

11202
29.23

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Medicina

C. H. DR. FERNANDO QUIROZ G.

ATARANALGESIA

TECNICA PARA EL PACIENTE DE ALTO RIESGO

T E S I S

Que para obtener el Título de
ANESTESIOLOGO
P r e s e n t a

Dr. JUAN MANUEL ALVARO GOMEZ ZUÑIGA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1985

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

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	JUSTIFICACION.....	3
III.	HISTORIA.....	44
IV.	FARMACOLOGIA.....	77
V.	MATERIAL Y METODOS.....	19
VI.	RESULTADOS.....	23
VII.	CONCLUSIONES.....	25
VIII.	RESUMEN.....	27
IX.	BIBLIOGRAFIA.....	29

INTRODUCCION

Debido a que en las últimas décadas de la vida se ha mejorado la atención médica integral; lo que se ha traducido en una mejor atención a la población, con lo que se ha logrado aumentar la sobrevida en general, debido también a que en el aspecto técnico - ha habido mucha evolución. Los anestesiólogos nos vemos en la necesidad de enfrentarnos día con día con pacientes de edad muy avanzada, con deterioro multisistémico, así como a procedimientos quirúrgicos muy agresivos, en los que el estado físico del pa---ciente queda muy deteriorado, como es el caso de la cirugía oncológica en pacientes de por sí ya debilitados, o también a pacientes traumatizados en forma severa como consecuencia de las altas velocidades que alcanzan en la actualidad los automóviles o se--cundarios a ataques criminales. Es así que nos vemos en la necesidad de buscar técnicas anestésicas adecuadas y lo suficiente--mente seguras para garantizar una buena protección al paciente, - con un deterioro mínimo a su ya deteriorado estado.

Es así también que en los últimos años hemos visto grandes a--vances en cuanto a la producción de agentes anestésicos que nos_ producen un buen estado quirúrgico, con un mínimo deterioro del estado hemodinámico y de la inestabilidad fisiológica en los pa--cientes.

Por lo que en éste trabajo usando una técnica constituida por un hipnótico potente como el Flunitrazepam asociado a un analgésico, el Fentanyl y con relajantes musculares del tipo de los no despolarizantes; en éste caso Bromuro de Pancuronio, y mantenimiento con oxígeno al 100%, denominada Ataranalgesia. Se seleccionaron pacientes con estado físico ASA IV-V e o u, se ha llevado a cabo una comprobación de que con las técnicas anestésicas intravenosas se puede lograr una morbi-mortalidad intraoperatoria baja.

Se tomaron como parámetros los signos vitales, pre, trans y postoperatorios, monitorización continua de la función cardiaca, gasometrias pre, trans y postoperatorias, estabilidad quirúrgica, necesidad de suplementación de la dosis de inducción del hipnótico, uso de otros anestésicos, antagonismo del analgésico narcótico, características del despertar y condiciones de egreso.

JUSTIFICACION

El ensayo de ésta técnica anestésica (Ataranalgesia) es la de tratar de disminuir con el resto de medidas de sosten, la morbimortalidad operatoria en pacientes de alto riesgo, a los que nos enfrentamos cada día más, en nuestra práctica diaria.

Proporcionar, además de los tres objetivos de la anestesia general clásica (miorrelajación, tranquilidad y analgesia) (14) (17) una buena protección neurovegetativa por medio de una inhibición de la ansiedad, conciencia, memoria, así como el dolor, respetando la integridad del sistema nervioso autónomo. Dado que en ésta técnica anestésica se utilizan grandes dosis de fentanyl éste no deprime el miocardio, ni agrava el estado hemodinámico en pacientes que tienen alteraciones de por sí en éste orden. Una amnesia y sedación en el postoperatorio beneficia no solo al paciente de alto riesgo, él que en ocasiones es tenido que llevarse a una unidad de terapia y sometido a ventilación mecánica en donde el "stress" es un enemigo importante para lo que el estado placentero que produce el Flunitrazepam es de alto valor.

Se ha popularizado el uso de morfínicos a grandes dosis, solos, pero se han reportado casos de recuerdos transoperatorios (3) que con el uso de un hipnótico que proporcione buena amnesia se evitan estas situaciones.

HISTORIA

Durante muchos años la anestesia se realizó recurriendo a un anestésico volátil como agente único. En ciertas circunstancias su fin era asegurar la pérdida de la conciencia, sin delimitar los efectos depresivos graves que se podían producir. (Nalda).

Hasta 1656 se intentó la primera inyección endovenosa por - Christopher Wren, profesor de astronomía de la Universidad de - Oxford, inyectando opio en animales por medio de una pluma, se desconoce si se dió cuenta que había producido una forma de - - anestesia. En 1665 Sigmund Elsholi en un intento deliberado in yectó opio con la intención de lograr insensibilidad, éste trabajo estuvo largamente ignorado hasta que transcurrieron 200 -- años para volver a intentar la producción de insensibilidad por medio de una inyección endovenosa.

