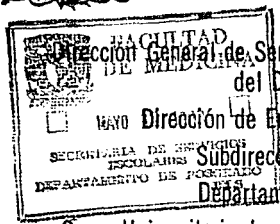


11202 22
29



Universidad Nacional
Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios
de Posgrado

Ciudad de México
Servicios de Salud
DDF



Dirección General de Servicios de Salud del Departamento
del Distrito Federal.
Dirección de Enseñanza e Investigación.
Subdirección de Enseñanza.
Departamento de Posgrado.
Curso Universitario de Especialización en Anestesiología

**ANESTESIA GENERAL ENDOVENOSA BALANCEADA CON
LIDOCAINA Y BUPRENORFINA COMPARADA CON
TIOPENTAL Y HALOTANO.**

Trabajo de Investigación Clínica
P r e s e n t a
DR. ROSARIO IRIBE MARTINEZ
Para obtener el Grado de
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Director de Tesis:

**TESIS CON DR. JORGE F. CUENCA DARDON
FALLA DE ORIGEN**

1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pág.
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCION	2
III. ANTECEDENTES	3
IV. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS	11
V. MATERIAL Y METODOS	12
VI. RESULTADOS	16
VII. TABLAS Y GRAFICAS	19
VIII. DISCUSION	38
IX. CONCLUSION	39
X. BIBLIOGRAFIA	40

I. RESUMEN

El presente trabajo de investigación clínica es un estudio prospectivo, experimental, comparativo y longitudinal; el cual fué realizado en el Hospital General Xoco de los Servicios de Salud del D.D.F., durante el trimestre comprendido entre Septiembre y Noviembre de 1992.

La investigación consistió básicamente en la comparación de la Anestesia General Endovenosa Balanceada con Lidocaina y Buprenorfina con la Anestesia General Inhalatoria con Tiopental y Halotano.

La Justificación se basó principalmente en las ventajas que la técnica en estudio ofrece para el paciente, tales como: Mayor estabilidad hemodinámica y una rápida recuperación.

Los principales objetivos de este trabajo fueron evaluar el estado hemodinámico durante el transanestésico con ambas técnicas y determinar las diferencias en la recuperación de la anestesia.

Los resultados más significativos fueron los siguientes: con respecto a las variables hemodinámicas, se encontraron diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos, en la Frecuencia Cardíaca Basal ($P=0.019$). Las principales variaciones ocurrieron durante la Laringoscopia y el inicio Quirúrgico. La Tensión Arterial Media Promedio durante el Transanestésico fué de 91.0 y 79.3 para los Grupos A y B respectivamente ($P=0.002$). Las principales variaciones encontradas en el Gasto Cardíaco fueron durante la Laringoscopia y Extubación, pero no fueron significativos estadísticamente (P mayor de 0.05). El Índice Cardíaco tuvo diferencias significativas ($P=0.019$) durante la Extubación. Durante el Inicio Quirúrgico se encontró un valor de $P=0.033$ para las Resistencia Vascular Sistémica. Las diferencias en la Recuperación de la Anestesia fueron muy ostensibles, ya que el 66.6% de los pacientes del Grupo A alcanzó un Aldrete de 10 a los 20 minutos, y del Grupo B sólo el 20%.

I I . INTRODUCCION

La anestesia inhalatoria ha resultado ser una técnica segura y eficaz, además la dosificación de los agentes es sencilla y fácilmente controlable con el uso de los vaporizadores actuales. Sin embargo, tiene muchos inconvenientes, especialmente cuando se emplea el halogenado más económico: el halotano. Entre los inconvenientes podemos citar, el retardo en el despertar, depresión cardiovascular, dolor en el postoperatorio inmediato y la contaminación del ambiente en quirófanos.

En la actualidad, existen diversos agentes analgésicos y anestésicos endovenosos. Sin embargo, ninguno satisface las características que un anestésico endovenoso ideal requiere. No obstante, la asociación de algunos fármacos con propósitos específicos permite eliminar o disminuir los efectos indeseables, pero su costo elevado limita su empleo de manera sistemática.

En los últimos años han mejorado las técnicas de anestesia endovenosa, sin embargo la introducción de anestésicos inhalatorios recientes con menos efectos secundarios y de eliminación más rápida, ha favorecido que la anestesia inhalatoria siga siendo la de mayor dominio de la mayoría de los anestesiólogos.

Las técnicas de anestesia intravenosa total han evolucionado con la disponibilidad de agentes intravenosos más eficaces y con el uso de las bombas de infusión, las cuales permiten la administración del fármaco a tasas de infusión continua y evitan de esta manera las variaciones bruscas de las concentraciones plasmáticas por la administración de bolos intravenosos intermitentes. Cuando no se cuenta con bombas de infusión pueden diluirse los fármacos deseados con soluciones compatibles para administrarse por goteo intravenoso continuo.

III - ANTECEDENTES

Las primeras administraciones endovenosas de sustancias -- fueron efectuadas alrededor de 1656 en la Universidad de -- Oxford y fueron atribuidas a Christopher Wren (1632-1723). El inyectó opio y otras sustancias a perros. Estos experi- mentos se diseñaron para ayudar a contestar algunas inte- rrogantes que habian surgido como consecuencia del trabajo de William Harvey sobre la circulación sanguínea publicado en 1628 (1).

Wren y sus asociados estuvieron interesados en problemas - tales como: si las sustancias, podian ser transportadas -- por la circulación hasta los tejidos sin ser modificadas - por la digestión y absorción en el tracto digestivo y, --- todavia ejercer sus efectos caracteristicos en otros órga- nos (2).

Varios miembros del círculo científico de la Universidad - de Oxford en la década de 1650-1660 presenciaron los expe- rimentos de Wren, entre los que destacan están: Robert --- Boyle y el anatomista Thomas Willis (3).

La anestesia inhalatoria empezó desde que se usó el éter - por primera vez por Crawford W. Long en 1842. Posterior--- mente se emplearon otros agentes tales como: cloroformo, - tricloroetileno, óxido nitroso y ciclopropano. Fué hasta - en 1956 cuando se introdujo el halotano en la práctica --- clínica (4).

En 1926, Lundy introdujo el término de anestesia general - balanceada cuando utilizó anestesia regional y anestesia - general ligera (5).

En Francia en 1949, Laborit y Huguenard desarrollaron una técnica que denominaron "Neuroplegia", mediante la cual se producía bloqueo de la respuesta cortical además de algunos mecanismos celulares, endócrinos y autónomos ocasionados por el estímulo quirúrgico. Estas observaciones les permitieron omitir la definición de anestesia general aceptada actualmente, constituida por 4 componentes, 2 fundamentales: analgesia y protección neurovegetativa y 2 opcionales: hipnosis y relajación muscular (6).

En 1959, De Castro clasificó las técnicas anestésicas en las que se emplean opioides potenciados por un neuroleptico en: neuroleptoanalgesia, anestesia analgésica potencializada y anestesia general balanceada (7).

En 1978, Dundee acuñó el término de anestesia intravenosa total, el cual se refiere al empleo de un fármaco que mantenga el grado deseado de anestesia, mientras el paciente respira oxígeno, aire o una mezcla de ambos y puede estar curarizado en las circunstancias apropiadas; generalmente es el mismo fármaco empleado en la inducción y se asocia a un analgésico opioide(8).

Midazolam: Es una benzodiacepina hidrosoluble con un anillo imidazol en su estructura química, el cual es el responsable de su estabilidad en soluciones acuosas y el rápido metabolismo. Su afinidad por el receptor benzodiacepínico es dos veces mayor que la del diazepam, lo cual explica su mayor potencia (9).

El midazolam tiene un pKa de 6.15, lo cual permite la preparación de sales hidrosolubles. La preparación parenteral empleada clínicamente está amortiguada a un pH ácido de 3.5 (10).

