

11202.  
2ej. 96



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Dirección General de Servicios Médicos del

Departamento del Distrito Federal

Dirección de Enseñanza e Investigación

Subdirección de Enseñanza Médica

Departamento de Postgrado

Curso Universitario de Especialización en Anestesiología

## “LA AMINOFILINA EN LA RECUPERACION DE LA ANESTESIA GENERAL INHALATORIA”

**Trabajo de Investigación Clínica**

Presentado por:

**Dr. Gabriel Alberto Tapia Robles**

para obtener el grado de:

**ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

Director de Tesis: Dr. Héctor Pérez Bautista

1987

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.

## INDICE .

INTRODUCCION .....	1
MATERIAL Y METODO.....	7
RESULTADOS .....	9
DISCUSION Y COMENTARIOS.....	17
CONCLUSIONES.....	19
RESUMEN.....	20
BIBLIOGRAFIA.....	21

Durante el postoperatorio inmediato es cuando se presentan el mayor porcentaje de complicaciones ventilatorias que pueden comprometer la vida del paciente.

La adecuación de una sala de recuperación es costosa y requiere para su correcto funcionamiento de personal especializado y es por esto que el mejorar la función respiratoria así como el acelerar la recuperación postanestésica repercutiría en una estancia más breve del paciente dentro de la sala de recuperación y en un uso más adecuado de los recursos disponibles.

La hipoxemia es una entidad clínica bien conocida desde 1962 (23). Varios autores han descrito su etiología, sus concurrencias y propuesto diferentes tratamientos (2). Entre las complicaciones más frecuentes de los pacientes sometidos a una anestesia general inhalatoria, tenemos que un 30% sufren alteraciones pulmonares relacionadas con la disminución de la capacidad vital y el deterioro del reflejo tusígeno para limpiar las secreciones del árbol traqueo bronquial. Estas anomalías funcionales son secundarias a patrones pulmonares anormales, al dolor, a la posición de decúbito dorsal, a la lesión muscular producida por incisiones quirúrgicas y a los efectos de los agentes anestésicos y de las técnicas empleadas. Todo esto se traduce en hipoventilación e hipoxemia que es la complicación más frecuente en el periodo postanestésico (30) (19); la hipoventilación puede ser causada por fármacos tales como los benzodiazepínicos, barbitúricos, anestésicos, narcóticos y relajantes musculares (30).

Se han establecido diversos tratamientos para mejorar la recuperación postanestésica y han sido orientados precisamente a contrarrestar los factores causantes de las complicaciones, así tenemos que actualmente se cuenta con fármacos antagonistas de algunos de los medicamentos empleados en la anestesia, como son los antagonistas narcóticos, por ejemplo: la naloxona; el uso de neostigmina para revertir los efectos de los relajantes musculares no depolarizantes, o bien el control térmico y del dolor como medidas para favorecer la recuperación entre otras.

Sin embargo cuando se utilizan anestésicos inhalados, que producen depresión respiratoria importante, se presenta el problema de cómo antagonizarlos. Hasta el momento no se cuenta con antagonistas específicos, por los que los esfuerzos han sido encaminados a mejorar las funciones vitales que aquellos deprimen.

Al someter a un paciente a una anestesia general inhalatoria, se ocasionan muchas alteraciones funcionales primordialmente del aparato respiratorio; al intubar a un paciente se excluye la circulación de los gases a través de la -

nariz y la faringe y así se elimina el mecanismo por el cual se humedece, calienta y filtra el gas inspirado. La investigación preclínica ha demostrado - que los gases secos disminuyen la actividad ciliar de la mucosa traqueobronquial y aumenta la viscosidad de las secreciones (12) favoreciendo la aparición de broncoespasmo (28). Asimismo se han reportado alteraciones morfológicas en cilios, citoplasma y núcleo de las células del epitelio traqueobronquial cuando se administran gases secos en el transanestésico por más de una hora (5), también se ha visto que disminuyen la capacidad vital y la capacidad pulmonar total, además de producirse alteraciones de la capacidad funcional residual, disminución del volumen máximo en la espiración forzada, del volumen medio de la espiración forzada y disminución de la  $PaO_2$ ; todo esto determinado por la posición de decúbito (18), el colapso alveolar que se presenta por la absorción de oxígeno durante la desnitrogenación (7)(3), la obesidad (10), la deficiente ventilación (18) el dolor y la personalidad (24) entre otros factores.

La administración de oxígeno en concentraciones superiores al 95% produce cambios a corto plazo en las vías aéreas superiores entre los cuales se ha observado mediante broncoscopia, el desarrollo de eritema, la reducción de la capacidad vital así como cambios histológicos de las vías aéreas inferiores - tales como daño endotelial de las células T1, edema intersticial e intralveolar y proliferación fibroblástica (6).

La intubación endotraqueal desencadena un reflejo parasimpático que promueve fenómenos de broncoespasmo (15). El tiopental es un inductor muy empleado y a la dosis en que se utiliza, no protege contra el broncoespasmo ocasionado por la intubación o extubación, sino que probablemente lo potencializa (15).

La inhalación de agentes anestésicos podría aumentar las respuestas  $B_2$  adrenérgicas y proteger contra el broncoespasmo, sin embargo la hipótesis de que el halotano causa broncodilatación al estimular estos receptores no ha sido probada (15) y se ha visto que anestésicos como el halotano e isoflurano - solo tienen un discreto efecto de atenuar el broncoespasmo y no de evitarlo - (13) (15) (26).

Los anestésicos inhalados causan depresión de la respiración en mayor o menor grado; el halotano ocasiona depresión progresiva del centro respiratorio y los movimientos ventilatorios adquieren carácter superficial y rápido, también disminuye en forma neta y súbita el volumen minuto y el volumen corriente (4).

Por todo lo anteriormente señalado podemos afirmar que al final de una a--

nestesia general inhalatoria los patrones pulmonares se encuentran muy alterados y debemos considerar que la eliminación de los anestésicos inhalados es fundamentalmente a través de las vías respiratorias. El halotano se elimina en un 90% mediante la respiración y sólo un 10% se metaboliza; un minuto después de interrumpir la administración del halotano la tensión del gas espirado disminuye a la mitad del valor máximo observado al inhalar el agente, al término de 10 minutos es del 25% y en una hora es del 15% (14). En consecuencia puede esperarse que al mejorar la función ventilatoria al final de la anestesia aumente la eliminación del gas.

