



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

11202
53-A
OF

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA MEDICA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN ANESTESIOLOGIA

ESTUDIO COMPARATIVO DE DOS TECNICAS ANESTESICAS EN
PEDIATRIA: ENFLURANO - NALBUFINA Vs. HALOTANO - NALBUFINA

TRABAJO DE INVESTIGACION
CLINICA

P R E S E N T A :

Dra. Laura Elena Vázquez Pavón
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Director de tesis: Dr. Antonio Benjón Oviada

COPIA CON
FALLA DE ORIGEN

1 9 8 9



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

I. INTRODUCCION	1
II. MATERIAL Y METODOS	21
III. RESULTADOS	24
IV. DISCUSION Y COMENTARIOS	34
V. CONCLUSIONES	36
VI. RESUMEN	38
VII. BIBLIOGRAFIA	39

INTRODUCCION

En los pacientes pediátricos en los cuales se utiliza Anestesia General Inhalatoria con halotano para procedimientos quirúrgicos mayores, se ha observado que existe una depresión de la función miocárdica (ocupa el 4° lugar de los anestésicos-inhalatorios como depresor cardiaco), ya que tiene efecto inotrópico negativo, produce hipotensión arterial dependiendo de la dosis administrada, también tenemos dentro de sus efectos adversos que produce cierto grado de disfunción hepática, aunque ésto depende del número de exposiciones del paciente al halotano (7:10,000 pacientes) produce hiperglucemia con niveles normales de insulina, y aumento de las catecolaminas séricas - (1, 2, 3).

Debido a que el halotano tiene una gran cantidad de efectos adversos, han surgido otro tipo de anestésicos inhalatorios halogenados, como el enflurano, no produciendo efectos cardiovasculares tan severos como el halotano; ya que deprime la función miocárdica en menor grado (ocupa el 7° lugar de los anestésicos inhalatorios como depresor

cardiaco], produce taquicardia manteniendo el débito cardiaco; disminuye la presión arterial media en menor grado que el halotano, esta hipotensión es pasajera manteniendo niveles adecuados de CO_2 ; este anestésico se ha observado no produce alteraciones de la función hepática, no altera la glucemia ni las concentraciones de insulina, no aumenta los niveles de catecolaminas, e incluso se ha observado que puede hasta disminuirlas (1, 3, 4).

Se ha observado que la recuperación anestésica de los pacientes sometidos tanto a una como otra técnica anestésica es diferente, ya que al utilizar enflurano para Anestesia General Inhalatoria la recuperación es más rápida que al utilizar halotano, disminuyendo así el tiempo de estancia de los pacientes en la sala de recuperación, así como las complicaciones post-anestésicas que se llegan a presentar con el halotano debido a su redistribución (4, 5).

Estos dos anestésicos halogenados se han combinado con un analgésico narcótico del tipo de la Nalbupina, llevando así a cabo una Anestesia General Balanceada, con el propósito de disminuir los

requerimientos tanto de halotano como de enflurano; debido a sus efectos analgésicos potentes produce analgesia post-operatoria satisfactoria, además de no producir depresión respiratoria ni otros trastornos hemodinámicos o metabólicos (6). Se ha observado que el empleo de nalbufina en Anestesia General Balanceada en el paciente en edad pediátrica es muy segura y sin efectos indeseables (7).

Existen factores que en el manejo de anestésicos inhalatorios deben considerarse particularmente en el procedimiento anestésico pediátrico, atendiendo al volumen minuto cardiaco, que comparado al del adulto, es mayor, éste influye también en el consumo o utilización del anestésico, estableciendo que el volumen minuto cardiaco mayor, aumenta el consumo o utilización del anestésico, lo que nos obliga a ser estrictamente restrictivos en el terreno pediátrico de las primeras etapas de la vida, ya que el coeficiente de partición tiene cifras particulares para cada uno de los agentes inhalatorios en uso.

El HALOTANO es el 2-bromo-2-cloro-1.1.1-trifluoroetano (Fig. 1). Las mezclas del halotano

con aire u oxígeno no son flamables ni explosivas. Su concentración alveolar mínima (CAM) es de 0.75, coeficiente de partición sangre:gas (a 37.0°C) es de 2.3 y el coeficiente de partición aceite:gas (a 37.0°C) es de 224.

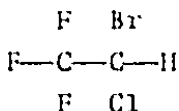


Fig. 1

La solubilidad del halotano en el caucho puede retardar, teóricamente, la inducción y la recuperación de la anestesia, debido a la captación o liberación del anestésico de los elementos de caucho o goma del circuito anestésico, cuando se utilizan técnicas de bajo flujo (8).

El halotano es un potente anestésico cuyas propiedades permiten una pérdida de la conciencia suave y bastante rápida que pasa a la anestesia con abolición de las respuestas a los estímulos dolorosos. Las circunstancias y los requerimientos del halotano determinan si se permite al paciente respirar espontáneamente o si se le ventila en forma-

manual o mecánica.

