

1120-2
29/29



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**
FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado



Dirección General de Servicios Médicos del
Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza Médica
Departamento de Posgrado

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
ANESTESIOLOGIA**

**" MANEJO ANESTESICO CON NALOXONA EN PACIENTES
CON CHOQUE HEMORRAGICO "**

TRABAJO DE INVESTIGACION EXPERIMENTAL

P R E S E N T A:

Dr. GABRIEL MANCERA ELIAS

para obtener el Grado de:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Director de tesis: Dr. Héctor Pérez Bautista

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODO.....	7
RESULTADOS.....	9
DISCUSION Y COMENTARIOS.....	18
CONCLUSIONES.....	20
RESUMEN.....	21
BIBLIOGRAFIA.....	22

I N T R O D U C C I O N

A lo largo de los años, mucho se ha estudiado acerca de la fisiopatía del estado de choque, el cuál se ha definido como la inadecuada perfusión de los tejidos acompañada de hipotensión severa, hipoxia y falla orgánica múltiple subsecuente (7,15,16).

Sin embargo, pese a los espectaculares avances logrados en la comprensión y análisis de los diversos factores (órganos, sistemas y sustancias químicas) que integran la respuesta homeostática a la agresión, no se ha logrado determinar cabalmente el papel último de cada uno de estos factores; pues aún en la actualidad, se continúan descubriendo más y más sustancias involucradas en las respuestas del organismo durante el choque (2).

Es así, quizá que muchas de las explicaciones buscadas no se encuentren en base a los conocimientos clásicos anatómo-funcionales del Sistema Nervioso como ahora lo entendemos (1).

Basándose en lo anterior, diversos grupos de investigación se han dado a la tarea de entender la interrelación de varios órganos y sistemas, así como de llevar al terreno clínico los avances obtenidos durante la investigación.

Actualmente dentro de las respuestas metabólicas y hemodinámicas al stress, destaca el papel de los péptidos opioides en el estado de choque (1, 2, 4, 11, 12, 14, 17), diversos estudios han mostrado que en el choque séptico y hemorrágico principalmente hay liberación de estas sustancias destacando el papel de las endorfinas (1,4,5,14,17); se ha sugerido que su liberación obedece tanto a presencia de endotoxinas como hipovolémia; estimulando la liberación de ACTH (Hormona Adrenocorticotropa) y concomitantemente Beta lipotropinas y endorfinas (1,2,4,8); estas últimas actúan de un modo similar a la Morfina reduciendo la presión arterial en -

animales y en el hombre (1,2,4,9), efectos que son más pronunciados cuando el Sistema Cardiovascular está comprometido.

Tomando en cuenta las consideraciones anteriores, se ha buscado revertir algunos de los efectos del tóxicos ocasionados por la liberación de las endorfinas, principalmente el mejorar la presión arterial y la supervivencia(1,9,10,11,16, 17).

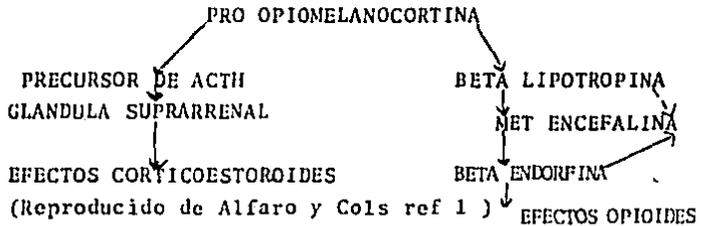
De las investigaciones encaminadas a mostrar los resultados de la administración de Naloxona en los estados de choque, resalta que en el choque hemorrágico sus resultados son alentadores (8, 10, 11, 16).

Desde el punto de vista histórico, el dolor y el choque han estado estrechamente ligados desde el punto de vista clínico; el choque que acompaña a la cirugía, lesiones traumáticas o enfermedades febriles, fué descrito en los siglos XVII y XIX y se pensaba que era el resultado de la perturbación del Sistema Nervioso. En 1890-George Crile relaciona el choque con la caída de la presión arterial; mientras que en 1896 Eugene Boise escribió " el choque no es una severa hemorragia, ni la hemorragia implica choque", el choque es una profunda irritación nerviosa profunda a lo largo del Sistema Nervioso Simpático, actuando a través de un nervio central hasta el corazón.

