

12

11202

lej.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Centro Hospitalario "20 de Noviembre"

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



Alteración del Equilibrio Acido/Base con la Aplicación de CO2 en Laparoscopías

TESIS DE POST-GRADO

Que para obtener el título en la especialidad de:

MEDICO ANESTESIOLOGO

P r e s e n t a :

Dr. José Agustín Echegoyen Verdejo

Asesor de Tesis: Dra. Lourdes Loyola Martínez



México, D. F.

1999



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

271979



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA, DE MEXICO.

FACULTAD DE MEXICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CLINICA HOSPITAL I.S.S.S.T.E "CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NO
VIEMBRE"

GENERACION 1984-1986.

ALTERACION DE EQUILIBRIO ACIDO/BASE
CON LA APLICACION DE CO2 EN LAPAROSCOPIAS

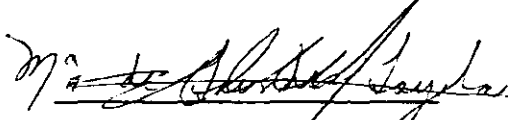
T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

P R E S E N T A


DR. JOSE AGUSTIN ECHEGOYEN VERDEJO


DR. MIGUEL ANGEL HINOJOSA. A.
JEFE DE ANESTESIOLOGIA Y DE
ENSEÑANZA DE ANESTESIA.


DRA. LOURDES LOYOLA MARTINEZ
ASESOR DE TESIS Y MEDICO ADSCRITO
DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS.

DR. MIGUEL HINOJOSA APARICIO
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA Y DEL DEPARTAMENTO
DE ENSEÑANZA DEL CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE.

DRA. LOURDES LOYOLA MARTINEZ
ASESOR DE TESIS Y MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANES-
RESIOLOGIA DEL CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE.

A TODOS LOS MEDICOS DE BASE DEL SERVICIO DE ANESTE-
TESIOLOGIA DEL CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEM--
BRE.
QUE CON SUS ENSEÑANZAS COLABORARON EN MI FORMACION.

DR. MIGUEL ANGEL HINOJOSA APARICIO.

Gracias por el espíritu de superación que infundió
en mí y a sus enseñanzas.

DRA. LOURDES LOYOLA MARTINEZ.

Gracias al apoyo y enseñanza brindada
durante los dos años de mi especialización.

DRA. HORTENSIA HERNANDEZ ORTEGA.

Gracias al apoyo brindado por la realización
de esta Tesis e invitarme a la superación.

A MI MADRE, QUE CON SU AYUDA DESINTERESADA, SIEMPRE ME
GUIO POR EL CAMINO DEL ESTUDIO.

A MI PADRE QUE CON SUS CONSEJOS COLABORO EN LA FORMACION
DE MI VIDA.

A MIS HERMANOS QUE DE ALGUNA, FORMA ME ASISTIERON
PARA LA RESOLUCION DE LOS PROBLEMAS QUE SE ME PRE
SENTARON DURANTE MI FORMACION PROFESIONAL.

A MI ESPOSA: GRACIAS
POR TENER LA PACIENCIA Y POR IMPULSARME SIEMPRE A LA SUPERACION.

A MIS HIJAS: GRACIAS DURANTE ESTOS DOS AÑOS Y LA PACIENCIA -
QUE TUVIERON CONMIGO PARA LA REALIZACIÓN DE MI ESPECIALIDAD.

INDICE

Páginas.

INTRODUCCION

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

- Bióxido de Carbono.....	2
- Descripción de la Laparoscopia.....	11
- Técnica para la canalización de la arteria.....	16

ANESTESICOS UTILIZADOS

- Propanidida.....	17
- Fentanil.....	24
- Xilocaína.....	32

MATERIAL Y METODO	39
-------------------------	----

HIPOTESIS Y OBJETIVO.....	42
---------------------------	----

RESULTADOS.....	43
-----------------	----

COMENTARIO.....	45
-----------------	----

CONCLUSIONES.....	53
-------------------	----

BIBLIOGRAFIA.....	54
-------------------	----

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

La laparoscopia es un procedimiento diagnóstico y terapéutico muy frecuente en Ginecoobstetricia, que se realiza bajo anestesia general inhalatorio, intravenosa o bloqueo peridural que se requiere de la introducción de CO₂ en la cavidad abdominal, que es de corta duración, generalmente efectuada en pacientes sanas y casi nulo índice de complicaciones. Sin embargo, es escasa la literatura al respecto.

La observación clínica diaria de este procedimiento permitió comprobar que aumentaba la frecuencia cardíaca y la tensión arterial y en algunos casos se presentaba cianosis ungueal y peribucal, lo que nos hizo cuestionar si esto era inherente a la introducción de CO₂ a la cavidad abdominal o a la técnica anestésica en sí.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

BIOXIDO DE CARBONO.

Al final del siglo XVIII Priestley descubrió el gas y Lavoisier descubrió su papel en la respiración. Su empleo como agente farmacológico y su toxicidad están en relación con el Aparato Respiratorio, Cardiovascular y Sistema Nervioso Central.

TRANSFERENCIA Y ELIMINACION DEL BIOXIDO DE CARBONO.

Se sabe que el metabolismo corporal produce bióxido de Carbono, siendo diez veces más la producción con el ejercicio enérgico. El gas difunde de las células a la corriente sanguínea, en la que es llevado en parte como ión bicarbonato otra parte combinada con la hemoglobina y las proteínas plasmáticas y también en solución física a presión parcial de unos 47 mmHg., en la sangre venosa mezclada. Es transportado al pulmón, en el que se exhala al mismo ritmo que se produce dejando una presión parcial de unos 40 mmHg., en los alvéolos y la sangre arterial.

