

102
11202



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ"

ISSSTE

ESTEROIDE-NARCOANALGESIA EN CIRUGIA GENERAL.

(ALFAXALONA-FENTANIL)

vo. bo.
Juan Urbina

T E S I S

Que para obtener la especialidad de:

MEDICO ANESTESIOLOGO

P r e s e n t a e l

DR. JUAN DE LA CRUZ MEDINA URBINA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DIRECTORES DE TESIS;

DR. JORGE DE JESUS SANCHEZ FARRERA
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA Y PROFESOR TITULAR -
DEL CURSO UNIVERSITARIO.

DR. EDUARDO SANTILLAN VICTORICA
JEFE DE SECCION DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA Y PROFESOR
ADJUNTO DEL CURSO UNIVERSITARIO.

Para ellos mi agradecimiento por su valiosa -
ayuda.

Quiero dedicar este trabajo de investigación al Dr. MANUEL GUTIERREZ RODRIGUEZ, médico adscrito al Servicio de Anestesiología del "Hospital General Dr. Darío - Fernández Fierro".

UN BUEN MAESTRO Y COMPAÑERO.

A mis demás MAESTROS del Servicio, no solo por el hecho de haberme brindado su colaboración en este trabajo, sino por su gran calidad humana y envidiable compañerismo que supieron otorgarme durante la Residencia.

PARA TODOS ELLOS MI GRATITUD Y MI RESPETO.

Con AFECTO a todos mis compañeros RESIDENTES - DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA.

Con SIMPATIA a todo el personal PARAMEDICO del-SERVICIO. TAMBIEN para todas aquellas personas que de -- una u otra forma hicieron grata mi estancia en este Hospi tal durante dos años.

Y he querido dejar a los ENFERMOS a lo último, -- ya que como dice el refrán, "LOS ULTIMOS SERAN LOS PRIME- ROS". Porque gracias a ellos tuve la oportunidad de -- aprender y de servirles. Aprovecho este medio para ren-- dirles mi más alta y distinguida admiración, aunada a mi- agradecimiento. Ojalá pueda incrementar lo poco que -- aprendí de ustedes, para entregarles un poco más.

IN POSTUMUN:

A MI PADRE (Q.E.P.D.), SR. LUIS MEDINA OSEGUERA, que aunque la vida le negó la oportunidad de ver realizada una de mis más caras ilusiones, al morir impulsó - mi existencia hacia la lucha, hacia la superación y hacia el triunfo; hechos que fueron su mayor preocupación. Sirva como tributo el siguiente pensamiento.

"GRACIAS PAPA, POR HABERME DADO LA VIDA, YO LA-SABRE CUIDAR PARA HONRAR TU MEMORIA".

A MI MADRE: SRA. TERESA URBINA VDA. DE MEDINA, - por ese amor tan sublime que siempre ha sabido proyectar a sus hijos, por su invaluable sacrificio para que yo lograré lo que hasta hoy he conseguido.

"GRACIAS MAMA, MUCHAS GRACIAS, POR TODO LO QUE-ME HAS DADO; OJALA, QUE PRONTO PUEDA COMPENSAR CON GRAN -AMPLITUD TODOS TUS ESFUERZOS".

A MI TIA LUZ URBINA VDA. DE GARCIA, por haberme querido como a uno de sus hijos.

Con gran cariño a mis HERMANOS, cuñados y sobri-nos.

D E D I C A T O R I A S

"A MI ESPOSA, DRA. MARTHA ALICIA SANTAELLA DE -
MEDINA, por haberme dado tanto a cambio de tan poco, por-
haber sabido comprender todas y cada una de mis necesida-
des, y sobre todo, por esa confianza que siempre ha sabi-
do dispensarme".

"A MIS DOS PEQUEÑOS HIJOS, JUAN DE LA CRUZ Y -
JUAN LUIS; que son hoy por hoy lo más grande y hermoso -
que la vida me ha dado y a quienes van dedicados mi es- -
fuerzo y mi deseo de concluir la meta que me he trazado,-
saturándola de lealtad y honestidad, que pueda servirles-
de ejemplo en el justo momento que lo necesiten".

C O N T E N I D O

- I) RESUMEN
- II) INTRODUCCION
- III) ESTEROIDES (GENERALIDADES)
- IV) ALFATESIN
- V) NARCOTICOS (GENERALIDADES)
- VI) FENTANIL
- VII) MATERIAL Y METODOS
- VIII) RESULTADOS
- IX) DISCUSION
- X) SUMMARY
- XI) BIBLIOGRAFIA

R E S U M E N

En el estudio valoramos la utilidad clínica de la asociación Alfaxalona-Fentanyl. Divididos en dos grupos de pacientes, uno de 16 y otro de 14, se estudiaron un total de 30 casos, predominando el género femenino. Se eligen pacientes que se encuentran dentro de los grados 2-3 de la clasificación A.S.A. En todos los pacientes se hicieron estudios preanestésicos y en aquellos que rebasaron los 40 años se les solicitaron valoraciones neurológica y cardiovascular. Se indicó medicación preanestésica con diacepam-atropina intramuscular 45 mins. antes de la operación. Se realizó la inducción con alfatesin-endovenoso lentamente (aproximadamente en 90 seg. y Bromuro de pancuronio I.V. para intubación y relajación quirúrgica. El mantenimiento anestésico fue con alfaxalona-fentanyl-oxígeno al 100%.

Al finalizar la intervención anestésico-quirúrgica a todos los pacientes se les aplicó atropina-neostigmina-naloxona.

Posteriormente se realizaron valoraciones de recuperación post-anestésica de acuerdo a la escala de Aldrete, tanto en la sala de operaciones como en el servicio de recuperación; siendo los resultados muy satisfactorios, ya que se obtuvieron valores de 8 y 9.

Consideramos esta técnica anestésica endovenosa de gran valor, dentro del campo anestesiológico.

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

" El hombre que desdeña el pasado está condenado a repetirlo".

"Vencer el dolor físico quizá sea el esfuerzo mayor y más constante del hombre en su lucha por sobrevivir. La historia de esta lucha es impresionante, y la obtención de la victoria contra el dolor en la actualidad es la culminación de experiencias desalentadoras y triunfos aislados. El hombre ha escrito esta historia".

Desde el comienzo de la Anestesia ha sido de fundamental preocupación, la aparición del agente anestésico ideal. Comprendiéndose por ésto, aquel medicamento que es capaz de otorgar un extenso márgen de seguridad, que sea facilmente administrable, con efecto anestésico total, rápido y agradable, además que carezca de efectos indeseables o tóxicos, que brinde una óptima estabilidad cardiovascular, que su metabolismo sea mínimo, tenga una eliminación total y ofrezca una recuperación total y placentera en un mínimo de tiempo. Otro factor interesante, es que la técnica debe tener cualidades no contaminantes del medio quirúrgico.