El midazolam se caracteriza por un fenómeno de apertura -- del anillo dependiente del pH, el cual permanece abierto a valores de pH por debajo de 4, manteniéndose su hidrosolubilidad. El anillo se cierra a valores de pH mayores de 4 (Ej. exposición al pH fisiológico), convirtiéndose en una droga altamente liposoluble; su hidrosolubilidad evita la necesidad de solventes que pudieran interferir con su absorción intramuscular o inducir irritación venosa (11).

El rango de la vida media de eliminación del midazolam es en jóvenes y adultos de 1.3 a 3.7 horas y hasta 4 a 5.6 -- horas en ancianos. Sin embargo se ha reportado una vida -- media de eliminación en pacientes de la unidad de cuidados intensivos con un rango de 8 a 35 horas (12,13).

El volumen de distribución del midazolam es de 1 a 1.5 Lt. por Kg. de peso, lo cual refleja su alto grado de unión a proteínas (96-98%). Su aclaramiento es de 6 a 8 ml/Kg/min. Sus metabolitos son el 1-hidroxi y el 4-hidroxi-midazolam, resultantes de la hidroxilación hepática, los cuales se -- excretan en la orina como conjugados glucorónidos y tienen poca actividad farmacológica (14).

La inducción de la anestesia con 200 mcg/Kg de midazolam -- produce mayor aumento de la frecuencia cardíaca y disminución de la tensión arterial que 500 mcg/Kg de diazepam, -- dichos cambios hemodinámicos son similares a los que producen 3 a 4 mg/Kg de tiopental (15,16).

Las ventajas del midazolam sobre el diazepam incluyen: -- mínima depresión respiratoria y cardiovascular, un inicio de acción más rápido y una menor duración de acción, mayores cualidades amnésicas, solubilidad en agua y sin efectos irritantes sobre los vasos sanguíneos (17,18,19).

Lidocaína: Es un anestésico local que fué sintetizado por Lofgren en 1943, perteneciente al grupo de las aminoamidas que está compuesta por una porción hidrofílica y otra lipofílica (hidrofóbica), separadas por una cadena alquílica intermedia. El grupo hidrofílico es una amina terciaria, - mientras la porción lipofílica es un anillo aromático ---- insaturado el cual se une a la cadena intermedia a través de un enlace amídico (20).

Los anestésicos locales son poco solubles en agua. Por lo tanto la Lidocaína se comercializa en forma de sales hidrosolubles, siendo el Clorhidrato de Lidocaína la preparación más empleada. Esta solución tiene un pH ácido (6.0) el cual contribuye a la estabilidad del anestésico local - (21).

La Lidocaína inhibe la transmisión de los impulsos nerviosos previniendo los aumentos en la permeabilidad de la --- membrana nerviosa a los iones sodio. No se conoce con ---- exactitud su acción como anestésico general, aunque es --- probable que altere la excitabilidad de las membranas ---- neuronales: favoreciendo las sinapsis inhibitorias y de--primiendo las excitatorias, inhibiendo así la conducción - axonal; como se cree lo hacen los anestésicos generales. - Por lo tanto de alguna forma bloquea los impulsos aferentes nociceptivos (22).

La Lidocaína se une a las proteínas plasmáticas en un 70%, su volumen de distribución es de 3 Lts por Kg. de peso. La depuración general es de 13.5 ml/Kg/min. La vida media de eliminación es de 96 min. (23).

La Lidocaina presenta una desaparición trifásica de concentración plasmática contra tiempo. La fase pi, consiste en la distribución inicial rápida del fármaco del plasma hacia los tejidos de equilibrio rápido (alta perfusión); la fase alfa, es la segunda fase de distribución, la cual es más lenta y representa la distribución hacia tejidos de lento equilibrio; la fase beta o final, corresponde a la eliminación del fármaco del organismo por biotransformación ó excreción (24).

La biotransformación de la Lidocaina se lleva a cabo principalmente en el hígado, el paso inicial consiste en la desetilación oxidativa a monoetilglicilxilidida y acetaldehído. La MEGX se hidroliza posteriormente a xilidina y monoetilglicina. La xilidina se oxida a su vez a un metabolito desconocido. El principal metabolito encontrado en la orina humana es la hidroxixilidina (24).

El equilibrio entre la concentración plasmática y cerebro se alcanza en 10 minutos después de la administración endovenosa de la Lidocaina, y su distribución entre el plasma y el SNC es gobernado por la fracción libre de la droga en la circulación. Por lo tanto, la toxicidad relacionada con la concentración plasmática debe considerarse en términos de mediciones del fármaco libre y no de su concentración plasmática total (25).

Los efectos cardiovasculares de la Lidocaina son: Bradicardia sinusal y vasodilatación periférica que conducen a disminución del gasto cardiaco e hipotensión. A diferencia de otros anestésicos locales, la Lidocaina a dosis elevadas deprime la conducción auriculo-ventricular, pero no provoca fibrilación ventricular (26).

Los efectos de la Lidocaína sobre el SNC consisten en --- manifestaciones subjetivas inicialmente: entumecimiento de labios y lengua, mareos, tinnitus y dificultad para enfo-- car la mirada; otros síntomas incluyen desorientación y -- somnolencia. Las manifestaciones objetivas consisten en -- temblores y fasciculaciones musculares que involucran los músculos de la cara y partes distales de las extremidades, esto puede progresar a convulsiones tónico-clónicas. Si la dosis es excesiva, los signos de excitación van seguidos - por un estado de depresión generalizada del SNC; la acti-- vidad convulsiva cesa y, ocurre depresión respiratoria --- hasta llegar a la apnea. Todos estos efectos son autorre-- versibles. Las dosis elevadas de Lidocaína inhiben tanto - las vías facilitadoras como las inhibitoras, predominando el estado depresivo del SNC, y no el excitatorio (27).

Se ha determinado que la dosis convulsiva en ovejas oscila entre 5 y 8 mg/Kg. Sin embargo, se ha requerido hasta ---- 20 mg/Kg para producir el mismo efecto en perros. La dosis letal en ovejas es de alrededor de 30 mg/Kg , administra-- dos en bolo durante 3 minutos (28).

Se ha demostrado que la Lidocaína disminuye la actividad - refleja durante las maniobras de intubación endotraqueal, previniendo a su vez los aumentos de la presión intra---- craneana (29,30).

Electroencefalográficamente se ha observado un estado pre-convulsivo con concentraciones plasmáticas de 7-10 ng/ml. Por debajo de este rango, se demuestra un efecto depresor en áreas subcorticales reconocidas, sin evidencia clínica de convulsiones (31).

Desde la década de los 50's la Lidocaína se ha empleado --- como agente complementario de la anestesia general por ---- varios investigadores. En 1977, Pineda describió diferentes técnicas, entre ellas: Lidocaína-Ketamina-Droperidol y ---- Lidocaína-Droperidol-Fentanil (32). En 1980, Knight et al, emplearon la Lidocaína en infusión asociada a diazepam y -- óxido nítrico para cirugía de bypass coronario (33).

En 1981, Cuenca empleó la infusión de Lidocaína a dosis de 12-15 mg/Kg durante la primer hora asociada a Pancuronio y Fentanil en bolos, denominándola Anestesia General Endo---- venosa Balanceada, obteniendo buenos resultados (34).

En 1985, Montaña et al, emplearon la Lidocaína asociada a - Fentanil y óxido nítrico en anestesia pediátrica, denomi--- nándola de acuerdo al criterio de De Castro como Anestesia Analgésica Potencializada (35). Un año después, Finholt et al, reportaron la farmacocinética de la Lidocaína en niños durante la anestesia general (36).

En 1991, Revilla et al, describieron la asociación de Nal-- bufina y Lidocaína para complementar la anestesia general -- con Halotano y Enflorano (37).

