

11202
24. 17.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

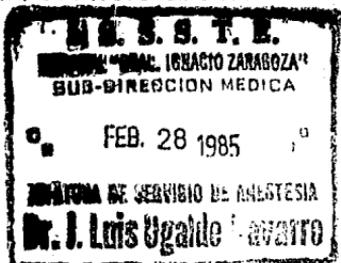


FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

I. S. S.



INFLUENCIA DE LA MEDICACION PREANESTESICA
SOBRE LAS ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN
LA LARINGOSCOPIA E INTUBACION.

TESIS DE POST - GRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ANESTESIOLOGO

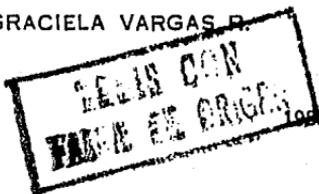
P R E S E N T A:
DR. J. J. MIGUEL DURAN VAZQUEZ

ASESOR DE TESIS:

DRA. GRACIELA VARGAS R.



MEXICO. D. F.



1983 - 1985



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 está 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.

C O N T E N I D O

PAGS.

AGRADECIMIENTO.

INTRODUCCION. 1

MEDICACION PRE ANESTESICA. 1

A. HISTORIA. 1

B. OBJETIVOS DE LA MEDICACION PRE ANESTESICA. 2

C. FISILOGIA DEL MIEDO. 3

D. OBJETIVOS DEL USO DE ANTICOLINERGICOS EN -
MEDICACION PRE ANESTESICA. 4

LARINGOSCOPIA. 6

A. DEFINICION. 6

B. HISTORIA. 6

C. ANATOMIA. 8

D. INDICACIONES. 12

E. COMPLICACIONES. 13

ANTICOLINERGICOS 16

A. HISTORIA 16

B. QUIMICA 17

C. FARMACOLOGIA 18

DISRRITMIAS CARDIACAS 24

A. FISILOGIA BASICA DE LAS DISRRITMIAS CARDIACAS. 24

B. CLASIFICACION DE LAS DISRRITMIAS CARDIACAS. 25

C. TRATAMIENTO 26

PAGS.

OBJETIVOS.	28
MATERIAL Y METODOS.	28
RESULTADOS.	31
DISCUSION Y CONCLUSIONES.	42-45
RESUMEN.	46
BIBLIOGRAFIA.	48

I N T R O D U C C I O N

El presente estudio tiene la finalidad de resaltar la importancia de la medicación preanestésica con anticolinérgicos, y su utilidad en el momento de la laringoscopia e intubación traqueal.

Dado que todos los agentes y métodos anestésicos afectan directa o indirectamente, el sistema cardiovascular, algunos por estimulación, otros por inhibición, o por la mezcla de ambos efectos.

Agentes anestésicos como el tiopental, deprimen directamente el miocardio, en grado variable, que clínicamente queda enmascarado, por el efecto estimulante de la liberación de catecolaminas simultánea. Así mismo algunos agentes anestésicos afectan sobre todo al corazón, otros actúan a nivel de los vasos sanguíneos periféricos.

El E.C.G., revela los efectos de los agentes anestésicos sobre las actividades cronotrópicas y disrrítmicas del corazón, y éste es el único medio que permite definir las exactamente. No existe ningún agente anestésico que proteja por completo al corazón, contra los efectos adrenérgicos reflejos de la intervención quirúrgica y de la liberación de catecolaminas.

Así mismo, la utilización de la atropina, durante la premedicación, ésta por sí sola puede causar la aparición de

taquicardia y de disrritmias cardiacas.

Por otra parte la laringoscopia e intubación de la tráquea produce por vfa refleja cambios cardiovasculares que pueden ser peligrosos en pacientes portadores de una enfermedad cardiovascular previa.

El incremento súbito de la presión sanguínea arterial, frecuencia cardiaca y ritmo cardiaco alterado, después de la laringoscopia e intubación traqueal, ya están bien documentados y existen diversos intentos para atenuar ésta respuesta, han incluido la utilización de diversos agentes sistémicos: administración de pequeñas dosis de droperidol y fentanyl I.V. 5 minutos previos a la inducción de la anestesia (Fassoulaki, Kanaris y Kotsanis, 1981); pequeñas dosis de nitroprusiato de sodio I.V., disminuye el incremento en la presión arterial durante la intubación de la tráquea (Stoelting 1979). Así como la administración de drogas beta-bloqueadoras, unos pocos días antes de la operación, resulta ser benéfico (Werner et al., 1980).

Diferentes técnicas locales: Nebulización en spray local laríngea y orofaríngea (Abou-Madi, Keszler y Yacoub, 1975); aplicación de Lidocaina en jalea orofaríngea, antes de la laringoscopia, (Stoelting, 1978).

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio, fue evaluar el efecto de la medicación preanestésica, con atropina administrada - por vía I.V., e I.M., sobre la presión arterial, frecuencia-cardíaca, en respuesta a la laringoscopia e intubación traqueal.

MEDICACION PRE ANESTESICA

HISTORIA

En 1836 Laforgue inició la medicación subcutánea mediante la inyección de una pasta que contenía morfina, utilizando para ello una jeringa de punta roma, después de haber incidido la piel para introducir aquella.

Rynd de Dublín, mejoró éste sistema, diseñando en 1849 un trocar y jeringa automáticos, aunque no publicó su idea - hasta 1861.

Antes era habitual utilizar analgésicos centrales en la medicación preanestésica para intervenciones quirúrgicas. El primer intento justificado de tal método sistémico se debe a Claude Bernard (1875) quien demostró que la morfina podía reducir considerablemente la cantidad de anestésico utilizado, así como prolongar la duración de la anestesia.

El exceso de secreciones de las vías respiratorias durante la anestesia con éter por goteo abierto motivó el uso de alguna medicación previa anticolinérgica.

Durante la primera mitad de éste siglo se empleó bastante la atropina con éste fin.

Plinio, Dioscórides y Apuleyo recomendaban la administración de raíz de mandrágora (que contenía alcaloides de la Belladona) antes de las operaciones.

Medicación preoperatoria, término original, entró en la literatura médica, después de 1910 y se refirió al empleo de morfina y atropina previa a la aplicación de éter.

En el período de 1880 a 1920 señaló el cenit de la Cirugía; en él, las cavidades abdominal, torácica y craneal entraron en la esfera normal de las actividades del cirujano, con las consecuencias de ésta expansión para el área de la Anestesiología.

La medicación preanestésica fue uno de los progresos durante este período. La atropina se utilizaba ya aproximadamente desde 1880 para impedir los efectos vagales del cloroformo y pasó entonces a emplearse como preventivo de la salivación con éter y comenzó a emplearse la atropina ya de forma habitual.

OBJETIVOS DE LA MEDICACION PRE ANESTESICA.

El objetivo primordial de los fármacos de la medicación pre anestésica, estriba en:

- a) Poder lograr una sedación adecuada.
- b) Disminuir ansiedad.
- c) Disminuir las secreciones, tanto digestivas como de las vías aéreas.
- d) Provocar cierto grado de amnesia y somnolencia.
- e) Facilitar la tranquilidad en presencia de estímulos psíquicos perjudiciales.
- f) Lograr una disminución suficiente de la sensibilidad, para

obtener un estado basal fisiológico.

La medicación pre anestésica permite una inducción de la anestesia sin incidentes, teniendo la seguridad de que el paciente no sufrirá ningún estímulo doloroso hasta el tiempo en que se alcance un plano quirúrgico adecuado.

FISIOLOGIA DEL MIEDO.

Los efectos fisiológicos del miedo o del dolor puede valorarse y ésto no sólo proporciona una base para el tratamiento, sino que además permite comprobar la eficacia del mismo.

