza rápidamente la barrera placentaria, y en término de minutos se produce un equilibrio entre niveles de la sangre de la madre y del cordón umbilical, sin embargo no parece tener influencia ninguna en la puntuación del Apgar en neonatos. (10)

**Efectos miorelajantes.-** Las benzodiazepinas tienen propiedades miorelajantes y eficacia clínica en el tratamiento de diversas formas de espamo muscular.

Un signo indeseable después de administrar grandes dosis de diacepam (30 a 50 mgs) es el aturdimiento que persiste incluso por 24 hs.

**SULFATO DE ATROPINA:** La finalidad del empleo de los anticolinérgicos en la medicación preanestésica es para disminuir los efectos inconvenientes de la estimulación parasimpática excesiva. La atropina es un alcaloide derivado de la belladona. Es una mezcla racémica de hisociamina dextrógira y levógira. La actividad proviene de la levohisociamina. En términos generales el efecto vagolítico que produce es mayor que el

efecto antisecretor; produce taquicardia además de que tiende a excitar la corteza cerebral y a veces provoca delirio. (10)

Las dosis a las que se emplea en la medicación preanestésica es de 0.010 mgs xkg. de peso.

Efectos generales de la atropina.- Bloquea las estructuras inervadas por las fibras colinérgicas postganglionares.- En las dosis corrientes producen un bloqueo muscarínico periférico. En dosis elevadas, también aparece bloqueo ganglionar.

Mecanismo de acción sobre miocardio.- En resumen los efectos de la atropina sobre el corazón tienen tres fases de acción: 1) efecto vagotónico inicial; 2) período pasajero de desequilibrio vagal en distintos niveles del sistema de conducción, y 3) período final de bloqueo parasimpático. (10)

Efectos en el marcapaso.- Son patentes en la frecuencia y el ritmo, y por efecto parasimpaticolítico periférico, aumenta la primera. Acción que también ocurre en el nodo sinoauricular.

Después de la dosis intravenosa el efecto inicial es bradicardia pasajera, que según algunos autores, depende de la estimulación directa de los núcleos bulbares del neumogástrico,

antes de la acción bloqueadora en las terminaciones de este nervio en el nodo sinoaricular.

En el sujeto consciente hay una bradicardia transitoria después de la administración intravenosa de dosis pequeñas de sulfato o metilbromuro de atropina, efecto que no aparece en sujetos profundamente anestesiados, ni después de vagotomía. - (10)

Efectos en el ritmo.- En dosis que al final causan aceleración cardíaca, en primer lugar el intervalo PR se prolonga y después se acorta. Cabe considerar el efecto inicial como parasimpaticomimético y aparece incluso en animales en los que se ha seccionado el neumogástrico. Esta respuesta indica la existencia de un efecto parasimpaticomimético periférico.

Los pacientes anestesiados muestran cambios que varían según el agente anestésico. Durante la anestesia con halotano aumenta la actividad vagal y causa poca respuesta simpática, hay acción vagal predominantemente inicial, a la que sigue respuesta simpática moderada o pequeña. Puede existir disociación auriculoventricular, con extrasístoles ventriculares.

Durante la anestesia con taponetal y M20, no hay signos de estimulación vagal y solamente aumenta un poco la frecuencia cardíaca.

Administración.- Después de la administración subcutánea se observa respuesta eficaz en términos de 15 minutos, que llega al máximo en 30 minutos. La duración de la actividad es de aproximadamente 45 minutos para la atropina. En la medicación preanestésica conviene administrar el fármaco una hora antes de la anestesia.

Metabolismo de la atropina en el hombre.- Del 85 al 88 % de agente se excreta por la orina durante las primeras 24 hrs.

Aproximadamente la mitad de la dosis administrada aparece en la orina en forma original, esto es, se conserva en gran parte el enlace éster.

Más de un tercio es excretado en forma de metabolitos no identificados, que parecen ser ésteres del ácido trópico. Los tipos de productos metabólicos difieren de los que se observan en animales, y se demostró la falta de hidroxilación del anillo aromático de formación de ácido glucurónico. (10)

DEHIDROBENZOPERIDOL: Fue sintetizado por Jansen y descrito por el mismo en 1963.

Se ha clasificado a este fármaco como tranquilizante mayor, es muy potente y con gran especificidad de acción. La actividad principal del droperidol sobre el sistema nervioso central parece relacionada con una alteración de la permeabilidad de membrana celular y sólo tiene lugar en aquellas áreas del cerebro donde los transmisores sinápticos son la dopamina, noradrenalina y serotonina y donde el ácido gama-aminobutírico también es un importante regulador de la permeabilidad de la membrana y en consecuencia, de la actividad sináptica. El sistema activador reticular, responsable de la conciencia es poco afectado por el droperidol lo que se manifiesta por el efecto mínimo observado en el estado de conciencia cuando se aplican dosis ordinarias de este fármaco. (3,10)

Este fármaco tiene también una acción importante de bloqueo alfa adrenérgico. Se caracteriza por potenciar los efectos de los barbitúricos y los narcóticos.

Farmacodinamia.- La acción del droperidol es lenta, de 5 a 8 minutos después de la inyección intravenosa y su acción óptima dura de tres a seis horas. En el período postoperatorio aparecen algunos efectos moderados residuales que pueden -

persistir durante 24 hs. Mismos que pueden llevarse al mínimo con dosis bajas de 0.150 mgs xkg de peso. (10)

**Biotransformación.-** El droperidol es hidrolizado a ácido p-(flurobenzoil)-propiónico y piperidina, y después estos componentes sufren degradación. Los metabolitos marcados con tritio muestran excreción máxima en orina o heces, en término de 24 hs. En promedio, el 10% del fármaco intacto se excretará por orina. (10)

**Efectos en el sistema nervioso central.-** La tranquilización notable es el efecto más impresionante de este fármaco, sin somnolencia hay una indiferencia psíquica a los estímulos ambientales y sensitivos. Hay un bloqueo conductal psicomotor que produce un estado de catalepsia, y el fármaco tiene excelente efecto antipsicótico.

En casos raros, aparecen inquietud y agitación mental, esta ansiedad interna puede ser intensa.

El droperidol, no produce sueño. El paciente puede ser capaz de responder a órdenes verbales, con lentitud, hay un grado moderado de amnesia, pero puede lograrse inconciencia al agregar un anestésico como el óxido nitroso.

El sitio de acción del fármaco es subcortical. Hay bloqueo del sistema límbico, extrapiramidal, nigrostriatal e hipotalámico. También ejerce su acción en zonas gatillo quimiorreceptoras y en núcleos extrapiramidales. (10)

Efectos cardiovasculares.- En términos generales se estabilizan las funciones cardiovasculares y no se pierden los mecanismos homeostáticos. La frecuencia cardíaca aumenta aproximadamente un 8%. Después de la inyección intravenosa disminuye el gasto cardíaco en un 10% efecto hemodinámico que guarda relación con la vasodilatación periférica, disminución de la presión venosa central y el retorno venoso. En el período postoperatorio puede continuar cierto grado de acción del medicamento y, por esta razón, se han observado casos ocasionales de hipotensión postural y retardo en el comienzo de la ambulancia. (10)

El fármaco, como característica tiene un efecto antiarrítmico, y antagoniza las arritmias producidas por la adrenalina, este efecto probablemente se relaciona en parte, con una moderada acción de bloqueo de receptores beta.

Aparece hipotensión transitoria y moderada y disminuye un poco la presión sistólica. Se aprecia un efecto de bloqueo alfa adrenérgico que se correlaciona con esta disminución de la presión.