Buprenorfina: Es un analgésico opiáceo sintético derivado - de la Tebaína, el cual tiene propiedades tanto agonistas -- como antagonistas. Es altamente liposoluble, tiene un ---- coeficiente de partición octanol:agua de 2320. Lo anterior lo permite un paso rápido de la barrera hemato-encefálica, iniciando su acción de la inyección IV a los 5 min. (38).

La Buprenorfina es un agonista parcial de los receptores -- mu, tiene 50 veces mayor afinidad por estos receptores que la Morfina. Tiene una potencia analgésica relativa 30 veces mayor, es decir, 0.3 mg de Buprenorfina equivalen a 10 mg de Morfina (39).

La duración de acción de la Buprenorfina es de 6 a 8 Hrs., su acción prolongada no depende de su vida media plasmática ya que ésta es de 3 a 5 Hrs., mas bien se debe a su lenta disociación del complejo Buprenorfina-Receptor (40).

No hay relación directa entre las concentraciones plasmáticas y los efectos farmacológicos de la Buprenorfina. El 96% del fármaco se encuentra unido a proteínas. Aproximadamente dos tercios de la droga aparecen sin cambios en la bils, excretándose por heces el restante sin alteraciones. El --- resto se excreta por la orina como metabolitos N-desalquilados y conjugados inactivos. Los principales metabolitos son el 3-Glucoronido y la Norbuprenorfina (41).

Los principales efectos colaterales de la Buprenorfina son: La somnolencia que se produce en el 30% de los pacientes, Náuseas y Vómitos, cuya incidencia es del 15%. La disforia es un efecto raro con esta droga, a diferencia de fármacos análogos. La depresión respiratoria ha sido un efecto ---- excepcional, no se ha aclarado si existe un efecto techo para este efecto (42).

La principal aplicación clínica de la Buprenorfina es para producir analgesia postoperatoria, aunque también se ha -- empleado para disminuir la respuesta a la Laringoscopia y como suplemento de la anestesia general (43), (44).

IV. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

La anestesia general endovenosa balanceada a base de Lidocaina y Buprenorfina ofrece varias ventajas, entre las cuales podemos mencionar:

- 1.- Estabilidad Cardiovascular.
- 2.- Recuperación relativamente rápida.
- 3.- Proporciona Analgesia en el postoperatorio inmediato.
- 4.- No contamina el medio ambiente en quirófanos.
- 5.- Es sencilla y de bajo costo.

Por lo anterior, está justificada la aplicación de esta técnica en los hospitales con recursos limitados, ya que además de beneficiar al paciente, también beneficia a la institución y, por otro lado se evitan los riesgos de contaminación del personal quirúrgico.

Los principales objetivos de este estudio fueron:

- 1.- Evaluar el estado hemodinámico durante el transanestésico con la anestesia general endovenosa balanceada comparada con la anestesia general inhalatoria con Tiopental y Halotano.
- 2.- Determinar las diferencias en la recuperación de la anestesia con Lidocaina-Buprenorfina Vs Tiopental-Halotano.

V. MATERIAL Y METODOS

La presente investigación fué realizada en el Hospital General "Xoco" de los Servicios de Salud del D.D.F., durante el trimestre comprendido entre Septiembre y Noviembre de 1992, previa aceptación de todos los pacientes incluidos y aprobación del Comité de Bioética del Hospital.

La población se integró por 2 grupos seleccionados de manera aleatoria, el Grupo A (grupo en estudio) y el Grupo B (grupo control), constituidos cada uno por 15 unidades de observación formando un total de 30 pacientes.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- 1.- Ambos sexos.
- 2.- Edad: 18 a 60 años.
- 3.- Peso: 50 a 80 Kg.
- 4.- Cirugía electiva.
- 5.- Cirugía de urgencia sin compromiso cardiovascular.
- 6.- Tiempo quirúrgico: 1 a 6 horas.
- 7.- Estado físico de ASA: I, II y III.

Fueron excluidos los pacientes con alguno de los siguientes criterios:

- 1.- Negación del paciente a participar en el estudio.
- 2.- Hipersensibilidad a cualquier fármaco utilizado.
- 3.- Presencia de Coronaropatías.
- 4.- Hipertensión arterial asociada.
- 5.- Hepatopatía de cualquier tipo.
- 6.- Insuficiencia renal aguda o crónica.
- 7.- Antecedentes de crisis convulsivas.
- 8.- Coexistencia de embarazo.
- 9.- Tratamiento con drogas psicotrópicas.
10. Pacientes con estado físico de ASA: IV y V.

Los criterios de eliminación fueron los siguientes:

- 1.- Complicaciones transoperatorias.
- 2.- Necesidad de cambio de técnica anestésica.
- 3.- Muerte del paciente durante el periodo de estudio.

Todos los pacientes fueron valorados en la visita pre-anestésica un día antes los de cirugía electiva, y a su ingreso a quirófanos los de cirugía de urgencia, para determinar su estado físico de ASA y decidir su inclusión o exclusión del estudio.

Los 2 grupos de pacientes fueron monitorizados previo al inicio de la anestesia, registrando los signos vitales basales, y se les canalizó una vena periférica por la cual fueron administrados los medicamentos y líquidos parenterales. Cuando se consideró necesario se canalizó otra vía después de la inducción.

La medicación pre-anestésica en ambos grupos consistió en Atropina a dosis ponderales de 10 mcg/Kg IV 2 minutos previos a la inducción.

En los pacientes del grupo A se siguieron los pasos que se mencionan a continuación:

- 1.- Inyección IV de Buprenorfina inmediatamente después de la medicación pre-anestésica a dosis de 6 mcg/kg cuando la duración estimada de la cirugía fué menor de 3 horas , y a 8 mcg/Kg si se calculaba una duración mayor.

- 2.- Simultáneamente con la aplicación de Buprenorfina se inició una infusión de Lidocaína al 0.2% , preparada con 450 ml. de dextrosa al 5% o NaCl al 0.9% + 50 ml. de Lidocaína al 2% simple. la infusión se realizó con un equipo de normogotero (20 normogotas = 1ml.)

El cálculo de la infusión de la Lidocaína se realizó de acuerdo a la dosis que correspondiera según el peso corporal. La dosis varió de 10 a 15 mg/Kg durante la primera hora, disminuyéndose a la mitad durante la 2a. hora, y a partir de la 3er. hora la dosis fué de 4-6 mg/kg/hora. Por lo tanto la infusión varió desde 2.5 gotas por kilogramo por minuto, hasta 1 gota/Kg/min.

3.- La inducción se realizó 3 minutos después de la Lidocaína y 1 minuto después de la aplicación de Pancuronio a 50 mcg/kg. El inductor utilizado fué Midazolam a dosis de 200 mcg/Kg. Se esperaron otros 2 minutos y se realizó la laringoscopia e intubación de manera convencional.

4.- El mantenimiento se efectuó con Oxígeno al 100% a 3-4 litros por minuto y la infusión de Lidocaína a las dosis ya mencionadas, además se aplicaron dosis complementarias de Pancuronio cuando fué necesario.

5.- La emersión se inició 15 a 20 minutos antes de terminar la cirugía mediante la suspensión de la infusión de la Lidocaína, se verificó la presencia de reflejo de deglución y respiración espontánea adecuada, se aspiraron las secreciones orofaríngeas y se realizó la extubación.

El procedimiento seguido con los pacientes del grupo B fué el que se describe a continuación:

1.- Inducción con Tiopental Sódico a 5-7 mcg/Kg.

2.- Relajación muscular con Succinilcolina a 1 mg/kg ó con Pancuronio a 80 mcg/Kg cuando la relajación muscular era indispensable durante el transoperatorio.

3.- Laringoscopia e intubación 1 minuto después cuando se empleó Succinilcolina y 4-5 minutos después si se utilizó Pancuronio.

4.- El mantenimiento anestésico se realizó con Halotano -- en Oxígeno al 100% a 3-4 litros por minuto. Las concen-- traciones requeridas de Halotano variaron del 3% al inicio hasta el 1% una vez alcanzado el plano anestésico.