Posteriormente la eventual apreciación de los aspectos hemodinámicos de los estados de choque, llevaron a una apropiada terapia expansora del volumen, la cuál quedó bien establecida a finales de la primera guerra mundial. Desde entonces la visión moderna del choque como un fenómeno hipovolémico ha oscurecido la apreciación de que un mecanismo del Sistema Nervioso Central está involucrado en las alteraciones cardiovasculares del choque.

Desde 1975 (12) se han venido investigando una serie de mensajeros químicos llamados Neuropéptidos (1,2,12); estas sustancias son aminoácidos de 31 a 39 cadenas, las cuales se encontraron inicialmente

en las neuronas y algunas otras se identifican en hormonas secretadas por la Hipófisis o el Hipotálamo; de éste grupo las que más llamaron la atención fueron las Encefalinas y las posteriormente descubiertas Endorfinas, las cuales derivan de una molécula más grande la Pro Opiomelanocortina, que dará lugar a las Beta endorfinas como lo muestra el siguiente esquema:



Los estudios realizados acerca de estas sustancias han mostrado que la secreción de estos neuropéptidos es realizada por el sistema APUD (1) y la Hipófisis en respuesta a los grados de stress.

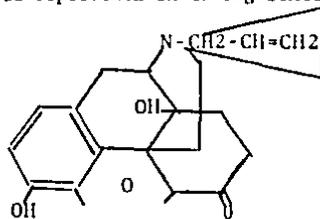
Faden y Holaday (2) postularon que la liberación de endorfinas inducidas por el stress tiene algunas ventajas selectivas como la reducción de la presión arterial en ayuda a la coagulación, alivio de dolor etc., hecho que sería relativamente beneficioso, pero deja de serlo cuando los estados de choque avanzan, particularmente en el choque hipovolémico.

El choque hipovolémico secundario a hemorragia provoca elevaciones plasmáticas de catecolaminas endógenas, endorfinas y ACTH; pero con la hipotensión hemorrágica profunda la respuesta a las catecolaminas está bloqueada (4).

Desde 1914, se han buscado sustancias que antagonicen los efectos de los narcóticos en su empleo clínico, de ellas la naloxona (N-aliil oximorfona) es el más usado en la práctica clínica con estos fines, se trata de un antagonista puro de los morfínicos, su efecto por vía intravenosa comienza a aparecer de los 30 a los 120 segundos de aplicada (6, 13, 19), su administración intravenosa acorta la vida media del medicamento que es de 45 minutos, el antagonismo producido por la naloxona es por competencia al parecer por una serie de mecanismos que cabe destacar. (19):

- Interacción química directa entre los morfínicos y la naloxona.
- Actividad anticolinesterásica, que explicaría la acción competitiva de la naloxona con los morfínicos a nivel de los receptores ocupados normalmente por la acetilcolina.
- Antagonismo de la naloxona con los morfínicos a nivel de los receptores celulares o de sus enzimas.

La fórmula de la naloxona se representa en la siguiente figura:



El medicamento es degradado por glucorono-conjugación, dealquilación con reducción del grupo 6, ceto in vivo es un procedimiento rápido pero requiere de un medio saturado en oxígeno al 95% y anhídrido carbónico al 0.5% de modo que el 82% de la sustancia es metabolizada en forma conjugada y el 17% restante no se metaboliza y se elimina por orina. La naloxona atraviesa fácilmente las barreras placentaria y hematoencefálica fácilmente.

Por sus propiedades antagonistas, se ha intentado probar su eficacia en el choque, estudios realizados en común refieren que hay bloqueo de las endorfinas por acción de la naloxona (1,2,3,4,5,9,10,11,12,14).

Faden y Holaday (1) proponen que es posible revertir el choque séptico y el espinal con pequeñas dosis de naloxona, mientras que en el hemorrágico puede aplicarse intratecal; lo cuál sugiere que el posible efecto cardiodepresor provocado por las endorfinas esté mediado por receptores de tipo MU, DELTA, y EPSILON, pudiendo ser antagonizados por la naloxona.

