

11202
2ej. 61

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL GENERAL

"DR. MANUEL GEA GONZALEZ" S.S.A.

Estudio para determinar la frecuencia del Reflejo
Oculocardiaco (R.O.C.) con dos Técnicas Anestésicas
en Cirugía de Estrabismo.

TESIS DE POSTGRADO

Que Para Obtener el Título de:
MEDICO ANESTESIOLOGO

Presenta:

Dr. Jaime Rivera Flores

Asesor de tesis:

Dr. Marco Antonio Arellano Ortiz

México, D. F.

FALTA DE ORIGEN
TESIS CON

1988



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 esta 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.

I N D I C E .

	Pág.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
Anatomía del globo ocular	2
CAPITULO II	
Fisiología de los músculos oculares	19
CAPITULO III	
Estrabismo	23
CAPITULO IV	
Reflejo oculocardíaco (R.O.C.)	26
CAPITULO V	
Farmacología de los fármacos empleados en el estudio	32
CAPITULO VI	
Descripción de la técnica	61
CAPITULO VII	
Interpretación de resultados	63
CAPITULO VIII	
Discusión de resultados	76
CAPITULO IX	
Conclusiones	78
BIBLIOGRAFIA	79

INTRODUCCION

El Reflejo Oculo-cardiaco (R.O.C.), es la complicación a la que se enfrenta con mayor frecuencia el Médico Anestesiólogo, en las cirugías oculares.

El R.O.C. se presenta con una frecuencia muy alta en los pacientes que son intervenidos quirúrgicamente para corrección de estrabismo, caracterizándose el cuadro en el paciente anestesiado como una bradicardia y/o la presentación de arritmias cardiacas; las cuales dependiendo de la severidad puede llegar a presentar un paro cardiaco.

En la cirugía de estrabismo éste reflejo se presenta al efectuar tracción sobre los músculos extraoculares, debido a que la vía eferente del reflejo viaja por el nervio vago al corazón.

Se han empleado varios medicamentos para evitar la presentación del R.O.C.; siendo actualmente los anticolinérgicos como la atropina los más usados; también se han empleado los relajantes musculares no despolarizantes, los cuales se ha descrito que tienen propiedades para poder prevenir el R.O.C., debido a la característica de producir bloqueo vagal.

CAPITULO I.

ANATOMIA DEL GLOBO OCULAR.

1.- ORBITA. Las órbitas óseas forman las cuencas que contienen los globos oculares y las estructuras asociadas.

La cavidad orbitaria, tiene la forma de una pirámide truncada, está formada por cuatro paredes que convergen hacia atrás en un vértice. La porción anterior de la cavidad orbitaria recibe el nombre de base, cuya circunferencia se denomina margen o reborde orbitario. El diámetro mayor de cada órbita se encuentra inmediatamente por dentro del reborde, que al sobresalir protege al globo ocular de lesiones. En las órbitas hay varias aberturas, a través de las cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios para el globo ocular, sus músculos y otras estructuras vecinas: 1) la hendidura esfenoidal y la hendidura esfenomaxilar (para los nervios motores de los músculos oculares; la vena y el nervio oftálmicos); 2) la escotadura supraorbitaria (para los vasos y nervios supraorbitarios provenientes de la órbita); 3) el agujero óptico (para el nervio óptico), y 4) el agujero infraorbitario (para el nervio y la arteria infraorbitarios).

Las órbitas se relacionan por arriba con los senos frontales; hacia abajo, con el seno maxilar, y hacia adentro con los senos esfenoidales y etmoidales.

La glándula lagrimal está situada en la porción externa, por debajo del reborde orbitario superior. La escotadura supraorbitaria

ria divide la porción superior del reborde a nivel de la unión del tercio interno con los dos tercios externos. Algunas veces se puede encontrar una segunda escotadura denominada frontal, por dentro de la escotadura supraorbitaria, que permite el paso de la rama -- frontal interna si ésta se ha dividido dentro de la órbita.

El reborde orbitario externo, es la porción más resistente del reborde orbitario. Los ligamentos suspensorios, el ligamento palpebral externo, y los ligamentos accesorios tienen su inserción de tejido conjuntivo en el tubérculo orbitario en ése nivel.

El volumen de la órbita en los adultos es de 39 ml. Las medidas promedio a nivel de su entrada son de 35 mm. de alto por 40 mm de ancho, existiendo diferencias raciales e individuales.

2.- CONTENIDO ORBITARIO.- El contenido de la órbita incluye -- los globos oculares, los músculos extraoculares, la fascia y ligamentos, grasa, vasos sanguíneos y nervios.

El globo ocular ocupa solamente el 20% del volumen orbitario; está situado en la parte anterior de la órbita inmediatamente por dentro del reborde, está rodeado de músculos extraoculares, inserciones aponeuróticas, y la cápsula de Tenon, con un cojinete extra muscular de grasa situado posteriormente. Por delante, el globo ocular está situado por debajo de la conjuntiva, a la que se une a 3 mm. del limbo.

La glándula lagrimal está situada por encima del ojo en la fosa lagrimal del hueso frontal, por arriba y hacia afuera.

Los vasos sanguíneos y los nervios del globo ocular, sus músculos y otras estructuras vecinas, entran a la órbita a través de -- las aberturas posteriores y finalizan en las estructuras dentro de

la órbita o la atraviesan para alcanzar la superficie.

Una fascia de tejido conjuntivo se extiende del reborde orbitario a los párpados en el área tarsal, para formar una membrana limitante anterior conocida como tabique orbitario. La cápsula de Tenon es una cápsula de tejido conjuntivo que rodea al globo ocular, se continúa con las expansiones de la fascia de las vainas musculares, las que se extienden para formar los ligamentos accesorios de éstos músculos.

3.- GLOBO OCULAR.- El globo ocular tiene la forma de un esferoide irregular, pues presenta por delante la córnea, que sobresale en forma de casquete de radio más pequeño que el resto del globo ocular.

En el globo ocular se distinguen dos polos situados en los extremos del eje anteroposterior del ojo, un ecuador dirigido perpendicularmente al eje del ojo y planos meridianos que pasan por los dos polos.

El diámetro anteroposterior del ojo mide de 24 a 25 mm.; el diámetro transversal de 23 a 24 mm.

Constitución del globo ocular.- El globo ocular está formado por una pared y un contenido. La pared está constituida por tres membranas, que son, de fuera adentro: la membrana fibrosa, la membrana musculovascular o tracto uveal y la membrana nerviosa o retina.

El contenido comprende: el cristalino, situado por detrás del iris; el humor acuoso, que llena el espacio situado por delante del cristalino hasta la córnea; y el cuerpo vítreo, situado detrás del cristalino. (Fig. 1).

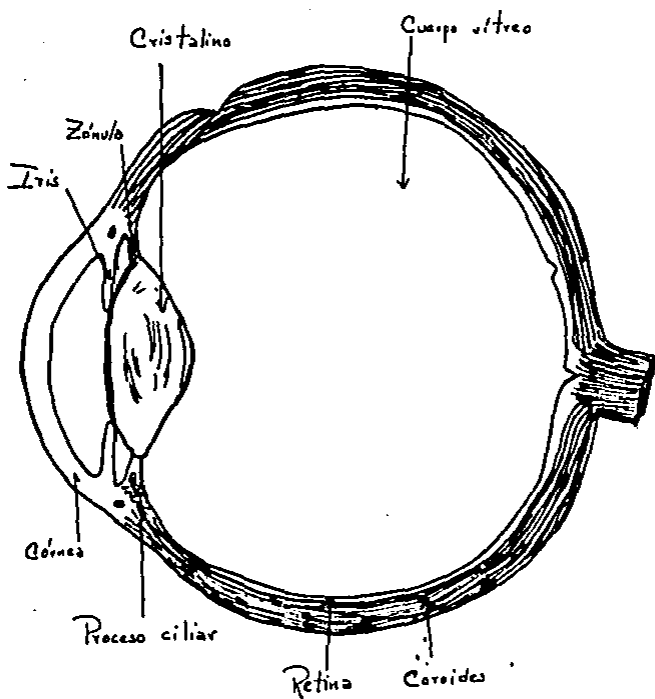


Fig. 1.- Contenido del globo ocular .-

A) Membrana fibrosa.- Está formada en sus ocho novenos posteriores por la esclerótica y en el noveno anterior por la córnea.

a) Esclerótica. Es de color blanco; en la superficie externa se observan vestigios de los tendones de inserción de los músculos rectos y oblicuos del ojo y orificios por donde pasan los vasos y nervios del ojo.

La superficie interna de la esclerótica se encuentra unida a la coroides y al cuerpo ciliar por una capa de tejido celular laxo abundante en células pigmentarias, denominada lámina fusca.

b) Córnea. Es redondeada transparente y presenta una superficie anterior convexa, y otra posterior cóncava, en relación con el humor acuoso. La circunferencia de la córnea está cortada en bisel a expensas de la cara anterior; la cara posterior de la córnea es mayor que la anterior.

El bisel es más acentuado por arriba y abajo que a los lados; por consiguiente la cara anterior de la córnea tiene una forma elíptica; su diámetro transversal mide 12 mm.; el diámetro vertical 11 mm. La cara posterior es circular y mide 13mm. de diámetro.

El limbo esclerocorneal es la zona donde se unen la córnea y la esclerótica; en la parte profunda del limbo se encuentra un conducto venoso anular, aplanado de fuera adentro, denominado conducto de Schlemm; que comunica por dentro con la cámara anterior del ojo que contiene el humor acuoso y vierte su contenido hacia fuera, en las venas ciliares anteriores por pequeñas venillas que atraviesan la esclerótica.

B) Membrana musculovascular. Esta membrana se puede dividir en tres partes; que son de atrás adelante: la coroides, el cuerpo ciliar y

el iris.

a) Coroides. Es una membrana constituida por ramificaciones vasculares y se sitúa entre la esclerótica y la retina, en toda la mitad posterior del ojo. El límite anterior tiene una línea circular festoneada situada por delante del ecuador del ojo, denominada ora serrata, de donde la coroides se continúa con el cuerpo ciliar, está agujereada por detrás por un orificio que dá paso al nervio óptico. Las caras externa e interna presentan un tinte negro debido a la pigmentación de las células de la estroma coroides.

b) Cuerpo ciliar. Es la parte del tracto uveal comprendida entre la coroides por detrás y el iris por delante. Tiene forma triangular, la cara externa del cuerpo ciliar está en relación con la esclerótica. La cara interna se divide en posterior, finamente plegada (orbiculus ciliaris); y en anterior, la cual presenta eminencias abultadas por delante, en número de 70 u 80, llamadas procesos ciliares; los cuales se encuentran dispuestos radialmente y forman alrededor del cristalino la corona ciliar. La base del cuerpo ciliar corresponde al iris. El cuerpo ciliar está constituido por músculo y los procesos ciliares.

c) Iris. Es la parte anterior del tracto uveal; se encuentra situado como un diafragma vertical por delante del cristalino, presenta en el centro un agujero denominado pupila. La cara anterior del iris es irregular, algo convexa por delante y de coloración muy variable. La cara posterior es de color negro y presenta numerosos pliegues radiados. El borde periférico se continúa con el cuerpo ciliar. El borde central limita la pupila; la cual es circular y mide de 3 a 4 mm. de diámetro.

C) Membrana nerviosa. La retina es la membrana interna y sensorial del ojo; cubre toda la cara interna del tracto uveal.

Se encuentra dividida por una línea dentada, circular situada a nivel del ecuador del ojo y llamada ora serrata en dos partes -- principales: una posterior o sensorial, retina; y otra anterior o retina ciliarretinal.

La retina es poco adherente a la coroides subyacente; presenta dos regiones: a) Papila y b) Mancha amarilla.

a) La papila corresponde al punto de entrada del nervio óptico, tiene la forma de una mancha circular blanquecina de 1,5 mm de diámetro.

b) La mancha amarilla, tiene forma elíptica, y se encuentra situada en el polo posterior del ojo, a 3 mm por fuera de la papila.

Se encuentra excavada en el centro por una depresión (fóvea centralis).

La retina ciliarretinal cubre la superficie interna del cuerpo ciliar y del iris.

Nervio Óptico.- El nervio óptico nace en la papila; dirigiéndose hacia atrás y adentro siguiendo una dirección ligeramente ondulada en S.

Sale de la cavidad orbitaria por el agujero óptico, penetra en la cavidad craneal y termina en el ángulo anterior interno del quiasma; se encuentra rodeado por una triple vaina formada por la duramadre, la aracnoides y la piamadre; la cual se continúa por delante con la esclerótica.

CONTENIDO DEL GLOBO OCULAR:

A) **Cristalino.** El cristalino es una lente convexa, transparente que se encuentra situada detrás del iris y por delante del cuerpo vítreo. La cara anterior es menos convexa que la posterior y se encuentra a 3-4 mm. detrás de la córnea.

Presenta una membrana homogénea, elástica y transparente que rodea al cristalino; la cual se denomina cristaloides. La zónula - de Zinn, representa el aparato de fijación del cristalino; se encuentra formada por fibrillas que se implantan por una parte en la porción ciliar de la retina y se fijan en la región ecuatorial de los cristaloides.

B) **Cuerpo Vítreo.** Es una sustancia transparente, gelatinosa - que llena toda la porción de la cavidad ocular situada detrás del cristalino; se encuentra envuelto por la membrana hialoidea, que - procede de la condensación periférica del tejido vítreo.

C) **Humor Acuoso y Cámaras del Ojo.** El humor acuoso llena el - espacio comprendido entre la córnea y el cristalino. El iris divide este espacio en dos compartimientos o cámaras: la cámara anterior que se sitúa por delante del iris, y la cámara posterior la - cual se encuentra comprendida entre el iris y el cristalino.

4.- **MUSCULOS DE LA ORBITA.**- Los músculos de la órbita son un número de siete: los cuatro músculos rectos, los dos músculos oblicuos (estos seis músculos extraoculares son los que se encargan - del control del movimiento de cada ojo) y el músculo elevador del párpado.

