

11202
20j. 5



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Hospital General "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

I. S. S. T. E.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA
HIPNOANALGESIA Y DISOCIOANALGESIA EN
PACIENTES PEDIATRICOS SOMETIDOS A
CIRUGIAS DE CORTA ESTANCIA

TESIS DE POST - GRADO

Que para obtener el Título de:

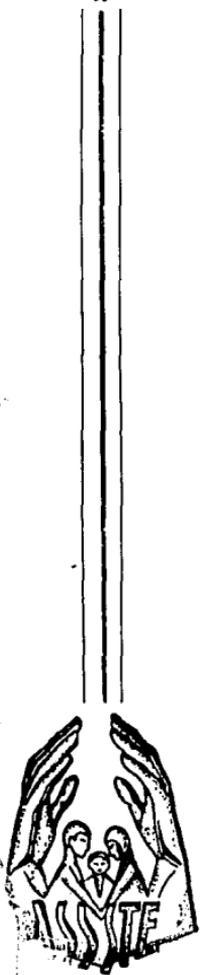
MEDICO ANESTESIOLOGO

Presenta

Dr. Angel Oscar Bascope Aspiazu

ASESOR DE TESIS

DRA. GRACIELA VARGAS R.



México, D. F.

1984-86

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

CONTENIDO

	pdg
I INTRODUCCION	1
II HISTORIA	3
III ETOMIDATO	6
1. CARACTERES FISICOS Y QUIMICOS	6
2. METABOLISMO	7
3. ACCIONES SOBRE APARATOS Y SISTEMAS	8
a) ACCION SOBRE EL S.N.C.	8
b) ACCION SOBRE EL SISTEMA RESPIRATORIO	9
c) ACCION SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR	10
d) ACCION SOBRE EL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO	10
e) OTRAS ACCIONES	11
IV KETAMINA	12
1. CARACTERES FISICOS Y QUIMICOS	12
2. MECANISMO DE ACCION	12
3. METABOLISMO	13
4. ACCION SOBRE APARATOS Y SISTEMAS	14
a) ACCION SOBRE EL S.N.C.	14
b) ACCION SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR	18
c) ACCION SOBRE EL SISTEMA RESPIRATORIO	21
d) OTRAS ACCIONES	21
5. EMPLEO CLINICO	22
V FENTANYL	24
1. PROPIEDADES QUIMICAS	24
2. MECANISMO DE ACCION	24

3. BIOTRANSFORMACION	Pag. 25
4. ACCION SOBRE APARATOS Y SISTEMAS	25
a) ACCION SOBRE EL S.N.C., PERIFERICO Y AUTONOMO	25
b) ACCION SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR	27
c) ACCION SOBRE EL SISTEMA RESPIRATORIO	27
d) ACCION SOBRE EL SISTEMA GASTROINTESTINAL	28
e) ACCION SOBRE EL METABOLISMO	28
f) OTRAS ACCIONES	29
VI OBJETIVOS	31
VII DISEÑO EXPERIMENTAL	32
1. SELECCION DE LA MUESTRA, MATERIAL Y METODO	32
2. RESULTADOS	35
3. DISCUSION	40
4. CONCLUSIONES	43
VIII BIBLIOGRAFIA	45

INTRODUCCION

Las técnicas intravenosas modernas están caracterizadas por asociaciones de dos o más agentes para la consecución de un estado determinado de anestesia.

Los fármacos usados con este propósito poseen propiedades específicas que en determinadas circunstancias tienen efectos benéficos, pero que en otras situaciones no son bien toleradas.

Las ventajas radican precisamente en la rapidez de la -- instauración de la anestesia, el placer de la inducción, la ausencia de irritación del tracto respiratorio, la rápida recuperación y la comodidad que ésta significa para el médico anestesiólogo. Entre las desventajas, especialmente cuando el paciente no es intubado, incluimos la no disponibilidad de medios para insuflar los pulmones, interferencias mecánicas preexistentes con las vías aéreas, imposibilidad de acceso a las mismas durante la intervención quirúrgica; además, la ausencia de venas adecuadas es también un obstáculo importante para el suministro de anestesia intravenosa, la administración masiva de agentes intravenosos puede acentuar hasta un grado inaceptable algunos efectos secundarios relativamente menos importantes; cada inyección intravenosa supone además el peligro de infección, ruptura de la aguja y hematoma, el efecto irritante - flebológico de alguno de éstos debe tomarse en cuenta cuando se administra éste tipo de anestesia.

Haciendo un balance favorable entre todas éstas propiedades, en este estudio utilizamos asociaciones de agentes intravenosos, así, el Citrato de Fentanyl, un morfínico cuyo poder analgésico es superior a todos los fármacos de esta familia en potencia, en rapidez de acción y en la brevedad de duración de su actividad, además de su acción de protección neurovegetativa. Este fármaco, así presentado, es combinado con el Clorhidrato de Ketamina, el cual como es sabido proporciona un estado peculiar de anestesia, esta técnica "Disocioanalgesica" es comparada con otra "Hipnoanalgesica", en la cual el Citrato de Fentanyl se asocia al Etomidato, de reciente introducción en el campo de la anestesiología, el cual tiene nula repercusión hemodinámica y respiratoria; esta técnica equilibrada, racionalmente administrada, al igual que la anterior es capaz de proporcionar un estado anestésico adecuado para procedimientos quirúrgicos que requieren corta estancia hospitalaria, lo cual es aprovechado en pacientes pediátricos en quienes se obtuvieron los efectos deseables que cada droga por separado proporciona.

HISTORIA

La historia de la Anestesia Intravenosa se remonta al -- año de 1628, época en la que William Harvey publica su trabajo sobre el significado funcional del corazón y los vasos sanguíneos. Veintiocho años después de este sensacional evento, se efectuó el primer intento de inyección intravenosa en el hombre, al cual se le administró opio por medio de una pluma de ave y una vejiga, dando lugar a la producción de inconciencia.

El primer intento deliberado de Anestesia Intravenosa se le atribuye a Sigismund Elsholts en 1665 el cual inyectó opio con el propósito de lograr insensibilidad.

En 1853, vale decir 200 años mas tarde, retoma importancia el desarrollo de la medicación intravenosa cuando Alexander Wood de Edimburgo combinó la aguja hipodérmica hueca, idea da por el Frances Rynd (un cirujano de Dublin) con una jeringa de la que en ese año había logrado Charles G. de Pravaz de Lyon sin embargo fué hasta 1872, cuando Oré también de Lyon se aprovechó de éstos nuevos instrumentos para obtener anestesia inyectando hidrato de cloral por vía intravenosa, desgraciadamente varios fallecimientos posteriores conjuraron contra la aceptación de este método.

Pasaron 33 años del descubrimiento de la vía intravenosa para la obtención de anestesia, y aunque en forma vacilante al principio, debido a la falta de fármacos verdaderamente adecuados, la anestesia intravenosa progresó desde entonces a un fit

mo ininterrumpido y continuamente acelerado, la culminación -- del cual posiblemente no se ha alcanzado todavía; este proceso se inició con Krawkow en 1905 cuando inyectó Hedonal (metil---propil-carbino-uretano). Cuatro años despues Burkhardt popularizó el uso del éter dietílico y del cloroformo. Ese mismo -- año August Bier describió la anestesia regional intravenosa -- con procaina, técnica que despues de mas de medio siglo en de--suso se reintrodujo con éxito considerable.

En 1912 se preconiza la inyección intra-arterial de pro--caina. Los barbitúricos aparecieron de 1903 a 1934, así, We--sse y Scharff publicaron respecto a la hexobarbitona en 1932, dos años despues aparece el tiopental del cual Lundy publicó - el primer trabajo y Waters lo administró por primera vez en el hombre.