Se ha observado que la naloxona evita el bloqueo de la liberación de catecolaminas potencializando sus efectos cardiovasculares (1,4); Rock y cols (17) reportan mayor eficacia del medicamento en el choque hipovolémico con resultados similares a los obtenidos por Groeger (10) quién sugiere su aplicación en el ser humano.

El mecanismo exacto por el que la naloxona ejerce su efecto sobre la presión aún no es bien conocido (1, 10) parece deberse a inhibición de receptores -específicos de las Beta endorfinas, antagonizando los receptores MU en mayor número que los Delta (aparentemente más relacionados con las respuestas autónomas a los neuropéptidos) por lo que tal vez sea necesario altas dosis para lograr efectos en estos receptores (4).

Básicamente la naloxona mejora la presión arterial, la contractilidad cardíaca en pacientes en estado de choque siendo inefectiva en sujetos sanos.

Los efectos colaterales del medicamento incluyen: edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, hipotensión, disminución de la presión arterial media, ataques de tipo gran mal.

En los hospitales de urgencias medico-quirúrgicas una parte importante de la población captada presenta lesiones de tipo traumático acompañadas en numerosas ocasiones por choque hipovolémico; esto es de especial interés para el -anestesiólogo, dado a que el manejo anestésico incluye el uso de agentes halogenados, que en su mayoría causan depresión cardiovascular, motivo que lleva a la utilización de agentes narcóticos para disminuir la concentración de estos halogenados inhalatorios (Halotano etc..) sin embargo la obtención de

anestésicos narcóticos en ocasiones es difícil, por lo que no siempre es posible ofrecer a los pacientes en estado de choque un manejo seguro.

En el presente trabajo se propone la utilización de la naloxona en el manejo anestésico en pacientes con choque hipovolémico, se espera una mejoría de las condiciones transoperatorias permitiendo una mejor respuesta a la terapia reexpansora de volúmen, cifras tensionales y una frecuencia cardiaca estable y una mejor tolerancia al uso de los anestésicos inhalatorios de tipo halogenado, brindando un procedimiento más seguro rompiendo el círculo vicio so provocado por la liberación de endorfinas sobre la función cardiovascular en ésta situación.

Se tiene como objeto evaluar la respuesta hemodinámica de los pacientes en choque hipovolémico sometidos a un acto anestésico-quirúrgico comparando el comportamiento transanestésico, con aquellos quienes son sometidos a anestesia balanceada con un agente narcótico, así como la respuesta a la reposición del volúmen para cada grupo, así como las ventajas de uso de la naloxona para éste grupo de pacientes.

MATERIAL Y METODO

El estudio se llevó a cabo durante los meses de Julio a Noviembre de 1988 en el servicio de quirófanos del Hospital General de Urgencias "LA VILLA" perteneciente a la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal. Se estudiaron 20 pacientes en estado de choque hipovolémico (secundario a hemorragia) sometidos a cirugía con riesgo anestésico-quirúrgico III y IV, dividido en 2 grupos, uno control utilizando un anestésico narcótico (Fentanyl), y uno con Naloxona. Se excluyeron pacientes con cardiopatías previas, antecedentes de adicción a narcóticos y choque por otras etiologías; se eliminaron aquellos cuyas características requieran de otros medicamentos a los propuestos en el estudio; paro cardiorrespiratorio transoperatorio o presentar signos de síndrome de abstinencia a narcóticos.

Se seleccionaron 2 grupos de 10 pacientes en forma secuencial, de ambos sexos con edades entre 15 y 55 años que cumplieran con los criterios de inclusión, seleccionados en forma aleatoria, constituyendo 10 el grupo control y 10 el grupo problema.

A cada paciente a su ingreso al quirófano se le determinó la presión arterial (TA), frecuencia cardiaca (FC) presión venosa central (PVC) y se cuantificó la diuresis, se anotan los signos de choque (llenado capilar lento, piel pálida, fría, cianosis distal, alteraciones de la conciencia diaforesis, anuria o piloerección). Posteriormente, se realiza la premedicación con Atropina 10-microgramos (mcg) /Kg. de peso para cada paciente de ambos grupos.