Existen pruebas que demuestran que este fármaco protege al paciente durante el shock traumático y oligohémico.

Efectos en la respiración.- No produce efectos importantes en los parámetros ventilatorios ni en la composición de los gases sanguíneos.

Efectos metabólicos.- Disminuye el consumo total de oxígeno corporal de un 20 a 30%.

Efectos diversos.- El droperidol no tiene efecto importante sobre la función hepática, excreción de orina y catecolaminas en plasma.

Durante la neuroleptoanalgesia se han obtenido resultados irregulares en relación con el efecto del fármaco sobre niveles de catecolaminas plasmáticas. Puede ocurrir moderado incremento de la noradrenalina, pero posiblemente depende más del narcótico.

FENTANYL: Es un derivado sintético de la petidina, similar en muchos aspectos a la fenopiridina, despliega el típico espectro de los analgésicos narcóticos, con la excepción de poseer escaso efecto hipnótico y sedante. (3)

Farmacodinamia.- Este analgésico narcótico es muy potente, tiene un comienzo rápido de acción y su actividad dura poco tiempo. La duración óptima de acción es de 30 a 60 minutos. Esta brevedad depende de la redistribución rápida en los compartimientos líquidos del cuerpo. Por lo tanto, el medicamento tiene un efecto residual que se extiende dos o tres horas, durante el cual las dosis repetidas o la administración de otros narcóticos adquieren carácter acumulativo. (10)

Potencia.- Es 100 a 180 veces más potente que la morfina. La dosis promedio de saturación es, en la práctica, de 5.0 mcgsxkg. de peso. (10)

Sistema nervioso central.- El fármaco ejerce su acción a nivel talámico e hipotálamico, sistema reticular y neuronas-gamma. El dolor de tipo somático y visceral es aliviado por el bloqueo mesencefálico. (10)

Otros signos de narcosis incluyen miosis, euforia, y depresión respiratoria. El fármaco tiene una débil acción emética. Por su acción central existe probabilidad de hábito y abuso. No se recomienda en presencia de inhibidores de la MAO.

Efectos en el aparato cardiovascular.- Son mínimos, se aprecia bradicardia moderada y esta acción es importante basi-

amente en sujetos con defectos de la conducción eléctrica del corazón o infarto reciente. Con la atropina suele aliviarse esta complicación. (10). No se ha sabido que cause depresión del miocardio. No se aprecia depresión importante del sistema vascular. Puede observarse una depresión mínima en la presión sistólica, compatible con la sedación y analgesia que produce la droga. En pacientes con grave hepatopatía o nefropatía hay que tener la misma precaución que con los demás narcóticos.

Efectos en la respiración.- A dosis equianalgésicas, la depresión respiratoria que producen 2 mcgsxkg de peso de fentanyl es la causada por 2.0 mgs de meperidina. En grandes dosis hay notable depresión de los tres principales parámetros respiratorios; la frecuencia respiratoria disminuye, el volumen ventilatorio y el volumen minuto disminuyen. También suprime el reflejo tusígeno. Hay depresión importante de la curva de respuesta al CO<sub>2</sub>. (10)

Complicaciones en la ventilación.- Grandes dosis de fentanyl pueden producir apnea en un número importante de pacientes (de 3 a 5%). Otros problemas ventilatorios (14%) con apnea concomitante o sin ella incluyen: a) hipertonia de los músculos espiratorios (tórax rígido); b) espasmo laríngeo; -

c) espasmo bronquial. Los bloqueadores neuromusculares pueden disminuir el estado de hipertonia muscular, pero no eliminarlo, sin embargo los antagonistas de los narcóticos como la naloxona antagonizan rápidamente este efecto y restablecen la respiración espontánea a expensas de la desaparición de la analgesia. (10)

Efectos en el sistema nervioso autónomo.- Tiene propiedades vagomiméticas, con aumento del tono y la motilidad del aparato gastrointestinal.

Los efectos colinérgicos se manifiestan por náuseas, vómitos, hiperhidrosis y miosis, hay estimulación del esfínter de Oddi. Estos efectos disminuyen por la administración previa del neuroleptico y de atropina.

Acción neuromuscular.- El fentanyl no tiene efecto depresor alguno en la unión neuromuscular, ni aumenta la acción de la D-tubocurarina ni de la succinilcolina, en ocasiones se observa rigidez de los músculos del maxilar inferior, cuello, tórax y abdomen que dependen del fentanyl. Este efecto nocivo aparece después de la inyección rápida y depende de la dosis.- Esta rigidez se trata con antagonistas de narcóticos o con relajantes. (10)

**BROMURO DE PANCURONIO.-** Es un compuesto que tiene un núcleo esteroide con propiedades miorelajantes, se empleo por primera vez en Inglaterra en 1966, y los estudios clínicos del mismo fueron publicados a partir de 1967. Tiene especial interés por sus efectos beneficiosos en el aparato cardiovascular. (10)

**Propiedades químicas.-** El bromuro de pancuronio tiene dos grupos de amonio cuaternario con un espacio intermolecular de 10.3 Å. El grupo esteroideo no tiene acción, excepto de la de separar los dos grupos amonio, y carece de utilidad hormonal. Como característica insólita de la molécula están los dos grupos de N + relacionados con anillos aromáticos, y dos enlaces de éster (OCO). Su pK es similar al de la D-tubocurarina y al pH corporal está altamente ionizado. (10)

**Administración y dosis.-** El pancuronio es eficaz cuando se administra por vía parenteral. Se absorbe con rapidez en el sitio de inyección intramuscular, pero se prefiere administrarlo por la vena. Ingerido es ineficaz.

Su acción se inicia de 2 a 3 minutos después de administrarse por vía intravenosa. La dosis recomendada por la intubación va de 0.1 a 0.08 mgs/kg de peso. La dosis de mantenimiento varía de acuerdo con los anestésicos generales que se

utilizan, pero se recomienda de 0,04 a 0,08 mgxkg de peso en la clínica. La duración de acción se extiende en forma óptima durante 45 minutos, en tanto que en menos de una hora hay recuperación del 90%, en promedio.

El paciente miasténico y el neonato son extremadamente sensibles a la acción de este fármaco.

Metabolismo.- Después de la administración del medicamento, la captación y distribución del mismo siguen el patrón estereotipado de otros miorelajante. Hay dilución en el compartimiento vascular y se establece equilibrio en el compartimiento intersticial. La unión con las proteínas plasmáticas es pequeña, por lo que hay una captación rápida de la droga 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 allí a otros sitios en los que la unión es más firme, gran parte del compuesto se encuentra en forma libre en el plasma.- La desaparición a partir del plasma se hace en dos fases: una fase temprana, rápida, con una vida media de 4 minutos, y una fase secundaria, más lenta, con una vida media de 30 minutos.- La degradación hasta llegar a un 20%, 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 por el hígado en la bilis, ocurre en proporciones iguales. (10)

**Acción sobre la función neuromuscular.-** El 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 posttetánica y que es corregida por las anti colinesterasas. (10)

**Aparato Cardiovascular.-** El pancuronio estimula moderadamente el aparato cardiovascular, de lo cual resulta un incremento definitivo del 10% en la frecuencia del pulso y en la presión arterial. Hay disminución simultánea de la presión venosa central. Estos efectos duran de 10 a 20 minutos y en ocasiones aparecen con cada dosis complementaria. Dichos efectos son menos notables en anestesia con agentes halogenados. Por el contrario, la hipotensión que se produce por la anestesia con agentes halogenados es menor cuando se usa el pancuronio 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 shock en el sujeto de "alto riesgo". (10)

**Respiración.-** Se han observado efectos de "ahorro" respiratorio, pero es indispensable usar respiración asistida o controlada siempre que se use pancuronio.