Desde hace varios años se utilizó un analéptico respiratorio mayor como el Doxapram para mejorar la hipoxemia postoperatoria (17). Este es un analéptico de acción mixta con predominio central (14), pero una serie de efectos colaterales (convulsiones, temblores, arritmias, disminución del gasto cardiaco y aumento de las resistencias pulmonares) (21) hizo que su uso perdiera popularidad. El Almitrine utilizado por Parotte y cols. (25), analéptico de acción periférica, también se usó para mejorar la ventilación y prevenir la hipoxia postoperatoria, pero existen pocos estudios con resultados parciales y poco convincentes, por lo que no es muy empleado.

La aminofilina ha sido utilizada para mejorar la ventilación en pacientes sometidos a cirugía abdominal alta y que en el postoperatorio evolucionan con disfunción diafragmática (8).

La aminofilina es un alcaloide que proviene de plantas de amplia distribución geográfica. Se cree que el hombre paleolítico descubrió las principales plantas que contienen cafeína y teofilina y preparó bebidas con ellas. Por lo menos la mitad de la población del mundo consume té (contiene cafeína teofilina y teobromina), preparado con hojas de *Thea sinensis*, un arbusto originario del sur de China y que ahora se cultiva en otros países.

Es una Xantina metilada. La Xantina es una dioxipurina y estructuralmente tiene relación con el ácido úrico. (Ver fig. 1)

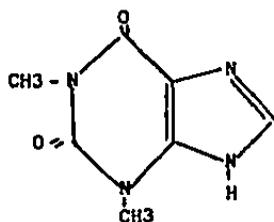
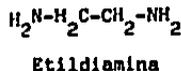


Fig. 1

1,3 dimetilxantina  
o Teofilina



La solubilidad de las metilxantinas es baja y aumenta con la formación de complejos. El que forma la teofilina y la etildiamina es el que conocemos como Aminofilina, siendo la teofilina el compuesto activo.

Dentro de sus propiedades farmacológicas tenemos que actúa sobre el Sistema Nervioso Central como estimulante del estado de vigilia, disminuye la fatiga y favorece el pensamiento más claro y rápido. Estimula los centros respiratorios bulbares a la acción del  $\text{CO}_2$ , por lo que el volumen minuto ventilatorio aumenta a cualquier valor dado de  $\text{PaCO}_2$ . Eldrige (9), comenta un experimento en gatos en donde se demuestra la estimulación central de la respiración por la aminofilina. Sobre el Sistema Cardiovascular produce un aumento de la frecuencia cardíaca y la contractibilidad y disminuye el tiempo de eyeción del ventrículo izquierdo, la precarga y la resistencia vascular periférica, mejora la perfusión de casi todos los órganos y provoca vasodilatación coronaria. Sobre el Músculo esquelético produce aumento de la tensión de reposo y la liberación de Acetil Colina (ACH) en la placa terminal, esto favorece la contracción del músculo estriado; también mejora la contractibilidad del diafragma, Howell (16) comprueba la efectividad de la aminofilina sobre el diafragma fatigado, estimulando y mejorando su actividad; Sigrity (29) mediante estudios electromiográficos observa el efecto de estimulación que produce la aminofilina sobre el diafragma y músculos intercostales accesorios de la respiración. Sus efectos en el músculo liso son la relajación sobre todo en la pared bronquial. Ocasiona disminución de las secreciones bronquiales, inhibe la secreción de histamina por los mastocitos aumenta discretamente la secreción de gastrina y de la hormona paratiroidea. Actúa sobre los riñones aumentando la diuresis.

Las bases celulares de la acción de la aminofilina comprenden tres mecanismos básicos que explican sus diversos efectos. El primero está relacionado con la traslocación de calcio intracelular, favoreciendo la entrada del mismo a través de los canales lentos para el calcio, mediado por el retículo sarcoplásmico (29); Aubier y cols. (1) mostraron que los bloqueadores del calcio suprimen la acción de la aminofilina sobre el diafragma. El segundo mecanismo es por la acumulación creciente del AMPc ya que inhibe la fosfodiesterasa del nucleótido cíclico (29) y así impide la hidrólisis del AMPc a 5'AMP. Se sabe que el AMPc favorece la acción de muchos neurotransmisores, entre ellos la ACH que participa en la fisiología del estado de vigilia y en la respuesta neuromuscular. El tercer mecanismo es mediante el bloqueo de los receptores para la adenosina, según el tipo de las células participantes, la activación de los receptores para la adenosina pueden producir estimulación o inhibición

de la síntesis de AMPc; la adenosina inhibe la liberación de neurotransmisores excitatorios en el SNC que favorecerían el mantenimiento del estado de vigilia y que posiblemente también intervengan en los mecanismos centrales de la regulación respiratoria.

La aminofilina se absorbe fácilmente por vía oral y rectal, a través de estas dos vías alcanza sus niveles plasmáticos máximos en la segunda hora. La administración endovenosa produce una vida media de 3 a 5 hrs. en los niños y de 8 a 9 hrs. en el adulto. Se metaboliza en el hígado y solo el 10% se elimina intacto a través de la orina. La vida media aumenta en la insuficiencia hepática, el edema agudo pulmonar y en los prematuros. Sus principales metabolitos son el ácido 1-3 dimetilúrico, 1 3 metil xantina y muy poco del ácido 1 metilúrico.

Dentro de los efectos colaterales se encuentran la cefalea, palpaciones-mareos, náusea, hipotensión, dolor precordial, arritmias, agitación y convulsiones. Esto se ha observado cuando se administra repetidamente y a dosis excesivas. Desde que se logró cuantificar las concentraciones plasmáticas de teofilina se sabe que cifras de 10 a 20 mg/l son adecuadas terapéuticamente y los efectos adversos son mínimos o no se presentan (31).

Mitenko y Ogilvie (22) recomiendan una dosis de impregnación de 5.6mg/kg en infusión por 5 a 20 minutos. La dosis de mantenimiento es de 0.9mg/kg/hr.