La PCO₂ del aire es una fracción del 1 mmHg., Cuando se inhala bióxido de carbono al 4 y 8% la PCO₂ del aire - inspirado aumenta, por ende, se eleva la presión alveolar - del bióxido de carbono, disminuye el gradiente de transferencia desde la sangre venosa mezclada hacia los alvéolos y reduce temporalmente su eliminación por los pulmones.

Cuando se inhala bióxido de carbono o cuando disminuye la ventilación alveolar, la tensión del bióxido de carbono en la sangre arterial aumenta y disminuye el pH de la - sangre. Esta baja del pH sanguíneo se denomina "Acidosis -- Respiratoria". La hiperventilación reduce la presión del -- bióxido de carbono en la sangre, aumentando el pH sobreviviéndose la Alcalosis Respiratoria. Como el bióxido de Carbono se difunde libremente hacia el interior como exterior - de las células, las variaciones en la PCO₂ y pH sanguíneo se manifiestan rápidamente intracelularmente.

EFFECTOS DEL BIOXIDO DE CARBONO.

Las alteraciones de la PCO₂ y del pH tienen efectos generalizados dentro del organismo.

EFFECTO EN EL APARATO RESPIRATORIO.

El CO₂ es un estimulante poderoso de la respiración. Aumenta la frecuencia y la profundidad de la misma, presentándose cuando se inhala CO₂ al 2%, produciéndose aumento medible de la ventilación. La inhalación al 10% produce un volumen respiratorio de 75 litros por minuto en personas normales. La -- estimulación respiratoria empieza a los pocos segundos de inhalar el gas, aún en baja concentración y la estimulación máxima suele lograrse en menos de cinco minutos. Los efectos respiratorios suelen desaparecer a los pocos minutos de dejar de inhalar el gas.

Existen dos sitios en los que el bióxido de carbono - estimula la respiración, las áreas de la integración respiratoria en el tallo del encéfalo reciben impulsos de los quimio-receptores bulbares y de los quimiorreceptores arteriales periféricos.

El mecanismo por el que se cree que obra el bióxido de carbono en los receptores son los cambios del pH y la tensión del CO₂.

APARATO CIRCULATORIO.

El CO₂ tiene dos efectos en el aparato cardiovascular uno local y otro central.

El efecto local directo del bióxido de carbono en el corazón consiste en disminución de la frecuencia y de la fuerza de contracción. No suele alterarse el ritmo. El efecto directo en los vasos sanguíneos es la dilatación.

El efecto central está mediado por el Sistema Autónomo. El bióxido de carbono produce activación generalizada del sistema simpático condicionado aún aumento de adrenalina y noradrenalina en plasma. La respuesta está mediada por los centros subcorticales del hipotálamo, la formación reticular del tallo del encéfalo y el bulbo raquídeo. Estas zonas se pueden excitar localmente con el CO₂, pero también reciben fibras aferentes de los quimiorreceptores carotídeo y aórtico que son sensibles a las variaciones del bióxido de carbono

sanguíneo. El resultado de la estimulación simpática es el efecto opuesto a la respuesta local. El efecto simpático consiste en aumento de la fuerza y frecuencia de la contracción cardiaca y constricción de muchos lechos vasculares. Los efectos globales de la inhalación del bióxido de carbono en el sujeto sano con aumento del gasto, frecuencia cardiaca, elevación de la presión arterial sistólica y diastólica, y aumento de la diferencial, hay aumento de la resistencia periférica total.

Cuando una persona respira bióxido de carbono con bloqueo subaracnoideo o por extensa simpatectomía, cuyos impulsos vasomotores están bloqueados y predomina la acción periférica del bióxido de carbono y disminuye la presión arterial.

Son raras las arritmias cardiacas por inhalación de gas carbónico, aún cuando la presión de CO₂ arterial llegue a 80 mmHg. Se dice que al asociarlo el CO₂ con anestésicos halogenados y el ciclopropano es más factible de producir arritmias.

La circulación cerebral sufre dilatación al inhalar CO₂ y en menor grado dilatación coronaria.

El hombre cuando inhala CO₂ y está despierto hay disminución de la presión arterial y taquicardia. Los efectos circulatorios con PCO₂ baja, consisten en dilatación vascular de los músculos y vaso constricción en piel, intestino, cerebro y riñón. Disminuye la presión arterial y aumenta el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

La inhalación de CO₂ en concentraciones bajas produce excitabilidad de la corteza cerebral y aumenta el umbral a la producción de convulsiones por los medicamentos o el electrochoque, y aumento del dolor cutáneo por acción central. Esta depresión central tiene en la aplicación terapéutica del gas, puesto que el bióxido de carbono puede deprimir aún más un cerebro ya deprimido. Cuando se respira concentraciones altas de bióxido de carbono (25-30%), se activan áreas subcorticales que tienen proyecciones corticales. Esta activación supera el efecto depresor del CO₂ en la corteza. La excitabilidad

cortical aumentada puede progresar hasta las convulsiones. -- La inhalación del 50% del bióxido de carbono conduce a una mayor depresión cortical y subcortical semejantes a los anéste-sicos. En el EEG, los cambios que den lugar dependerán de la concentración del gas inhalado. A contracciones bajas aparecen ondas de frecuencia aumentadas a mayor concentración (30%) nuestras descargas intermitentes de alto voltaje, que coincide con la actividad convulsiva.

A una concentración de CO₂ del más del 50%, causa aplanamiento del EEG. La disminución de la PCO₂, produce ondas teta y delta.

EFFECTOS SECUNDARIOS.

La inhalación del 5% de CO₂ por un sujeto normal produce aumento de la respiración sin llegar a la disnea. El incrementar la concentración al 10% produce disnea, cefalea, verti-go, sudación, inquietud, parestesias y sensación general de -- malestar. A concentraciones mayores los signos y síntomas son insoportables.