**Liberación de histamina.-** No se cuenta con pruebas de que libere histamina, por lo tanto se puede usar en pacientes con asma o con trastornos broncospásticos.

**Interacción medicamentosa.-** Su acción parece incrementarse con los agentes anestésicos potentes, en especial los éteres. El halotano potencia a la intensidad del bloqueo, sin embargo, la acción parece durar menos, pues con este anestésico se acorta el lapso de recuperación. Este miorelajante es compatible con los digitálicos. Las arritmias son raras y parece haber estabilidad del corazón, con la estimulación. La neostigmina puede antagonizar la acción del pancuronio. El tratamiento previo con pancuronio elimina las fasciculaciones que produce la succinilcolina, pero la duración de acción de esta última aumenta considerablemente, y la mezcla de los relajantes es potencialmente peligrosa. (10)

**Empleos específicos.-** Es útil en el shock, hipovolemia cardiopatas, en sujetos digitalizados, quemados, sujetos con estómago lleno, asma, feocromocitoma, tirotoxicosis. (10)

**NEOSTIGMINA:** Es el antagonista habitual del curare o - de los agentes de bloqueo muscular no despolarizantes. Kopani en 1942 sugirió su empleo como antagonista del curare. (10)

La dosis es de 0.05 mgsxkg de peso. Por lo regular se usan dosis iniciales de 1 a 1.5 mgs; se recomienda administrar 1 mg cada 2 a 5 minutos hasta que sea patente la respuesta; o bien hasta llegar a la dosis total de 5 mgs. Se observa inicio de acción en término de 2 a 5 minutos, la duración de la dosis es de 30 minutos. Este intervalo suele bastar para cubrir el período de acción del curare, y es poco frecuente la recurarización. Como regla, conviene antes de dar el fármaco administrar una dosis de 0.6 a 1.2 mgs de atropina, para así bloquear los efectos secundarios de tipo muscarínico. (10)

**Efectos farmacológicos.-** La neostigmina y sus congéneres pueden producir cambios en el ritmo cardiaco y arritmias y otros efectos muscarínicos. Los principales efectos de esta índole son intensos y por lo regular indeseables, entre ellos tenemos: a) sialorrea, b) exceso de secreciones bronquiales, c) broncospasmo, d) aumento de la motilidad intestinal, e) bradicardia y cambio en el sitio del marcapaso con posible paro cardiaco, con depresión del nodo sinoauricular y bloqueo auriculoventricular. La atropina se emplea para corregir estos efectos de la neostigmina. (10)

Complicaciones.- La administración excesiva puede producir bloqueo neuromuscular; la recurarización puede aparecer despues de administrar edrofonio; los efectos muscarínicos (ya mencionados), y la corrección de la parálisis curariforme por medio de las anticolinesterasas pueden alterar la integridad - de las anastomosis ileales.

FLUHITRAZEPAM: Es un hipnótico benzodiazepínico de larga acción cuya estructura química es 5(0-fluorofenil)-1-3-dehidro-1-metil-7-nitro-a-H-1,4 benzodiazepina. (4)

Se recomienda una dosis de 0.032 mgsxkg de peso, y como dosis total media aproximada 1 a 2 mgs por paciente adulto, y no deben emplearse menos de 2 minutos para inyectar la dosis.

Su acción hipnótica parece resultar de una reducción de la actividad emocional provocada, de forma primitiva por depresión del núcleo amigdalino y del hipocampo. Esta acción es - aproximadamente 1000 veces mayor a la del diazepam y unas 15000 veces a la del thiopental. Su efecto hipnótico se completa en tiempos que oscilan entre 60 y 180 segundos. Se considera que el período de sueño profundo que provoca es de unas 2 horas y se continúa con un estado de somnolencia acusada y bradipsiquia características de 6 a 8 horas de duración. El despertar es lento progresivo y tranquilo. Es muy importante considerar

la amnesia total que presentan los pacientes, la cual se considera una de las mayores ventajas de la droga en anestesiología clínica. (4)

Después de inyectar la droga, la desaparición de los reflejos siguen un orden muy fácil de comprobar; palpebral, corneal y por último el de reacción de estímulos dolorosos moderados.

Por lo que se refiere a la actividad miorelajantes, se ha comprobado que los reflejos polisinápticos son retrasados durante un cierto tiempo, pero no ocurre lo propio con los monosinápticos.

Parece ser que la acción del flunitrazepam se ejerce a nivel de la membrana presináptica, posiblemente limitando la liberación de acetilcolina. Se ha comprobado también que potencializa el bloqueo neuromuscular obtenido con relajantes despolarizantes y disminuye el de los no despolarizantes. (4)- Aunque esta acción se le atribuye más que nada al solvente del flunitrazepam.

Podemos considerar como indiscutible la acción potencializadora que ejerce al flunitrazepam sobre los morfinomiméticos, hecho de enorme y fundamental interés para nosotros.

**Biotransformación.**- Se han aislado dos metabolitos del flunitrazepam, uno aminado y otro demetilado. (4)

Una vez inyectado el fármaco, permanece inalterado en plasma durante un período de tiempo que oscila entre una y ocho horas, pero transcurrido este tiempo empieza a detectarse sus metabolitos.

Para Lecron y Levy su vida media plasmática es de 19 horas, la eliminación total se realiza en unas 34 horas. La eliminación es esencialmente por el riñón, encontrándose en la orina un promedio del 81% de la dosis administrada, y un 11% en las heces.

**Acción sobre el aparato respiratorio.**- Tomando las precauciones ya mencionadas al inyectar el fármaco, no se produce depresión respiratoria. Sin embargo algunos autores afirman que tras inyectar el fármaco aparece un período de apnea de unos 20 a 40 segundos, tras el que se produce un aumento de la frecuencia respiratoria en aproximadamente un 50%, con tendencia al regreso a las cifras basales, que no se recuperan, quedando estabilizada en valores superiores de aproximadamente el 38%. El volumen minuto sufre una disminución compensatoria de hasta un 27% en los primeros minutos, para estabilizarse después en un 12% por abajo de las cifras basales. (4)

La apnea primero y la disminución del volumen minuto - después, desencadenan una depresión respiratoria por disminución de la ventilación alveolar eficaz, que se acompaña por un descenso en la PaO<sub>2</sub> hasta de un 21%, en tanto que la PaCO<sub>2</sub> se eleva en un 10%, todas estas alteraciones regresan a la normalidad en 20 a 30 minutos. (4)

Acción sobre el aparato cardiovascular.- Puede provocar un descenso progresivo en los valores medios de las presiones sistólicas y diastólicas que pueden alcanzar el 21 y el 16% respectivamente, a los 10 minutos regresan a las cifras basales. La frecuencia cardíaca permanece estable. La presión en la arteria pulmonar descende en un 13% respecto a los valores preanestésicos.

El débito cardíaco y el volumen de eyección sistólica - disminuyen en aproximadamente 10%, siendo esta disminución poco significativa. La disminución de las resistencias periféricas se produce muy rápidamente tras inyectar el fármaco, para estabilizarse en unos 10 minutos en valores inferiores a los basales en aproximadamente un 17%. La presión venosa central no se modifica, o disminuye en forma muy moderada.