En 1913 Noel y Suttla informaron del empleo endovenoso del paraldehído, seguido en 1916 por el sulfato de magnesio (Peck y Meltzer).

Mientras tanto los barbitúricos habían hecho su aparición.

Von Mering y Fisher sintetizaron la barbitona en 1909 y en 1921 fué introducida a la práctica. En general hasta 1932 se - caracterizó por la producción de nuevos barbitúricos.

Fuó en 1934 cuando Lundy en Rochester, Minesota y Waters en Madison, Wisconsin iniciaron los ensayos clínicos con la tiopentona. En forma de inductor alcanzó la más rápida popularidad en los Estados Unidos antes que en ninguna otra parte, mostrando - un descenso entre 1942-52 incluso 10 años después no se utilizaba con tanta frecuencia y en 1955 se empleó en un 90% de todaslas anestésias.

Recientemente las técnicas han evolucionado con el objeto de producir sedación o sueño superficial con analgesia intensa. La primera de ellas se popularizó en Francia entre 1952-54 empleándose en un "cocktel lítico" (petidina, clorpromacina y prometa zina), cuyos resultados se describían como "Hibernación artificial". Huguénar describió estos cockteles. Desde un poco antes Me Courvoisier y cols. ya hablaban de la asociación de un neuro léptico y un analgésico, también fueron importantes los estu--- dios publicados por Laborit en ésta época, así obtenían lo que para ellos era lo más importante, una correcta protección frente a la agresión.

Casi 10 años después de Castro y Mundeller dieron un paso - más a lo descrito por Laborit y Huguénar describiendo una técni ca anestésica semejante que parecía tener ventajas a la ante--- rior. Ya ellos utilizaban un neuroléptico del tipo de las buti rofenonas y un analgésico morfinomimético muy potente, ésta téc nica la denominaron neuroleptoanalgesia.

Al principio la utilizaron con Haloperidol y fenoperidina o dextromoramida la que llamaron Neuroleptoanalgesia tipo I, después cambiaron la Butirofenona utilizando Dehidrobenzoperidol y Fentanyl como analgésico la que denominaron Neuroleptoanalgesia tipo II.

En 1957 J.T. Hayward-Butt describe como Ataranalgesia una téc nica anestésica que incluye calma, ausencia de dolor y cierto - grado de conciencia.

En 1972 De Castro denomina ataranalgesia, la técnica anestésica que asocia una benzodiazepina con el Fentanyl, siendo la benzodiazepina el Flunitrazepam. La evolución de la ataranalgesia se realizó en 1974. La ataranalgesia permite obtener una inhibición selectiva y regulable de la ansiedad, de la conciencia de la memoria, y del dolor, respetando la integridad del sistema nervioso autónomo y otras situaciones de stress como la hemorragia. Tiende a proteger al paciente tanto del dolor conciente, como del sufrimiento orgánico en trans y postoperatorio.

FARMACOLOGIA

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



Tiene un grupo nitro y un átomo de fluoruro, ambos incrementan el efecto hipnótico de las benzodiazepinas (1). Benzodiazepina en donde el efecto hipnótico predomina sobre los efectos sedante, ansiolítico, relajante muscular y anticonvulsivante. Efectos en la función cerebral: Tiene un efecto selectivo en los procesos sinápticos mediados por GABA. Existen receptores específicos para las benzodiazepinas en el cerebro con diferentes afinidades, ésta afinidad se correlaciona con la farmacología y potenciales terapéuticos de las drogas. No tiene efecto analgésico per se sin embargo tiene una significativa potenciación con analgésicos centrales y específicamente con óxido nítrico (1).

Un importante transmisor inhibitor en el cerebro es el GABA (2). Estudios subsecuentes sugieren que el GABA es el mayor neurotransmisor inhibitor en el cerebro de los mamíferos (Goodman y Guillian). Los estudios electrofisiológicos han mostrado que las benzodiazepinas no tienen actividad agonista directa sobre el GABA, pero que éstas potencian los efectos del GABA, esto implica que las benzodiazepinas pueden influenciar la transmisión

del GABA solamente cuando éste está presente en la sinapsis (2).

El Flunitrazepam al igual que otras benzodiazepinas tiene un proceso selectivo en la sinapsis mediadas por el GABA en el cerebro. La facilitación del efecto inhibitor de la sinapsis gabaérgicas afecta la transmisión especialmente del sistema límbico.

La alta selectividad y saturable inhibición sináptica mediada por el GABA es aceptada como la base de la extraordinaria seguridad en el rango de las benzodiazepinas. La relativa potencia del Flunitrazepam es alta en un promedio de 10 veces más potente que el Diazepam y produce un efecto amnésico dependiente de la dosis y tiempo el cual es más completo y largo que el del Diazepam pero claramente menos intenso y corto que el producido por el Lorazepam, el efecto amnésico usado en diferentes técnicas anestésicas ha sido bien aceptada (1).