Recientemente las técnicas han evolucionado con el obje--to de producir sedación o sueño superficial con analgesia in--tensa, en Francia entre 1952 y 1954 se empleó un "Coctel líti--co" compuesto por un potente análgico y dos tranquilizantes, cuyo resultado fué calificado como "hibernación Artificial" La--borit y Huguenard. Posteriormente Prys-Roberts-cola. En 1967 ya describieron las propiedades farmacológicas de un derivado de la Petidina (Shepherd 1964) que es el Fentanyl, el cual fué utilizado mejorando las técnicas de la neuroleptoanalgesia ya introducida al final de la década de los 50.

Otro avance constituye la "Anestesia Disociativa" con la introducción de la Ketamina (Chen 1965) caracterizada por catalepsis, amnesia y analgesia profunda.

El etomidato fué sintetizado por Janssen y cols. e introducido en el mercado en 1971, empleándose por primera vez en la Anestesiología clínica por Doenicke en Marzo de 1972.

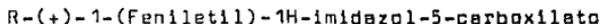
Child y cols. en 1971 describieron la Alfadona (Althesin) pese a que las propiedades hipnóticas de los esteroides ya se conocían en 1941.

Con estos últimos anestésicos centrales estamos ya en la antesala de la actual anestesia, sin embargo, una vez comenzada la marcha por éste camino, parece que la síntesis de un anestésico todavía mas potente haga nuevamente cambiar nuestras actuales formas de utilización de la anestesia intravenosa.

ETOMIDATO

1.- CARACTERISTICAS FISICAS Y QUIMICAS

Es un hipnótico no barbitúrico cuya fórmula química es:



Solo el isómero dextrógiro es el activo, y su pH es de 6.65, con un PM de 342.26, siendo un polvo cristalino blanco.

La solubilidad en agua a pH neutro es de 0.4 mgs/ml, aumentando considerablemente el acidificarse el pH.

Su solvente es el Propilen-glicol, se uso también en Polietilen-glicolpero por ser inmunológicamente activo y posible causa de hemolisis ha sido descontinuado.

Una vez preparada la solución acuosa debe ser usada antes de las 24 hrs, de lo contrario pierde su potencia. La forma actualmente disponible es en ampulas de 20 mgs. en 10 ml de solución al 0.2%, es muy estable y se puede dejar a temperatura ambiente por mas de 2 años.

USO CLINICO.- Con dosis eficaces causa inconciencia en el tiempo de circulación brazo-cerebro y con dosis altas el sueño se presenta en un tiempo extremadamente corto, mas corto incluso que el tiempo de circulación brazo-cerebro.

Dosis de 300 a 400 microgramos/kg de peso, necesitan de 10 a 12 ml de solución y tardan 5 a 6 segundos en ser inyectadas. La dosis mínima del Etomidato es de 0.25 mgs/kg, esta es cuatro veces mas potente que la metohexitona y doce veces mas que la tiopentona.

2.- METABOLISMO

El Etomidato esta fuertemente ligado a la albúmina del plasma (78% y 3% esta ligado a las globulinas. Pasa la barrera hematoencefálica e ingresa al cerebro, lo abandona también velozmente debido a su redistribución en el organismo, especialmente en músculos y grasa.

En pacientes con cirrosis hepática, disminuye la fijación del etomidato a las proteínas plasmáticas, lo cual supone un incremento de la fracción libre en el plasma.

En enfermos urémicos con insuficiencia renal crónica, se observa también un aumento considerable de la fracción libre del etomidato en el plasma.

Tras la inyección intravenosa sus niveles en sangre disminuyen rápidamente en los primeros 30 minutos, descendiendo luego mas lentamente, teniendo una vida media de alrededor de 75 minutos.

La concentración del etomidato en sangre para que el paciente permanezca dormido es de 0.23 de mgs/ml. Para conseguir efectos farmacológicos útiles se necesitan 1.5 micro ramos/gr. de tejido cerebral como mínimo.

El etomidato se destruye en seguida, siendo hidrolizado por esterases tanto en el hígado como en el plasma (una aliesterasa). El metabolito principal (80%) es el Acido R-(+)-alfa metiltencil)-5-imidazol-carboxílico, que farmacológicamente es

inactivo, pero además puede tener otros metabolitos que incluyen glucorónidos que igualmente son inactivos.

Si bien la hidrólisis es el principal mecanismo de biotransformación, hay también un proceso de *N*-desalquilación oxidativa que origina el *N*-fenil-etanol que se oxida a ácido mandélico en una parte, y la otra se convierte en estireno.

El 75 a 87% se excreta por vía urinaria (3%) sin alterarse, y el 13% restante se elimina por la bilis.

El etomidato se acumula menos que la tiopentona.

3.- ACCIONES SOBRE APARATOS Y SISTEMAS

a) Sistema Nervioso Central.- La principal acción del Etomidato es la producción de sueño, hipnosis sin producir analgesia. El sueño clínico que produce es de aparición rápida y coincide con el tiempo de circulación brazo cerebro, es de corta duración entre los 5 a 10 minutos (aunque depende de la posología y la forma de administración).

La gráfica del Electroencefalograma con Etomidato es igual o parecida a la del propanidid y tiopental, muestra a los 10 a 15 segundos iniciales una amplificación del ritmo alfa que de paso a ondas más lentas asociadas con algunas theta; durante el despertar se recupera progresivamente el ritmo alfa aunque persisten algunas modificaciones morfológicas hasta unos 30 minutos terminada la administración de Etomidato.

El despertar es abrupto y bien definido, incluso después de dosis grandes. Se sugiere que la duración de la anestesia con Etomidato es igual a la metohexitona, y la recuperación es rápida, mas que con el tiopental.

La recuperación de la anestesia es muy suave, en los pacientes a los que se administró Etomidato con N₂O, en las primeras 6 hrs del post-operatorio se halló incidencia significativa de náuseas y vómitos, lo cual se acentúa cuando se administra petidina en la medicación preanestésica.

b) Aparato Respiratorio.- Existen publicaciones con resultados dispares; Hempelman y col 1974, encuentran disminución de la PaO₂ y del pH, aumentó en la PaCO₂ y un ligero exceso de bases, estas son achacadas a irregularidades en la mecánica ventilatoria, como cortos periodos de apnea de 5 a 9 seg en un porcentaje que va de 12 a 50% de pacientes. Estas anomalías estan en razon única y exclusiva de la velocidad de inyección.

Hay una depresión global de la respiración, con disminución reversible y transitoria del volumen corriente, sin aumento compensador de la amplitud, lo cual provoca un descenso del volumen minuto, aumento de la PaCO₂ y disminución paralela del pH y de la PaO₂ que se podrian atribuir a la disminución de la "Compliance" pulmonar durante el sueño, a la disminución del cociente ventilación-perfusión y a las elevaciones del gradiente alveolo-capilar y shunts intrapulmonares asociados con el descenso del gasto cardiaco.

De todas maneras el aporte de oxígeno no se ve comprometido durante el tiempo de la hipnosis, y la oxigenación tisular es correcta.

En pacientes sin medicación preanalgésica, la dosis de inducción puede producir tos e hipo, lo cual disminuye en pacientes medicados con diazepam o morfínicos.

c) Efectos Cardiovasculares.- Una de las principales características del Etomidato es la falta de toxicidad cardiovascular, sin embargo la hemodinámica coronaria se afecta en el sentido de la disminución de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, un 19% de aumento del flujo coronario y disminución de las resistencias periféricas coronarias, todo ello estadísticamente significativo.

Con dosis de 200 microgramos/Kg, se encuentra un descenso de la presión arterial media en un 7.4% de los casos (Rifat y cols. 1974). 300 mcgrs/Kg de peso producen leve aumento del índice cardíaco.