Si los descensos del gasto cardíaco y de la presión arterial media no son consecuencia de una disminución de las re-

sistencias periféricas, podría invocarse una acción depresora-miocárdica directa que quizá no pueda objetivarse. (4)

**Contraindicaciones.-** No tiene contraindicaciones absolutas, pero se recomienda máxima prudencia al administrarse el medicamento a pacientes muy débiles, ancianos, insuficientes hepáticos o renales, recién nacidos, analgesia obstétrica, pacientes tratados con inhibidores de la monoamino-oxidasa y antihipertensores.

**Indicaciones.-** Se considera este fármaco como un valioso agente inductor de técnicas anestésicas intravenosas realizadas con morfínicos, así como un eficaz desaferentador-amnésico para complementar técnicas locoregionales. (4)

**NALOXONA.-** Es un derivado de la oximorfina, es un antídoto altamente específico para los morfonomiméticos, se obtiene sustituyendo un grupo metilo del nitrógeno del grupo morfínico por un grupo alilo de la oximorfina. (5)

El antagonismo morfínico lo realiza al parecer mediante una serie de mecanismos sobre los cuales se encuentran:

A) Interacción química directa.

B) Actividad anticolinesterásica que explicaría la ac-

ción competitiva de la naloxona con los morfínicos a nivel de los receptores ocupados normalmente por la acetilcolina.

C) Antagonismo de la naloxona con los morfínicos a nivel de los receptores celulares o de sus enzimas.

D) Antagonismo competitivo de la naloxona con los efectos depresores de los morfínicos y una sinergia con sus efectos excitantes.

Farmacología.- El efecto farmacológico más importantes es evitar y corregir la depresión respiratoria producida por los narcóticos. Este medicamento difiere de los demás antagonistas, por no tener actividad agonista. Cuando no se administra con anterioridad un narcótico, prácticamente no tiene efectos farmacológicos narcotiformes ni produce dependencia, por lo que a ésta fármaco se le conoce como antagonista puro. En personas no adictas, después de la administración crónica, no se han apreciado efectos en la conducta. La falta de dependencia física, elimina la posibilidad de que se abuse del fármaco. (10)

Administración y dosis.- Por vía parenteral la dosis es de 5 a 10 mcgs xkg de peso (dosis total de 0.3 a 0.8 mgs en adulto), el efecto máximo aparece en 2 ó 3 minutos. Cuando se

inyecta a dosis débiles 0.2 mgs por cada 70 kgs de peso en dosis unica IV ó 0.4 mgs por cada 70 kgs de peso en dosis fraccionadas no tiene efecto importante en la frecuencia cardíaca ni en la tensión arterial. Por el contrario la administración de naloxona dosis superiores a 0.4 mgs ó 0.6 mgs por cada 70 kgs de peso suprime toda la analgesia postoperatoria y da lugar a dolor, stress, vasoconstricción, hipertensión, taquicardia y ventilación superficial seguida a veces de vómitos. (5)

Empleo clínico.- Se usa para antagonizar la depresión respiratoria causada por dosis corrientes de narcóticos; antagonizar la depresión respiratoria producida por dosis excesivas administradas accidentalmente; en obstetricia, cuando se han administrado narcóticos a la parturienta y después pasan libremente la barrera placentaria, se administraran a la madre los antagonistas 4 a 5 minutos antes de pinzar el cordón para evitar la depresión del neonato, por los narcóticos. Por último, la naloxona tambien se usa para el diagnóstico y tratamiento de la narcomanía. (10)

NALBUFINA: El clorhidrato de nalbufina es un derivado de la estructura química del potente analgésico oximorfona y del antagonista puro, naloxona. Su diferencia química con relación a estos dos compuestos radica en la substitución de un anillo cilobutilmetílico en el sitio de unión con el nitrógeno

y en la reducción de un oxígeno en el grupo hidroxílico. Esta unión le confiere a la droga propiedades antagonistas asociadas a una acción agonista con limitado potencial de abuso y baja toxicidad. (6)

Se ha demostrado que la acción analgésica de la droga, usada para el tratamiento del dolor postoperatorio es similar a la que produce la morfina, deprime el centro respiratorio en menor proporción que otros narcóticos y esta depresión no aumenta cuando se incrementa la dosis. Puede llegar a producir adicción pero en menor proporción que la pentazocina. (6)

Farmacocinética y metabolismo.- En los seres humanos, después de inyectar por vía intramuscular 10 mgs de nalbufina, se encontraron niveles en plasma de 48 nanogramos a la media hora, se encontró que la vida media de nalbufina en plasma es de 5 horas. Se ha encontrado que el medicamento se excreta por orina y heces... la más efectiva es esta última a través de la secreción biliar. (6)

Mecanismo de acción.- El mecanismo preciso no ha sido determinado. Se ha teorizado que los analgésicos agonistas tales como morfina y oximorfona actúan por unión a receptores opiáceos específicos situados dentro del sistema nervioso central, recientemente se ha demostrado que estos receptores se

encuentran en altas concentraciones en zonas del cerebro asociadas con el sistema límbico. (6)

Un antagonista puro como la naloxona no ejerce esencialmente efectos farmacológicos en ausencia de un narcótico, y se ha especulado que las moléculas de naloxona ocupan los receptores opiáceos sin tener respuesta nerviosa. El bloqueo de los sitios receptores, efectivamente, reduce el número de estos que son capaces de mediar efectos agonistas. (6)

La nalbufina, la cual posee ambas cualidades agonistas-antagonistas, puede aliviar el dolor, pero presumiblemente por sus propiedades antagonistas produce una menor incidencia de efectos adversos.

Efectos sobre el sistema respiratorio.- En los estudios que se han hecho se ha comprobado que la dosis usual de 10 mgs por 70 kgs de peso de nalbufina causa depresión respiratoria igual a la producida por una dosis equivalente de morfina, sin embargo en contraste con esta, la depresión respiratoria no se incrementa con alta dosis de nalbufina, dicha depresión dura aproximadamente 3 horas y puede ser revertida por la naloxona en caso necesario. (6,8)

Efectos hemodinámicos.- Los cambios hemodinámicos que produce son mínimos.

Dosificación.- Para control del dolor postoperatorio se recomiendan 10 mgs x 70 kgs de peso por vía intramuscular. Se ha usado en el periodo transanestésico como una droga de base aparentemente con buenos resultados a razón de 1,2 y 3 mgs x kg por dosis. (6)

La acción analgésica de la nalbufina se inicia a los 2- a 3 minutos de su aplicación IV, alcanza su máximo entre los 15 y los 20 minutos. La duración media analgésica se prolonga en forma satisfactoria, por espacio de 4 ó 6 hs (6,9).