La lucha por encontrar este anestésico "ideal", nos ha dado como resultado múltiples técnicas anestésicas, las cuales nos han permitido en determinado momento, el poder escoger la más satisfactoria a cada caso clínico que se obtenga, con un máximo grado de seguridad y de estabilidad cardiovascular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dentro de esta preocupación que existe en cada uno de nosotros como médicos anestesiólogos, hemos valorado la utilidad clínica de la asociación alfaxalona-fentanil.

Nos decidimos por esta técnica endovenosa, porque se ajusta en un número elevado a los postulados mencionados en un principio.

Tomando en cuenta los agentes anestésicos que se utilizaron optamos por nombrar a este método como "ESTEROIDE-NARCO-ANALGESIA".

ESTEROIDES

Las propiedades hipnóticas de los esteroides son conocidas desde hace más de 30 años, cuando Selye (1941) observa la aparición de una inconsciencia reversible en ratas en cuya cavidad peritoneal se inyectaban grandes cantidades de diversas hormonas esteroides. Quedó favorablemente impresionado por la falta de toxicidad registrada e informó en 1942 respecto a los resultados del estudio de 75 esteroides diferentes en relación con sus propiedades anestésicas. La PREGNANODIONA era la más potente entre ellas y carecía de actividad hormonal. Sutton (1972) examinaba recientemente los estudios de Selye, prestando atención a sus observaciones referentes a la potenciación y prolongación de los efectos de estas sustancias por hepatectomía y la necesidad de disponer de un átomo de oxígeno en cada extremo de la molécula esteroidea para la actividad anestésica.

Tuvo que transcurrir más de una década antes de que apareciera alguna novedad de tipo práctico, hasta que P'An y cols. (1955) expusieron sus observaciones en los animales de experimentación, realizadas con HIDROXIDIONA; aunque poseía un margen de seguridad más amplio que la tiopentona, experimentaba un retraso en el inicio del efecto, siendo de duración demasiado prolongada y se acompañaba de una incidencia elevada de tromboflebitis. La combinación de estas propiedades condujo al abandono de dicho fármaco en la clínica práctica.

Sutton (1972) señaló que como resultado de estos trabajos los técnicos de Glaxo Research Laboratories-

estaban actualmente en mejores condiciones para comprender las relaciones entre la estructura y la actividad anestésica de los esteroides. Se hizo evidente que la inducción rápida y la potencia elevada estaban asociadas con la presencia de un grupo 3alfa-hidroxi, de tipo libre, en la molécula esteroidea. Sin embargo, todos los intentos para obtener la solubilidad de tales esteroides mediante esterificación producían compuestos con la potencia reducida o con un tiempo de inducción aumentado (Davis y Pearce, 1972). Continuando las investigaciones se vió que la GR2/234 (alfaxalona) se perfilaba como un anestésico con rápida instauración de su efecto, elevada potencia y un amplio margen de seguridad. Los problemas de solubilidad no se resolvieron por completo con el empleo del agente surfactante Cremophor EL (Aceite de recino polioxietilado). Por fortuna la adición de una pequeña cantidad de un esteroide afín GR2/1574 (acetato de alfadolona), aumentando más del triple la solubilidad de alfaxalona en Cremophor EL. La alfadolona posee propiedades anestésicas similares a la alfaxalona, tiene la mitad de su potencia y es puramente aditivo como hipnótico.

A L F A T E S I N

Consiste en la mezcla de dos esteroides:

Alfaxalona GR/234

3 alfa-hidroxi-5 alfa-pregnano
11,20-diona.

Acetato de alfadolona GR2/1.574

21-acetoxi-3 alfa-hidroxi-5 alfa-pregnano-
11,20-diona.

La fórmula de las ampollas comerciales es:

Alfaxalona	0.9 g
Acetato de Alfadolona	0.3 g
Aceite de ricino polio xietilado	20 g
Cloruro sódico	0.25 g
Agua para inyección BP	
	hasta 100 ml

Así pues un ml. de alfatesin contiene 9 mg de -
alfaxalona y 3 mg. de acetato de alfadolona. La solución
preparada para utilizar es ligera viscosa. Tiene un Ph -
alrededor de 7 y es isotónica con la sangre. Al igual -
que las demás soluciones elaboradas con cremophor, tiene-
tendencia a volverse espumosa cuando se aspira en la je-
ringa.

La dosis de alfatesin se expresa en volumen de-
la solución disponible en el mercado en lugar de mg. de -
esteroide total. Se dosifica en mililitros, mililitros -
por kilogramo o microlitros por kilogramo.

Davis en 1972 encuentra la dosis anestésica y letal en ratas demostrando el índice terapéutico de la hidroxidiona, tiopental, metohexital, propanidida, ketamina y alfaxalona-alfadona.

La alfaxalona por ser el componente mayor de la fórmula se etiquetó con C-14 para ver su distribución en el organismo. Se observó por medio de electroinmunofore--sis que se une de una manera importante a las proteínas plasmáticas: Albúmina, IgG y a la betalipoproteína.

La unión de fármacos con proteínas generalmente tienen el efecto de retardar la llegada del agente al receptor, su metabolismo y eliminación. Esto disminuye su concentración en los tejidos.

Sin embargo su rápida eliminación sugiere que esta unión protéica no influye en su duración de acción.

Jones en 1973 sugiere que puede tratarse de un fármaco que se metaboliza rápidamente por enzimas hepáticas específicas o bien se elimina por transporte activo en el riñón. Esto provoca una concentración baja de fármaco libre en plasma, lo cual favorece que se libere de la proteína, lo que facilita que en un lapso circulatorio a través del hígado o riñón elimine al agente.

Ambos esteroides pasan el filtro pulmonar, cerebro y se concentran en hígado y riñón, observándose que se eliminaban fácilmente y no hubo redistribución en tejido graso.

El patrón de distribución y excreción de los esteroides fue el mismo. Siguiendo a su administración endovenosa, sobrevino la distribución ampliamente en los tejidos del cuerpo. La localización en el SNC fue aparente

al minuto y hubo mayor concentración en la materia gris.

La principal vía de excreción fue la biliar, - donde el 60 al 70% se elimina a las 3 hrs. de su administración. El otro 20 a 30% lo hacer por las heces fecales. Aparece en orina en el mismo período. Sin embargo, su eliminación por esta vía se fundamenta en una probable circulación enterohepática.

