

11202
29-27



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

[Handwritten signatures and vertical lines]

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ANESTESIA GENERAL INHALATORIA CON HALOTANO +O₂ Y N₂O Y ANESTESIA REGIONAL EPIDURAL CON BUPIVACAINA AL 0.75% EN PACIENTES SOMETIDAS A HISTERECTOMIA TOTAL ABDOMINAL.

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

P r e s e n t a :

DRA. CLARA ELENA HERNANDEZ BERNAL

Asesor: **DRA. JUANA PEÑUELAS ACUÑA**

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION CIENTIFICA DEL
HOSPITAL JUAREZ
SECRETARIA DE SALUD

México, D. F.

Agosto de 1985

**TESIS CON
FALSA FE CRONOL.**



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.

INDICE

	Pág.
1. Problema	1
2. Antecedentes	1
2.1 Anestesia general inhalatoria	1
2.2 Anestesia bloqueo epidural con bupiva caína	7
2.3 Diazepam	17
2.4 Sulfato de atropina	17
2.5 Ketamina	19
3. Justificación	23
4. Objetivos	23
5. Hipótesis	23
6. Diseño de la Investigación	24
6.1 Tipo de estudio	24
6.2 Grupo de estudio	24
6.2.1 Criterios de inclusión	24
6.2.2 Criterios de exclusión	25
6.3 Variables	25
7. Cédulas de recolección de datos	27
Cédulas de concentración de datos	29
8. Descripción de la investigación	31

9. Resultados	33
10. Análisis Estadístico	49
11. Conclusión	50
Bibliografía	52

INDICE

TABLAS Y FIGURAS.

	Pág.
Tabla I	34
Tabla II	34
Tabla III	35
Tabla IV	35
Tabla V	38
Tabla VI	39
Tabla VII	40
Tabla VIII	40
Figura 1	41
Figura 2	42
Figura 3	43
Figura 4	44
Figura 5	45
Figura 6	46
Figura 7	47
Tabla IX	48
Tabla X	48

1. Problema.

Qué técnica anestésica es la adecuada por su estabilidad hemodinámica y relajación, en pacientes a las que se les practica histerectomía abdominal total: la anestesia general inhalatoria con halotano, oxígeno y óxido nitroso; o el bloqueo peridural con bupivacaína al 0.75%.

2. Antecedentes.

Ya que, ambas técnicas difieren mucho entre sí, y cada una tiene características muy propias, se enfocarán éstas en forma individual y concisa, enfocando principalmente sus efectos sobre el aparato cardiovascular y sistema nervioso.

2.1 Anestesia general inhalatoria. Los agentes anestésicos volátiles, principalmente el halotano se han empleado extensamente en la práctica diaria de la anestesia, aún después de haberse introducido los narcóticos y los relajantes musculares.

El halotano fue sintetizado por Suckling en 1951 y estudiado farmacológicamente por Raventos en años posteriores.

Las propiedades físicas del halotano son las siguientes: es un líquido incoloro, volátil, con peso molecular de 197, peso específico de 1.87, punto de ebullición de 50°C., Concentración Alveolar-Mínima para anestesia de 0.75 vol %. Coeficiente de solubilidad aceite/agua de 220; coeficiente de

partición sangre/grasa de 2.5 cerebro/sangre 2.6.- Soluble en agua a 37°C. Es descompuesto por la luz, pero es estable cuando se almacena en frascos color ámbar. No es inflamable ni explosivo.(6)

Farmacología: Sistema Nervioso Central. La depresión del SNC sigue el modelo de todos los anestésicos generales, pero la etapa de excitación es mínima y a menudo nula. El halotano es mucho menos soluble en los fosfolípidos de las células cerebrales que en las grasas neutras del tejido adiposo.- Lo anterior junto con su bajo coeficiente de partición sangre/gas explica la recuperación relativamente rápida. Incrementa la circulación cerebral y eleva la presión del líquido cefalorraquídeo. Se ha publicado que las concentraciones bajas de halotano pueden tener un efecto antianalgésico, cosa que no ha sido confirmada por otros autores.(1)

Sistema Nervioso Autónomo: el sistema simpático está más deprimido que el parasimpático y por consiguiente predomina el tono de este último.

Sistema cardiovascular. El efecto más destacado del halotano sobre el sistema cardiovascular es la reducción de la presión sanguínea, proporcional a la profundidad de la anestesia. Se ha observado que es más de un factor y más de un mecanismo por el cual hay descenso de la presión arterial.(6) - La sensibilización de los barorreceptores por el halotano ha de considerarse como posible causa de hipotensión en la anestesia por halotano.(1) Burny cols (1957) comprobaron que el halotano reducía el volumen minuto cardíaco en la preparación cora-

zón- pulmón de perro. Se han observado reducciones moderadas del volumen minuto en el hombre cuando se administran las concentraciones del halotano empleadas en la práctica clínica.

Aún es difícil determinar hasta que punto es la reducción. En 1956 Johnstone sugiere que por una vasodilatación considerable, hay una hipotensión arterial, por alteración en la capacidad de los vasos sanguíneos periféricos.(6)

Prince, Linde y Morse (1963) encontraron que el halotano además de producir una menor energía contráctil cardíaca y de una presión arterial baja, se observó una respuesta reducida del seno carotídeo; esto indica que la supresión de la función de los barorreceptores permite que el halotano ejerza sus efectos depresores directos sobre el corazón y vasos periféricos sin que entren en juego los mecanismos compensadores usuales. Prince y Prince en 1966 refieren que puede ser que la inhibición autónoma central, el ligero bloqueo ganglionar y la supresión de las acciones periféricas de la noradrenalina anulen la eficacia de los mecanismos simpáticos homeostáticos y permitan la depresión directa y no contrarrestada de la musculatura cardíaca.
(1)

Eger y cols en 1970 demostraron que durante la ventilación controlada, el halotano produce una reducción del gasto cardíaco, del volumen de los tonos y de la contractilidad del miocardio, mientras aumenta la presión en la aurícula derecha. Al prolongar la anestesia se produce una recuperación de

la función cardiovascular, debida a la acción estimulante sobre el simpático, del halotano. (6)

En 1982 C. Chistian y L. Fagraeus en un estudio efectuado en perros, examinaron el efecto inotrópico del halotano a (1 y 2 vol%) en los mecanismos sistólicos y diastólicos del ventrículo izquierdo y llegaron a la conclusión de que el efecto inotrópico negativo del halotano es debido únicamente a la depresión de la función sistólica y es independiente de cualquier cambio en los mecanismos diastólicos. (5)

No es rara la bradicardia durante la inducción y puede asociarse con hipotensión, ambas pueden corregirse con dosis pequeñas de atropina. El ritmo nodal y las extrasístoles ventriculares son las disritmias que se observan con mayor frecuencia en el curso de la anestesia con halotano. Estas disritmias aparecen frecuentemente con anestesia profunda con ventilación espontánea y están en relación con la hipercarbia concomitante.

Como otros anestésicos hidrocarbonados, el halotano sensibiliza el miocardio a los efectos disritmicos de las catecolaminas.

Sistema respiratorio: hay una disminución del volumen corriente asociado a un aumento de la frecuencia respiratoria de lo que resulta una ventilación alveolar disminuída.

Sistema muscular: Se potencia el efecto de la tubcurarina, pero disminuye con el suxametonio. A con

centraciones clínicas el halotano produce una leve relajación muscular, no adecuada para intervenciones en que es necesaria una relajación muscular - excelente.