Efectos Cardiovasculares: Efectos sobre el gasto cardíaco; Rolly y colaboradores en 1974 midió el gasto cardíaco en pacientes relativamente sanos durante la inyección con Flunitrazepam IV a 0.03 mg/Kg. Tres minutos después de la inducción el gasto cardíaco disminuyó en un promedio del 11% y el volumen de expulsión en un 15%. Los hallazgos correspondientes al Tiopental en una investigación similar fue del 15 y 25 % respectivamente y entonces los autores sugirieron que el Flunitrazepam es menos cardiodepresor que el Tiopental (1).

List en 1978 midió el tiempo de intervalo sistólico en comparación de los efectos de los agentes inductores sobre la función cardíaca. En éste método utilizó la relación entre la fase de -

pre eyección (pep) y la fase de eyección del ventrículo izquierdo (levt), Después de la administración IV de 3 mg. de Flunitrazepam como inducción, la pep/levt se incrementó un 7% comparado con un incremento del 27% con el Tiopental (3 a 5 mg/Kg), indicando que el Tiopental es más inotrópico negativo que el Flunitrazepam. Parece ser que el efecto cardiodepresor de éste es relativamente pequeño aún en pacientes con cardiopatía. El efecto es obviamente indirecto a través de la marcada vasodilatación periférica y el decremento del retorno venoso, sin embargo a pesar de sus efectos cardiovasculares moderados, en pacientes con cardiopatía, la dosis IV de inducción puede ser necesario reducirla (0.02 a 0.03 mg/Kg).

Efectos sobre las resistencias periféricas: Después de la administración de Flunitrazepam Pasch y Bugsch 1979 demostraron una marcada relajación del músculo liso vascular posterior a la vasoconstricción inducida con noradrenalina. En la investigación de Tarnow en 1979 la disminución de la resistencia periférica fue de un 15%, en contraste con el Diazepam que no disminuyó la resistencia periférica. La vasodilatación es un efecto ventajoso al disminuir la sobrecarga del corazón, después de la vasodilatación el estancamiento de la sangre en los vasos periféricos disminuye el retorno venoso, si la relativa hipovolemia de la vasodilatación no es compensada con una activa infusión de líquidos, dará por resultado una disminución del gasto cardíaco.

Efectos sobre la presión arterial: Tarnow y cols. 1979 observaron una disminución del 25% para el Flunitrazepam en las mediciones directas de la presión arterial media. En comparación con otros inductores como Tiopental y diazepam la medición de la presión sanguínea no es directamente comparable porque hay una diferencia fundamental en la razón primaria para el cambio de la presión sanguínea. Según Coleman en 1973 (1) se produce una marcada caída de la presión venosa central durante la inducción, según Nalda, la presión venosa central no se modifica o disminuye en forma muy moderada.

Efectos sobre la circulación pulmonar: En la experiencia de Criado y cols. ésta no desciende, sino que se eleva a los 3 minutos de la inyección, careciendo ésta elevación de significación estadística y tendiendo a normalizarse 10 minutos después (Nalda) En pacientes con enfermedad arterial coronaria se observó una disminución en la presión arterial pulmonar desde 18.2 a 14.6 mm. de Hg. en un grupo que recibió 0.015 mg/Kg de Flunitrazepam IV y la presión pulmonar capilar en cuña también cayó desde 9.5 a 5.9 mm. de Hg. Con el efecto sobre el gasto cardíaco estos efectos pueden ser secundarios a una disminución en el retorno venoso en el grupo del Flunitrazepam.

Efectos sobre la frecuencia respiratoria y volumen minuto:

Schmitz en 1978 reportó un incremento en la frecuencia respiratoria que fué asociado con una marcada disminución del volumen minuto, éste efecto ocurrió con una dosis de 0.5 mg IV y fué acentuado con 1 mg. Este efecto sólo se ha visto después de su administración IV y el promedio de inyección es un factor impor-

tante, la rápida administración producirá efectos más pronuncia
dos. Bergman 1978 reportó un período corto de apnea después de
una rápida administración de 2 mg. de Flunitrazepam. Observó -
una caída significativa en la tensión arterial de oxígeno des-
pués de la inducción con Flunitrazepam a 0.5 mg. IV en dosis -
única y se acentúa al incrementar la dosis, ésta disminución -
puede ser corregida con un incremento en la concentración de -
oxígeno del aire inspirado y es entonces secundario a una dismi
nución del volumen minuto, a su vez se observó un incremento en
la presión de CO2 como resultado de la disminución alveolar.

Absorción: El Flunitrazepam es absorbido rápidamente, después -
de administrarlo IM es absorbido rápida y seguramente y las con
centraciones plasmáticas y efectivas se observan en 10 a 20 mi-
nutos pero la concentración continúa incrementándose hasta cer-
ca de los 90 minutos, después de su administración IV la hipno-
sis se completa entre 60 y 180 segundos (Nalda).