Entre los efectos circulatorios indeseables del CO₂, -

es aumento de la tensión arterial, taquicardia y, posiblemente, arritmias. El hecho de que la acidosis resultante de las concentraciones muy altas hagan que los órganos efectores sean beneficiosos en algunas circunstancias y peligrosos en otras.

QUIMICA Y PREPARADOS.

El bióxido de carbono es un gas inoloro e incoloro -- con una densidad una y media veces que el aire. Se expende - en cilindros metálicos comprimido a 58 atmósferas, y está en forma líquida, se vaporiza al salir del cilindro. Para fines medicinales se usa asociado con oxígeno, el bióxido de carbono se solidifica, aproximadamente a 78°C., puede obtenerse -- en forma sólida (hielo seco, nieve carbónica).

ADMINISTRACION.

La administración se lleva a cabo mediante mascarilla, por reinhalación y aplicación en cavidad abdominal.

USOS TERAPEUTICOS.

Se utiliza como diagnóstico, terapéutico e investiga-

ción.

USOS DIVERSOS.

La inhalación del bióxido de carbono es uno de los muchos tratamientos contra el hipo. Se considera que la aplicación de este gas es un medio para aumentar el riesgo cerebral en casos de alteración cerebro-vascular no siendo este método práctico.

Pacientes con vasos cerebrales esclerosados se dilatan menos que los normales.

En la sección de efectos centrales de la hipoxia se describe el empleo de bióxido de carbono a grandes altitudes. Entre los empleos adicionales se cuenta con su aplicación en cirugía para endarterectomía y laparoscopia con gas, y en la radiografía con contraste negativo. También se ha utilizado para saturar soluciones acuosas de las sales de clorhidratos y algunos anestésicos locales, con el fin de aumentar la velocidad de penetración en las fibras nerviosas, y la magnitud de penetración en las fibras nerviosas, y la magnitud de la acumulación intracelular, como consecuencia de que disminuye el pH intracelular. Se ha informado que este procedimiento-

aumenta la rapidez de comienzo y la intensidad y duración de la acción anéste-sica local. (1 al 4).

DESCRIPCION DE LA LAPAROSCOPIA.

La laparoscopia es una técnica endoscópica en la cavidad abdominal mediante la aplicación de CO₂. Utilizada con finalidades diagnósticas y terapéuticas.

Las vías de abordaje pueden ser transvaginal, realizada en posición genupectoral o ginecológica con trendelenburg de 20° a 30° . Y la otra vía es transparietal o Laparoscopia. Esta se lleva a cabo mediante la posición de trendelenburg -- con declive de aproximadamente de 30°.

La mayoría de los laparoscopios tienen un centímetro-diámetro y un ángulo de visualización de 180°. El instrumento tiene una longitud de 25 cms. El tubo es introducido en la línea media, después de una incisión infra o para umbilical insuflando CO₂. Su absorción rápida condiciona a hipercapnia. - El volumen que se aplica en cavidad abdominal es alrededor de 2-5 litros. La exuflación debe ser lenta y todo lo completa posible.

RIESGOS QUE REPRESENTA LA LAPAROTOMIA.

Riesgo respiratorio: La posición declive interfiere--

con la ventilación y perfusión pulmonar; el aumento de la presión abdominal hace compresión y por ende produce hipoventilación de las bases pulmonares y favorece la ventilación de las cúpulas. La absorción de CO₂ por la serosa peritoneal se debe a su gran solubilidad, la diferencia de presión parcial de una parte y de la otra de la pared capilar y su efecto vasodilatador local.

FACTOR DEBIDO A LA ANESTESIA.

Las drogas anestésicas utilizadas algunas tienen efectos depresores. Deprime sobre todo el aparato respiratorio condiona a la hipercapnia y aumenta el espacio muerto -- por una mayor retención de CO₂.

En caso del uso prolongado en la insuflación de CO₂ se observa discreta hipercapnia por difusión. Se dice que con un período corto de insuflación de CO₂ el peligro de que se presente hipercapnia es muy remoto.

RIESGO CIRCULATORIO.

Este factor está determinado por la presión de insuflación del gas, presiones menores de 20 torrs, aumentan la presión venosa central, frecuencia y débito cardiaco, resistencias periféricas totales y presión arterial.

Para presiones mayores a los 40 torrs, hay disminu--
ción de la presión venosa central, taquicardia, disminución--
del débito cardiaco y presión arterial. Estos parametros se--
normalizan al dejar de insuflar el gas. La elevación de la - :
PCO2 origina liberación de catecolaminas, aumentando el débil
to cardiaco y la presión venosa central.

OTROS RIESGOS.

La obesidad, la insuficiencia respiratoria crónica, -
hipertensión endocraneal, peritonitis, oclusión, tratamientos
con anticoagulantes contraindican el acto quirúrgico aunque -
algunos factores sólo elevan el riesgo quirúrgico. Una con -
traindicación absoluta son las cardiopatías.

TECNICA ANESTESICA.

La técnica más adecuada para la realización de este--
procedimiento es la anestasia general inhalatoria balanceada--
debido a que se tiene un control de la ventilación y una rela-
jación adecuada, sin peligro de una broncoaspiración. La ven-
tilación puede ser a demanda o con presión positiva, teniendo
en cuenta que la duración del relajante es breve, usandose de
preferencia relajantes despolarizantes tipo succinilcolina. -
Se ha observado que las técnicas anestésicas locales producen
muchas molestias y dolor profundo al introducir el endoscopio
La técnica anestésica por bloqueo peridural o subaracnoideo -

exponen a un riesgo mayor tanto respiratorio como circulatorio, por la depresión que conlleva esta técnica sumandose la posición en declive el peligro se incrementa para la realización del acto quirúrgico.

Los incidentes van desde una perforación de una asa intestinal, enfisema, neumomediastino, neumotorax hasta un colapso cardiovascular.

La laparoscopia se emplea primordialmente para la esterilización en la mujer colocando los anillos de Yoon y diagnóstica.