Función renal: el halotano no tiene efectos particulares sobre la función renal, aunque disminuye - el flujo renal y disminuye la tasa de filtración - glomerular en forma progresiva; libera la hormona - antidiurética. Sin embargo el grado de hipotensión puede ser responsable de estos cambios.

Función hepática: desde la introducción del halotano en 1956, ha habido numerosos informes invocando una relación causal entre la administración de este agente y la hepatitis postoperatoria. Un factor común fue la exposición múltiple al halotano.

En 1972 Simpson Sturnin y Walton revisaron evidencias de hepatitis por halotano y concluyeron que - las evidencias sobre la existencia de hepatitis - por halotano eran incompletas, que la hepatitis viral no podía excluirse en ningún caso y que era razonable pensar que el halotano como cualquier otro agente anestésico supone cierto riesgo de provocar disfunción hepática postoperatoria. Aún en la actualidad la hipótesis de la disfunción hepática - postoperatoria por halotano no se ha comprobado. -

Utero y placenta: La contractilidad uterina es - - inhibida rápidamente a concentraciones clínicas de 2-3 vol% de halotano. Posiblemente el miometrio es el afectado directamente y recupera su tono normal inmediatamente después del retiro del halotano. (1)

El halotano es un potente anestésico por inhalación. Cuanto más profundo es el nivel de anestesia, mayor es el grado de depresión respiratoria y cardiovascular.

Normalmente la relajación muscular es buena, pero la anestesia profunda, necesaria para producir una relajación muscular adecuada para cirugía abdominal superior es acompañada a menudo de una notable depresión cardiovascular. El grado de hipotensión dependerá de la profundidad de la anestesia y también será afectado por la posición del paciente.

2.2 Anestesia Epidural. El concepto de anestesia o bloqueo epidural fue expuesto originalmente por -- Corning en 1885, y Cathelin y otros investigadores practicaron tal técnica a principios de este siglo. Sin embargo, cuando se contó con mejores anestésicos locales y el equipo ideal, se conocieron las ventajas y médicos experimentados se encargaron de la técnica, ésta alcanzó difusión enorme en la -- anestesia quirúrgica. En los últimos 10 a 15 años -- los datos que comprueban la inocuidad y ventajas -- de la anestesia epidural, han hecho que aumente no tablemente su empleo y aceptación.

Consideraciones anatómicas: El espacio epidu-- ral es un espacio virtual situado entre el perio-- stio del canal vertebral y la duramadre que rodea -- la médula espinal, por donde salen las raíces ner-- viosas. Por arriba está limitado por el agujero -- occipital, en el borde del cual se fija la durama-- dre. Por abajo el espacio epidural termina a nivel de la membrana sacrococcigea, su límite anterior -- es el ligamento longitudinal posterior sobre los -- cuerpos vertebrales y discos intervertebrales. Su límite lateral es formado por los pedículos y por -- los agujeros intervertebrales y por último, su lí-- mite posterior por las láminas y por el ligamento -- amarillo correspondiente.

La anestesia epidural es producida por la inyec-- ción de un anestésico local en el espacio poten-- cial que rodea la vaina de duramadre de la médula -- espinal, la cauda equina, las raíces nerviosas, el líquido cefalorraquídeo, el conducto vertebral y -- ligamentos de conexión. El espacio es atravesado --

por raíces raquídeas y finas arterias, y comprende extensos plexos venosos, pequeños depósitos de tejido graso y linfáticos. (16)

Consideraciones fisiológicas. Los anestésicos locales son compuestos que actúan sobre las membranas excitables previniendo el rápido movimiento de los iones de sodio encargados de generar corrientes eléctricas y transmitir así mensajes a través del sistema nervioso.

Esto lo hacen estas drogas por medio de la obstrucción de los canales específicos para los movimientos de sodio, sin afectar la carga eléctrica o el potencial de reposo de la célula.

La acción de los anestésicos locales sobre la membrana excitable puede ocurrir en varios sitios: en la superficie externa, dentro de las capas de proteínas y lípidos de la membrana o en su superficie interna; los anestésicos locales pueden competir en su forma catiónica con el calcio de la membrana. El resultado de estas acciones es el mismo ya que los mecanismos obstruyen el canal de sodio y por lo tanto bloquean la generación y transmisión de impulsos eléctricos. Todo lo anterior va a determinar la potencia del anestésico dicha potencia está directamente relacionada con la fórmula estructural de la molécula anestésica: los compuestos más pesados hasta cierto límite, son más solubles en grasas, tienen más afinidad por las proteínas y son más potentes. (19)

Factores que modifican el grado de difusión de las soluciones anestésicas en el espacio epidural:

La edad.- Según Bromage hay una relación directa - entre la dosis necesaria y la edad del paciente. - No sólo se pierde menos anestésico por los agujeros intervertebrales a medida que la edad avanza, - sino que el mismo proceso arterioesclerótico reduce la absorción del anestésico local y permanece - más fármaco para producir bloqueo nervioso. Además cualquier proceso patológico que afecta las paredes de los vasos, como es el caso de la Diabetes - Mellitus, acelerará este proceso, independientemente de la edad cronológica y reducirá también la dosificación en tales pacientes.

Cuando un anestésico local es inyectado en el espacio epidural, su distribución y absorción van a depender no sólo de los mencionados factores físicos, sino también de las características farmacológicas del agente en particular. La cantidad de anestésico local absorbido por el tejido nervioso es el resultado final de la cinética motivada por la competencia entre el tejido adiposo los vasos - sanguíneos y los nervios.

Los efectos cardiovasculares de la anestesia - epidural resultan más comprensibles teniendo en cuenta el esquema que sugería originalmente Bromage:

-Influencia del bloqueo vasomotor sobre los vasos de resistencia y de capacitancia.

-Pérdida de la función del nervio cardioacelerador a causa de los bloqueos que se extienden hasta T5.

- Absorción de los anestésicos locales y efectos cardiovasculares de los mismos.
- Efectos sistémicos de los vasoconstrictores.
- Acciones viscerales del bloqueo epidural.
- Influencia de los mecanismos homeostáticos del propio paciente sobre el resultado de los factores anteriormente mencionados.

Ward y cols. en un estudio efectuado en sujetos voluntarios encontraron que el bloqueo epidural que se extiende hasta nivel medular de T5 se acompañaba en sujetos normovolémicos de estabilidad cardiovascular, debido fundamentalmente a la vasoconstricción compensadora que se producía en el tronco superior y los miembros; mediante bloqueos a ese nivel, no debe esperarse un descenso de la presión arterial media superior de 5 a 16%, ni un aumento en el gasto cardiaco mayor de 5%. Pero si la anestesia se extiende por encima del nivel de T5 se afecta progresivamente la red vascular del tórax, de modo que la capacidad de vasoconstricción a fin de compensar los desplazamientos de volumen sanguíneo se encuentra limitada.

La bupivacaína pertenece al grupo amino-amida de los anestésicos locales. La bupivacaína y la etidocaína representan los agentes anestésicos de introducción más reciente.

La bupivacaína es un análogo de la mepivacaína, de la que se diferencia solamente en que se ha añadido un grupo butilo a la amina final de la molécula. Estos dos agentes se diferencian de la lidocaína -

por su potencia anestésica y por la duración de sus efectos.

La etidocaína como la bupivacaína son cuatro veces más potentes que la lidocaína. La duración de la anestesia es cuatro veces mayor que la producida por esta última.