Sus efectos en el encefalograma pusieron de manifiesto que tenía un período más lento en su inicio de acción y una actividad más prolongada que el tiopental y metohexital. A dosis anestésicas profundas se observaron potenciales de movimientos musculares.

El alfatesín es capaz de producir sueño en un tiempo la circulación brazo-cerebro, al igual que el tiopental. Las potencias relativas son aproximadamente equivalentes, siendo: alfatesín 60 ul/kg a 4 mg/kg de tiopental.

Se observó que produce efectos de hipotensión, sistólica y diastólica, secundaria a cambios vasculares periféricos. Después de la inducción se observó un aumento de la frecuencia cardíaca de 10-15 latidos por minuto.

Los efectos hipotensores son más evidentes si existe hipertensión previa (10 a 50 mm/Hg). En los normotensos se observaron cambios menores que oscilaron de 10-30 mm/Hg.

Los efectos depresores miocárdicos son mucho menores a los de la propanidida o tiopental.

Se observó que mantiene, por el aumento de la frecuencia cardíaca, el rango normal del gasto cardíaco.

El medicamento produce depresión respiratoria - reduciendo el volumen espiratorio. Puede producir apnea de corta duración, por lo que se deben tomar medidas para dar presión positiva. El control ventilatorio se facilita debido a que aumenta la compliance pulmonar.

Se ha observado después de su administración un rash eritematoso en cara, cuello y parte superior del tórax, sugiriendo que esto es secundario a liberación histamínica.

Los efectos colaterales de importancia fueron - los siguientes:

- 1) Movimientos musculares
- 2) Inducción lenta
- 3) Profundidad anestésica no adecuada
- 4) Depresión cardiovascular
- 5) Depresión respiratoria
- 6) Aumento del tono muscular
- 7) Temblores
- 8) Hipo
- 9) Tos
- 10) Rash
- 11) Laríngoespasma

La calidad de anestesia con una dosis única, era satisfactoria, observándose hipnosis adecuada, depresión de los reflejos corneales y palpebrales, ojos fijos, centrales y miosis.

Sin embargo se comprobó que no tenía un efecto analgésico satisfactorio, manifestado por movimientos al estímulo quirúrgico.

El tiempo de recuperación es proporcional en relación directa con la dosis administrada. Con dosis óptimas la recuperación es extraordinaria y rápida. Se observó, que en pacientes mayores de 40 años, influye, retardando la recuperación.

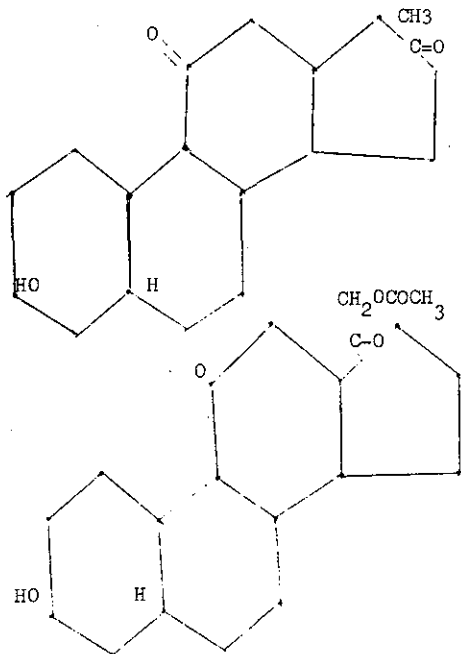
La impresión del paciente es placentera y agradable, libre de vómito, náusea y no tiene recuerdos del tiempo quirúrgico.

No se observaron cambios en cuanto a acción y duración en ambos sexos.

La dosis óptima se encontró en un rango de 0.40 a 0.75 ul/Kg.

No se ha observado interacción con los relajantes musculares. Se encontró que en pacientes que estaban recibiendo antihipertensores, del tipo de la imipramina, se asociaba una respuesta hipotensora importante.

Se ha visto que puede producir taquicardia sinusal persistente en pacientes medicados con atropina.



ESTEROIDE I
ALFAXOLONA

ESTEROIDE II
ALFADOLONA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

N A R C O T I C O S

El opio, obtenido de la amapola, se conoce desde hace siglos por su acción analgésica y sedante. No es sino hasta 1803, en que el alemán Serturmer sintetiza la morfina. Escoge este nombre en honor a "Morpheus, Dios de los sueños". Solo el 25% del opio contiene alcaloides activos los cuales pertenecen a dos grupos químicos:

- a).- Fenantrenos, los que dan origen a la morfina, codeina y tebaina.
- b).- Benzilisoquinolínicos que originan la papaverina, esta última no tiene efectos analgésicos.

El grupo fenantrénico posee propiedades analgésicas. La estructura química de la morfina fue determinada en 1925 y totalmente identificada en 1952.

En la fórmula existen grupos químicos fundamentales:

- 1.- El núcleo fenantrénico.
- 2.- Dos grupos hidroxilos
- 3.- Un nitrógeno terciario que permite la formación de sales (actividad básica).
- 4.- Un puente del nitrógeno piperidínico que le confiere su actividad en el SNC. Desde el punto de vista de esta estructura química - con su actividad tenemos:

1.- Su acción narcótica reside en el anillo intacto del nitrógeno.

2.- Su potencia narcótica depende del grupo OH-fenólico.

3.- Los efectos estimulantes centrales dependen del grupo OH alcohólico.

4.- Si se desplaza la doble ligadura vecina al OH alcohólico se aumenta la actividad analgésica.

Su actividad analgésica reside en el grupo piperidínico de la fórmula. Tiene la fórmula estereotipada la silla, que le va a permitir el enlace adecuado con los receptores. Este grupo lo tienen todos los morfínomiméticos.

Su forma de acción no se conoce aún con precisión pero se han hecho descubrimientos relativamente recientes y se encontraron neurotransmisores con características morfínomiméticas y que se antagonizan en forma específica. Esto permitió identificar con pruebas sofisticadas de laboratorio el sitio de los receptores. Con esto se han podido dilucidar nuevas teorías de cómo actúan los morfínicos.

Las endomorfinas provienen de una hormona hipofisiaria llamada beta-lipotrofina (polipéptido de 9 aminoácidos).

De ésta derivan tres grupos:

A).- Encefalina (hormona de bajo peso molecular)

Metionina-encefalina

Tirosina-encefalina

B).- Endomorfina de alto peso molecular:

Alfa, beta, gamma y anonidina.

Actúan alterando la despolarización de la membrana al bloquear el paso del sodio en el mecanismo eléctrico de la misma.

