

11202.
20/72



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Facultad de Medicina

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO "LA RAZA"
Hospital de Especialidades
Departamento de Anestesiología

**RIGIDEZ MUSCULAR EN LA
INDUCCION ANESTESICA**

*Mano
del Dr. Enrique del Valle Olvera*

Dr. Enrique del Valle Olvera



TESIS

Que para obtener el Grado de **ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

ANESTESIOLOGO

Presenta el C.

Dr. Enrique del Valle Olvera





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.

" RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA "

Dr. Enrique del Valle Olivera .
 Dr. Daniel Flores López . .
 Dr. Ramón M. Calderón Mancera . .
 Dr. Ricardo Quevedo Hernández . .
 Dr. Luis Pérez Tamayo . . .

El Fentanyl y la Morfina pueden disminuir el rendimiento de la pared torácica ("Síndrome de Tensión Torácica") mediante el aumento de la rigidez torácica y de los músculos abdominales y también pueden disminuir el rendimiento pulmonar mediante broncoconstricción. Los agentes de bloqueo neuromuscular pueden aliviar la rigidez muscular y mejorar el rendimiento de la pared torácica.¹

Al aumentar el tono de estos músculos abdominales puede dar como resultado una exhalación activa y una disminución en la capacidad residual funcional,² aún cuando la rigidez de la pared torácica no sea clínicamente evidente, por lo tanto, el fentanyl debe administrarse con precaución a los pacientes en los que puede ser indeseable la reducción de la capacidad residual funcio-

Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza". Departamento de Anestesiología.

. Médico Becario (RII)
 .. Médico Adscrito
 ... Jefe de Departamento (HE)

nal. La narcoanestesia con fentanyl ha sido asociada con rigidez de bronquio. Sin embargo Stanley y colaboradores usaron la infusión lenta de fentanyl para inducción de la anestesia, apoyados en la incidencia negativa de rigidez; Varios métodos han sido usados en el intento de aliviar ó prevenir esta rigidez y de ese modo reducir el aumento en la PaCO₂ asociado con el deterioro ventilatorio resultante. El sitio de acción del fentanyl en la causa de rigidez no ha sido dilucidado específicamente.⁷

La metocurina y la D-tubocurarina ocupan los sitios de receptor pre-sináptico en los nervios terminales motores, el pancuronio tiene predominantemente un sitio de acción post-sináptico. - Lebowitz ha demostrado la potenciación del pancuronio, induciendo bloqueo neuromuscular con metocurina, presumiblemente debido a sus diferentes sitios de acción.⁵

En 1983 Jaffe y Ramsey demostraron que la ministración rápida (1 mg. por minuto) de dosis altas de fentanyl (50 mcg. por Kg. de peso) para la inducción anestésica ocasiona una incidencia alta (88%) de rigidez significativa que puede deteriorar la ventilación; Mientras que la ministración previa de pancuronio (12.5 mcg. por Kg de peso) disminuye la severidad de la rigidez.⁶

MATERIAL Y METODO:

Se estudiaron 21 pacientes (elegidos al azar) divididos en tres grupos, programados para cirugía electiva y con estado físico 1 ó 2 de la clasificación de la American Society of Anesthe--

siologist (ASA).

Grupo 1 (n:7) Fentanyl - Tiopental, Grupo 2 (n:7) Fentanyl - Propanidida y Grupo 3 (n:7) Fentanyl - Diazepam.

Como criterios de inclusión se tomaron el de cirugía electiva, estado físico 1 ó 2, edad de 16 a 50 años, no obesos, sin compromiso cardiopulmonar y sin malformaciones anatómicas.

El procedimiento consistió en la ministración de la narcosis basal con fentanyl a 5 mcg. por Kg. de peso a una velocidad de 1 a 2 min., posteriormente el inductor (a los 5 min.) a dosis de: Tiopental 5 mg. por Kg. de peso, Propanidida 5 mg. por Kg. de peso y Diazepam 100 mcg. por Kg. de peso en un tiempo de 1 - min., todos I.V.

Se controlaron las siguientes constantes vitales: Frecuencia cardíaca, con estetoscopio precordial; Tensión arterial con esfigmomanómetro anerode; La función cardíaca con un cardioscopio marca Foregger modelo Forescope, o un cardioscopio marca Meuen Greatchbach modelo Cardio-pak, y control con gasometrías arteriales las cuales se tomaron al conular la arteria radial (en todos los casos) de cualquiera de las dos extremidades superiores con un punzocat núm. 19 y una llave de tres vías al llegar el paciente a quirófano (primera gasometría), al ministrar el fentanyl (segunda gasometría), al ministrar el inductor (tercera gasometría) y al pasar el paciente a la sala de recuperación (cuarta gasometría).

Por observación clínica se valoró la amplexión y amplexación del tórax al igual que la resistencia de la bolsa de rehinala-

ción.

Todos los casos se manejaron bajo anestesia general inhalatoria balanceada con halotano ó enflurano a concentraciones variables de 0.5% a 2% con flujos de oxígeno de 3 - 4 litros por minuto através de un circuito semicerrado con absorbedor de CO₂, complementado con la ministración endovenosa de fentanyl a dosis fraccionadas para un total de 300 a 900 mcg.

Para facilitar la intubación endotraqueal se ministró succinilcolina a dosis de 0.5 a 1 mg. por Kg. de peso.

Se realizó control clínico 12 y 24 hrs. después de realizada la técnica descrita, con el fin de detectar complicaciones en cada uno de los pacientes.

RESULTADOS:

De los 21 pacientes estudiados, 12 correspondieron al sexo femenino y 9 al masculino. La edad varió entre 18 y 50 años, -- con un promedio de 35. El peso promedio fué de 62 Kg.

Los resultados de las gasometrías arteriales en el Tiempo 1 cuando el paciente ingresa al quirófano (Figura 4) reportaron una PO₂ con \bar{X} de 66.7 ± 2.4 y una PCO₂ con \bar{X} de 31.3 ± 3.3 en el grupo del tiopental; Una PO₂ con \bar{X} de 69.9 ± 10 y una PCO₂ con un \bar{X} de 29.4 ± 2 en el grupo de la propanidida y con una PO₂ con \bar{X} de 71.7 ± 8 y una PCO₂ con \bar{X} de 29.8 ± 3 en el grupo del diazepam.