El gas que generalmente se utiliza es el bióxido de carbono debido a su gran índice de difusión a través del peritoneo, a nivel cerebral aumenta el flujo sanguíneo, en el aparato lo excita o deprime dependiendo del tenor alcanzado en sangre. En el aparato cardiovascular produce arritmias y alteración del equilibrio ácido-base. Aumenta la presión intraabdominal por lo que altera la anatomo-fisiología del aparato respiratorio ofreciendo un obstáculo para los movimientos respiratorios como a la hemodinámica. La posición acentúa estos efectos e influye en la difusión anestésica cuando se emplea bloqueo espinal. De acuerdo a la experiencia se recomienda la anestesia general inhalatoria balanceada.

En un estudio realizado con anestesia endotraqueal - con control de la ventilación, usando anestésicos halogenados realizad^o a once pacientes, previa premedicaci^on se tom^aron muestras de gases arteriales en el pre-trans y post-operatorio. Los parámetros fueron el exceso de base, pH, PCO₂, - Mostrando una moderada alcalosis respiratoria, los demás parámetros no se alteraron. La alcalosis presentada se relacionó a que se hiperventiló a las pacientes. Consideran que la elevación de la PCO₂ y el uso de anestésicos halogenados tiene relación con la aparición de arritmias ventriculares por lo que es esencial un control de la ventilación. (5 al 10).

TECNICA PARA LA CANALIZACION DE LA ARTERIA.

Es importante seleccionar una arteria o el sitio para la punción de la misma, que posea y/o permita una circulación colateral satisfactoria en caso de interrupción o disminución del flujo.

El requisito principal para puncionar una arteria es que sea superficial, fácil de palpar, de inmovilizar o estabilizar.

Las manos y los pies tienen circulación arterial colateral muy satisfactoria. La arteria que reúne estas -- condiciones es la arteria radial. Esta se localiza superficialmente a nivel de la muñeca, no encontrándose grandes nervios y venas. La circulación colateral es buena por me dio de la arteria cubital.

A cada paciente se le realizará la prueba de Allen esto es para asegurarse de que hay una buena circulación colateral.

La prueba de Allen consiste en pedir al paciente -- que cierre su mano apretadamente para formar un puño, a -- fin de expulsar la mayor cantidad posible de sangre de la mano.

Mientras el puño está cerrado, el operador aplica presión con los dedos (índice y mediano de cada una de sus manos, sobre la arteria radial y cubital. A continuación se le pedirá al paciente que abra la mano; ésta deberá estar pálida. En seguida, se retira la compresión únicamente de la arteria cubital. Esta parte de la maniobra permitirá que toda la mano hasta los dedos se irriguen con la sangre que procede de la cubital. El llenado capilar debe ser completamente satisfactorio a los quince segundos. El resultado de esta prueba se conoce como Prueba de Allen positiva, y significa que la arteria cubital es capaz de satisfacer por sí sola la circulación de la mano. En seguida, se retira la compresión de la radial. Si la prueba es negativa, no deberá punccionarse la arteria. (11).

A N E S T E S I C O S E M P L E A D O S

P R O P A N D I D A.

HISTORIA.

El eugenol es el principal constituyente del aceite de clavo y del aceite de la hoja de canela. En los laboratorios Geigy de Basilea sobre algunos derivados del eugenol poseían propiedades anestésicas, que estimulaban la respiración y la recuperación era más rápida por la degradación en-

zimática.

En 1961, Hitmann sintetizó un anestésico intravenoso no barbitúrico y lo llamo Bayer 1420, de acción ultracorta.- El segundo eugenol utilizado en el hombre lo llamaron Propinal y fué mencionado por Nishimura en 1962.

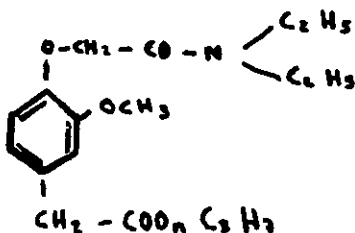
QUIMICA Y PROPIEDADES FISICAS.

La propandida es actualmente el único eugenol disponible n-propiléster del ácido 3-metoxi-4(N,-dietilecarbomoil metoxi) fenilacético y es escasamente soluble en el agua. -- Es un aceite ligeramente amarillo, con peso molécul ar de - - 337.4 su pH es 4.9. El producto se solubiliza por la adición del 20% de Cremofor. La solución viscosa, se presenta en ampolletas de 10 ml. dosificadas al 5% de principio activo.

Preparación de la Propandida:

- Propandida- - - - - 5g.
- Aceite de recino polioxilatado - - - - - 16g.
- Cloruro sódico - - - - - 0.7 g.
- Agua - - - - - 100 ml.

FORMULA ESTRUCTURAL:



PROPANIDIDA.

DOSIS:

La dosis es de 6-10 mg., por Kg., de peso, se utiliza por vía endovenosa.

FARMACOCINETICA:

Repartición: Un minuto después de la inyección, el 90% de la droga se fija en el sistema nervioso central y en los órganos mayormente perfundidos. Atravesando rápidamente la barrera hematoencefálica, igualándose sus niveles con los del plasma, durante los treinta minutos posteriores la droga se redistribuye a otros tejidos. La velocidad con la que pasa la barrera explica la rapidez de la inducción, la distribución y la precocidad al despertar. Su fijación es en un 70% a las proteínas plasmáticas.

BIOTRANSFORMACION:

Sufre hidrólisis por las pseudocolinesterasas plasmáticas y del hígado. El principal producto de degradación es inactivo y atóxico.

ELIMINACION:

Se realiza esencialmente por los riñones el 92-95%.

Paso Plasmático: El equilibrio entre la concentración

sanguínea fetal y la materna se obtiene en tres minutos, posteriormente la concentración fetal disminuye rápidamente la-tasa del feto es menor que en la madre.