El grupo control se indujo con Flunitrazepam a dosis de 30 microgramos /Kg. - intubación con sonda de Rdsch, relajación para intubación con Succinilcolina- 1 miligramo/Kg, relajación para cirugía con Bromuro de Pancuronio, dosis 40 - microgramos/Kg, agentes de mantenimiento Halotano balanceado con Fentanyl, - dosis inicial de 2 microgramos/Kg, con bolos subsecuentes del medicamento - cada 20 minutos a dosis de 1 microgramo/Kg; el monitoreo se realizó a intervalos de cada 10 minutos determinándose la frecuencia cardiaca, la presión arterial la presión venosa central y la diuresis al ingreso, y al término de la - cirugía, el material utilizado para la monitorización incluyó estetoscopio - precordial y esofágico, esfigmomanómetro anerode, equipo - presión venosa central y bolsa para recolección de orina. El manejo de líquidos transoperatorio se -

individualizó para cada caso.

El grupo problema por su parte, llevó el mismo procedimiento al ingreso, inducción, relajación e inducción el agente de mantenimiento utilizado - Halotano.

A cada paciente una vez iniciado el acto anestésico se le aplicó un bolo inicial de naloxona a dosis de 500 microgramos/Kg, seguido por una infusión de naloxona de 300 microgramos/Kg, en solución salina al 0.9% que se mantuvo hasta obtener cifras tensionales normales; el monitoreo se realizó del mismo modo que en el grupo control y con los mismos recursos anteriormente mencionados.

El grupo control fué denominado Grupo A y el grupo problema se denominó - Grupo B.

R E S U L T A D O S

EDAD	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	27.1	27.2

Cuadro No. 1 Promedio de edad de ambos grupos

SEXO	GRUPO A	GRUPO B
HOMBRES	7	8
MUJERES	3	2

Cuadro No. 2 Distribución del sexo en ambos grupos.

DURACION DE LA ANESTESIA	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	98	86

Cuadro No. 3 Promedio de la duración de la anestesia en ambos grupos.

RIESGO ANESTESICO/QUIRURGICO

	GRUPO A	GRUPO B
R.A.Q. I.I.I.	5	7
R.A.Q. IV	5	2
R.A.Q. V		1

Cuadro No. 4 Distribución del riesgo anestésico.

RESULTADOS

SIGNOS DE CHOQUE

	GRUPO A	GRUPO B
LLENADO CAPILAR LENTO	6	6
PIEL PALIDA	10	10
PIEL FRIA	10	10
CIANOSIS DISTAL	7	6
ALTERACIONES DE LA CONCIENCIA	4	6
DIAFORESIS	6	5
ANURIA	3	5
PILOERRECCION	7	7

Cuadro No. 5 Distribución de los signos de choques registrados al ingreso al quirófano.

FRECUENCIA CARDIACA INICIAL.

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	96.50	94.50
S	12.9	13.43
C.V.	13.3	14.10

Cuadro No. 6 , Promedio, desviación standar(s) y coeficiente de variación (C.V.) de la frecuencia cardiaca inicial.

RESULTADOS .

FRECUENCIA CARDIACA INICIAL

	GRUPO A	GRUPO B
T calculada	0.34	1.08
T tabulada	1.73	- 5.05

Prueba t de student.

FRECUENCIA CARDIACA TRANSOPERATORIA

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	97.75	97.15
S	13.20	6.1
C.V.	13.50	6.2

Cuadro No. 7 Promedio, desviación standar y coeficiente de variación de la frecuencia cardiaca transoperatoria.

FRECUENCIA CARDIACA TRANSOPERATORIA

	GRUPO A	GRUPO B
T calculada	0.13	4.68
T tabulada	1.73	5.25

Prueba t de student.

R E S U L T A D O S

FRECUENCIA CARDIACA FINAL

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	93.5	95
S	8.8	7
C.V.	9.4	7.3

Cuadro No. 8 Promedio desviación standar y coeficiente de variación de la frecuencia cardiaca final.

FRECUENCIA CARDIACA FINAL

	GRUPO A	GRUPO B
T. calculada	0.42	1.58
T. tabulada	1.73	5.05

Prueba t de student

PRESION VENOSA CENTRAL INICIAL

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	5.65	5.9
S	1.8	1.5
C.V.	21.8	25.5

Cuadro No. 9 Promedio, desviación standar y coeficiente de variación de la presión central inicial.