Tres usos clínicos son los más reconocidos: en el asma, en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en la apnea del prematuro. Sin embargo se ha utilizado con otros propósitos. Gal (11) la administra para mejorar las expectativas en el proceso de extubación de los lactantes con insuficiencia respiratoria, ya que mejora la función diafragmática y de los músculos accesorios de la respiración. Meyer (20) y Stirt (32) lo utilizan como antagonista del diazepam ya que éste aumenta la liberación de adenosina y sus metabolitos y esto disminuye la liberación de ACH en la corteza cerebral. La aminofilina antagoniza a la adenosina y así disminuye los efectos del diazepam sobre el estado de vigilia. Los mismo se ha demostrado con otros benzodiazepínicos. Ha sido utilizada en alteraciones del centro respiratorio del tipo de Cheyne-Stokes, se utilizó en casos de accidente cerebro vascular (32). También se ha experimentado su uso como antagonista de narcóticos (33) (35). Dueril (8) lo utiliza para mejorar la disfunción diafragmática que se produce en la cirugía abdominal alta y así logra favorecer la ventilación deprimida de estos pacientes.

La aminofilina esta contraindicada en pacientes con cardiopatías, sobre todo cuando se presentan arritmias o trastornos inquéimicos, se debe usar con -

precaución en pacientes con enfermedad ulcero-péptica, insuficiencia hepática y en ancianos y prematuros.

En la interacción de la aminofilina con el halotano se ha visto un incremento de la frecuencia cardiaca de un 12% y ésto dura por una hora. La presión pulmonar capilar y las resistencias periféricas disminuyen, el gasto cardiaco aumenta, pero estos cambios son poco significativos, duran alrededor de 10 minutos y regresan a los valores normales. No se observan arritmias. La aminofilina a dosis terapéuticas no tiene efectos adversos sobre la función cardiopulmonar durante la anestesia con halotano (31).

El disminuir los efectos deteriorantes de los anestésicos inhalados sobre el aparato respiratorio y de esta forma promover la recuperación más rápida de los pacientes, repercute tanto en una estancia más corta del paciente en la sala de recuperación y así un empleo más eficiente de los recursos disponibles, como en el bienestar mismo del paciente.

En el presente trabajo recomendamos el uso de la aminofilina en el postoperatorio inmediato ya que mejoraría la función ventilatoria y promovería la eliminación de los anestésicos inhalados, disminuyendo así el tiempo de recuperación anestésica. Tenemos como objetivos generales el evaluar las ventajas del uso de aminofilina en el paciente que ha recibido anestesia general inhalatoria, así como comprobar que la ventilación pulmonar es más efectiva cuando se administra aminofilina y que ésto reduce el tiempo de recuperación post anestésica.

## MATERIAL Y METODO .

El estudio se llevó a cabo durante los meses de Junio a Septiembre de 1986 en el servicio de quirófanos del Hospital General de Urgencias "LA VILLA", -- perteneciente a la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento -- del Distrito Federal. Se estudiaron veinte pacientes, de ambos sexos que tuvieron de 20 a 40 años de edad, sometidos a laparotomía exploratoria con riesgo anestésico-quirúrgico I-II. Todos ellos recibieron anestesia general inhalatoria con halotano y la duración de la misma fue de 90 a 120 minutos. Se excluyeron del estudio pacientes que presentaran arritmias cardíacas, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca o hepática y se eliminaron aquellos pacientes que presentaron cualquier problema durante la anestesia y que ameritó el uso de algún fármaco diferente a los propuestos en el diseño de la manobra.

Se seleccionaron 20 pacientes mediante muestreo secuencial, que cumplieran con los criterios de inclusión. Diez de ellos formaron parte del grupo problema y diez del grupo control, asignados en forma aleatoria simple.

Antes de ser anestesiados se les tomó la Frecuencia Cardíaca (F.A.), Tensión Arterial (T.A.) y la Frecuencia Respiratoria (F.R.), se realizó una espirometría para valorar el Volumen Corriente (V.C.) y el Volumen Minuto (V.M.) Se valoró la Orientación en Persona (O.P.) preguntándole su nombre, edad, oficio, religión; la Orientación en Tiempo (O.T.) cuestionándolo sobre el día actual, la fecha y si era de día o de noche; la Orientación en Espacio (O.E.)-- preguntándole si sabía en donde se encontraba y su dirección. Se anotaron las respuestas.

Se indujeron con tiopental (5-7 mg/kg), succinil colina (1mg/kg); se intubaron con sonda de Rüsh y se infló el manguito; el mantenimiento de la anestesia fue con halotano según requerimientos y oxígeno al 100%. Cuando se requirió relajación muscular esta se logró mediante la infusión de succinil colina a 1 mg/ml en solución glucosada al 5 %, suspendiéndose ésta en cuanto no fue necesaria. Al término de la cirugía el paciente permaneció con una concentración de halotano del 1%, con ventilación espontánea, en una etapa anestésica-I, plano 1, lo cual se valoró mediante signos clínicos. En este momento se tomó una espirometría ( F.R., V.C., V.M. ) así como F.C. y T.A., posterior a esto se suspendió la administración de halotano. Simultáneamente en el grupo -- problema (B) se inició la administración de aminofilina a 5.6 mg/kg en solución glucosada al 5% 250cc en un intervalo de 5 minutos. Se realizaron nuevas-

espirometrías a los 1,2,3,4,5,10,60,90 y 120 minutos. El número de espirometrías dependió del momento en el cual el paciente tuvo que ser extubado y se reiniciaron en el momento en el cual el paciente cooperó para la realización de una nueva espirometría.

En el grupo control (A) se realizó lo mismo solo que no se administró aminofilina en la solución glucosada al 5% 250cc. Las espirometrías se tomaron también al momento de finalizar la anestesia, a los 1,2,3,4,5,10,15,90,120 minutos, suspendiéndose al momento de la extubación y reiniciándose cuando el paciente pudo cooperar para una nueva espirometría.

Los signos de recuperación tales como el Reflejo de Deglución (R.D.), Reflejo Corneal (R.C.) y Reflejo Palpebral (R.P.) fueron registrados al momento en que regresaron a su estado normal. Cuando el paciente pudo contestar en forma completa y correcta al mismo interrogatorio con el que se valoró la O.T., O.P., y la O.E., se anotó el tiempo en el cual estos parámetros regresaron a lo normal.

También se valoró la F.C y la T.A a través del tiempo .