Las reacciones al miedo y al dolor consisten en 2 partes: la voluntaria y la involuntaria. Los efectos somáticos o voluntarios nacen de la conciencia y promueven el impulso de resistir o evitar la acción del daño. La mayoría de los enfermos quirúrgicos, reprimen las manifestaciones somáticas y aceptan la situación con aparente tranquilidad.

La reacción del Sistema Nervioso Simpático, no puede ser eliminada por el enfermo, por que está fuera del control voluntario. El miedo y el dolor activan éste sistema, provocando cambios de intensidad variable que afectan prácticamente a todo el organismo.

Muchas de las alteraciones son causadas por falta de aporte sanguíneo a los tejidos por estimulación del Simpático y por efecto del aumento de las catecolaminas circulantes, y es la reacción cardiovascular al stress la que determina -

la respuesta del aumento de dichas catecolaminas.

El miedo extremo es una causa frecuente de taquicardia-sinusal. La inducción lenta y desagradable de una anestesia con un agente por inhalación provoca a veces, disrritmias - ventriculares, que desaparecen con la anestesia quirúrgica.- Las disrritmias ventriculares que aparecen en éstas circunstancias son debidas, casi con toda seguridad, a la circulación excesiva de catecolaminas liberadas como parte de la - respuesta adrenérgica a una situación de stress.

Es evidente que la administración preoperatoria adecuada de sedantes sin depresión respiratoria, combinada con una inducción suave y un mantenimiento correcto de la anestesia, una ventilación eficiente y un plano anestésico adecuado, - proporcionan el bloqueo de la reacción simpático suprarrenal a la estimulación quirúrgica, asegurando un ritmo cardiaco - normal durante la anestesia con agentes inhalatorios.

OBJETIVOS DEL USO DE ANTICOLINERGICOS EN MEDICACION PRE ANESTESICA.

Los fármacos del grupo de la belladona, se utilizan básicamente por sus efectos anticolinérgicos, o sea, para disminuir la estimulación de las secreciones digestivas y del - tracto respiratorio, que por lo general acompañan a la inducción de la anestesia por inhalación, también para evitar una actividad vagal excesiva durante la anestesia raquídea alta- o la anestesia con los diversos productos de inhalación que-

poseen intensa acción colinérgica sobre el corazón.

El empleo de éstos fármacos en la medicación pre anestésica, también impide reflejos indeseables como son los laríngeos, bronquiales y miocárdicos durante la intubación traqueal. Puede también mejorar o suprimir la bradicardia, hipotensión y las disrritmias cardiacas desencadenadas por reflejos viscerales.

Estos fármacos deben utilizarse con precaución en pacientes que previamente sufren de taquicardia y en aquellos con fiebre.

Esto motivó la presente investigación y considerar que la medicación preanestésica, es una parte importante de la Anestesia.

L A R I N G O S C O P I A
E
I N T U B A C I O N T R A Q U E A L

DEFINICION.

Laringoscopia: es un método por visión directa, de las vías aéreas superiores a través de la cavidad bucal, con un laringoscopio.

Intubación traqueal: es el paso de una sonda endotraqueal a través de la laringe, situada finalmente en la tráquea.

Anestesia endotraqueal: se define como la administración de un agente anestésico inhalatorio por medio de una sonda a la tráquea, introducida por las fosas nasales o la cavidad oral, lo cual entraña que los agentes anestésicos y/o gases sean llevados al aparato respiratorio por flujo continuo.

PROGRESOS HISTORICOS.

En 1880 Willian McEwen hizo el primer esbozo de lo que sería la técnica actual, al extraer un tumor de la base de la lengua de un paciente; para la anestesia administró cloroformo por medio de un tubo metálico insertado por tacto en la tráquea. En forma simultánea, Joseph O'Dwyer de Nueva York, alivió una obstrucción laríngea, de origen diftérico, por medio de un tubo insertado por tacto en la tráquea.

El trabajo desarrollado por Magill (1920) y Rowotham (1920) para facilitar la cirugía de cabeza y cuello mediante la administración de la anestesia a través de una sonda endotraqueal. Aunque otros autores habían empleado las sondas endotraqueales (sobre todo la insuflación endotraqueal practicada por Kelly en 1912), éste nuevo adelanto se basaba en la técnica de introducir un tubo a través de la nariz o de la boca, diámetro para permitir la respiración en ambas direcciones, permitiendo a la vez un cierre hermético a nivel de la glotis.

Las consecuencias que esto trajo fueron enormes, ya que a partir de entonces las vías respiratorias podían mantenerse libres, la respiración artificial resultaba fácil y el torax podía abrirse sin perjudicar el intercambio gaseoso.

Hasta 1912 el perfeccionamiento de la anestesia endotraqueal fue independiente de los progresos en el campo de la laringoscopia, en lo que respecta especialmente a la invención del laringoscopio.

El trabajo de Chevalier Jackson revolucionó la laringología y los métodos endoscópicos. No obstante, los anestesistas no habían apreciado debidamente la utilidad del laringoscopio.

Ese mismo año, Elsberg informó del empleo del instrumento de Jackson en anestesia endotraqueal y en intubación laríngea, y con ello entró de lleno al armamentario de la anestesia.

tesia endotraqueal moderna.

La segunda gran modificación de la técnica anestésica - se produjo con la introducción de un preparado de curare, - con objeto de facilitar la relajación muscular. Esto fue resultado de los trabajos de Griffith y Johnson de Montreal - (1942).

ANATOMIA.

Larínge: La laringe en el adulto se halla a nivel de - las vértebras CIII a CIV y la constituyen una serie de cartílagos. El orificio de entrada lo limita anteriormente el borde superior de la epiglotis, posteriormente una hoja de mucosa situada entre ambos cartílagos aritenoides y a cada lado de un borde libre de un pliege mucoso (pliege ariepiglótico) que une el vértice del cartílago aritenoides con el lado de la epiglotis.

Cuando se visualiza este pliege a través de un laringoscopio, los cartílagos subyacentes sobresalen a través de una mucosa formando un reborde que parece formar la entrada de la laringe a cada lado. Estos salientes son continuados por los cartílagos aritenoides, con los corniculados muy cerca de los mismos; anteriormente son visibles los cartílagos -- cuneiformes.

Las próximas estructuras de la cavidad laríngea, son los plieges vestibulares, que se extienden a cada lado en forma de bandas de tejido fibroso, que van desde la cara --

anteroexterna de los cartílagos aritenoides al ángulo del cartílago tiroides en el punto de inserción de la epiglotis. Estos pliegues son denominados cuerdas vocales falsas y se hallan separadas de las verdaderas, que se encuentran por debajo, por el seno laríngeo.

Las cuerdas vocales son dos pliegues de la mucosa, de color blanco nacarado, que se extienden desde el ángulo del cartílago tiroides hasta las apófisis vocales de los aritenoides.

Bajo su cubierta externa de epitelio escamoso estratificado, se encuentra el ligamento vocal, fibroso y tenso. Dada la ausencia de submucosa verdadera, con la habitual red de vasos sanguíneos, las cuerdas vocales ofrecen un aspecto pálido y característico.

En el adulto la parte más estrecha de la cavidad laríngea es la situada entre las cuerdas vocales, en tanto que en los niños menores de 10 años, se encuentra debajo de aquellas, en el anillo cricoideo.

MOVIMIENTO DE LAS CUERDAS VOCALES.

El punto focal del movimiento son siempre los cartílagos aritenoides, que giran y se deslizan hacia arriba y abajo sobre las láminas inclinadas del cartílago tiroides. Los músculos que intervienen en estos movimientos pueden concebirse como pares de acciones opuestas que actúan sobre tres partes de la laringe.