En el Tiempo 2 después de la ministración del fentanyl (Figura 5) reportó una PO₂ con \bar{X} de 66.3 ± 12 y una PCO₂ con \bar{X} de 34.2

± 9 en el grupo del tiopental; Una PO₂ con un \bar{X} de 53.7 ± 15 ($p < 0.025$) y una PCO₂ con \bar{X} de 36.5 ± 3 ($p < 0.005$) en el grupo de la propanidida y con una PO₂ con \bar{X} de 60.7 ± 7 ($p < 0.05$) y una PCO₂ con \bar{X} de 32.7 ± 3 en el grupo del diazepam.

En el Tiempo 3 después de la ministración del inductor (Figura 6) reportó una PO₂ con \bar{X} de 64.6 ± 10 y una PCO₂ con \bar{X} 35.6 ± 10 en el grupo del tiopental; Una PO₂ con un \bar{X} de 65.3 ± 15 y una -- PCO₂ con \bar{X} de 35.5 ± 3 ($p < 0.005$) en el grupo de la propanidida y con una PO₂ con \bar{X} 65.1 ± 21 y una PCO₂ con \bar{X} de 35.9 ± 2 ($p < 0.005$) en el grupo del diazepam.

En el Tiempo 4 después de pasar el paciente a la sala de recuperación (Figura 7) reportó una PO₂ con \bar{X} de 65.8 ± 5 y una PCO₂ con \bar{X} de 36.8 ± 4 ($p < 0.01$) en el grupo del tiopental; Una PO₂ con \bar{X} de 70.1 ± 11 y una PCO₂ con un \bar{X} de 34.8 ± 4 ($p < 0.025$) en el grupo de la propanidida y con una PO₂ con \bar{X} de 67.5 ± 13 y una PCO₂ con \bar{X} de 33.6 ± 5 en el grupo del diazepam.

Los resultados de las constantes vitales reportaron (Cuadros I, 2 y 3) para la Frecuencia Cardíaca un aumento en el grupo -- del diazepam ($p < 0.05$) en el tiempo 2; Tiopental ($p < 0.05$), propanidida ($p < 0.05$) y diazepam ($p < 0.001$) en el tiempo 3.

Para la Tensión Arterial hubo disminución en el tiempo 2 sin significancia estadística; En el tiempo 3 el tiopental ($p < 0.001$) la propanidida ($p < 0.001$) y el diazepam ($p < 0.05$), y en el tiempo 4 la propanidida ($p < 0.001$) y el diazepam ($p < 0.05$).

Para la Frecuencia Respiratoria hubo disminución, en el tiempo 2 la propanidida ($p < 0.001$) y el diazepam ($p < 0.001$); En el --

tiempo 3, presentaron bradipnea 2 pacientes y apnea 5 pacientes en el grupo del tiopental; Polipnea 5 pacientes y apnea 2 pacientes en el grupo de la propomidida, y bradipnea 3 pacientes y apnea 4 pacientes en el grupo del diazepam; En el tiempo 4, tiopental ($p < 0.001$), propomidida ($p < 0.001$) y diazepam ($p < 0.001$).

DISCUSION:

La depresión respiratoria es una característica del uso del fontanyl, sin embargo, el paciente puede respirar en forma espontánea si así se le indica frecuentemente a medida que procede la inducción; También puede presentarse una marcada rigidez de la pared torácica. Si el paciente cae en apnea y no puede aplicarse ventilación con presión positiva, 10 mg. de succinilcolina IV, - son suficientes para permitir que ésta se lleve a cabo.^{10 8}

En contraste con el corazón y el músculo liso, los cuales pueden continuar con su función cuando han sido denervados completamente, los músculos respiratorios no pueden funcionar si su conexión central se encuentra separada. Una característica del sistema voluntario con su centro en el cerebro anterior (corteza cerebral), el cual envía impulsos a través de los tractos corticoespinales localizados en la parte dorsolateral de la médula espinal y un sistema automático localizado en el puente y en la médula. La salida motora de esta última se encuentra en las columnas central y lateral de la médula espinal. La integración final de la información de estos dos centros se hace en la médula espinal.¹¹

El centro respiratorio medular consta de tres conjuntos de neuronas respiratorias rítmicas. El grupo respiratorio dorsal se asocia con los núcleos de los tractos solitarios y dos grupos respiratorios ventrolaterales asociados con los núcleos ambiguos y los núcleos retroambiguos. Los centros clásicos inspiratorio y espiratorio no están bien delineados como núcleos separados sino que -- son una colección de células pobremente definidas con varios componentes. Cada localización neural parece llevar una función integrativa. El grupo dorsal proporciona una fuente de impulsos para el nervio frénico contralateral y es un sitio de relevo e integración para algunos reflejos, tales como el reflejo de Hering-Breuer y el del olfateo. Las neuronas motoras de los núcleos ambiguos inervan los nervios accesorios ipsilaterales, mientras que los núcleos retroambiguos proporcionan el estímulo rítmico para los músculos intercostales (inspiratorio y espiratorio) y probablemente para los músculos abdominales. De este modo, hay una separación anatómica y funcional entre los grupos de células respiratorias en la médula, pero el mecanismo por el cual estos centros se coordinan no está bien entendido. Una teoría dice que hay células marcapasos en los centros respiratorios que muestran un patrón rítmico de actividad en ausencia de potenciales al interior de la célula; Sin embargo, los registros intracelulares de las neuronas respiratorias no muestran evidencia de tal propiedad.³

Una teoría reciente dice que aparecen fases inhibitorias en el grupo respiratorio dorsal del núcleo que se halla en la médula. -- La fase inhibitoria de las células inspiratorias genera el ritmo

inspiratorio, y la inhibición periódica de las neuronas tónicamente activas da por resultado el ciclo respiratorio.

Las acciones del centro respiratorio se modifican por los impulsos que llegan tanto de su conexión central como de su conexión periférica. Sus conexiones centrales incluyen el puente, el hipotálamo, el sistema de actividad reticular, los quimiorreceptores y la corteza. Las acciones aferentes periféricas se efectúan a través de los nervios vago y del glosofaríngeo, los cuales conducen información de los quimiorreceptores periféricos, de los pulmones y de la pared del tórax.