La monitorización transanestésica se realizó con estetoscopio precordial y la toma de la T.A. con esfingomanómetro de mercurio.

Las unidades de observación fueron las siguientes: T.A. en mm/hg medida - esfingomanómetro de mercurio. La F.C. en latidos por minuto mediante estetoscopio precordial. La F.R. en respiraciones por minuto, mediante palpación del tórax . El V.C. en ml, medido con un espirómetro de paso de corriente "Proper sphyrometer". El V.M. en ml/min. con el mismo espirómetro. Los reflejos ya descritos, así como la O.T., O.E., O.P. se midió en minutos transcurridos hasta su recuperación. La duración de la anestesia en minutos. La edad de los paciente en años y el sexo masculino o femenino.

### RESULTADOS .

#### EDAD.

GRUPO A                      GRUPO B

PROMEDIO	27.3	26.8
RANGO	20-39	20-38
S	6.46	6.86

Cuadro No. 1 Promedio, Rango y Desviación Standar de la edad en ambos grupos.

T calculada	.1677
T tabulada	1.330

Prueba T de Student

#### SEXO

GRUPO A                      GRUPO B

HOMBRES	6	4
MUJERES	4	6

Cuadro No. 2 Distribución del Sexo en ambos grupos.

#### DURACION DE LA ANESTESIA

GRUPO A                      GRUPO B

PROMEDIO	99'	103'
RANGO	90-120'	90-120'
S	11.97'	12.69'

Cuadro No.3 Promedio, rango y Desviación Standar de la duración de la anestesia en ambos grupos.

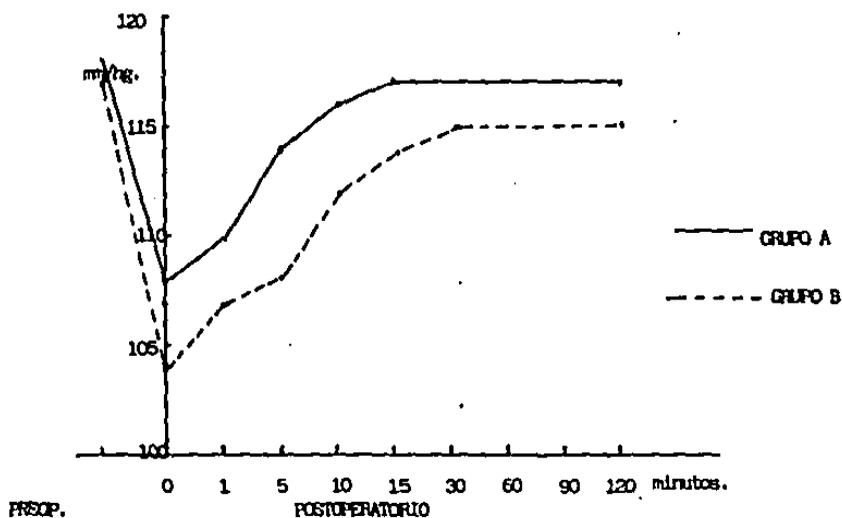
T calculada	.7249
T tabulada	1.330

Prueba T de Student.

## TENSION ARTERIAL SISTOLICA

		GRUPO A	GRUPO B
P R E O P E R A T O R I O	PREOPERATORIO	118 mm/Hg	117 mm/Hg
	0'	109	104
	1'	110	107
	5'	114	108
	10'	116	112
	15'	117	114
	30'	117	115
	60'	117	115
	90'	117	115
	120'	117	115

Cuadro No. 4 Promedios de la T.A. sistólica con valores preoperatorios y postoperatorios a diferentes tiempos, en ambos grupos.



Gráfica No.2 Promedios de la T.A. sistólica de ambos grupos.

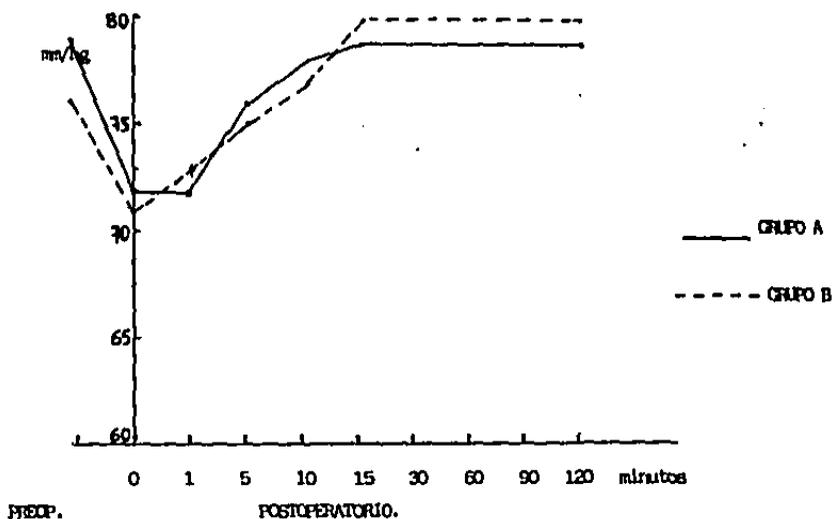
	PREOP.	POSTOPERATORIO								
		0'	1'	5'	10'	15'	30'	60'	90'	120'
T calculada	.1308	.7164	.5571	1.3439	.6944	.6617	.4399	.4399	.4399	.4399
T tabulada	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341

PRUEBA T DE STUDENT.

## TENSION ARTERIAL DIASTOLICA.

		GRUPO A	GRUPO B
PREOPERATORIO		79 mm/hg	76 mm/hg
P O S T O P E R A T O R I O	0'	72	71
	1'	72	73
	5'	76	75
	10'	78	77
	15'	79	80
	30'	79	80
	60'	79	80
	90'	79	80
	120'	79	80

Cuadro No. 5 Promedios de la T.A. Diastólica con valores preoperatorios y postoperatorios a diferentes tiempos, en ambos grupos.



Grafica No.3 Promedios de la T.A. Diastólica de ambos grupos.