1).- Se dice que la encefalina tiene una acción sobre el mecanismo que regula la velocidad y liberación del neurotransmisor.

2).- Hay modulación en la terminación nerviosa, la que inhibe la secreción del neurotransmisor.

Su sitio de acción en el sistema nervioso es difuso. Todos los sitios de integración son afectados.

- 1.- Vías aferentes de las neuronas de la sustancia gelatinosa.
- 2.- Tálamo
- 3.- Hipotálamo
- 4.- Sistema límbico
- 5.- Corteza cerebral
- 6.- Médula espinal.

La actividad morfínica es en esencia la disminución de las reacciones al dolor.

Modifica cualquier tipo de dolor y guarda relación con la dosis administrada. Existe una dosis óptima en la que se puede lograr un efecto máximo analgésico. - Al rebasar ésta, solo se obtiene efectos secundarios no deseados o intoxicación.

El nivel analgésico óptimo es papel importante en el uso y prescripción de los morfínicos.

ABSORCION, BIOTRANSFORMACION Y EXCRECION

La absorción de los morfínicos varía de acuerdo a la vía de administración elegida. Por vía gastrointestinal es total y rápida pero sus efectos son tardíos y de curso variable. Las vías subcutáneas e intramuscular son rápidas y dependen del coeficiente de partición de cada droga en particular. La vía endovenosa es la más precisa y de efectos más rápidos. Es la de elección en su administración.

Una vez en la circulación se fija fuertemente a las proteínas plasmáticas (morfina 45%, fentanyl 65%).

Se difunde rápidamente a todos los tejidos y se encuentra en mayor concentración en órganos ricamente irrigados (Cerebro, hígado, riñón y bazo). Se observa en proporciones menores en músculo-esquelético y tejido adiposo. El organismo no actúa como depósito y en 24 hrs. la mayoría del narcótico es eliminado.

Su principal sitio de biotransformación es el hígado donde sufre conjugación con el ácido glucorónico, con lo cual adquiere propiedades de solubilidad siendo eliminado posteriormente por la orina. Una pequeña proporción se elimina por bilis, la cual sigue el torrente circulatorio enterohepático y degradación enzimática en el intestino.

EFFECTOS FARMACOLOGICOS GENERALES

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.- Eleva el umbral del dolor y su percepción de acuerdo al componente psíquico y afectivo del paciente.

Hay una sedación placentera que puede progresar al sueño. Aumenta la presión del líquido cefalorraquídeo.

Los centros termoreguladores se deprimen. Se pueden disparar los centros de vómito y náusea. Se observa una marcada miosis.

SISTEMA RESPIRATORIO.- Se presenta depresión en todos los sentidos, condiminución ventilatoria marcada, seguida de sus consecuencias. Hay una depresión directa del centro respiratorio, de los quimiorreceptores, de la actividad ciliar bronquial y aumento del tono bronquial.

SISTEMA CARDIOVASCULAR.- Se altera de manera notable la hemodinamia con tendencia marcada a la hipotensión. Hay depresión del centro vasomotor; disminución de las resistencias periféricas y del tono arterial. Hay hipotensión ortostática, reducción del tono venoso y disminución del gasto cardíaco. Sobre el miocardio en dosis altas afecta de manera importante la actividad eléctrica, con arritmias resultantes (bradicardias).

SISTEMA GASTROINTESTINAL.- Aumento del tono general. Incremento de las ondas peristálticas de contracción, disminuyendo las de propulsión. Aumento del ácido clorhídrico. Elevación de la presión de las vías biliares.

F E N T A N I L

Este fármaco es un derivado sintético de la petidina, similar en muchos aspectos a la fenoperidina. Despliega el típico espectro de actividad de los analgésicos narcóticos. Las principales diferencias respecto a la fenoperidina estriban en la duración del efecto y la dosificación. El efecto analgésico de una dosis simple de fentanil dura unos 30 minutos, mientras que la cantidad de fentanil equianalgésica a 10 mg de morfina es del orden de 0,2 mg (Morrison, Loan y Dundee, 1971). La depresión respiratoria es importante, apareciendo apnea con dosis que sobrepasen los 0,009 mg/kg, esta depresión respiratoria puede recuperarse rápidamente con los antagonistas específicos de los opiáceos. El fentanil ejerce poco efecto en la estabilidad hemodinámica (Prys-Roberts y Kelman, 1967; Tamisto, Takki y Toikka 1970), reduciendo el flujo sanguíneo cerebral y la captación de oxígeno por el cerebro (Michenfelder y Theye, 1971). También actúa como estimulador efectivo del centro del vómito medular.

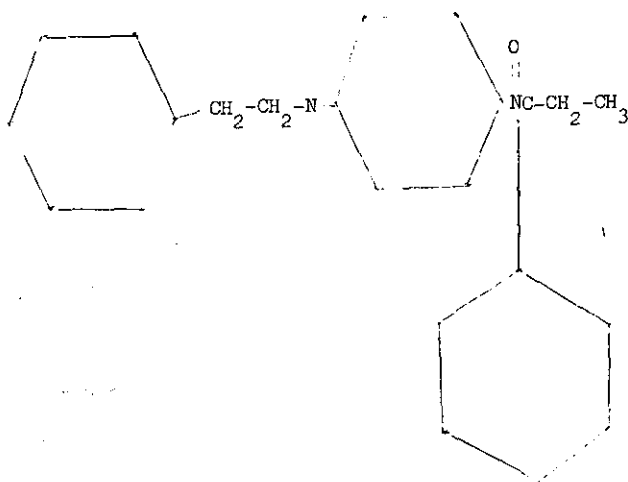
Se ha observado una rigidez de los músculos torácicas y abdominales hasta el punto de dificultar la inflación de los pulmones, como consecuencia de una inyección intravenosa rápida con fentanil (Corssen, Domino y Sweet, 1964). Posiblemente se trata de una manifestación del estímulo de los reflejos espinales y, en caso de que aparezca, puede abolirse empleando un relajante muscular.

Su potencia es 100 veces más poderosa que la morfina. Sus efectos cardiovasculares son mínimos. Hay discreta disminución de la tensión arterial sistólica. A grandes dosis puede afectar la conductibilidad cardíaca produciendo bradicardia, la cual es fácilmente controlada con atropina intravenosa.

ESTRUCTURA

QUIMICA

PENTANI L



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se realizó este trabajo en 30 pacientes, los -
cuales dividimos en dos grupos de ambos sexos, uno com- -
puesto por 16 pacientes y el otro por 14. En los dos gru -
pos la edad fue de 20 años en adelante. Todos quedaron -
dentro de la clasificación ASA, grados 2 y 3. Se evita--
ron pacientes con enfermedad intercurrente, sobre todo -
con problemas hepáticos o renales.