Desde su introducción en 1956, el halotano adquirió popularidad en clínica porque no es flammable, permite cambiar con facilidad la profundidad de la anestesia, el despertar es rápido (menos de 1:00 hora) al dejar de administrarlo y acarrea una incidencia de efectos tóxicos relativamente baja, pero el halotano no tiene un margen amplio de seguridad porque ocasiona con facilidad depresión circulatoria acompañada de profunda caída de la presión sanguínea arterial (9). Los signos de profundidad anestésica de mayor valor práctico son, por consiguiente, la presión arterial, que se deprime gradualmente, y la respuesta a la estimulación quirúrgica (pulso, presión arterial, movimiento e incluso reacción de despertar). La concentración de anestésico necesaria en la mezcla de gas inspirado para inducir anestesia debe reducirse apropiadamente cuando la concentración alveolar aumenta durante el mantenimiento, para evitar el aumento progresivo de la profundidad de la anestesia y la disminución de la presión arterial.

La administración de halotano se caracteriza -

por la disminución de la presión arterial, que depende de la dosis (1, 4). La hipotensión se debe a dos efectos principales: primero, depresión directa del miocardio y disminución del volumen minuto cardíaco (10, 11, 12) y, segundo, reducción de la respuesta normal de la taquicardia mediada por barorreceptores frente a la hipotensión (13). En la anestesia por halotano y por otros agentes volátiles, no sobreviene aumento de la actividad simpaticosuprarrenal, de modo que las concentraciones sanguíneas de catecolaminas no aumentan (1, 3) y hay depresión cardiovascular franca (14). En la anestesia profunda el halotano no suprime la respuesta simpaticosuprarrenal a la estimulación, porque un estímulo apropiado, como el aumento de la tensión de anhídrido carbónico o la estimulación quirúrgica, ocasiona respuesta simpática activa que incrementa la presión arterial, acelera la frecuencia cardíaca y eleva las concentraciones plasmáticas de catecolaminas (1, 3).

Cuando la anestesia se induce por inspiración de halotano, en concentraciones necesarias para la cirugía (0.8 a 1.2%), el gasto cardíaco se reduce en 20 a 50% con respecto al nivel en el estado de vigilia (1, 4). El aumento de la concentra-

ción del halotano y la disminución de la tensión arterial del anhídrido carbónico (hiperventilación) acentúan la reducción.

La contractilidad de los preparados de miocardio in vitro se deprime en función de la dosis y también se coincide en general en que durante la anestesia con halotano en el hombre, la contracti lidad miocárdica disminuye. Pero tras 2:00 a 5:00 hs de anestesia constante con halotano todos los cambios cardiovasculares (hipotensión, gasto cardíaco deprimido y bradicardia) tienden a normalizarse; ésto se ha atribuido a la activación simpá tica que se produce con el tiempo (1, 3).

La frecuencia cardíaca disminuye durante la anestesia con halotano. Esto es parcialmente rever sible con atropina y se debe a la reducción de la actividad simpática cardíaca, con el consiguiente predominio vagal. Parece haber una reducción de la velocidad de despolarización de la fase 4. Durante la anestesia con halotano en el hombre, la actividad vagal aumenta más aún por la manipulación de la vía aérea. La bradicardia sinusal, el marcapaso errático y los ritmos de la unión no son raros en este momento, pero son generalmente-

benignos (1, 10, 15).

Las taquiarritmias también son posibles en presencia de halotano. Algunas pueden ser por reentrada. Como el halotano retarda la conducción de impulsos y también aumenta probablemente los periodos refractarios en el tejido conductor, crea las condiciones necesarias para la reentrada, un bloqueo unidireccional con conducción retrógrada lenta. El halotano puede también aumentar el automatismo del miocardio; este efecto se exagera con los agonistas adrenérgicos y produce impulsos propagados desde sitios ectópicos dentro del área de los ventrículos. La mayor secreción de epinefrina endógena puede deberse a la estimulación durante la cirugía, si la anestesia es insuficiente o a mayor tensión arterial de anhídrido carbónico, si la ventilación es inadecuada. Alternativamente, la epinefrina administrada exógenamente puede iniciar la arritmia. Las taquiarritmias son improbables en presencia de anestesia con halotano si la ventilación es adecuada y la epinefrina se usa para hemostasia en concentraciones de 1:100,000 o menos y si la dosis en adultos no excede de 100 mcg en 10 min a 300 mcg en 1:00 hora (1, 3, 16).

Si al paciente anestesiado con halotano se le permite respirar espontáneamente, un aumento de la presión parcial de anhídrido carbónico en la sangre arterial es común e indica depresión ventilatoria; también aumenta la diferencia entre la presión parcial de oxígeno en el gas alveolar y en la sangre arterial, indicando un intercambio menos eficiente de gas. El halotano influye así en el control ventilatorio y en la eficiencia de la transferencia de oxígeno. Para compensar estos efectos, la ventilación se asiste o controla con frecuencia por medios manuales o mecánicos, y se aumenta la concentración de oxígeno inspirado.

Durante la anestesia con halotano la respiración es rápida y superficial. El volumen minuto se reduce, y la tensión arterial de anhídrido carbónico aumenta aproximadamente 50 mm Hg.

El halotano puede producir alteración en el transporte eficiente de oxígeno desde el gas alveolar hasta la hemoglobina de los glóbulos rojos de los capilares alveolares que depende del buen equilibrio entre la ventilación y la perfusión alveolar. El halotano cambia los movimientos relativos de la caja torácica y el diafragma, altera el

volumen pulmonar, dilata el músculo liso bronquial, deprime el flujo mucociliar e inhibe la constricción vascular pulmonar en presencia de hipoxia. El resultado es un mayor o menor deterioro del intercambio de oxígeno, con evidencia de una mayor fracción de sangre a la que no se añade oxígeno cuando atraviesa los pulmones (shunt pulmonar) y mayor divergencia entre la ventilación y la perfusión (1, 17, 18).