Primero, el orificio de entrada de la laringe, que es cerrado por los músculos aritenoepiglóticos y abierto por los tiroepiglóticos.

Segundo, la glotis que es dilatada por los músculos cricoaritenoides posteriores (asistidos por el cricoaritenoides externo) y cerrada por los interaritenoides.

Tercero, los músculos que actúan sobre las cuerdas vocales, o sea los cricotiroideos, que las alargan, y los tiroaritenoides, que las acortan.

La tensión de las cuerdas vocales es modificada por los músculos vocales, que forman parte de los tiroaritenoides.

INERVACION DE LA LARINGE.

La mucosa es inervada por los nervios laríngeos superior y recurrente. El primero se origina en el ganglio plexiforme del neumogástrico y recibe un ramo pequeño del ganglio simpático cervical superior. Desciende por la pared lateral de la faringe, por detrás de la arteria carótida interna, y a la altura del asta mayor del hioides, se divide en un ramo interno y otro externo.

El ramo laríngeo interno, que es totalmente sensitivo - aparte unos pocos filamentos motores para los músculos aritenoides, desciende hasta la membrana tirohioidea, la atraviesa por encima de la arteria laríngea superior y se divide nuevamente en dos ramos. El ramo superior inerva la mucosa de la parte inferior de la faringe, la epiglotis, la vallécua

la y el vestíbulo laríngeo. El ramo inferior discurre por dentro del seno piriforme, debajo de la mucosa e inerva el pliego ariepiglótico.

El ramo laríngeo externo es portador de fibras motoras que inervan el músculo cricotiroides.

El nervio laríngeo recurrente acompaña el ramo laríngeo de la arteria tiroidea inferior y se dirige hacia arriba, situándose profundamente en la parte inferior del músculo constrictor inferior de la faringe, inmediatamente por detrás de la articulación cricotiroides.

Aparte algunas fibras sensitivas que inervan la mucosa de la laringe por debajo de la altura de las cuerdas vocales éste nervio inerva todos los músculos de la laringe, excepto el cricotiroides, y una pequeña parte de los músculos aritenoides.

Durante la fonación, las cuerdas vocales se juntan en la línea media. En la inspiración se abducen y vuelven a la línea media en la espiración. La analgesia local de la laringe y la faringe bloquea las terminaciones nerviosas sensitivas de los nervios laríngeo superior y recurrente.

La lesión del nervio laríngeo recurrente puede consistir en la sección completa o el simple magullamiento. Este nervio es el que conduce las fibras motoras abductoras y aductoras de las cuerdas vocales.

Tráquea: La tráquea es un tubo formado por anillos car-

tilaginosos incompletos en su parte posterior. Tiene de 10 - a 11 cms., de longitud y se extiende hacia abajo, desde la parte inferior de la larínge, a la altura de la vértebra CVI hasta el punto en que se bifurca en la carina en dos bronquios principales, derecho e izquierdo, aproximadamente a la altura del borde superior de la vértebra DV. Esta revestida de epitelio cilíndrico ciliado.

La tráquea se desplaza con los movimientos respiratorios y con los cambios de postura.

Se ha descrito la presencia debajo del epitelio de terminaciones nerviosas aferentes que responden a los irritantes mecánicos o químicos y cuyas ramas terminales se encuentran entre las células de la mucosa. Se concentran principalmente en la carina y en los puntos de ramificación del árbol bronquial. Estas terminaciones nerviosas son excitadas por las partículas y paralizadas por el éter y las pulverizaciones anestésicas locales (Widdicombe y cols., 1962).

La aspiración de líquido o de cuerpos extraños que contienen ácido clorhídrico, provoca siempre un cierre reflejo de la glotis y broncoconstricción.

INDICACIONES PARA INTUBACION ENDOTRAQUEAL.

El empleo de la técnica endotraqueal está indicada si se administra anestesia general, en circunstancias en que se necesita estar seguro de contar con una vía permeable adecuada, o poder regular o ayudar la respiración a voluntad.

Hay situaciones en que es obligatoria la intubación, - otras en que es preferible, y por último, aquellas en que es opcional.

Los objetivos importantes que logra una vfa aérea endotraqueal son:

1. Proporciona una vfa aérea libre.
2. Disminuye el trabajo respiratorio.
3. Prevención de aspiración.
4. Ventilación.
5. Reanimación.

COMPLICACIONES DE LA INTUBACION.

Las complicaciones de orden fisiológico y anatómico, - pueden aparecer en forma inmediata o tardía, además de las - traumáticas.

COMPLICACIONES FISIOLÓGICAS.

1. Efectos cardiovasculares. Suele encontrarse durante la - intubación aumento notable, aunque pasajero, de la pre -- sión arterial, que es más patente por lo regular, durante la laringoscopia y manipulación de la epiglottis. Puede ha - cerse que la hipertensión arterial resulte mínima, si se - aumenta la profundidad de la anestesia o por medio de la - ventilación. La estimulación mecánica de las zonas de re - ceptores sensitivos de la epiglottis por instrumentación - desencadenan una respuesta refleja.

2. Efectos respiratorios. Durante la intubación aparece apnea, que puede ser por inhibición refleja, aparece en los planos superficiales de la anestesia.

Puede presentarse espasmo de los músculos laríngeos en tanto se encuentre la sonda en la tráquea.

Por la presencia de la sonda, la alteración quizá no sea patente, pero las cuerdas vocales pueden contraerse -- oprimiendo la sonda, lo que produce traumatismo mecánico de las mismas. Ello aparece en los planos superficiales de la anestesia.

COMPLICACIONES ANATOMICAS.

1. Laringitis. Esta complicación puede aparecer como un fenómeno no localizado de las cuerdas vocales, o puede ser extenso e incluir todo el vestíbulo de la laringe y las cuerdas falsas.
2. Traqueítis. Se observa después de intubación con sonda dura.
3. Ruptura de cuerdas vocales.
4. Rotura de la tráquea. La traqueomalacia o reblandecimiento y degeneración del cartilago de los anillos traqueales, puede ser resultado de la intubación prolongada.
5. Edema de laringe. En relación con la laringitis, pero puede ocurrir como signo predominante, con poca inflamación, frecuente en lactantes. Resultado de intubación prolongada.

6. Úlceras de la laringe. La presentación de úlceras y granulomas de las cuerdas vocales, es poco frecuente.
7. Poliposis laríngea.

COMPLICACIONES TRAUMÁTICAS.

1. Trauma físico debido a:
 - a) Inserción del tubo.
 - b) Movimiento del tubo.
 - c) Hiperinflación del manguito.
 - d) Posición inapropiada del tubo.
 - e) Traumatismos por aspiración inadecuada.

A N T I C O L I N E R G I C O S
E N
A N E S T E S I A

Finalidades. Se emplean los anticolinérgicos en medicación preanestésica, para disminuir los efectos inconvenientes de la estimulación parasimpática excesiva. Se buscan los siguientes objetivos:

1. Disminuir las secreciones salivales y del aparato digestivo.
2. Disminuir las secreciones del aparato respiratorio.
3. Prevenir laringospasmo y broncospasmo.
4. Suprimir reflejos vagales cardiovasculares nocivos.
5. Disminuir la movilidad excesiva y el espasmo del aparato digestivo, al disminuir el tono.

—

ATROPINA

Historia. Las drogas antimuscarínicas naturales son los alcaloides de las plantas de la belladona. Las más importantes son la atropina y la escopolamina. Las preparaciones de belladona se conocían ya entre los antiguos hindúes y hace muchos siglos que los médicos las usan. En tiempos del Imperio Romano y en la edad Media esta planta "de la sombra nocturna mortal" se usó con frecuencia para producir envenenamientos solapados y ha menudo prolongados. Esto hizo que Linneo la llamara *Atropa Belladona*, por *Atropos*, la más vie-

ja de las tres Parcas, que corta el hilo de la vida.