Propiedades físicoquímicas.- La bupivacaína difiere mucho de la lidocaína en cuanto se refiere a la solubilidad en las grasas y en la capacidad de fijación de las proteínas, la bupivacaína tiene un coeficiente de partición de 27.5 y la lidocaína tiene uno de 2.9, como podemos observar la bupivacaína es más soluble en grasas. En cuanto a la capacidad de fijación a las proteínas, en estudios realizados se ha demostrado que a concentraciones de 2 mcg/ml, el 95% aproximadamente de bupivacaína está fijado a las proteínas, lo que contrasta con el 65% aproximadamente que corresponde a la lidocaína. El pKa de la bupivacaína es de 8.05 y el de la lidocaína es de 7.72. Al pH hístico normal (7,4 aprox), el 65% de lidocaína está en forma catiónica, mientras que el 35% restante lo está en forma de base. Con respecto a la bupivacaína el 80% está en forma catiónica y sólo el 20% como base.

En un estudio en gatos se observó la duración media de la parálisis motora después de la administración epidural de lidocaína al 2% y de bupivacaína y etidocaína al 0.5%. La lidocaína lograba una duración media de la parálisis motora de 96 ± 6 min, mientras que la duración de la parálisis motora después de la administración de bupivacaína y -

la etidocaína fue de 182 ± 21 minutos y de 209 ± 23 min. respectivamente.(2)

Se ha comparado también la toxicidad aguda de los tres fármacos anteriormente mencionados. La DL50 - después de administrar por vía endovenosa en forma rápida a ratones fue de 26 mg/kg para la lidocaína, de 6,7 para la etidocaína y de 6.4 mg/kg para la bupivacaína.

Por vía subcutánea, el valor de la DL50 fue para la lidocaína de 211 mg/kg, para la etidocaína fue de 99 mg/kg y para la bupivacaína de 45 mg/kg. Así la etidocaína fue dos veces más tóxica que la lidocaína y la bupivacaína lo fue cuatro veces más.

Esta diferencia después de la administración subcutánea parece estar relacionada con su diferente -- distribución hística.(17)

Los valores hísticos de la bupivacaína y de la etidocaína fueron determinados en cobayos después de administrarles 25 mg/kg de cada uno de ellos.

Los resultados revelan valores de bupivacaína en el cerebro (13.1 mcg/g) mucho más elevados que los que se consiguieron con la etidocaína (3 mcg/g). - Por otra parte la concentración de la etidocaína en grasa periférica fue de 20 mcg/g en comparación con los 16 mcg/g de la bupivacaína.(17)

Entre las dosis totales de etidocaína y bupivacaína inyectadas en el espacio epidural lumbar y los valores máximos medios alcanzados en el plasma venoso no hay una relación lineal. Mediante dosis elevadas de estos agentes se alcanzan niveles san-

guíneos proporcionalmente más altos por cada miligramo inyectado; esto es debido probablemente a la gran solubilidad de la bupivacaína y la etidocaína, consecuencia de la cual es el secuestro de estas substancias en la grasa epidural, en el sentido de que cuando las dosis administradas son relativamente pequeñas, la velocidad de absorción sistémica es menor.

Cuando se administran dosis grandes, llegan a saturarse los puntos de fijación en los lípidos, de modo que hay cantidad relativamente mayor de fármaco disponible para la absorción sistémica.

La bupivacaína y la etidocaína son metabolizadas fundamentalmente en el hígado gracias a las enzimas microsómicas de éste. El cálculo de la vida media de la fase alfa sobre las curvas de desaparición de la sangre indica que la bupivacaína tiene una vida media terminal más larga que la etidocaína. El aclaramiento orgánico total de la bupivacaína es bastante inferior, lo que hace pensar en una velocidad metabólica o de excreción menor para dicha sustancia.

En el ser humano fueron determinados niveles de bupivacaína y etidocaína en sangre arterial y venosas hepáticas en el transcurso de una infusión intravenosa continua.

El cociente de extracción esplacnica se mantuvo constante en 0.8 con la etidocaína durante todo el tiempo de la infusión (dos horas). En contraste, para la bupivacaína descendió de 0.8 a 0.4; de ello se deduce que el 80% de una dosis determinada

de la primera es aclarado por el hígado y lo es sólo un 40% de la segunda, diferencia considerable en el metabolismo hepático de estos dos fármacos.

Se han realizado, además otros estudios clínico--farmacológicos para valorar los efectos de estos --anestésicos locales sobre los sistemas nervioso --central y cardiovascular después de infusión intravenosa o de administración epidural.

Scott publicó que ambos agentes provocan signos de intoxicación del sistema nervioso central similares a los observados en el caso de otros agentes --anestésicos locales como la lidocaína; sin embargo dicha intoxicación aparecía con una dosis media de 112 mg de bupivacaína y de 236 mg de etidocaína --cuando eran administrados por vía intravenosa a --una velocidad de 10 mg/min. Estos resultados conseguidos en voluntarios, son muy parecidos a los que se han observados en ratas y monos. Parece que la etidocaína es menos tóxica que la bupivacaína cuando se administra por vía subcutánea o por infusión intravenosa relativamente lenta. La diferencia en la toxicidad es resultado de la distinta distribución hística de los agentes antes mencionados y el aclaramiento orgánico total superior de la etido--caína.(15)

Estudios cardiovasculares detallados después --de la administración epidural de bupivacaína y etidocaína fueron realizados por Stanton-Hicks y colaboradores. Ellos encontraron que las alteraciones--fundamentales observadas fueron la caída de la presión arterial y de la resistencia vascular perifé-

rica, que guardaba relación con el bloqueo del simpático producido por la anestesia epidural. En el mismo estudio no se consiguió demostrar ninguna acción vasopresora directa dependiente de los propios anestésicos locales. (18)

La dosis máxima para la lidocaína es de 6.0-10 mg/kg, para la bupivacaína es de 2.0-6 mg/kg, de la etidocaína es de 3.0-6 mg/kg. Dosis tóxica (convulsiones del SNC) para la lidocaína es de 22.5 mg/kg, para la bupivacaína es de 4.4 mg/kg y para la etidocaína de 5.4 mg/kg.

La bupivacaína al 0.75%. La concentración al 0.75% se introdujo en la práctica clínica para corregir las deficiencias de las soluciones más débiles y sobre todo acortar el tiempo de latencia y mejorar la calidad de la analgesia quirúrgica. La latencia se ha acortado de 18.2 a 16.8 min, pero todavía persiste un retardo acusado en LV y SI, donde la analgesia algunas veces resulta deficiente. La duración del efecto y el grado del bloqueo motor varían ampliamente y de forma imprevisible.

Dosis. Los requerimientos de dosificación segmentarios en miligramos de clorhidrato de bupivacaína por segmento medular varían, desde 6.75 mg por segmento a los 20 años de edad, hasta 3.8 por segmento a los 80 años. En la tercera década, las dosis segmentarias necesarias para la solución al 0.75% son un 40% más elevadas que las del 0.50%. Esta diferencia no se debe al aumento de absorción nerviosa sino al incremento de absorción vascular y no nerviosa en los grupos de menor edad.

La solución de bupivacaína al 0.75% asegura habitualmente unas 2.5 horas de analgesia estable antes de que el bloqueo empiece a desaparecer. Además produce menos bloqueo motor la solución simple al 0.75% que la que contiene adrenalina, pero tiene una buena analgesia sensitiva, excepto en los segmentos resistentes de LV y SI además proporciona condiciones excelentes para la cirugía pélvica en pacientes ancianos.

Por su gran bloqueo motor la bupivacaína al 0.75% es totalmente inadecuada para la analgesia postoperatoria o alivio del dolor del parto.(3)

2.3 Diazepam.

Del grupo de las benzodiazepinas. Sintetizada en 1961. Utilizado por primera vez como anestésico intravenoso en 1966, en el Reino Unido.