Los actos voluntarios tales como el hablar, el detener la respiración, ó la hiperventilación provocan alteraciones en la actividad respiratoria rítmica. Las fibras nerviosas de las áreas corticales viajan a través de la formación reticular y de las corticoespinales localizadas en la parte dorsolateral del cordón, mientras que las fibras que transmiten los patrones rítmicos involuntarios del puente y de la médula están situados en la pared ventral y lateral de la médula. La integración final de estos dos grupos de neuronas ocurre a nivel espinal.⁹ De este modo, las lesiones de la corteza motora pueden afectar los actos respiratorios voluntarios sin alterar la respiración automática. Por el contrario, las lesiones localizadas del núcleo en el tallo cerebral pueden afectar el ritmo respiratorio sin ningún deterioro en el acto respiratorio voluntario.

La sobredosis de narcóticos, especialmente el fentanyl puede producir una situación similar en la cual los pacientes están ex-

puestos a hacer apnea, insensible al bióxido de carbono, pero re-
piran a una orden.

Los quimiorreceptores centrales se encuentran localizados pró-
ximos a la superficie ventrolateral de la médula cerca de la sali-
da de los nervios glossofaríngeo y del vago. Los quimiorreceptores
centrales son más influenciados por la composición química del --
LCR que por la de la sangre. La barrera hematoencefálica es muy -
permeable al CO_2 mientras que es impermeable al H^+ y al HCO_3^- . De -
modo que, siempre que hay una elevación en la PCO_2 arterial, el -
 CO_2 difunde fácilmente hacia el LCR, libera al H^+ , el cual estimu-
la los quimiorreceptores, provocando la hiperventilación. Esta hi-
perventilación provocará una reducción en el CO_2 sanguíneo con u-
na consiguiente reducción en el H^+ del LCR, de modo que la situa-
ción provocada regresa a lo normal. La razón para los rápidos cam-
bios en la concentración de H^+ en el LCR debidos a la hipo ó hiper-
capnia es que el LCR carece de la capacidad de amortiguación de -
la hemoglobina. El umbral de PaCO_2 para el efecto ventilatorio --
central es de alrededor de 30 a 40 mmHg y el efecto es lineal en
el rango fisiológico. En contraste al CO_2 , la hipoxemia no tiene
efecto sobre los quimiorreceptores centrales. Como un hecho real,
la hipoxemia en la ausencia de los quimiorreceptores periféricos
deprime la respiración debido a su efecto directo sobre el centro
respiratorio. Sin embargo, en la acidosis crónica, el pH se manti-
ene cercano a lo normal a causa de que la barrera hematoencefáli-
ca ajusta la concentración de bicarbonato del LCR para llevar su
pH cerca de su valor normal de 7.32. La diferencia en la concen--

tracción de bicarbonato entre la sangre y el LCR se mantiene por un bombeo de iones a la barrera hematoencefálica.

Los quimiorreceptores periféricos se encuentran localizados --- principalmente en dos áreas discretas: Los cuerpos carotídeos y -- los cuerpos aórticos. Se encuentran muy ricamente abastecidos con vasos sanguíneos; Como un hecho real, son la parte del cuerpo con mayor aporte sanguíneo por gramo de tejido. Su aporte sanguíneo es 40 veces el del tejido cerebral (20 ml. por gr.).

Los cuerpos carotídeos tienen la misma organización y función - que los cuerpos aórticos. Sin embargo, los cuerpos carotídeos pare cen producir una respuesta respiratoria más complicada que los aór ticos, por ejemplo, los cambios químicos en los quimiorreceptores carotídeos incrementarán la frecuencia y profundidad respiratoria, mientras que en los quimiorreceptores aórticos tienen un efecto -- cardiovascular mucho más importante que los carotídeos.

El estímulo hipóxico de los quimiorreceptores periféricos para la ventilación es muy fuerte. En los estadios avanzados de hipoxia en los cuales los centros respiratorios están tan deprimidos que - ya no responden a la estimulación química directa, los quimiorre- ceptores por su actividad pueden mantener la respiración. El estí mulo hipóxico para la respiración es muy importante en los pacien- tes enfisematosos con retención de CO₂, debido a la naturaleza cró nica de la enfermedad con el ajuste asociado del pH del LCR los qui miorreceptores centrales se deprimen y el único estímulo para la - respiración en estos pacientes se inicia por el efecto de la hipoxia sobre los quimiorreceptores periféricos. La administración de

oxígeno, puede provocar un paro respiratorio en estos pacientes, si la situación clínica justifica la administración de oxígeno - su concentración deberá ajustarse cuidadosamente y lentamente de modo que la hipoxia se corrija suavemente para el estímulo respiratorio a pesar de eso continúa.

Los reflejos de inflación y desinflación fueron descritos originalmente por Hering y Breuer en 1868. En los animales anestesiados, la distensión del pulmón provoca una reducción en los esfuerzos inspiratorios y, por el contrario, la desinflación de los pulmones causa un aumento en los esfuerzos inspiratorios. El corte del vago suprime este reflejo, y el animal ahora respira lentamente con grandes volúmenes corrientes, por ejemplo, no hay reflejo que corte la inspiración y la espiración es corta. Los receptores del componente inspiratorio de los reflejos se encuentran probablemente localizados en los músculos lisos del bronquio y de los bronquiolos, mientras que los receptores del reflejo de desinflación se hallan en los conductos aéreos y en el alveolo.

La contribución exacta del reflejo de Hering-Breuer para el patrón respiratorio normal no se encuentra bien definida. No parece ser activo a volúmenes corrientes bajos pero se encuentra presente a volúmenes pulmonares de 800 ml. por encima de la capacidad residual funcional. Podría estar comprometida en la regulación de la frecuencia respiratoria, y en la ausencia del centro neumotáxico, ayuda a mantener una profundidad relativamente normal de la respiración.⁴ El patrón respiratorio normal, del hombre en reposo (volumen corriente 400 ml.; frecuencia respiratoria de

15 por minuto) se ajusta de modo que el trabajo de la respiración sea mínimo, si el sujeto aumenta su volumen corriente mas allá de 400 ml. del normal y disminuye su frecuencia, el trabajo para vencer el retroceso elástico puede aumentar desproporcionadamente. - Por el contrario, si la respiración se lleva a efecto a una frecuencia más rápida, la resistencia al flujo del aire aumentará -- desproporcionadamente.