El estudio exacto de las acciones de la belladona data del aislamiento de la atropina en su forma pura por Mein, en 1831. En 1867 Belzld y Bloebaum demostraron que la atropina bloquea los efectos cardíacos de la estimulación vagal, cinco años después, Heidenhain comprobó que impide la secreción salival por estimulación de la cuerda del tímpano. Se han preparado muchos análogos semisintéticos de éstos últimos, generalmente derivados cuaternarios de amonio.

Origen. Las drogas de la belladona tienen amplia distribución en la naturaleza, especialmente en las plantas solanáceas. *Atropa belladonna*, la sombra nocturna mortal, da principalmente el alcaloide atropina (el hiosciamina). El mismo alcaloide se encuentra en *Datura satramonium*, llamada hierba de Jamestown o Jimson, hierba maloliente, manzana espinoza y manzana del diablo.

Química. Estos alcaloides son ésteres orgánicos, formados por la combinación de un ácido aromático, el ácido trópico, y bases orgánicas complejas, tropina (tropanol) o escopina. Esta última difiere de la tropina sólo en que tiene un puente de oxígeno entre los átomos de carbono designados con los números 6 y 7 en las fórmulas estructurales.

La homatropina es un compuesto semisintético, producido por la combinación de la base tropina con el ácido mandélico.

Relación estructura-actividad. El éster intacto de tropina y ácido trópico es esencial para la acción antimuscarí-

nica de la atropina, porque ni el ácido libre ni la base - muestran actividad antimuscarínica significativa. La presencia de un grupo OH libre en la porción ácida del éster también es muy importante.

Mecanismo de Acción. La acción principal de los agentes antimuscarínicos es un antagonismo competitivo con las acciones de la acetilcolina (ACh). Los receptores afectados son - los de las estructuras periféricas que se estimulan o se -- inhiben con muscarina, es decir las glándulas exócrinas y el músculo liso y cardíaco.

FARMACOLOGIA.

Sistema nervioso central. La atropina estimula la médula y los centros cerebrales superiores. Con dosis tóxicas de atropina la excitación central se hace más patente y llega - a inquietud, irritabilidad, desorientación, alucinaciones o - delirio. Con dosis aún mayores, la estimulación está seguida de depresión y coma, y la parálisis medular causa la muerte. Incluso dosis moderadas de atropina pueden deprimir ciertos - mecanismos motores centrales que controlan el tono y movi -- miento musculares, como se ve en el efecto favorable sobre - el temblor y la rigidez del parkinsonismo.

Las dosis de atropina requeridas para inhibir las res - puestas periféricas a los ésteres de la colina o a los agentes anticolinesterasa, no producen casi efectos centrales - detectables, se necesitan dosis grandes. Esto puede reflejar

la dificultad de penetración de la droga en el SNC.

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 (ciclopejía). Las dosis sistémicas convencionales de atropina, tienen poco efecto ocular, a diferencia de dosis iguales de escopolamina que causan midriasis definida y pérdida de la acomodación.

Las drogas atropínicas administradas sistémicamente tienen poco efecto sobre la presión intraocular, excepto en los pacientes con glaucoma de ángulo agudo, en los cuales la presión puede a veces subir peligrosamente.

Tracto respiratorio. Los alcaloides de la belladona inhiben las secreciones de nariz, boca, faringe y bronquios, 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 preanestésica.

Los músculos lisos de los bronquios y bronquiolos se relajan, con el consiguiente ensanchamiento leve del pasaje aéreo, que disminuye su resistencia pero aumenta el volumen de aire residual. El aumento del "espacio muerto" debido a dilatación bronquiolar, puede ser la base de la estimulación respiratoria producida por la atropina. Esta última es más potente que la escopolamina como broncodilatador.

La atropina y la escopolamina reducen el laringospasmo durante la anestesia general. Esto parece deberse a la depresión de las secreciones respiratorias que pueden precipitar el laringospasmo reflejo, causado por la contracción del músculo esquelético laríngeo, que no es bloqueado por la atropina.

Sistema cardiovascular: Corazón, el principal efecto de la atropina sobre el corazón es la alteración de la frecuencia cardíaca. Con dosis clínicas promedio (0.4-0.6 mg) la frecuencia disminuye a menudo, debido presumiblemente a estimulación vagal central antes de la aparición del bloqueo colinérgico muscarínico periférico. Las dosis mayores causan taquicardia, que aumenta progresivamente por bloqueo de los efectos vagales sobre el marcapaso del nódulo S-A. La influencia de la atropina es más visible en adultos jóvenes sanos - cuyo tono vagal es considerable.

En la primera infancia y en la vejez, incluso dosis -- grandes de atropina pueden no acelerar el corazón. La atropina causa a menudo disrritmias cardíacas, pero sin mayores -- síntomas cardiovasculares.

Hay arritmias auriculares y disociación A-V, las primeras más comunes en niños y la segunda generalmente en adul-tos después de dosis pequeñas o grandes (Dauchot y Gravens--tein 1971).

Dosis adecuadas de atropina pueden abolir muchos tipos de bradicardia o asistolia cardíaca vagal refleja, por ejem.

por inhalación de vapores irritantes, estimulación del seno carotídeo, presión sobre los globos oculares, estimulación peritoneal, estimulación central de núcleos vagales o impulsos aferentes normales que causan arritmia cardíaca.

La remoción de la influencia vagal sobre el corazón por atropina puede también causar cambios en la conducción. El tiempo de conducción A-V disminuye, aunque la frecuencia cardíaca se mantenga constante por el marcapaso auricular, y el intervalo P-R se acorta. En algunos casos de bloqueo cardíaco parcial, en los que la actividad vagal es un factor etiológico, la atropina puede disminuir el grado de bloqueo. En algunos pacientes con bloqueo cardíaco total, la frecuencia-idioventricular puede acelerarse con atropina. La atropina puede mejorar el estado clínico de pacientes con infarto incipiente del miocardio aliviando la bradicardia severa sinusal o nodal o el bloqueo A-V.

Circulación. La atropina en dosis clínicas, contrarresta por completo la vasodilatación periférica y la abrupta caída de presión sanguínea causada por ésteres de colina.

Las cantidades tóxicas de atropina, los que por lo general, y las dosis terapéuticas ocasionalmente, dilatan los vasos sanguíneos cutáneos, especialmente los del área del rubor (rubor de atropina). El mecanismo de esta respuesta vascular anómala es desconocido.

Tracto gastrointestinal. La acción antimuscarínica sobre el estómago y el intestino ha llevado a usarlas como

agentes antiespasmódicos. Aunque la atropina puede abolir - completamente los efectos de la ACh., sobre el tracto gastro intestinal, solo inhibe parcialmente los impulsos vagales.

Secreción. La secreción salival es particularmente sensible a la inhibición por agentes antimuscarínicos, que pueden abolir por completo la copiosa secreción acuosa inducida parasimpáticamente. La boca se seca y se hace difícil deglutir.

La secreción gástrica disminuye de volumen y contenido ácido total, en animales de experimentación. La secreción gástrica en el hombre no se altera con las dosis convencionales de las drogas de la belladona.

Motilidad. Los alcaloides de la belladona tienen marcados efectos sobre la motilidad del tracto gastrointestinal - porque los nervios parasimpáticos inervan casi exclusivamente el control nervioso extrínseco del intestino.

Vías urinarias. La atropina disminuye el tono y la amplitud normal de las contracciones del uréter y la vejiga, y a menudo elimina el aumento del tono ureteral inducido por - drogas.

Tracto biliar. La atropina ejerce una leve acción anti-espasmódica sobre la vesícula biliar y conductos biliares - del hombre.