Es una base insoluble en agua con peso molecular - de 284. A nivel del Sistema Nervioso Central alivia la tensión y la ansiedad. Causa somnolencia y domina las crisis convulsivas. No es analgésico. - No produce náuseas o vómito. Deprime el sistema límbico y las amígdalas, sitios donde se generan los temores, la ansiedad y la agresión.

No deprime la corteza cerebral. Produce amnesia retrógrada durante unos 10 min. después de la administración endovenosa. No incrementa el flujo cerebral sanguíneo.

A nivel respiratorio causa una leve depresión respiratoria manifestada por hipoventilación, el volumen minuto se reduce de un 20 a 30%.

Aparato cardiovascular: a dosis de 0.2 mg de diazepam por kg reduce el CAM en algunos halogenados como el halotano. No produce cambios en la presión arterial, gasto cardiaco y cambios mínimos en el pulso a dosis antes mencionadas.

Se excreta principalmente por orina y aún 50 horas después de aplicado el diazepam se encuentran metabolitos activos del mismo.

2.4 Sulfato de atropina.

Alcaloide derivado de la belladona, anticolinérgico. Sintetizado en 1896 por Willstaetter. - -

Schaffer en 1880 fue el primero en indicar la atropina para reducir el tono vagal durante la anestesia clorofórmica. Pudley Boxton en 1915 propició su empleo para inhibir secreciones en la anestesia con éter.

A nivel de nervios autónomos tiene una acción bloqueadora sobre los órganos efectores de estructuras inervada por los nervios colinérgicos postganglionares, o sea músculos lisos, glándulas secretorias, actuando sobre las células efectoras, lo que significa que compite con la acetilcolina en los sitios de actividad muscarínica, en otras palabras se trata de una droga anticolinérgica parasimpaticolítica.

Sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) estimula la médula oblongada y los centros más altos. Estimula directamente el centro respiratorio en medida suficiente para contrarrestar el efecto depresor de la morfina.

A nivel de aparato respiratorio detiene la actividad de las glándulas salivales y bronquiales. El músculo bronquial se relaja, produciendo un leve aumento en el espacio muerto anatómico y fisiológico.

Sobre el sistema circulatorio la frecuencia cardíaca suele bajar en un principio debido a estimulación bulbar (vagal) pero este efecto no se observa después de inyección I.V. de dosis clínica. Posteriormente la frecuencia aumenta por parálisis vagal periférica y sus efectos sobre el marcapaso sinoauricular.

Esta taquicardia por acortamiento de la diástole - puede decrecer el tiempo de llenado coronario y aumentar el consumo de oxígeno por el miocardio, por ello deberá utilizarse con cuidado en pacientes - con coronariopatía.

Si se da 0.5 mgr por vía intravenosa la frec.-cardiaca aumenta alrededor de 20 lat. por min.

Los reflejos que implican estimulación vagal por - ejemplo; desde el ojo a la laringe y por consi----guiente retardo en la frecuencia cardiaca y síncope se pueden impedir con la atropina. En casos de taquicardia severa como en la hipertermia, cardiopatía o tirotoxicosis se recomienda evitar el uso de atropina.

2.5 Ketamina

Es un anestésico no barbitúrico. Es una solu--ción ácida preparada a concentraciones de 10 y 50-mg/ml adecuada para inyección intramuscular o in--travenosa.

Farmacología: Expuesta por Chen Y MaCarthy y cols- en 1965 presentándola como un compuesto de acción- cataléptica analgésica y anestésica, pero sin propiedades hipnóticas.

Corssen y Domino en 1966 denominan su efecto como- "anestesia disociativa" caracterizada por analge--sia completa combinada con sueño solamente superfi- cial.

Su acción sobre el SNC: la ketamina produce - efectos disociativos sobre las vías de asociación-

cerebral y el sistema talamocortical. Afecta levemente al sistema reticular, por lo que la respiración es casi normal.

En contraste con los barbitúricos resulta difícil obtener un punto límite indicador de la instauración del sueño.

Los reflejos palpebrales, corneales y laríngeos permanecen inalterables, existiendo un aumento en el tono muscular acompañado de muecas o movimientos musculares involuntarios, pero sin respuesta a estímulos auditivos.

La dosis habitual para inducción en adultos es de 2 mg/kg. perdiéndose la conciencia alrededor de los 2 a 4 minutos.

Analgesia.- La ketamina produce una analgesia profunda que prolonga el período de sueño. Con pequeñas dosis subhipnóticas (20 mg) en adultos, se puede detectar analgesia al minuto de la inyección y se prolonga hasta cinco u ocho minutos, las dosis normales anestésicas de 2 a 3 mg/kg producen analgesia durante 40 min.

Recuperación: el retorno de la conciencia aparece a los 10 a 15 min después de la dosis terapéutica normal de 2 mg/kg de ketamina, aunque es difícil determinar el tiempo exacto. El retorno aparente final de completo contacto con el entorno puede ser bursco, variando desde unos minutos hasta una hora después de la primera evidencia del despertar.

Al recobrar la conciencia es frecuente la aparición de diplopia y otros trastornos visuales que

pueden ser persistentes y molestos.

Los estudios detallados del electroencefalograma muestran una disociación funcional entre los sistemas talamocortical y límbico.

El flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral aumentan con la administración repetida de ketamina.

Sistema cardiovascular: Con la ketamina aparece cierto grado de estimulación cardiovascular casi invariablemente afectando la presión sanguínea y la frecuencia cardiaca. En ausencia de premedicación la ketamina eleva la presión arterial de 20 a 40 mm de Hg con aumento ligeramente inferior de la presión diastólica.

Puesto que el efecto de la ketamina en el miocardio aislado es depresivo, la hipertensión y taquicardia producidas en condiciones clínicas deberían considerarse como producto de la hiperactividad simpática. El aumento en el consumo de oxígeno, sirve de base para prevenir el empleo de ketamina en pacientes con enfermedades coronarias importantes.

Ap respiratorio: la depresión respiratoria es mínima y transitoria cuando se emplean a dosis clínicas y no van acompañadas de premedicación depresora.

En 1972 se comprobó que la ketamina dilataba el árbol bronquial y antagonizaba en forma efectiva el efecto broncoconstrictor de la histamina, acetilcolina y la 5 hidroxitriptamina, tanto en tráquea co

mo en los bronquios, la ketamina se ha demostrado que es un agente útil para los asmáticos.

Secuelas postanestésicas: son la sensación de sueños agradables, ingravidez, fantasías muy brillantes, alucinaciones y delirio al despertar. Todo es to puede ir acompañado por delirio, conducta irracional y puede o no ser recordado. La premedicación con 5 mg de diazepam y 5 mg de droperidol reducirá el delirio al despertar y los sueños hasta límites aceptables, pero no quedan abolidas por completo estas complicaciones.

3. Justificación.

Una de las técnicas anestésicas más comúnmente empleadas en pacientes que se someten a histerectomía Total Abdominal es la general inhalatoria (halotano oxígeno y óxido nitroso) por lo que se considera conveniente efectuar el presente estudio - comparativo, tratando de justificar el uso de bloqueo epidural con Bupivacaína al 0.75% por su estabilidad hemodinámica, buena relajación y bajo costo.

4. Objetivos:

4.1. Demostrar que el bloqueo epidural con bupivacaína al 0.75% es una técnica anestésica adecuada en pacientes sometidas a histerectomía abdominal.

4.2. Valorar la estabilidad hemodinámica del bloqueo epidural con bupivacaína al 0.75% y observar si es mejor que la anestesia general inhalatoria.