Criado en 1977, encuentra a éste fármaco una acción inotrópica negativa, aunque en esta depresión no tiene significado estadístico.

d) Acción sobre el Sistema Músculo-Esquelético.- Tras la administración de Etomidato aumenta la incidencia de movimientos musculares involuntarios espontáneos, temblor e hipertonia. Estos efectos son minimizados con la medicación pre-

anestésica en la que se incluyen morfínicos, así mismo estas --
mioclonias también son yuguladas con la administración de lido
calina previa.

e) Otras Acciones.- La administración de Etomidato no --
libera cantidades significativas de histamina.

El índice terapéutico del Etomidato es muy alto 26.4 (la
propofidida tiene un índice terapéutico de 6.7).

El Etomidato puede ser administrado repetidamente por --
que su toxicidad es mínima, así mismo esta libre de efectos te
ratogénicos.

Luego de administrar Etomidato aumenta la tasa sérica de
potasio.

Usando a Grandes dosis por infusión (1.2mgs/kg de peso)
no presenta acción hepatotóxica.

El reflejo óculo-palpebral queda abolido durante la hip-
nosis con Etomidato, aunque persisten los reflejos faringola--
ríngeos y corneal.

Tarnow y cols 1974, encontraron leve disminución del flu
jo sanguíneo renal, con aumento de la resistencia vascular. Un
inconveniente característico de la administración de Etomidato
es la presentación de dolor post-inyección; la dosis, ritmo de
la inyección, lugar de la inyección, tamaño de la vena, medica
ción preanestésica, etc; son factores que influyen en su pro--
ducción.

KETAMINA

1.- CARACTERES FISICOS Y QUIMICOS

La Ketamina es un anestésico no barbitúrico químicamente relacionado con la fenciclidina y con la ciclohexamina.

Es una solución ácida de pH 3.5 a 5.5, preparada a concentraciones de 10,50 a 100 mgrs/ml para inyección intramuscular o intravenosa; la solución de 10 mgrs/ml es isotónica con el ClNa, a la solución de 100 mgrs/ml no ha producido problemas de intolerancia hística; con su pH es menos alcalino que los barbitúricos, no es irritante al administrar la inyección.

2.- MECANISMO DE ACCION

Se demostró que la Ketamina deprime el sistema talámico no específico de proyección difusa en áreas seleccionadas del neocortex (especialmente las áreas de asociación y el cortex sensorial y motor). Al mismo tiempo la Ketamina estimula el sistema límbico. Este doble efecto condujo a Domino y Chadoff en 1965 a llamarla "Anestesia Disociativa".

Se encontró que tiene también una mínima acción sobre el sistema reticular activador y los núcleos talámicos sensoriales (en este aspecto es diferente a los demás anestésicos).

Por otra parte, también se sugiere que la acción analgésica que posee puede ser explicada en parte por la supresión de la actividad de la médula espinal en una porción laminar específica (Conceiller y cols. 1972).

Es también evidente la sugerencia que la Ketamina se liga estereoespecíficamente a receptores opiáceos, posiblemente compitiendo con los analgésicos narcóticos y compuestos morfínicos endógenos en el sistema nervioso central y sitios receptores de la médula. Sin embargo los investigadores han sido incapaces de encontrar evidencia para una interacción entre la Ketamina y los receptores opiáceos (Frattaw, y cols. 1980).

La Ketamina afecta los neurotransmisores centrales, incluyendo interacciones con receptores colinérgicos de tipo muscarínico, al respecto se encontraron concentraciones reducidas de acetil-colina en el núcleo caudado e hipocampo de la rata durante la anestesia de Ketamina, sugiriendo que la utilización de la acetil-colina puede estar relacionada con cambios electrofisiológicos inducidos por este anestésico en estructuras subcorticales. Sin embargo algunos investigadores han reportado que la acción anticolinesterásica central de la fisostigmina, antagoniza las acciones sedantes y anestésicas de la Ketamina, no afectandose sus propiedades analgésicas. (Balmer y cols. 1977).

3.- METABOLISMO

Este fármaco cruza las membranas fácilmente, su distribución es rápida y depende del tiempo de circulación. Después de una inyección intravenosa, el comienzo de acción es rápido, el hígado se encarga de detoxicar el fármaco experimentando -- una N-demetilación e hidroxilación del anillo ciclohexánico --

con formación de conjugados que se excretan por la orina. El metabolito-N-demetilado no conjugado solamente tiene una sexta parte de la potencia de la Ketamina y el derivado ciclohexánico no conjugado solamente tiene una décima parte.

4.- ACCIONES SOBRE APARATOS Y SISTEMAS

a) ACCION SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.- La analgesia es una de sus principales y deseables propiedades, no tiene acción antanalgésica.

Tiene una latencia de 30 a 60 segundos desde la inyección intravenosa, hasta que se produce el sueño, y 2 a 8 minutos cuando se le administra por vía intramuscular, la cual debe ser profunda, caso contrario la administración en el tejido graso puede alargar el tiempo de latencia.

Su efecto es rápido, pero inferior al de los barbitúricos. Es difícil obtener un punto límite de la instauración del sueño, especialmente después de la inyección lenta donde la paciente se queda con la mirada fija y ausente en el espacio, a veces sin llegar a cerrar los ojos durante largos minutos. Los reflejos palpebrales, corneales y laríngeos están conservados, el tono muscular aumenta, se acompaña de muecas y movimientos musculares involuntarios, pero sin respuesta a estímulos auditivos.

El grado profundo de analgesia que proporciona prolonga el periodo de sueño, con dosis subhipnóticas (20mg) se detecta

analgesia al minuto de la inyección, la cual se prolonga por periodos de 5 a 8 minutos; dosis de 0.4 mg/Kg de peso proporcionan analgesia clínica. Dosis normales de inducción de 2 a 3 mg/Kg de peso nos dan analgesia por periodos de 40 minutos. Después de la dosis de 2 mg/Kg el retorno a la conciencia -- aparece a los 10 a 15 minutos; primero se normaliza el tono -- muscular, luego existe un periodo de indiferencia al medio y -- posteriormente el retorno final de completo contacto con el ambiente puede ser súbito, desde unos minutos hasta una hora después de la evidencia de despertar. Al recobrar la conciencia es frecuente la diplopia, y otros trastornos visuales molestos (algunos pacientes consideran que están ciegos) y que son la causa de delirio grave, especialmente cuando se acompaña de trastornos del habla.

Es poca la incidencia de amnesia post-Ketamina cuando no se administra medicación preanestésica depresora, no obstante el recuerdo de los sucesos ocurridos una hora después de la recuperación queda deteriorado, aumentando la amnesia con la dosis total de Ketamina administrada.

Este anestésico aumenta el flujo sanguíneo cerebral y -- también el consumo de oxígeno de éste órgano. Los cambios en la presión del L.C.R. siguen en relación estrecha con los cambios del flujo sanguíneo cerebral, estas tres modificaciones, fueron bloqueadas con una inyección previa de tiopental sódico y también fueron abolidas con la hipercarbia.

La recuperación con la Ketamina es mas lenta que con --- otros anestésicos convencionales, pero no necesariamente es -- problemática, ya que los pacientes tienen control completo sobre sus reflejos.

Los efectos psicoticomiméticos son menos durables pero - cualitativamente similares a la fenilciclidina su predecesor, con respecto a éstos efectos, dos aspectos deben ser tomados + en cuenta:

- a) Delirio o excitación de emergencia, se presenta en el --- post-operatorio inmediato, los pacientes estan desorientados, inquietos y agitados, pueden haber llantos y le-- mentos descontrolados, no alteran a los pacientes ya que son inconcientes de su existencia.
- b) Sueños vivos o alucinaciones, pueden ocurrir 24 hrs. despues de la anestesia con Ketamina, con frecuencia tienen contenido morboso, y si alteran a los pacientes.