Biotransformación: Se han aislado dos metabolitos del Flunitra-
zepam, uno aminado y otro desmetilado(Nalda) y uno mas hidroxi-
lado (1),el mínimo de uno de éstos componentes; tiene actividad
anestésica demostrada (el 7 amino)(Cortitila y Linnolea 1976).-
Una vez inyectado al ser humano permanece inalterado en plasma
durante un período de tiempo que varía de 1 a 8 hrs. después del
cual se pueden detectar sus metabolitos, es eliminado a través
del riñón y solo el 10% es excretado en las heces. La elimina-
ción es lenta con una vida de eliminación media de cerca de 29
hrs. Esta larga vida media de eliminación no se refleja en una
larga duración de los efectos químicos.

Usos clínicos: Varios puntos son típicos de la inducción con flunitrazepam, el período de inducción es prolongado (2 a 3 minutos).

Después del sueño el paciente tiene un período corto de euforia, muchas veces asociado a logorrea, confusión mental y un paso gradual hacia la inconciencia, los ojos permanecen abiertos muchas veces y hay un nistagmo lateral, lento, y los reflejos oculares no desaparecen siempre (84%). La respiración es ruidosa, debido a la relajación de maseteros y caída de la mandíbula. En unos pocos pacientes no es posible llevar a cabo la anestesia con Flunitrazepam, 71 de 933 casos fallaron en producir sueño en la serie de Rizzi 1975, en tales casos fué necesario suplementar con oxido nitroso, oxígeno, fentanyl o tiopental. Estos pacientes resistentes, son usualmente usuarios de benzodiazepinas o de alcohol.

Stumpf 1975, estos autores demostraron que 1.6 mg. de Flunitrazepam potencian el efecto del oxido nitroso tanto como 0.3 mg. de Talamol. Otra forma de usar el Flunitrazepam es como suplemento a la secuencia de barbitúrico-analgésico, relajante muscular, sincronizando las dosis suplementarias de 0.5 a 1 mg. después de la incisión de piel para prevenir síntomas de despertar. El sinergismo entre Flunitrazepam y relajantes musculares no está bien establecido (Stovner 1973).

Efectos colaterales: Los potencialmente importantes efectos colaterales durante su curso como un hipnótico es la aparición de efectos residuales en la mañana siguiente, los efectos pueden durar de 10 a 24 hrs, y los efectos adversos de depresión central aumen

tan con la edad (16). Dependiendo de la dosis y de la duración del proceso el paciente puede estar dormido, sin embargo durante la recuperación el paciente duerme tranquilamente, sin ansiedad y náusea, son cooperadores pero cuando dejan de ser estimulados ellos vuelven a dormir.

Hay pruebas objetivas de alteración psicomotora que con 0.01 mg/Kg de Flunitrazepam hay pérdida de la coordinación de ojo mano por más de 6 hrs. Hay que enfatizar que la recuperación de la anestesia está relacionado con la dosis y dependiente de la edad

El Flunitrazepam tiene un efecto depresor en la respiración - seguido de una significativa disminución de la tensión arterial de oxígeno. Los efectos circulatorios son en general ventajosos, como una consecuencia de la vasodilatación primaria; sin embargo esto necesita una fluidoterapia activa al mismo tiempo que la inducción.

Se ha sospechado que la inyección IV produzca tromboflebitis a consecuencia del propilenglycol usado como solvente, la frecuencia de tromboflebitis es baja a los 10 a 14 días después de la inyección (5%) se ha recomendado que se haga una dilución mayor para abolir el dolor de la inyección aunque el efecto de tal dilución no está claro. Otros efectos colaterales como náusea - postoperatoria no son usuales, No hay reporte de daño hepático y otros órganos después del Flunitrazepam.

Contra indicaciones: Hasta el momento el Flunitrazepam esta contraindicado en la cesárea pero observaciones recientes por Canto 1979, pueden cambiar radicalmente esta actitud (1). No creemos - que deba emplearse en miasténicos aunque hay autores que no con-

sideran ésta patología como excluyente, también en pacientes muy débiles, insuficientes hepáticos o renales, Recién nacidos, y - pacientes tratados con inhibidores de la monoaminoxidasa.

dosificación: Para la inducción de la anestesia la dosis usual es de 0.02 a 0.03 mg/Kg en forma IV y lentamente, si es necesario se administra una dosis suplementaria de 0.5 a 1 mg. dada en un período de 2 a 3 minutos después de la primera dosis de inducción para el mantenimiento de la anestesia, en cirugías prolongadas, cuando hay síntomas de despertar se pueden administrar 0.2 a 0.5 mg. IV dos a tres horas después de la inducción.

En pacientes ancianos y debilitados se sugiere administrarlo de 0.05 a 0.015 mg/Kg IV y lentamente.

Fentanyl: Es un analgésico narcótico potente derivado de la Norpetidina y sintetizado por Janssen cuya fórmula desarrollada es

In-2.fenetil-4n-propionilanilino-piperidina.

Administrado en humanos en perfusión endovenosa a razón de 1 a 6 mcg/Kg/hora para adultos o bien en inyecciones repetidas se comprobó que posee propiedades analgésicas potentes y colinérgicas.