TOXICIDAD E INTERFERENCIAS.

Las dosis elevadas durante 2-4 horas aplicadas en - animales produce lesión renal por hemólisis. No se ha obser_vado efecto teratógeno.

Interferencias: Los psicodépticos aumentan la acción narcótica y disminuyen los fenómenos excitomotores y los vó-mitos. Hay potencialización con los curares despolarizantes. Los analgésicos y otros anestésicos aumentan la depresión -- circulatoria y respiratoria.

FARMACODINAMIA:

Acción sobre el sistema nervioso central.

A dosis de 10 mh/Kg., produce narcosis, 20 segundos-después, produce, una hiperventilación, señala la entrada al estado quirúrgico que dura de 3-4 minutos fase corta de hipe-rexcitabilidad, los reflejos están abolidos excepto el refle-jo corneal en la anestesia ligera y el fotomotor en la ane-stesis profunda.

Existe una relación entre dosis del producto y la --

profundidad y la duración de la narcosis. El despertar aparece a los 6-7 minutos. Puede presentarse euforia, disgusto, -risueño y el paciente se encuentra rápidamente lúcido. Las pruebas psicomotoras son normales a los 30 minutos, al elevarse la dosis no incrementa el tiempo de recuperación. La amnesia es total. La analgesia es mediocre y más corta que la narcosis. La propandida refuerza los reflejos mono y poli sinápticos, causa tal vez de la hipertonía muscular y de los movimientos anormales a pesar de la hipotonía que se observa en el maxilar.

ACCION SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO.

Está aumentada la actividad ortosimpática. Una acción vagal se presenta.

ACCION CARDIOVASCULAR:

Se observa un descenso de un 15-30% de la presión arterial, siendo más evidente cuando es más rápida la aplicación del medicamento. La normalización se obtiene en 3 minutos, este efecto se debe a una vasodilatación tanto por la liberación de histamina como por una acción directa o periférica y por una depresión miocárdica, hay taquicardia por la hipotensión esto aplica la elevación del débito. Para Wisbor

ge y Col, la persistencia de la actividad de los barorreceptores enmascara el efecto depresor de la propandida solvo en caso de dosis importante o de inyección rápida que son, por tanto peligrosas. La propandida eleva el flujo coronario a pesar de la vasodilatación de estos vasos y sin aumentar el consumo de oxígeno del miocardio Herrschft y Smidt observan un descenso del flujo sanguíneo cerebral de corta duración.- La propandida tiene un efecto dromotropo negativo.

ACCION RESPIRATORIA.

Su efecto es bifásico, polipnea de 10-15 segundos, - seguida de un bradipnea, incluso de una apnea de 15-20 segundos retorno a la normalidad durante el tercer minuto.

La hiperpnea está relacionada con una desensibilización de los receptores del reflejo de Hering-Breuer o a una solitud del glomo carotídeo aórtico por la hipotensión arterial. Es más precoz y más intensa si la inyección es rápida o más importante. La depresión es más evidente cuando la hiperpnea ha sido más intensa (hipocapnia). La compliance es buena. Los reflejos faríngeos y tusígenos se conservan.

ESTA TESIS NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

EFFECTOS DIVERSOS.

Es probable la liberación de histamina, a dosis clínicas no hay porque se presente la hemólisis. Hay riesgos de trombosis. Indicaciones: Se utiliza como inductor, en intervenciones cortas y poco dolorosas.

Los incidentes son nulos. Se llega a observar fasciculaciones, hipo, náuseas y vómitos, tos, agitación en el despertar si la dosis es insuficiente, hipersialorrea y eritema cutáneo. El accidente más importante es el colapso cardiovascular, llegando al paro cardíaco debido a una histaminoliberación o a una acción directa depresora sobre el miocardio lesionado o por hipovolemia. (12 al 16).

Contraindicaciones: Relativamente pocas como son la hipertensión arterial grave, insuficiencia cardíaca o coronaria, alergias, síndrome hemolítico, nefrótico, nefropatía con insuficiencia renal, epilepsia, choque hipovolémico o cardiogénico.

C I T R A T O D E F E N T A N I L

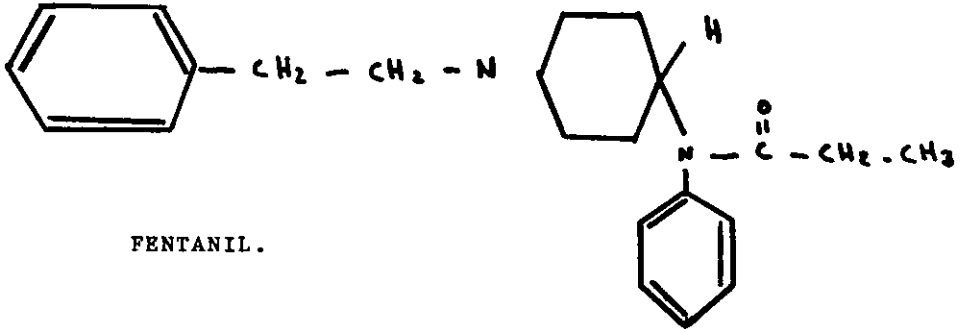
HISTORIA.

El opio se conoce desde hace muchísimo tiempo, desde antes de J.C., ya conocían sus efectos analgésicos y psicológicos. El opio posee múltiples alcaloides, tres de los cuales poseen propiedades analgésicas centrales. La morfina, codeína y la tabafina. A partir de estas sustancias se ha sintetizado innumerables medicamentos, tanto sintéticos como semisintéticos. El primer analgésico semisintético fue la de hidromorfina (heroína); el clorhidrato de meperidina, constituyó un progreso en la síntesis farmacológica, siendo el primer analgésico narcótico sintético. El citrato de fentanil se sintetizó en 1967, en los laboratorios Janssen en Bélgica y fue utilizado en 1968 por De Castro y Mundeleer, quienes describieron la neuroleptoanalgésica tipo II y más tarde, la anestesia analgésica.