Existen factores que influyen en la incidencia y grave--dad del delirio de emergencia debido a la Ketamina, estos son:

- 1.- La edad, es frecuente en los adultos, y raro en los ni--ños.
- 2.- Sexo, hay mayor predisposición en las mujeres que en los varones.
- 3.- Naturaleza de la cirugía, es menos frecuente en cirugías de la superficie del cuerpo.

4.- Duración del procedimiento, es menos frecuente en cirurgías de 30 a 40 minutos de duración que después de procedimientos menores de 5 a 10 minutos, son muy raros en cirurgías prolongadas.

5.- Estímulos, sensitivos durante el despertar.

6.- Uso repetido de la Ketamina.

7.- Ausencia de medicación preanestésica, los pacientes no medicados a los que se administra Ketamina son mas susceptibles de presentar delirios y alucinaciones.

La importancia de los sueños desagradables y de los trastornos visuales se comprueba en caso de pacientes que no quisieron volver a recibir Ketamina en cirurgías posteriores, de éstos pacientes se encontró que el 53% no fué medicado antes de la anestesia. Medicando con opiaceos-hiocina y droperidol, se obtiene una respuesta eficaz para reducir el delirio de emergencia, pero es ineficaz contra la presentación de sueños desagradables.

El droperidol I.V. administrado cerca del final de la cirugía, es también eficaz contra el delirio de emergencia, pero es ineficaz para prevenir la presentación de sueños, en cambio el diazepam I.V. aunque es ineficaz contra el delirio de emergencia, reduce la presentación de sueños desagradables.

Es recomendable el nitrazepam 10 mgs, y droperidol 20 mgs V.O. el cual reduce todas las secuelas.

El Flunitrazepam y el Lorazepam son eficaces para reducir el contenido morboso de los sueños post-operatorios.

La prometacina es tambien eficaz, pero va seguida de un nivel excesivamente alto de delirio de emergencia.

El lorazepam es superior al diacepam y el flunitrazepam para atenuar las secuelas de la Ketamina; la administración de 4 mgrs ya sea por via oral o I.V. va seguida de una recuperación mas lenta, pero es muy eficaz para reducir completamente las secuelas, ayudando al paciente a tolerar el anestésico.

b) ACCION SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.- En contraste con otros anestésicos, con la Ketamina se produce cierto grado de estimulación cardiovascular.

En ausencia de medicación preoperatoria, existe aumento de la presión arterial, así, la sistólica aumenta en 20 a 40 mmHg con elevación ligeramente menor de la diastólica, este aumento ocurre a los 3 a 5 minutos y va declinando a los 10 o 20 minutos, a menudo la diastólica sube con ligero retraso pudiendo seguir elevandose cuando la sistólica ya esta declinando. - La frecuencia cardiaca tambien aumenta proporcionalmente a la presión arterial.

Con dosis subhipnóticas puede haber respuesta, pero es menos intensa. Ni el ritmo de la inyección, ni la via de administración tienen influencia de la hipertensión, tampoco el nivel inicial de la presión arterial y la edad del paciente.

La medicación preanestésica y algunos otros fármacos disminuyen en cierto grado la elevación de la presión arterial, - p.e. la tubocurarina y el alcuronio, no obstante la respuesta hipertensora es mayor cuando se administra pancuronio.

Drugs en la medicación preanestésica carecen de actividad para minimizar estos efectos, así mismo el diazepam.

Es posible que la hipertensión y la taquicardia se deban a una sobreactividad simpática (Bovill y cols. 1971). Se demostró el aumento de noradrenalina circulante a continuación de la administración de Ketamina; así mismo, la capacidad del halotano, la anestesia epidural alta y la fentolamina, de inhibir la respuesta presora, es una evidencia indirecta de la intervención del sistema simpático.

La Ketamina descensibiliza los barorreceptores arteriales, disminuyendo de esta manera el mecanismo de retroalimentación negativa hacia el sistema vasomotor con el resultado de hipertensión y taquicardia, todo este mecanismo está relacionado con la elevación de catecolaminas circulantes.

También se produce una acción de tipo cocaínico, impidiendo la captación de noradrenalina por las terminaciones nerviosas adrenérgicas, lo cual es una posible explicación para la acción hipertensora de la Ketamina.

El Verapamilo, (derivado de la papaverina que bloquea la captación de calcio ionizado por las células del miocardio, el

cual es necesario para la fragmentación del ATP) fué administrado por via I.V. a dosis de 10 a 15 mgrs durante un minuto, independientemente despues de la inducción con la Ketamina, ésto atenuó la hipertensión, pero la taquicardia se incrementó mas de lo establecido.

Bloqueadores alfa y beta adrenérgicos fueron administrados con éste objetivo (practololol y fentolamina) ademas de -- prometacina, hexametonio y proccainamida, ninguno de ellos dió un resultado satisfactorio.

Al administrar Droperidol a dosis de .5 mgrs (bloqueo alfa) disminuyó en cierto grado la hipertensión producida por la Ketamina, pero, esto no fué significativo, calificandose el resultado como de inefectivo.

El labetalol, bloqueante alfa y beta adrenérgico a dosis de 0.5 a 1 mg/Kg de peso, dió resultados prometedores, en este caso la frecuencia cardiaca fue mejor controlada que la presión arterial. Al usar el labetalol a las mismas dosis, mas -- tubocurarina y mas ketamina, se produjo un gran descenso de la presión arterial, por lo que no se recomienda su uso. El labetalol mas droperidol (a las mismas dosis) mas ketamina 55 mgrs y luego dosis suplementarias, la paciente queda muy sensible a -- las pérdidas sanguíneas, produciendose una hipotensión tan notable que tuvo que utilizarse una infusión de Dextrano para -- restablecer la presión arterial.

La administración de ketamina, Goldberg y cols. 1970 demostraron que posee efecto antiarrítmico.

c) ACCION SOBRE EL SISTEMA RESPIRATORIO.- Hay mínima de presión respiratorio, es transitoria cuando se usan dosis clínicas y no hay medicación preanestésica. El efecto depresor es máximo a los 2 minutos y cede a los 5 minutos, se hace mas manifiesto cuando se medica con opiáceos.

Hay aumento de la frecuencia respiratoria en la mayoría de los pacientes.

La tos, hipo y laringoespasmos son muy raros con la ketamina, y tienden a ser mas frecuentes en los niños.

Se demostró que la ketamina es útil en el paciente asmático, la disnea desaparece cuando el paciente esta inconciente reapareciendo cuando se superficializa (tiene efecto broncodilatador que antagoniza el efecto broncoconstrictor de la histamina, acetilcolina y 5-hidroxitriptamina).

Los reflejos laríngeos no son deprimidos acusadamente, dependiendo del tiempo y las dosis de administración, existen reflejos laríngeos despues de la administración de 4 mgrs/Kg de peso a pesar de la posibilidad de laringoespasmos.

d) OTROS EFECTOS.- Debido a un posible desequilibrio -- del tono de los musculos extraoculares, aumenta la presión intraocular, esto no ocurre en los niños.

La ketamina incrementa el tono uterino, llega a aumentar el tono muscular en los R.N. a cuyas madres en trabajo de parto se les administró ketamina.

La glicemia aumenta ligeramente, permaneciendo así por dos horas.

Una quinta parte de los pacientes presenta un salpullido eritematoso transitorio que no tiene importancia.

Con la administración de Ketamina los pacientes presentan un ligero descenso del potasio sérico.

La ketamina produce sialorrea profusa muy importante.

Con la administración de este anestésico parecen disminuir las fasciculaciones ocasionadas con relajantes musculares despolarizantes.