Este medicamento se debe usar con precaución en: lesiones craneales y aumento de la presión intracraneal, uremia, asma bronquial, infección severa, cianosis, insuficiencia renal o hepática ya que la nalbufina se metaboliza en el hígado y es excretada por los riñones, en estas circunstancias debe usarse en dosis menores ya que los enfermos pueden reaccionar exageradamente a las dosis habituales de nalbufina. (6)

## HIPOTESIS

En este estudio se busca comprobar si la asociación de un benzodiazepínico (flunitrazepam) con un analgésico morfínico (nalbufina) relativamente nuevo; ofrece más ventajas en el paciente quirúrgico de alto riesgo que la asociación de un neu

roléptico (droperidol) más un analgésico morfínico (fentanyl). Dado que aún cuando la neuroleptoanalgesia es una de las técnicas que provee mayor estabilidad cardiovascular, el uso del droperidol en dicha técnica trae como consecuencia una inmediata caída de las resistencias vasculares periféricas y un aumento de la capacitación vascular periférica que es debida a un bloqueo de los receptores alfa adrenérgicos, ahora bien, cuando se utiliza el flunitrazepam en lugar del droperidol se nulifica el bloqueo de los receptores alfa adrenérgicos y dopamínérgicos (II). Esta situación es muy importante en los pacientes susceptibles de desarrollar estado de choque en los periodos transoperatorios y postoperatorios; dichos pacientes pueden responder más rápidamente ya que no existe bloqueo farmacológico de los receptores ya mencionados. Por lo que respecta a la nalbufina, se ha comprobado que tiene menos efectos colaterales indeseables que los demás morfínicos, además la depresión respiratoria que produce este medicamento es menor que la producida por la fentanyl y tiene un efecto "bóveda" (6) es decir que aún cuando se incrementen las dosis, no aumenta la depresión respiratoria, por otra parte proporciona buena estabilidad cardiovascular, pronto despertar de los pacientes, buena analgesia postquirúrgica, con un paciente tranquilo, con lucidez mental suficiente para colaborar con la enfermera de recuperación. (6,8)

## PLANEACION DE LA INVESTIGACION

La duración aproximada de este estudio será de 5 meses - a partir del 10. de mayo al 30 de octubre de 1983.

Será un estudio transversal, prospectivo, abierto y analítico.

## MATERIAL

Este estudio se llevará a cabo en pacientes de ambos sexos mayores de 20 años, que se encuentren hospitalizados y vayan a ser intervenidos quirúrgicamente en el Hospital Juárez - de la S.S.A. en el periodo de tiempo ya referido. Dichos pacientes pueden ser electivos o de urgencia, y deberán tener un estado físico 3 a 5 en la clasificación de la ASA.

Serán admitidos en el estudio pacientes que aparte de lo ya mencionado cumplan los siguientes requisitos: Nota de ingreso, diagnóstico presuncional, exámenes de laboratorio; - Bh, QS, EGO, pruebas de coagulación (Tp o TPT), electrolitos, - valoración cardiovascular y endocrinológica cuando sea pertinente. Signos vitales como: Tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria, presión venosa - central y diuresis.

Los pacientes serán valorados previamente a la cirugía para tratar en la medida de lo posible ponerlos en condiciones favorables para el acto anestésico-quirúrgico.

Se excluirán de este estudio los pacientes que aún siendo de alto riesgo:

- 1) No cumplan los requisitos ya mencionados.
- 2) Pacientes que sean sensibles a algunos de los fármacos a utilizar.
- 3) Pacientes que presenten problemas a la técnica elegida.
- 4) Pacientes que tengan contraindicaciones a los fármacos elegidos.
- 5) Pacientes embarazadas.

## METODO

Se dividirá a los pacientes en dos grupos, independientemente de que sean programados o de urgencia a los cuales se les denominará A y B, los pacientes serán escogidos al azar usando la tabla de números aleatorios.

A los pacientes del grupo A se les ministrará neuroleptoanestesia que se denominará técnica I; a los pacientes del grupo B se les ministrará ataranalgesia la cual se llamará técnica 2. A continuación se describirán las técnicas a usar.

#### TECNICA I

#### NEUROLEPTOANESTESIA TIPO II

Si el paciente está programado, la noche anterior a la cirugía se le hará una visita preanestésica y se le medicará con 5 mgs de diacepam I.M. o por vfa oral.

Una hora antes de la cirugía se le medicará con atropina a dosis de 10 mcgs x kg de peso y diacepam a dosis de 0.2 - mgsxkg de peso.

Si el paciente es de urgencia sólo se le dará la medicación preanestésica una hora antes.

Los parámetros a medir son:

- 1) FC con estetoscopio precordial.
- 2) TA con baumanómetro.
- 3) ECG con cardioscopio.
- 4) PVC con sistema Line set.

- 5) FR (antes de la inducción y al emerger de la anestesia).
- 6) Índice cardiaco de esfuerzo (multiplicando la presión arterial sistólica por la FC). (8)
- 7) Tensión arterial media (TAM) no invasiva (presión diastólica más un tercio de la presión diferencial). (8)
- 8) Diuresis horaria.

Estos parámetros clínicos se registrarán antes de la inducción, después de esta, en el transanestésico cada 5 minutos, al emerger de la anestesia y se anotarán en la hoja de registro anestésico.

**Inducción.-** Se administrará al paciente por vía intravenosa droperidol a dosis de 100 a 200 mcgs x kg de peso (dosis media 150 mcgsxkg) seguido de 5 a 10 mcgs x kg de peso de fentanyl como narcosis de base. En seguida se administrará bromuro de pancuronio a dosis de 100 mcgs x kg de peso IV. Si el paciente lo requiere se administrará diacepam a dosis de 0.3 a 0.6 mgs x kg de peso para producir pérdida de la conciencia, posteriormente se procederá a la intubación.

**Mantenimiento.-** Se hará con O<sub>2</sub> y n<sub>2</sub>O al 50%, fentanyl a dosis de 1 a 4 mcgs x kg de peso IV, las cuales variarán de-

acuerdo a la profundidad de la anestesia, bromuro de pancuro--nio a dosis de 40 a 80 mcgs x kg de peso cada 45 minutos mínimo dependiendo de la relajación del paciente. Si la operación dura más de tres horas se procederá a aplicar otra dosis de -droperidol, siempre y cuando el paciente lo requiera.

Aproximadamente 15 minutos antes de que termina la cirugía se dejará ventilar al paciente (o al cerrar el peritoneo - si la cirugía es de abdomen) y se le asistirá, al terminar la - cirugía se cerrará al óxido nitroso y se aumentará el flujo de O<sub>2</sub>, se aspirarán secreciones y se procederá a extubar al pa- - ciente esto último dependerá de las condiciones del mismo.

Si se observa depresión respiratoria se revertirá al pa- ciente con neostigmina, a dosis de 50 mcgs x kg de peso antecede- dida de atropina a dosis de 10 mcgs x kg de peso. Si la depre- sión respiratoria persiste y ya se descarto que sea debida a - relajantes, se procederá a aplicar naloxona a dosis de 5 mcgs- x kg para quitar los efectos del narcótico.

Los pacientes que requieren ventilación mecánica u otro tipo de cuidados especiales en el postoperatorio inmediato pa- sarán a la unidad de cuidados intensivos.

**TECNICA 2****ATARANALGESIA**

Si el paciente es de cirugía electiva, la noche anterior en la visita preanestésica se le indicará 5 mgs de diacepam IM o por vía oral. Una hora antes de la cirugía se le indicará 10 mgs de diacepam IM.

Al llegar el paciente al quirófano se le monitorizará como ya se indico en la técnica I, y se tomarán los parámetros clínicos ya indicados en la técnica antes mencionada. Posteriormente se procederá a administrar una preinducción a base de:

- 1) Atropina 10 mcgs x kg de peso.
- 2) Nalbufina 200 a 300 mcgs x kg de peso.

A los 10 minutos se efectuará la inducción en la siguiente forma: Se aplicará bromuro de pancuronio a dosis de 100-40 mcgs x kg de peso IV seguido de flunitrazepam a dosis de 20 a 40 mcgs x kg de peso en aproximadamente 2 minutos y nalbufina a dosis de 400 ó 500 mcgs x kg de peso (hasta completar 500 a 750 mcgs x kg) junto con la dosis de preinducción. (7)

El mantenimiento se hará con O<sub>2</sub> a 2 litros por minuto y N<sub>2</sub>O a 2 litros por minuto en proporción al 50%, pancuronio - a 40 a 80 mcgs/kg de peso.