5.- La emersión se inició con la suspensión del Halotano y mantenimiento con la concentración residual en la mezcla de gases del circuito anestésico durante 10 minutos pre-- vios al término quirúrgico. La extubación se realizó de -- manera habitual.

Tanto en el grupo A (en estudio) como en el grupo B ----- (control) se registraron la Frecuencia Cardiaca, Tensión - Arterial Media (*) y Presión Venosa Central (**) durante - 6 Tiempos: (1) Pre-inducción (Basales), (2) Laringoscopia (3) Inicio de la incisión quirúrgica, (4) durante el ----- Transanestésico (promedio), (5) Extubación y (6) A los 20 minutos de recuperación. Se realizaron también durante --- cada uno de los periodos los cálculos del Gasto Cardiaco, Índice Cardiaco y Resistencias Vasculares Sistémicas. Se - midió además el Gasto Urinario en cada uno de los grupos.

La recuperación anestésica se registró mediante la califi-- cación de Aldrete en 2 formas: la primera midiendo el ---- tiempo en alcanzar un Aldrete de 9 , y la segunda cuanti-- ficando la Puntuación de Aldrete a los 20 minutos.

(*): La TAM se midió de manera indirecta.

(**) La PVC se midió en 6 pacientes del grupo A y 6 ----- del grupo B.

VI. RESULTADOS

El presente trabajo fué un estudio prospectivo que se realizó en el Hospital General "Xoco" de los Servicios de Salud del D.D.F. durante el trimestre comprendido entre Septiembre y Noviembre de 1992. Los principales resultados obtenidos se enuncian a continuación:

La distribución por sexos fué de la siguiente manera: En el Grupo A el 60% fué del sexo masculino y el 40% perteneció al sexo femenino, mientras en el Grupo B el 53% estuvo constituido por pacientes del sexo masculino y el 47% correspondió al sexo femenino, lo anterior se representa en la Tabla # 1 y Gráfica # 1.

En cuanto a la distribución por edad, en el Grupo A se encontró una media de 32.13 ± 13.11 años, en el Grupo B la edad promedio fue de 32.53 ± 11.01 años, esto se describe en la Tabla 2 y se representa en la Gráfica 2.

En relación al peso, en el Grupo A se encontró una media de 67.33 ± 9.23 y, en el Grupo B la media fué de 94.26 ± 8.51 kilogramos, como se muestra en la Tabla 2 y Gráfica 3.

Con respecto al tiempo anestésico, el promedio en el Grupo A fué de 137.0 ± 63.91 min. En el Grupo B el promedio fué de 112.33 ± 36.34 min. representado en la Gráfica 4.

No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en relación a las características generales (Sexo, Edad y Peso). Sin embargo, las diferencias en el tiempo anestésico si fueron significativas (P menor de 0.05).

Las variables hemodinámicas fueron analizadas durante cada uno de los tiempos anestésicos, obteniendo los siguientes resultados:

La Frecuencia Cardiaca Basal Promedio en el Grupo A fué de 96.7 ± 12.8 Lat/min. comparada con la del Grupo B (Control) que fué de 86.0 ± 10.5 Lat/min. encontrando diferencias estadísticamente significativas ($P=0.019$). Las principales variaciones encontradas en este parámetro fué durante la Laringoscopia (108.2 ± 10.5 Vs 106.4 ± 7.7) y durante el Inicio Quirúrgico (105.9 ± 10.6 Vs 107.3 ± 10.0). Sin embargo, las diferencias en estos tiempos no fueron estadísticamente significativas, ya que el valor de P obtenido fué mayor de 0.05 así como en los otros periodos (Tabla 3 y Gráfica 5).

La Tensión Arterial Media Promedio durante el periodo Basal fué 91.2 ± 13.6 en el Grupo A y 89.9 ± 8.49 en el Grupo B obteniendo una $P = 0.702$. El único periodo durante el cual se encontraron diferencias significativas fué el Transanestésico (91.0 ± 9.7 Vs 79.3 ± 7.5), con un valor de $P=0.002$

El Gasto Cardiaco Promedio Basal fué de 6.30 ± 1.17 y 5.78 ± 1.07 Lts/min. en el Grupo A y B, respectivamente. Las principales variaciones encontradas fué durante la Laringoscopia y Extubación, aunque los valores de P fueron mayores de 0.05 en todos los tiempos (Tabla 5 y Gráfica 7).

El Índice Cardiaco tuvo diferencias significativas sólo durante la extubación, cuyos valores fueron de 4.30 ± 1.10 en el Grupo A y 4.17 ± 1.10 en el Grupo B, obteniendo un valor de $P= 0.019$ (Tabla 6 y Gráfica 8).

En cuanto a la Resistencia Vascular Sistémica, Las cifras -
basales fueron muy similares y en el resto de los tiempos
las diferencias no fueron significativas ya que los valores
de P variaron desde 0.114 en la recuperación hasta 0.703 --
durante el transanestésico, excepto durante el Inicio Qui-
rúrgico, en el que la Resistencia Vascular Sistémica Media
fué de 1042 ± 289 en el Grupo A y 995.2 ± 198 dinas/seg/--
cm-5 en el Grupo B, obteniendo un valor de $P= 0.033$ (Tabla
7 y Gráfica 9).

El Gasto Urinario Promedio en el Grupo A fué de $71.53 \pm$ --
 12.88 , mientras en el Grupo B fué de 84.33 ± 23.51 . Lo an-
terior se encuentra representado en ml/hora en la Gráfica -
No. 10.

El tiempo de recuperación en el Grupo A fué 11.2 minutos --
(Promedio) y en el Grupo B de 22.3 minutos, como se repre-
senta en la Gráfica 11. Al analizar la Escala de Aldrete a
los 20 minutos, se encontró que el 66.6 % de los pacientes
del Grupo A habían alcanzado un Score de 10, mientras que -
sólo el 20% del Grupo B alcanzaron esa misma puntuación a -
los 20 minutos (P menor de 0.05), esquematizado en la ---
Gráfica No. 12.

TABLA # 1

DISTRIBUCION POR SEXOS

Sexo		Grupo A	Grupo B
MASCULINO	%	60	53
	No.	9	8
FEMENINO	%	40	47
	No.	6	7

FUENTE: HOJA DE REGISTRO DE DATOS.

CARACTERISTICAS GENERALES

TABLA # 2

		GRUPO A	GRUPO B
EDAD (ANOS)	PROMEDIO	32.13	32.53
	D.ESTANDAR	13.11	11.01
PESO (KG)	PROMEDIO	67.33	64.26
	D.ESTANDAR	9.23	8.51
T.ANES (MIN)	PROMEDIO	137.0	112.33
	D.ESTANDAR	63.91	36.94

(20)

FUENTE: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

COMPARACION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN LOS DIFERENTES TIEMPOS ANESTESICOS

TABLA 3

GRUPO	BASAL		LARINGOS.		INL. Qx		TRANSAN.		EXTUBA.		RECUPER.	
	PROM.	DS	PROM.	DS	PROM.	DS	PROM.	DS	PROM.	DS	PROM.	DS
ESTUDIO	96.7	12.8	105.2	10.5	105.9	10.8	95.5	11.4	101	11.0	92.5	9.9
CONTROL	86.0	10.5	106.4	7.7	107.3	10.0	93.9	8.9	103.4	6.4	88.5	6.4

(21)

P= 0.019 EN EL PERIODO BASAL
P> 0.05 EN EL RESTO DE LOS TIEMPOS

Fuente: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

COMPARACION DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA EN LOS DIFERENTES TIEMPOS ANESTESICOS

TABLA # 4

	BASAL		LARINGOS.		INI. Qx		TRANSAN.		EXTUBA.		RECUPER.	
GRUPO	PROM. DS		PROM. DS		PROM. DS		PROM. DS		PROM. DS		PROM. DS	
ESTUDIO	91.2	13.6	89.4	8.3	89.9	8.7	91.0	9.7	92.7	12.7	90.9	9.1
CONTROL	89.9	8.49	89.7	9.6	94.4	10.6	79.3	7.5	93.2	3.8	88.3	6.1

(22)

P = 0.002 DURANTE EL TRANSANESTESICO.