La recuperación de la función mental después de una anestesia incluso breve con halotano no es completa durante varias horas. Escalofríos durante la recuperación son comunes y representan probablemente una respuesta a la pérdida de calor y también una expresión mal definida de recuperación neurológica.

La anestesia con halotano causa alguna relajación por depresión central; además, la duración y la magnitud de la relajación muscular inducida por relajantes competitivos del músculo esquelético (relajantes musculares no despolarizantes) están marcadamente aumentadas. No se conoce el mecanismo de este efecto, pero parece estar basado en aumento de la sensibilidad de la placa terminal -

ante la acción de los agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes (19).

La anestesia con halotano a un nivel aproximado de 1 CAM causa reducciones dosis-dependientes del flujo sanguíneo renal y de la velocidad de filtración glomerular aproximadamente hasta 40 y 50% de los valores normales, respectivamente. Estos efectos pueden atenuarse o abolirse mediante la hidratación preoperatoria, y con la prevención de la hipotensión. El halotano no interfiere mayormente en la autorregulación del flujo sanguíneo renal, ni tampoco en estado de normotensión, con la distribución del flujo sanguíneo entre la corteza y la médula renales. La anestesia se acompaña normalmente de producción de un pequeño volumen de orina concentrada. Los cambios del volumen urinario son probablemente secundarios a respuestas circulatorias y menor filtración glomerular. Los efectos renales de la anestesia con halotano se revierten rápidamente. No hay pruebas directas de que la anestesia con halotano sea responsable del Síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (1, 3, 4, 8).

La circulación esplácnica y por ende la hepática

ca se reduce con halotano, como consecuencia pasiva de la menor presión de perfusión, pero no hay pruebas de disfunción isquémica. Sin embargo, las funciones hepatocelulares están deprimidas y la capacidad de los sistemas enzimáticos microsómicos para metabolizar las drogas disminuye cuando se administra halotano. El grado de esta depresión es similar al que producen otros agentes inhalatorios y se corrige rápidamente al suspender la administración de halotano (1, 3, 4).

Aproximadamente un 60 a 80% del halotano absorbido se elimina sin cambios en el gas exhalado durante las primeras 24:00 hs después de su administración, y cantidades menores siguen exhalándose durante días y hasta semanas. De la fracción no exhalada, el 15% sufre biotransformación, y el resto se elimina sin cambios por otras vías.

El ENFLURANO, es el 2-cloro-1,1,2-trifluoroetil difluorometil éter (Fig. 2). Es un líquido claro incoloro y no flamable, de olor suave y dulce. Es muy estable químicamente. Su CAM es de 1.68, coeficiente de partición sangre:gas (a 37.0°C) es de 1.9 y coeficiente de partición aceite:gas (a 37.0°C) es de 98.

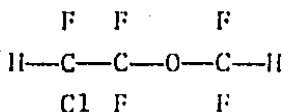


Fig. 2

El enflurano es soluble en caucho (coeficiente de partición de 74), y ésto puede prolongar en algo su inducción y recuperación, como ya se explicó para el halotano.

Las propiedades físicas del enflurano aseguran que la inducción y la salida de la anestesia y el ajuste de la profundidad durante el mantenimiento sean suaves y moderadamente rápidos. Las técnicas de administración son muy similares a las del halotano. La inducción de la anestesia a profundidades apropiadas para la cirugía puede lograrse en menos de 10 min cuando se inhala un 4% de enflurano. Lo mismo que con cualquier agente de inhalación, la concentración alveolar se aproxima a la concentración inspirada al pasar el tiempo, y es necesario reducir progresivamente esta última. La anestesia se mantiene con concentraciones inspiradas de 1.5 a 3% de enflurano.

Hay leve sialorrea y estimulación de las secreciones traqueobronquiales, pero generalmente no son molestas. Los reflejos laríngeos y faríngeos desaparecen rápido, y rara vez se observa excitación durante la inducción (8).

Las pupilas permanecen pequeñas y los movimientos oculares no son prominentes; la respiración está deprimida y suele requerirse asistencia ventilatoria; lo mismo que con el halotano, los signos más útiles de la profundidad de la anestesia son cambios de presión arterial, pulso o movimiento en respuesta a la estimulación quirúrgica.

La presión arterial disminuye progresivamente a medida que la profundidad de la anestesia aumenta con el enflurano, más o menos en el mismo grado que con el halotano. Los estudios de los efectos del agente sobre las respuestas de los barorreceptores y la actividad simpática preganglionar también son semejantes; hay pruebas de menor actividad adrenérgica, y no hay aumento en la concentración de catecolaminas circulantes (1, 3, 14).

La bradicardia no se produce generalmente du--

rante la anestesia con enflurano; el pulso permanece constante. El gasto cardíaco no disminuye - tanto como con el halotano, al menos en concentraciones menores de 1.5 CAM y el descenso de la presión arterial se debe en parte a la menor resistencia vascular periférica. En respuesta a la estimulación quirúrgica o a la hipercapnia, la depresión cardiovascular puede revertirse y la presión arterial y el gasto cardíaco pueden llegar a niveles preanestésicos (20, 21).