Utero. La atropina tiene efectos insignificantes sobre - el útero humano.

Absorción, destino y excreción. Los alcaloides de la belladona se absorben rápidamente por el tracto gastrointestinal. También entra a la circulación cuando se aplican localmente a las superficies mucosas del cuerpo. En la piel intacta la absorción es limitada. 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. Diversos metabolitos de atropina se encuentran en diversas secreciones, incluso la leche materna.

Dosis.

Sulfato de atropina U.SP. soluble en agua y solución --
inyectable, 1 mg/ml.

Aminóxido de atropina U.S.P. 2 mg/ml.

DISRRITMIAS CARDIACAS

FISIOLOGIA BASICA DE LAS DISRRITMIAS CARDIACAS.

Las disrritmias cardiacas pueden resultar de anomalidas en la formación del impulso cardiaco (automatismo), o en la conducción del impulso (bloqueo, reentrada) o ambas.

Las células, del nodo seno-auricular, descargan en forma rápida espontánea, en la fase 4 de despolarización y son el marcapaso normal del corazón. En cambio las células del - ventrículo, normalmente no descargan en ésta fase. Pero, si por alguna razón, el marca-paso alto no dispara sus impulsos las células ventriculares disparan lentamente en la fase 4 - y toman el mando de la actividad eléctrica, o puede ser tejido cardiaco de otro sitio, el que toma el mando.

Factores que pueden provocar lo anterior son:

- a) INfluencias vagales.
- b) Digitálicos.
- c) Parasimpáticomimeticos.
- d) Anestésicos halogenados.
- e) Catecolaminas.
- f) Hipercapnia.
- g) Hipoxia

La combinación de halotano para deprimir el marcapaso - auricular, y la hipercapnia, para incrementar la automaticidad ventricular, puede conducir a disrritmias ventriculares.

El incremento de éstas, es por mayor inclinación de la fase-4, prolongar el potencial de reposo o reducir el potencial - de reentrada.

El mecanismo principal que provoca disrritmia por falla de la conducción del impulso, es el de reentrada.

En la detección de las disrritmias cardiacas, el uso - del electrocardiograma es el más importante.

La incidencia más alta de estos transtornos, se presenta en corazones con patologfa, previa, la cual suele ser la - responsable, hasta el 80% de la mortalidad quirúrgica.

CLASIFICACION DE LAS DISRRITMIAS CARDIACAS.

Transtornos menores:

- a. Taquicardia sinusal.
- b. Bradicardia sinusal.
- c. Extrasfstoles auriculares.
- d. Ritmo nodal.
- e. Extrasfstoles ventriculares aisladas.

Transtornos mayores:

- a. Extratsfstoles ventriculares bigeminadas y/o trigemi
nadas.
- b. Bigeminismo supraventricular.
- c. Taquicardia nodal.
- d. Bloqueo A-V de primer grado.
- e. Fibrilación auricular.

- f. Bloqueo de rama.
- g. Taquicardia paroxística.

Transtornos graves:

- a. Bradicardia menor de 50 latidos por minuto.
- b. Bloque completo.
- c. Taquicardia ventricular.
- d. Paro cardíaco.

TRATAMIENTO

1. Esperar a que la disritmia se autocontrole.
2. Oxigenación
3. Cambiar las condiciones de la anestesia: plano y/o - agente anestésico.
4. Medidas farmacológicas.
5. Medidas eléctricas.

FARMACOS

1. Procainamida. Dosis de 100 mgrs. IV. cada 5 minutos - total 1 grs. En infusión 1.4 mgrs. por minutos.
2. Lidocaina. 1.1.5 mgr/kg. Bolo I.V., seguido por infu sión 1.4 mg. por minuto.
3. Difenilhidantoina 100 mgrs. cada 2 minutos. Hasta 500 mgrs.
4. Propanolol. 0.5-1 mg. cada 2 minutos, hasta 5 mqs.
5. Verapamil. Vfa I.V. 10 mgrs. Aplicar en 15-60 segundos. Repetir cada 30 minutos.
6. Digoxina. 0.25-0.50 mgrs. Total 1.5 mgrs.

7. Ouabaina. 0.1-0.2 mgrs. Dosis total 1.0 mgs.

MEDIDAS ELECTRICAS.

1. Taquicardia ventricular:

Desfibrilación eléctrica: 200 Watts/seg.

2. Fibrilación ventricular: 3 Watts/Seg/Kg. incrementar la energía como se requiera.

INFLUENCIA DE LA MEDICACION PREANESTESICA SOBRE LAS ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN LA LARINGOSCOPIA E INTUBACION.

OBJETIVOS.

El objetivo del presente estudio, fue evaluar el efecto de la medicación preanestésica, con atropina administrada - por vía I.V., e I.M. y su influencia sobre los cambios cardiovascular, en respuesta a la laringoscopia e intubación.

Los cambios cardiovasculares a determinar en el presente estudio son:

- a. Tensión Arterial.
- b. Frecuencia Cardíaca.
- c. Disrritmias Cardiacas.

MATERIAL Y METODOS.

El presente estudio se realizó en el servicio de Anestesiología, en el área de quirófanos, del Hospital "Gral. Ignacio Zaragoza", durante los meses comprendidos de diciembre - de 1984 a enero de 1985.

Estudio que fue llevado a cabo en 80 pacientes, programados para cirugía electiva, y que requirieron una técnica - anestésica general (inhalatoria y/o endovenosa) y que además fueron intubados.

Se estudiaron un total de 80 pacientes femeninos y mas-

culinos, con un rango de edad comprendido entre 19 y 45 años de edad, y un promedio de 26.5 años de edad.

Los pacientes fueron calificados como ASA, EIA-EIB.

Se excluyeron pacientes que estaban fuera de dicha clasificación. Mujeres embarazadas, pacientes que recibían algún tipo de droga antiaritmica, agentes hipotensores, drogas beta-bloqueadoras, narcóticos o tranquilizantes, pacientes farmacodependientes y pacientes alcohólicos crónicos.

Los parámetros a monitorizar en cada uno de los pacientes fue:

- a. Tensión Arterial.
- b. Frecuencia Cardiaca.
- c. Disrritmias Cardiacas.

La primera fue monitorizada con un Baumanometro "Adex" y un estetoscopio "Littmman".

La frecuencia cardiaca y alteraciones del ritmo, fueron registradas a un Osciloscopio continuo, de manera simultánea se registró E.C.G., en derivación DII. En el registro E.C.G. más de un registro de latido ectópico fue considerado anormal.

El total de 80 pacientes, se dividió en dos grupos, cada uno de ellos consistía de 40 pacientes cada uno, los cuales se agruparon al azar en grupo I.V., y grupo I.M., de los cuales se subdividieron al azar en subgrupo I.V., testigo (administración de placebo), y subgrupo I.M., testigo (place

bo), y subgrupo I.M., testigo (placebo), consistente de 20 - pacientes cada uno de ellos.

La medicación pre-anestésica para ambos grupos control, fue atropina calculada a 0.010 mgm/kgms. de peso corporal.

Para los grupos testigo se administró, agua bidestilada en volumen equivalente al administrado a los grupos control.

La vía y hora de administración en los diferentes subgrupos fue de la manera siguiente:

Subgrupo I. I.V. control: aquellos que recibieron atropina a dosis de 0.010 mgs/kgm. de peso corporal, vía I.V. en la sala de operaciones, 5 minutos previos a la inducción de la anestesia.

Subgrupo II. I.V. testigo: aquellos que recibieron agua bidestilada, en volumen equivalente, vía I.V., en la sala de operaciones, 5 minutos previos a la inducción de la anestesia.

Subgrupo III. I.M., control: aquellos que recibieron atropina vía I.M. calculada a 0.010 mgs/kgms. de peso corporal, 30 minutos previos a la inducción de la anestesia.