P > 0.05 EN EL RESTO DE LOS TIEMPOS.

Fuente: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

COMPARACION DEL GASTO CARDIACO EN LOS DIFERENTES TIEMPOS ANESTESICOS

TABLA # 5

GRUPO	BASAL	LARINGOS.	INI. Qx	TRANSAN.	EXTUBA.	RECUPER.
	PROM. DS	PROM. DS	PROM. DS	PROM. DS	PROM. DS	PROM. DS
ESTUDIO	6.30 1.17	7.24 1.48	6.75 1.34	6.33 1.21	7.37 1.01	6.1 1.1
CONTROL	5.78 1.07	7.08 0.98	7.25 1.07	6.40 0.58	7.15 1.10	6.15 0.80

(23)

P > 0.05 EN TODOS LOS TIEMPOS.

Fuente: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

COMPARACION DEL INDICE CARDIACO EN LOS DIFERENTES TIEMPOS ANESTESICOS

TABLA # 6

	BASAL		LARINGOS.		INI. Qx		TRANSAN.		EXTUBA.		RECUPER.	
GRUPO	PROM. DS		PROM. DS		PROM. DS		PROM. DS		PROM. DS		PROM. DS	
ESTUDIO	3.69	0.84	4.23	1.06	3.95	0.98	3.73	0.82	4.30	1.10	3.81	0.87
CONTROL	3.40	0.84	4.21	1.06	4.32	0.98	3.78	0.82	4.17	1.10	3.66	0.87

(24)

P = 0.019 DURANTE LA EXTUBACION.

P > 0.05 EN EL RESTO DE LOS TIEMPOS.

Fuente: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

COMPARACION DE LA RESISTENCIA VASCULAR SISTEMICA EN LOS DIFERENTES TIEMPOS ANESTESICOS

Tabla # 7

	BASAL	LARINGOS.	INI. Qx	TRANSAN.	EXTUBA.	RECUPER.
GRUPO	PROM. DS	PROM. DS	PROM. DS	PROM. DS	PROM. DS	PROM. DS
ESTUDIO	1136.8 293.7	1021.4 233	1042 289	1098 263.3	1041 300.3	1120 250
CONTROL	1225.1 318.2	976.4 191.1	995.2 198	949 139.7	993.1 159.9	1088 170.8

P = 0.033 durante el inicio Quirúrgico.

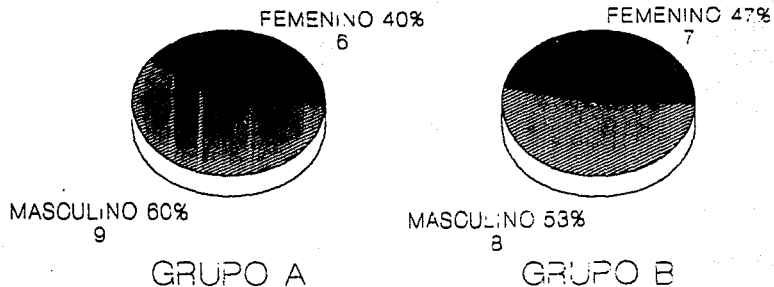
P mayor de 0.05 en el resto.

Fuente: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

GRAFICA 1

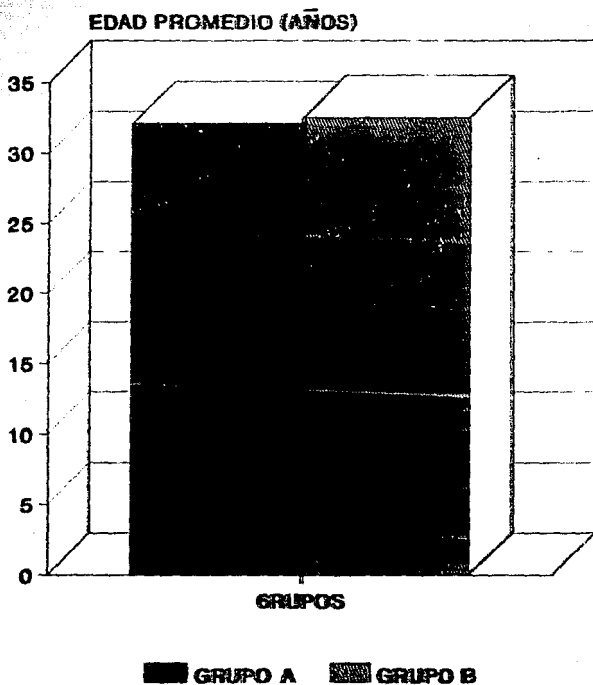
DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO EN AMBOS GRUPOS

(26)



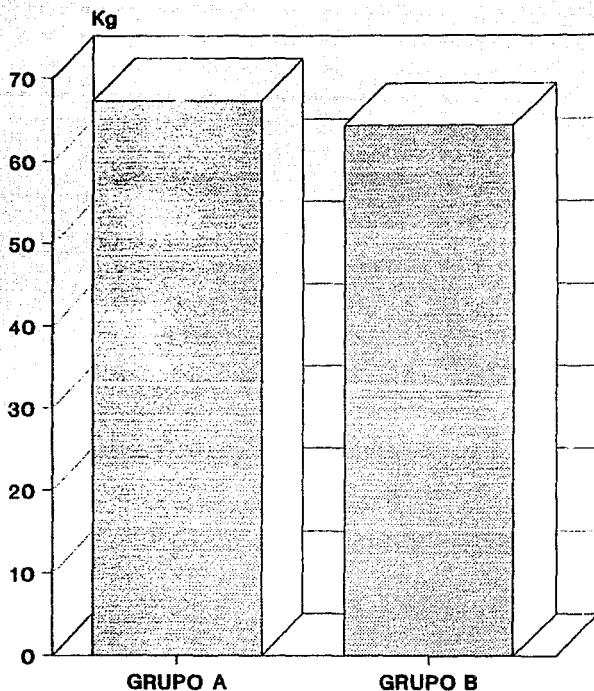
FUENTE: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

GRAFICA 2
DISTRIBUCION DE LOS GRUPOS POR EDAD



FUENTE: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

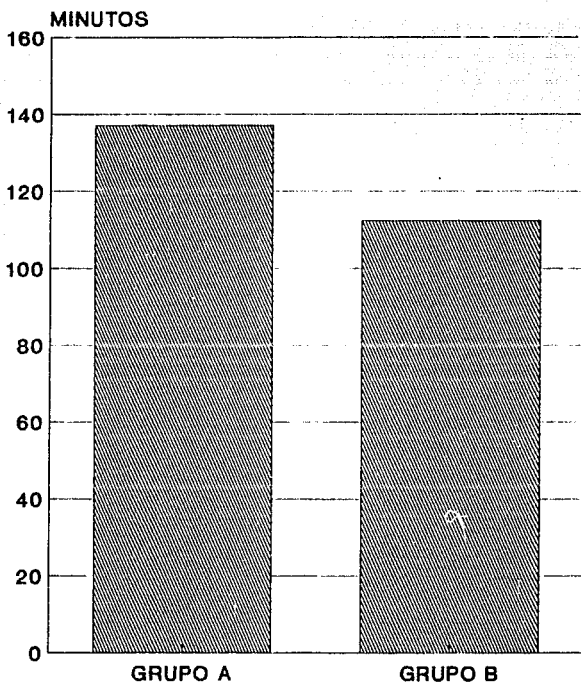
GRAFICA 3
PESO PROMEDIO DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS



FUENTE: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

GRAFICO 4

TIEMPO ANESTESICO PROMEDIO

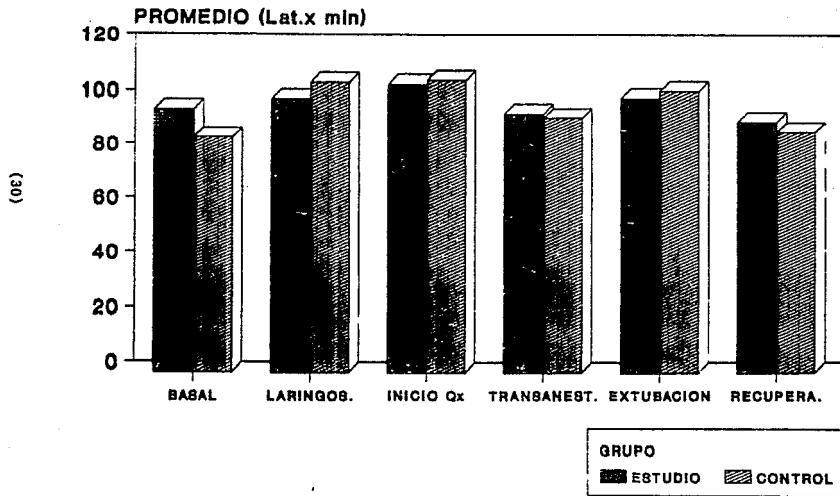


FUENTE: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

(29)

GRAFICO 6

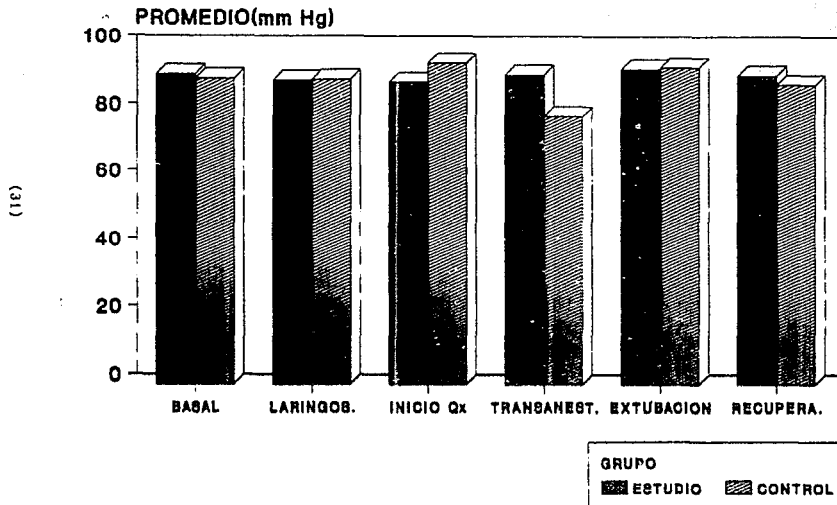
COMPARACION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN LOS DIFERENTES TIEMPOS ANESTESICOS



fuentes:HOJA DE REGISTRO

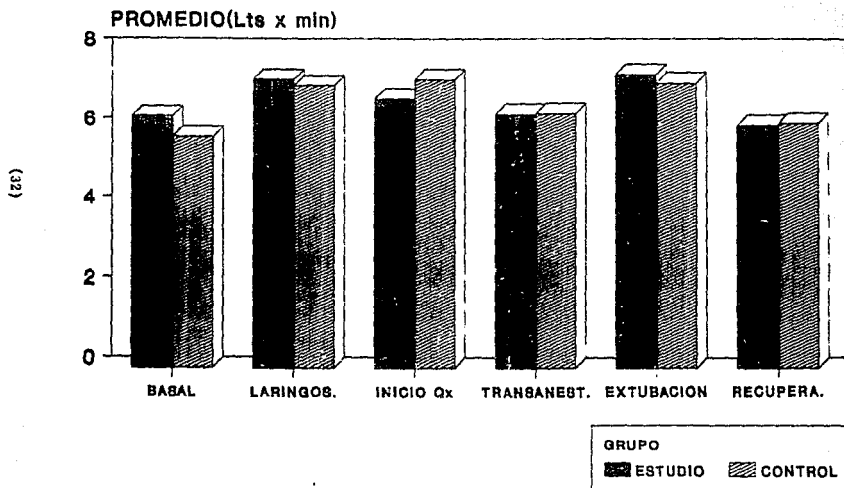
GRAFICA 6

COMPARACION DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA EN LOS DIFERENTES TIEMPOS ANESTESICOS



fuentes:HOJA DE REGISTRO DE DATOS

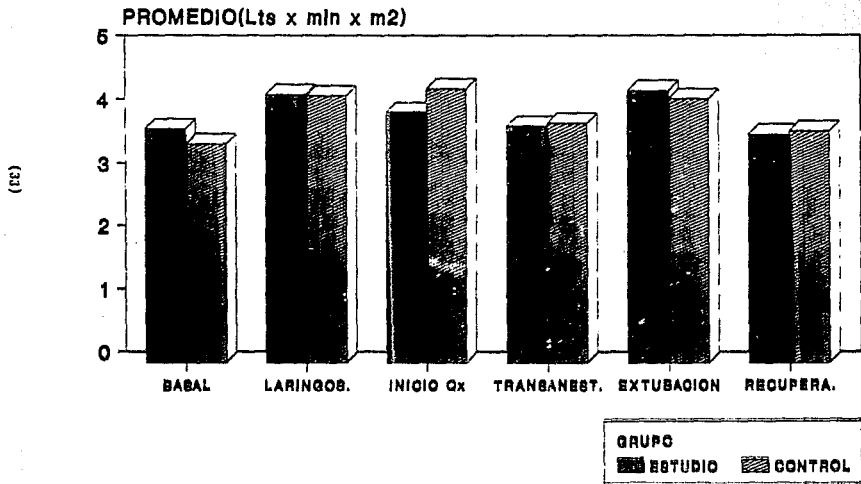
GRAFICO 7
COMPARACION DEL GASTO CARDIACO
EN LOS DIFERENTES TIEMPOS ANESTESICOS



fuelle:HOJA DE REGISTRO

GRAFICA 8

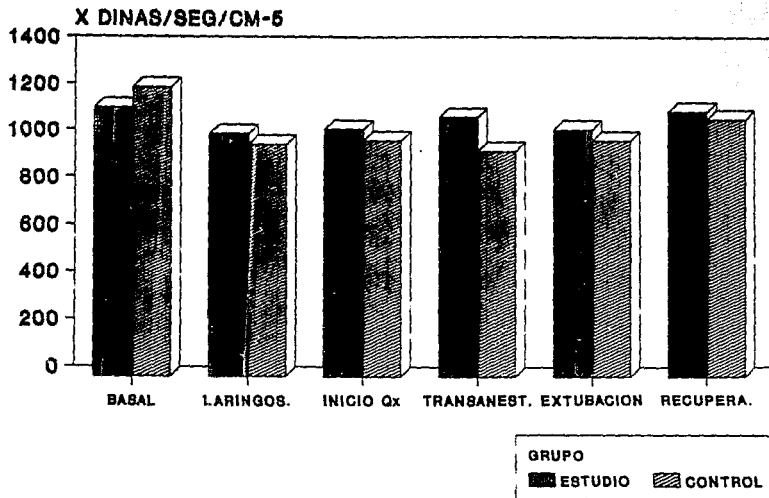
COMPARACION DEL INDICE CARDIACO EN LOS DIFERENTES TIEMPOS ANESTESICOS



fuentes:HOJA DE REGISTRO DE DATOS

GRAFICA 9

COMPARACION DE LA R.V.S. EN LOS DIFERENTES TIEMPOS ANESTESICOS

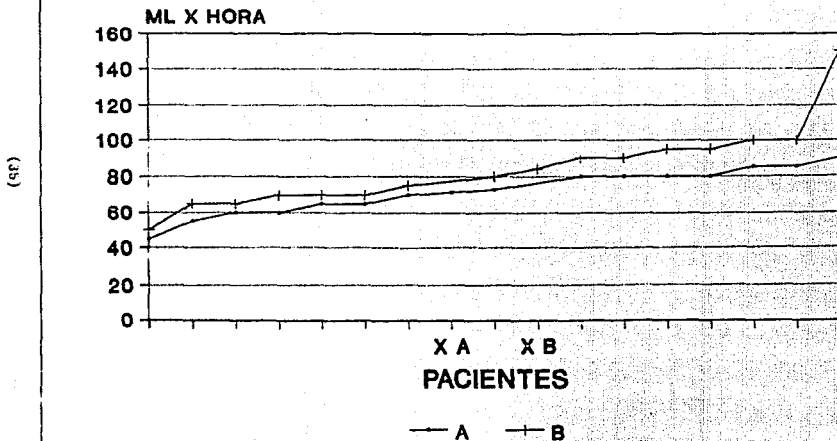


(34)