Se comprobó que su propiedad analgésica a razón de 1 a 2 mcg.

por Kg. hace desaparecer el dolor somático, produciendo analgesia cutánea muscular y articular.

Dosis de 3 a 4 mcg. neutralizan el dolor profundo y abolen las reacciones neurovegetativas de sufrimiento (taquicardia, hipertensión, sudoración, lagrimeo). La analgesia producida aparece en 2 a 3 minutos después de su administración manteniéndose un nivel terapéutico en un promedio de 20 a 30 minutos, quedando a partir de ese momento, durante al menos una hora con analgesia superficial.

El mecanismo de acción es elevado el dintel de la sensibilidad del dolor, por su acción talámica, reticular y su importante acción colinérgica, existiendo además indiferencia al dolor por su acción cortical. En otras palabras aumenta el umbral de la percepción dolorosa provocando al mismo tiempo una disminución de la reacción afectiva. Se le supone cierto efecto ansiolítico (18). Los neurolépticos potencian y prolongan la analgesia y dosis fuertes de atropina, pentazocina y naloxona disminuyen su efecto analgésico.

Su propiedad colinérgica intensa es proporcional a su potencia analgésica, se desconoce si ésta actividad se debe a una inhibición reversible de la colinesterasa, de una afinidad competitiva con la acetilcolina por sus efectos celulares o por la combinación de ambos mecanismos, teniendo clínicamente los mismos orgánicos que con dosis excesivas y permanentes de acetilcolina.

Efectos sobre el Sistema Cardiovascular: a los pacientes a los que se les ha administrado atropina previamente, da una gran estabilidad cardiovascular, notándose inclusive una mejoría electrocar

diográfica. Puede producir disminución de las resistencias periféricas, por un mecanismo de vasodilatación arterial y venosa, apareciendo en tórax y extremidades, con aumento de la temperatura cutánea, este fenómeno es raro en los pacientes que se han atropinizado previamente o se les ha hecho una adecuada reposición de la volemia. Después de su administración provoca en general bradicardia, se supone que los mecanismos de acción de los morfínicos sobre la función cardíaca se realiza por dos mecanismos; un mecanismo central ligado a una estimulación directa o indirecta del centro vagal. Después de la administración del fentanyl se observa, el sistema simpático parcialmente inhibido, aumento de la liberación suprarrenal de adrenalina, aumentando la bradicardia por un mecanismo reflejo y hay estimulación de los barorreceptores del seno carotideo. Ejercen además una acción cardíaca directa poco sensible a la atropina cuyo mecanismo no está perfectamente aclarado, deprimiendo el nodo AV y SA. Hay también una acción depresora sobre el miocardio debida a morfínicos que se manifiesta por un efecto inotrópico negativo, a dosis débiles aumenta la fuerza de contracción cardíaca y a dosis elevadas la deprime (18). A dosis muy elevadas se deprimen los centros vasomotores, pero a dosis terapéuticas esta acción es poco manifiesta, su efecto sobre la presión arterial es la de depresión, la que es inmediata y puede persistir por períodos prolongados, produce también un aumento de la circulación coronaria, disminución del débito renal, poca o nula alteración de la circulación hepática así como del territorio esplácnico.

La acción de los morfínicos sobre los centros respiratorios se conoce desde Gscheidlen 1869

El valor de la depresión producida por los morfínicos se ha establecido en una disminución del volumen minuto de un 14 % - para una dosis de morfina de 0.010 a 0.015 mg o su equivalente en fentanyl, éste efecto depresor no es del todo de tipo central. Los morfínicos afecta a una serie de estructuras que interviene en la regulación de la respiración supnéica de forma primordial.

La acción sobre el árbol traqueo bronquial es importante, - pues hay una acción de tipo atropínico que garantiza una broncodilatación, sin embargo otros autores señalan un claro efecto broncoconstrictor por intervención de un fenómeno vagal, - por un efecto anticolinérgico de los morfínicos, como consecuencia de una acción histamino liberadora o por una acción directa sobre el músculo bronquial. También estimulan a los receptores pulmonares sensibles a la distensión cuyos estímulos ejercen inhibición sobre los centros de la respiración. Además - como consecuencia de esto alteran el ritmo respiratorio hasta la apnea dependiendo de la dosis, el volumen corriente, el volumen minuto que puede llevar a la acidosis respiratoria. Existe además una depresión de la respuesta ventilatoria al CO₂ - producen un desplazamiento de la curva de pCO₂ alveolar a la derecha, y, el centro neumotáxico está fuertemente deprimido - y su estimulación no va seguida de la aceleración respiratoria habitual y el centro apnéustico está deprimido. Estas constataciones, serían consecuencia de una disminución de la eficacia de los centros debida a una desviación del metabolismo celular o a una disminución del metabolismo neuronal. Además de su ac-

ción directa sobre los centros, los morfínicos tienen -
diversas acciones sobre las aferencias de dichos centros. Exis-
te un estudio en donde la concentración del fentanyl en plasma
ha sido correlacionada con su concentración en el LCR y con la in-
tensidad de la depresión respiratoria.