Durante la inspiración, los impulsos alcanzan los músculos intercostales principales a través de motoneuronas eferentes gama, conduciendo a la contracción del músculo; si la contracción del músculo se hace sin oposición, habrá un aumento mínimo, en la tensión de los receptores de tensión de los huesos. Sin embargo, si el músculo se contrae frente a una resistencia (pared torácica rígida), la tensión en los receptores del alargamiento en los huesos aumentará. Esto provocará un aumento reflejo en la actividad de las neuronas alfa y se activarán más fibras musculares, de este modo se robustece la fuerza de la contracción. Por lo tanto, - la función principal del sistema gama es ajustar la fuerza de la contracción frente a los cambios en la resistencia.

El fentanyl es un derivado de la nor-petidina, que responde a la fórmula: 1, N-2-fenetil-4-N- propionilamino-piperidina. Este analgésico es superior a todos los fármacos de esta familia, en potencia, en rapidez de acción y en brevedad de duración de su actividad; Su toxicidad, en relación a su poder terapéutico es más favorable que la de los demás morfínicos de síntesis. Produce, depresión respiratoria, respiración lenta, a veces rápida y

superficial, volúmen minuto reducido, a veces espasmo bronquial, caída de la PaO_2 con PvO_2 mantenida, caída discreta de la temperatura y del pH. El fentanyl posee propiedades analgésicas. En el hombre desaparece el dolor somático con dosis IV única de 2 mcg. por Kg. de peso, produciendo analgesia cutánea, de músculos y articulaciones; Con dosis de 3 a 4 mcg. por Kg. de peso se neutraliza el dolor profundo y abolimos las reacciones neurovegetativas de sufrimiento (transpiración, acrocianosis, taquicardia, hipertensión). Sus propiedades colinérgicas traducen una actividad proporcional a su potencia analgésica, todavía no se puede precisar si esta actividad resulta de una inhibición reversible de las colinesterasas, de una afinidad competitiva con la acetilcolina por sus efectos celulares o de una actividad combinada de ambos mecanismos. El hecho indudable es que la inyección de fentanyl provoca los mismos fenómenos que están descritos para la producción excesiva y prolongada de acetilcolina.^{12 13}

El aparato respiratorio es más sensible al diazepam y responde con una ligera depresión respiratoria, la hipoventilación se debe originalmente a un descenso del volúmen respiratorio y, aun que la frecuencia aumenta, el volúmen minuto se reduce en un 20 ó 30%; Esto queda reflejado en un descenso de la PaO_2 y una elevación de la $PaCO_2$ (Dalen y cols. 1969), los efectos del diazepam pueden ser más graves con apnea, cianosis, e incluso pérdida de conciencia. Esta comprobado clínicamente que la combinación diazepam y un opiáceo producen un grado mayor de depresión respiratoria del esperado con cada uno individualmente (Dundee y cols.

1970); Puede ser debido a que los dos fármacos compiten por la misma enzima detoxicante.¹⁴

La propofol estimula los quimiorreceptores carotídeos con duciendo a un incremento reflejo de la ventilación (el Cremophor EL no posee ninguna acción en este aspecto). Langrehr (1965) después de registros simultáneos intraarteriales y respiratorios en perros y gatos, llegó a la conclusión de que la caída de tensión arterial desempeñaba un papel en la hiperventilación, aunque la desensibilización de los receptores de distensión pulmonar también se consideraba responsable. La hiperventilación es menos violenta después de la medicación pre-anestésica con opiáceos y la apnea es más frecuente; Esto es comprensible, después en el reflejo de hiperventilación interviene el centro respiratorio, influido por el efecto depresor de los opiáceos. Sin embargo, la incidencia de apnea aumenta con la dosis mucho más que el grado de hiperventilación, no pudiendo explicarse simplemente como una reacción al lavado de CO₂ precedente. Reichel y cols. (1965) en un estudio en el que incluían la medida de la PaO₂ y la PaCO₂ después de grandes dosis de propofol, comprobaron que el intercambio gaseoso durante el período de hipoventilación era adecuado a los pacientes con medicación pre-anestésica con atropina. No obstante, después de la medicación pre-anestésica con opiáceos, la oxigenación quedaba deteriorada, aconsejando que los pacientes con trastornos en la función pulmonar durante la fase de hipoventilación fueran oxigenados mediante ventilación asistida. El tiopental inhibe directamente -

los centros bulbares y disminuyen frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios. En dosis terapéuticas, la respiración es regular y superficial; El estímulo respiratorio principal con tiopental proviene del cuerpo carotídeo, y es el centro que regula la anoxia refleja. Si se produce apnea, el índice de destrucción o de redistribución de tiopental es tan rápido, que aparece de nuevo la respiración antes que haya clausosis. Otro hecho observado con el tiopental es su acción parasimpática y broncoconstrictora.

Los pacientes que recibieron un opiáceo como parte de la medicación pre-anestésica muestran aumento del valor de PaCO₂ respecto a los valores testigos; Disminuye aproximadamente 54% la respuesta del volumen por minuto al CO₂.^{15 16}

CONCLUSIONES:

- 1.- El fentanyl produce depresión respiratoria por disminución del volumen minuto y ocasionalmente por espasmo bronquial.
- 2.- El fentanyl acentúa la inhibición directa del tiopental sobre los centros respiratorios bulbares y la combinación fentanyl - diazepam produce mayor grado de depresión respiratoria, mientras que la propofolida al combinarse con el fentanyl ocasiona menor incidencia de rigidez muscular.

Recomendación.- Si el paciente presenta rigidez muscular, que impida ventilación con presión positiva, y que previamente no se ha ministrado un relajante no despolarizante a la inducción basta con la ministración de 10 mg. de succinilcolina IV para permitir que esta se lleve a cabo.