Además de la ausencia de bradicardia con enflurano, hay también menor tendencia a las arritmias. El enflurano no interfiere en la conducción de impulsos en el corazón en el mismo grado que - el halotano, y el corazón no está tan sensibilizado a las catecolaminas. La hipercapnia o el uso - de epinefrina rara vez promueve arritmias cardícas en pacientes que reciben enflurano; por lo - tanto, con el enflurano se puede administrar un - poco más de epinefrina que con el halotano (1, 3).

El enflurano causa creciente depresión respiratoria a medida que aumenta su concentración. A nivel de 1 CAM la tensión arterial de anhídrido carbónico es mayor que con otros anestésicos, y la -

depresión de las respuestas a la hipoxia e hiper-capnia es mayor que con el halotano. La taquipnea es menos común. La ventilación asistida o controlada suele ser empleada; sin embargo, a fin de disminuir la frecuencia de las crisis convulsivas del Sistema Nervioso Central (SNC), la hiperventilación debe evitarse. Lo mismo que en todos los agentes inhalatorios, el intercambio pulmonar de oxígeno puede hacerse menos eficiente durante la anestesia, y se dan concentraciones de oxígeno inspirado de 35% o más para evitar la hipoxemia, especialmente en los ancianos. El enflurano causa broncodilatación y generalmente inhibe la broncoconstricción (22, 23).

La relajación del músculo esquelético aumenta con la profundidad de la anestesia y es mayor que la producida con halotano. La relajación puede ser suficiente para la cirugía abdominal. Los relajantes musculares no despolarizantes son más efectivos en presencia de enflurano, y la administración de pequeñas dosis de estos agentes permite el uso de etapas más livianas de anestesia. La actividad de relajación muscular del enflurano se debe a acciones en el SNC y en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular; no se revierte

con neostigmina.

La reducción de la circulación renal, la filtración glomerular y el volumen de orina durante la anestesia con enflurano es similar a la producida con profundidad equivalente de anestesia por halotano; se revierte rápidamente cuando el anestésico se suspende (1, 3, 4).

El fluoruro es un metabolito del enflurano; sin embargo pese a las concentraciones circulantes (hasta 20 μM) que sobrepasan mucho a las derivadas del halotano, las concentraciones del fluoruro no llegan al umbral de la toxicidad renal (mayor de 40 μM). Es probable que la anestesia con enflurano sea inocua en pacientes con enfermedad renal, siempre que su profundidad y duración no sean excesivas (24).

Se observaron manifestaciones de deterioro hepático durante la anestesia quirúrgica con enflurano y luego de ella, pero el deterioro postanestésico no es visible en los voluntarios, y los efectos hepáticos del enflurano revierten rápidamente. La necrosis hepática asociada con la administración repetida de enflurano se conoce en la

literatura, y debe elegirse otro agente anestésico si se sospecha sensibilidad por administración previa de la droga (25).

Alrededor del 80% del enflurano administrado puede recuperarse sin cambios en el gas espirado. Del resto, 2 a 5% se metaboliza en el hígado. Esta cantidad es pequeña porque la presencia de flúor y cloro, la ausencia de bromo y la incorporación de una unión de éter en la molécula aumentan su estabilidad. Además, el coeficiente de partición aceite:gas es menor que el de otros anestésicos halogenados. Por esta razón, el enflurano sale de los tejidos grasos más rápidamente en el periodo posoperatorio y está disponible para su degradación por un tiempo relativamente breve (8, - 26).

El enflurano se introdujo en el uso clínico general en 1973. Se le utilizó al principio fundamentalmente como sustituto para evitar la administración repetida de halotano, pero ahora se emplea mucho cuando se desea un anestésico por inhalación por sus ventajas sobre el resto de los anestésicos halogenados.

La NALBUFINA, emparentada estructuralmente con la naloxona y la oximorfona, es un opioide agonista-antagonista con un espectro de efectos cualitativamente semejante a los de la nalorfina y pentazocina, pero la nalbufina es un antagonista mucho más potente en los receptores μ y es menos probable que produzca efectos colaterales disfóricos - que la pentazocina (27).

El clorhidrato de nalbufina se empezó a utilizar en Anestesia General Balanceada en México en 1979, y se evidenció la gran seguridad y estabilidad que proporciona la Anestesia Balanceada con nalbufina y halogenados; ya que disminuye la contaminación del quirófano, el consumo de anestésicos halogenados, y por lo tanto el costo del acto anestésico (6). No ocasiona depresión respiratoria post-anestésica, produce sedación post-anestésica convenientemente en la mayoría de los casos, sin producir ningún tipo de trastorno hemodinámico o metabólico, presentando además un índice de adicción mínimo; estos hechos se explican a que las acciones de la nalbufina en los receptores morfínicos son tan selectivos que proporcionan estimulación μ y κ , para producir analgesia y estimulación σ I produciendo sedación. No me-

dula significativamente los receptores Delta y muy poco los Epsilon, por ello no produce depresión respiratoria ni otros trastornos hemodinámicos o metabólicos, y su índice de adicción es mínimo (7, 28, 29).