Antes de la incisión se aplicará 250 mcgs x kg de nalbufina. (7)

En caso de que la cirugía se prolongue más de 90 minutos, se aplicará nalbufina a dosis de 250 mcgs x kg cada 30 minutos (7) para mantener una adecuada profundidad anestésica - (la cual se valorará por ausencia de taquicardia, sudoración, hipertensión, lacrimeo y dilatación pupilar).

La conducta en el postanestésico será igual que para los pacientes del grupo 1.

## RESULTADOS:

Se estudiaron 10 pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía general por diferentes diagnósticos (tabla No. 1). Se dividieron en dos grupos, al grupo A se le administró neuroleptoanestesia (droperidol-fentanyl) y al grupo B se le administró ataranalgesia (nalbufina-flunitrazepam). Los pacientes fueron escogidos al azar según tabla de números aleatorios.

El objeto de éste estudio fue demostrar que la ataranalgesia da mayor estabilidad cardiovascular en este tipo de pacientes, además de comprobar el efecto analgésico de la nalbufina.

## DIAGNOSTICO

No. Paciente	Grupo A (n=5)	Grupo B (n=5)
1	ABSCESO RESIDUAL	EVISCERACION
2	ABSCESO HEPATICO	LITIASIS VESICULAR
3	OCLUSION INTestinal	ABSCESO PELVICO
4	Ca. DE COLON	NECRÓISIS PANCREATICA
5	EMPIEMA PULMONAR	OCLUSION INTestinal

Tabla I

La edad de los pacientes del grupo A varió de 18 años a 47 con un promedio de 30.6 años. (Tabla No. 2)

EDAD EN AÑOS.

No. Paciente	Grupo A (n=5)	Grupo B (n=5)
1	18	38
2	33	43
3	48	27
4	47	38
5	37	35
VARIACIONES		
Max.	47	43
Min.	18	27
Prom.	30.6	36.2

Tabla No. 2

En el grupo B la variación fue de 27 a 43 años con un promedio de 36.2.

El estado físico de los pacientes del primer grupo fue en su mayoría (80%) grado V de la ASA, y en el segundo grupo -

también el 80% (4 pacientes) se clasificaron con ASA V (tabla No. 3).

#### ESTADO FISICO (ASA)

ASA	GRUPO A (n=5)	%	GRUPO B (n=5)	%
III	1	20	1	20
IV	-	--	-	--
V	4	80	4	80
TOTAL	5	100	5	100

Tabla No. 3

El peso más bajo fué de 40 kgs y el más alto de 70 kgs con un promedio de 53 kgs.

La medicación preanestésica para los pacientes de cirugía programada fue de 5 mgs de diazepam la noche anterior a la cirugía y una hora antes de la misma se aplicó atropina 10 mcg x kg de peso y diazepam 200 mcg x kg de peso; en los pacientes de urgencia sólo se aplicó la medicación una hora antes.

Parámetros: En ambos grupos se midieron, FC (con cardioscópio Scope Line). Presión arterial (con baumanómetro de mer-

curio con mango de 15 cm de ancho. Presión venosa central con Line Set). Presión arterial media con método no invasivo que se calculó según la siguiente fórmula:  $\text{Presión diastólica} + \frac{\text{PS} - \text{PD}}{3}$ . Diuresis con sonda de Foley. Los gases sanguíneos no fue posible tomarlos por haberse tratado en su mayoría de pacientes de urgencia y el laboratorio no se encontraba funcionando.

La Fcx' basal en el grupo A varió de 134 a 90 con un promedio de 101,8; en el grupo B la variación fue de 130 a 78 con un promedio de 102,8 x' (Tabla No. 4).

#### FC X' BASAL

No. Paciente	Grupo A (n=5)	Grupo B (n=5)
1	134	78
2	100	102
3	90	130
4	90	108
5	90	96
<b>VARIACIONES</b>		
Max.	134	130
Min.	90	78
Prom.	101,8	102,8

Tabla No. 4

En la inducción la Fc x' en el grupo A varió de 170 a 118 con un promedio de 133.8; en el grupo B la variación fue de 129 a 77 con un promedio de 105 x' (Tabla No. 5).

#### FC X' INDUCCION

No. Paciente	Grupo A	Grupo B
	(n=5)	(n=5)
1	133	77
2	120	108
3	170	129
4	120	107
5	118	104
<b>VARIACIONES</b>		
Max.	170	129
Min.	118	77
Prom.	133.8	105

Tabla No. 5

En el periodo transanestésico en el grupo A la frecuencia cardíaca varió de 144.32 al 01.81 con un promedio de 120.13 en el grupo B la variación fue de 110.13 a 87.60 con promedio de 96.06 (Tabla No. 6).

## FC X' TRANSOPERATORIA

No. Paciente	Grupo A (n=5)	Grupo B (n=5)
1	144.32	79
2	111.02	110.13
3	120.75	94.17
4	123.47	109.36
5	101.81	87.66
VARIACIONES		
Max.	144.32	110.13
Min.	101.81	79.00
Prom.	120.27	96.06

Tabla No. 6

Durante la inducción se observó un aumento de la Fc x' hasta de 88% con respecto a la basal en el grupo A; en el grupo B el aumento máximo fue de 8.33%. En el período transanestésico en el grupo A se observó un aumento hasta de 37.18% con respecto a la basal; en el grupo B la cifra más alta fue de 7.97%. Sin embargo en este mismo grupo hubo una disminución de 27.57% de la FC con respecto a la basal (Tabla No. 7) (gráfica No. 1).

## FC X' TRANSANESTESICA Y %

Grupo-A	-Basal	Inducc.	%	Transanest.	-%
	(n=5)				
1	134	133	.75 ↓	144.32	7.70 ↑
2	100	120	20.00 ↑	111.02	11.02 ↑
3	90	170	88.00 ↑	120.75	34.16 ↑
4	90	128	42.00 ↑	123.47	37.18 ↑
5	90	118	31.00 ↑	101.81	13.12 ↑
GRUPO B					
1	78	77	1.29 ↓	79	1.28 ↑
2	102	108	5.88 ↑	110.13	7.97 ↑
3	130	129	.77 ↓	94.17	27.57 ↓
4	108	107	.93 ↓	109.36	1.57 ↑
5	96	104	8.33 ↑	87.66	8.69 ↓

Tabla No. 7

Con respecto a la variación de la frecuencia cardíaca en el grupo A se observó un aumento de 26.86% en la cifra máxima con respecto a la basal y un aumento de 31.11% en la cifra mínima con un promedio de 32.7%; en el grupo B se encontró una disminución de la Fc de .77% en la cifra máxima y una disminución de 1.29% en la cifra mínima con respecto a la basal, con un promedio de 2.65% (Tabla No. 8).

GRAFICA No. 1

FRECUENCIA  
CARDIACA X

170  
160  
150  
140  
130  
120  
110  
100  
90  
80  
70

1

2

3

4

5

1

2

3

4

5

GRUPO A

GRUPO B

BASAL  
INDUCCION  
TRANSANESTESICO

En el periodo transanestésico se observó en el grupo A un aumento en la cifra máxima de Fc de 7.70% con respecto a la basal y una disminución de 12.23% en la cifra mínima con un promedio de 19.09% sobre la basal; en el grupo B se encontró una disminución de 15.29% en la cifra máxima con respecto a la basal, y un aumento de 1.29% en la cifra mínima, con un promedio de 6.09% (Tabla No. 8) por debajo de la basal.