RESUMEN,

Se estudiaron tres grupos con 7 pacientes cada uno, seleccionados al azar para cirugía electiva y con estados físicos I ó 2 de la ASA. Grupo 1.- Fentanyl-Tiopental, Grupo 2.- Fentanyl-Propanidida y Grupo 3.- Fentanyl-Diazepam; A una dosis de fentanyl 5 meg. por Kg. de peso, tiopental y propanidida 5 mg. por Kg. - de peso y diazepam 100 meg. por Kg. de peso, I.V. a una velocidad de 1 a 2 min. El manejo anestésico fué realizado con anestesia general balanceada a base de halotano ó enflurano - oxígeno y complementado con fentanyl.

Se realizó monitoreo de las constantes vitales y control con gasometrías arteriales encontrando en el grupo del tiopental, - disminución de la PO₂ y aumento de la PCO₂ y presentando rigidez muscular en 5 pacientes.

En el grupo de la propanidida hubo aumento de la PO₂ y disminución de la PCO₂, presentando rigidez muscular 2 pacientes.

En el grupo del diazepam hubo disminución de la PO₂ y aumento de la PCO₂, presentando rigidez muscular en 3 pacientes.

SUMMARY,

A group of twenty one patients subjected to surgical procedure was studied in order to establish the influence of fentanyl on muscular rigidity and blood gases, PaO₂ & PaCO₂.

Patients of Group 1 (n:7) received fentanyl-tiopental (5 mg/Kg) IV, patients of Group 2 (n:7) fentanyl-propanidida (5 mg/Kg) and

those of Group 3 (n:7) fentanyl-diazepam (5 and 100 mcg/Kg. respectively).

Blood samples were drawn at four times: control, fentanyl, inductor and in the recovery room.

In those patients who received fentanyl-tiopental IV five was respiratory depression (P_{aO_2} decreased and P_{aCO_2} increased) and muscular rigity. The patients who received fentanyl-propofidid developed hyper ventilation (P_{aO_2} increased and P_{aCO_2} decreased) and muscular rigity Also, whoroar the patients who received fentanyl-diazepam showed respiratory depression similar tothat produced by fentanyl-tiopental; In this group, thire patients developed muscular rigity.

REFERENCIAS:

- 1.- Segal, B. J. Tracheal Constriction or Decreased Lung - thorax Compliance from Opiates. *Anesthesiology* 51 (2): 183 - 184, 1979.
- 2.- Kallos, T. et al. The Effect of Innovar on Functional Residual Capacity and Total Chest Compliance in Man. *Anesthesiology* 39 (5): 558 - 561, 1973.
- 3.- Gergis, S.D. et al. Effect of Innovar and Innovar plus - Nitrous Oxide on Muscle Tone and "H" Reflex. *Anesthesia and analgesia* 50 (5): 743 - 747, 1971.
- 4.- Sokoll, M.D. et al. Studies in Muscle Rigity, Nitrous Oxide, and Narcotic Analgesic Agents. *Anesthesia and analgesia* 51 (1): 16 - 20, 1972.

- 5.- Laws, A. K. et al. Effects of Induction of Anaesthesia and Muscle Paralysis on Functional Residual Capacity of the -- Lungs. Canadian Anaesthetists Soc. J. 15 (4); 325-331, 1968
- 6.- Jaffe, T.B. Attenuation of Fentanyl - Induced Truncal Rigidity. Anesthesiology 58 (6) ; 562 - 564, 1983.
- 7.- Grell, F.L. et al. Fentanyl in Anesthesia; a report of 500 Cases. Anesthesia and Analgesia 49 (4) ; 523 - 531, 1970.
- 8.- Rigg J.R. et al. Changes in rib cage and Diaphragm Contribution to Ventilation after Morphine. Anesthesiology 55 (5); 507 - 514, 1981.
- 9.- Tabatabai, M. et al. Disruption of the Medullary Inspiratory Neurons by High - Dose fentanyl and Reversal with Nalbuphine. Anesthesiology 59 (3); 485, 1983.
- 10.- Lebowitz, P.W., Técnicas de Anestesiología Massachusetts.-- General Hospital. Editorial Limusa. P. 56-57, 1983.
- 11.- Goudsouzian, N.G. Fisiología para Anestesiólogos. Editoreal Limusa. P 163-171, 1983.
- 12.- Nalda Felipe, M.A. De La Neuroleptoanalgesia a la Anestesia Analgesica. Editorial Salvat. P. 112-132, 1980.
- 13.- Tschirren, B. Complicaciones en la Narcosis. Editorial Salvat. P. 48-53, 1980.
- 14.- Dundee, J.W. Anestesia Intravenosa. Editoreal Salvat. P. 181 -184, 1979.
- 15.- Collins, V.J. Anestesiología. Editorial Interamericana. P. 149-152.
- 16.- Wylie, H.C. et al. Anestesiología. Editoreal Salvat. P. 706-708, 1974.