El empleo de la nalbufina en Anestesia Balanceada en niños es muy seguro y sin efectos indeseables, además de que la asociación de clorhidrato de nalbufina con anestésicos inhalatorios provoca un fenómeno farmacológico denominado sinergismo potencializado, lo cual conlleva una disminución en los requerimientos de halogenados, aprovechamiento de los efectos del narcótico a dosis bajas (100 mcg/Kg IV), manteniendo una estabilidad hemodinámica trans y post-anestésica, además en el post-anestésico hay una recuperación más rápida y confortable por la sedación y analgesia proporcionada por este agente endovenoso (29, 30), ya que la nalbufina tiene una vida media de 4:00 a 6:00 hs, que es el tiempo en que ejerce su mayor tiempo analgésico, para ir decayendo posteriormente, lo cual nos está hablando de que en el post-anestésico se puede controlar en forma adecuada el dolor, sin necesidad de utilizar otro tipo de analgésico (31, 32).

Algunos autores mencionan que los narcóticos o piáceos son utilizados frecuentemente para la anestesia en niños, pero el uso en el trans y post anestésico está restringido, ya que los niños son más susceptibles a los efectos de la depresión respiratoria de los narcóticos que los adultos, - este hecho se podría explicar a que los recién nacidos tienen mayor penetración cerebral del fármaco, a diferencia de los receptores opiáceos, y/o a la eliminación más lenta del fármaco del organismo, hecho que no ocurre en niños de 10 semanas de edad en adelante; también mencionan que no tiene efectos adversos sobre el sistema cardiovascular, lo cual hace a los opiáceos como analgésicos potentes de elección, tanto para pre, trans y post-anestésico por su estabilidad cardiovascular.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevó a cabo durante los meses de Septiembre a Noviembre de 1988 en el servicio de quirófanos del Hospital Pediátrico Moctezuma, perteneciente a la Dirección de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal.

Todos los pacientes estudiados cumplieron con los criterios de inclusión respecto al Riesgo Anestésico Quirúrgico (RAQ) y se estableció debían ser pacientes sometidos a cirugía electiva o de urgencia, con clasificación 2-3 B según criterios de la ASA.

A ambos grupos de pacientes se les realizó visita pre-anestésica y su consiguiente medicación, que fue a base de Sulfato de Atropina a razón de 10 mcg/Kg de peso, Diacepam 100 mcg/Kg de peso; al llegar a quirófano se registró Frecuencia Cardíaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR), Temperatura (T) y Estado de Conciencia, inmediatamente después se aplicó nalbufina razón de 100 mcg/Kg de peso.

Se indujeron con Tiopental (5 mg/Kg de peso), -relajante muscular para intubación Succinilcolina (1mg/Kg de peso); se intubaron con sonda de - Rüsçh, Hevert y Dover con y sin manguito según re- quiriera el paciente; el mantenimiento de la anes- tesia fue con halotano en el Grupo A y enflurano- en el Grupo B, a diferentes concentraciones según requerimientos de cada paciente, oxígeno al 100%- a diferentes volúmenes según Volumen Corriente - (VC) y Volumen Minuto (VM) de cada paciente. Cuan- do se requirió relajación muscular, ésta se logró mediante la administración de Beomuro de Pancuro- nio a dosis de 40 mcg/Kg de peso o Vecuronium a - dosis de 40 mcg/Kg de peso, manteniendo a los pa- cientes con ventilación controlada, 15 a 30 minu- tos antes de terminar el acto anestésico se mantu- vieron con ventilación asistida, se realizó regis- tro de FC, FR y T cada 5 minutos durante todo el- acto anestésico; al terminar el acto anestésico - se extuba al paciente en forma convencional; aún- en quirófano se valora Calificación de Aldret, a sí como al momento de ingresar a la sala de recu- peración, a los 20 y 60 minutos de su estancia en recuperación.

Las variables de observación fueron las si----

guientes: FC en latidos por minuto mediante estetoscopio esofágico; T con termómetro clínico en grados centígrados; recuperación post-anestésica en quirófano y en sala de recuperación con la Calificación de Aldrete en una escala de 0 a 10 puntos; duración de la anestesia en minutos; la edad de los pacientes en años; el sexo en masculino o femenino; concentración del anestésico halogenado en % de CAM.

RESULTADOS

Se estudiaron 40 pacientes de ambos sexos, divididos en 2 grupos de 20 pacientes cada uno a saber: Grupo A constituido por 13 pacientes del sexo masculino y 7 del sexo femenino, con rango de edad de 7 días a 15 años, con un promedio de edad de 4 años 10 meses, se manejaron con Anestesia General Balanceada con Halotano/Nalbufina, a 17 pacientes se les realizó Cirugía de Cavidad Abdominal, 1 paciente una Cistilítotomía, 1 paciente Exploración Quirúrgica de Cuello y al último paciente se le realizó Osteosíntesis de Fémur. Grupo B constituido por 15 pacientes del sexo masculino y 5 del sexo femenino, con un rango de edad de 11 días a 13 años, promedio de edad de 3 años 1 mes, manejados con Anestesia General Balanceada a base de Enflurano/Nalbufina, a los cuales se les realizó Cirugía de Cavidad Abdominal al total de pacientes que formaron este grupo.

En cuanto a la distribución por edades en ambos grupos no se encontró ninguna diferencia significativa $p > 0.01$ (Cuadro No. 1). La duración del acto anestésico fue similar en ambos grupos,

no existiendo diferencia significativa $p > 0.01$ - (Cuadro No. 2).

La frecuencia cardiaca pre-anestésica, trans-anestésica y post-anestésica no mostraron ninguna diferencia estadísticamente significativa $p > 0.01$ cada una de las variables, por lo que, tanto un a nestésico como el otro tienen un margen de seguridad parecido (Cuadro No. 3).