QUIMICA Y PROPIEDADES.

El fentanial (R-4263), es un compuesto sintético, -

quimicamente relacionado con las fenilpiperidinas. Sintetizado por Jassen.



FENTANIL.

Se emplea casi únicamente en anestesia, ocasionalmente se utiliza en la medicación preanestésica. Algunos autores (Stanley, 1981)., establecen que este opioide es de 100 a 150 veces más potente que la morfina, en cambio, Paffe y -- Martin señalan que el fentanil es 80 veces más potente que la morfina. A dosis de 100 microgramos es aproximadamente equivalente en actividad analgésica a 10 mg., de morfina o 75 mg. de Meperidina.

Las principales acciones deseables son analgesia, euforia y sedación, aunque también presenta depresión respiratoria. El fentanil tiene propiedades analgésicas y colinérgicas. Las propiedades analgésicas los resultados confirman que el dolor somático con dosis intravenos única de 0.0001 - 0.0002 g., desaparece. Esta dosis produce analgesia cutánea con analgesia en músculos y articulaciones.

Con dosis mayores de 0.0003-0.0004 g. se neutraliza el dolor profundo y hay abolición de las acciones neurovegetativas de sufrimiento (Transpiración, acrocianosis, taquicardia e hipertensión).

La analgesia producida por el fentanil aparece a los 2-3 minutos después de la aplicación, manteniéndose un buen nivel durante 20-30 minutos.

El mecanismo de acción de este fármaco es elevado el umbral al dolor a nivel talámico y reticular, se sabe actualmente, que existen receptores saturables y estereoespecíficos para las drogas opiáceas en el Sistema Nervioso.

Los receptores opioides se localizan en la materia gris periacueductal del tálamo cerebral, en el tálamo, amígdalas, zona posterior de la hipófisis y en la sustancia gelatinosa de la médula espinal. La corteza cerebral posee escasos receptores y el cerebelo carece de ellos.

Las endorfinas se distribuyen por todo el cerebro y médula espinal, pero su localización precisa varía. Las endorfinas de mayor peso molecular como la beta-endorfina -

se considera específica de la pituitaria, en tanto que las encefalinas específicas cerebrales.

La endorfina -beta- es considerada como un neuromodulador con una función semejante a la adrenalina. La liberación local de la endorfina-beta, puede modificar la respuesta de la neurona a estímulos aferentes. Es posible que estas endorfinas regulen la función de la pituitaria. Las endorfinas-beta y la ACTH son liberadas simultáneamente.

Frederickson, 1977, y otros investigadores, han propuesto que las encefalinas, así como la noradrenalina, sean consideradas como neurotransmisores. Existe la prueba de que las encefalinas son neurotransmisores inhibidores específicos del sistema nervioso.

La regulación de la sensación dolorosa es función de las endorfinas. Se cree posible que la regulación del dolor se lleve a cabo en sitios supreespinales y a nivel de la sustancia gelatinosa.

Las propiedades colinérgicas simulan los efectos cuando existe una mayor cantidad de acetilcolina, siendo es-

te el patrón a seguir.

FARMACOCINETICA Y METABOLISMO.

El fentanil se absorbe casi por todas las vías, tiene un alto grado de fijación a las proteínas, el resto está en relación al grado de irrigación de los tejidos.

La disminución plasmática del fentanilo es trifásica, dos fases son cortas y parece corresponder a la difusión del medicamento en sangre y tejidos muy irrigados, y la tercera fase es lenta ya que cantidades dosificables aparecen al cabo de 48 horas después de la inyección parece ser que esta fase corresponde a la redistribución tisular. Se metaboliza en el hígado sufriendo hidrólisis la molécula produciendo ácido propiónico, y despropionilfentanil (DPF) esto aparece -- cuando se realiza a nivel del propionilo, y a nivel del N. -- piperidínico, liberando ácido fenilacético y norfentanilo, -- que a su vez se transforma en 4-anilopiperidina (4AP). La -- DPF., y 4 AP representan el 88% de la eliminación por vía renal. El 6% se elimina en forma no metabolizada por la orina.

La prolongación de esta droga, ya sea por el uso repetido o en cantidades grandes es por que tiene relación con

un elentecimiento de la liberación tisular debido al carácter lipófilico de la molécula.

En lo que se refiere a la depresión respiratoria -- secundaria se debe a la hipótesis de una eliminación parcial por vía gástrica seguida de una absorción intestinal.

E F E C T O S F A R M A C O L O G I C O S .

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO.

La actividad analgésica del fentanil es superior que la morfina, se dice que en el hombre el efecto analgésico aparece a los 2-3 minutos y su máxima a los 15 minutos y dura al rededor de 30 minutos, la analgesia se acompaña de sedación con indiferencia pero sin sueño, el cual aparece con dosis de 150 a 200 microgramos.

Los efectos que se observan en el EEG están en relación con la dosis de la droga. A dosis moderadas hay sincronización de la actividad del EEG., espontánea por depresión del tono funcional, los potenciales corticales aumentan de amplitud y el ritmo alfa es lento. Estas anomalías duran -- aproximadamente 20 minutos. A dosis mayores (3-4mg) se observa una desincronización del ritmo con aparición de ondas del

ta de amplitud moderada que persisten durante 30-60 minutos, siendo reemplazadas por ondas theta. Siendo ésto reversible con la administración de antagonistas. El fentanilo posee - fuerte actividad colinérgica.

Presenta una acción emética ya que actúa en el centro del vómito.

EFFECTOS PERIFERICOS.

Los efectos en el aparato cardiovascular, produce una bradicardia que se antagoniza con la atropina. No modifica el débito cardiaco, se observa una disminución de las resistencias periféricas del flujo coronario y de la VO₂ miocardica.- Debido a estas propiedades es selectivo para los pacientes -- cardiópatas y débiles.