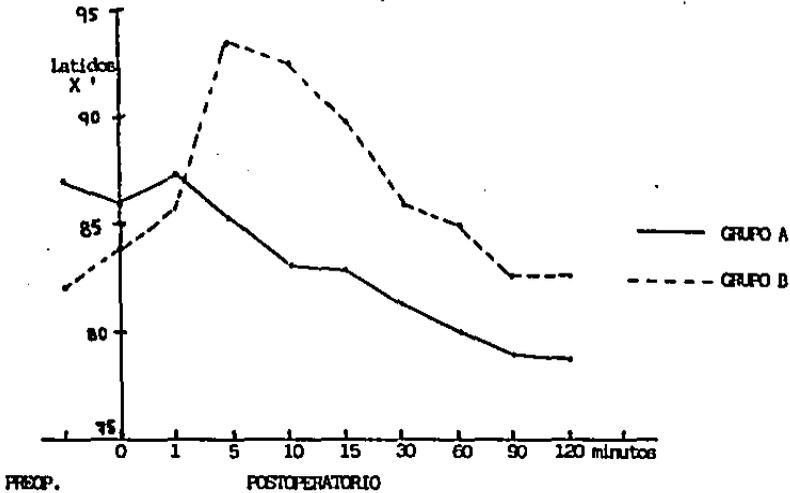
PREOP.	POSTOPERATORIO									
	0'	1'	5'	10'	15'	30'	60'	90'	120'	
T calculada	.5658	.2205	.2105	.2007	.2563	.2457	.2457	.2457	.2457	.2457
T tabulada	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341

PRUEBA T DE STUDENT.

## FRECUENCIA CARDIACA.

		GRUPO A	GRUPO B
PREOPERATORIA		87,8 X'	82,2 X'
P O S T O P E R A T O R I O	0'	86	84
	1'	87,9	85,6
	5'	85,5	93,5
	10'	83,8	92,7
	15'	83,2	89,9
	30'	81,5	86,1
	60'	80,2	85,2
	90'	79,3	82,8
	120'	79	82,8

Cuadro No. 6 Promedios de la F.C. con valores preoperatorios y postoperatorios a diferentes tiempos, en ambos grupos.



Grafica No. 4 Promedios de la F.C. de ambos grupos.

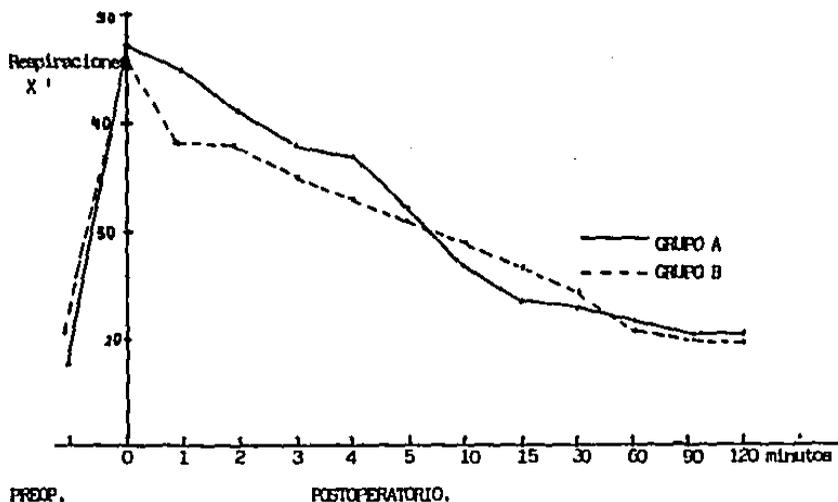
	PREOP.	POSTOPERATORIA									
		0'	1'	5'	10'	15'	30'	60'	90'	120'	
T calculada	1,0001	,4364	,5415	1,9722	2,4276	1,9480	1,1108	1,3790	1,0152	1,1147	
T tabulada	1,7341	1,7341	1,7341	1,7341	1,7341	1,7341	1,7341	1,7341	1,7341	1,7341	

PRUEBA T DE STUDENT.

## FRECUENCIA RESPIRATORIA.

		GRUPO A	GRUPO B
PREOPERATORIO		18,2 X'	20,7 X'
P O S T O P E R A T O R I O	0'	47,4	46,2
	1'	45,4	39,5
	2'	41,3	38,2
	3'	38,4	35,2
	4'	37,1	33,8
	5'	32,6	31,4
	10'	27	29,4
	15'	24,2	26,6
	30'	23,4	24,3
	60'	22,3	21,3
	90'	21,2	21
	120'	21,2	21

Cuadro No. 7 Promedios de la F.R. con valores preoperatorios y postoperatorios a diferentes tiempos, en ambos grupos.



Gráfica No.5 Promedios de la F.R. en ambos grupos.

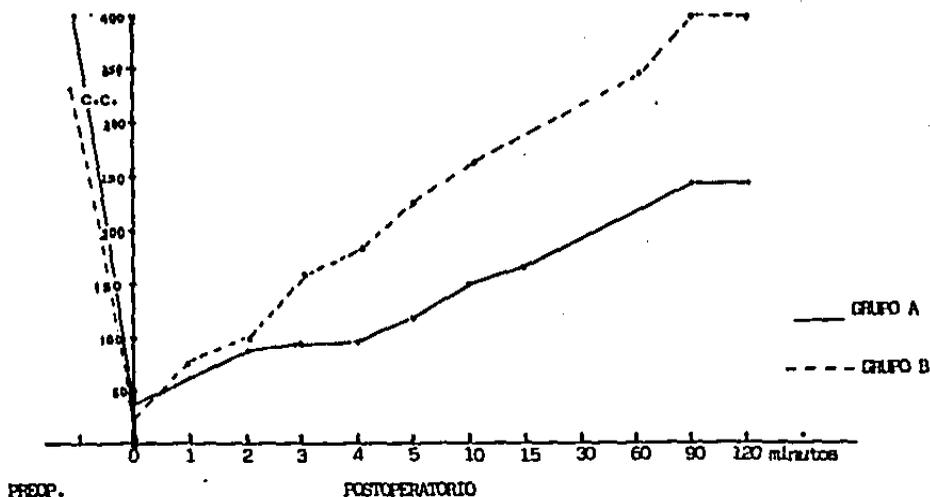
PREOP.	POSTOPERATORIO												
	0'	1'	2'	3'	4'	5'	10'	15'	30'	60'	90'	120'	
T calculada	.384	.2767	1.7944	.6924	.7269	.8602	.3512	1.0108	1.3912	.4510	.5688	.1343	.1343
T tabulada	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341	1.7341

PRUEBA T DE STUDENT.