A) **Músculos Rectos.** Los cuatro músculos rectos se originan en

un anillo tendinoso común (anillo de Zinn) que rodea al nervio óptico en el vértice de la órbita. (Fig. 2).

Se denominan de acuerdo con su inserción en la esclerótica se bre las superficies interna, externa, inferior y superior del ojo.

Cada uno de los músculos consiste en una cinta muscular de 40 mm. de longitud por término medio, volviéndose tendinosos a una de 4 a 6 mm. de su inserción y tienen cerca de 10mm. de ancho a nivel de ésta.

Las distancias aproximadas de su inserción al limbo esclero-- corneal son las siguientes: Recto externo, 5 mm.; recto inferior, 6 mm.; recto externo, 7 mm. y recto superior, 8 mm. (Fig. 3).

Inserciones Posteriores; Los cuatro músculos rectos se inser-- tan en el vértice de la órbita por el tendón de Zinn. (Fig. 4)

El tendón de Zinn, es grueso y corto; se inserta en la parte interna de la hendidura esfenoidal, de donde se dirige hacia delan-- te y se divide pronto en cuatro cintillas, que se irradian y for-- man cuatro intersecciones tendinosas que separan en su origen a -- los cuatro músculos rectos. (Fig. 4).

Cada uno de los ^{mus} músculos nace: Primero directamente del ten-- dón de Zinn por sus fibras medias; Segundo por sus fibras latera-- les, de dos cintillas tendinosas que separan cada músculo recto de los músculos rectos próximos.

El paso de los vasos sin nervios que penetra en la órbita es de la siguiente forma:

1) La cintilla tendinosa superointerna se divide en dos lengüetas que quedan unidas por sus extremos y circunscriben un orificio pa-- ra el paso del nervio óptico y de la arteria oftálmica.

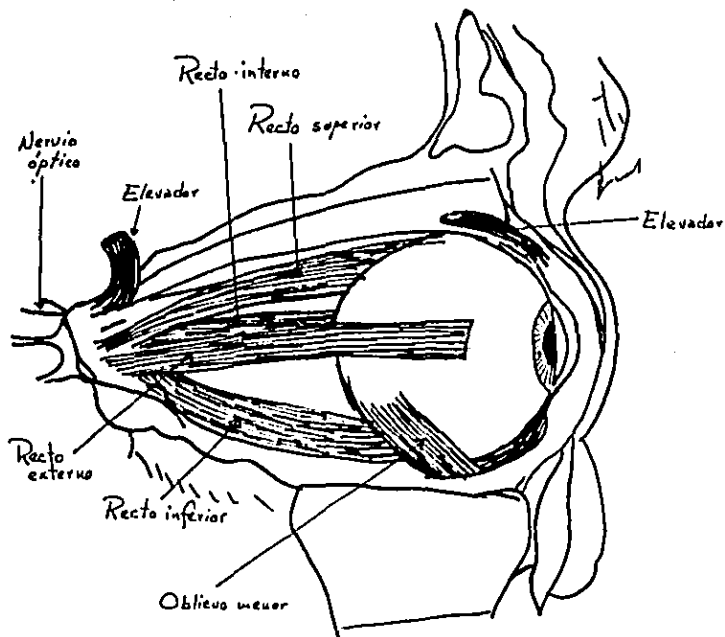


Fig. 2. Inserción de los músculos rectos y el Oblicuo menor.

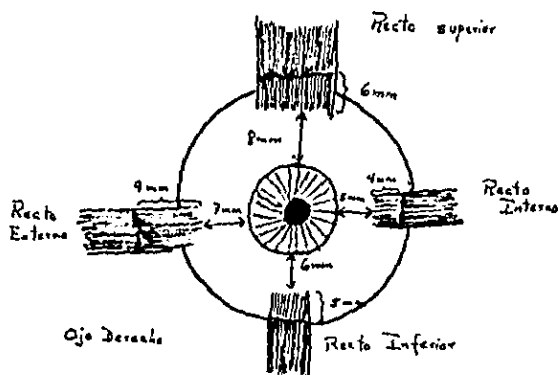


Fig. 3. Distancia aproximada de los músculos rectos al limbo y longitud aproximada de los tendones

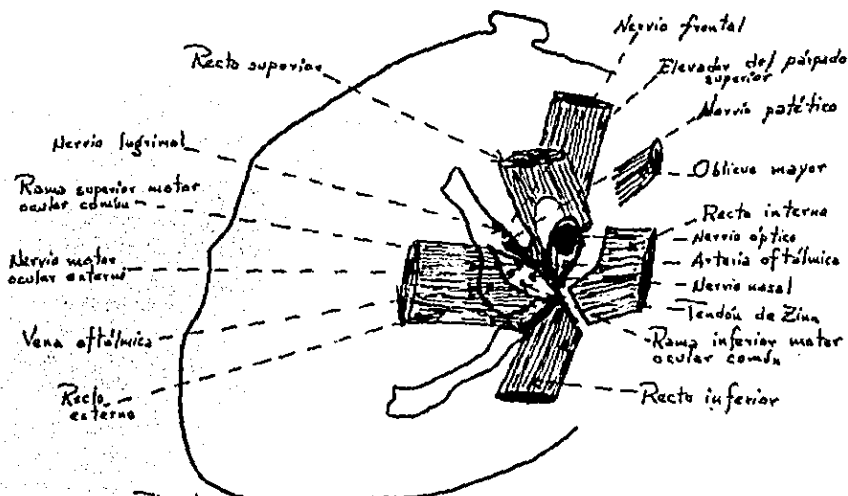


Fig. 4. Inserciones posteriores de los músculos del ojo

De las dos lengüetas tendinosas, la superior da inserción al recto superior; y la inferior al recto interno.

2) La cintilla superoexterna está dividida en dos lengüetas secundarias que limitan un orificio, el anillo de Zinn. La lengüeta superior da inserción al recto superior; y la inferior, al recto externo. Por el anillo de Zinn pasan los nervios motor ocular común, motor ocular externo y nasal.

Inserciones anteriores.- Los cuatro rectos terminan en la esclerótica, a una distancia diferente para cada uno de los mismos.

El músculo recto superior forma en posición primaria un ángulo de 23 grados con el eje visual; lo mismo que el recto inferior.

B) Músculos Oblicuos.-

a) Oblicuo Mayor. Nace del vértice de la órbita, algo por delante y adentro del agujero óptico; de aquí se dirige primeramente hacia adelante, entre el recto superior y el recto interno, se refleja a nivel de la fosita troclear en su polea de reflexión y se dirige hacia abajo, atrás y afuera; pasa bajo el recto superior y termina en abanico en la parte superoexterna del globo ocular, por detrás del ecuador.

b) Oblicuo Menor. Se inserta en el suelo de la órbita, por fuera del conducto nasal; de aquí se dirige hacia afuera, por detrás y arriba; pasa por debajo del recto inferior y termina en la parte inferoexterna del globo ocular, por detrás del ecuador del ojo. (Fig. 2).

C) Elevador del Párpado.- Nace en el vértice de la órbita, encima del recto superior (Fig. 4); por delante se extiende en un abanico tendinoso que se divide en tres fascículos, uno medio y --

dos laterales.

El fascículo medio es el más importante, se fija en la piel y en la cara anterior del tarso del párpado superior; el fascículo externo termina en el ángulo superoexterno de la órbita, el fascículo interno se fija en el extremo superior de la cresta del unguis.

D) Aponurosis de Tenon.- Con este nombre se designa a la membrana que cubre los músculos de la órbita y la porción esclerótica del globo ocular. Se distinguen dos partes: Uno: las vainas musculares y Dos: la cápsula de Tenon que cubre la esclerótica.

1) Vainas Musculares: Rodean los siete músculos de la órbita. Se encuentran progresivamente de atrás a adelante y se continúan con la cápsula de Tenon a nivel de los orificios que ésta cápsula presenta para dar paso a los músculos. Las vainas de los músculos rectos están unidas entre sí por membranas intermusculares que se fusionan por delante con la cápsula de Tenon, en los espacios comprendidos entre los extremos anteriores de las vainas.

2) Cápsula de Tenon: Cubre la esclerótica. Por su cara externa se encuentra en relación con la conjuntiva ocular por delante y con la grasa de la órbita por detrás; su cara interna está separada de la esclerótica por un espacio muy delgado lleno de tejido celular laxo y denominado cavidad de Tenon. La cápsula está atravesada por los vasos y nervios del globo ocular, continuándose con las vainas oculares.

5.- VASOS DE LA ORBITA.- La irrigación sanguínea está dada por la arteria oftálmica, la cual nace de la carótida interna y por sus ramas colaterales (Arteria lagrimal, supraorbitaria, ci-

liares, musculares etmoidales, palpebrales y frontal interna.

La rama terminal es la arteria nasal que continúa la dirección de la oftálmica y cruza el reborde de la órbita por encima del tendón directo y del orbicular; donde toma el nombre de angular y se anastomosa con la facial, dando ramas a la nariz y al conducto lacrimonasal.

La sangre venosa de la órbita es conducida al seno cavernoso por la vena oftálmica; la cual tiene su origen en el ángulo interno del ojo en la vena angular. Las ramas colaterales únicamente difieren en relación con las de la arteria en las venas ciliares y la muscular inferior.

6.- NERVIOS DE LA ORBITA.- (Fig.4)

A) Nervios motores: son los nervios motor ocular común, motor ocular externo y patético.

a) Motor ocular común: sale del encéfalo a cada lado del espacio perforado posterior; se dirige hacia delante y afuera y penetra en la pared externa del seno cavernoso, hasta la hendidura esfenoidal la que atraviesa a nivel del anillo de Zinn y se divide en 2 ramas una superior, que se distribuye por el elevador del párpado y por el recto superior; y otra inferior que inerva los músculos recto inferior, recto interno y oblicuo menor.

b) Patético: sale del encéfalo a cada lado del frenillo de la válvula de Vieussens; rodea en seguida los pedúnculos cerebrales y sigue por la pared externa del seno cavernoso hasta la hendidura esfenoidal, que atraviesa a través del anillo de Zinn y termina en -

el recto externo.

c) Motor ocular externo: sale del encéfalo en el surco bulboprotuberencial; se dirige hacia arriba y afuera y penetra en el seno cavernoso, a través del cual llega a la hendidura esfenoidal, que atraviesa a través del anillo de Zinn y termina en el recto externo.

B) Nervios Sensitivos: Proceden del nervio oftálmico.

a) Nervio oftálmico: Nace del extremo anterointerno del ganglio de Gasser y penetra inmediatamente después de su nacimiento en la pared externa del seno cavernoso; en el extremo anterior del seno se divide en tres ramas; Nasal, Frontal y Lagrimal.

b) Ganglio oftálmico: Es un pequeño ganglio simpático aplicado a la cara externa del nervio óptico, a 6 mm. aproximadamente por delante del agujero óptico.

c) Ramos aferentes: Recibe un ramo del motor ocular común, un ramo del nasal y un filete nervioso del plexo simpático pericarotídeo. Estos tres ramos llegan al ganglio por su extremo posterior.

d) Ramos eferentes: De su extremo anterior parten los nervios ciliares que se distribuyen por la esclerótica, la córnea y por el tracto uveal.

e) Nervios neurovegetativos: El ojo está innervado por fibras simpáticas y parasimpáticas. La innervación simpática se origina en las células del asta intermediolateral del primer segmento torácico -- de la médula espinal; desde aquí penetra en la cadena simpática y siguen hacia arriba hasta el ganglio cervical superior, donde establecen sinápsis con neuronas postganglionares. Las fibras de éstas siguen con la carótida y arterias cada vez menores, hasta alcanzar el globo ocular; a este nivel las fibras simpáticas innervan las fi

bras radiales del iris, así como varias estructuras extraoculares.

Las fibras parasimpáticas provienen del núcleo de EdingerWestphal y luego pasan al tercer par craneal hasta el ganglio ciliar, situado aproximadamente un centímetro por detrás del ojo. Aquí las fibras hacen sinapsis con las neuronas parasimpáticas posganglionares, que siguen por los nervios ciliares hasta el globo ocular.

La inervación de los músculos orbiculares es por el nervio craneal facial (VII). (1, 2, 3)

Las ramas del nervio facial a los orbiculares son localizados en el trago de la oreja, cerca del ojo a lo largo del cigoma, y cerca de los orbiculares del ojo, a lo largo de las márgenes orbitarios superior e inferior, y lateral. (4)

7.- CONJUNTIVA.- La conjuntiva es una mucosa delgada y transparente que recubre la porción anterior de la esclerótica hasta el limbo y la superficie posterior de los párpados.

Existen dos divisiones de la conjuntiva: palpebral y bulbar. La porción palpebral recubre los párpados y la porción bulbar del ojo.

En los fórnices la conjuntiva se refleja de los párpados hacia el globo ocular. En la parte anterior se continúa con el epitelio corneal; inmediatamente por debajo de la conjuntiva bulbar se encuentra la porción anterior de la cápsula de Tenon.

La cápsula de Tenon y la conjuntiva se fusionan alrededor del limbo en una zona de 3 mm. de ancho. En la región del canto interno la conjuntiva se engruesa ligeramente para formar el repliegue semilunar. La carúncula es una pequeña estructura de aspecto cornoso, epidermoide, unida superficialmente a la porción interna del -

repliegue semilunar. Se encuentran varias glándulas lagrimales accesorias pequeñas en el fondo de saco superior, así como las aberturas de los conductos de la glándula lagrimal.

Histológicamente, está formada por dos capas: el epitelio, -- compuesto de células cilíndricas, y la sustancia propia la cual se divide en dos capas: adenoidea y fibrosa. La sustancia propia contiene células caliciformes; éstas son esencialmente glándulas mucosas unicelulares y producen una sustancia mucinosa que ayuda a las lágrimas a mantener húmeda la conjuntiva y la córnea.