Vómitos y náuseas son más frecuentes con la ketamina, pero esto no parece ser un problema grave, ya que la medicación preanestésica en la que se incluyen antieméticos, soluciona este problema. llegando incluso el paciente a ingerir alimentos al recuperar la conciencia.

5.- EMPLEO CLINICO

La dosis de inducción en el adulto es de 2 mgrs/kg de peso por vía intravenosa, mientras que por vía intramuscular es de 5 a 10 mgrs/kg de peso.

Los niños menores de 6 años necesitan dosis proporcionalmente mayores que los adultos.

El tipo de anestesia es diferente a otras ortodoxas, en los que los pacientes pueden estar con los ojos abiertos en un plano anestésico profundo.

6.- INDICACIONES DE LA KETAMINA

En pacientes de alto riesgo: shock, deshidratación severa, anemia severa. En anestesia obstétrica: hemorragia aguda, complemento de la anestesia regional, analgesia post-parto. Pacientes con enfermedad reactiva de las vías aéreas como los asmáticos. Pacientes con quemaduras, pacientes pediátricos en general.

7.- CONTRAINDICACIONES DE LA KETAMINA

Hipertensión arterial, toxemia, hipertensión intracraneana, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, tirotoxicosis procedimientos de otorrinolaringología, desordenes psiquiátricos, hipersensibilidad a la ketamina.

FENTANYL

1.- PROPIEDADES QUIMICAS

Análgésico derivado de la Nor-petidina, cuya fórmula química es:

1:N-2-fenetil-4-N- pironilnilino-piperidina.

Su toxicidad en relación con su poder terapéutico es mas favorable que los demas morfínicos de síntesis.

2.- MECANISMO DE ACCION

El Fentanyl actúa elevando el dintel de la sensibilidad al dolor por su acción talámica y reticular, además por su acción cortical hay indiferencia al dolor.

En la actualidad tenemos conocimiento de la existencia de receptores de opioides que son ocupadas por sustancias endógenas a las cuales las conocemos con el nombre de endorfinas

Algunas endorfinas reconocen como origen a la hormona hipofisaria beta-lipotrofina, otras sustancias opioides endógenas no reconocen como origen a esta molécula proteida. La mayoría de estas endorfinas tienen una conducta agonista, recientemente se han identificado sustancias endógenas "naloxona like", las que les tienen una conducta agonista-antagonista, --- siendo el prototipo de estas la ACTH. Existen farmacos morfínicos capaces de ocupar un receptor opiáceo, mismos que -- pueden imprimir una conducta no-agonista o antagonista al receptor.

La sustancia morfinica exogena prototipo de los agonistas de la morfina, en cambio el representativo de los antagonistas es el clorhidrato de naloxona. Entre estas dos conductas extremas se encuentra el agonismo-antagonismo, del cual forman parte la pentazocina y la nalbufina.

Entre los receptores opiáceos han sido identificados 5 - subtipos: los Mu, Kappa, Sigma, Delta y Epsilon; éstos se han caracterizado respecto a sus implicaciones en el humano a: el nimonio analgesia-dolor, interpretación del dolor a nivel espinal y supraespinal euforia, dependencia física, depresión respiratoria, miosis y catatonía. Estos subtipos de receptores opiáceos no son ocupados indiscriminadamente por todos los agonistas y antagonistas, sino que existe especificidad para algunos receptores y ciertas sustancias, como es el caso de nalbufina y buprenorfina que únicamente actúan sobre receptores Mu y Kappa.

3.- BIOTRANSFORMACION

La única vía segura de administración del fentanyl es la intravenosa, después de la absorción se distribuye en los órganos parenquimatosos del cuerpo, el 90% se metaboliza en el hígado oxidándose a acidofenil-acético, o pasando por el nor-fentanyl luego de la oxidación, esta molécula se hidroliza a ácido propiónico y a 4 anilopiperidina.

4.- ACCION SOBRE ORGANOS Y SISTEMAS

a) ACCION SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.- El E.E.G. presenta las siguientes modificaciones después de la adminis-

tración de fentanyl I.V., en unos segundos hay aumento, lentificación importante y una sincronización de las ondas corticales. El efecto máximo es de 2 a 4 minutos y la disminución rápida después de 10 a 12 minutos. Hay hipersincronización con dominancia de ondas alfa y con una amplitud ligeramente mas elevada que la normal, la cual puede persistir hasta 30 o 45 minutos. El E.E.G. solo recobra su aspecto inicial entre los 60 y 90 minutos de la inyección.

La perfusión I.V. de fentanyl o bien su administración por bolos ocasiona ondas lentas, amplias e hipersincronizadas, este periodo corresponde a un estado anestésico que permite el acto quirúrgico sin necesidad de otros fármacos.

En cuanto a las propiedades analgésicas, en el hombre el dolor somático desaparece con dosis intravenosas de 100 a 200 mcgrs. esta dosis produce analgesia cutánea, de musculos y articulaciones. Con dosis de 300 a 400 mcgrs, se neutraliza el dolor profundo y abolimos las reacciones neurovegetativas de sufrimiento (transpiración, acrocianosis, taquicardia e hipertensión).

Comparativamente con otros analgésicos podemos decir que el fentanyl es 5 a 10 veces mas potente que la fenopiridina y 20 a 25 mas que el palfium, con respecto a la morfina lo es 50 a 100 veces mas.

La analgesia producida aparece a los 2 a 3 minutos después de la inyección manteniéndose durante 20 a 25 minutos, a

partir de ese momento queda por lo menos una hora mas de analgesia superficial.

En dosis única es el analgésico mas rápido y mas breve que conocemos.

b). ACCION SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO.- Con una correcta analgesia quirúrgica obtenida con el fentanyl, -- los reflejos cornealm palpebral y patelar estan conservados. -- La desaparición del reflejo palpebral (sin curarización) es -- signo de sobredosis.

c) ACCION SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.- Las propiedades del Fentanyl se traducen en una intensa actividad colinérgica, la cual es proporcional a su potencia analgésica.

Todavía no se puede precisar si ésta actividad deriva de una inhibición reversible de las colinesterasas, de una afinidad competitiva con la acetil-colina por sus efectos celulares o de una actividad combinada de ambos mecanismos.

Considerando que el fentanyl ocasiona predominio del --- efecto vagal, el cual se manifiesta por diversos efectos musca rínicos y que las dosis medias de parasimpaticolíticos previenen y neutralizan éstos efectos, no bloquean los efectos nicotínicos del fármaco; bajo el efecto de la atropina y fentanyl las sinapsis ganglionares son estimuladas, es preferible recurrir a los neurolépticos para asegurar al paciente protección neurovegetativa mas completa y reversible.

d) ACCION SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.- En un sujeto no atropinizado la inyección rápida de fentanyl I.V. puede producir hipotensión discreta, sobre todo de la presión diastólica, la bradicardia en estos casos es muy marcada.

El volumen sistólico aumenta y el volumen minuto se mantiene o aumenta ligeramente; en un paciente atropinizado estos fenómenos no aparecen.

El fentanyl actúa disminuyendo las resistencias periféricas, aparece intensa vasodilatación arterial y venosa en la mayoría de los casos, en consecuencia se presenta enrojecimiento de la cara, torax y extremidades, con aumento de la temperatura cutánea; estos fenómenos ocurren con poca frecuencia, disminuyendo notablemente en pacientes atropinizados y con correcta reposición de pérdidas de sangre y líquidos, con lo cual se logra una gran estabilidad cardiovascular en pacientes cardiopatas y geriátricos, se logra incluso en ellos una mejoría del segmento S-T del E.C.G.

e) ACCION SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO.- Una pequeña dosis de fentanyl (100 mcgrs) puede inicialmente estimular la respiración, pero rápida e inmediatamente aparece depresión respiratoria debido a una acción directa del fármaco sobre los centros respiratorios, que corresponde a una disminución de la sensibilidad de estos centros al CO₂.