Subgrupo IV. I.M., testigo: aquellos que recibieron agua bidestilada, vía I.M., en volumen equivalente, 30 minutos antes de la inducción de la anestesia.

Los registros de tensión y frecuencia cardíaca en el grupo I.V., (control y testigo), se tomaron en tiempos consi

derados; antes de la medicación, 5 minutos antes de la inducción, en el momento de la laringoscopia y paso del tubo traqueal, al minuto y a los 3 minutos después del peso del tubo traqueal.

La anestesia fue inducida con un barbitúrico (inductor-único), tiopental calculado a 7 mgs./kgs. de peso corporal - seguido por la administración de un relajante despolarizante S. Colina, calculado a 1 mgs/Kgs., de peso corporal, para facilitar la intubación de la tráquea.

Previamente a la intubación el paciente fue ventilado - con oxígeno al 100% con mascarilla.

El mantenimiento de la anestesia fue de acuerdo a la necesidad del tipo de procedimiento quirúrgico.

RESULTADOS.

Presión Arterial Sangüínea Media.

En el grupo de pacientes medicados con atropina vfa -- I.V., se observó un súbito incremento de la PASM, lo cual - ocurrió de manera más patente en éste grupo, y de menor intensidad en los grupos placebo, y de una manera intermedia - en el grupo I.M., atropina, lo cual queda demostrado en las figuras I y II.

Un incremento súbito de la PASM, fue observada en todos los grupos, inmediatamente después de la intubación de la - tráquea, la cual retornó a niveles inferiores a los 3 minutos posteriores, pero no alcanzando en ninguno de los grupos los niveles basales de PASM, TABLAS I.

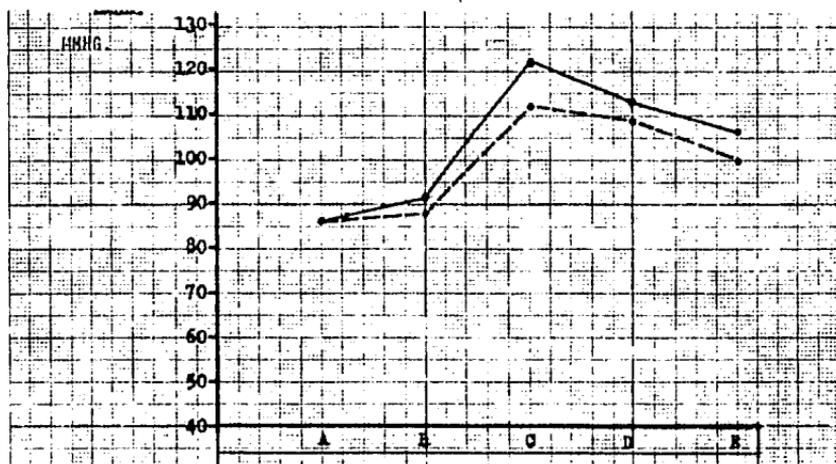


FIG.1 Presión arterial sanguínea media (PASH), en grupo de pacientes medicados con atropina I.V., (línea continua) y grupo placebo (línea alterna): A. antes de la medicación, B. 5 minutos después de la medicación, C. en el momento de la laringoscopia-intubación, --- D. al minuto y E. a los 3 minutos posteriores a la intubación.

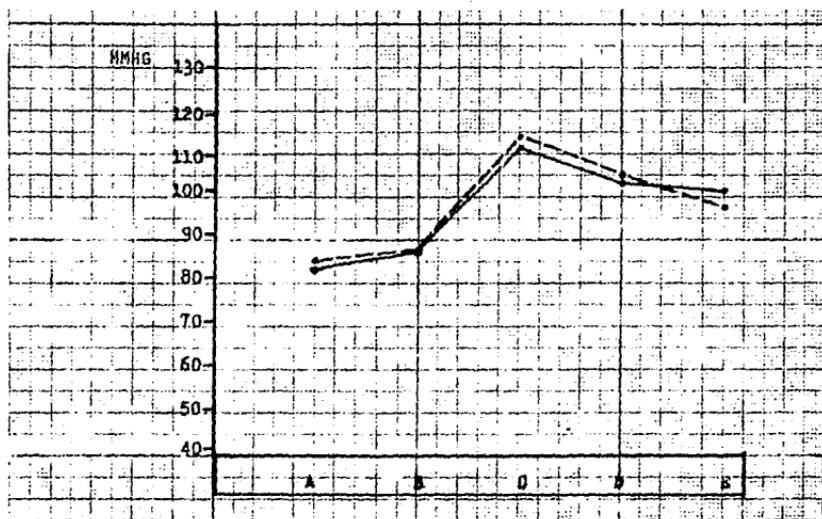


FIG. 11. Presión arterial sanguínea media (PASH.), en grupo de pacientes medicados con atropina i.M. (línea con tñua) y grupo placebo (línea alterna): A. antes de la medicación, B. 5 minutos previos a la inducción, C. en el momento de la laringoscopia-intubación, - D. al minuto y E. a los 3 minutos posteriores a la intubación.

TABLA I. Presión arterial sanguínea media (PASM). en mm. Hg:
 A. antes de la medicación, B. 5 minutos después de
 la medicación I.V., y/o administración de placebo,-
 o 5 minutos antes de la inducción en los grupos I.M
 C. 0 minutos y E. 3 minutos.

	A	B	C	D	E
Grupo I. V. _a (N = 20)	86.3	91.9	122.3	113.9	106.6
Grupo I. V. _p (N = 20)	85.9	88.5	112.6	109.8	100.0
Grupo I. M. _a (N = 20)	83.3	87.3	111.1	105.8	101.6
Grupo I.M. _p	85.6	88.1	114.4	103.9	98.2

Frecuencia Cardíaca Media.

Los cambios en la FCM., fueron más marcados después de la administración de atropina vfa I.V., dichos cambios se hicieron más patentes en el momento de la intubación, disminuyendo al minuto y a los 3 minutos, sin alcanzar cifras basales.

Es de hacer notar, que en el grupo I.V., atropina, dicho aumento fue notorio a los 5 minutos, después de la administración de la atropina.

Los grupos testigo (placebo), también observaron un incremento súbito, posteriores a la intubación, pero en menor proporción a los grupos control. TABLA II. FIGURAS III y IV.

DISRRITMIAS CARDIACAS.

Las disrritmias cardiacas observadas con mayor frecuencia en todos los grupos fueron extrasístoles ventriculares y en sólo un paciente se observó, un colgajo de taquicardia ventricular.

Aquellos pacientes que recibieron atropina vfa I.V., tubieron una frecuencia de disrritmias en un 25%, en comparación con el I.V. placebo de 20%; la administración de atropina vfa I.H., 30 minutos previos a la inducción de la anestesia la frecuencia de disrritmias se presentó en un 15%, y en el grupo placebo la frecuencia fue en un 35%, TABLA III.

Las extrasístoles observadas en cada uno de los grupos fueron:

TABLA II. Frecuencia cardiaca media (FCM.), latidos/minuto:-
 A. antes de la medicación, B. 5 minutos después -
 de la medicación I.V., y/o placebo, o 5 minutos an
 tes de la inducción en los grupos I.M., C. 0 minu-
 tos, D. 1 minuto y E. 3 minutos.