Los vasos conjuntivales se originan en las arterias ciliar anterior y palpebral. Los nervios provienen de la rama oftálmica del 5º par craneal. (1,2)

CAPITULO II

FISIOLOGIA DE LOS MUSCULOS OCULARES.

Para poder emplear las capacidades del ojo, ha sido tan importante desarrollar un sistema de control c6erebral que permite dirigir los ojos hacia el objeto que se desea ver, como desarrollar un sistema para interpretar las se~ales visuales de los ojos.

1.- Control muscular de los movimientos oculares. Los movimientos de los ojos (Fig. 5) se encuentran controlados por tres pares separados de m6sculos: 1) los rectos internos y externos; -- 2) los rectos superiores e inferiores, y 3) los oblicuos mayores y menores.

Los rectos externos e internos se contraen reciprocamente para mover los ojos de un lado a otro.

Los rectos superiores e inferiores se contraen reciprocamente para mover los ojos hacia arriba y hacia abajo.

La funci3n de los m6sculos oblicuos estriba principalmente en girar los ojos para mantener los campos visuales en posici3n derecha.

2.- Funci3n individual de los m6sculos.-

a) Recto externo: tiene la funci3n de producir abducci3n del ojo.

b) Recto interno: produce adducci3n.

Los otros m6sculos tienen una acci3n primaria y secundaria de acuerdo con la posici3n del ojo.

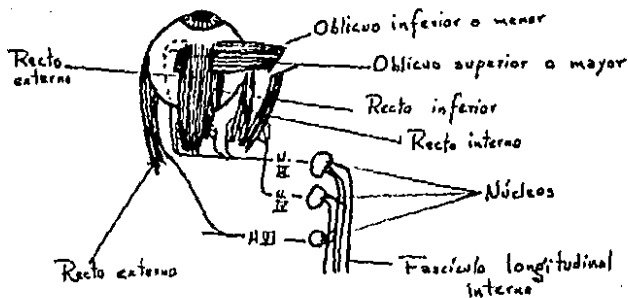


Fig. 5.- Músculos extrínsecos y su inervación.

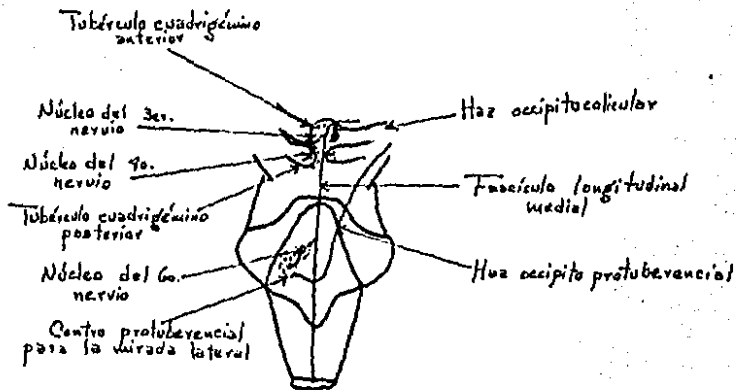


Fig. 6.- Vías nerviosas para el control de los movimientos conjugados de los ojos.

Las acciones de elevación y depresión de los rectos inferior y superior aumentan a medida que el ojo es abducido; las acciones de elevación y depresión de los músculos oblicuos aumentan cuando el ojo es adducido.

3.- Vías neuronales para control de los movimientos.- (Fig.5 y 6)

El control de los músculos oculares es debido a los núcleos del III, IV y VI pares craneales.

Cada uno de los tres pares de músculos para cada ojo se halla innervado recíprocamente, de manera que un músculo del par se relaja mientras el otro se contrae.

El movimiento simultáneo de los ojos recibe el nombre de movimiento conjugado, se cree que son controlados en su mayor parte -- por los tubérculos cuadrigéminos anteriores. Las áreas de asociación de la corteza visual, áreas 18 y 19 en particular, transmiten impulsos a través de los haces occipitocoliculares para controlar las actividades de los colículos o tubérculos cuadrigéminos anteriores. Se cree que éstos núcleos transmiten luego señales siguiendo el fascículo longitudinal medial hasta los núcleos de los pares craneales, tercero, cuarto y sexto, para controlar los músculos oculares.

Algunos fisiólogos consideran que hay centros adicionales localizados bilateralmente en la protuberancia, denominados centros pontinos para la visión lateral, para los movimientos conjugados laterales, mientras que los tubérculos cuadrigéminos anteriores -- controlan los movimientos conjugados verticales.

4.- Campo de acción.- Es la dirección en la que la acción pri

muria de un músculo es mayor. Cada movimiento del ojo implica la cooperación de todos los músculos (cada uno en contracción o relajación a la vez que su antagonista se relaja o se contrae), pero en cada una de las direcciones cardinales de la mirada existe siempre un músculo de cada ojo cuya acción predomina.

5.- Músculos sinergistas y antagonistas.- Para producir un determinado movimiento, dos o tres músculos del mismo ojo trabajan juntos. Los músculos sinergistas para una función pueden ser antagonistas para otra.

Cuando un músculo es estimulado, su antagonista es simultánea e igualmente inhibido (Ley de la inervación recíproca de Sherrington).

6.- Músculos acoplados.- En los movimientos coordinados de los ojos hace pareja con un músculo del ojo opuesto para producir movimientos en las seis direcciones cardinales de la mirada.

Estas estructuras motoras primarias apareadas son llamados -- músculos acoplados. En cualquier movimiento conjugado, los músculos reciben igual inervación (ley de Hering).

7.- Evolución de los movimientos binoculares.- Al nacimiento, los movimientos de los ojos son irregulares e incoordinados. A las 4 semanas de edad, los reflejos de fijación conjugados están lo suficientemente desarrollados de tal manera que los ojos de los niños siguen una luz que se mueve lentamente. A los 3 meses de edad los ojos siguen cualquier objeto en movimiento, observándose desviaciones o movimientos oculares erráticos ocasionales, aún hasta los 6 meses de edad. Si se presenta una desviación después de los 6 meses de edad, el niño tiene estrabismo. (2,5).

CAPITULO III

ESTRABISMO.

En condiciones normales, la imagen del objeto que se mira cae sobre la fovea de cada ojo. Cuando los ojos se encuentran en una posición de tal manera que la imagen cae sobre la fovea de un ojo pero no en la del otro, el segundo ojo se desvía y se presenta el estrabismo.

La desviación puede ser hacia adentro, hacia afuera, arriba o abajo.

El estrabismo consiste en un desequilibrio en la fuerza de los músculos extraoculares. El grado de desviación del ojo se mide por medio del ángulo formado por los ejes visuales de los dos ojos.

El estrabismo se considera causado por un tipo anormal de fusión en el sistema visual. En los esfuerzos que hace el niño para fijar los ojos sobre el mismo objeto, uno de los ojos lo fija bien mientras el otro no lo logra, o ambos lo fijan bien pero no simultáneamente. Pronto se establecen unos tipos anormales de movimientos conjugados de los globos oculares de manera que nunca llegan a fundir sus imágenes.

Tiene gran importancia en la práctica pediátrica, por ser causa frecuente de otros problemas más graves que los funcionales de la ambliopía exanopsia (visión débil por falta de uso) y la falta de fusión de las imágenes.

Debido al defecto estético, se producen consecuencias psicológicas que pueden alterar la personalidad del niño.

El estrabismo puede ser congénito, siendo familiar en casi el 50% de los casos.

El estrabismo se observa aproximadamente en el 3% de los niños

Es frecuente observar un estrabismo en la parálisis cerebral infantil, en niños prematuros y en los que presentan muchas anomalías en el sistema nervioso central.

Pocas personas tienen un equilibrio muscular "normal" (ortoforia) en la mayoría de los individuos los ojos muestran tendencia a desviarse hacia dentro, afuera, arriba o abajo (heteroforia).

El paciente con tropía es incapaz de fusionar, presentando una verdadera desviación visible, puesto que los ejes visuales no son paralelos.

Aunque en las manifestaciones del estrabismo existen amplias variaciones se ha clasificado de la siguiente forma:

A. Esotropía: Estrabismo convergente.

1. No paralítica (concomitante). El ángulo de desviación es constante en todas las direcciones de la mirada.

- a) No acomodativa.
- b) Acomodativa.
- c) Acomodativa y no acomodativa combinada.

2. Paralítica (no concomitante): El ángulo de desviación varía en diferentes direcciones de la mirada.

B) Exotropía: Estrabismo divergente.

- 1. Intermitente.
- 2. Constante.

C. Hipertropía: Desviación de un ojo hacia arriba.

1. Paralítica.

2. No paralítica.

D. Heteroforia: Desviación de los ojos corregida por el mecanismo de fusión.

El tratamiento debe empezar tan pronto como sea posible, cuando se haya hecho el diagnóstico con objeto de asegurar el desarrollo de la mejor agudeza visual posible y buenos resultados estéticos y aumentar la posibilidad de una función visual binocular normal.

El estrabismo puede corregirse, por: lentes correctoras, terapia miótica, ortóptica, cirugía o una combinación de los procedimientos indicados.

El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos en los cuales las medidas anteriores no han funcionado. (2,5,6).

CAPITULO IV

REFLEJO OCULOCARDIACO (R.O.C.)

1.- Definición: Se define al reflejo oculocardiaco, a aquel que se presenta por estimulación de estructuras oculares y extra oculares, presentando el individuo alteraciones como bradycardia, hipotensión, trastornos del ritmo; acompañadas de náuseas y lipotimias. Es la respuesta refleja del corazón por acción vagal a la estimulación de las estructuras oculares y extra oculares. Otra lo define como un reflejo trigémino vagal, más frecuentemente iniciado durante la cirugía para corrección de estrabismo por tracción sobre uno de los músculos extra oculares. (4,7,8,9,)

2.- Antecedentes: El ROC, fue descrito por vez primera de manera simultánea por Ashner y por Dagnini, en el año de 1908. (7,8,9,10,11).

Ashner realizó investigaciones en animales y fue el primero en reportar que la presión sobre los globos oculares puede causar bradicardia; también determinó que el reflejo se presenta más rápidamente en los pacientes anestesiados que en los pacientes no anestesiados.

Ashner fundamentó que para que se presente el ROC, se requiere de la integridad de las ramas del nervio trigémino. (7,8,9).

Sorenson y Gilmore (1956) así como otros investigadores, reportan la ocurrencia de paro cardiaco como respuesta al reflejo; también refiere que el reflejo se puede presentar hasta

en el 90% en niños que no son premedicados con anticolinérgicos. (4,7,8,9).

Varios investigadores han determinado que la tracción del músculo recto medio (recto interno), provoca una bradicardia más intensa, así como la presentación de extrasístoles y otras arritmias cardíacas.

Kirsh y cols. (1957), sugieren que el ROC. se puede presentar secundario a los siguientes estímulos:

- a) Presión sobre el globo ocular.
- b) Manipulación de los músculos extraoculares.
- c) Presión sobre el tejido remanente del ápice de la órbita, después de la enucleación del globo ocular.

En el año de 1960 y hasta 1973, varios investigadores han dividido a las arritmias que se presentan en tres grupos:

- 1) Disociación Isorrítmica.
- 2) Presentación de Focos Ectópicos.
- 3) Taquicardia de unión bidireccional. (4,7,9).

3.- Fisiología: Desde que Ashner describió por primera vez el ROC. hasta la fecha, se ha considerado que el nervio trigémino tiene una relación directa con la presentación del reflejo; se han realizado varios estudios con relación a las vías que sigue el reflejo, actualmente Clarke y otros autores refieren que la rama aferente del ROC. viaja por las vías corta y larga de los nervios ciliares del nervio oftálmico y se transmite a través del ganglio ciliar, de aquí pasa al ganglio de Gasser y termina en el núcleo sensitivo principal del nervio trigémino.

Las vías aferentes periféricas y los receptores exactos

del reflejo se encuentran todavía en controversia. Las fibras --supranucleares conectan la corteza y las interneuronas polisinápticas en la formación reticular y transmiten al núcleo visceral del nervio vago. El arco eferente viaja por el nervio vago al corazón, produciendo un retardo al nodo seno auricular, una depresión del sistema de conducción intracardiaco y una depresión de la contractilidad del miocardio. (4,8,12,13,14,15, 16).

4.- Generalidades: El ROC, es una complicación que se presenta frecuentemente; Alexander refiere que se puede presentar hasta en un 90% en pacientes no premedicados (4,8), aunque la incidencia varía del 16 al 82% en pacientes no premedicados (20);Orkin refiere al igual que otros autores que la incidencia del ROC es mayor en los niños (16); Rhode y cols. han referido que se presenta con menor frecuencia en los adultos y en los ancianos. (11). Se han reportado más de 60 muertes, durante anestesia local y general (4).

El ROC es la complicación más frecuente que se presenta durante la cirugía de estrabismo, al realizar la tracción de músculos extraoculares; pudiendo causar bradicardia, paro cardio--respiratorio, así como otros trastornos del ritmo (ritmo nodal, bloqueo aurículoventricular, bigeminismo ventricular).(14,15,16)

El ROC también puede presentarse debido a la compresión del globo ocular, secundario a traumatismos oculares, hematomas retrobulbares o la presión directa sobre los tejidos en el vértice de la órbita que queda tras una enucleación; otros factores -- que Clarke y cols. refieren son: la instilación de gotas oculares, la inserción de espejos oculares, la aplicación de un blo--

queo retrobulbar y otras. (4,9,11,12,14,15,16).

Walsh y Hoyt han incluido una triada clínica dependiente de la estimulación del reflejo en pacientes despiertos: bradicardia, náuseas y lipotimia. (2).

Varios investigadores han tratado de definir al ROC; actualmente existen todavía controversias; algunos refieren que el ROC es positivo, cuando hay una disminución del 10% de la frecuencia cardíaca basal; otros consideran el sólo hecho de la disminución de la frecuencia cardíaca; otros la definen como una disminución del 20 al 30 % de la frecuencia cardíaca basal o la presentación de trastornos del ritmo. (11,12,18,19,20).