Acción sobre el Sistema Nervioso Autónomo:

Su acción es compleja ya que intervienen en el campo del -
simpático como en el del parasimpático, un mecanismo de origen
mixto.

La opinión de diversos autores que los morfínicos producen
un claro aumento de la liberación de catecolaminas, esta ac-
ción es de origen central y se explica merced a una estimula-
ción de los centros posteriores del hipotálamo, también está -
descrita una liberación de catecolaminas a otros niveles; cere-
bral, hipotalámico, tronco-cerebral, sin embargo a nivel perifé-
rico se describe una disminución de sensibilidad a la libera-
ción de noradrenalina. A nivel del corazón no parece haber mo-
vilización de catecolaminas. También actúan estimulando los -
centros parasimpáticos, esto explica la miosis, la bradicardia
y la acción sobre el tubo digestivo; en la periferia ésta ac-
ción se ve reforzada por la anticolinesterasa. El resultado -
global de la acción de estos analgésicos sobre el sistema ner-
vioso autónomo en la periferia es de predominio parasimpático-
mimético.

MATERIAL Y METODOS

Se tomaron 17 pacientes de la cirugía programada y de urgencia del Hospital General Dr. Fernando Quiroz que reunieron un riesgo quirúrgico elevado de acuerdo con los criterios de riesgo de la ASA. Todos los pacientes de éste estudio tuvieron un riesgo ASA IV-V e o u a los cuales se les dió anestesia con la técnica de ataranalgesia.

El tipo de cirugía realizada fué la siguiente:

CIRUGIA	NUMERO
Facocrioeextracción	3
TX.Qx. de Glaucoma Agudo	1
Osteosíntesis de cadera	2
Laparotomía exploradora (Reintervención)	1
Laparotomía exploradora	4
Colecistectomía	2
Resección de meningioma Frontal	1
Resección intestinal	1
Perforación de viscera hueca	1

La edad de los 17 pacientes osciló entre los 44 y 91 años - de los cuales 8 fueron del sexo femenino y 9 del sexo masculino.

EDAD	NUMERO
40 a 50 años	2
51 a 60 años	2
61 a 70 años	4

EDAD	NUMERO
71 a 80 años	5
81 a 90 años	3
91 a 100 años	1

La patología preoperatoria fué muy variada, notándose hipertensión arterial controlada y descontrolada, choque hipovolemico y séptico, Diabétes Mellitus descompensada y compensada, enfisema pulmonar, alteraciones del ritmo cardiaco, patología -valvular y coronaria, alteraciones hidroelectrolíticas y del -estado acido base. La duración de la cirugía varió desde 80 -hasta 300 minutos, siendo como sigue la distribución:

Duración de la anestesia	Número
Menos de 1 hora	0
Menos de 2 horas	8
Menos de 3 horas	5
Menos de 4 horas	3
Menos de 5 horas	0
Menos de 6 horas	1

Los pacientes de cirugía programada fueron valorados la noche previa a la cirugía, durante la visita anestésica que se realiza en nuestro hospital por el servicio, fueron premedicados los pacientes de acuerdo a sus características y se realizó una revisión completa de su expediente clínico y se evaluó el riesgo quirúrgico según la ASA.

Los pacientes se recibieron en la sala de quirófano regis--
trándose a su ingreso la frecuencia cardiaca, tansión arterial
monitoreo de la función cardiaca, gasometría arterial de ingre
so, repitiéndose después de administrar el Flunitrazepam y an-
tes de agregar otro medicamento, transoperatoriamente y en el
postoperatorio; habiendo tomado estos parámetros se inició la
inducción con Flunitrazepam a razón de 20 a 40 mcgr por Kg. En
dos casos (los primeros) el Flunitrazepam se administró en for
ma de bolo y en el resto de los pacientes se administro en for
ma goteada, pasándose la dosis total en un promedio de 10 minu
tos y en un volúmen de 250 ml de solución Hartman. En un caso,
en el paciente con choque hipovolémico la dosis hipnótica se -
administró junto con Ketamina a razón de 0.5 mg/Kg y el Fluni-
trazepam a 10 mg/Kg, dadas las condiciones del paciente cuando
hubo pérdida del reflejo palpebral se inició asistencia venti-
latoria con O2 al 100% en un circuito semicerrado con absorben
te de CO2, a pesar de que antes de que se terminara de comple-
tar la dosis calculada ya había perdido el reflejo palpebral,-
se terminó de administrar la dosis. Posteriormente se adminis-
tró un relajante muscular no despolarizante a razón de 40 a 80
mcg/Kg el que se tuvo que complementar con succinilcolina en 7
casos por dificultad a la intubación, al mismo tiempo se admi-
nistró la dosis de inducción del Fentanyl a razón de 5 mcg/Kg.
y se esperaron 3 minutos para realizar la intubación. Antes de
realizar la incisión en piel se reforzó la dosis con una nueva
administración de fentanyl a razón de 3 a 5 mcg/Kg, las dosis_
subsecuentes para el mantenimiento de la cirugía se calcularon

a razón de .15 a 3 mcg/Kg, el intervalo de administración de las dosis subsecuentes vario en cada caso dependiendo de las condiciones del paciente y del tipo de cirugía. Al finalizar la cirugía la depresión respiratoria causada por el morfínico fué revertido con Naloxona como único antagonista en todos los casos exceptuando 5 pacientes que tuvieron que pasar a la unidad de tarapia intensiva intubados para se sometidos a ventilador mecánico.