EFFECTO RESPIRATORIO.

La depresión respiratoria aparece a dosis de 200 microgramos. Para una dosis de 500 microgramos, la asistencia-ventilatoria es necesaria, ya que la apnea dura de 3 a 10 minutos, para dosis de 3-4mgs. la depresión respiratoria dura de 1 a 6 horas. Se asocia a efectos béquicos, también se presenta una hipertonía de la musculatura lisa respiratoria y un broncoespasmo. Por lo que este producto se ve limitado en todo paciente insuficiente respiratorio y asmático.

Existe rigidez de músculos intercostales y diafragma estando en relación con la velocidad de inyección y con la dosis, y posiblemente sea resultado de la acción sobre la -- transmisión dopaminérgica. Esta rigidez se antagoniza con -- naloxona o con la curarización. No libera histamina, sin embargo, ocasionalmente, llega a liberarse.

EFECTO GASTROINTESTINAL.

Estimula el músculo liso aumentando el persistaltismo, aumenta la secreción gástrica y biliar.

Efecto Ocular, se produce miosis al aplicar la droga.

Otros Efectos: presenta toxicidad su I.T., es al rededor de 750 usos.

Su utilización está reservada a la anestesiología, ya sea para neuroleptoanalgesia o en anestesia general, balanceada o como analgésico. Su presentación es en ampolletas de 10 ml., con 50 mcg., por ml., la dosis es muy variada, existe -- el peligro de acumulación al cabo de dos horas de utilización.

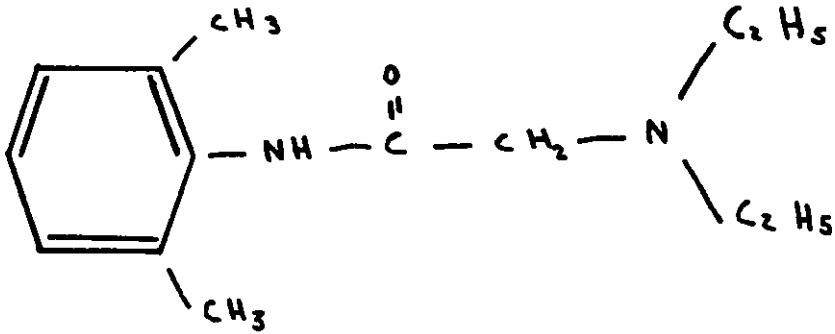
El fentanil es antagonizado por la naloxona o nalbufina. (15- al 21).

XILOCAINA.

La lidocaína es un anestésico local y de acuerdo a su estructura química pertenece al grupo de las aminoamidas.

Los anestésicos locales provienen de la fórmula química común, formada por tres elementos un polo lipófilo, formada de una estructura aromática responsable de propiedades anestésicas (difusión, fijación, actividad), una cadena intermedia de 6 a 9 amstoms que condiciona el metabolismo, de donde el poder intrínseco, la duración de acción y la toxicidad del producto, y un polo hidrófilo, derivado un amino secundario o terciario responsable de la hidrosolubilidad y de la fijación proteica.

FORMULA QUIMICA DE LA LIDOCAINA.



LIDOCAINA

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ACTIVIDAD DE LOS
ANESTESICOS.

Dentro de éstos se encuentran, la solubilidad en lípidos, la unión de las proteínas, el pK (constante de disociación) y la actividad vasodilatadora intrínseca de cada compuesto. Cada anestésico tiene una constante de disociación, fija las proporciones de base y de catión a cualquier pH dado. La pKa es una característica fisicoquímica que indica el pH al cual la parte ionizada y la no ionizada, existen en cantidades iguales en una solución. A medida que el pH., bajo habrá más forma catiónica que base libre y a medida que

disminuye la concentración de pH, existe mayor proporción - del anestésico en forma de base. Las soluciones anestésicas alcalinas contienen mayor cantidad de base y con mayor rápidez efectúan su acción farmacológica supresora de la actividad eléctrica, en las preparaciones de nervios con epineurio intacto; en cambio, en las preparaciones con nervios que se han deprovisto de sus vainas, las soluciones antestésicas ácidas actúan más fácilmente. De la forma básica depende la difusión a través de la vaina nerviosa y de la forma catiónica depende el bloqueo de conducción. Mientras más bajo sea el pK más corto el período de latencia.

Unión a las proteínas, la porción del anestésico -- que se liga a las proteínas es un factor que influye sobre la duración del efecto anestésico.

MECANISMO DE ACCION DE LOS ANTESTESICOS LOCALES.

Estos actúan sobre la fibra nerviosa interfiriendo - el proceso de excitación-conducción. Estos farmacos inhiben el transporte de sodio a través de la membrana nerviosa, dándo por resultado que la frecuencia y el grado de despolarización de la membrana disminuye lo suficiente para evitar el - desarrollo de un potencial de acción propagada.

METABOLISMO.

Los anestésicos tipo amidas sufren en el hígado una degradación enzimática más o menos larga según el anestésico con producción de metabolitos los cuales se conjugan en el hígado.

Eliminación, esencialmente renal en forma degradada (libre y conjugada), la mayor parte en forma no degradada -- (ionizada y no ionizada). La eliminación biliar es despreciable.

ACCION GENERAL DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

Acción sobre el sistema nervioso central, a dosis débiles actúa como anticonvulsivante. A dosis media, es estimulante produciendo agitación, logorrea, confusión, delirio, temblores y convulsiones. A grandes dosis origina coma, parada respiratoria y cardiaca por depresión cortical y subcortical.

Acción sobre el Sistema Vegetativo a nivel ganglionar, disminución de la liberación de la acetilcolina, y peri-

férica que a dosis mayores hay disminución de los efectos muscarínicos y adrenérgicos.