Moonie y otros investigadores refieren que el ROC tiene una duración aproximada que varía entre 8 y 228 segundos (16,18); otros refieren que la presentación depende de la edad del paciente, la técnica anestésica, la premedicación, el criterio de definición del reflejo, el tipo de cirugía, el estímulo empleado y la intensidad de la tracción de los músculos extraoculares en la cirugía de estrabismo. (7,11,12,18).

Vrabec y cols., han concluido que la frecuencia del reflejo es mayor cuando se tracciona el recto medio (recto interno) independientemente del orden en que se traccionen los músculos durante la cirugía. (11,13,17,18,20).

Orkin y cols., refieren que el ROC puede presentarse tanto en la anestesia local, como en la anestesia general ya sea superficial o profunda. (11,14,16,17)

A partir de que fue descrito el ROC, también se empezó a buscar la forma de prevenirlo o de tratarlo cuando éste se ha presentado; entre los métodos más usados actualmente se encuen-

tran:

1) La aplicación de anticolinérgicos por vía endovenosa; en la premedicación; o durante la presencia de bradicardia.

2) La aplicación del bloqueo retrobulbar; habiendo contradicción en cuanto a su eficacia; ya que algunos autores refieren que hay una prevención del 100% y otros que es sólo del 50 al -- 80%; otros refieren que la misma aplicación del bloqueo retrobulbar puede desencadenar el ROC.

3) Pedir al cirujano que deje de traccionar el músculo; ya que en la mayoría de los casos al cesar la tracción la frecuencia cardiaca aumenta, volviendo a la basal en un lapso aproximado de 5-8 segundos; Milot y cols. (1983), enfatizan que la manipulación suave y gradual de los músculos extraoculares sirven para disminuir la frecuencia del reflejo. (4,14,15,16,17,18,19)

Mayers y otros investigadores, refieren que la mejor forma de prevenir la presentación del ROC o de tratarla en caso de haberse presentado, es usar los anticolinérgicos como la atropina a dosis suficientes superiores a las habituales para la premedicación (.15 mcg./kgm. de peso), determinando que la eficacia va a depender de la dosis, vía de administración y el tiempo en que fue administrado; pudiéndose emplear también el glicopirrolato a dosis de 7.5 mcg./kgm. de peso. (14,16,17,18,20,22).

Mirakhur y cols., refieren que debe hacerse una buena premedicación con anticolinérgicos, ya sea con atropina o con glicopirrolato; pero que en los niños debería emplearse mejor el glicopirrolato debido a que produce un menor aumento de la frecuencia cardiaca al administrarse.(18).

Shepherd, refiere que debe darse una buena ventilación al paciente con anestesia general con un buen aporte de oxígeno (4,21).

Deackor y Oxer observaron que la galamina (relajante muscular no despolarizante) proporciona una considerable protección frente al ROC; ésto también ha sido observado con otros relajantes del mismo tipo como el pancuronio y se piensa que se debe a que poseen un efecto vagolítico sobre el corazón, facilitando la salida de adrenalina y bloqueando la reentrada a las terminales del nervio simpático (8,16,18).

Karhunen y cols., refieren que los relajantes musculares no despolarizantes (tubocuránina, alcuronio, pancuronio o vecuronio) otorgan una protección contra el ROC; siendo actualmente el alcuronio el que ofrece más protección que los demás, debido al efecto vagolítico sobre el corazón. (10,20,23,24).

No hay trabajos descritos en cuanto al uso del atracurio como relajante muscular en cirugía para corrección de estrabismo.

CAPITULO V.

FARMACOLOGIA DE LOS FARMACOS EMPLEADOS EN EL ESTUDIO

1.- ATRACURIUM.- Stonlake y cols. fueron los primeros en sintetizar este relajante muscular, siendo introducido en la práctica clínica en diciembre de 1982 (25,26).

Generalidades.- El atracurium es un relajante muscular, de acción intermedia por su duración, con pocas o ninguna propiedades acumulativas y de escasos efectos indeseables a nivel cardiovascular. (24, 27, 28, 29, 30, 31).

El atracurium posee un anión denominado besilato para dar equilibrio a la estructura. Presenta unas sustancias denominadas Benzilisoquinolinas (Fig. 7).

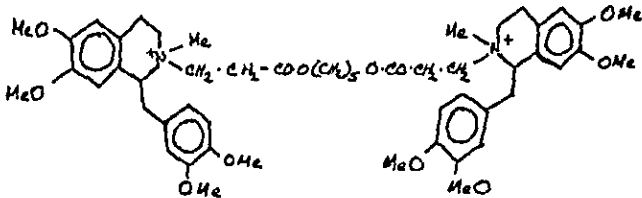


Fig. 7.- Fórmula estructural del Atracurio.

El Atracurium es el primer relajante muscular sintetizado que sufre una degradación extensa a productos inactivos, que no presenta trastornos de la duración de la acción en presencia de desórdenes renales o hepáticos.(30). Tiene una vida media de 20 a 30 minutos, una ED 95 de 0.25 mg. / kg. , una latencia de 2 a 3 minutos, con una duración de 50 a 70 minutos, existe recuperación del 25 al 75% en 11 a 12 minutos, la dosis de intubación es de 400 a 500 mcg./kg. de peso.(30, 31).

Farmacocinética y Metabolismo.- (Fig. 8) El besilato de Atracurio es degradado por dos mecanismos principales; el primero es la degradación compuesta continua que depende del pH y la temperatura corporal normal del cuerpo denominado " Eliminación de Hofmann "; donde se produce la separación de la unión C-N y la ruptura del nitrógeno cuaternario por grupos aniónicos (OH), dando como resultado una amina terciaria que es la Laudanosina y en Monotrilato Cuaternario; esta reacción no requiere de enzimas y es acrecentada en soluciones alcalinas y a temperatura en rangos fisiológicos.

El segundo mecanismo es la Ester-hidrólisis por acción de esterases no específicas produciendo catálisis y formando Acido y Alcohol Monocuaternarios siendo independientes de la función renal y hepática. (25,27,28,29,32,33,34,35,37,38).

Actualmente se refiere que estas reacciones de degradación se efectúa únicamente en un 40 a 50 % de la eliminación del plasma; el resto sufre otros procesos aún no bien definidos pero que presumiblemente sea la vía metabólica o la excreción por medio del hígado y/o el riñón.(25,38).

Algunos autores refieren que menos del 25% depende de la eliminación renal.(36). En pacientes con falla renal no se han encontrado alteraciones, pero en pacientes con alteración hepática - grave hay un aumento de su tiempo de duración. (32,37).

Se han encontrado un mínimo de 9 metabolitos, siendo el más importante la Laudanosina. (25,27,29,35,37,39,40).

La Laudanosina es rápidamente formada por vía metabólica que puede nuevamente ser sometido a degradación por N-dometilación - enzimática a tetrahidropapaverina. El ácido cuaternario y el monocrilato cuaternario pueden ser sometidos a la producción nuevamente de laudanosina. (25,26).

La farmacología de la laudanosina no está bien esclarecida; es un alcaloide que se encuentra en pequeñas cantidades en el opio; se ha encontrado que produce excitación en el S.N.C. ya que cruza la B.H.E. fácilmente produciendo convulsiones en los animales de experimentación y a altas dosis (9-10 mgs/Kg. por vía intravenosa) con una concentración plasmática de 17 mcg/ml.; mientras que en el hombre no se ha encontrado este problema debido a que la degradación del atracurio aún en infusión continua hasta por cinco días no alcanza a producir esta cantidad de laudanosina ya que sólo se ha encontrado un máximo de 0.4 mcg/ml en el -- plasma. (25,32,37).

Las concentraciones de laudanosina en pacientes con falla renal son mayores por lo que su eliminación es dependiente del - riñón siendo metabolizado primariamente en el hígado. (32,37)

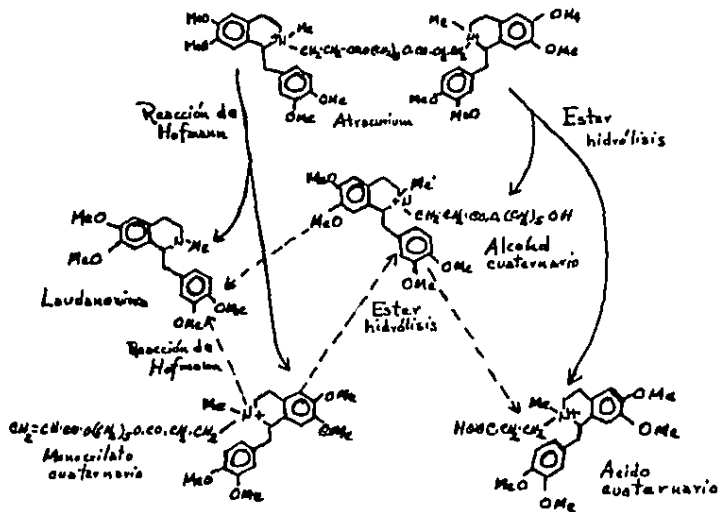


Fig. 8.- Vías de degradación del Atracurio

La laudanosina puede incrementar el requerimiento anestésico; también tiene una acción depresora a nivel cardiovascular cuando se administra a dosis altas por vía endovenosa en animales de experimentación, en el hombre no se ha observado este efecto. (26).

Otros metabolitos.- Las concentraciones de alcohol monocuaternario, 2 min. después de una dosis en bolo de atracurio -- por V.I.V. y la eliminación de la vida media en pacientes normales y con falla renal no son significativamente diferentes. Algunos estudios sugieren que el acrilato monocuaternario es muy inestable en el plasma y puede ser rápidamente degradado a laudanosina o a alcohol monocuaternario. (25).

Efectos en el organismo.-

Cardiovasculares: no hay cambios significativos en la F.C. y T.A. a dosis de 0.3-0.6 mcg/Kg de peso; en dosis mayores y a una velocidad rápida puede presentarse una disminución de la T.A. y un aumento de la F.C. (23,24,25,30,39,40).

Sistema Nervioso Central (S.N.C.): no se observa ningún efecto.

Sistema Nervioso Autónomo (S.N.A.): no tiene efecto en éste sistema, no produce bloqueo vagal ni ganglionar, no tiene efecto vagolítico; aunque se ha observado que se pueden presentar cuando se han administrado dosis muy altas de atracurio en animales de experimentación. (23,24,29,30,40).

Músculo liso: produce una muy buena relajación muscular

Liberación de histamina: se presenta propensión a liberación de histamina más frecuentemente en las mujeres y cuando se a

plican dosis mayores de 600 mcg/Kg de peso y en un lapso de tiempo rápido, en menos de 45-60 seg. (25,30).

Efectos indeseables: liberación de histamina que conlleva a hipotensión y taquicardia.

Toxicidad: a las dosis recomendadas no se presenta toxicidad, por lo que muchos investigadores refieren que es un relajante muscular muy seguro.

Contraindicaciones: no tiene. (24,25,41).

Administración y dosis: El besilato de atracurio se encuentra preparado en frascos conteniendo 5 y 10 mg/ml; los cuales deben ser conservados en refrigeración para que no pierda su potencia. Se puede emplear en bolos o en infusión continua; la dosis de intubación es de 400 a 500 mcg/Kg de peso por V.I.V. -- las dosis subsecuentes de mantenimiento son 5 veces menores que la inicial; en infusión continua la dosis es de 6 a 10 mcg/Kg/--min. (31,34,41,42,43).

Precauciones: el atracurio tiene interacción con otras drogas, como son los antibióticos aminoglucósidos y los polipeptídicos que producen bloqueo neuromuscular inhibiendo la liberación de acetilcolina de la terminación preganglionar produciendo aumento del efecto de relajación.

El atracurio es antagonizado por la acción de la neostigmina, la cual sirve para revertir los efectos del atracurio cuando el paciente continúa con efecto de relajación muscular. (31,24,41).

2.- Atropina.- La atropina es una sustancia derivada de los alcaloides de la belladona, es una sustancia racémica, DL- - hiosciamina .(44). La atropina pertenece al grupo de drogas denominadas agentes antimuscarínicos o bloqueadores colinérgicos muscarínicos, ya que inhibe las acciones de la acetil colina(ACh).- sobre los efectores autónomos inervados por nervios colinérgicos postganglionares y sobre los músculos lisos sin inervación colinérgica, o sea que antagoniza las acciones muscarínicas de ACh.

Tiene pocos efectos sobre las acciones de ACh en sitios receptores nicotínicos. puede producir bloqueo pero sólo a grandes dosis. (31).

Las preparaciones de belladona se conocían ya entre los antiguos hindúes usándose ya desde hace muchos siglos por los médicos. Durante el Imperio Romano y la Edad Media, las plantas de la belladona ("de la sombra nocturna mortal") se usó con frecuencia para producir envenenamientos. Linné la llamó *Atropa belladonna* por *Atropos*, la más vieja de las tres Parcas que corta la vida.

La atropina fue aislada en su forma pura por Mein en 1831; en 1867, Bozold y Bloebaum demostraron que la atropina bloquea los efectos cardiacos de la estimulación vagal y 5 años después, Heidenhain comprobó que impide la secreción salival. El alcaloide de atropina se obtiene de la *Atropa belladonna*, también se encuentra en la *Datura stramonium*.

Química.- Estos alcaloides son ésteres orgánicos formados por la combinación de un ácido aromático, el ácido trópico y una base orgánica compleja la tropina (tropanol).(Fig. 9)

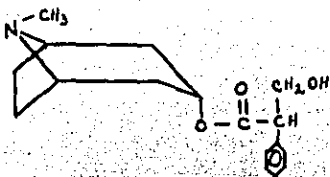


Fig. 9. Fórmula estructural de la Atropina.

El éster intacto de tropina y ácido trópico es esencial para la acción antimuscarínica de la atropina, porque ni el ácido libre ni la base muestran actividad antimuscarínica significativa; también es importante la presencia de un grupo OH libre en la porción ácida del éster.

Mecanismo de acción.- Es un antagonista competitivo de las acciones de la ACh. Muchos estudios respaldan la idea de que la atropina y los compuestos afines compiten con los agonistas muscarínicos por idénticos sitios de unión en los receptores muscarínicos.