4.3. Valorar el grado de relajación en el bloqueo epidural con bupivacaína al 0.75% en comparación con la anestesia general Inhalatoria.

4.4. Demostrar que la anestesia con bupivacaína al 0.75% es de más bajo costo que la general inhalatoria.

5. Hipótesis

Si la anestesia general inhalatoria con halotano no produce hipotensión progresiva de acuerdo a la concentración usada y la anestesia con bloqueo epi

dural con bupivacaína al 0.75% no produce hipotensión importante y da una relajación de buena a excelente, entonces el bloqueo epidural con bupivacaína al 0.75% puede ser una buena técnica anestésica para pacientes que van a ser sometidos a histerectomía total abdominal.

6. Diseño de la investigación.

6.1. El estudio fue prospectivo, abierto y longitudinal.

Efectuado en el hospital Juárez de la Secretaría de salud, con duración de seis meses.

6.2. Grupo de estudio.

Se aceptaron un grupo de 25 pacientes femeninas, semejantes a las del hospital Juárez S.S. sometidas a histerectomía Total abdominal y clasificadas con estado físico I-II de la A.S.A.

6.2.1. Criterios de inclusión.

Se incluyeron.- 1) pacientes con expediente completo, historia clínica completa. 2) exámenes preoperatorios completos, dentro de límites normales y con tres meses de antigüedad (máximo). 3) Valoración cardiológica en pacientes mayores de 50 años. 4) Con rango de edad de los 25 a los 60 años. 5) Con rango de peso de 45 a 90 kg.

6.2.2. Criterios de exclusión.

- 1) Pacientes con expedientes incompletos.
- 2) con clasificación de la A.S.A. de III-V.
- 3) con menos de 10 gr% de Hb.
- 4) Con tiempo de protrombina de menos del 60%.
- 5) Pacientes mayores de 50 años con patología cardiopulmonar sin valoración cardiológica.
- 6) Pacientes con cirugía de columna anterior.
- 7) Alérgicas a medicamentos que se vayan a emplear.
- 8) Renuentes a aceptar la técnica anestésica.

6.3. Variables.

Se tomaron las siguientes variables de interés primario:

6.3.1. Tensión arterial.- Se midió con estetoscopio y baumanómetro de mercurio, cada 5 minutos.

6.3.2. Frecuencia cardiaca.- Con un estetoscopio precordial o esofágico y un monitor Life Scope, cada 5 minutos.

6.3.3. Diuresis horaria. Se instaló una sonda de Foley por uretra, momentos antes de iniciar cirugía.

6.3.4. Relajación. Para medir el grado de relajación se valoró de manera subjetiva por el cirujano y por el anestesiólogo calificándola en 4 grados:

Excelente	0
Buena	1
Regular	2
Mala	3

6.3.5. Evaluación del bloqueo sensitivo y motor. -
(técnica anestésica regional únicamente).

No hay dolor al pinchazo 0

Dolor ligero al pinchazo 1

Dolor moderado al pinchazo 2

Dolor severo al pinchazo 3

Bloqueo motor.- Evaluación:

No hay movimientos de miembros pélvicos ... 0

Mueve los dedos de los pies 1

Puede levantar con dificultad la pierna ... 2

Puede levantar libremente los miembros
pélvicos 3

6.3.6. Tiempo anestésico total y tiempo quirúrgico
en minutos.

6.3.7. Dosis suplementarias de Bupivacaína.

6.3.8. Sedación (para la técnica regional) con dia-
zepam y/o Ketamina en caso necesario.

7. Cédulas de recolección de datos.

Para la técnica anestésica general inhalatoria:

Nombre.....

Expediente.....Número.....

Grupo.....Fecha de estudio.....

Edad.....Peso.....

Exámenes de laboratorio.....

ASA.....Diagnóstico.....

Medicación preanestésica:

Hora.....Tipo.....

Inducción.....Hora.....

Plano anestésico.hora:.....

	Iniciales	15'	30'	45'	60'
--	-----------	-----	-----	-----	-----

TA.....

FC.....

PVC.....

Diuresis horaria.....

Soluciones parenterales.....

Balance hídrico:.....

Otros medicamentos.....

Evaluación de la relajación: cirujano.....

anestesiólogo.....

Tiempo anestésico total.....

Tiempo quirúrgico.....

Tiempo de recuperación.....

Observaciones.....

.....

.....

.....

Cédula de recolección de datos.
Para la técnica anestésica regional.

Nombre.....					
Expediente.....	Número.....				
Grupo.....	Fecha de Estudio.....				
Edad.....	Peso.....				
Exámenes de laboratorio.....					
ASA.....	Diagnóstico.....				
Bloqueo epidural hora.....	Instalación.....				
Latencia.....	Altura.....				
Evaluación del bloqueo	Sensitivo		Motor		
A los 5 minutos					
10 minutos					
15 minutos					
20 minutos					
25 minutos					
30 minutos					
Inicial	15'	30'	45'	60'	
TA					
FC					
Diuresis horaria.....					
Soluciones parenterales.....					
Dosis suplementaria de bupivacaína.....					
Sedación.....	Tipo.....				
Evaluación de relajación.....					
.....					
Tiempo anestésico total.....					
Tiempo Quirúrgico.....					
Tiempo de recuperación					
Observaciones.....					
.....					
.....					

8. Descripción de la Investigación.

Se incluyeron 25 pacientes de la población femenina programada para intervención quirúrgica de histerectomía abdominal total.

Por medio de selección al azar se integraron dos grupos. Al grupo A se le suministró anestesia regional epidural continua con Bupivacaína al 0.75% y al grupo B se le suministró anestesia general inhalatoria a base de halotano más N₂O + O₂ al 50%.

Un día antes de la cirugía se pasó visita para valoración preanestésica, cuidando que se cumplieran los criterios de inclusión y de exclusión.

Se medicaron a 11 pacientes del grupo B y 14 pacientes del grupo A, antes de la cirugía, con diazepam a dosis de 0.20 mgr/kg y atropina a 10 mcg/kg intramuscular media hora antes de iniciar cirugía.

En la técnica anestésica general inhalatoria con halotano N₂O + O₂ al 50% + bromuro de pancuronio; la inducción se efectuó con tiopental a dosis de 6 mg/kg y succinil colina a 1mg por Kg de peso.

Se inició cuantificación de líquidos a partir de la instalación de la sonda de Foley en uretra después de intubación.

Al término de la cirugía se extubó a todas las pacientes pasando éstas a la sala de recuperación.

En la técnica anestésica con bloqueo epidural se aplicó medicación preanestésica, con diazepam y atropina a dosis antes mencionadas, a las 14 pacientes del grupo A.

Después de registrar las variables continuas - como tensión arterial y frecuencia cardiaca; con la paciente en decúbito lateral izquierdo o derecho, con los muslos flexionados hacia el abdomen - y con cuello flexionado hacia cara anterior de tórax, previa antisepsia de la región lumbar; se identificó el espacio L1 - L2. Localizando el espacio epidural con aguja de Thouy No. 16, con la técnica de Gutiérrez Dogliotti, se inyectó Bupivacaína al 0.75% a dosis de 1.5 mg por kg de peso colocando catéter cefálico.

Posterior al período de latencia, se instaló sonda vesical de Foley y se inició cuantificación de líquidos.

Se valoró bloqueo sensitivo y motor durante los primeros 30 minutos después de haber inyectado la Bupivacaína en espacio epidural.

Se registraron variables continuas, durante los 15, 30, 45 y 60 minutos. Se calcularon los requerimientos mínimos de líquidos transoperatorios a 10 ml/kg/hora.