En los pacientes al finalizar la cirugía se buscó que permanecieran con analgesia y tranquilidad, así como una sedación adecuada pero sin depresión respiratoria en el cuarto de recuperación postoperatoria. A todos los pacientes se les administró Naloxona Intramuscular como profilactico para evitar depresión respiratoria.

RESULTADOS

En los dos primeros pacientes a los que se administró Flunitrazepam en forma de bolo se notó la presencia de una hipotensión posterior a su administración de un 20 a un 40% por lo que no siendo adecuado para estos pacientes se decidió administrar el Flunitrazepam en forma goteada como ya se describió y no se observó en el resto de los pacientes caída tensional inclusive el caso del paciente del choque séptico. En el paciente que se administró junto con Ketamina la hipertensión producida por ésta no fué tan intensa y su duración fué menor de aproximadamente 3 a 5 minutos. Se comprobó gasométricamente que la administración del Flunitrazepam tiende a causar depresión respiratoria encontrándose en las gasometrías elevación en la tensión de CO₂. No se observó que el Flunitrazepam produjera alteraciones cardiovasculares, ni en los pacientes que ya tenían deterioro cardíaco previo. En ninguno de los pacientes hubo tromboflebitis. La analgesia transoperatoria fué alcanzada con inyecciones de Pentanyl a las dosis ya descritas y teniendo como parámetros de aplicación, datos como lagrimeo, taquicardia, hipertensión, movimientos faciales. Se consideró que la protección a las reacciones de Stress fué adecuada con las dosis administradas. En el período de recuperación es conveniente realizar una reversión del efecto depresor sobre la respiración con antidotos puros de los morfínicos. En nuestro caso no fué necesario administrar más de 80 mcg en forma intravenosa -

para obtener respuesta respiratoria y se administró profilacticamente en forma intramuscular. En la sala de recuperación los pacientes permanecieron tranquilos con sedación postoperatoria de larga duración, hasta de 24 hrs.(1). Sin compromiso respiratorio, con una buena analgesia, incluso sin llegar a requeriranalgésico por 12 hrs, cuando se les estimulaba se obtenía una respuesta verbal satisfactoria y quedando nuevamente dormidoslos pacientes al terminar, y sobre todo con un estado amnésico muy satisfactorio. En ningún caso se observó la presencia de vómitos a pesar del morfínico administrado. En solo 3 casos hubo que realizar reversión del relajante muscular con una combinación de atropina y Neostigmina a dosis respuesta.

Los pacientes que fueron sometidos a ventilador mecánico no tuvieron necesidad de ser suplementados con otro depresor del sistema nervioso central para soportar el tubo endotraqueal - por un período de hasta 24 hrs.

CONCLUSIONES

De éste trabajo realizado se puede deducir que gracias al advenimiento de analgésicos potentes, así como de hipnóticos de acción prolongada los anesthesiólogos contamos con recursos para disminuir la morbi-mortalidad transoperatoria de los pacientes quirúrgicos, con altos riesgos anestésicos, pudiéndose concluir que:

- 1.- El empleo del Fentanyl en pacientes con patología cardiovascular severa produce una estabilidad en este sistema excelente, utilizándose en éste tipo de pacientes en forma preponderante.
- 2.- Debido a su potencia analgésica demostrada es base de la técnica anestésica endovenosa ya que produce pocas alteraciones a nivel sistémico, y se puede utilizar en pacientes con un deterioro sistémico marcado.
- 3.- El Flunitrazepam no produce alteraciones de la dinámica cardiovascular sobresalientes, uno de sus efectos importantes es la hipotensión que aparece durante su administración, la que en este estudio se evitó al administrarla en forma goteada durante un lapso de 10 minutos aproximadamente.
- 4.- Una de sus acciones que se aprovecho importantemente fué la amnesia que produce, sobre todo en aquellos pacientes que pasaron a ventilador mecánico.
- 5.- En los pacientes oftalmológicos en quienes un despertar tranquilo y quieto es el adecuado fué útil de sobremanera

En ellos se observó un período de sueño prolongado en el -- postoperatorio que ayudó a evitar complicaciones en relación a la cirugía.

6.- Otro importante dato es la retención que produce el Flunitrazepam y para evitarlo hay que oxigenar adecuadamente a los_ pacientes desde antes de la pérdida del reflejo palpebral.