R E S U L T A D O S

PRESION VENOSA CENTRAL INICIAL

	GRUPO A	GRUPO B
T calculada	0.34	1.44
T Tabulada	1.73	5.05

Prueba t de student.

PRESION VENOSA CENTRAL TRANSOPERATORIA

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	7.06	7.86
S	2.31	1.6
C.V.	32.5	20.3

Cuadro No. 10 Promedio, desviación standar y coeficiente de variación de la presión venosa central transoperatoria.

PRESION VENOSA CENTRAL TRANSOPERATORIA

	GRUPO A	GRUPO B
T calculada	0.90	2.08
T tabulada	1.73	5.05

Prueba t de student

R E S U L T A D O S

PRESION VENOSA CENTRAL FINAL

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	8.67	9.05
S	2.31	1.3
C.V.	26.6	14.3

Cuadro No. 11 Promedio, desviación standar y coeficiente de variación de la presión venosa final.

PRESION VENOSA CENTRAL FINAL

	GRUPO A	GRUPO B
T calculada	0.45	3.16
T tabulada	5.05	26.6

Prueba t de student.

PRESION ARTERIAL SISTOLICA INICIAL

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	74	81
S	15.7	15.3
C.V.	21.2	18.8

Cuadro No. 12 Promedio, desviación standar y coeficiente de variación de la presión arterial sistólica

R E S U L T A D O S

PRESION ARTERIAL SISTOLICA INICIAL

	GRUPO A	GRUPO B
T calculada	1.01	1.05
T tabulada	1.73	5.05

Prueba t de student.

PRESION ARTERIAL SISTOLICA FINAL

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	88	93.5
S	13.3	9.4
C.V.	15.1	10

Quadro No. 13 Promedio, desviación standar y coeficiente de variación de la presión arterial sistólica final.

PRESION ARTERIAL SISTOLICA FINAL

	GRUPO A	GRUPO B
T calculada	0.79	2.00
T tabulada	1.73	5.05

Prueba t de student.

R E S U L T A D O S .

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA INICIAL

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	47.5	46.5
S	10.6	13
C.V.	22.3	27.9

Cuadro No. 14 Promedio, desviación standar y coeficiente de variación de la presión arterial diastólica inicial.

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA INICIAL

	GRUPO A	GRUPO B
T calculada	0.19	1.50
T tabulada	1.73	5.05

Prueba t de student.

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA FINAL

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	58.5	59.5
S	5.7	1.5
C.V.	9.7	2.5

Cuadro No. 15 Promedio, desviación standar y coeficiente de variación de la presión arterial diastólica final.

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA FINAL

	GRUPO A	GRUPO B
T calculada	0.29	14.44
T tabulada	1.83	5.05

Prueba t de student.

DIURESIS INICIAL

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	30	25.5

Cuadro No. 16 Promedio de la diuresis inicial.

DIURESIS FINAL

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	285	150

Cuadro No. 17 Promedio de la diuresis final.

CONCENTRACION ANESTESICA

	GRUPO A	GRUPO B
PROMEDIO	0.366	1.25

Cuadro No. 18 Promedio de la concentración anestésica.

" DISCUSION Y COMENTARIOS "

En cuanto al promedio de edad en ambos grupos se observa que el promedio es muy similar para ambos grupos (ver cuadro 1). En ambos grupos se encontró una mayor prevalencia de pacientes del sexo masculino en el grupo A se estudiaron 7 hombres y 3 mujeres, mientras que en el B se estudiaron 8 hombres y 2 mujeres (ver cuadro 2). La duración - promedio del acto anestésico fué similar para ambos grupos (ver cuadro 3); lo tocante al riesgo quirúrgico encontramos una distribución proporcional en los pacientes, mientras que en el grupo B encontramos un mayor número de pacientes con riesgo III (ver cuadro 4). La distribución de los signos encontrados en los pacientes en estado de choque - fue similar para ambos grupos (ver cuadro 5).

Los valores encontrados para la frecuencia cardiaca inicial y final - no mostró valores estadísticamente significativos para ambos grupos $P > 0.05$ (ver cuadros 6 y 8), los valores encontrados en la frecuencia - cardiaca transoperatoria tampoco fueron estadísticamente significati - vos $P > 0.05$ en ambos grupos (ver cuadro 7).