En los casos de sangrado de más del 20% del volumen sanguíneo circulante (V.S.C.), se repuso con sangre total a una proporción de 1:1. En los casos en que la pérdida de sangre fue menor al 20% del V.S.C., se repuso con solución Ringer Lactado en proporción de 3:1.

Al concluir la cirugía se siguió evaluando bloqueo motor y sensitivo hasta la recuperación.

9. Resultados.

Las edades de las pacientes varió de 26 a 51 - años con un promedio de 38.6 en el grupo A y de 40 años en el grupo B. Ver tabla I.

El peso varió de 45 a 90 Kg predominando el - rango de 56 a 65 Kg con un promedio de 65.72 kg.

En todos los casos los exámenes de laboratorio estuvieron dentro de los límites normales.

El estado físico de las pacientes estuvo en el rango de I-II de la clasificación de la A.S.A., - predominando la clase II (56%).

En el grupo A, la altura del bloqueo estuvo en un rango de T4-T8, con una mayor frecuencia en T7- (tabla II.)

Para valorar el bloqueo sensitivo, se procedió a estimular con una aguja hipodérmica en la zona - anestesiada, durante los primeros 30 minutos, después de haber inyectado por vía epidural, la Bupivacaína al 0.75%.

Se observan los resultados en la tabla III.

El bloqueo motor se valoró al mismo tiempo que el sensitivo y se calificó como se describió anteriormente en el inciso de Variables. Los resultados fueron los siguientes: A los 5 minutos 12 de -

T A B L A I

Rango de edad	Fi	%	Fi	%
25 - 35	4	28.57	2	18.18
36 - 45	7	50.00	6	54.55
46 - 55	3	21.43	3	27.27
Total	14	100.00	11	100.00
1) \bar{X} :	39.36		40.09	
2) Mediana	38		38	

T A B L A II

Nivel del bloqueo	Fi	%
T4	1	7.14
T6	3	21.42
T7	6	42.87
T8	4	28.57
Total	14	100.00

T A B L A III

Minu- tos	No. Pac.	Dolor severo	No. Pac.	Dolor mode- rado	No. Pac.	Dolor ligero	No. Pac.	Sin dolor
5	9	64.3%	5	35.7%	0	0%	0	0%
10	1		8	57 %	5	36%	0	0%
15			2	14.4%	6	42.8%	6	42.8%
20			1	72 %			13	92.8%
25							14	100 %

T A B L A IV

Minu- to	0 %	1 %	2 %	3 %
5			14.28	85.72
10		14.28	57.14	28.57
15		28.57	64.28	7.14
20	7.14	57.14	42.85	
25	11.28	57.14	28.57	
30	42.8	42.8	14.28	

las pacientes (85.72%) se calificaron con 3; 2 pacientes (14.28%) con 2. A los 10 minutos 4 pacientes (28.57%) se calificaron con 3; 8 pacientes -- (57.14%) con 2 y 2 pacientes (14.28%) con 1. A los 15 min. 1 paciente (7.14%) se calificó con 3; 9 pacientes (64.28%) con 2 y 4 pacientes (28.57%) con 1. A los 20 minutos 6 pacientes se calificaron con 2 (42.85%); 8 pacientes (57.14%) se calificaron con 1 y 1 paciente 7.14% con 0.

A los 30 minutos 2 pacientes (14.28%) se calificaron con 2, 6 pacientes (42.8%) se calificaron con 1 y 6 pacientes (42.8%) con 0. (ver tabla IV).

Por lo anteriormente descrito, el bloqueo sensitivo fue completo hasta los 25 minutos en las 14 pacientes y el bloqueo motor completo se instaló en 6 pacientes (42.8%) a los 30 minutos.

La tensión arterial media se tomó a los 15, 30, 45 y 60 minutos. (Tabla V.)

Como se puede observar, el mayor decremento de la tensión arterial media fue en este grupo a los 45 minutos con un 13.8%. Así mismo en el grupo B la presión arterial media se midió a los 15, 30, 45 y 60 min. Ver Tabla VI.

Se puede observar que en el grupo B el mayor decremento de la presión arterial media fue a los 60 minutos con 12.61%. Ver figuras 1,2,3,4.

La frecuencia cardiaca en el grupo A tuvo un incremento durante la primera hora. Así como en el grupo B. Ver tabla VIII.

Podemos observar que el porcentaje del incremento de la frecuencia cardíaca en promedio es mayor en el grupo B, aunque no significativamente. - Ver figura 5, 6 y 7.

En cuanto a la diuresis horaria en el grupo A con rango de 30-135 ml, con promedio de 77.14 ml.- En el grupo B con rango de 40-108 ml y un promedio de 67 ml.

La dosis total de Bupivacaína al 0.75% fue de un rango de 75.5 a 134.5 mg/kg y un promedio de 103.9 (\pm 17.5) mg/kg.

El tiempo quirúrgico y el tiempo anestésico total variaron según el grupo, pero fue mayor en el grupo B. Ver tabla IX

En el grupo A se sedó a las 14 pacientes con diazepam con un rango de 10 a 20 mg y un promedio de 16 (\pm 3.90) y a 12 de las pacientes se administró además, ketamina con rango de 10 a 100 mg con promedio de 56.07 (\pm 40.29) mg.

La relajación se calificó en ambos grupos como excelente. Tabla X.

T A B L A V Grupo A

VARIACIONES EN LA PAM (mmHg)

Tiempo	Valor Máx.	%	Valor Min.	%	\bar{X}	%
Inicial	106.6	100	80	100	$\pm \begin{matrix} 92.7 \\ 9.45 \end{matrix}$	
15	113.3	106.2	66.6	83.25	$\pm \begin{matrix} 89 \\ 13.9 \end{matrix}$	- 3.9
30	103.3	96.9	66.6	83.25	$\pm \begin{matrix} 85.2 \\ 12.2 \end{matrix}$	- 8.3
45	93.3	87.5	66.6	83.25	$\pm \begin{matrix} 79.9 \\ 8.17 \end{matrix}$	-13.8
60	103.3	96.9	66.6	83.25	$\pm \begin{matrix} 83.02 \\ 10 \end{matrix}$	-10.4

Rango del % de disminución: 13.8 a 3.9%

Para el \bar{X}

Rango promedio de disminución 9.08%

Para el \bar{X}

T A B L A VI Grupo B

VARIACIONES DE LA P.A.M. (mmHg)

Minutos	Valor Máx.	%	Valor Mín.	%	\bar{X}	% ↓
Inicial	106.6	100	90	100	\pm 97.4 5.17	
15"	103.3	96.9	80	88.8	\pm 87.54 7.3	-10.25
30	103.3	96.9	66.6	74	\pm 86.92 12.06	-10.75
45	120	112.5	66.6	74	\pm 91.06 18.5	- 6.5
60	110	103.18	66.6	74	\pm 85.11 13.2	-12.61

Rango del % de decremento: 6.50 a 12.61%

Para el \bar{X}

Rango promedio del % de decremento:

10.02 para el \bar{X}

TABLA VII Grupo A

VARIACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA

Tiempo	Valor Máx.	%	Valor Mín.	%	\bar{X}	% \uparrow
Inicial	120	100	64	100	\pm 88.2 \pm 18.76	
15'	120	100	62	96.87	\pm 91.14 \pm 20.6	+ 3.33
30'	120	100	60	93.75	\pm 97.14 \pm 19.4	+10.13
45'	100	83.3	79	109.37	\pm 94.8 \pm 15.9	+ 7.48
60'	120	1	75	117.18	\pm 94.5 \pm 14.3	+ 7.1

Rango del % de incremento para el \bar{X} : 3.33 - 10.13

Promedio del rango de % de incremento: 7.01

TABLA VIII Grupo B

VARIACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA

Tiempo	Valor Máx.	%	Valor Mín.	%	\bar{X}	% \uparrow
Inicial	115	100	78	100	\pm 88 \pm 18.68	
15'	129	112.1	78	100	\pm 98 \pm 15.83	11.36
30'	122	106.08	77	98.7	\pm 101 \pm 13.5	14.77
45'	120	104.3	80	102.5	\pm 93.9 \pm 12.9	6.47
60'	110	95.6	76	97.4	\pm 91.3 \pm 11.3	3.58

Rango del % de incremento para el \bar{X} : 3.58 a 10.77

Rango promedio del % de incremento: 9.04

FRECUENCIA

24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1

30 40 50 60 70 80 90 100

GRUPO A

P.A.M.