## VOLUMEN CORRIENTE

		GRUPO A	GRUPO B
PREOPERATORIO		405 cc	330 cc
P O S T O P E R A T O R I O	0'	43	29
	1'	63,9	70
	2'	82,3	100,5
	3'	96,9	157,5
	4'	99,9	185,5
	5'	118,3	221
	10'	151,3	265,5
	15'	169,3	
	30'		
	60'		345
	90'	237	395
	120'	237	395

Cuadro No. 8. Promedios del V.C. con valores preoperatorios y postoperatorios a diferentes tiempos, en ambos grupos.



Gráfica No. 6. Promedios del V.C. en ambos grupos

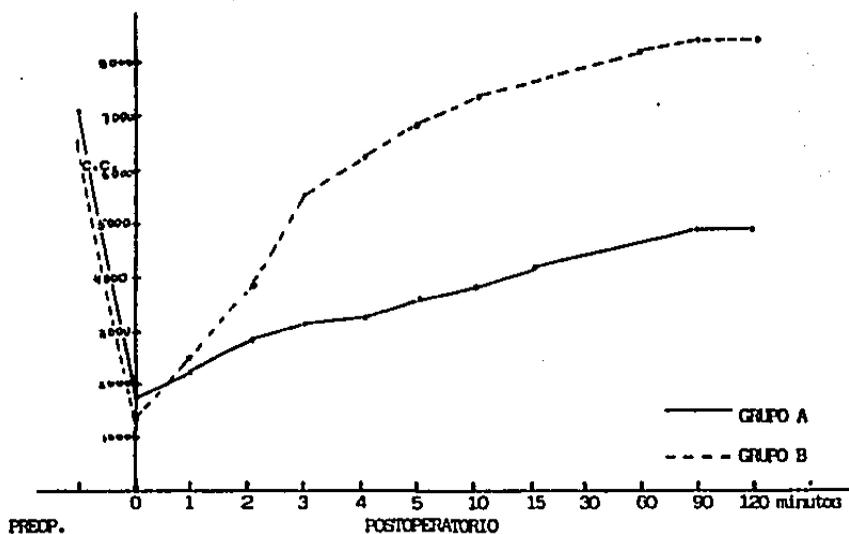
PREOP.	POSTOPERATORIO									
	0'	1'	2'	3'	4'	5'	10'	90'	120'	
T calculada	1,1218	1,3349	,3276	,8153	2,6160	3,3439	3,4342	2,4197	3,0824	3,0824
T Tabulada	2,1009	2,1009	2,1009	2,1009	2,1009	2,1009	2,1009	2,1009	2,1009	2,1009

PRUEBA T DE STUDENT.

## VOLUMEN MINUTO

		GRUPO A	GRUPO B
P O S T O P E R A T O R I O	PREOPERATORIO	7055 cc	6565 cc
	0'	1896	1310
	1'	2210	2526
	2'	2801	3665
	3'	3109	5480
	4'	3185	6148
	5'	3685	6818
	10'	3816	7365,5
	15'	4110	
	30'		
	60'		8175
	90'	4870	8250
	120'	4870	8250

Cuadro No. 9. Promedios del V.M. con valores preoperatorio y postoperatorio a diferentes tiempos, en ambos grupos.



Gráfica No. 7. Promedios del V.M. en ambos grupos

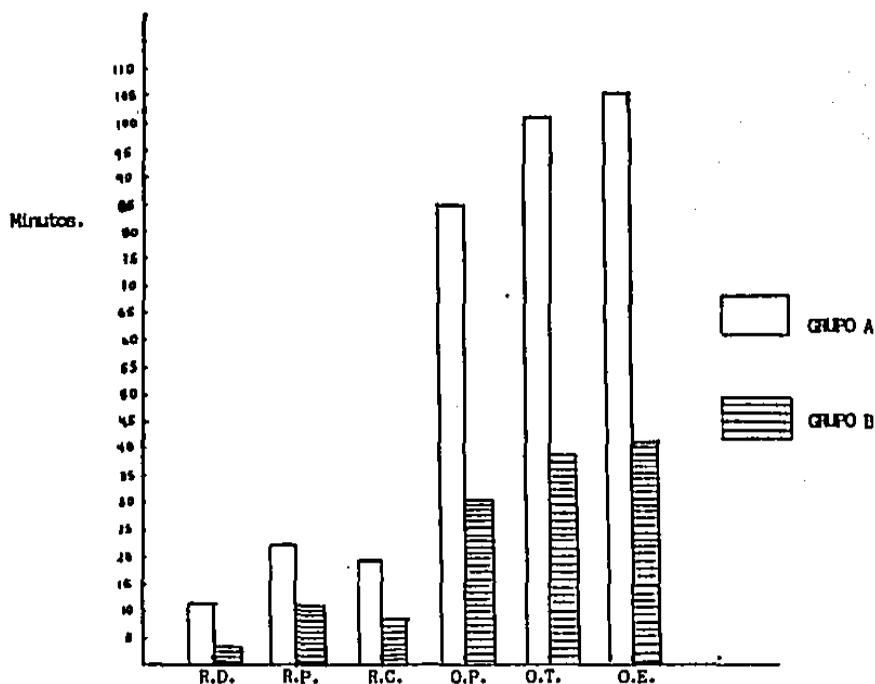
	PREOP.	POSTOPERATORIO									
		0'	1'	2'	3'	4'	5'	10'	30'	120'	
T calculada	.5140	1.5393	.4984	1.6343	4.0856	4.8220	5.2709	5.1887	3.4445	3.4445	
T tabulada	2.1009	2.1009	2.1009	2.1009	2.1009	2.1009	2.1009	2.1009	2.1009	2.1009	

PRUEBA T DE STUDENT.

## REFLEJOS Y ORIENTACION.

	GRUPO A	GRUPO B
R.D.	11.1'	3.6'
R.P.	23.3'	10.4'
R.C.	18.3'	8.1'
O.P.	84'	31'
O.T.	101'	39.5'
O.E.	106'	42.5'

Cuadro No. 10. Tiempo de recuperación de los reflejos y de la orientación, en ambos grupos.



Gráfica No. 8. Comparación de los promedios del tiempo de recuperación de los reflejos y de la orientación.