La presión venosa central inicial no tuvo valores estadísticamente sig - nificativos para ambos grupos $P > 0.05$; los encontrados en la presión ve - nosa central transoperatoria y final tienen valores no significativos - en ambos grupos $P > 0.05$ (ver cuadros 9, 10, y 11).

La presión arterial sistólica inicial y final en ambos grupos tampoco - mostró valores estadísticamente significativos $P > 0.05$ (ver cuadros 12 - y 13).

Lo correspondiente a la presión arterial diastólica inicial y final no arrojó datos significativos $P > 0.05$; los datos obtenidos de la diuresis - inicial muestran valores bajos de orina (ver cuadro 16) correspondientes al estado de choque; las cifras finales de diuresis muestran un mayor -

porcentaje en el grupo A.

La concentración anestésica de Halotano fué menor para el grupo control. Si comparamos, los resultados obtenidos en ambos grupos observamos que los valores son muy similares, para los dos traduciendo que el patrón de respuesta a la terapia expansora del volúmen es más satisfactoria en el grupo problema, considerando que toleran una mayor concentración del anestésico-halogenado (Halotano) la naloxona mejora la respuesta cardiovascular en esta situación (3), por otro lado si observamos la tabla de flujos urinarios finales, llama la atención el hecho de que el grupo control tenga mejor respuesta a los flujos urinarios, cabe mencionar que el tiempo en que los pacientes son captados por el servicio de urgencia y trasladados a quirófano no es determinado, desconociendo entonces el lapso de anuria u oliguria de estos pacientes, pudiendo afectar el resultado de estas variables. Pese a lo mencionado con anterioridad el uso de naloxona para manejo anestésico de pacientes en estado de choque hipovolémico puede ser considerado seguro.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

" CONCLUSIONES . "

- 1.- La utilización de agentes narcóticos para balancear la anestesia general inhalatoria en pacientes en estado de choque, produce una depresión cardiovascular por una aparente depresión en las catecolaminas circulantes (9) impidiendo manejar concentraciones altas de Halotano, también provoca que se aplique el medicamento continuamente llegando a presentar depresiones por efectos acumulativos ocasionalmente (9).
- 2.- EL uso de naloxona en la anestesia general inhalatoria en estado de choque hipovolémico, permite el uso de concentraciones mayores del halogenado, al romper el círculo vicioso provocado por la liberación de endorfinas obteniendo una mejor tolerancia.
- 3.- Al utilizar naloxona en los pacientes, por el mecanismo mencionado en el punto 2, permite que la respuesta del organismo a la reposición de los líquidos sea más satisfactoria, así como, en los casos requeridos mejor respuesta a la aminas presoras.
- 4.- En el presente estudio se observó una incidencia de flujos urinarios bajos, en la diuresis inicial, es de esperarse en el choque hipovolémico, en el caso de los flujos finales, la incidencia puede deberse al tiempo transcurrido en el servicio de urgencias antes de ser enviado a quirófanos, la naloxona, tiene una mejor respuesta en aquellos pacientes que son recibidos en estado inicial de choque, la razón es que al avanzar aumenta el deterioro orgánico de los pacientes entorpeciendo su respuesta a la terapéutica aplicada.
- 5.- La naloxona es un medicamento seguro para el manejo de los pacientes en estado de choque, minimizando la depresión cardiovascular al utilizar anestésicos halogenados que en el grupo control; la ausencia de complicaciones transoperatorias, muestra la eficacia del medicamento y la seguridad en las dosis y forma indicada en el estudio.

" R E S U M E N "

Se estudiaron 20 pacientes en estado de choque divididos en 2 grupos, de ambos sexos con edades entre 15 y 55 años, recibiendo un grupo anestesia general inhalatoria balanceada con Halotano, y el otro grupo anestesia general inhalatoria con un bolo inicial de Naloxona seguido de una infusión del mismo medicamento en solución salina al 0.9% ambos grupos sometidos a cirugía con un riesgo anestésico quirúrgico III y IV., a cada paciente a su ingreso se le determinó FC TA PVC y diuresis, se registraron sus signos de choque, y se premedicaron con Atropina, ambos grupos fueron inducidos con Flunitrazepam, relajados para intubación con Succinilcolina, intubados con sonda de Rüsck, relajados para cirugía con Bromuro de Pancuronio, el grupo control lleva como agentes de mantenimiento Halotano balanceado con Fentanyl, mientras que el grupo control, se manejó con Halotano y Naloxona, se registra la TA FC PVC y diuresis de ingreso y término.