	A	B	C	D	E
Grupo I.V. _a (N = 20)	83.4	106.9	126.3	116.7	110.5
Grupo I. V. _p (N = 20)	78.5	84.7	106.5	101.5	92.2
Grupo I. M. _a (N = 20)	85.0	91.3	119.4	110.8	102.4
Grupo I.M. _p (N = 20)	82.5	86.8	111.5	104.6	98.1

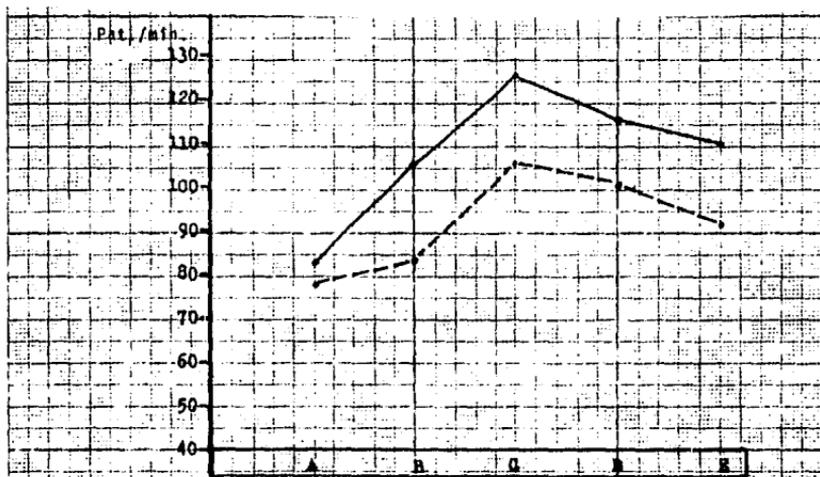


FIG. III. Frecuencia cardíaca media (FCM.), en grupo de pacientes medicados con atropina I.V. (línea continua) y grupo placebo (línea alterna): A. antes de la medicación, B. 5 minutos después de la medicación, C. en el momento de la laringoscopia-intubación, D. al minuto y E. a los 3 minutos posteriores a la intubación.

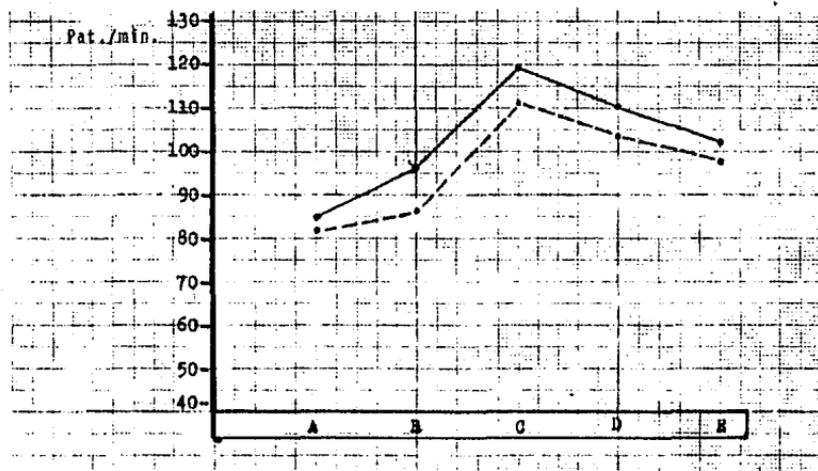


FIG. IV. Frecuencia cardiaca media (FCM.), en grupo de pa -- cientes medicados con atropina I.M. (línea cont -- nua) y grupo placebo (línea alterna): A. antes de -- la medicación, B. 5 minutos previos a la inducción -- C. en el momento de la laringoscopia-intubación, -- D. al minuto y E. a los 3 minutos posteriores a la -- intubación.

Grupo I.V._a: Un paciente presentó extrasístoles ventriculares (ESV), unifocales; otro comenzó con trigeminismo, - continuando con E.S.V., multifocales, posteriormente presentó bigeminismo y terminado con trigeminismo, todo lo anterior en un tiempo promedio de 45 segundos.

Un tercer paciente presentó E.S.V., de origen multifocal terminando con bigeminismo; el cuarto paciente presentó bigeminismo, posteriormente E.S.V. multifocales y continuándose con un colgajo de taquicardia ventricular; el último - de los pacientes la disrritmia inicial fue E.S.V., unifocales, continuándose con E.S.V., de origen multifocal.

Grupo I.V._p: Un paciente presentó bigeminismo; otro inició con E.S.V., aisladas, continuando con bigeminismo; el - tercer paciente inició con E.S.V. aisladas y el cuarto pa---ciente comenzó con E.S.V. aisladas, posteriormente E.S.V., - multifocales, terminando con bigeminismo.

Grupo I.M._a: Los tres pacientes de éste grupo presentaron extrasístoles ventriculares aisladas.

Grupo I.M._p: En éste grupo de pacientes, dos presentaron E.S. V., aisladas; otro inició con E.S.V.; aisladas, - continuándose posteriormente con trigeminismo; otro inició - con E.S.V. aisladas, continuándose con bigeminismo; otro paciente presentó E.S.V., unifocales; el sexto paciente presentó bigeminismo, el cual se continuó con E.S.V., multifocales y el último paciente de éste grupo, inició con E.S.V., multi

focales, continuando con bigeminismo y terminando con E.S.V. aisladas.

TABLA III. Frecuencia de disrritmias cardíacas durante la inducción-intubación en cada uno de los 4 grupos de pacientes.

	No. de pacientes con diarritmia	%
Grupo I.V. _a (N = 20)	5	25
Grupo I.V. _p (N = 20)	4	20
Grupo I.M. _a (N = 20)	3	15%
Grupo I. M. _p (N = 20)	7	35%

D I S C U S I O N

En el presente estudio se pretendió observar la estabilidad o alteraciones cardiovasculares, en pacientes medicados con un anticolinérgico, utilizándose atropina, para este estudio, por vía I.V., e I.M., en pacientes que requirieron de una anestesia general (inhalatoria y/o endovenosa, y que iban a ser sometidos a intubación traqueal.

Se eliminaron pacientes que estuvieran fuera de la clasificación ASA I y/o que estuvieran recibiendo algún tipo de medicamento a nivel sistémico.

Se utilizó la atropina para la medicación preanestésica a diferentes tiempos, según la vía I.V. e I.M., a dosis de 0.010 mg/kg. de peso corporal.

Los parametros para observar la estabilidad o alteración cardiovascular fueron: presión arterial, frecuencia cardiaca y disrritmias cardiacas.

Los resultados promedio obtenidos del presente estudio fueron:

Para la PASM., se observó que durante la laringoscopia e intubación traqueal, se presentaba una elevación importante de ésta, en todos los grupos de pacientes, la cual descendía paulatinamente al minuto y a los 3 minutos, pero sin alcanzar cifras basales. Siendo más notoria la elevación de la PASM, en el grupo I.V., atropina, observándose en el grupo -

I.M., atropina y grupos placebo, una elevación menos patente.

Respecto a la F.C.M., los resultados obtenidos durante la laringoscopia e intubación traqueal, fueron una elevación importante de la F.C.M., en el momento de realizarse el procedimiento, dicha elevación fue más patente en ambos grupos-control (atropina), tendiendo a disminuir al minuto y a los 3 minutos, sin alcanzar cifras basales.

Es de hacerse notar que la elevación de la F.C.M., en el grupo I.V., atropina se presentó 5 minutos después de la premedicación.

Dentro de las disrritmias cardiacas observadas en todos los pacientes, fueron: extrasístoles ventriculares aisladas, bigeminismo, trigeminismo y en sólo un paciente un colgajo de taquicardia ventricular. Y el tiempo máximo en que persistió la disrritmia en uno de los pacientes, fue de 45 segundos, la cual fue manejada con oxigenación al 100%.

Otra observación con respecto a las disrritmias, es que la máxima presentación, fue en el grupo placebo I.M., en 7 pacientes (35%), y la mínima presentación en el grupo I.M. - atropina, en 3 pacientes (15%).