El bloqueo de la relajación inducida por el vago requiere el uso de atropina y de un agente bloqueador ganglionar. Existen 2 tipos de receptores muscarínicos, M1 y M2; los M1 existen en el cuerpo estriado, la corteza cerebral, el hipocampo y presumiblemente en los ganglios autónomos; el M2 parece predominar en el corazón, el cerebelo y el ileon, puede existir también en terminaciones nerviosas colinérgicas y adrenérgicas; la atropina -- aunque no discrimina entre los receptores M1 y M2 es un antagonista muy selectivo de los agentes muscarínicos en los receptores correspondientes del músculo liso y cardíaco y de las células de las glándulas exocrinas. En condiciones experimentales apropiadas y generalmente en dosis mayores de las necesarias para

antagonizar a la ACh, la atropina puede bloquear o reducir las respuestas a la histamina, la 5-hidroxitriptamina y la norepinefrina.

Propiedades farmacológicas.-

S.N.C.- Estimula el bulbo y los centros cerebrales superiores, hay ocasionalmente aumento del ritmo y la profundidad de la respiración, probablemente como resultado de la dilatación bronquiolar y del consiguiente aumento del espacio muerto anatómico y fisiológico. Con dosis tóxicas la excitación central es más prominente y llega a inquietud, irritabilidad, desorientación, alucinaciones o delirio; con dosis todavía mayores, la estimulación está seguida de depresión y coma, y la parálisis medular causa la muerte. (31,44,46).

En el E.E.G. se reduce el voltaje y la frecuencia del ritmo: alfa siempre el ritmo de actividad lenta (somnolencia); -deprime ciertos mecanismos motores centrales que controlan el tono y movimientos musculares (como en el temblor y la rigidez del parkinsonismo). (31,44,46,47).

Ojo.- Bloquea las respuestas del músculo esfínter del iris y el músculo ciliar del cristalino a la estimulación colinérgica. Produce dilatación pupilar (midriasis) y paraliza la acomodación (ciclopejía). La dilatación pupilar produce fotofobia, a veces hay micropsia; a dosis clínicas por V.I.V. no se observan estos efectos. Tiene poco efecto sobre la presión intraocular, excepto en los pacientes con glaucoma de ángulo cerrado donde la aumenta.

Sistema Cardiovascular.-

Corazón.- Aumenta la frecuencia cardiaca (F.C.); (en pequeñas dosis puede presentarse disminución de la F.C. por estimulación vagal central antes de la aparición del bloqueo muscarínico colinérgico) por bloqueo de los efectos vagales sobre el marcapaso nodo seno auricular; la F.C. aumenta en 35 latidos x' en promedio; en la primera infancia y en la vejez puede no acelerarse el corazón. Produce arritmias cardiacas, sin mayores síntomas -- cardiovasculares (arritmias auriculares y disociación aurículo--ventricular); disminuye el tiempo de conducción A-V y se acorta el intervalo P-R en el E.C.G. Las dosis tóxicas pueden producir bloqueo A-V y ritmo nodal.

Circulación.- Contrarresta la vasodilatación periférica y -- la abrupta caída de la presión sanguínea causadas por ésteres de la colina

Cuando se administra sola no tiene efectos notables en -- los vasos sanguíneos y la presión. Las cantidades tóxicas producen dilatación de los vasos sanguíneos especialmente los del Área del rubor. (18,19,31,44,46)..

Tracto gastrointestinal.- Inhibe la secreción gastrointestinal así como el contenido de ácido gástrico. Inhibe la actividad motora del estómago, duodeno, yeyuno, íleon y colon, caracterizados por disminución del tono, amplitud y frecuencia de las con--tracciones peristálticas.

Tracto respiratorio.- Produce inhibición de las secreciones de nariz, boca, bronquios; secando las membranas mucosas del aparato respiratorio. Los músculos lisos de los bronquios y bron--quiolos se relajan con el consiguiente ensanchamiento leve del --

pasaje aéreo que disminuye su resistencia pero aumenta el volumen del aire residual y aumenta el del espacio muerto así como el volumen minuto.

Reduce el laringospasmo durante la anestesia general por la depresión de las secreciones del árbol bronquial.

Otros órganos.-

Vías urinarias.- Produce dilatación de la pelvicilla, -- los cálices, uréteres, vejiga y aumenta la visibilidad de los riñones para estudio de urografía excretora. Disminuye el tono y la amplitud normal de las contracciones del uréter y la vejiga.

Tracto biliar.- Tiene una leve acción antiespasmódica sobre la vesícula biliar en respuesta a la ingestión de grasas.

Utero.- Tiene efectos insignificantes; atraviesa la barrera transplacentaria, el producto no sufre efectos desfavorables.

Glándulas sudoríparas y temperatura.- Hay inhibición de la actividad de las glándulas sudoríparas, la piel se hace seca y caliente y aumenta la temperatura corporal. (31,44,46).

Absorción, metabolismo y excreción.- Se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal; tiene una vida media de 2 y media horas y su mayor parte (13%) se excreta dentro de las -- primeras 12 hrs., en parte sin cambios. Se absorbe rápidamente y se distribuye en el organismo; se degrada principalmente por hidrólisis enzimática o en el hígado a tropina y ácido trópico.

(31,44)

El tratamiento de la toxicidad o envenenamiento es a base de fisostigmina de 1 a 4 mg por V.I.V. lenta.

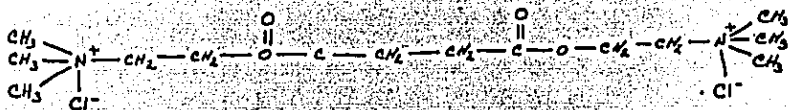
Usos terapéuticos.- Se ha empleado para el tratamiento de la úlcera, de la rinitis aguda, en oftalmología, en el Parkinsonismo, en el envenenamiento por hongos, etc. En la anestesia se emplea en la premedicación, para el tratamiento de la bradicardia por acción vagal; y en asociación con neostigmina para inhibir los efectos parasimpáticos de la neostigmina, cuando se emplea para anular la curarización después de la cirugía. (31,44,46)

Dosis.- La dosis que se administra por V.I.V. es de 10 mcg/Kg de peso para la premedicación y en el tratamiento de la bradicardia por reflejo vagal. En la cirugía de corrección de estrabismo se dan dosis de 15 mcg/Kg de peso para prevenir la presentación del R.O.C. (18,19,22,44,46,47).

3.- SUCCINILCOLINA.-

Se conoció desde hace mucho tiempo; en 1906 Reid Hung describió las acciones farmacológicas de la diacetilcolina respecto a su efecto en la presión arterial; en 1949 Bove, y Phillips describen su acción de bloqueo neuromuscular.

Propiedades químicas.- Es un relajante muscular despolarizante de tipo sintético; es una sustancia blanca, sólida e inodora. Es soluble en agua. Es susceptible a hidrólisis, pues cuenta con dos enlaces de éster en la cadena. La hidrólisis se hace rápidamente a pH de 7.4 o en presencia de alcalosis intensa.



Tiene dos átomos de nitrógeno cuaternario en la molécula, separados por una cadena de 10 átomos intermedios. La distancia que separa a los átomos de nitrógeno es de 15 unidades Å. Al diluirse en agua, los sales se disocian y forman una solución ácida.

Mecanismo de acción.- Actúa en la placa neuromuscular y causa despolarización persistente de la misma.

Distribución, biotransformación y excreción.- Es fácilmente desdoblada en el cuerpo por la colinesterasa plasmática o pseudocolinesterasa. La hidrólisis enzimática se lleva a cabo en dos etapas.

Acción farmacológica.-

S.N.C.- No se ha demostrado acción en el cerebro o médula espinal; produce aumento de la P.I.C. y del F.S.C. así como de la PaCO₂.

S.N.A.- Presenta excitación ganglionar poco potente; tiene tendencia a producir hipertensión arterial sostenida. Aparece respuesta colinérgica postganglionar moderada, con hipotensión arterial; y moderada excitación de quimiorreceptores.

Sistema Cardiovascular.- Produce bradicardia, trastornos del ritmo (ritmo nodal y extrasístoles) y en algunos casos asistolia. Hipotensión arterial por estimulación de los ganglios simpáticos autónomos; en bajas dosis produce un efecto inotrópico negativo y cronotrópico negativo.

Acción respiratoria.- Produce parálisis de los músculos respiratorios y disminución de la adaptabilidad pulmonar que desaparece en tres minutos.

Músculos Estriados.- Produce fasciculaciones.

Músculo Liso.- Produce relajación de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos y de los músculos lisos de la órbita.

Efectos gastrointestinales.- Hay poco o ningún efecto en la motilidad intestinal y aumento de la presión intragástrica.

Efectos varios.- Produce liberación de histamina, aumento de la presión intraocular y no atraviesa la barrera transplacentaria en grandes cantidades.

Administración y dosis.- Se administra regularmente por vía endovenosa a dosis de 0.8 a 1.5 mgs./kg. de peso para incubación. Se puede administrar a goteo intravenoso continuo - si se desea una relajación muscular duradera.

Distribución, biotransformación y excreción.- Se caracteriza por el metabolismo prácticamente completo de la sustancia. El índice de destrucción es rápida y menos del 2 % de la dosis administrada se excreta por orina.

Indicaciones.- Métodos breves de intubación .

Contraindicaciones.- Hepatopatías, desnutrición, bajo nivel de colinesterasa en suero, Miastenia gravis, miotonías, - desequilibrio de potasio, tirototoxicosis, estados alérgicos, - enfermedades cardiovasculares, trauma masivo. (31,44,46,48)

4.- TIOPENTAL.-

Tiopentona sódica.

Composición: mezcla de sal monosódica del tiobarbiturato 5-etil-5- (1- etilbutil) - 2- sódico (100 partes p/p) y carbonato de sodio desecado (6 partes p/p/).

Características físicas.- La tiopentona sódica aparece como un polvo higroscópico blanco amarillento, con sabor amargo y débil olor a ajo . Siempre se suministra mezclado con -- carbonato de sodio anhidro, que se disuelve rápidamente en el agua. Se debe almacenar en un envase bien cerrado y las soluciones han de prepararse frescas.

Fue utilizada en E.U.A. por Lundy y Waters en 1934; se ha descrito como un barbitúrico de acción ultracorta, pero la brevedad de su acción se debe más a la redistribución desde la sangre y el cerebro hacia otros tejidos que a su rápida - eliminación.

Farmacología.- Difunde rápidamente al cerebro y produce sus efectos en 30 seg. . Su acción hipnótica es intensa, la acción analgésica es débil y el centro respiratorio se deprime rápidamente; en pequeñas dosis tienen acción antianalgésica con descenso real del umbral doloroso. Si la dosis se inyecta rápidamente, la conciencia se recupera a un nivel plasmático más rápido que si la misma dosis se inyecta lentamente. Hay depresión del metabolismo basal cerebral, con disminución de la PIC, también produce aumento de la resistencia cerebrovascular y disminuye el riego sanguíneo cerebral.

S.N.A.- Con pequeñas dosis no se deprime el tono vagal.

Cardiovascular.- Deprime el miocardio y el gasto cardiaco disminuye al elevarse la concentración del fármaco en el plasma; no se afecta la irritabilidad cardiaca, pero las disritmias aparecen a veces asociadas con un aumento de la tensión del CO₂ o con hipoxia. Disminuye el trabajo y la fuerza o potencia sistólicas; la frecuencia cardiaca varía según diversos factores como la hipoxia, la hipercarbia, y los cambios en la presión sanguínea.

Produce hipotensión arterial, que retorna a la normalidad en pocos minutos debiéndose a la vasodilatación periférica -- como consecuencia de la depresión del centro vasomotor.

Respiratorio.- Deprime notablemente la respiración, es frecuente un breve periodo de apnea tras algunas respiraciones profundas retomándose el ritmo con menor frecuencia y profundidad. Inhibe directamente los centros bulbares; hay un grado medio de constricción bronquial pero no se aumentan las secreciones, también hay un cierto grado de constricción laríngea por lo que se puede presentar un laringoespasma.

Aparato Gastrointestinal.- Disminuye el tono gastrointestinal y la amplitud de las contracciones así como la actividad secretoria.

Metabolismo.- Disminuye el consumo de oxígeno, aumenta en cierto grado la concentración de glucosa y puede producir disfunción hepática.

Renales.- Disminuye la corriente plasmática renal y el filtrado glomerular en la formación de orina.

Efectos en la nutrición.- Aumento de la respuesta del --

fármaco en pacientes desnutridos.

Músculos.- Causa bloqueo neuromuscular, el tono muscular esquelético se encuentra reducido.

Utero y placenta.- A altas dosis se puede producir depresión de las contracciones uterinas; atraviesa rápidamente la barrera transplacentaria, el nivel sanguíneo fetal está en -- relación con el materno pero es considerablemente menor.

Otros efectos.- Provoca liberación de la hormona antidiurética, disminución del tiempo de protrombina, efectos parasimpatomiméticos que se manifiestan por hipertonia bronquial y efecto miótico.

Distribución y eliminación.- Hay disminución inicial rápida en la concentración plasmática, con dilución preliminar -- del fármaco si se inyecta por vía endovenosa que proviene de la mezcla con sangre. Se distribuye inmediatamente a los tejidos; del tiopental circulante en el plasma el 75% se encuentra unido a proteínas y el 25 % restante está en estado libre. El fármaco penetra a los eritrocitos cuya concentración representa aproximadamente el 40 % de la cantidad del plasma. La degradación metabólica depende de las enzimas microsomas de los hepatocitos, los cuales requieren de nucleótido de trifosforopiridina reducido y oxígeno para activarse. La excreción renal es del 0.3 % sin modificación y el 30% son metabolitos, -- también se elimina por tubo digestivo; la destrucción en el organismo es lenta, 10 a 15 $\frac{1}{2}$ / hora y casi el 30 % de la dosis original queda aún después de las 24 horas.