FIGURA 1
RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA

TIOPENTAL

n = 7

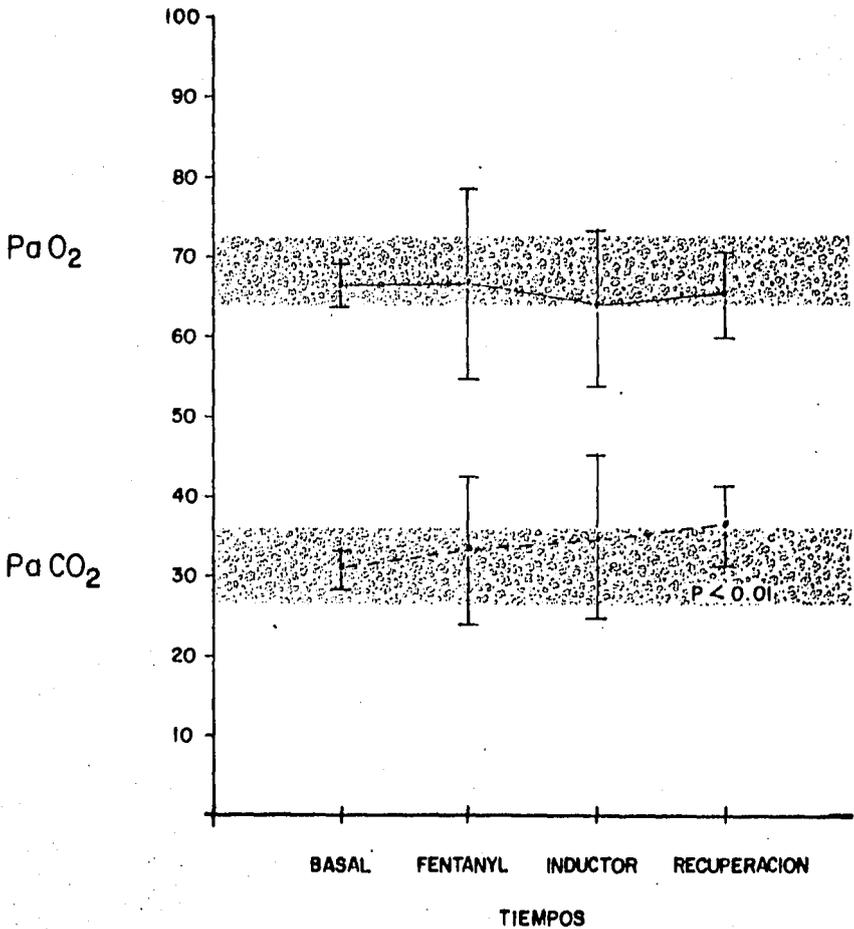


FIGURA 2

RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA

PROPANIDIDA

n = 7

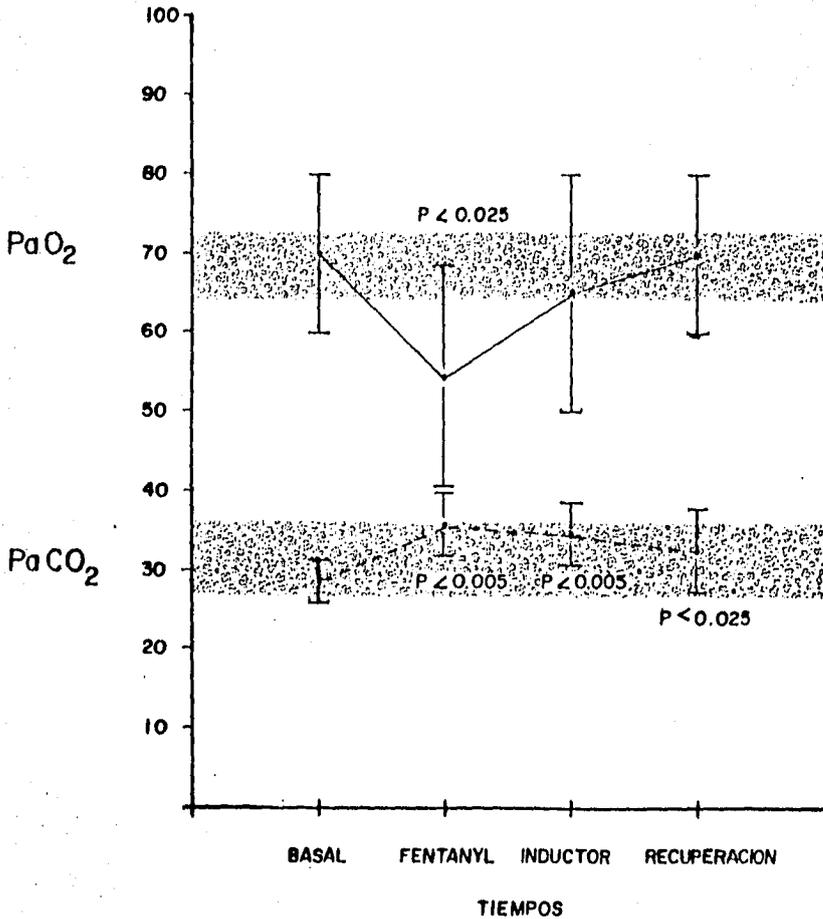


FIGURA 3

RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA

DIAZEPAM

n = 7

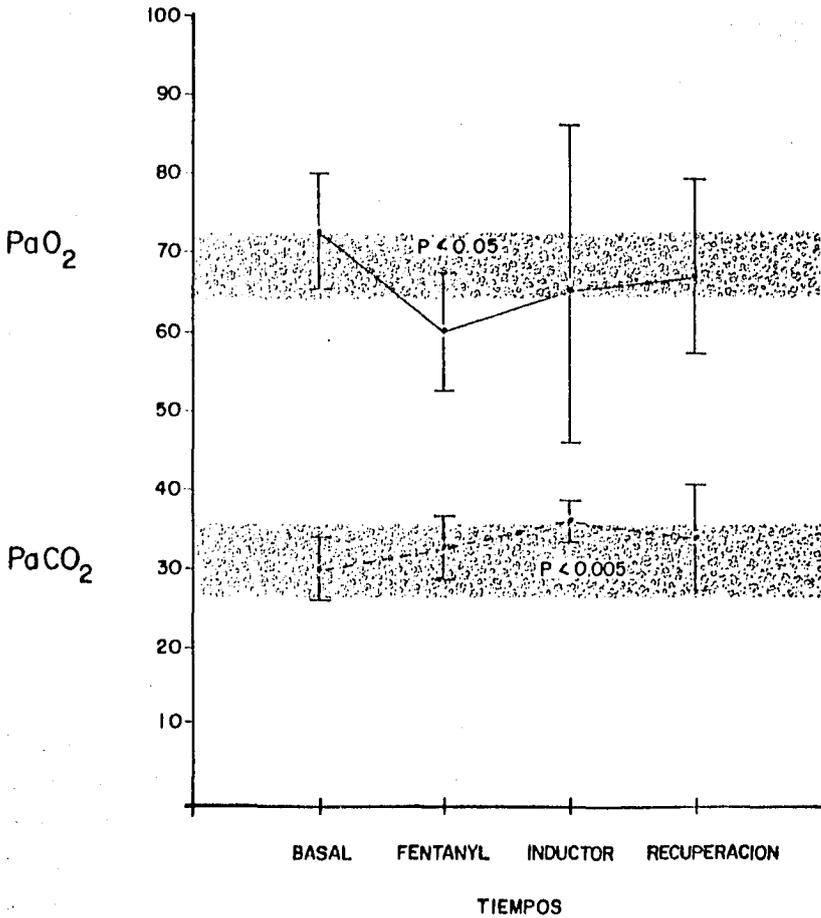


FIGURA 4

RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA

BASAL

n=21

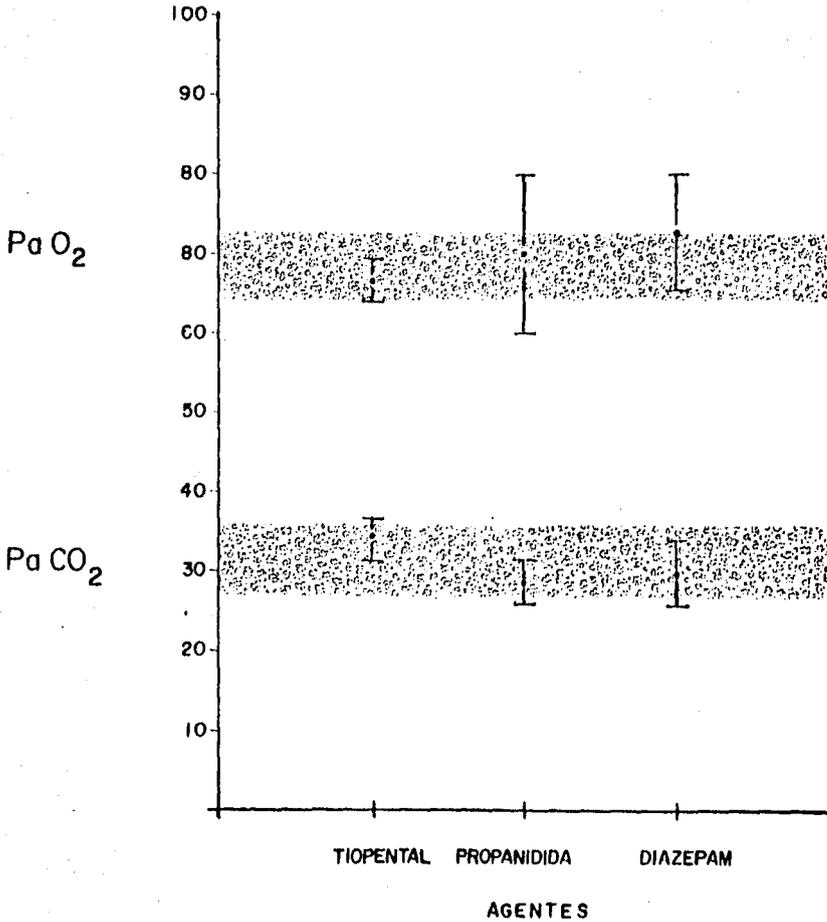


FIGURA 5

RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA

FENTANYL

n=21

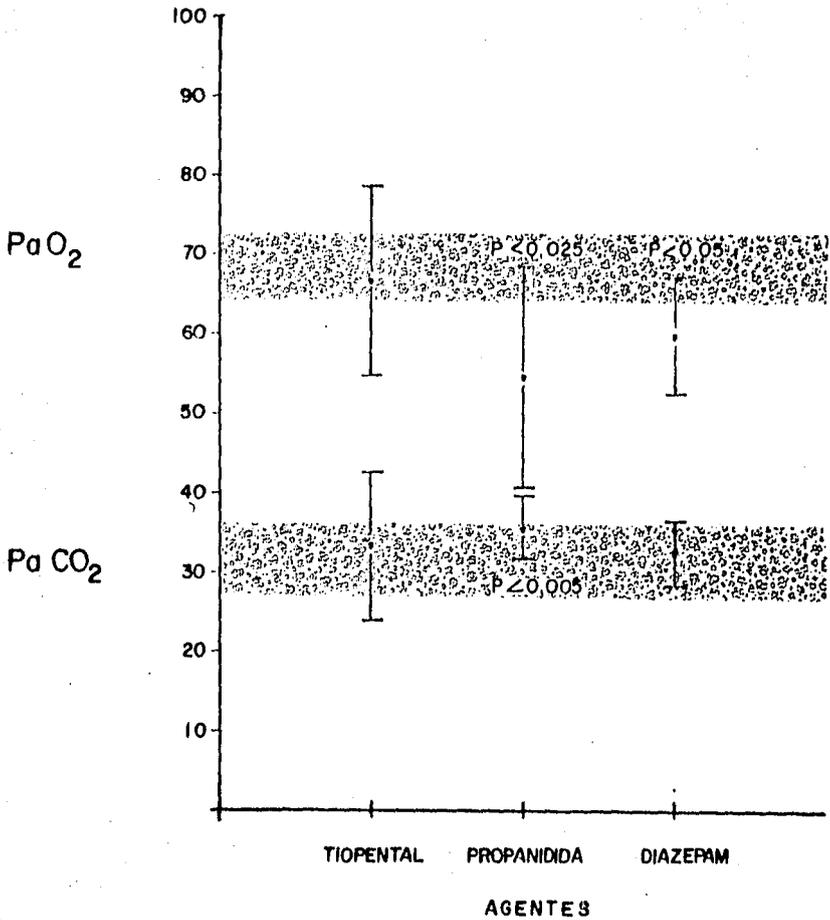


FIGURA 6

RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA

INDUCTOR

n = 21

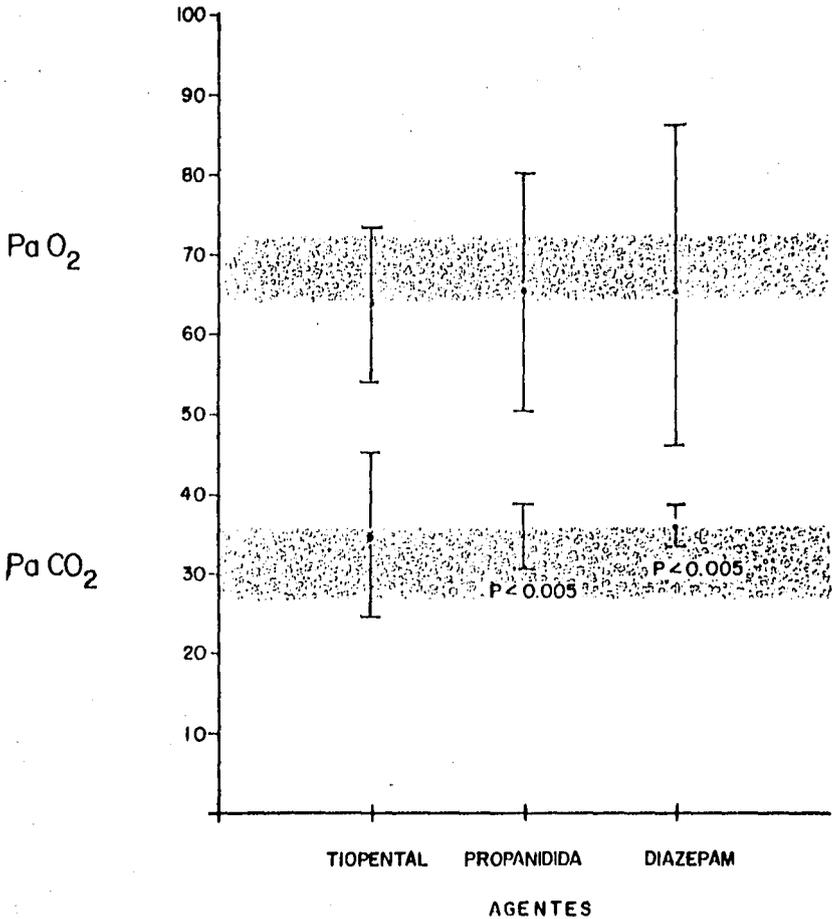
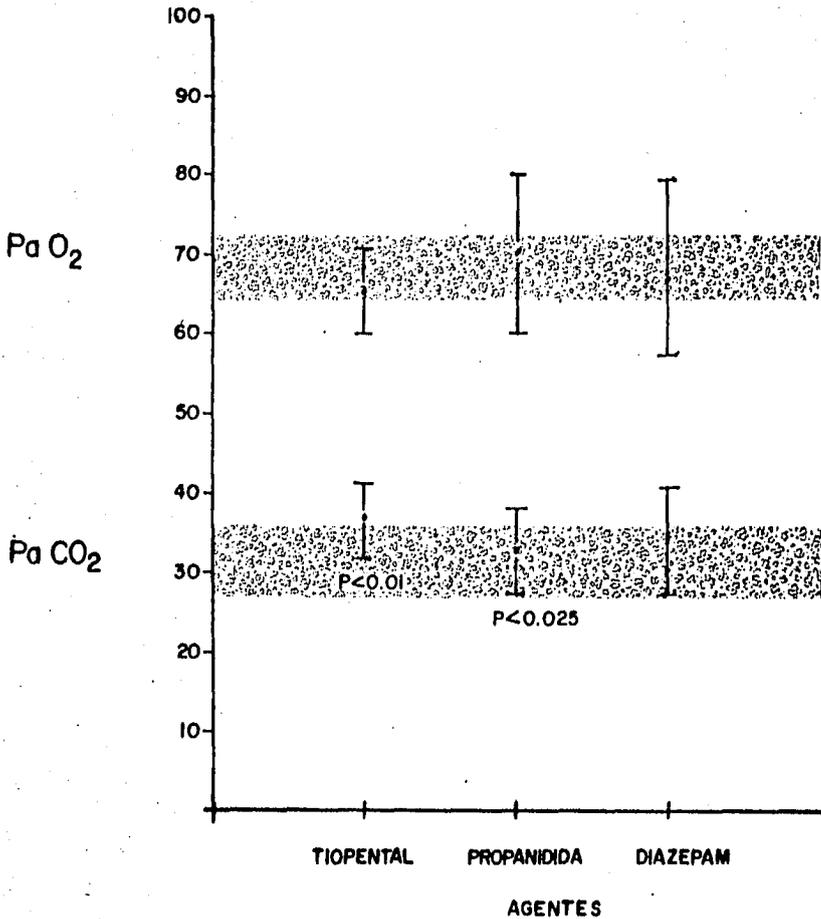


FIGURA 7

RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA

RECUPERACION

n = 21



RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA
 FRECUENCIA CARDIACA

CUADRO 1

	TIOPENTAL	PROPANIDIDA	DIAZEPAM
BASAL	79 \pm 9	87 \pm 8	79 \pm 13
FENTANYL	77 \pm 10	97 \pm 23	P<0.05 93 \pm 11
INDUCTOR	P<0.05 96 \pm 17	P<0.05 102 \pm 14	P<0.001 101 \pm 6
RECUPERACION	84 \pm 6	88 \pm 11	86 \pm 6

RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA

TENSION ARTERIAL

CUADRO 2

	TIOPENTAL	PROPANIDIDA	DIAZEPAM