La frecuencia respiratoria no presentó diferencia significativa en valores pre-anestésicos $p > 0.01$ y no se modificó significativamente entre uno y otro grupo $p > 0.01$ en sus valores post-anestésicos (Cuadro No. 4).

La recuperación post-anestésica por medio de la Calificación de Aldrete, tanto al término del acto anestésico aún en el quirófano, al ingresar a la sala de recuperación, a los 20 y 60 minutos de estancia en la sala de recuperación no tuvieron diferencias significativas entre el Grupo A y el Grupo B $p > 0.01$ (Cuadros No. 5 y 6); lo cual nos demuestra que tanto el halotano como el enflurano ofrecen una seguridad semejante al administrarse, a pesar de que la recuperación anestésica

fue más rápida con enflurano que con halotano, no se observó diferencia significativa en cuanto a - ésto; además no se presentó ningún tipo de complicación con uno u otro anestésico inhalatorio.

En cuanto a la concentración del anestésico inhalatorio utilizado en cada una de las técnicas a nestésicas se observó diferencia significativa - $p < 0.01$, ya que la concentración del anestésico - en este caso halotano no disminuyó la CAM, si no - al contrario aumentó de 0.75 a 1.05% de CAM, en - cambio la concentración del enflurano que se re-quirió disminuyó el 50% de la concentración nor-mal, lo cual nos indica que la utilización de la nalbufina si tiene un efecto satisfactorio al dis-minuir la concentración del anestésico (enflura-no) en forma tan importante cuando se utiliza en Anestesia General Balanceada con halogenados (Cuadro No. 7).

DISTRIBUCION por EDAD y SEXO

	GRUPO A		GRUPO B		TOTAL
	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	
Recién Nacidos	1	0	9	3	13
Lactantes	4	4	1	1	10
Pre-escolares	3	1	0	0	4
Escolares	4	1	4	1	10
Adolescentes	1	1	1	0	3
TOTAL	13	7	15	5	40

Cuadro No. 1

TIEMPO ANESTESICO

	GRUPO A	GRUPO B
\bar{X}	142'	108'
S	75.73	26.37
CV	53%	24%

Cuadro No. 2

FRECUENCIA CARDIACA

		Inicio P. Anestésico	P. Trans- anestésico	Final P. Anestésico
GRUPO A	\bar{X}	120	123	122
	S	23.35	13.89	13.01
	CV	19%	11%	11%
GRUPO B	\bar{X}	130	129	127
	S	25.13	20.90	20.99
	CV	19%	16%	17%

Cuadro No. 3 :

FRECUENCIA RESPIRATORIA

		Inicio Proce- dimiento Anesté- sico	Final Procedi- miento Anesté- sico
GRUPO A	\bar{X}	31	30
	S	9.77	8.97
	CV	32 %	30%
GRUPO B	\bar{X}	39	35
	S	19.62	18.30
	CV	50 %	52 %

Cuadro No. 4

VALORACION de ALDRETE

GRUPO A	Final Ac- to Anes- tésico	Ingreso a Recupe- ración	20' en Recupe- ración	60' en Recupe- ración
\bar{X}	8.15	8.4	9.4	9
S	0.41	0.72	0.5	2.06
CV	5.1%	8.6%	5.3%	2.3%

Cuadro No. 5

VALORACION de ALDRETE

GRUPO B	Final Ac- to Anes- tésico	Ingreso a Recupe- ración	20' en Recupe- ración	60' en Recupe- ración
\bar{x}	8	8	9	10
s	1.27	1.33	2.2	0
CV	16%	16.7%	23.9%	0%

Cuadro No. 6

CONCENTRACION del ANESTESICO

	GRUPO A	GRUPO B
\bar{X}	1.05	0.84
S	0.19	0.29
CV	18%	35%

Cuadro No. 7

DISCUSION Y COMENTARIOS

Fahmy (6) y Magruder (28, 30) refieren que tanto el halotano como el enflurano no producen efectos cardiovasculares y respiratorios severos, siempre y cuando se utilicen a bajas concentraciones, lo cual se logra al combinarse con un analgésico narcótico como la nalbufina, lo cual pudimos observar en el estudio, ya que la concentración del anestésico (enflurano) disminuye hasta 50% de la concentración normal que se requiere en Anestesia General Inhalatoria.

Ya que utilizamos los anestésicos halogenados a bajas concentraciones, la recuperación por lo tanto será más rápida, ya que la captación de estos 2 anestésicos no es tan alta como se presenta al utilizarla a altas concentraciones, disminuyendo así el tiempo de estancia en la sala de recuperación y la ausencia de complicaciones post-anestésicas.

Los halogenados, principalmente el enflurano, potencializan los efectos de los relajantes musculares no despolarizantes alargando su tiempo de

acción, como demuestra Meistheman (19) en un estudio realizado con Vecuronium.

Como se observa en los estudios realizados por Lozano (33) y Mier y Terán (7 y 32), se obtiene post-anestésica de buena calidad en el paciente pediátrico, sin repercusiones cardiovasculares ni respiratorias en el periodo de recuperación anestésica, como lo demuestran Beaver (31) y Bikhasi (34) realizando un estudio comparativo entre el control del dolor post-operatorio con morfina y nalbufina en el paciente pediátrico, recomendando el uso de la nalbufina sobre la morfina.