Esta depresión es relativamente breve, p.e. una dosis de 500 mcgrs I.V. suelen producir un periodo de apnea de 10 a 20

minutos, las inyecciones sucesivas la prolongan mucho en tiempo e intensidad. Al administrar dosis altas (5 mcgrs) aparece sistémicamente una broncoconstricción con la consiguiente imposibilidad de insuflar los pulmones, además hay rigidez de los músculos intercostales y diafragma.

Con dosis adecuadas, tras un breve periodo apneico inicial, se establece una respiración amplia y lenta durante mucho tiempo, pudiendo algunos pacientes presentar ritmo respiratorio de Cheyne Stokes.

La respiración asistida o mecánica es de fácil aplicación, pues el sujeto se deja ventilar sin lucha ni necesidad de ningún tipo de curarización.

La tolerancia al tubo endotraqueal es un poco inferior a la obtenida con la dextromoramida o la fenopiridina.

En pacientes despiertos ocasiona al igual que los anteriores opiáceos olvido respiratorio, y los pacientes permanecen en apnea en tanto no se les ordene que respiren. -

Johnson M.D. y cols. 1984, los pacientes pediátricos tolgan altas dosis de fentanyl sin la depresión respiratoria prolongada observada en los adultos.

f) ACCION SOBRE EL SISTEMA GASTROINTESTINAL.- Sobre el estomago, hay contracción del píloro, aumento del tono gástrico y la evacuación hástrica se lentifica.

En primera instancia hay hiperperistaltismo, pero en una

segunda fase puede aparecer atonia que dura algunas horas. Las secreciones digestivas estan disminuidas en forma global a excepcion de la secrecion salival.

Aumentan en forma global el tono de las vias biliares, - sobre todo de las fibras circulares del esfinter de Oddi por lo que aumenta la presion de las vias biliares aunque la vesicula se mantiene hipotonica.

g) ACCION SOBRE EL METABOLISMO.- El fentanyl reduce --- fuertemente el consumo de oxigeno de los tejidos.

En lo que respecta a edad, peso, temperatura y funcion hepatica, el hecho de que el fentanyl inhiba o inactive en forma reversible ciertas enzimas como las colinesterasas p.e., hace que pacientes jovenes con buen funcionamiento enzimatico necesiten dosis mas altas que los ancianos, por otro lado hace que los obesos necesiten las mismas dosis que los pacientes -- delgados, los musculos son mas resistentes y los hipertermicos necesitan dosis mas altas.

La velocidad de inyeccion influye tambien en las actividades, asi, si se inyecta lentamente, hay un umbral por debajo del cual no se obtiene actividad, este umbral esta determinado por el numero de receptores que necesariamente deben estar ocupados por la acetilcolina para provocar un efecto. Si la concentracion cae por debajo del umbral, la respuesta no aparece, esto explica el por que las perfusiones lentas y excesivamente diluidas requieren posologias altas con relacion a dosis repetidas e inyectadas rapidamente y a mayor concentracion.

h) OTROS EFECTOS. - No hay trastornos en la micción, ni retención urinaria. Al inyectarse solo, excita la placa motriz y puede ocasionar tensiones musculares (torax leñoso) tras una fase inicial de excitación muscular puede presentarse ataxia, temblor e incluso por sobredosis debilidad muscular.

Inmediatamente a la inyección de fentanyl aparece miosis la cual puede ser de menor duración que otros morfínicos. Una dosis masiva ocasiona posiciones asimétricas de los globos oculares e inyección intravascular de las escleróticas.

OBJETIVOS

El objetivo del presente estudio fué:

- 1.- Lograr una técnica anestésica segura y eficaz en pacientes pediátricos con riesgo A.S.A. de I., sometidos a cirugía electiva de corta duración.
- 2.- Lograr una recuperación anestésica rápida, de tal manera que se acorte el tiempo de estancia intrahospitalaria y consecuentemente reducir el costo/cama/paciente.

SELECCION DE LA MUESTRA, MATERIAL Y METODO

De la población infantil que se atiende en el Hospital - General "General Ignacio Zaragoza" dependiente del "ISSSTE" de los meses de Julio a Septiembre de 1985, se tomó una muestra - de 40 pacientes, 24 del sexo masculino y 16 del sexo femenino, con edades fluctuantes entre los 6 días y 12 años, con una media aritmética de 3.85 años y con un peso promedio de 16.1 kilos. Todos los pacientes fueron incluidos por ser interveni-- dos electivamente, usando el siguiente material:

- Una máquina de Anestesia que incluye un sistema de inhala-- ción García López completo.
- Material disponible para intubación, consistente en son-- das orotraqueales Portex, adecuadas para la edad de los pacientes, equipo de laringoscopia y conectores metáli-- cos.
- Cardioscopio.
- Estetoscopio auricular.
- Se utilizaron fármacos que incluían:
 - Citrato de Fentanyl, Clorhidrato de Ketamina, Etomidato, Sulfato de Atropina, Diacepam y Succinilcolina.

Un día antes del acto quirúrgico todos los pacientes fue-- ron valorados, revisándose su expediente, exámenes de laborato-- rio y gabinete, evaluando su estado físico, enfatizándose so-- bre los datos de interes para el anestesiólogo; se constato -- que todos los parámetros estaban dentro de límites normales, -

de tal manera que fueron clasificados segun la sociedad Americana de Anestesiología (A.S.A.) como E.I.A.

Los 40 pacientes estudiados fueron divididos en 2 grupos el primer grupo de 18 pacientes (grupo control), y el segundo grupo de 22 pacientes (grupo en estudio).

La medicación preanestésica se llevó a cabo 15 minutos antes de pasar al paciente a quirófano, utilizandose Sulfato de Atropina a dosis de 0.01 mgs/kg de peso y Diacepam a razón de 0.1 mgs/kg, ambos por via I.V.

El grupo de 18 pacientes, ingresó a quirófano y fué monitorizado, llegándose a registrar su signología, se procede luego a administrar una dosis de Citrato de Fentanyl de 2 mcgrs/Kg para posteriormente administrar 2 mgs/Kg de Clohidrato de Ketamina.

Con el segundo grupo de 22 pacientes, se procede de la misma manera, pero, en este caso se administra Etomidato 300 mcgrs/Kg de peso en lugar de la Ketamina de la anterior técnica.

En ambos grupos y segun requerimientos se administran dosis subsecuentes de mantenimiento consistentes en el 50 a 60% de la dosis de C. de Ketamina o Etomidato respectivamente, quedando sin modificar la dosis de C. de Fentanyl administrada en primera instancia.

Con la dosis de inducción mencionada, se autorizó el inicio de la cirugía, no procediendo a intubar a ninguno de los -

pacientes por no considerarse necesario y la asistencia ventilatoria se realizó mediante mascarilla con oxígeno al 100%.

Durante el transanestésico y tomando en cuenta la estabilización de los signos vitales, actividad refleja y motilidad del paciente, se llegó a clasificar el plano anestésico como sigue a continuación:

- 1) Bueno: Plano quirúrgico, el deseado para la cirugía.
- 2) Regular: Un plano anestésico superficial, pero que sin embargo se continuó con la técnica anestésica iniciada.
- 3) Malo: El paciente no se encuentra en plano quirúrgico, -- por lo cual se cambia de técnica anestésica.

Así mismo, durante el transanestésico se hace una relación del intervalo de tiempo que existe entre las dosis administradas, ya sea de clorhidrato de Ketamina o de Etomidato.

Las complicaciones ocurridas en el transcurso de la anestesia y en el post-anestésico fueron debidamente registradas.