GRUPO B

25'

FIGURA 1

FRECUENCIA

4
3
2
1

30'

70 80 90 100 110
GRUPO A

P.A.M.

70 80 90 100 110
GRUPO B

FIGURAZ

FRECUENCIA

14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1

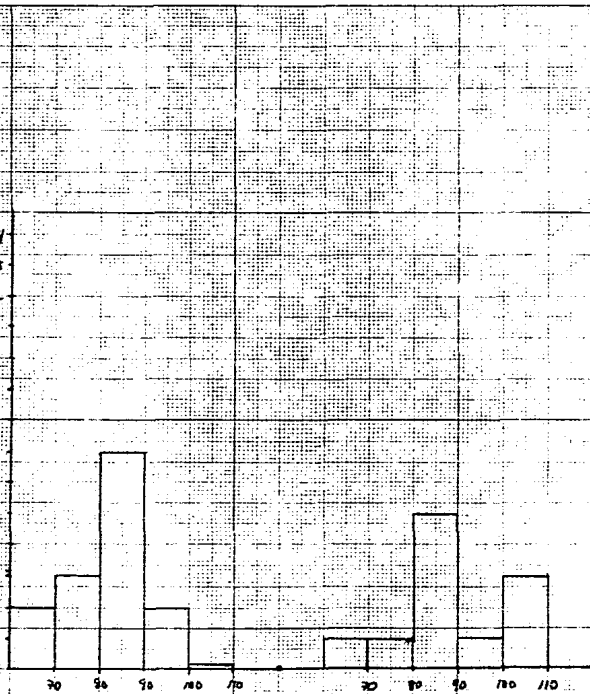
45'

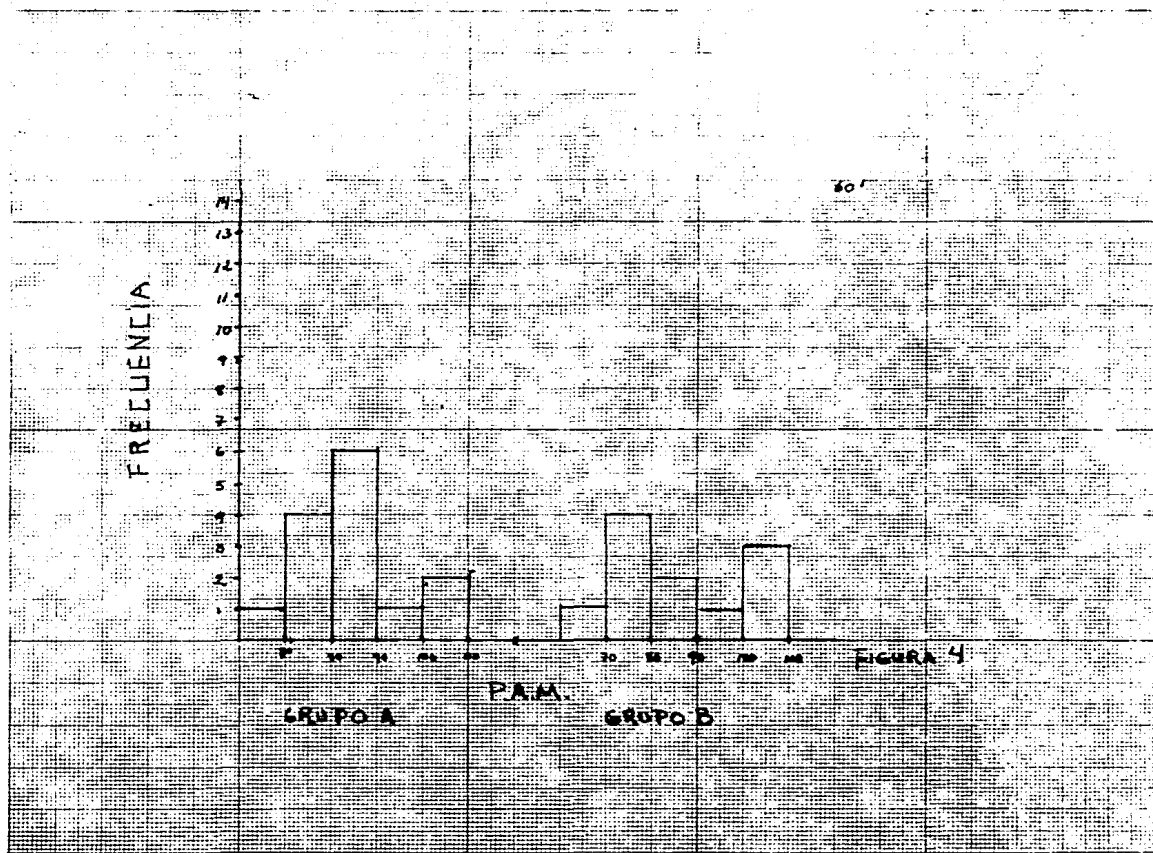
GRUPO A

PAM

GRUPO B

FIGURA 3





FRECUENCIA

11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1

15'