Sólo un paciente del Grupo B falleció, pero por causas no relacionadas con el acto anestésico, ya que el fallecimiento se presentó en la Unidad de Cuidados Intensivos 15 min después de terminado el acto anestésico.

CONCLUSIONES

1. El halotano y el enflurano a bajas concentraciones no causan efectos cardiovasculares tan severos como a concentraciones normales.
2. El halotano y el enflurano no causan depresión respiratoria post-anestésica, siempre y cuando se utilice a bajas concentraciones.
3. El despertar de los pacientes al ser manejados con enflurano es más rápido que con halotano, teniendo con el primero una Calificación de Aldrete mayor que con el segundo en el post-anestésico inmediato en la sala de quirófano; pero la Calificación de Aldrete ya en la sala de recuperación es similar con ambos anestésicos halogenados.
4. El uso de analgésicos narcóticos (nalbufina) para Anestesia General Balanceada con halogenados disminuye la concentración del anestésico halogenado, disminuyendo así sus

efectos adversos.

5. La nalbufina es un analgésico narcótico con gran seguridad para su uso en pediatría, ya que no produce depresión respiratoria ni efectos cardiovasculares adversos.
6. La analgesia que produce la nalbufina en niños es de buena calidad sin producir efectos adversos, lo cual nos evita el utilizar otro tipo de analgésico en forma inmediata al terminar el acto anestésico.
7. La estancia de los pacientes en el área de recuperación se acortó en forma importante, egresando además, todos los pacientes con Calificación de Aldrete de 10.

RESUMEN

Se estudiaron 40 pacientes de 7 días a 15 años de edad, de ambos sexos, divididos en 2 grupos: - Grupo A manejados con Anestesia General Balanceada Halotano/Nalbufina y Grupo B manejado con Enflurano/Nalbufina; con RAQ 2-3 B según criterios de ASA, se realizó cirugía de urgencia y electiva, con duración de la anestesia de 1:00 a 6:00 horas. 20 pacientes forman el Grupo A y 20 del Grupo B, designados en forma aleatoria simple. Medicación pre-anestésica con Atropina, Diacepam; inducción anestésica con Tiopental y relajación para intubación con Succinilcolina; mantenimiento con Nalbufina/Halotano y Nalbufina/Enflurano, oxígeno al 100%; relajación muscular en el trans-anestésico con relajantes musculares no despolarizantes (Pancuronio y Vecuronium).

Se registró FC, FR y T en el pre, trans y post anestésico; así como recuperacion anestésica en quirófano y sala de recuperación con la Calificación de Aldrete, además de valorar analgesia post anestésica en forma subjetiva.

Los resultados demostraron que al administrar un analgésico narcótico para Anestesia General Balanceada con halogenados disminuye en forma importante la concentración de los halogenados, por lo que a bajas concentraciones no se presentaron los efectos adversos de los halogenados al utilizarlos a concentraciones normales, además de producir analgesia post-anestésica y disminuir el tiempo de estancia en la sala de recuperación de cada paciente.

No se presentaron complicaciones post-anestésicas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

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

1. Aldrete, J A. Propiedades Fisicoquímicas y Efectos farmacológicos de los agentes Inhalatorios. Texto de Anestesiología Teórico Práctica: Salvat Mexicana de Ediciones; Tomo I, 1986: 375, 91.
2. Collins, V J. Compuestos Anestésicos Fluorados. Anestesiología. Philadelphia: Interamericana; 2a edición, 1987: 941-48.
3. Collins, V J. Anestésicos fluorados de tipo éter. Anestesiología. Philadelphia: Interamericana; 2a ed., 1987: 949-73.
4. Departments of Anesthesiology, Mayo Clinic, Rochester & University Hospital, Lund, Sweden. Ventilatory CO₂ Response During Halothane, Enflurane or Isoflurane Anesthesia in Children. Anest. Sept 1986; 65 (3 A): 417.
5. Fahmy, N R. Nalbuphine in Balanced Anesthesia. Anest, 1980, 53: A 66.

6. Mier y Terán, G J. Nalbufina en Anestesia Pe-
diátrica. Rev Mex Anest. 1983; 6: 9-12.
7. Churchill, D, , Churchill, W. Hidrocarburos -
Fluorados. Anestesiología. Salvat Mexicana de
Ediciones; 3a ed, 1983: 213-26.
8. Goodman, G A, Goodman, I S, Rall, W T, y Mu-
rad, F. Anestesia General. Las Bases Farmacoló
gicas de la Terapéutica. Panamericana; 7a ed,-
1986: 276, 85.
9. Brussett, A, Coriat, P, Pazvanska, E, Froucht,
S, Mouquet, C, & Viars, P. Isoflurane vs Halo-
thane in the Control of Intraoperative Hyper-
tension: Effects of Left Ventricular Function.
Anest, 65 (3A); Sept 1986: A2.
10. Department of Anesthesiology, Hopital Saint -
Vicent de Paul & Department of Anesthesiology,
Hopital Lavoisiers, Paris, France. Pulse -
Doppler Cardiac Output and Cardiovascular De-
pression During Halothane Anesthesia in In-
fants. Anest, Sept 1986; 65 (3 A): 436.
11. Durrett, L R, & Mathew, B P. Differential Myo-