Todos contaron con una historia clínica comple-
ta, química sanguínea, biometría hemática, tiempos de coa -
gulación y protrombina, examen general de orina y a los -
pacientes que tenían más de 40 años de edad se les hicie-
ron valoraciones Neumológica y cardiológica por los servi -
cios de Medicina Interna y Cardiología.

Todos recibieron medicación preanestésica con -
10 mg de diazepam y 0.5 mg de atropina aplicada por vía -
I.M., 45 minutos antes de iniciarse la cirugía.

Los pacientes fueron monitorizados con electro-
cardioscopio, baumanómetro para registro de la presión ar -
terial, estetoscopio esofágico para tomar la frecuencia -
cardiaca. En forma manual e intermitente se tomo el pul-
so radial.

Se les aplicó venoclisis en cada extremidad to-
rácica.

La inducción de la anestesia se efectuó aplicán -
dose primero bromuro de pancuronio a la dosis de 50 micro -
gramos por kilograma de peso corporal por vía intravenosa
lentamente; Se procede la oxigenación al 100% con mascari

lla indicándole al paciente que respire en forma normal y se empieza la aplicación de alfatesín a la dosis de 1 ml por cada 10 kg de peso corporal sin diluir, durante 90 segundos, aproximados

En todos los casos la intubación fue orotraqueal y la ventilación se realizó en forma manual.

El mantenimiento anestésico en el primer grupo se llevó a cabo por infusión con microgotero de una solución glucosada al 5% de 250 ml con 12 ml de alfatesín y 500 microorganismos de fentanil. En el segundo grupo se varió la dosis de alfatesín aumentándola a 15 ml. dejando el fentanil en la misma proporción.

Para la relajación muscular transoperatoria utilizamos dosis adicionales de bromuro de pancuronio.

Cuando se calculó que faltaban 10 minutos para terminar la operación se suspendió la infusión anestésica y en todos los casos se administró 0.5 mg de atropina con 0.5 mg de neostigmina endovenosa. Cuando se terminó de suturar la piel se administraron 0.20 mg intramuscular y 0.20 mg intravenoso de naloxona.

En todos los pacientes valoramos los siguientes parámetros:

a).- Frecuencia cardiaca: antes de la inducción, inmediatamente a ésta, cada 5 minutos en el acto operatorio y en recuperación.

b).- Tensión arterial: Del mismo modo y secuencia que en el parámetro anterior.

c).- Trazo electrocardiográfico en algunos pacientes tomados al azar, durante la inducción, acto quirúrgico y recuperación.

d).- Monitorización constante con electrocardioscopio.

e).- Valoración según la escala de Aldrete tanto en la sala de operaciones como en el servicio de recuperación.

f).- Efectos secundarios.

R E S U L T A D O S

Los resultados que se obtuvieron fueron satisfactorios. En ambos grupos predominó el sexo femenino. - En el grupo I el peso corporal medio fue de 66.21 kg y en el grupo II fue de 59.70 kg. En el grupo uno se manejaron pacientes de 21 a 73 años de edad y en el segundo de 23 a 72.

Todos los pacientes presentaron una disminución de la presión arterial durante la inducción, que fue de - 10 a 20 mm/Hg., la cual fue proporcional a la dosis utilizada y a su velocidad de administración. Hubo incremento de la frecuencia cardíaca hasta de 120 latidos por minuto. Observamos que al iniciar el acto quirúrgico la tensión arterial volvía a sus límites normales. La frecuencia cardíaca permaneció en 100 latidos promedio por minuto durante todo el acto quirúrgico.

El goteo de la infusión varió y se administró - de acuerdo a dosis respuesta. Sin embargo, una vez estabilizado, el goteo promedio fue de 80 gotas por minuto, - aproximadas. Durante todo el acto quirúrgico observamos estabilidad cardiovascular.

Hubo un caso en el cualse presentó hipertensión arterial de 200/130 y aumentó importante de la frecuencia cardíaca. Por tal motivo se cambio de técnica anestésica, continuándose con halotano.

En aquellos casos en que la aplicación de alfatesín fue en un tiempo menor a los 90 segundos, durante - la inducción, se observó la aparición de hipo, el cual se controló con 0.5 mg de atropina I.V.

En tres pacientes apareció un rash cutáneo en cara anterior de torax y extremidades, el cual desapareció espontáneamente.

En cinco pacientes se manifestaron movimientos involuntarios de las extremidades, para los cuales hubo necesidad de emplear dosis adicionales de relajante.

La recuperación anestésica de los pacientes fue muy satisfactoria. Todos los pacientes obtuvieron en la sala de operaciones una calificación de Aldrete que varió de 7 a 8. Casi todos respondían en forma coherente a preguntas sencillas. En el servicio de recuperación los pacientes estaban completamente conscientes, a los 10 minutos de su ingreso. A la media hora su recuperación anestésica era total.

La ventilación fue amplia y adecuada y no se presentó en ningún paciente manifestaciones de depresión respiratoria. Todos ellos manifestaron que la anestesia había sido agradable y cursaron su postoperatorio inmediato sin náuseas o vómito.

La analgesia postoperatoria no fue del todo satisfactoria teniendo la necesidad de recurrir a medicamentos del tipo de las pirazolonas.

D I S C U S I O N

La inquietud que motivó el presente trabajo de investigación fue estudiar la utilidad clínica del alfate sín durante el mantenimiento anestésico.

La inducción obtenida con este agente fue suave y con gran estabilidad en la esfera cardiovascular.

Hubo necesidad de utilizar un narcótico para complementar la actividad analgésica del alfatesín. La dosis de este fármaco fue mínima, pero de gran ayuda.

La estabilidad cardiovascular fue muy satisfactoria no existiendo cambios importantes en el transoperatorio ni en el postoperatorio inmediato.

Precisamente la recuperación es lo que más sobresale en este trabajo, ya que en un tiempo de 30 minutos, los pacientes estaban completamente restablecidos. Sus impresiones 24 hrs. después fueron muy agradables, ya que no hubo recuerdos de la cirugía ni manifestaciones de sagradables.

Entre las ventajas del método anestésico están su fácil aplicación y control. No es una técnica contaminante del medio quirúrgico. Tiene gran utilidad en pacientes ambulatorios, ya que presenta un tiempo de recuperación muy corto y sin efectos secundarios.

Aunque no hubo ningún caso de depresión respiratoria, debe tenerse presente esta posibilidad.