Ultimadamente se valoró la recuperación de la anestesia basándonos en la clasificación de Aldrete, para lo cual se calificó al salir el paciente de quirófano, a los 5, 10, 15, 20, 25, 30, 45 y 60 minutos, ya en la sala de recuperación.

RESULTADOS

Las cirugías realizadas, en ninguno de los casos excedieron los 45 minutos y el tiempo promedio fué de 33.35 minutos.

Los procedimientos que se realizaron fueron los siguientes:

Circuncisiones	15
Hernioplastias inguinales y umbilicales	12
Reducciones cerradas (ortopedia)	4
Piloroatomias (estenosis congénita de piloro) ..	3
Lavados quirúrgicos post-quemaduras	2
Debridación de absceso gluteo	1
Amputación por polidactilia pie derecho	1
Adenoma mamario	1
Resección de lipoma maleolar	1

De los 16 pacientes sometidos a la técnica Citrato de Fentanyl mas Clorhidrato de Metamina, 15 pacientes (83.3%) se registraron como anestésias óptimas; los 3 casos restantes -- (16.4%) debieron intubarse para suplementar la anestesia con Oxido nitroso más oxígeno.

En los pacientes del segundo grupo, Citrato de Fentanyl mas Etomidato, fueron calificadas como buenas anestésias 18 - de los 22 casos que hacen un 81.8%, anestésias reguláres fueron 3 casos que corresponden a un 13.6%, en estos pacientes - se continuó con la misma técnica no dificultando el trabajo -- del cirujano. Un solo caso, un paciente de 6 días al que se

le realizó una pilorotomía fué intubado para suplementar la -- anestesia con óxido nítrico y oxígeno. (4.6%).

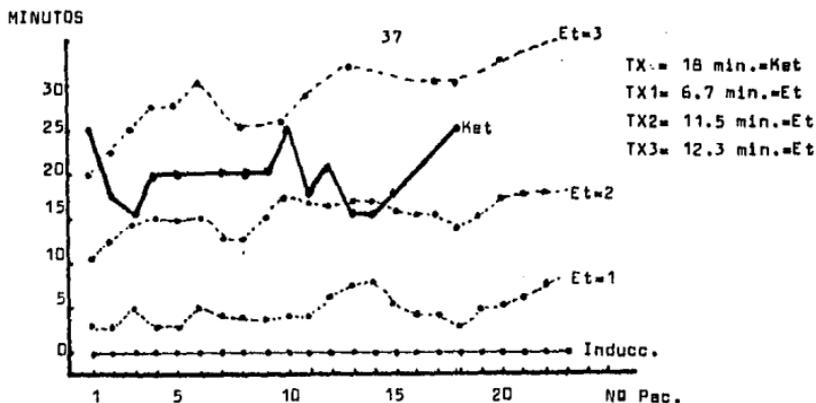
GRADO DE ANALGESIA

	DISOCIACIONALGESIA		HIPNOANALGESIA	
	NO	%	NO	%
BUENO	15	83.3	18	81.8
MALO	3	16.7	3	13.6
REGULAR	-	-	1	4.6
TOTAL	18	100.0	22	100.0

Con respecto al número de dosis administradas en el grupo de control, se observa que en todos los casos se administró solo una, posterior a la de inducción, esta segunda dosis de mantenimiento fué administrada en un tiempo promedio de 18 minutos para el tiempo promedio de 33.35 minutos de duración de las cirugías. El promedio total de dosis administrado de ketamina fué de 1.9 mgrs/kg de peso corporal.

En el grupo en estudio, es decir la técnica hipnoanalgesica se observó lo siguiente:

Subsecuentemente a la inducción, se administraron 2.5 -- mas dosis de mantenimiento que en el caso de la técnica de control; la media en tiempo que existió entre una y otra dosis de Etomidato fué como sigue: De la inducción a la primera dosis de mantenimiento 6.7 min., de ésta a la segunda de mantenimiento 11.5 min., y de esta segunda dosis a la tercera 12.3 min. -- la media de tiempo fué de 10.1 minutos; el promedio total de -- Etomidato administrado fué de 0.27 mgrs/kg de peso.



NUMERO DE DOSIS ADMINISTRADA EN MGRS. DE KETAMINA Y ETOMIDATO POR TIEMPO EN MINUTOS. (Graf. No. 1)

En lo que concierne a complicaciones, en el grupo de la Disocio-analgésia se observó cianosis leve en 4 casos (22.2%) y en 3 casos (16.6%) la cianosis fué intensa, requiriéndose in tubación del paciente y asistencia con oxígeno al 100%, todo esto durante el transcurso de la cirugía; los pacientes que no presentaron complicaciones en transanestésico fueron 11 que re presentan el 61.2%.

En el post-anestésico-en el grupo de la ketamina, el des pertar con inquietud y excitación se presentó en 3 pacientes, - los cuales tienen edades de 12, 9 y 6 años, el porcentaje que les corresponde es del 16.6%, solo un paciente presentó espasmo laríngeo al extubar.

En el grupo de la hipnoanalgésia no se registraron com- plicaciones ni en el transanestésico ni el post-anestésico.

	TRAJE ANESTESICO		POSTA ANESTESICO		
	NO	%	NO	%	
DISOCIO- ANALGESIA CIANOSIS	7	38.8	ESPASMO LAR INQUIETUD	1 3	5.5 16.7
S / C	11	61.2	S / C	14	77.8
TOTAL	18	100		18	100
HIPNO- ANALGESIA	-	-	-	-	-
C / C	22	100	S / C	22	100

La recuperación de la anestesia, se calificó según la -- clasificación de Aldrete, el registro dió los siguientes resul-
tados:

Al egresar de Quirófano:

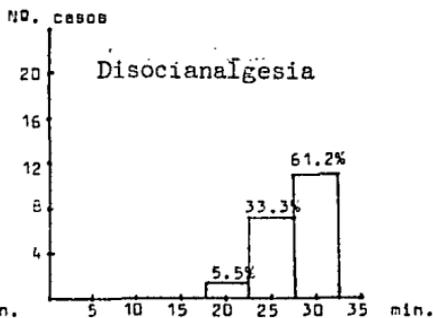
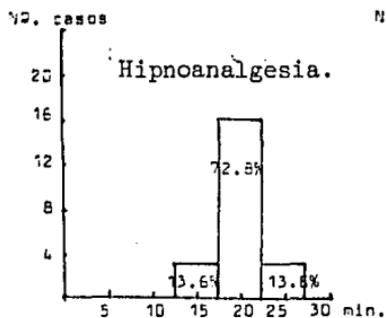
	DISOCIOANALGESIA		HIPNOANALGESIA	
	NO	%	NO	%
ALDRETE 6	1	5.6	-	-
ALDRETE 7	8	44.4	13	59
ALDRETE 8	9	50	9	41
TOTAL	18	100%	22	100%

En sala de recuperación presentaron ALDRETE 10:

	DISOCIOANALGESIA		HIPNOANALGESIA	
	NO	%	NO	%
15 minutos	-	-	3	13.6
20 MINUTOS	1	5.5	16	72.8
25 MINUTOS	7	39.0	3	13.6
30 MINUTOS	10	55.5	-	-
TOTAL	18	100%	22	100%

ESTA TESIS NO HUBO
SALIR DE LA HIPNOANALGESIA

39



RECUPERACION DE LA ANESTESIA SEGUN LA CLASIFICACION DE ALDRETE COMPARACION DE LA DISOCIACIONALGESIA CON LA HIPNOANALGESIA.

DISCUSION

De acuerdo a la valoración estadística del grupo en estudio, se considera que los fármacos usados para el mantenimiento del estado anestésico, estuvieron de acuerdo con los preceptos de la anestesia clínica.