Los resultados demostraron que en los pacientes de ambos grupos tuvieron poca diferencia estadística en sus variables, lo que permite demostrar una mayor tolerancia de los pacientes en estado de choque del grupo problema al uso de Halotano que en el grupo control ofreciendo un manejo seguro a aquellos pacientes sometidos a anestesia general inhalatoria en estado de choque hipovolémico.

" BIBLIOGRAFIA "

- 1.- Alfaro R H, de Lille Fuentes R. Importancia de las endorfinas en los fenómenos homeostáticos, su interacción con otros mediadores químicos.-
REV. MEX. ANEST. 1987; 10:93-99
- 2.- Altura B-M, Lefer A.M et al. Shock State.-
Disease a Month 1987; 33 (6): 320-333.
- 3.- Benthuyssen J L. Naloxono Therapy in Spinal Trauma: Anesthetic Effects.-
Anesth 1987; 66:238-240
- 4.- Berton W.E. Naloxone and TRH in the treatment of shock and trauma: what future roles ?.-
Ann of Emerg Med 1985; 14 (8) :729-735
- 5.- Bonnet F, Bilain J et al . Naloxone therapy of human septic shock. -
Crit Care Med 1987 13 (11): 972-975
- 6.- Collins J V. Antagonistas narcóticos en: Collins J V. Anestesiología 2ed Mex. Interamericana 1980:878
- 7.- Chatton M.J. Síntomas Generales en: Chatton M J , Krupp M A. Diagnóstico Clínico y Tratamiento 21.
Ed. Méx El Manual Moderno 1986: 9-10
- 8.- Duksen R, Otten Ml et al. Naloxone in shock.-
Lancet 1980 ii :360-61
- 9.- Flacks J W, Flacks E, Bloor B C. et al. Effects of fentanyl - naloxone and clonidine on hemodynamic and plasma catecholamine levels in dogs. -
Anesth Analg 1983; 62: 305-313

- 10.- Groeger J S, Inturrisi C E, High dose naloxone: Pharma -
cokinetics in patients in septic shock. Crit. Care Med. 15 (8) :753-755
- 11.- Hamilton A J, McL Black F et al. Contrasting actions of -
naloxone in experimental cord trauma and cerebral ischemia
a review.
Neurosurg 1985; 17 (5) :845-849
- 12.- Iversen L.L. The chemistry of the brain.
Scient Am 1979 ; 21 (3): 118-129
- 13.- Jaffe J.H., Martin R.W. Analgésicos Narcóticos y sus antago-
nistas. En Goodman S.L., Gilman A., Bases Farmacológicas de
Terapéutica 5 ed Méx. Interamericana 1978:229-231
- 14.- Kathryn C, Beamer M S, Varguish T. Effect of methylprednisolone
of naloxone's hemodynamic response in canine hypovolemic choc--
Crit Care Med. 1986; 14 (2): 115-119.
- 15.- Longnecker D E. Insuficiencia circulatoria periférica en :
Orkin K F., Cooperman I. H. complicaciones en Anestesiología -
1 ed Méx. Salvat Editores, 1986: 229-231
- 16.- Stine R J, Marcus R.H. Urgencias Médicas en : Campbell J W.-
Frisse M. Manual de Terapéutica Médica 5 ed Méx, Salvat Editores
1985: 448.
- 17.- Rock P, Silverman H, Plump D et al. Efficacy and safety of -
naloxone in septic shock.
Crit. Care Med. 1985;13(1) :28-33
- 18.- De Wikinski L R. Relaciones endócrinas del stress con la anes-
tesia y cirugía. En: Aldrete J A. texto de Anestesiología Teó-
rico-Práctica 1ed. Méx. Salvat Ed. 1986: 260-261

"B I B L I O G R A F I A "

- 19.- Winthrop S K, Weinstein S H et al. Metabolites of -
naloxone in human urine.
J. Pharm Sci 1971: 60: 1567