Su uso en pacientes de alto riesgo no fue inves

tigado, ya que en este trabajo no manejamos pacientes de este tipo

En pacientes hipertensos observamos que el método es tolerado muy bien, siempre y cuando la dosis se ajuste correctamente y su aplicación sea lenta.

El método anestésico exige que sea aplicado por personal bien capacitado y bien entrenado.

En conclusión pensamos que el procedimiento anestésico es útil para el arsenal del anesthesiólogo, por que tiene una magnífica estabilidad cardiovascular, está libre de efectos secundarios, es bien tolerado por el paciente, y sobre todo presenta una recuperación extraordinaria, lo cual permite su uso en pacientes ambulatorios y disminuye en forma considerable el tiempo de estancia en el servicio de recuperación.

Es una técnica no contaminante, lo cual es un punto de vital importancia en la actualidad.

TIPO DE OPERACION GRUPO I

OPERACIONES	FRECUENCIA
HISTERECTOMIA ABDOMINAL	1.
HERNIOPLASTIA INGUINAL	1
LAPAROTOMIA EXPLORADORA	1
COLECISTECTOMIA	4
CESAREA Y SALPINGOGLOCLASIA	1
EXTRACCION CATARATAS	2
HERNIOPLASTIA UMBILICAL	1
COLPOPERNINEOPLASTIA	3
SAFENECTOMIA	1
VAGUECTOMIA Y PILOROPLASTIA	1
TOTAL	16

TIPO DE OPERACION GRUPO II

OPERACIONES	FRECUENCIA
COLOCACION DE CLAVO EN FEMUR	1
HISTERECTOMIA ABDOMINAL	2
COLESCISTECTOMIA	2
MASTECTOMIA RADICAL	1
TREPANACION	1
LAPAROTOMIA EXPLORADORA	2
EXTRACCION DE CATARATA	5
TOTAL	14

PESO DE PACIENTES GRUPO I

PESO EN KGS.	Nº. DE PACIENTES
50-59	3
60-69	5
70-79	7
80-89	1
TOTAL	16
PESO PROMEDIO	66.21 KGS.
DESVIACION ESTANDAR	8.82 KGS.

PESO DE PACIENTES GRUPO II

PESO EN KGS.	Nº. DE PACIENTES
50-59	8
60-69	3
70-79	3
TOTAL	14
PESO PROMEDIO	59.70 KGS.
DESVIACION ESTANDAR	8.68 KGS.

FUENTE: H.G.D.F.F. I.S.S.S.T.E.

 DOSIS DE INDUCCION DE ALFATESIN -GRUPO I-

MGS.	No. DE PACIENTES
30-39	1
40-49	0
50-59	0
60-69	3
70-79	4
80-89	6
90-99	2
TOTAL	16

 DOSIS MEDIA 69.75 MGRS

 DESVIACION ESTANDAR 34.5 MGRS

 DOSIS DE MANTENIMIENTO DE ALFATESIN -GRUPO I-

MGS	No. DE PACIENTES
60-79	3
80-89	7
90-99	2
100-119	1
120-139	1
140-159	2
TOTAL	16

 DOSIS MEDIA 69.75 MGS.

 DESVIACION ESTANDAR 27.72 MGS

FUENTE: H.G.D.F.F. I.S.S.S.T.E.

 DOSIS DE INDUCCION ALFATESIN -GRUPO II-

MGS.	No. DE PACIENTES
40-49	1
50-59	0
60-69	8
70-79	2
80-89	3
TOTAL	14

DOSIS MEDIA	68.84 MGS.
DESVIACION ESTANDAR	5.95 MGS.

 DOSIS DE MANTENIMIENTO DE ALFATESIN -GRUPO II-

MGS.	No. DE PACIENTES
90-101	3
110-129	2
130-149	2
150-169	0
170-189	2
190-209	2
210-229	2
230-249	0
250-269	0
270-289	0
290-309	1
TOTAL	14

DOSIS MEDIA	166.15 MGS.
DESVIACION ESTANDAR	41.54 MGS.

FUENTE: H.G.D.F.F. I.S.S.S.T.E.

 DOSIS DE MANTENIMIENTO DE FENTANIL -GRUPO I-

MGS.	No. DE PACIENTES
.20-.29	6
.30-.39	6
.40-.49	2
.50-.59	2
TOTAL	16

DOSIS MEDIA	0.335 MGS.
DESVIACION ESTANDAR	0.048 MGS.

 DOSIS DE MANTENIMIENTO DE FENTANIL -GRUPO II-

MGS.	No. DE PACIENTES
.10-.19	6
.20-.29	2
.30-.39	3
.40-.49	2
.50-.59	1
TOTAL	14

DOSIS MEDIA	0.265 MGS.
DESVIACION ESTANDAR	0.070 MGS.

FUENTE: H.G.D.F.F. I.S.S.S.T.E.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

29

TIEMPO ANESTESICO DE PACIENTES -GRUPO I	
MINUTOS	No. DE PACIENTES
50-69	5
70-89	2
90-109	1
110-129	4
130-149	0
150-169	2
170-189	1
190-209	0
210-229	1
TOTAL	16
TIEMPO MEDIO	110.62 MINUTOS
DESVIACION ESTANDAR	42.44 MINUTOS

TIEMPO ANESTESICO DE PACIENTES -GRUPO II-	
MINUTOS	No. DE PACIENTES
60-79	6
80-99	3
100-119	2
120-139	1
140-159	2
TOTAL	14
TIEMPO MEDIO	97.69 MINUTOS
DESVIACION ESTANDAR	17.67 MINUTOS

FUENTE: H.G.D.F.F. I.S.S.S.T.E.

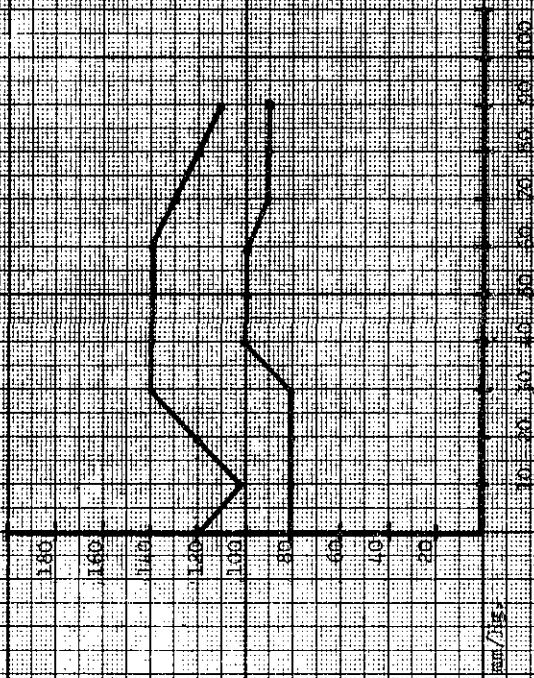
FRECUENCIA CARDIACA DE PACIENTES -GRUPO I-			
FRECUENCIA CARDIACA	PREQUIRUR- GICA	TRANSQUIRUR- GICA	RECUPERACION
70-79	3	0	1
80-89	9	3	4
90-99	0	4	8
100-109	2	6	2
110-119	1	2	1
120-129	1	1	0
TOTAL	16	16	16
FRECUENCIA MEDIA	85.88	98.31	90.63