El hecho de conjuntar un morfínico, el Citrato de Fentanyl mas Etomidato, un agente hipnótico de inducción, ambos por via I.V. y a dosis mínima necesaria, demuestra que se pueden obtener niveles plasmáticos útiles finalmente se traducen en el empleo de dosis menores con disminución de efectos residuales y colaterales.

"Una técnica equilibrada sería aceptable administrando Etomidato inmediatamente despues del Fentanyl; tal combinación de dos fármacos de acción corta sería mas racional que una mezcla Droperidol-Fentanyl, especialmente en pacientes externos, en operaciones menores y quizá tambien en odontología" (Dundee 1982).

Los niveles plasmáticos útiles alcanzados con la técnica que se menciona es estadísticamente equiparable a los logrados con la técnica en la cual se utiliza Citrato de Fentanyl asociado al Clorhidrato de Ketamina, técnica ya difundida y utilizada con resultados aceptables (Wilson y cols. 1975). Los resultados catalogados como malos procedimientos anestésicos, -- pueden justificarse como errores en la aplicación de la técnica, y de ninguna manera podran ser atribuidos a la técnica en sí.

Es concordante con la literatura (Van Hamme y otros 1977) que el Etomidato es de acción rápida; de ahí que para el tiempo quirúrgico medio global de 33.35 minutos se usen 2.5 veces más dosis que con la técnica en la que se utiliza Ketamina, esto quiere decir que el tiempo entre una dosis y la otra de Etomidato tenga que ser en lapso menor, así, las administraciones subsiguientes a la inducción fueron a los 6.7, 11.5 y 12.3 minutos respectivamente; con la técnica hipnoanalgésica solo se complementó la anestesia con una dosis a los 18 minutos en promedio.

Como complicaciones de la asociación de C. de Fentanyl - mas C. de Ketamina, se observó depresión respiratoria y consecuente cianosis, dato que esta de acuerdo con la literatura, así mismo la excitación y el espasmo que fueron descritos por muchos autores.

Es notable que con la administración de Fentanyl-Etomidato no hayan existido complicaciones, eran de esperarse los vómitos y depresión respiratoria propias de los morfínicos, además de las mioclonias, tos e hipo que se reportan con el uso del Etomidato, creemos que esta ausencia de complicaciones se deben en parte a la medicación preanestésica que existió, y también a la administración lenta y diluida del Etomidato.

Creemos por otra parte que las dosis utilizadas de Fentanyl están en el límite de producir depresión respiratoria.

La valoración de la recuperación de la anestesia esta de acuerdo con la literatura, ya que los resultados del análisis

muestran el despertar mas temprano con el Etomidato que con la Ketamina, estadísticamente a los 20 minutos ya se tiene un Aldrete de 10 con la Hipnoanalgesia, mientras que para alcanzar esta calificación con la disocioanalgesia tienen que pasar 30 minutos, 10 mas que con el Etomidato.

CONCLUSIONES

- 1.- La técnica Hipnoanalgésica administrada a pacientes pediátricos, con riesgo A.S.A.de I. sometidos a cirugía electiva de corta duración, proporciona un estado anestésico adecuado, comparable con la técnica Disocioanalgésica.
- 2.- Cuando se emplea una técnica Hipnoanalgesica en la que se incluye el Etomidato, las dosis sucesivas de mantenimiento deben administrarse en un tiempo significativamente más -- corto que cuando se administran los mismos 2 mcgrs/Kg de -- peso de Fentanyl con Ketamina.
- 3.- Si bien la técnica Hipnoanalgesica es segura y eficaz, es incómoda para el médico anesthesiólogo debido al corto intervalo de administración de las subsecuentes dosis de mantenimiento cuando el tiempo quirúrgico se prolonga.
- 4.- En lo que respecta a complicaciones, la técnica en estudio es mas segura que la Disocioanalgesica, en la cual la de pre si ón res pira to ria es mas notoria.
- 5.- La técnica Hipnoanalgesica en pacientes pediátricos, no -- produce efectos colaterales si se administra lentamente, a dosis estipuladas, diluida correctamente y con medicación preanestésica adecuada.
- 6.- La recuperación en los pacientes a los que se administra -- Fentanyl más Etomidato es definitivamente mas rápida, pudiendo éstos pacientes ser egresados de recuperación más -- tempranamente que los pacientes a los que se administra la técnica Disocioanalgésica.

7.- La técnica Hipnoanalgésica es mas económica que la técnica
' Disocioanalgésica tomando en cuenta el costo dia/pac./cama.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Goodman GA, Gilman A. Las Bases Farmacológicas de la terapia médica. Sexta Edición 1981.
- 2.- Dundee John D., Grant Gordon M., Anestesia Intravenosa -- Salvat 1ra. Edición 1981.
- 3.- Dundee John D., Anestésicos Intravenosos, Salvat, Edición Original 1982.
- 4.- Lytle y Churchill-Davidson, Anestesiología Salvat, Bra. - Edición 1983.
- 5.- Collins, Anestesiología, Interamericana, 2da. Edición --- 1980.
- 6.- Balca Felipe, M.A.; De la Neuroleptoanalgesia a la Anestesia analgésica; Salvat, 2da. Edición 1981.
- 7.- White PF, Way WL.; Ketamine, its Pharmacology and therapeutic uses. Anesthesiology 56:119-136 1982.
- 8.- Hyatt M. Muldoon SM; Uso de opiáceos en pacientes externos pediátricos; Anesthesiology 61:3A: sep. de 1984.
- 9.- Van Neuten, Beneman RS, Experiencias de anestesia en pacientes externos en un servicio de pediatría., Anestesia y Analg. 52:877-880. 1983.
- 10.- Johnson K.L. MD. y cols. Fentanyl Pharmacokinetics in the pediatric population Anesthesiology 63:3A: sep de 1984.
- 11.- M. Vaster, M.D., The dose response of fentanyl in neonatal surgery; Anesthesiology vol 63: sep 1985.

- 12.- The use of opiates in pediatric outpatient anaesthesia --
Niall C., Anesthesiology vol 61: 1984.
- 13.- P.R. Hickey, M.D. y cols.; Responses to High dose fenta--
nyl in infants. Anesthesiology vol 61:3A: sept 1984.
- 14.- Randall C. Cork, MD. y cols.; Fentanyl Preloading for ra--
pid-Sequence Induction of Anesthesia. Anesth. Analg 63: -
60-4: 1984.
- 15.- J. Earl Wynands, MD. y otros.; Narcoticx Requirements for
Intravenous Anesthesia. Anesth. Analg. 63:101-4: 1984.
- 16.- Herrera Hoyos Jaime y cols.; Hipnosis con Etomidato para
el estudio endoscópico de pacientes en estado crítico; --
Rev, Mex Anest. Ep II:vol 6:Nº2 1983.
- 17.- Hendry, J,G,B,, Miller, B.M. and Lees; Etomidate in a new
solvent. Clinical evaluation. Anaesthesia 32:996-9: 1977.
- 18.- Kay, B; Aclinical assesment of the use of etomidate in -
children. Britishj. of Anaesthesia 48:207-11: 1976.
- 19.- Zacharias, M. Dundee, J.W.; An Evaluation of the prepara--
thion of Etomidate Br. J. Anaesthesia 50:925-9: 1978.
- 20.- Editorial, Etomidate Br. J. Anaesthesia 48:183: 1976.
- 21.- Conceller C.; La seguridad del Etomidato, un nuevo agen--
te, Afr. J. Med Svi, Jun 83:12:2; 95-9.
- 22.- Morgan, M., Loh. L.; Ketamina as sole anaesthesia agent -
four minor surgical procedures. Anaesthesia 26:158-65: -
1981.