30 40 50 60 70 80

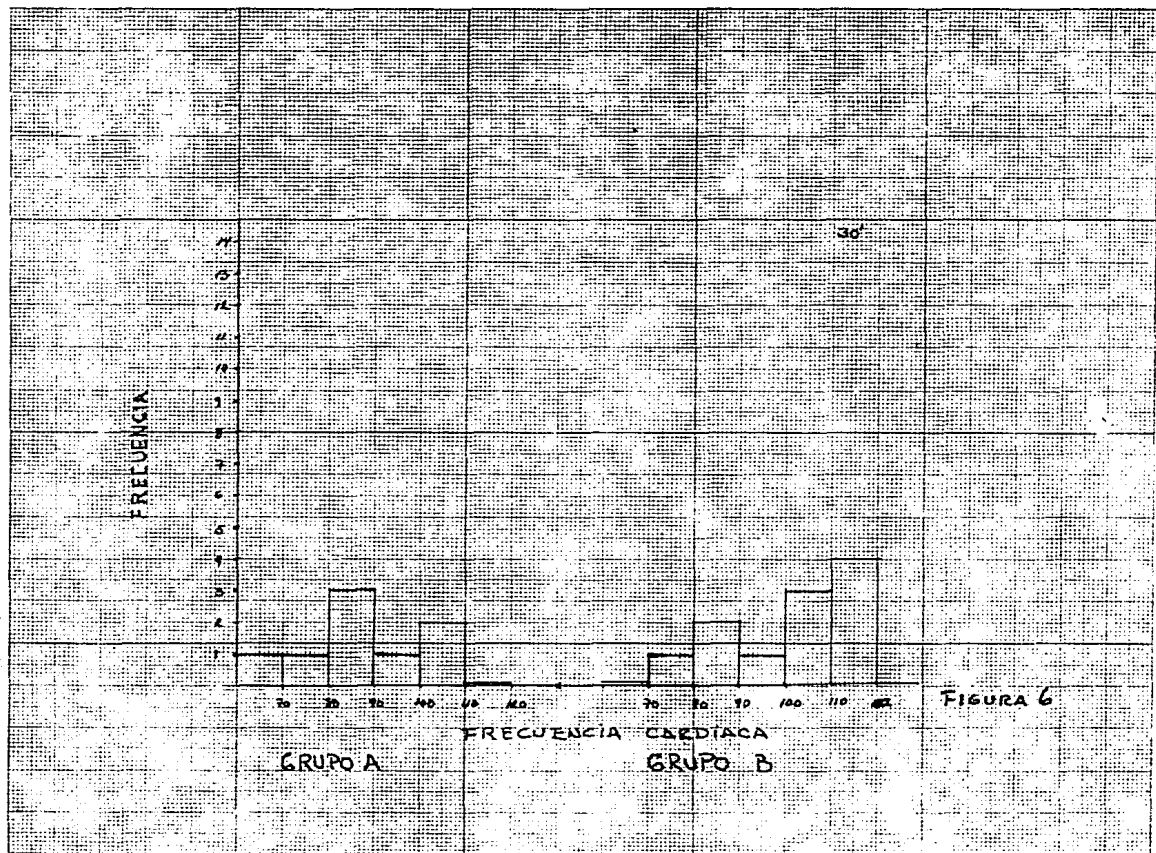
GRUPO A

FRECUENCIA CARDIACA

90 100 110 120

GRUPO B

FIGURA 5



FRECUENCIA

14
12
10
8
6
4
2
1

30 35 40 40-50 50-60 70 80 90 100 110 120

GRUPO A

FRECUENCIA CARDIACA

GRUPO B

FIGURA 7

T A B L A IX

TIEMPO QUIRURGICO TIEMPO ANESTESICO TOT.

GRUPO	A	B	A	B
MAXIMO	225	180	480	330
MINIMO	90	120	180	180
\bar{X}	139.2 ± 43.4	151.3 ± 17.1	210 ± 79.3	269.4 ± 46.6

T A B L A X

GRUPO	A	B
CIRUJANO	0	0
ANESTESIOLOGO	0	0

Calificación 0 _____ excelente

Dos pacientes del grupo B, presentaron extrasístoles ventriculares. La paciente No. 3, las presentó 30 minutos después de la inducción, por introducción de compresa en cavidad abdominal, las que cedieron al retirar ésta de cavidad abdominal. El otro caso fue la paciente con el No. 5, presentó extrasístoles ventriculares durante la intubación, las que cedieron espontáneamente.

10. Análisis estadístico.

Se empleó el método de la T de student para las variables continuas y para la discreta (la relajación) la de la Chi cuadrada.

Los resultados caen dentro de la probabilidad de exceder un valor al azar no significativo (0.40) ya que el nivel de significancia estadística es de 0.05, por lo que se acepta la hipótesis de nulidad y se rechaza la hipótesis alternativa.

11. Conclusiones.

1) La estabilidad hemodinámica que proporcionó la anestesia regional con bupivacaína al 0.75% se considera buena ya que el máximo porcentaje de disminución de la P.A.M. tuvo un rango de 3.9 - 13.8- con un promedio de rango de 9.08 % para los valores medios.

Ward y cols. en un estudio efectuado en sujetos voluntarios normovolémicos, encontraron que el bloqueo epidural que se extiende hasta el nivel medular de T5, se acompañaba de estabilidad cardiovascular y no debe esperarse un descenso de la presión arterial media superior de 16%, ni un aumento en el gasto cardiaco mayor de 5 %. En este estudio observamos que el promedio de rango de disminución de la P.A.M. fue de 9.08%.

2) Como se esperaba el % de decremento con la técnica de anestesia general fue ligeramente mayor con una variación 6.5 a 12.6% y un promedio de rango: 10.02, la diferencia entre los dos grupos no es significativa.

3) La relajación obtenida con el bloqueo epidural con bupivacaína al 0.75% fue excelente al igual que en la técnica con anestesia general.

4) El costo de la técnica anestésica regional con Bupivacaína al 0.75% de 600.00 pesos M/N tomando en cuenta la sedación, en cambio en la técnica con general inhalatoria exclusivamente el halotano consumido tiene un costo de 480 promedio, sin to--

mar en cuenta los medicamentos para la inducción, el relajante de mantenimiento y el N₂O + O₂ al 50%, por lo que deduce que la técnica anestésica regional es de menor costo que la general inhalatoria con halotano.

12. Bibliografía.

1. Atkinson R.S.; Anestesia, edit. Médica Panamericana pag 119-154, 1980.
2. Bonica J.S.; Effects of extradural block. Circulatory effects and pharmacokinetics of etidocaine and bupivacaine Br. J. Anaesth. 48:575 1976.
3. Bromage P.R. Analgesia epidural, edit Salvat, pag 815, 1984.
4. Chadwick M.D.; Relative lidocaine and Bupivacaine toxicity in ventilated cats. Anesthesiology V. 57:3:A205 Sept, 1982.
5. Churchill D.; Anestesiología; gases anestésicos, edit. Salvat, 3a. edición, pag -- 213-226, 1983.
6. Christian C. M.D.; Mecanism of halotanes myocardial depression: altered diastolic mechanics versus impaired contractility, Anesthesiology, -- 57:3: pag A10, sept 1982.
7. Covino, B.; Farmacología de los anestésicos locales más modernos. Clínica -- anestesiológica; anestesia regional Avances y tópicos. Edit. Salvat. 3:4 pag 1-18, 1980.

8. Coyle D.E.; Plasma proteins binding of bupivacaine and lidocaine in dog. *Anesthesiology* 57:3: pg A15 Sept, 1982.
9. Coyle D.E.; Species differences of bupivacaine protein binding, *Anesthesiology* -- 59:3:A207 sept. 1983.
10. Garfield J. M. Effects of halotane and Enflurane on schedul controlled behavior in de rat. *Anesthesiology* - - 59:3:207-214 sept 1983.
11. Moore D. C.; Does Hyperkalemia result from bupivacaine convulsion or succinilcoline to treat the convulsion. *Anesthesiology* 59:3:A409 Sept 1983.
12. Morishima H.O.; Is bupivacaine more cardiotoxic than lidocaine, *Anesthesiology* 59:3; Sept 1983.
13. Peyton R. Halotane and miocardial protección.- *Anesthesiology* 57:3 sept 1982.
14. Sage D. Cardiovascular effects of lidocaine -- and bupivacaine in awake dogs - - *Anesthesiology* 59:3 Sept 83
15. Scott D.B.; Evaluation of the toxicity of local agents in man *Br J anaesth* - - 47:56, 1975.
16. Shantha T.R.; The relationship of epidural - - anesthesia to neural membranes and arachnoid villa, *Anesthesiology* - - 37:543-5557, 1972.

17. Sheskey M; Adose response study of bupivacaíne in spinal anesthesia. Anesthesiology 59:3 Sept. 1983.
18. Stanton Hicks; Aplicaciones clínicas de la -- anestesia epidural, clínica anestesiológica. Edit. Salvat. vol. 3:4-
pg 74 109, 1980.
19. Stricharts G; Molecular mechanisms of nerve -- block by local anesthetics. Anes--
thesiology. 45: 421-441, 1976.
20. Tamayo M; El proceso de la investigación cien--
tífica, fundamentos de investiga--
ción, edit. Limusa, primera edi--
ción, 1983.