FRECUENCIA CARDIACA DE PACIENTES -GRUPO II-			
FRECUENCIA CARDIACA	PREQUIRUR- GICA	TRANSQUIRUR- GICA	RECUPERACION
70-79	0	0	0
80-89	5	4	3
90-99	4	3	5
100-109	4	5	6
110-119	1	2	0
TOTAL	14	14	14
FRECUENCIA MEDIA	91.85	97.77	94.08

FUENTE: H.G.D.F.F.

I.S.S.S.T.E.

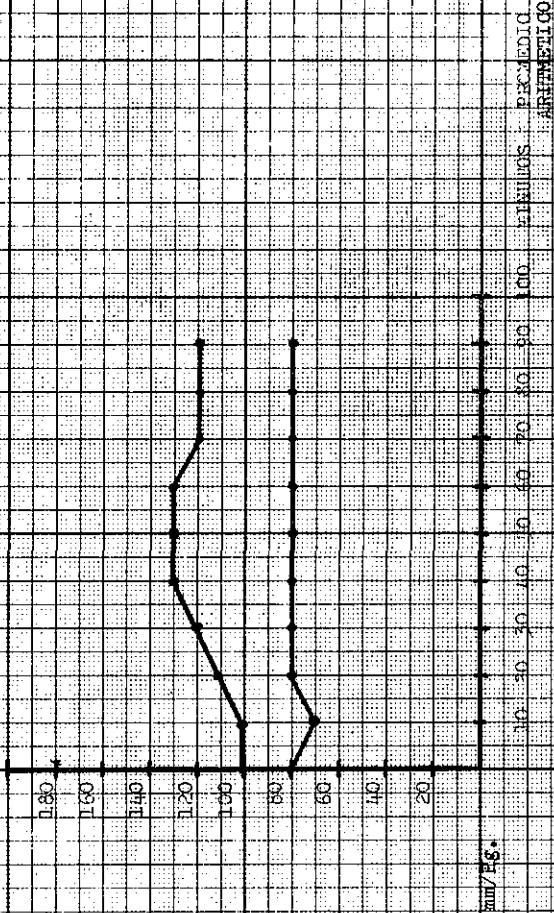
TRANSFORMACIONES DE LAS RESISTENCIAS
GRUPO I



NUMERO DE PROBABILIDAD
(0.1033116)

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TENSION ARTERIAL TRANSFERIORIA
GRUPO II.

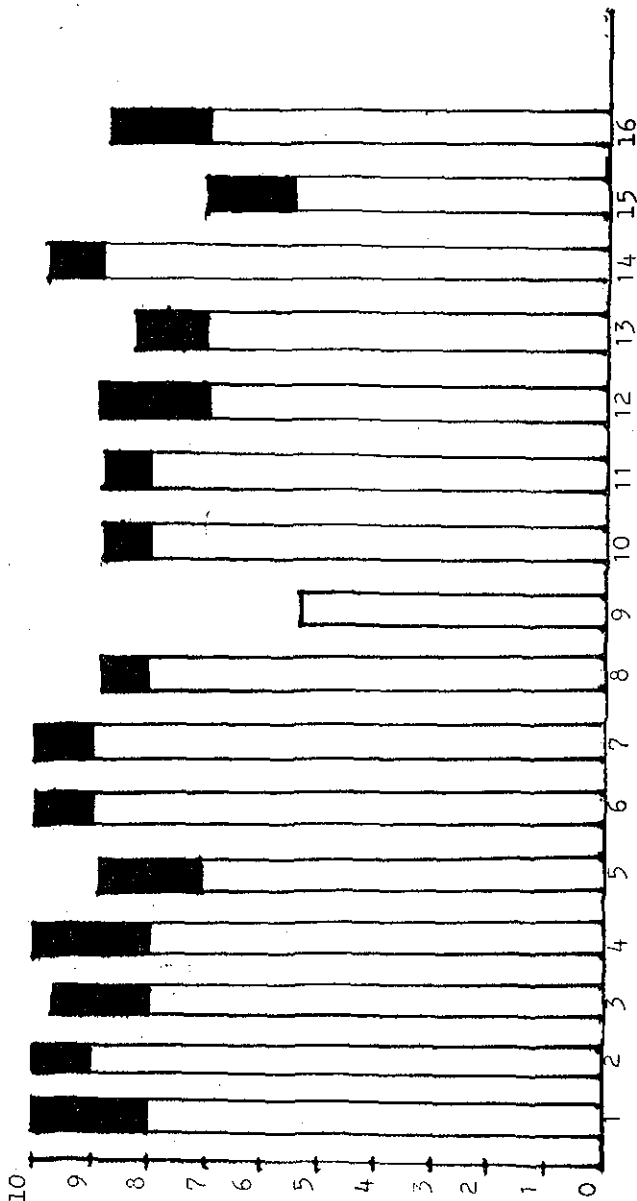


mm/Hg.

100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0
MINUTOS PROCED. ARITMETICO