#### VARIACIONES DE FC X' TRANANESTESICA

Grupo A	Basales	Inducción	%	Transanest.	%
(n=5)					
Max.	134	170	26.86 ↑	144.32	7.70 ↑
Min.	90	118	31.11 ↑	79.00	12.23 ↓
Prom.	100.0	133.8	32.77 ↑	120.27	19.09 ↑
GRUPO B					
(n=5)					
Max.	130	129	.77 ↓	110.13	15.29 ↓
Min.	78	77	1.29 ↓	79.00	1.29 ↓
Prom.	102.28	105	2.65 ↓	96.06	6.09 ↓

Tabla No. 8

La presión arterial media basal en el grupo A varió de 106.60 mmHg a 80 con un promedio de 89.98; en el grupo B la variación fue de 93.33 a 70 mm Hg con un promedio de 83.99 (Tabla 9).

## P.M.A. BASAL (mm Hg)

No. Paciente	Grupo A (n=5)	Grupo B (n=5)
1	80	70
2	90	80
3	93.33	93.33
4	106.60	93.33
5	80.00	83.33
<b>VARIACIONES</b>		
Max.	106.60	93.33
Min.	80.00	70.00
Prom.	89.98	83.99

Tabla No. 9

En la inducción la P.A.M. en el grupo A varió de 106.00 a 56.66 mmHg con un promedio de 83.19; en el grupo B hubo una variación de 110 a 50 mm Hg con un promedio de 89.66 (Tabla No. 10).

## P.A.M. (mmHg) INDUCCION

No. Paciente	Grupo A (n=5)	Grupo B (n=5)
1	73.00	50.00
2	100.00	80.00
3	80.00	93.33
4	106.00	90.00
5	56.55	110.00

Continúa

## VARIACIONES

Max.	106.00	110.00
Min.	56.66	50.00
Prom.	83.19	84.66

Tabla No. 10

En el grupo A la presión arterial media en el período-transanestésico varió de 100.66 a 74.49 mm Hg con un promedio de 83.15; en el grupo B varió de 107.74 a 49.82 con un promedio de 83.39 (Tabla No. 11).

## P.A.M. (mmHg) TRANSANESTESICA

No. Paciente	Grupo A	Grupo B
	(n=5)	(n=5)
1	74.49	49.82
2	82.47	96.46
3	83.12	85.99
4	100.66	76.96
5	71.01	107.74

## VARIACIONES

Max.	106.66	107.74
Min.	74.49	49.82
Prom.	83.15	83.39

Tabla No. 11

Durante la inducción la P.A.M. en el grupo A aumentó - hasta un 11.1% con respecto a la basal, observándose también - una disminución de 30%; en el grupo B la cifra más alta fue de 32% con respecto a la basal y la cifra más baja fue de 28.58 - con respecto a la basal (Tabla No. 12).

Con respecto a la P.A.M. en el periodo transanestésico - se observó en el grupo A disminución de la misma, que varió de - 5.58% a 10.94% con respecto a la basal; en el grupo B se obser - varon incrementos hasta de 29.29% con respecto a la basal y - una disminución hasta de 28.83% con respecto a la basal (Tabla No. 12) (Gráfica No. 2).

P.A.M. (mmHg) TRANANESTESICA Y %

Grupo A	Basal	Inducc.	%	Transanest.	%
	(n=5)				
1	80	73.33	8.33↓	74.49	6.89↓
2	90	100.00	11.10↑	82.47	8.34↓
3	93.33	80.00	14.29↓	83.12	10.94↓
4	106.60	106.00	.57↓	100.66	5.58↓
5	80.00	56.00	30.00↓	75.00	6.25↓
Grupo B					
1	70.00	50.00	28.58↓	49.82	28.83↓
2	80.00	80.00	0.00	46.46	20.57↑
3	93.33	93.33	0.00	85.99	7.87↓
4	93.33	90.00	3.57↓	76.96	17.54↓
5	83.33	110.00	32.00↑	107.77	29.29↑

Tabla No. 12

GRAFICA No. 5

mm Hg

110  
100  
90  
80  
70  
60  
50

1 2 3 4 5

GRUPO A

1 2 3 4 5

GRUPO B

— BAEAL  
— INDUCCION  
— TRANSANESTESICO

Cabe mencionar que en los pacientes en los que hubo disminución considerable de la P.A.M. en el período transanestésico presentaron cuadros de hemorragia hasta de 1000 ml o más.

Con respecto a las variaciones de la P.A.M. en la inducción, en el grupo A se observó disminución de 0.62% en la cifra máxima con respecto a la basal y de 30% en la cifra mínima - siendo el promedio de 7.60% por debajo de la basal; en el grupo B se encontró un incremento de 17.86% en la cifra máxima - con respecto a la basal y una disminución de 28.59% en la cifra mínima por debajo de la basal, siendo el promedio de 1% sobre la basal (Tabla No. 13).

En el período transanestésico se observó en el grupo A una disminución de 6.2% en la cifra máxima y disminución de - 6.89% la cifra mínima con respecto a la basal, con un promedio de 5.92%; en el grupo B se encontró una elevación de la cifra máxima de 15.43% por encima de la basal con una disminución de 28.83 en la cifra mínima por debajo de la basal con un promedio de 0.72 de disminución con respecto a la basal (Tabla No. 13).

## VARIACIONES DE LA P.A.M. (mmHg) TRANSANESTESICA %

Grupo A	Basales	Inducción	%	Transanest.	%
(n=5)					
Max.	106.60	106.00	0.62 ↓	100.66	6.2 ↓
Min.	80.00	56.66	30.00 ↓	74.49	6.88 ↓
Prom.	89.98	83.19	7.60 ↓	84.66	5.92 ↓
Grupo B					
(n=5)					
Max.	93.33	110.00	17.86 ↑	107.84	15.43 ↑
Min.	70.00	50.00	28.58 ↓	49.82	28.83 ↓
Prom.	83.99	84.66	1.00 ↑	83.39	0.72 ↓

Tabla No. 13

La presión venosa central no fue valorable debido a que no a todos los pacientes se les colocó catéter central.

El flujo de orina en el grupo A varió de 432 a 50 ml - con un promedio de 122 ml x hora; en el grupo B varió de 309 a 15 ml con un promedio de 80.8 ml x hora (Tabla No. 14).

---

 FLUJO URINARIO/HORA TRANSANESTESICO (ML)
 

---

No. Paciente	Grupo A (n=5)	Grupo B (n=5)
1	432	15
2	45.5	309
3	35	35
4	50	30,2
5	50	15
VARIACIONES		
Max.	432	309
Min.	50	15
Prom.	122	80,8

---

Tabla No. 14

En el grupo A dos pacientes presentaron datos de anestesia insuficiente (lacrimo, sudoración, taquicardia e hipertensión) por lo que fue necesario administrar halotano en concentraciones que variaron de 1 vol% a 2 vol, retirándose cuando se estabilizaron los signos vitales.

En el grupo B todos los pacientes dieron datos de anestesia insuficiente a la inducción (movimientos de extremidades y gesticulaciones antes de que hiciera efecto el relajante) - por lo que se administró halotano a concentraciones que variaron de 2 a 1.5 vol % en la inducción y de 1 a .4 vol % para el

mantenimiento de la anestesia. El halogenado se retiró aproximadamente 1 hora a 30 minutos antes de que terminara la cirugía.

En uno de los pacientes del grupo B fue necesario administrar 125 mgs de propanidida en la inducción.

En otro paciente del grupo B se administró succinilcolina como relajante ya que no había Br de pancuronio en el servicio.