Administración y dosis.- En el adulto varía de 5 a 7 mgs. por kg. de peso y en el niño de 7 a 10 mgs. /kg. de peso por

vía endovenosa para la inducción anestésica.

Indicaciones.- Inducción anestésica, en el tratamiento del "Status epilepticus", y para producir coma barbitúrico.

Contraindicaciones.- Enfermedades cardiovasculares (Insuficiencia cardíaca descompensada, pericarditis constrictiva, shock grave, etc.), insuficiencia adrenocortical (enfermedad de Addison), enfermedades con obstrucción de la vía aérea (asma bronquial, etc.), Porfiria, desnutrición, anemia, hiperazoemia, Miastenia gravis, enfermedad hepática grave, hipercalemia.

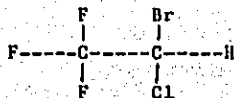
Complicaciones.- Espasmo laríngeo y/o bronquial, inyección extravascular, tromboflebitis, sobredosis.

Efectos secundarios.- Temblor, hipertonia y movimientos musculares involuntarios, tos, estornudos, hipo, hipersensibilidad del reflejo laríngeo, hipotensión. (31,44,46)

5.- HALOTHANO.-

Características físico-químicas:

Fórmula estructural:



Nombre químico - - - - - 2 Bromo-cloro-1 tri-
fluoroetano.

Aspecto - - - - - Incoloro, transparente.

Olor - - - - - Dulce, agradable.

Peso molecular - - - - - 197.39

Densidad del líquido - - - - - 1.863 a 22°C

Densidad del vapor - - - - - 8.81

Capacidad térmica del líquido a 25°C - - - 0.42 cal/gr

Calor latente de vaporización - - - - - 35.2 cal/gr

Presión de vapor - - - - - 243mmHg a 20°C

Punto de ebullición - - - - - 50.2° a 760mmHg

Solubilidad en agua - - - - - 0.345g se disuelven en
100 ml. de agua a 23°C.

Solubilidad en sangre - - - - - 1.16 g se disuelven en
100 ml. a 37°C.

Coefficiente de distribución:

Agua/gas - - - - - 0.74 a 37°C

Sangre/gas - - - - - 2.30

Proporción en lípidos/gas a 37°C - - - - - 224

Proporción en lípidos/agua - - - - - 330

Inflamabilidad - - - - - No inflamable.

Conservador - - - - - Timol.

M.A.C.:	Lactantes - - - - -	1.08
	15 años - - - - -	0.92
	24 años - - - - -	0.84
	42 años - - - - -	0.76
	81 años - - - - -	0.64

Absorción, biotransformación y eliminación.- La absorción en pulmones es rápida, en los primeros 10 min., con captación constante a ritmo de 5 a 10 ml/min. Se deposita en tejidos grasos; la concentración arterial no asciende con rapidez; la estabilización es gradual, tarda de 40 a 60 min. después de iniciada la administración. La eliminación es por vía pulmonar. Tiene un metabolismo oxidativo por acción de las enzimas microsomales del hígado, las cuales requieren de NADPH y de O₂ molecular.

Los productos de degradación que se obtienen son bromuro y ácido trifluoroacético (el cual se elimina por orina), se metaboliza aproximadamente el 12% del anestésico. Las zonas con aporte sanguíneo pobre y alta solubilidad (grasas) retienen el anestésico.- considerablemente. La primera etapa de degradación es una descloración y una desbromación; en la orina también aparecen N-trifluoroacetil-2 aminoetanol y N-acetil L-cistina.

Propiedades anestésicas.- Es un potente anestésico por inhalación; produce una inducción suave, no desagradable por no ser irritante; perdiéndose la conciencia rápidamente, la anestesia quirúrgica se obtiene en 2 a 5 min. con poca excitación.

Efectos en el organismo.-

S.N.C.- La parálisis del centro vasomotor sigue a la del centro respiratorio con menor rapidez que con el cloroformo; es me--

nos soluble en los fosfolípidos de las células cerebrales que en las grasas neutras del tejido adiposo; ésto junto a su bajo coeficiente de partición sangre/gas explica la recuperación relativamente rápida de la conciencia. Aumenta el F.S.C. y la P.I.C.; en el E.E.G. se observa una depresión uniforme descendente del S.N.C.

Los reflejos faríngeo y laríngeo desaparecen tempranamente.

S.N.A.- El sistema simpático se encuentra más deprimido que el parasimpático; los ganglios simpáticos se encuentran medianamente bloqueados, hay predominio vagal.

Sistema cardiovascular.- Hay vasodilatación periférica, produciendo hipotensión arterial por disminución de las resistencias periféricas; hay reducción del G.C., de la F.C. y de la fuerza de contracción del corazón. Produce estimulación beta, pudiendo presentarse trastornos del ritmo debido a una acción directa de depresión sobre el miocardio y por aumento de la sensibilización de catecolaminas en el mismo.

Sistema respiratorio.- Disminuye el volumen corriente con aumento de la F.R., produciendo una disminución de la ventilación alveolar. No provoca la producción de secreciones salivares y bronquiales; hay una depresión respiratoria progresiva; y produce disminución del tono bronquial.

Función renal.- Hay pocas alteraciones a éste nivel; disminuye un 35% el índice de filtrado glomerular y un 45% el flujo plasmático renal.

Función hepática y digestiva.- Puede producir una necrosis hepática masiva; produce disminución del tono gastrointestinal, produciendo cierta relajación.

Función endocrina.- Disminuye la respuesta hipofisiaria y su prarrenal e inhibe la producción de ADH. Disminuye los niveles de testosterona, inhibe la producción de insulina y produce un aumento en sangre de T_4 .

Utero y placenta.- Inhibe la contractilidad uterina produciendo relajación.

Ventajas.- No es inflamable, puede emplearse con absorbentes en sistemas cerrados y semicerrados; tiene una acción rápida para inducción-recuperación; es potente y útil en planos superficiales no es irritante, no produce secreciones salivales ni bronquiales, no tiene efectos sobre el L.C.R. y produce relajación capilar.

Administración y dosis.- Para inducción se administra con mascarilla a una concentración de 1 a 1.25% y para mantenimiento de la anestesia de 0,5 a 2.5%; las cuales dependen del grado de sedación previa y del empleo o no de Oxido nitroso o de analgésicos narcóticos.

Indicaciones.- Es útil en cirugías donde se requiere relajación muscular considerable.

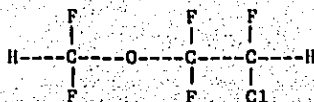
Contraindicaciones.- Insuficiencia del miocardio, insuficiencia cardíaca, pacientes digitalizados, enfermedades de vías biliares o hepáticas, ictericias recientes de cualquier etiología, en métodos obstétricos.

Reacciones secundarias.- Náuseas y vómitos en un 6%. (31,44,46)

6.- ENFLUORANO.-

Características físico-químicas:

Fórmula estructural:



Nombre químico - - - - - Difluoruro-metil 1,1,2-tri
fluoruro-2 cloroetiléter.

Aspecto - - - - - Líquido incoloro.

Olor - - - - - Agradable y a éter.

Inflamabilidad - - - - - Nula.

Conservador - - - - - Ninguno.

Peso molecular - - - - - 184

Densidad de vapor - - - - - 6.4

Densidad de líquido - - - - - 1.51 g/ml.

Punto de ebullición - - - - - 56.5°C

Presión de vapor a 20°C - - - - - 174.5-180

Calor latente de vaporización - - - - - 41.8 cal/gr .

Calor específico - - - - - 0.288 cal/g/1°C

Coefficiente de partición:

Agua-gas - - - - - 0.78

Sangre-gas - - - - - 1.91

Aceite-gas - - - - - 98.5

Aceite-agua - - - - - 130

MAC - - - - - 1.68

El enflurano es estable en cal sodada, no reacciona con los metales ni es afectado por la luz.

Administración.- Se puede dar la inducción por un agente en-

dovenoso; o el enflurano por mascarilla en combinación con N_2O a concentraciones de 2 a 3%; el mantenimiento dependerá si se emplea un analgésico narcótico o N_2O .

Absorción, biotransformación y excreción.- La absorción depende de la presión de vapor y la solubilidad en sangre; la cantidad total recuperable es del 85% de la dosis que se absorbe, 82% ± 18.8% pueden recuperarse en forma de enflurano puro en el aire espirado y 2.4% en forma de metabolitos fluorados no volátiles en la orina (0.5% en formas inorgánicas y 1.9% orgánicas). Después de la anestesia la excreción del ión fluoruro por orina alcanza su máximo en 7 hrs.; la excreción máxima de metabolitos fluorados orgánicos es a partir del 2o. día después de la anestesia con disminución exponencial simple. La vida media es de 1.55 días para fluoruros inorgánicos y de 3.7 días para los orgánicos. La excreción en el aire espirado es por disminución exponencial trifásica con tiempos medios de 17.8 min., 3.2 y 36.2 hrs.

La degradación química se efectúa por medio de las células microsomales; del 2.5 al 10% es desdoblado por éstas células; por cada molécula de enflurano metabolizado se produce una molécula de fluoruro inorgánico. El 1er. paso del metabolismo es la hidroxilación del C_p , después hay una desfluoración espontánea formando acetaldehído. El hígado capta o elimina una fracción mayor y la metaboliza cuando las concentraciones tisulares son bajas. La recuperación varía de acuerdo al tiempo de exposición al gas pero generalmente es rápida.

Complicaciones postanestésicas.- El 17% presenta escalofríos rigidez de poca intensidad, náuseas y vómitos; el 3% presenta de-

lirio o agitación que cedon con la administración de sedantes.

Efectos fisiológicos.-

S.N.C.- Hay una depresión descendente de las funciones del S.N.C., produciendo signos de irritación motora (movimientos espasmódicos de maxilar inferior o del cuello y de las extremidades -- del cuerpo), relacionado con la profundidad de la anestesia. Pueden presentarse convulsiones por disminución del consumo de O_2 cerebral.; hay aumento de la actividad cerebral en el E.E.G. proporcionalmente a la profundidad de la anestesia y potencializado por la hipercapnia, observándose espigas de alto voltaje con aparición ulterior de ondas-espigas.

Aparato respiratorio.- Produce depresión ventilatoria y disminución del volumen ventilatorio.

Cardiovascular.- Hay hipotensión arterial, la cual se corrige y retorna a cifras basales; la descarga preganglionar produce depresión de la actividad del simpático produciendo la hipotensión arterial. El ritmo y la F.C. se mantienen estables; las arritmias son poco frecuentes, no se modifica el gasto cardiaco, - hay disminución de la contractilidad del miocardio.

Hígado y tubo digestivo.- En el hígado no hay alteraciones, se produce un aumento de la retención de la bromosulfaleina y de TGO; rara vez se produce necrosis hepática, ésto principalmente - cuando hay hepatopatías previas; en el tubo digestivo produce una buena relajación.

Riñón.- Hay disminución del filtrado glomerular, con aumento de la resorción, y disminución del volumen urinario; aunque rara- puede presentarse lesión renal por fluoruros.

Otros efectos.- Produce una buena relajación muscular ya que actúa sobre la unión neuromuscular; produce aumento en el número de leucocitos (polimorfonucleares); hay aumento de los niveles de glucosa en sangre aproximadamente en un 50%; el cortisol plasmático excede el doble del basal; hay aumento de los niveles de catecolaminas después de la disminución inicial.

Indicaciones.- Está indicado en todo tipo de cirugía.

Contraindicaciones.- Insuficiencia renal y epilepsia.

Ventajas.- Tiene gran estabilidad química, la inducción y la recuperación de la conciencia es rápida y uniforme, no es inflamable, proporciona una buena relajación muscular, no produce alteraciones cardiovasculares importantes, tiene una baja frecuencia para producir náuseas y vómitos postanestesia.

Desventajas.- Irritabilidad del S.N.C. y alteraciones renales. (31,44,46).

7.- OXIDO NITROSO.-

Fue descubierto en 1772 por Joseph Priestley; Humprey Davy - construyó un aparato para su administración y en 1800 describió - la analgesia producida por inhalación. Es el único anestésico inorgánico por inhalación; es un gas incoloro, de olor dulzón que tiene una densidad de 1.5 y una temperatura crítica de 36.5°C , no es inflamable ni explosivo; su punto de ebullición es de 89°C , - la presión de vapor es de 800 a 25°C ; el calor de vaporización a 1 atm. es de 90.

Se prepara comercialmente por calentamiento de cristales de nitrato de amonio en un recipiente de hierro a 240°C , las impurezas que se producen son eliminadas por restregado químico previo a la descompresión de 50 atm. hasta el estado líquido y su almacenamiento en cilindros a 600 u 800 psi. Las impurezas producidas son nitrógeno y óxido nítrico.

Es un anestésico débil, su MAC, está determinada indirectamente en 101 %. Muchos efectos son resultado directo de la hipoxia y no debidos al propio agente; la combinación de N_2O e hipoxia ha provocado edema pulmonar, atelectasia e insuficiencia cardiaca, lesión cerebral orgánica y muerte.

Efectos en el organismo:

S.N.C.- La depresión del S.N.C. es similar a la provocada por los anestésicos generales, si se satisfacen los requerimientos normales de oxígeno no aparece la parálisis del centro vasomotor y respiratorio.

Cardiovascular.- Hay disminución de la F.C., T.A. y G.C.

Respiratorio.- Produce aumento de la F.R., del volumen res-

piratorio minuto sin depresión de la respuesta del centro respiratorio a administración de CO₂, hay depresión de la ventilación alveolar.

Músculo - esquelético.- La depresión del tono de la musculatura esquelética es mínima y no afecta la musculatura lisa.

Otros efectos.- No produce efectos sobre la función hepática ni renal, atraviesa la barrera placentaria pero no provoca depresión respiratoria del feto. En periodos prolongados de administración puede haber depresión de la función de la médula ósea; aumenta la presión en espacios cerrados, puede difundirse dentro de los espacios llenos de aire, disminuye el flujo sanguíneo esplé-nico, tiene efecto teratogénico.