7.- Hubo una tolerancia adecuada al dolor en el postoperatorio ya que es sabido la sumación de efectos del Flunitrazepam con analgésicos centrales proporcionando una analgesia postoperatoria prolongada y adecuada.

8.- Hay que evitar la administración del Flunitrazepam en bo-- los dada la disminución tan marcada de la presión arterial que produce y si así se hace, se recomienda una administración adecuada de líquidos previamente.

9.- Al administrar el Flunitrazepam en forma goteada no se ob-- servó en ningún paciente tromboflebitis.

10.- No se pudo realizar una adecuada cuantificación del consumo de Fentanyl por paciente dado que los requerimientos fueron muy variables porque no estuvieron en relación con el tiempo - de duración del efecto analgésico descrito para el Fentanyl, - dada las malas condiciones de los pacientes, concluyéndose que en los pacientes con alto riesgo anestésico en malas condiciones generales los requerimientos del Fentanyl están disminudos.

RESUMEN

De acuerdo a la técnica descrita por De Castro con sus conceptos de farmacología, una combinación de Flunitrazepam, un hipnótico potente y de acción prolongada y el Fentanyl analgésico central como base de la técnica asociada a relajantes musculares y mantenida con Origeno al 100% llamada ataranalgesia, se aplicó a 17 pacientes que fueron clasificados con un estado físico de acuerdo a los criterios de la ASA en un estado IV y V e o u. La técnica se empleó solo en estos pacientes encontrando que da una buena protección neurovegetativa y cardiovascular con dosis adecuadas de Fentanyl.

En éste trabajo no se contraindicó el uso del Flunitrazepam ni en los pacientes en estado de choque; sólo en los pacientes sometidas a cesárea, aunque se cumplieran los criterios de la ASA.

Se especifica la bibliografía obtenida para realizar éste trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mattila and Larni. Flunitrazepam.
A review of its pharmacological properties and therapeutic use. Review articles.
Drug 20:353-374 1980 Finlandia
- 2.- Jams J. Richter.
Current Theories about the mechanis of benzodiazepines and neuroleptic drugs.
Anesthesiology 54:341-343, 1981
- 3.- Jhon C Hilgenberg MD
Intraoperative awareness during high dose fentanyl oxigeno anesthesia.
Anesthesiology 54. 66-72, 1981
- 4.- Stanley MD, Reddy MD.
Fentayl oxigeno anesthesia in septic shock.
Anesthesiology V51. N 3, Sept. 1979
- 5.- Shin, Mackenzie and Helrich.
Comparison of Halotano VS droperidol-fentanyl in traumatic shock.
Anesthesiology V 51 N 3, Sept. 1979
- 6.- Hug Jr, Murphy.
Fentanyl disposition in cerebrospinal fluid and plasma and its relationship to ventilatory depression in the dog.
Anesthesiology 50: 342-349, 1979
- 7.- Owens, Spitznagel.
ASA physical status classifications
Anesthesiology 49: 239-243, 1978
- 8.- Feigal, Blaisdell
Estimación del riesgo quirúrgico
Clínica Médica de Norte América 2,1123-1133, 1979
- 9.- Nalda Felipe, Marisol Carrasco.
Utilización de los nuevos antidotos de los morfínicos.
1979 publicado por laboratorios ENDO
- 10.- Tomicheck, Rosow, Philbin, Moss, Teplick
Diazepam-fentanyl interaction-hemodynamic and hormonal effects in coronay artery surgery.
Anesthesia Analg. 1983, 62: 881-884
- 11.- Stoelting, Gibbs, Creasser, Peterson.
Hemodynamic and ventilatory responses to fentanyl, fentanyl-droperidol, and nitrous oxide in patients with acquired valvular heart disease.
Anesthesiology V 42. N 3 mar 1975

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

-29-

- 12.- Lunn, Stanley, Eisele, Webster, Woodward
High dose fentanyl anesthesia for coronary artery surgery
plasma fentanyl concentrations and influence of nitrous -
oxide on cardiovascular responses.
Anesthesia Analg. 58: 390-395. 1979
- 13.- White
Use of continuous infusion VS intermittent bolus adminis--
tration of fentanyl or Ketamina during outpatient anesthe--
sia.
Anesthesiology 59: 294-300 1983
- 14.- Cristh, Rangel.
Ataranalgesia con Flunitrazepam Fentayl
Reporte preliminar de 50 casos.
Revista Mexicana de Anestesiología Vol III, N 1 Enero -
Marzo de 1976
- 15.- Dundee
Anestesia endovenosa
1979
- 16.- Louis S. Goodman y Gilman
Bases farmacológicas de la terapéutica médica
Quinta edición 1978
- 17.- Collins
Anestesiología
Segunda Edición 1979
- 18.- Nalda Felipe
De la Neuroleptoanalgesia a la anestesia analgésica
Monografía editada en Salamanca España 1979.