BASAL	121 / \pm 10 / 83 / 9	125 / \pm 8 / 83 / 7	123 / \pm 12 / 81 / 10
FENTANYL	114 / \pm 5 / 76 / 8	117 / \pm 11 / 75 / 6	117 / \pm 15 / 78 / 13
INDUCTOR	P<0.001 P<0.001 100 / \pm 8 / 66 / 5	P<0.001 P<0.001 104 / \pm 10 / 67 / 5	P<0.05 P<0.05 104 / \pm 11 / 68 / 10
RECUPERACION	115 / \pm 11 / 77 / 11	P<0.001 P<0.05 108 / \pm 9 / 71 / 7	P<0.05 110 / \pm 8 / 74 / 10

RIGIDEZ MUSCULAR EN LA INDUCCION ANESTESICA

FRECUENCIA RESPIRATORIA

CUADRO 3

	TIOPENTAL	PROPANIDIDA	DIAZEPAM
BASAL	20 ± 1	20 ± 1	19 ± 2
FENTANYL	14 ± 14	P<0.001 15 ± 3	P<0.001 14 ± 2
INDUCTOR			
POLIPNEA		5	
BRADIPNEA	2		3
APNEA	5	2	4
RECUPERACION	P<0.001 15 ± 2	P<0.001 16 ± 2	P<0.001 15 ± 2