Distribución en el organismo.- Se elimina rápidamente por los pulmones, una pequeña cantidad se difunde a través de la piel, la transformación metabólica no se produce en cantidades importantes, la recuperación es rápida.

Indicaciones.- Se emplea para que produzca el efecto de 2º - gas para disminuir la concentración de otros gases anestésicos (entre el 50 al 60%) y de analgésicos narcóticos. Se utiliza en obstetricia, en traumatismos, en extracciones dentales para producir analgesia.

Toxicidad.- Puede producir convulsiones, retardo en la recuperación de la conciencia, confusión (sobre todo cuando no hay un buen aporte de oxígeno). (31,44,46).

CAPITULO V.

DESCRIPCION DE LA TECNICA

En total se estudiaron 120 pacientes de ambos sexos; los cuales fueron divididos en 2 grupos de 60 pacientes cada uno de acuerdo a la técnica empleada.

Al Grupo I se le manejó de la siguiente forma: se cateterizó al paciente con una solución glucosada al 5% de 500 mls.; se aplicó medicación preanestésica 5 min. antes de la inducción con Atropina por V.I.V. a la dosis de 15 mg/kg de peso y se registraron los signos vitales, posteriormente se realizó inducción con Pentotal sódico a 10 mg/kg de peso en niños y 7 mg/kg de peso en adultos, para efectuar la intubación se utilizó Succinilcolina a dosis de 1 mg/kg de peso; el mantenimiento anestésico fue a base de halogenados a concentraciones variables más Oxido Nitroso y Oxígeno al 50%; se registraron los signos vitales c/10 min.

El Grupo II fue manejado de la siguiente manera: se cateterizó al paciente con solución glucosada al 5% de 500 mls.; se premedicó al paciente con Atropina a dosis de 15 mg/kg de peso, 5 min. antes de la inducción por V.I.V.; se empleó Pentotal sódico para la inducción a las mismas dosis que el grupo anterior y se utilizó Atracurio a 500 mg/kg de peso para efectuar la intubación y mantener al paciente relajado durante el transanestésico, en dosis única independientemente del tiempo quirúrgico; el mantenimiento anestésico fue similar al del Grupo I.

Los datos de los signos vitales fueron registrados en una hoja de registro individual.

Se consideró como bradicardia al momento en que la F.C. disminuyó al efectuarse tracción de algún músculo extraocular de acuerdo a los siguientes parámetros de medición, los cuales se consideran que tienen relación directamente proporcional con la F.C. basal:

- a) Leve: Disminución del 10% al 20%.
- b) Moderada: Disminución del 20% al 30%.
- c) Severa: Disminución de más del 30%.

En el presente estudio se valoraron los siguientes parámetros:

- 1) Frecuencia de presentación de bradicardia independientemente de las edades y sexo de cada técnica empleada.
- 2) Grado de severidad de la bradicardia con cada técnica empleada de acuerdo a los parámetros del porcentaje de disminución.
- 3) Relación entre el tiempo de administración del fármaco empleado en el estudio y la presencia de bradicardia (en el Grupo I el tiempo fué en relación a la administración de Atropina y en el Grupo II en relación al Atracurio).
- 4) El músculo extraocular que con mayor frecuencia desencadenó bradicardia.

Los resultados fueron representados en tablas y gráficas, habiéndose obtenido porcentajes y promedios.

Todos los pacientes que presentaron bradicardia fueron tratados con atropina a 10 mcg/kg. de peso y dejando de traccionar al músculo, cediendo inmediatamente la bradicardia.

CAPITULO VI.

INTERPRETACION DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el estudio se indican a continuación:

A.- GRUPO I. En éste grupo se observó que el 35% de la población estudiada presentó bradicardia. (Tabla 1, Gráfica 1).

La bradicardia se presentó con mayor frecuencia en el grupo de edad que comprende de los 1 a los 5 años (15%), siguiéndole de los 11 a los 15 años (6.66%), después se encuentran los grupos de 6 a 10 años y de 16 a 20 años (5% en cada uno de los grupos) y por último de los 21 a los 25 años (1.66%). En los demás grupos de edades no se presentó la bradicardia. El promedio de edad de presentación de bradicardia fué de 8.8 años. (Tabla 2, gráfica 2).

La disminución de los latidos cardiacos por minuto de acuerdo a la F.C. basal fué variable en cuanto al porcentaje; encontrándose desde un 23.07% hasta un 91.66%; obteniendo un promedio de 61.45%, siendo el 50% la más frecuente. (Tabla 3).

De acuerdo a la severidad de la bradicardia se obtuvieron los siguientes datos: la bradicardia severa se presentó en 19 casos (90.47%), la bradicardia moderada en 2 casos (9.52%) y la bradicardia leve en 0 casos (0%). (Tabla 4 gráfica 3).

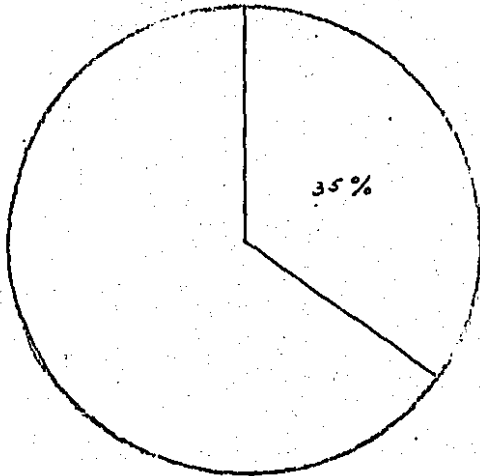
La relación entre tiempo de administración de Atropina y bradicardia al traccionar un músculo extraocular fué la siguiente: a los 10 min. 7 casos (33.33%), a los 15 min. 6 casos ---

(28.57 %), a los 20 min. 3 casos (14.28 %), a los 5, 25, 30, 35 y 45 min. un caso en cada uno (4.76 %); siendo el promedio de presentación de bradicardia a los 17.14 min. (Tabla 5).

Grupo I

No. de pacientes estudiados	No. de pacientes con bradicardia.	%
60	21	35

Tabla 1.- % de la población que presentó bradicardia.



Gráfica 1.-

Edad (Años)	No. de pacientes.	%
1-5	9	15
6-10	4	6.66
11-15	4	6.66
16-20	3	5
21-25	1	1.66
26-30		
Total	21	35

Tabla 2.-

Relación de la presentación de bradicardia por grupos de edades en el Grupo I.

\bar{X} de edad de presentación de bradicardia = 8.8 años.

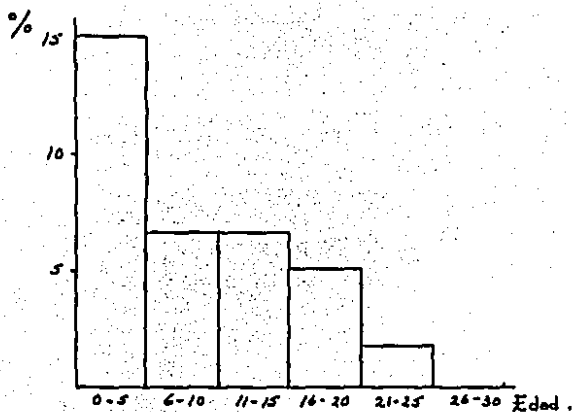


Gráfico 2.-

Grupo I

No. de paciente	F.C. Basal	F.C. Bradicardia	% ↓
1	80	40	50
2	140	90	35.71
3	80	50	37.5
4	130	100	23.07
5	140	100	28.57
6	120	20	83.33
7	120	30	75
8	90	20	77.77
9	90	10	88.88
10	100	10	60
11	100	20	80
12	120	10	91.66
13	130	50	61.53
14	100	40	60
15	140	25	82.14
16	80	40	50
17	90	20	77.77
18	80	20	75
19	110	60	45.45
20	120	60	50
21	140	60	57.14

Tabla 3.- % de disminucion de los latidos cardiacos por minuto de acuerdo a la F.C. basal.

\bar{x} : 61.45 %

Severidad	No. de pacientes.	%
Leve ↓ 10-20 %		
Moderada ↓ 20-30 %	2	9.52
Severa ↓ + 30 %	19	90.47
Total	21	100

Tabla 4.- Grado de severidad de la bradicardia; de acuerdo al % de disminución (↓) de los latidos cardiacos por minuto.

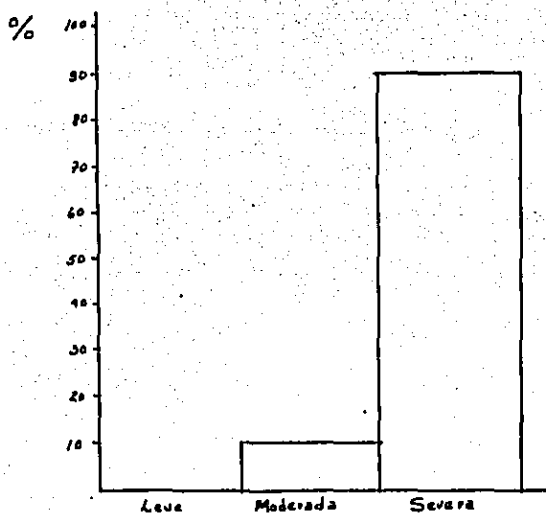


Gráfico 3.-

Grado de severidad.

Grupo. I:

Tiempo (Min.)	Número casos	%
5	1	4.76
10	7	33.33
15	6	28.57
20	3	14.28
25	1	4.76
30	1	4.76
35	1	4.76
40	0	0
45	1	4.76
Total	21	100

Tabla 5:- Relación entre el tiempo de administración del fármaco y la presentación de bradicardia.

$$\bar{x} = 17.14 \text{ min.}$$

B.- GRUPO II. En este grupo se observó que sólo el 16.66 % de los pacientes estudiados presentaron bradicardia (Tabla 6, -- gráfica 4).

La presentación de bradicardia fué más frecuente en los grupos de edad correspondientes a los 6 y 10 años (8.33 %), siguiendo en frecuencia de los 11 a los 15 años (6.66 %), de los 26 a los 30 años (1.66 %) y en los demás grupos de edad no se presentó. El promedio de edad de presentación de bradicardia fué de 11.6 años (Tabla 7, gráfica 5).

El porcentaje de disminución de los latidos cardiacos por minuto en los pacientes que presentaron bradicardia fué en promedio 38.81 %; variando el porcentaje desde un 10 % hasta un 85 %, siendo la más frecuente la disminución del 25 %. (Tabla 8).

El tipo de bradicardia que se presentó con mayor frecuencia fué la severa, con 5 pacientes (50 %); la bradicardia moderada con 3 casos (30 %) y la bradicardia leve con 2 casos (20 %). (Tabla 9, gráfica 6).

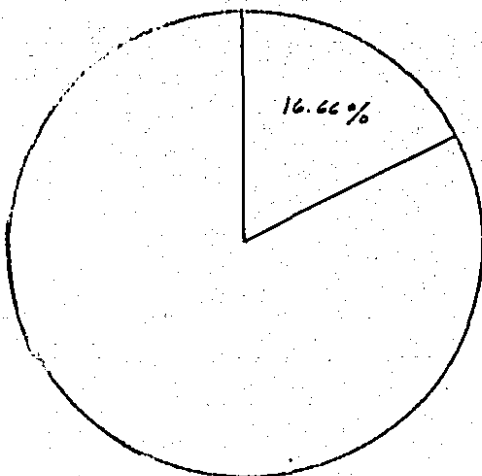
Los resultados obtenidos en cuanto al tiempo de administración de Atracurio y la presentación de bradicardia al ser traccionado un músculo extraocular fué la siguiente: a los 10 min. y los 15 min. 2 casos cada uno (20 %) y a los 20, 25, 30, 40, 55 y 75 min. un caso cada uno (10 %). (Tabla 10).

Grupo II:

Tabla 6.- % de la población que
presenta bradicardia.

No. de pacientes estudiados	No. de pacientes con bradicardia	%
60	10	16.66

Gráfico 4.-



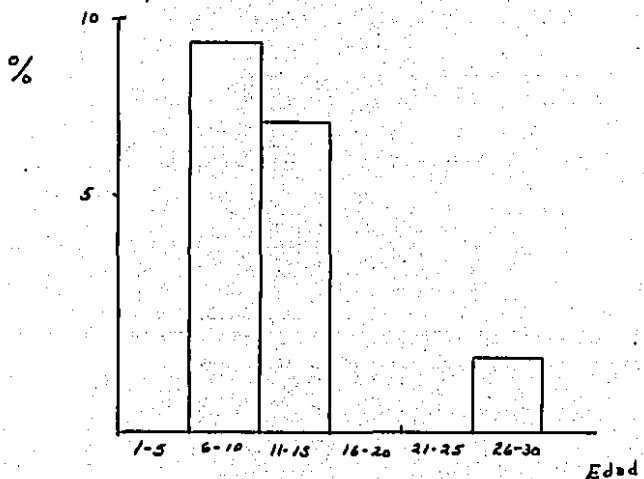
Grupo II

Tabla 7.- Relación de la presentación de bradicardia por grupos de edades.

Edad (Años)	No. de pacientes	%
1-5		
6-10	5	8.33
11-15	4	6.66
16-20		
21-25		
26-30	1	1.66
Total	10	16.66

\bar{x} de edad de presentación de bradicardia = 11.6 años.

Gráfica 5:



Grupo II

Tabla 8. % de disminución de los latidos cardiacos por minuto de acuerdo a la F.C. basal, en c/paciente que presento bradicardia.