Después de observar las alteraciones de P.A.S., F.C., y disrritmias cardiacas, se deduce que la laringoscopia e intubación traqueal, producen una elevación importante de los dos primeros parámetros, y que tienden a disminuir de manera

paulatina, pero sin alcanzar cifras basales.

También se observa que la presentación de disrritmias - cardíacas, tiene mayor índice de presentación, en los grupos placebo, sin que ésto nos indique, que la medicación preanestésica con atropina, proteja de las alteraciones del ritmo - cardíaco, durante la laringoscopia e intubación de la trá - quea.

C O N C L U S I O N

Se obtuvo una información reciente y adecuada, acerca - de las ventajas y desventajas de la medicación preanestésica con atropina, y su manera de influir sobre la estabilidad - o alteración cardiovascular, durante la laringoscopia e intu bación de la tráquea.

Se observó que la medicación preanestésica con atropina influye sobre los cambios cardiovasculares, que se presentan durante la laringoscopia e intubación de la tráquea, y que - éstos deben ser prevenidos en pacientes portadores de una - miocardiopatía, hipertensión arterial, aquellos que se conoz can portadores de un aneurisma intracraneal, pacientes seni les y en general, en todo paciente que deba ser sometido a - laringoscopia e intubación traqueal.

Se concluye en el presente estudio, que la protección - neurovegetativa que ofrece la atropina es adecuada, además, - por su efecto antisialogogo, es muy adecuada su utilización - en la medicación preanestésica.

Pero de acuerdo con los reportes recientes, cuya finali - dad de disminuir la respuesta presora y el aumento de la - F.C., y cuyos métodos consisten en la administración de anes - tesia local laríngea y orofaríngea (Abou-Madi, Keszler y Ya - coub, 1975), aplicación orofaríngea de xylocaina en jalea, - antes de la laringoscopia (Stoelting, 1978).

Así como, la administración de agentes sistémicos: administración de pequeñas dosis de droperidol y fentanyl I.V., antes de la inducción (Fassoulaki y Kotsanis, 1981). Pequeñas dosis de nitroprusiato de sodio I.V., disminuye el incremento en la presión arterial durante la intubación de la tráquea (Stoelting 1979).

Un factor importante a considerar, es la manera como influyen en las alteraciones cardiovasculares el agente inductor y el relajante muscular. Ya que éstos por sí mismos, poseen propiedades de estimulación y/o inhibición, sobre el sistema cardiovascular.

RESUMEN.

Se estudiaron 80 pacientes, de ambos sexos, con un promedio de edad de 26.5 años.

Los cuales se agruparon en cuatro grupos: dos grupos testigo y dos grupos control, cada uno de los cuales constaba de 20 pacientes. Al grupo testigo se le administró placebo (agua bidestilada) por vfa I.V., e I.M.

Al grupo control se le administró atropina, calculada a 0.010 mg/kg., por vfa I.V., e I.M., a los 5 y 30 minutos respectivamente, previos a la inducción.

Los parámetros a monitorizar: tensión arterial; frecuencia cardíaca y disrritmias cardíacas.

Dichos parámetros se evaluaron en tiempos convencionales: A). antes de la medicación., B). 5 minutos previos a --

la inducción (grupo I.M.), y/o 5 minutos después de la medicación. C). en el momento de la laringoscopia-intubación, - D). al minuto de la laringoscopia - intubación y E). a los 3 minutos posteriores a la laringoscopia-intubación.

Las variaciones obtenidas fueron:

La presión arterial media, tuvo un incremento súbito en todos los grupos, inmediatamente después de la intubación de la tráquea, la cual retornó a niveles inferiores a los 3 minutos, sin alcanzar los niveles basales.

Frecuencia cardiaca media, los cambios de ésta fueron más marcados después de la administración de atropina I.V., dichos cambios se hicieron más patentes en el momento de la intubación, disminuyendo posteriormente, sin alcanzar cifras basales.

Disrritmias cardíacas: se observó con mayor frecuencia en todos los grupos, extrasístoles ventriculares y en sólo un paciente se observó un colgajo de taquicardia ventricular.

Los pacientes del grupo atropina I.V., presentaron una frecuencia de disrritmias del 25%, en comparación con el 20% del grupo I.V., placebo.

El grupo I.M. atropina presentó una frecuencia de disrritmias del 15%, en comparación al grupo placebo del 35%.

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

1. Bennett GM, Stanley TH: Human cardiovascular responses to endotracheal intubation during Morphine-N₂O- and Fentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 52:520-522, 1980.
2. Berghem L, Bergman U, Schildt B: Plasma atropine concentrations determined by radioimmunoassay after single-dose - I.V. and I.M. administration. *Br. J. Anaesth.* 52:597-600, 1980.
3. Collins VJ: *Anesthesiologia*, Segunda edición 1980.
4. Cozantis DA, Dundee JW, and Khan MM: Comparative study - of atropine and glycopyrrolate on suxamethonium-induced - changes in cardiac rate and rhythm. *Br. J. Anaesth.* 52, - 291-293, 1980.
5. Curran J, Crowley M: Droperidol and endotracheal intuba - tion. Attenuation of pressor response to laryngoscopy and intubation. *Anaesthesia.* 35,290-294,1980.
6. Churchill Davidson HC, Wylie WD: *Anaesthesiologia*. Segunda edición 1974.
7. Dahlgren N, and Messeter K: Treatment of stress response- to laryngoscopy and intubation with fentanyl. *Anaesthesia.* 36,1022-1026,1981.
8. Farnon D, and Curran J. Beta-receptor blockade and tra -- cheal intubation. *Anaesthesia.* 36,803-805,1981.

9. Fassoulaky A, and Kaniaris P. Do es atropine premedication affect the cardiovascular response to laryngoscopy and intubation? Br. J. Anaesth. 54,1065-1068,1981.
10. Goodman GA, Goodman LS, Gilman A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Sexta edición 1981.
11. McCammon RL, Hilgenberg JC, Stoelting RK: Effect of propofol on circulatory responses to induction of Diazepam-Nitrous Oxide anesthesia and to endotracheal intubation. Anesth Analg. 60,579-83, 1981.
12. Davies MJ, Cronin DK, and Cowie RW: the prevention of hypertension at intubation. Anaesthesia. 36,147-152, 1981.
13. Mirakhur RK, Dundee JW, and Connolly JDR: Studies of drugs given before anaesthesia. Anticholinergic premedicants. Br. J. Anaesth. 51,339-344,1979.
14. Ovassapian A, Yelich SJ, Dykes MHM and Bruner EE: Blood pressure and heart rate changes during awake fiberoptic nasotracheal intubation. Anesth Analg. 62,951-4, 1983.
15. Prys-Roberts C, Biro FGP, Roberts JG: Studies of anaesthesia relation to hypertension. Adrenergic beta-receptor blockade. Br. J. Anaesth. 45,671-9, 1983.
16. Raju THK, Vidyasagar D, and Bennett Ej: Intracranial pressure during intubation and anesthesia. The Journal of Pediatrics. 81,860-3, 1980.

17. Russell WJ, Morris RG, and Drew SE: Changes in plasma catecholamine concentrations during endotracheal intubation. Br. J. Anaesth. 53,837-9, 1981.
18. Schweitzer Paul, Herbert Mark: The effect of atropine on cardiac arrhythmias. A. Heart Journal. 100,119-125, 1980.
19. Werner O, Magnusson J, Fletcher R. and Pahlm O: I. V. - practolol during microlaryngoscopy. Effect on arterial - pressure, heart rate, blood glucose and lipolysis. Br. J. Anaesth. 52, 91-95, 1980.
20. Whitehead MH, Whitmarsh VB. and Horton JN: Metoprolol in anaesthesia for oral surgery. Anaesthesia, 35,779-782, - 1980.