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

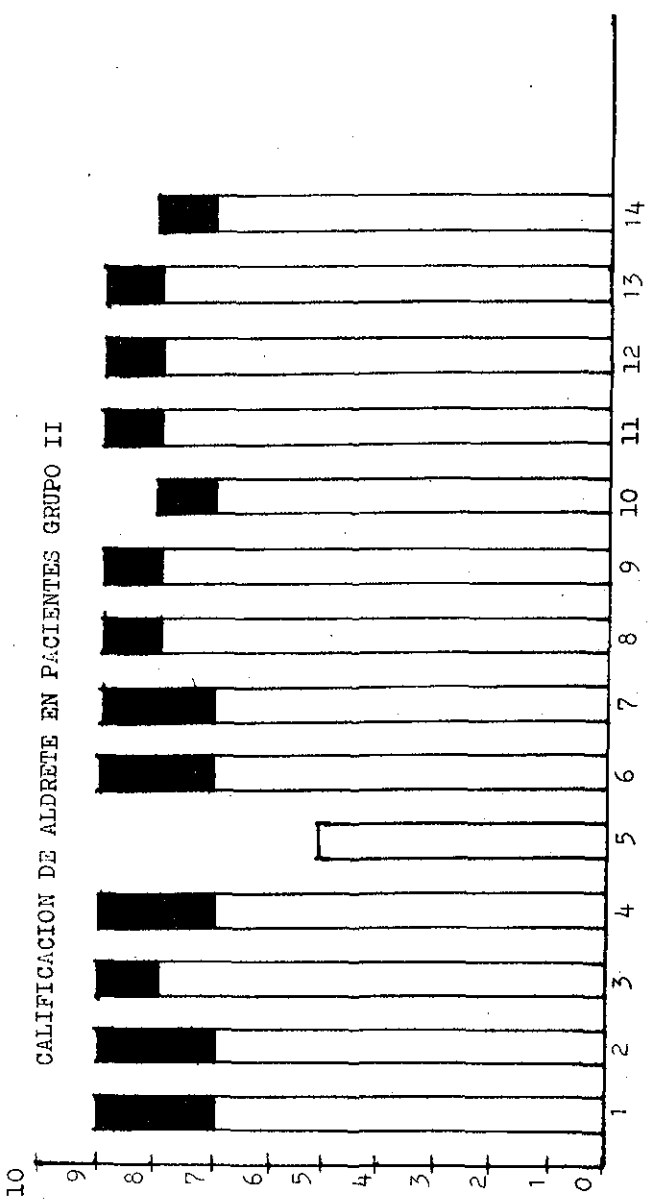
CALIFICACION DE ALDRETE EN PACIENTES GRUPO I



RECUPERACION A LOS 10 MINUTOS.

FUENTE H.G.D.F.F. I.S.S.S.T.E.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



RECUPERACION A LOS 10 MINUTOS.
 FUENTE H.G.D.F.F. I.S.S.S.T.E.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

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

- 1.- ANSBRO, BLUNDELL, SWEENEY, PILLON
"Resultados clínicos con Viadril (hidroxidiona) mil -
casos".
J.A.M.A. MAY 11. Págs. 163-166, 1957.
- 2.- CAMPBELL? FORRESTER, MILLER, HUTTON, KENNEDY, LAWRIE.
"Estudio clínico preliminar del CT-1341. Un agente -
anestésico esteroide".
British Journal of Anesthesia, 43,14,1971.
- 3.- CAMPBELL, MILLER.
"Estudios recientes del Alfatesín con otras drogas. -
Interacción.
Postgraduate Medical Journal
Junio, Págs. 180-210, 1972.
- 4.- CARSON, GRAHAM, DUNDEE
"Estudios clínicos de agentes anestésicos de induc- -
ción. La recuperación con el Alfatesín. Estudio com-
parativo con tiopental y metohexital.
Postgraduate Medical Journal
Junio, Págs. 130-142, 1972.
- 5.- CECIL, GRAY, NUNN
"Anestesia General"
Tomo I, cap. 35
Salvat Editores, 1976.
- 6.- CLARKE, CARSON? DUNDEE
"Algunos aspectos de la farmacología clínica del Alfa
tesín".
Postgraduate Medical Journal
Junio, Págs. 62-65, 1972.

- 7.- CLARKE, MONTGOMERY, DUNDEE Y BOVILL
"Estudios clínicos de agentes anestésicos inductores.
CTL, un nuevo esteroide anestésico".
British Journal of Anesthesia, 43,947, 1971.
- 8.- COLLINS, J. VICENT
"Principles of Anesthesiology"
Caps. 23,76.
Editor Lea and Febiger, 2a. edición 1978
Philadelphia, USA.
- 9.- DAVIS y PEARCE
"Introduction of Althesin CT-1241
Postgraduate Medical Journal
Junio, Págs. 13-17, 1972.
- 10.- DECHENE, J.P.
"Alfathesin by continuous infusion supplemented with-
intermittent pentazocine".
Canadian Anesthesia Soc. J. vol. 24, No. 6, págs. -
702, 1977.
- 11.- DRILL, A. VICTOR
"Farmacología Clínica"
Caps. 17-18
La Prensa Médica Mexicana, 1969
México, D.F.
- 12.- GOODMAN, GILMAN
"The Pharmacological Basis of Therapeutics"
Cap. 15
The Macmillan Company 4th Edition, 1971.

- 13.- GARSON, DUNDEE, CLARKE
"La potencia y velocidad de acción del Alfatesín".
British Journal of Anesthesia
47, 512, 1975.
- 14.- HOLDCROFT, MORGAN, GORDON, WHITMAN Y WHITE
"El alfatesín como agente inductor en la operación -
cesárea".
British Journal of Anesthesia
47, 1213, 1975.
- 15.- JOHN W. DUNDEE, GORDON M. WYANT
"Anestesia Intravenosa" Esteroides, Págs. 205-219, -
Edición 1979.
- 16.- LOPEZ NAVARRO JAVIER
"Evaluación clínica de un agente anestésico endovenoso".
Págs. 227-245.
Revista Mexicana de Anestesiología, 1975.
- 17.- MAK, MATTILA, MARTIKAIMEN Y SAYLA
"Flunitrazepan comparado con Alfatesín como agentes-
inductores en la Anestesia balanceada
British Journal of Anesthesia
49, 1041, 1977.
- 18.- MARTINEZ ZEDILLO G.
"Aspectos moleculares de la interacción morfina-re-
ceptor de intereses en la Anestesiología Clínica
Revisión bibliográfica, Caps. III, II.
México, D.F. 1979.
- 19.- NALDA FELIP, M.A.
"De la Neuroleptoanalgesia a la anestesia analgésica".
Monografía, Caps. I, II.
Salamanca, España, 1974.

- 20.- PRYS, ROBERTA, BIRO, FOEX
"La introducción anestésica con Alfatesín en pacientes hipertensos y su respuesta cardiovascular"
Postgraduate Medical Journal
Junio, Págs. 80-84, 1972.
- 21.- RIOS ENRIQUEZ LOURDES, ANDRADE MARTINEZ FELIPE
"Neuroleptoanestesia"
Anestesiología, Vol. V, No. 4, Oct-Dic., Págs. 205-215, 1978.
- 22.- SCOTT Y VIRDEN
"El efecto del Alfatesín sobre el EEG comparado con el de otros agentes inductores"
Postgraduate Medical Journal
Junio, págs. 93-96, 1972.
- 23.- SWERDLOW
"Un nuevo anestésico esteroide; Alfatesín"
Postgraduate Medical Journal
Junio, Págs. 185-188, 1972.