No. de paciente	F.C. Basal	F.C. Bradicardia	% ↓
1	90	60	33.33
2	120	80	25
3	100	90	10
4	90	40	44.44
5	80	60	25
6	100	15	85
7	100	35	30
8	90	45	50
9	100	30	70
10	109	88	15.38

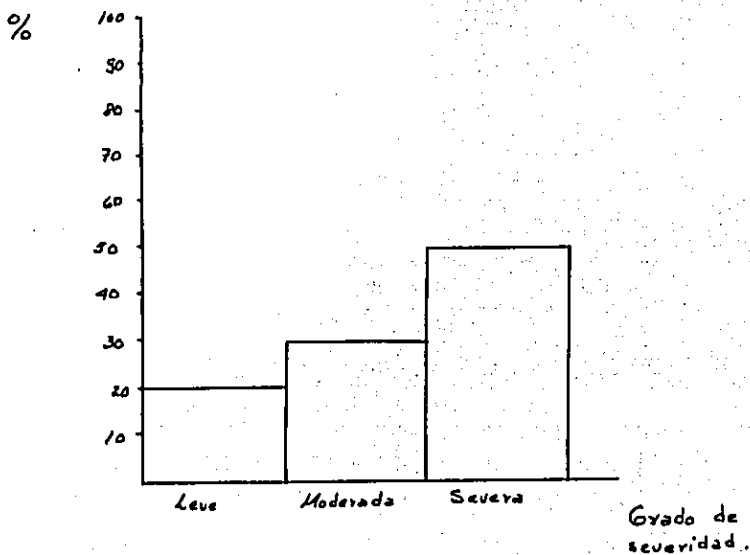
$$\bar{x} = 38.21\%$$

Grupo II

Tabla 9: Grado de severidad de la bradicardia en relación al % de disminución de los latidos cardíacos x¹.

Severidad	No. de pacientes	%
Leve ↓ 10-20%	2	20
Moderada ↓ 20-30%	3	30
Severa ↓ + 30%	5	50
Total	10	100

Gráfica 6:-



Grupo II

Tabla 10.- Relación entre el tiempo de administración del fármaco y la presentación de brevicardio.

Tiempo (min.)	No. casos	%
5	0	0
10	2	20
15	2	20
20	1	10
25	1	10
30	1	10
35	0	0
40	1	10
45	0	0
50	0	0
55	1	10
60	0	0
65	0	0
70	0	0
75	1	10
Total	10	100

$$\bar{X} = 29.3 \text{ min.}$$

C.- Relación de músculos extraoculares traccionados y presencia de bradicardia. El músculo extraocular que al ser traccionado provocó con mayor frecuencia bradicardia, fué el Recto interno en 15 casos (51.61%), después fué el Recto superior en 6 casos (19.35 %), el Recto externo en 4 casos (12. 90 %), el Oblicuo superior 3 casos (9.67 %) y por último el Recto inferior en 2 pacientes (6.45 %). (Tabla 11).

Tabla 11.- Relación músculo extraocular traccionado y presencia de bradicardia.-

Músculo Extraocular	No. de pacientes	%
Recto Interno	16	51.61
Recto Superior	6	19.35
Recto Externo	4	12.90
Oblicuo Superior	3	9.67
Recto Inferior	2	6.45
Total	31	100%

CAPITULO VII.

DISCUSION DE RESULTADOS

De los resultados obtenidos se deduce que la presentación de bradicardia en el Grupo I es mayor (35 %) que en el Grupo II (16.66 %).

La frecuencia de la bradicardia en el Grupo I no varía en relación a los estudios realizados previamente por otros autores y los nuestros cuando empleamos únicamente Atropina (17, 18, 19)

En cuanto al uso de relajantes musculares no despolarizantes asociados con atropina, la incidencia en la presentación de bradicardia es menor como lo refieren algunos autores (10, 20, 23, 24); quedando demostrado que con el Atracurio también hay una menor frecuencia de bradicardia.

En ambos grupos se presentó la bradicardia con mayor frecuencia en los pacientes pediátricos; en el Grupo I de los 1 a los 5 años (15 %) y en el Grupo II de los 6 a los 10 años (8.33 %), coincidiendo éstos resultados con los estudios realizados por otros investigadores. (8, 12, 16, 21).

Dentro de los parámetros de medición de los latidos cardiacos por minuto fué muy significativo en ambos grupos; en el Grupo I varió del 23.07 % al 91.66 % con promedio de disminución de 61.45 %; mientras que en el Grupo II varió del 10 % al 85 % con promedio de 38.81 %, por lo que en el Grupo II hay una disminución de menor grado que en el Grupo I verificándose en relación a la severidad de la bradicardia.

En el Grupo I se presentaron más casos de bradicardia severa (90.47 %), de bradicardia moderada fué el 9.52 %, no existiendo casos de bradicardia leve; y en el Grupo II, la bradicardia severa se presentó en el 50 % de los casos, la bradicardia moderada en el 30 % y la leve en el 10 %; éstos resultados son significativos en cuanto a la técnica empleada.

La relación del tiempo de administración del fármaco y la presentación de bradicardia al traccionar un músculo extraocular también es significativa; en el Grupo I varía de 5 a 45 min. con promedio de 17.14 min. y en el Grupo II varía de 10 a 75 min. -- con promedio de 29.5 min; lo cual indica que al emplear la Atropina y el Atracurio juntos la bradicardia se presenta más tardíamente que al usar la Atropina sólo.

El Recto interno resultó ser el músculo extraocular que con mayor frecuencia provoca bradicardia al ser traccionado (--- 51.61 % de los casos), siguiéndole en frecuencia el recto superior (19.35 %); lo cual coincide con las investigaciones de otros autores, en que el Recto interno es el que desencadena con más frecuencia al R.O.C. (bradicardia) al ser estimulado (8, - 9, 16).

CAPITULO IX

CONCLUSIONES

Después de haber analizado los resultados obtenidos en el presente estudio se llegó a las siguientes conclusiones:

La bradicardia se presenta con ambas técnicas anestésicas; sin embargo la frecuencia es menor cuando se emplea Atropina en la medicación preanestésica y Atracurio como relajante muscular en la misma técnica.

La dosis de Atropina y Atracurio usadas en la misma técnica disminuyen la frecuencia de presentación de bradicardia en comparación de la atropina cuando se usa sola.

La bradicardia se presenta más frecuentemente en los niños independientemente de la técnica utilizada.

Cuando se emplean juntos la Atropina y el Atracurio se observan menos casos de bradicardia severa que con atropina sola.

El tiempo de administración de los fármacos influye para la presentación de la bradicardia.

El músculo extraocular que desencadena con mayor frecuencia la bradicardia es el Recto interno.

La bradicardia cede inmediatamente volviendo a la F.C. basal al administrarse atropina por vía endovenosa y al dejar de traccionar el músculo extraocular.

BIBLIOGRAFIA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 1.- Testut L. A.- Tratado de Anatomía Humana. Ed. Salvat. Barcelona, Esp. Tomo III; 1976; 660-74.
- 2.- Vaughan, D.- Oftalmología General. Ed. Manual Moderno. Méx., D.F. 4a. Ed. 1976, 59, 185-206.
- 3.- Rouviere, H.- Compendio de Anatomía y Disección. Ed. Salvat. Barc., Esp. 3ª Ed. 1978, 195-212.
- 4.- Anesthesia para cirugía oftalmológica.- Wolf, G.L. ASA 1986; 136 (1-6).
- 5.- Guyton, A.C.- Tratado de Fisiología Médica. Ed. Interamericana. Méx., D.F. 1976, 675-80.
- 6.- Nelson, W.E.- Tratado de Pediatría. Ed. Salvat. Barc., Esp. - Tomo II. 6ª Ed. 1979, 1467-70.
- 7.- Reflex disturbances of cardiac rhythm during ophthalmic surgery.- Alexander, J.A.P. et al. Br J Ophtal (1962)46,112-27.
- 8.- The oculocardiac reflex.- Kirsten, M.S., et al. Proc.Roy.Soc. Med. 69,May,1976 (373,74).
- 9.- Cardiac flowing during strabismus surgery.- Howard, Reed, et al. Br J Ophtal. (1962) 46, 112-27.
- 10.- Vecuronium and the oculocardiac reflex.- Anesthesia. 1984; 39; 88-89. Sp. J. Payne.
- 11.- Oculocardiac reflex during manipulation of adjustable sutures after strabismus surgery.- Vrabec, M.P. et al. Am J Opht 104:61-63, Jul, 1987.
- 12.- The oculocardiac reflex during ophtalmoscopy in premature infants.- Clarke, W.N. et al. Am J Opht. 99; 649-51, Jun, 1985.
- 13.- The oculo-cardiac reflex in eye muscle surgery.- Bosomworth, P. et al. Anesthesiology. Jan-Feb, 1958; 19-1 (7-10).
- 14.- Cocil-Gray, T.- Anestesia General. Salvat Ed. Barc., Esp. Tomo II. Práctica clínica. 1976. 516-18.
- 15.- Lobowitz, P.W.- Técnicas de Anestesiología. Ed. Limusa. Méx. D.F. 1a. Ed. 1985. 183-88.
- 16.- Orkin, F.K.- Complicaciones en Anestesiología. Ed. Salvat. - Barc., Esp. 1ª Ed. 1986. 341-47.

- 17.- A study of glycopyrrolate and atropine in the suppression of the oculocardiac reflex during strabismus surgery in children.- Hunsley, J.P.E. et al. Br J Anaesth (1982)54,459-64.
- 18.- Glycopyrrolate compared with atropine in prevention of the oculocardiac reflex during eye-muscle surgery.- Meyers, Elsie F., et al. Anaesthesiology. 51,4: 350-52, 1979 Oct.
- 19.- I.M. or I.V. atropine or glycopyrrolate for the prevention of oculocardiac reflex in children undergoing squint surgery Mirakhur, R. K. et al. Br J Anaesth (1982) 54,1059-63.
- 20.- Comparison of four non-depolarizing neuromuscular blocking drugs in the suppression of the oculocardiac reflex during strabismus surgery in children.- Korhunen, U; et al. Br J Anaesth (1985), 57: 1209-12.
- 21.- The oculocardiac reflex: a graphic and statistical analysis in infants and children.- Can Anaesth Soc J. 1983;30(360-9).
- 22.- Ventilation and the oculocardiac reflex.- Mirakhur, R.K. Anaesthesia. 1986.; 41(825-28).
- 23.- Neuromuscular blocking and autonomic effects of vecuronium and atracurium in the anaesthetized cat.- Sutherland, G.A.; et al. Br J Anaesth. (1983), 55:1119-26.
- 24.- Non-relaxant properties of neuromuscular blocking drugs.- Bowman, W.C.; et al. Br J Anaesth. 1982; 54:147-60.
- 25.- Atracurium an overview.- R.Hughes, Br J Anaesth.(1986),58, - 25-55.
- 26.- The pharmacokinetics and pharmacodynamics of atracurium in patients without renal failure.- Mark, R. Fahey; et al. Anaesthesiology. 61:699-702; 1984.
- 27.- Atracurio eficacia y seguridad.- Hughes, Roy. Memorias del XIII Curso Anual de Actualización en Anestesiología. 1987 . 48-49.
- 28.- Clinical pharmacology of atracurium in paediatric patients.- Brandon, B. W.; et al. Br J Anaesth. 1983; 55 Suppl.1,117S-21S.
- 29.- The rational approach to the choice of a muscle relaxant.- Hillier, Ronald.D. ASA-1986; 521 (1-4).

- 30.- The newer muscle relaxants.- Sabarese, J.- ASA, 1986; 142:1-7.
- 31.- Goodman y Gilman, A.- Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Ed. Panamericana 7ª Ed. 1986. Méx., D.F. 277-85, 288-93.
- 32.- Pharmacokinetics of atracurium and its metabolites.- Ward S. et al. Br J Anaesth. 1986; 58, 6S-10S.
- 33.- Atracurium in infants and children.- Goudsouzian, N.G.; et al. Anesthesiology. 1986; 58:275-85.
- 34.- Continuous infusion of atracurium in children.- Goudsouzian, N.G.; et al. Anesthesiology. 64(2):171-74, 1986.
- 35.- Clinical pharmacology of atracurium in infants.- Brandon, B. et al. Anesth. Analg. 1984, 63(3):309-12.
- 36.- Prys-Roberts, C.- Farmacocinética de los Anestésicos. Ed. Manual Moderno. Méx., D.F. 1ª Ed. 1986. 220.
- 37.- Pharmacokinetics of atracurium and other non-depolarizing -- neuromuscular blocking agents in normal patients and the --- with renal or hepatic dysfunction.- Midler, R.D. Br J Anaesth 1986; 58, 11S-13S.
- 38.- Elimination of atracurium in humans: contribution of Hofmann elimination and ester hydrolysis versus org-based eliminat--- tion.- Anesthesiology. 65:6-12, 1986.
- 39.- Clinical pharmacology of atracurium given in high dose.- Scott, R.P.; et al. Br J Anaesth. 1986; 58, 834-38.
- 40.- Haemodynamics effects of atracurium in the presence of po--- tent inhalation agents.- Hilgenberg, J.C.; et al.- Br J Anaesth. 1986; 58:70S-74S.
- 41.- Safety and efficacy of atracurium in adolescents and chil--- dren anaesthetized with halothane.- Goudsouzian, N.G.; et al. Anesthesiology; 1983, 59(5) ; 459-62.
- 42.- Atracurium in paediatric anaesthesia.- Nightingale, D.A. et al. Br J Anaesth. 1983; 55 Suppl:115 S.
- 43.- Besilato de atracurio en infusión continua.- Luna R y cols. Memorias del XII Curso de Actualización en Anestesiología. 1987:138.

- 44.- Vickers, M.D.- Fármacos en la Anestesia. Ed. Salvat. Barc., España. 1981. 5a. Ed. 158-63, 173-74, 62-69, 366-69.
- 45.- The rational approach to the choice of a muscle relaxant.- - Miller, Ronald D. ASA 1986; 521(1-4).
- 46.- Collins, V. J.- Anestesiología. Ed. Interamericana. 2ª Ed. - 1983. Méx., D.F. 328-44, 932-41, 894-900, 974-87, 966-72.
- 47.- Effects of large intramuscular doses of atropine on cardiac rhythm.- Clin Pharmacol Ther. 1971, 12, 482-86. Hayes, A.H. - et al.