fuate:HOJA DE REGISTRO DE DATOS

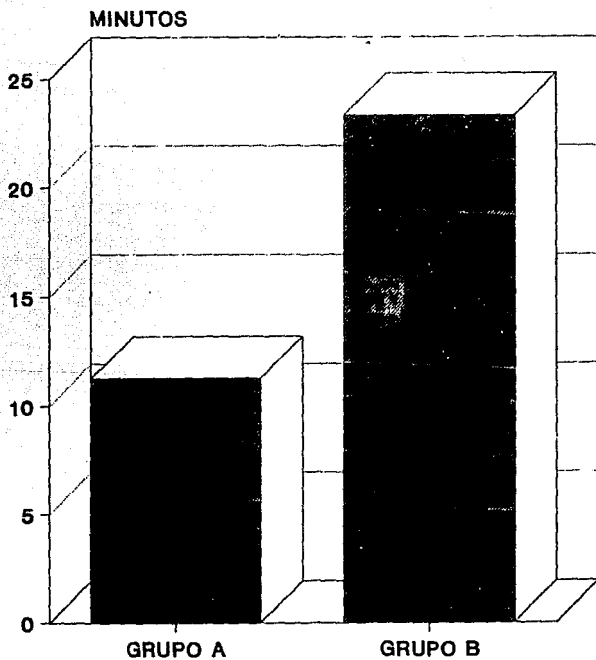
GRAFICA 10

COMPARACION DEL GASTO URINARIO EN LOS DOS GRUPOS EN ESTUDIO



GRAFICA 11

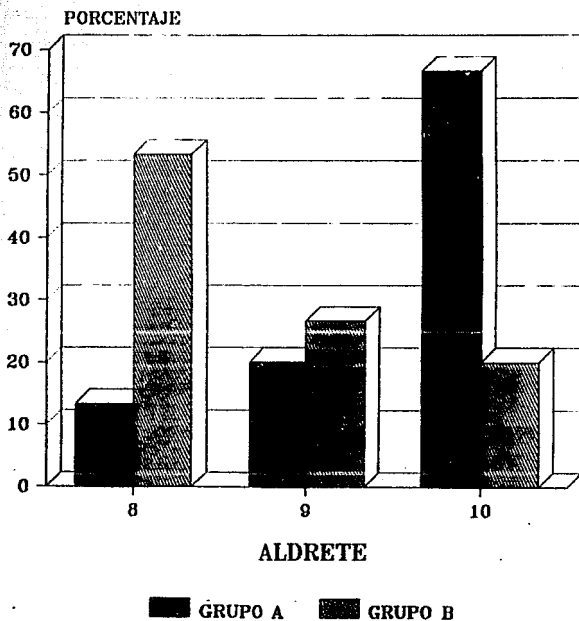
TIEMPO DE RECUPERACION (TIEMPO EN ALCANZAR ALDRETE 9)



HOJA DE REGISTRO DE DATOS

GRAFICO 12

**RECUPERACION ANESTESICA
(ALDRETE A LOS 20 MINUTOS)**



FUENTE: HOJA DE REGISTRO DE DATOS

VIII. DISCUSION

Las variables hemodinámicas fueron analizadas mediante 2 pruebas estadísticas diferentes: t de Student y análisis discriminantes para perfiles, las cuales fueron aplicadas en cada tiempo anestésico. Los valores significativos de t fueron expuestos en los Resultados.

Mediante el análisis discriminante se encontró que la FC durante el periodo basal, transanestésico y en la extubación, en conjunto explican la varianza en un 43.3% con una significancia de 0.023. El mayor coeficiente de discriminación correspondió a la FC durante la extubación (-1.17), seguido de la FC basal (0.913). El valor de F para este perfil fué de 1.3812 con una significancia de 0.2178, lo cual representa diferencias grupales significativas.

En cuanto a la TAM, todos los periodos explican las diferencias en conjunto en un 79.25%, con una significancia de 0.004. Durante el transanestésico, el coeficiente de discriminación (CD) para la TAM fué de -1.482. La diferencia de varianzas entre grupo fué de 2.088 con una significancia (S) de 0.0026, la cual es de poco valor.

Con respecto al GC, el 41.45% de las diferencias lo explica el tiempo basal y en el inicio Qx., siendo de mayor peso el basal con valores de $F = 0.9495$ y una $S = 0.4148$, comportándose como grupos heterogéneos.

El IC durante la laringoscopia, inicio Qx, extubación y recuperación en conjunto, explican un 66.82% de las diferencias, con una $S = 0.004$. La diferencia de varianzas fué de 1.76 y una $S = 0.0803$, por lo que las muestras son homogéneas.

La RVS durante el Inicio Qx, es la única variable que marca mayor diferencia estadística (39.11%) con una $S = 0.032$. El CD correspondió a 1.000, el valor de $F = 1.1188$ y la $S = 0.2923$, siendo grupos homogéneos.

La Recuperación Anestésica fué analizada mediante la Prueba de rangos señalados y pares igualados de Wilcoxon, obteniendo valores de p menores de 0.05, correspondiendo al Grupo A la mayor puntuación y porcentaje de recuperación (45).

IX. CONCLUSION

La Anestesia General Endovenosa Balanceada confiere mayor estabilidad hemodinámica que la Anestesia General Inhalatoria. Aunque en este estudio fué poco evidente por lo heterogéneo de las muestras. No obstante, el análisis discriminativo reveló algunas diferencias significativas.

La Recuperación Anestésica fué más rápida en los pacientes que recibieron la asociación de Lidocaína-Buprenorfina que los tratados con Tio---pental y Halotano. En este aspecto las diferencias fueron claramente -- significativas.

Este es el primer estudio en el cual la Buprenorfina, es empleado como analgésico de base durante la Anestesia General Endovenosa. Sin embargo, se requieren mayores estudios con muestras homogéneas y de mayor -- tamaño para poder recomendar la utilidad de esta técnica.

X. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Frank RG Jr., "Harvey and the Oxford Physiologists", Berkley, University of California Press, 1980: Págs. 171-172.
- 2.- Vandam LD, "Intravenous Anesthesia - History, Currency and Prospects", Mount Sinai J. Med. 1983; 50: 316-322.
- 3.- Bergman NA, Early Intravenous Anesthesia: An Eyewitness Account. - Anesthesiology, 1990; 72:185-186.
- 4.- López AG, Fundamentos de Anestesiología, Jra. Edición, Ed. Científicas La Prensa Médica Mexicana, 1990, Cap. 11, Pág. 154.
- 5.- Lundy JS, Balanced Anesthesia. Minn. Med. 1926; Vol. 9: 299.
- 6.- Laborit N, Huguenard P. Pratique de L'Hibernotherapie en Chirurgie et en Medicine. Paris, Masson et Cie., 1954.
- 7.- De Castro J, Mundeeler R, "Anesthésie sans Barbituriques: La Neuroleptanalgesie", Anesth. Analg. (Paris) 1959; 16: 1022-1056.
- 8.- Dundee JW, "Total Intravenous Anaesthesia". Br. J. Anaesthesia, 1978; Vol. 50: Págs. 89-90.
- 9.- Reves JD, Fragen RJ, Vinik R, Greenblatt DJ. Midazolam: Pharmacology and uses. Anesthesiology, 1985; 62: 310-324.
10. Greenblatt DJ, Shader RI and Harmatz JS. Benzodiazepines: A summary of pharmacological properties, Br. J. Clin. Pharmacology, 1981; Vol. 11: Págs. 11-16.
11. Stoelting RK. Benzodiazepines. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, J. B. Lippincott, Phil. Penn. 1987; Chapter 5 Págs. 125-126.
12. Greenblatt DJ, Arendt RM, Abernathy DR, Giles HG, Sellar EM, and Shader RI. In vitro quantitation of benzodiazepines lipophilicity: Relation to in vivo distribution. B. J. Anesth. 1983; 55: 985-989.
13. Byatt CM, Lewis LD, Dawling C and Cochran GM. Accumulation of Midazolam after repeated doses in patients receiving mechanical ventilation in an intensive care unit. B. Med. J. 1984; 289:799-800.
14. Reves JG. Benzodiazepinas en: Prys Roberts C, Hug CC Jr. Farmacocinética de los Anestésicos, Ed. Manual Moderno, Mexico D.F. 1986; Capítulo 8: Págs. 144-145.
15. Reitan JA, Soliman IE. Comparison of Midazolam and Diazepam for induction of anesthesia in high risk patients. Anesthesiology, 1983; 59: A-378.
16. Lebowitz PW, Cote ME, Daniels AL, Ramsey FM, Martin JAJ, Teplick RS and Davison JK. Comparative cardiovascular effects of Midazolam and Thiopental in healthy patients. Anaest. Analg. 1982; 61:771-75

17. Gambie JAS, Kawai P, Dundee JW, Moore J and Briggs LP. Evaluation - of Midazolam as an Intravenous Induction Agent. *Anaesthesia*, 1981; Vol. 36: Pags. 868-873.
18. Nugent M, Artru AA and Michenfeldor JD. Cerebral metabolic, ----- Vascular and Protective effects of Midazolam Maleate. Comparison to Diazepam. *Anesthesiology*, 1982, 56: 172-176.
19. Dundee JW, Halliday NJ, Harper KW and Brogden RN. Midazolam: A ---- Review of its Pharmacological properties and Therapeutic Use. *Drugs*, 1984; 28: 519-543.
20. Ritchie JM y Greene NM. Anestésicos Locales en: Goodman and Gilman, Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Ed. Panamericana, México, - 1991; Cap. 15: Págs. 314-315.
21. Stoelting RK. Local Anesthetics. *Pharmacology and Physiology in --- Anesthetic Practice*. JB Lippincott Company, Phil. Penn. 1987; ----- Cap. 7: Pags. 148-168.
22. Miller KW. Anestésicos Generales en: Feldman SA, Scurr CF. *Fármacos en Anestesia*, Salvat Eds. Barcelona, España, 1990; Cap. 6: 147-168.
23. Covino BG. Farmacocinética de los Anestésicos Locales en: Prys --- Roberts C y Hug CC Jr. *Farmacocinética de los Anestésicos*, Edit. El Manual Moderno, México, 1986; Cap. 12: Págs. 132-150.
24. Covino BG. Pharmacology of Local Anaesthetics Agents. *Br. Journal of Anaesthesia*, 1986; 58: 701-716.
25. Marathe PH, Shen DD, Artru AA and Bowdle TA. Effect of Serum ---- Protein Binding on the Entry of Lidocaine into Brain and Cerebro -- Spinal Fluid in Dogs. *Anesthesiology*, 1991; 75: 804-812.
26. Reiz S and Nath S. Cardiotoxicity of Local Anaesthetic Agents. *Br. J. Anaest.* 1986; 58: 736-746.
27. Scott DB. Toxic Effects of Local Anaesthetic Agents on the Central Nervous Sistem. *Br. J. Anaest.* 1986; 58: 732-735.
28. Nancarrow C, Rutten AJ, Runciman WB et al. Myocardial and Cerebral Drug Concentrations and the Mechanisms of Death after Fatal Intra-- venous Doses of Lidocaine, Bupivacaine and Ropivacaine in the ---- Sheep. *Anaest. Analg.* 1989; 69: 276-283.
29. Yukiooka H, Yoshimoto N, Nishimura K and Fujimori M. Intravenous --- Lidocaine as a Supsressant of Coughing during Tracheal Intubation. *Anaest. Analg.* 1985; 64: 1189-1192.
30. Yano M, Nishigama H et al. Effect of Lidocaine on ICP Response to - Endotracheal Suctioning. *Anesthesiology*, 1986; 64: 651-653.
31. Tomassino C, Mackawa T et al. Local Cerebral Blood Flow during Li-- docaine induced Seizures in Rats. *Anesthesiology*, 1986; 64: 771-77.

32. Pineda GF. Lidocaina Endovenosa Asociada. III Jornadas de Anestesiología. Anestesiología, 1977; 4: 177.
33. Knight PR et al. Comparison of Cardiovascular Response to Anaesthesia and Operation when intravenous Lidocaine or Morphine Sulfate is used as Adjunct to Diazepam-Nitrous Oxide Anesthesia for Cardiac Surgery. Anesth. Analg. 1980; 59: 130.
34. Cuenca Dardón JF, Aguilar Rodríguez MT. Anestesia General Endovenosa Balanceada con Lidocaina, Citrato de Fentanyl y Bromuro de Pancuronio. Rev. Mex. Anest. 1981; Ep. III, Vol. 4, No.3: 121-123.
35. Montaña EE, Galindo MEL, Moreno AC y Ayala SS. Fentanyl Fraccionado y Lidocaina en Perfusión en Anestesia Pediátrica. Rev. Mex. Anest. 1985; 8: 213-217.
36. Finholt D, Stirt J, et al. Lidocaine Pharmacokinetics in Children during General Anesthesia. Anesthesia Analgesia, 1986; 65: 279-282.
37. Revilla PF y Jimenez TJ. Asociación Nalbufina-Lidocaina para complementar la Anestesia General con Halotano y Enflurano. Revista Mexicana de Anestesiología, 1991; 14: 32-39.
38. Budd K. Buprenorphine. Clin. Anaesthesiol. 1983; April: 147-152.
39. McQuay HJ, Bullingham RES, Paterson GMC, Moore RA. Clinical Effects of Buprenorphine during and after Operation. Br. J. Anaesthesia -- 1980; 52: 1013-1019.
40. Boas RA y Villinger JW. Clinical Actions of Fentanyl and Buprenorphine: The Significance of Receptor Binding. Br. J. Anaesthesia, -- 1985; 57: 192-196.
41. Stoelting RK. Opioid Agonists and Antagonists. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. JB Lippincott Company, Phil. -- Penn. 1987; Chapter 3: 69-95.
42. Duthie DJR and Nimmo WS. Adverse Effects of Opioid Analgesic Drugs. Br. J. Anaesthesia, 1987; 59: 61-77.
43. Khan FA and Kamal RS. Effect of Buprenorphine on the Cardiovascular Response to Tracheal Intubation. Anaesthesia, 1989; 44: 394-397.
44. Kay BA. A Double-Blind Comparison between Fentanyl and Buprenorphine in Analgesic-Supplemented Anaesthesia. Br. J. Anaesthesia, -- 1980; 52: 453-456.
45. Méndez RI, Namihira GD, Moreno AL y Sosa de MC. Aspectos Estadísticos (Apéndice A). El Protocolo de Investigación. Ed. Trillas, 2da. Ed. 1990: Págs. 154-158.