- cardial Depressant Effects on Halothane & Isoflurane. Anest, 65 (3 A); Sept 1986: A 3.
12. Buffington, C W, Levine, A. Effects of Isoflurane, Halothane, and Adenosine on Regional Myocardial Flow & Function in a Canine Model of Chronic Coronary Occlusion. Anest, 65 (3 A); Sept 1986: A 6.
 13. Larach, D R, & Schuler, H G. Halothane Selectively Attenuates Alpha-2-Adrenoceptor Mediated Vasoconstriction In Vivo & In Vitro. Anest, 65 (3 A); Sept 1986: A 33.
 14. Seifen, A B, Seifen, E E, Kennedy, R H, Bushman, G A, & WILLIAMS, T G. Comparison of Cardiac effects of Halothane, Isoflurane & Enflurane in the Dog Heart-Lung Preparation. Anest, 65 (3 A); Sept 1986: A 58.
 15. Magruder, M R, Christofforetti, R, & Difazio, C A. Balanced Anesthesia with Nalbuphine Hydrochloride. Anest: 1980; 7: 25.
 16. Hart, A P, Royster, R L, Johnston, W E, Howard, G. Halothane Suppresses Atrial Dysrhythmias Induced by Programmed Stimulation in Dogs.

- Anest, 65 (3 A); Sept 1986: A 31.
17. Marshall, C, Marshall, B E. Inhibition by Halothane of Pulmonary Vasoconstrictors: Hypoxia & Angiotensin II. Anest, 65 (3 A); Sept 1986: - A 37.
 18. Ochiai, R, Motoyama, E, Klesh, K, & Guthrie, - R. Comparison of Sensitivity to Halothane Anesthesia Among Various Inspiratory Muscles. - Anest, 65 (3 A); Sept 1986: A 276.
 19. Meisthemann, C, Debaene, B, D'Hollander, A, & - Saint-Maurice, C. Importance of the Level of - Paralysis Recovery for a Rapid Antagonism of - Vecuronium with Neostigmine in Children During Halothane Anesthesia. Anest, 65 (3 A); Sept - 1986: A 291.
 20. Gregorette, S, Geiman, S, Dimick, A, & Proctor J. Cardiovascular Effects of Enflurane Anesthesia in Patients with Severe Burns. Anest, 65 - (3 A); Sept 1986: A 257.
 21. Goetz, A E, Hobbhahn, J, Conzen, P F, Haba- - - zettl, H, Peter, K, & Brendel, W. The Myocar-

- dial Microcirculation During Anesthesia with -
Isoflurane and Enflurane: Evidence of Shunt -
Perfusion at the Capillary Level. *Anest*, 65 (3
A); Sept 1986: A 262.
22. Abdul-Rasool, I H, Ginsburg, R, Aqleh, K A, &
Wward, D S. The Ventilatory Response to Exerci
se During Graded Enflurane Anesthesia in Dogs.
Anest, 65 (3 A); Sept 1986: A 271.
23. Lindahl, S G, Johannesson, G P. Ventilatory -
CO₂ Response During Halothane, Enflurane or -
Isoflurane Anesthesia in Children. *Anest*, 65 -
(3 A); Sept 1986: A 417.
24. Motuz, D J, Suntay, G, Velasquez, N, & Watson
W A. Elevated Urine Alanine Aminopeptidase af
ter Concurrent Administration of Enflurane & -
Aminoglycosides. *Anest*, 65 (3 A); 1986: A 102.
25. Kosaka, F, Yamada, T, Taniguchi, M, Hirai, Y,
Nishizaki, S, Sakano, N, Kosaka, M, & Kondou,
T. Alterations in Hepatic Blood Flow during -
Halothane, Enflurane & Isoflurane Inhalation -
in Dogs. *Anest*, 65 (3 A); 1986: A 566.

26. Waskell, L, Hoffman, J, Konapka, K & Chiang, -
J Y. Enflurane Metabolism by Cytochrome P-450-
3a Requires Cytochrome b5. Anest, 65 (3 A); -
1986: A 232.
27. Jaffe, R S, Moldenhauer, C C, Hug, C C, Finjay
son, D C, Tobia, V, & Kopel, M E. Nalbuphine -
Antagonism of High-dose Fentanyl Anesthesia. -
Anest, 65 (3 A); 1986: A 68.
28. Goodman, I S, & Gilman, A. Anestésicos Genera-
les. Bases Farmacológicas de la Terapéutica: -
Interamericana, 4a ed, 1978: 76-82.
29. Henderson, S K, Pelligrino, D A, & Peterson, R
D. Comparative Effects of Nalbuphine versus -
Morphine on Ventilatory Drive After Intracere-
broventricular Administration in the Awake -
Dog. Anest, 65 (3 A); 1986: A 279.
30. Magruder, M R. Balanced Anesthesia with Nalbu-
phine Hydrochloride. Anest: 1980; 23-5.
31. Beaver, W T, & Feise, G A. A Comparison of A-
nalgesic Effect of Intramuscular Nalbuphine &-
Morphine in Patients with Post-operative Pain.
J Pharmacol Exp Ther: 1978; 204: 487.

32. Mier y Terán, G. J. Nalbufina en Anestesia Pe--
diátrica. Rev Mex Anest; Ep II. 1983; 6 (1).
33. Lozano, N R. Control del dolor postoperatorio-
con Clorhidrato de Nalbufina. Rev Mex Anest: -
1985; 8: 25-9.
34. Bikhazi, G B. Comparision of Morphine & Nalbu-
phine in Postoperative Pediatric Patients. -
Anest Rev; 5: 323.