T calculada	R.D.	R.P.	R.C.	O.P.	O.T.	O.E.
	10.8600	5.5181	6.7082	9.2107	7.0420	9.7974
T tabulada	2.1009	2.1009	2.1009	2.1009	2.1009	2.1009

PRUEBA T DE STUDENT.

## DISCUSION Y COMENTARIOS.

En cuanto a la distribución por edad en ambos grupos no se encontró ninguna diferencia significativa  $P > .1$  (Ver Cuadro No.1). En el grupo A se estudiaron 6 hombres y 4 mujeres, y en el grupo B 4 hombres y 6 mujeres (Ver cuadro No.2 ). La duración de la anestesia fué similar en ambos grupos, no existiendo diferencias significativas  $P > .1$  (Ver cuadro No. 3).

La Tensión Arterial tanto preoperatoria como postoperatoria no mostró ninguna diferencia estadísticamente significativa  $P > .05$ , por lo que la administración de aminofilina no altera este parámetro. Esto coincide con los estudios realizados por Stirt (31) (Ver Cuadro No.4 y 5 y grafica No2 y 3).

La frecuencia cardiaca mostró un ligero incremento mayor del 10% dentro del grupo tratado con aminofilina en forma significativa  $P < .05$ , pero esto se presentó a partir de los 5 minutos y hasta el minuto 15, de iniciado el manejo con aminofilina, para posteriormente regresar a valores similares a los del grupo control  $P > .05$  y ya no sufrir mayores modificaciones (Ver cuadro No. 6 y grafica No 4). Esto también coincide con los estudios de Stirt (31) en donde en sus pacientes anestesiados con halotano y a los cuales les administra aminofilina, observa un incremento de la frecuencia cardiaca de aproximadamente un 12%, por un lapso de 1 hora, sin embargo debe de tomarse en cuenta que dicho autor administra la aminofilina simultáneamente con el halotano, ya que en el presente estudio se administró una vez que se suspendió el halotano.

La frecuencia respiratoria no presentaba diferencias en valores preoperatorios  $P > .05$ , y no se modificó significativamente con respecto al grupo control  $P > .05$  en su valores postoperatorios (Ver Cuadro No.7 y grafica No5) - lo cual contradice nuestras expectativas, ya que esperabamos un aumento de la misma dentro de los pacientes manejados con aminofilina.

En cuanto al volumen corriente, no existían diferencias significativas dentro de los valores preoperatorios  $P > .025$ . En los valores postoperatorios encontramos que durante los primeros dos minutos no existen diferencias significativas  $P > .025$ , pero a partir del minuto 3 se presenta un incremento del volumen corriente que es notablemente mayor para el grupo problema respecto del grupo control, con una gran diferencia significativa  $P < .025$  (Ver Cuadro No. 8 y grafica No 6). El efecto máximo de la aminofilina se aprecia en el minuto 90 para después estabilizarse (Ver grafica No. 6).

En cuanto al volumen minuto, los valores preoperatorios, no mostraron diferencias estadísticamente significativas  $P > .025$ . En el postoperatorio, encontramos que a partir del minuto 3, el grupo problema (B) mostró un incremento notable del volumen minuto con una diferencia significativa  $P < .025$  -- (Ver cuadro No. 9 y grafica No. 7). La acción máxima de la aminofilina se alcanzó al minuto 90 para después estabilizarse (Ver grafica No. 7 ).

En este estudio el principio de acción de la aminofilina se encontró al tercer minuto de iniciada su administración, por otra parte, dado que no encontramos diferencias en cuanto a la frecuencia respiratoria y si hay diferencias significativas del volumen corriente y el volumen minuto, podemos decir que la acción de la aminofilina es principalmente sobre el diafragma y músculos accesorios de la respiración, favoreciendo la profundidad de los movimientos ventilatorios, lo cual coincide con muchos de los autores revisados.

Los reflejos de deglución, palpebral y corneal, así como la orientación en persona, en tiempo y espacio se recuperan notablemente más rápido en los pacientes tratados con aminofilina  $P < .025$  (Ver Cuadro No 10 y grafica No8). Podría explicarse por dos mecanismos, el primero y más evidente es que al mejorar la función ventilatoria se promueve la eliminación de los gases anes-tésicos y el segundo por una acción estimulante del sistema de vigilia, que ha sido demostrada como uno de los efectos de la aminofilina por otros autores.

Solo un paciente del grupo B presentó náusea como efecto secundario.

CONCLUSIONES.

- 1- La aminofilina cuando se administra al paciente que ha recibido anestesia general inhalatoria con halotano, mejora la ventilación pulmonar, aumentando el volumen corriente y el volumen minuto.
- 2- El uso de la aminofilina reduce el tiempo de recuperación postanestésica en el paciente que ha recibido anestesia general inhalatoria con halotano, disminuye el tiempo de recuperación de los reflejos de deglución, palpebral y corneal y acelera la recuperación de la orientación en persona,--- tiempo y espacio.
- 3- Al administrar aminofilina en forma inmediata a la terminación de una anestesia general inhalatoria con halotano, no se producen cambios hemodinámicos (F.C. y T.A.) que resulten deteriorantes para el paciente. Se Observó sólo discreta taquicardia del 10% y con una duración de 15 minutos. La T.A. no se modifica.
- 4- El tiempo de inicio de acción de la aminofilina es a los 3 minutos de su administración endovenosa, y su efecto máximo se alcanza alrededor de los 90 minutos.
- 5- Sólo un paciente que recibió aminofilina presentó náusea, el resto no presentó ningún efecto colateral. No podemos diferenciar si se debió a la aminofilina, o bien al efecto del anestésico mismo, como se encuentra descrito en la literatura.

## RESUMEN .

Se estudiaron 20 pacientes de 20 a 40 años que fueron sometidos a una laparotomía exploratoria y recibieron anestesia general inhalatoria con halotano, todos tenían un RAQ II y la duración de la anestesia fue de 90 a 120'.

Diez pacientes fueron del grupo problema y diez del control designados en forma aleatoria simple. El manejo anestésico de ambos grupos fué similar, inducidos con tiopental y succinil colina y mantenidos con halotano y oxígeno al 100%. Al final de la anestesia al grupo problema se le administró aminofilina a 5.6 mg/kg en infusión de solución glucosada al 5% 250 cc por 5 minutos. Al grupo control no se le administró aminofilina en la solución glucosada.