En el grupo A cuatro de los 5 pacientes fueron extubados aproximadamente de los 5 a los 30 minutos después de terminada la anestesia, aplicándose en dos de ellos narcanti 400 mcgs. por haber presentado datos de depresión respiratoria leve; un paciente pasó intubado al servicio de Terapia Intensiva por haber sido intervenido de cirugía de tórax.

En el grupo B 3 pacientes fueron extubados aproximadamente a los 30 minutos de haber terminado la anestesia, dichos pacientes no presentaron datos de depresión respiratoria. Dos de los 5 pacientes de este grupo pasaron intubados a la UCI debido a su gravedad, ambos presentaban automatismo respiratorio.

Ningún paciente refirió recordar nada durante la inducción y el período transanestésico, ni haber sentido dolor, la mayoría de ellos recordó haber recuperado la conciencia en la sala de operaciones, en general el despertar fue agradable y sólo una paciente del grupo A refirió haber sentido sensación de muerte al recuperar la conciencia.

Los pacientes del grupo A a los que se les aplicó narcanti refirieron dolor inmediato a la administración del fármaco, en los demás el período de analgesia postoperatorio fue de aproximadamente 8 hs y sólo el paciente que recibió la dosis mayor de fentanyl refirió no haber sentido dolor hasta pasadas 24 hs del acto anestésico-quirúrgico.

En el grupo B el período más corto de anestesia postoperatoria fue de aproximadamente 8 hs.

En el grupo A la dosis máxima de fentanyl fue de 0.15 mcg/kg/min., la mínima fue de 0.08 con un promedio de 0.12 mcg/kg/min., dichas dosis se encuentran dentro de límites farmacológicos. (Tabla No. 15)

En el grupo B la dosis máxima de nalbufina fue de 14.28 mcg/kg/min. y la mínima de 5.27 con un promedio de 9.10 mcg/kg min. Estas dosis se encuentran dentro de las recomendadas para anestesia complementada con halogenados (Tabla No. 16).

En el grupo B la utilización de bromuro de pancuronio - fue más elevado que el grupo A ya que las dosis promedio tienen una diferencia de .35 mcg/kg/min. Sin embargo las dosis - utilizadas en los dos grupos se encuentran dentro de las dosis - farmacológicas recomendadas (Tablas No. 15 y 16).

DOSIS DE MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA NEUROLEPTOANESTESIA mcg/  
kg/min.

No. Paciente	Atropina	Fentanyl	DBP	Pancuronio	Diacepam
(n=5)					
1*		0.11	1.61	0.08	3.22
2**		0.08	0.98	0.98	----
3	0.09	0.13	1.90	0.95	----
4	0.07	0.15	1.53	1.02	3.20
5	0.05	0.14	1.66	0.55	2.77
VARIACIONES					
Max.	0.09	0.15	1.90	1.02	3.22
Min.	0.05	0.08	0.98	0.55	2.77
Prom.	0.07	0.12	1.53	0.87	3.06

Tabla No. 15

\* No se aplicó atropina por presentar Fc de 134 x' y temp de 38°C.

\*\* No se aplicó atropina por presentar Fc de 120x' y temp. de 38.3°C.

## DOSIS DE MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA ATARANALGESIA (mcg/kg/min)

No. Paciente	Scopolamina	Halbutina	Flunitrazepam	Br. Pancu ronio.
(n=5)				
1*	0.071	14.28	0.35	1.42
2	0.013	5.27	0.10	0.61
3**		9.52	0.28	----
4	0.034	6.94	0.27	1.38
5***		9.52	0.28	1.48
VARIACIONES				
Max.	0.071	14.28	0.35	1.48
Min.	0.013	5.27	0.10	0.61
Prom.	0.039	9.10	0.25	1.22

Tabla No. 16

\* La anestesia a la inducción fue insuficiente por lo que se aplicó 125 mgs de propanidida.

\*\* No se utilizó Scopolamina por que la paciente estaba con FC de 130 x' y temp de 39.5°C.

No se utilizó Br. de pancuronio porque no había y se sustituyo por Succinilcolina a dosis de 1 mg/kg de peso.

\*\*\* Se aplicó atropina a dosis de 10 mcg/kg de peso.

## C O N C L U S I O N E S

1) Las diferencias entre las cifras de  $F_c x'$  máximas y mínimas que se registraron fueron grandes en ambos grupos, sin embargo estas cifras están dentro de la variación índice de 10 a 20% en las anestésias generales.

2) Con respecto a la presión arterial media en el grupo A la variación fue de menos del 10%. En el grupo B la variación fue más amplia hasta de 28,83% por debajo de la basal. Sin embargo el promedio de variación fue de 0,72%, cabe recordar que las disminuciones bruscas de la P.A.M. se debieron a cuadros de hemorragia.

3) Las dosis de fentanyl empleadas en este estudio son las dosis mínimas recomendadas para anestesia analgésica, lo cual viene a confirmar que en éste tipo de pacientes estas dosis son las mínimas necesarias para obtener una buena anestesia en el período transoperatorio.

4) Las dosis de clorhidrato de nalbufina empleadas en este estudio están dentro de las dosis recomendadas por otros autores para anestesia balanceada, sin embargo la cantidad de halogenados que utilizamos en la inducción fue ligeramente mayor que la empleada en otros trabajos.

5) La conclusión final de este estudio es que la ataralgesia si da mayor estabilidad cardiovascular en pacientes de alto riesgo. La nalbufina da una mayor estabilidad cardiovascular en pacientes de alto riesgo en comparación con el fentanyl, sin embargo el porcentaje de variación es poco. Además debemos tomar en cuenta que la anestesia con nalbufina tiene que complementarse con halogenados, lo cual eleva aún más el costo de la anestesia con este tipo de medicamento que ya de por sí es caro.

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

- 1.- ALBERTO VILLAZON SAHAGUN. Urgencias Comunes en Medicina - Crítica. Primera Edición 1982.
- 2.- DAVID W. FIEGAL Y F WILLIAM BLAISDEI. Estimación de riesgo quirúrgico. Clínica Médica de Norteamericana 1979.
- 3.- JOHN W. DUNDEE. Anestesia Intravenosa. 1979. Salvat.
- 4.- M.A. NALDA FELIPE. Utilización de los nuevos antídotos de los morfínicos. Naloxona. Facultad de Medicina de Barcelona. España.
- 5.- M.A. NALDA FELIPE. De la Neuroleptoanalgesia a la Anestesia analgésica. Segunda Edición 1980. Salvat.
- 6.- NUBAIN (MONOGRAFIA), Endo laboratorios Inc.
- 7.- Michael R. Magruder, Capt. USAF. Anestesia Balanceada con Clorhidrato de nalbufina.
- 8.- RODOLFO VEGA RAMOS. IMSS. Nalbufina en Anestesia Balanceada. Trabajo presentado en el XX congreso mexicano de anestesiología (León Gto.) y en el XVI congreso latinoamericano de anestesiología (Panamá).

- 9.- ROBERTO LOZANO NORIEGA, Clorhidrato de Nalbufina en Cirugía de Corazón Abierto. (reporte preliminar). Jefe del Servicio de Anestesia del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional.
- 10.- VINCENT J. COLLINS. Anestesiología. Segunda Edición 1980. Interamericana.
- 11.- VICTOR M. WIZAR LUGO. Flunitracepam como agente inductor en la Anestesia General y su uso en la Ataranalgesia. Rev. Mex. de Anestesiología, Epoca II, Vol. 1. Núm. 1. 1978.