Se les registró la F.C., T.A., y se les realizó una espirometría con Frecuencia Respiratoria, volumen corriente y volumen minuto, tanto preoperatoria, como postoperatoria. Se valoró la orientación en persona, tiempo y espacio tanto preoperatoria como postoperatoria. También se valoró el tiempo de recuperación de los reflejos de deglución, palpebral y corneal al final de la anestesia.

Los resultados demostraron que al administrar aminofilina al final de una anestesia general inhalatoria con halotano se aumenta el volumen corriente y el volumen minuto, en forma significativa en comparación con el grupo control. Se reduce el tiempo de recuperación anestésica en forma notable al valorar los distintos reflejos ya descritos así como la orientación.

Al administrar aminofilina no se alteró la hemodinamia en forma significativa, solo se presentó taquicardia de un 10 % y de una duración de 15 minutos, sin comprometer al paciente.

No se presentaron efectos colaterales importantes.

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

- 1- Aubier M, et al. Increased ventilation caused by improved diaphragmatic efficiency during aminophylline infusion. *Am Rev Respir Dis* 1983; -- 127:148-154.
- 2- Bay J, Nunn JF. Factors influencing arterial PO<sub>2</sub> during recovery from -- anaesthesia. *Brit J Anaesth* 1968;40:398-407.
- 3- Colgan FD, Wang TB. Anesthesia and atelectasis. *Anesth* 1968;29:918-922.
- 4- Collins VJ. Compuestos anestésicos fluorados. En: Ed. Interamericana A-- nestesiología 2da ed. México 1984: 931-947.
- 5- Chalon J, Loew D. Effects of dry anesthetic gases on tracheobronchial ci-- liate epithelium. *Anesth* 1972;37:338-343.
- 6- Daves WB, et al. Pulmonary oxygen toxicity. Early reversible changes in-- human alveolar structures induced by hiperoxia. *N Engl J Med* 1983; 309: 878-883.
- 7- Don HF et al. The effects of anesthesia and 100 percent oxygen on the -- functional residual capacity of the lungs. *Anesth* 1970;32:521-529.
- 8- Dueril B, et al . Effects of aminophylline on diaphragmatic dysfunction-- after upper abdominal surgery. *Anesth* 1985;62:242-246.
- 9- Eldrige FL. Respiratory effects of aminophylline (letter). *Am Rev Respir Dis* 1983;128:328-329.
- 10- Fisher A, et al. Obesity: its relation to anaesthesia. *Anaesth* 1975;30:- 633-647.
- 11- Gal P. Extubation of infants with respiratory distress syndrome using -- aminophylline. *J Pediatr* 1984; 140:485-486.
- 12- Graff TD, Berson DW. Systemic and pulmonary changes with inhaled humid - atmosphere. *Anesth* 1969;30:199-207.
- 13- Hermens JM, et al. Inhalational anesthesia and histamine release during-- bronchospasm. *Anesth* 1984; 61:69-72.
- 14- Hirah K, Wang SC. Selective respiratory stimulating action of doxapram - compared to pentylenetetrazol. *J PharmExp Ther* 1974;189:1-11.
- 15- Hirshman CA. Airway reactivity in humans. Anesthetic implications. ---- *Anesth* 1983;58:170-177.
- 16- Howell S, Rousses SH. Isoproterenol and aminophylline improve contracti-- lity of fatigued canine diaphragma . *Am Rev Repr Dis* 1984;129:118-124.
- 17- Lees NW, et al. The influence of doxapram on postoperative pulmonary -- function in patients undergoing upper abdominal surgery. *Brit J Anaesth* 1976;48:1197-1200.

- 18- Logan DA, et al. Postoperative pulmonary function. *Anaesth* 1977;32:3-7.
- 19- Marshall BE, Wyche MQ. Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesth* - 1972;37:178-209.
- 20- Meyer BH, et al. Antagonism of diazepam by aminophylline in healthy volunteers. *Anesth Analg* 1984;63:900-902.
- 21- Miletich DJ, et al. The effects of doxapram on cerebral blood flow and peripheral hemodynamics in the anesthetized and unanesthetized goat. -- *Anesth Analg* 1976;55:279-285.
- 22- Mitenko PA, Ogilvie RI. Rational intravenous doses of theophylline *N Engl J Med* 1973;289:600-603.
- 23- Nunn JF, Payne JP. Hypoxemia after general anaesthesia. *Lancet* 1962;2:631-632.
- 24- Parbrook GD, et al. Factors predisposing to postoperative pain and pulmonary complications. *Brit J Anaesth* 1973;45:21-33.
- 25- Parotte PH, et al. Intérêt d'un analeptique respiratoire d'action périphérique, l'"Almitrine" sur la ventilation des opérés thoraciques récents. *Ann Anesth Franc* 1980;5:519-523.
- 26- Patterson RW, et al. The effects of halothane on human airways mechanics *Anesth* 1968;29:900-907.
- 27- Rall TW. Estimulantes del sistema nervioso central. Las xantinas. En: Ed. Panamericana. Las Bases Farmacológicas de la terapéutica 6a ed. Goodman y Gilman. Buenos Aires 1984:587-599.
- 28- Sheppard D, et al. Magnitude of the interaction between the bronchomotor-effects of sulfur dioxide and those of dry (cold) air. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:52-55.
- 29- Sigrist S, et al. The effects of aminophylline on inspiratory muscle contractility. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:46-50.
- 30- Snow JC. Complicaciones durante la anestesia y el periodo de recuperación. En: Ed. Salvat Manual de Anestesia 2a ed. Barcelona 1984;265-267.
- 31- Stirt JA, et al. Aminophylline pharmacokinetic and cardiorespiratory --- effects during halothane anesthesia in experimental animals. *Anesth Analg* 1980;39:186-191.
- 32- Stirt JA. Aminophylline is a diazepam antagonist. *Anesth Analg* 1981;60:767-768.
- 33- Stirt JA. Aminophylline may act as a morphine antagonist. *Anaesth* 1983;38:275-B.
- 34- Van Dellen RC. Intravenous Aminophylline. *Chest* 1979;76:1.
- 35- Wang TB, et al. Aminophylline antagonism of residual effects of fentanyl-anesthesia (letter). *Anesth Analg* 1985;64:1034.