Efectos Cardiovasculares, sobre el corazón, el efecto es global ino, tono, dromo, batmo, y cronotropo negativo.- Esto dependerá de las dosis sobre todo si las dosis son fuertes. También produce vasodilatación.

Efecto respiratorio, a nivel central se da en dos fases persiste una estimulación inicial aumento del volúmen circulante y volúmen residual, después depresión ante concentraciones elevadas en aplicación local.

Efecto sobre el Músculo Estriado, las concentraciones elevadas deprimen la transmisión neuromuscular.

Efectos diversos, disminuye la contractilidad y el tono de las fibras musculares de las vías urinarias. Su acción sobre el útero es mínima y controvertida.

TOXICIDAD.

Presenta una toxicidad local la cual es débil, una toxicidad general afectando al Sistema Nervioso Central y Cardiovascular, los factores de toxicidad dependen de la naturaleza del producto (poder vasodilatador, propiedad fisicoquímica, farmacocinética). Modo de utilización (concentración -

de la solución, velocidad de la inyección, vía de administración que permite una absorción rápida), vasomotricidad local (la unión de la adrenalina disminuirá la toxicidad), terreno del paciente (sensibilidad individual, hipoercapnia que disminuye el umbral convulsivamente, acidosis que aumenta la toxicidad cardiaca), interferencia medicamentosa.

Toxicidad fetal, se sabe que la forma libre atraviesa la placenta, el paso es más importante cuando más débil es la unión con las proteínas. Los anestésicos liposolubles se acumulan de manera muy importante en el cerebro, ya que las grasas periféricas son proporcionalmente menos abundantes en el feto. La concentración hepática de los derivados amínicos sugiere una degradación difícil.

La lidocaína se conoce con otros nombres como xilocaína, lignocaína, xilotox. Dietilamino-2-6 dimetilacetanilida. No afecta a la función hematopoyética.

Fue sintetizada por Lofgren en 1943 y en 1949 fué -- introducida por Gordh; pH de 6.9.

Es estable y puede ser esterilizada en autoclave, compatible con la adrenalina. Dos veces más tóxica que la procaína, su acción es rápida, intensa y de mayor duración, posee acción tóxica.

El poder de difusión es mayor que la procaína, produce bloqueo nervioso aunque se deposite en la proximidad del tronco nervioso. El período de latencia es de 3 a 5 minutos y la duración es de 60-90 minutos. Se ha empleado por vía endovenosa para anestesia general y tratamiento de arritmias.

Su empleo en concentraciones de 0.5-2%. La dosis máxima 5mg/kg., de peso, combinada con adrenalina a 7mg/kg de peso. Para bloqueo subaracnoideo se emplean soluciones al 5% . Para anestesia peridural se emplean volúmenes de 15-50-cc., al 1.5%. Para anestesi tópica se emplea soluciones al 2% 8cc. de volúmen como máximo, o bien, al 4%, 4 cc., de volúmen como máximo . (22 al 25).

MATERIAL Y METODO.

En el Centro Hospitalario 20 de Noviembre del -- I.S.S.S.T.E., se seleccionaron 30 pacientes adultas sometidas a Laparoscopia Diagnóstica y Terapéutica, con edades - que fluctuarón entre los 22-42 años, de acuerdo a los criterios establecidos por la A.S.A participaron los clasificados con ASA I-II., con estudios preoperatorios normales. Se dividió a los pacientes en dos grupos, constanding cada grupo de 15 pacientes, clasificandose en grupo I o Control, y grupo II o Experimental, bajo prueba de Allen positiva en ambos grupos. A cada paciente se le canalizó la arteria radial para la obtención de muestras de sangre arterial para gasometrías al momento de ingresar al quirófano. Posteriormente se premedicaron con Diazepan a 100 mcg/Kg de peso y Atropina a 100 mcg/Kg de peso 5 minutos antes de iniciar la cirugía. El primer grupo se realizó con bloqueo peridural con Xilocaína al 2% simple a dosis de 5 mg/Kg de peso como técnica anestésica. El segundo grupo con anestesia general endovenosa con Fentanil a 2 mcg/Kg de peso más Propanidida a 7 mg/Kg de peso. Monitorizando presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, tanto pre-trans y postopera --

toriamente. A las pacientes que presentaron cianosis se -- aplicó oxígeno a 3 Lts por minuto mediante puntas nasales.

TECNICA PARA LA PUNCION DE LA ARTERIA.

- 1.- Preparación de la piel y aplicación de un germicida.
- 2.- Se realizó botón intradérmico con anestésico local.
- 3.- Se colocó un punzocat No. 17, lo más paralelo posible a la arteria.
- 4.- Al puncionar la arteria se evidenció por la salida de --- sangre pulsátil.
- 5.- Se colocó una llave de tres vías con una jeringa de 10 - cc con heparina. Previamente se preparó una solución Fisiológica de 250 ml, agregandose 250 unidades de Heparina, y 2 cc. de Xilocafina al 2% simple. Extrayendose 10- cc de esa solución para la colocación en la arteria.
- 6.- Se extrajeron 3 cc. de sangre en jeringa heparinizada, - para las gasometrías arteriales, tanto en el pre-trans y postoperatorio.

Las muestras al ser tomadas se colocarán en un ri - ñón con hielo y se procesaron inmediatamente en un analizador de gases 813 de Instrumentation Laboratory Inc. Entre la -

muestra preoperatoria y transportoria hubo un lapso de 15 minutos. Entre la transoperatoria y postoperatoria de 45 minutos. Las muestras fueron procesadas por la misma persona. -- Posteriormente se retiró el punzocat al tomar la última muestra aplicando presión en el sitio de la punción por 5 minutos. Se trasladó la paciente a la sala de recuperación y al ser dada de alta se tomó en cuenta el Aldrete que fue de 9-10. Y así poder irse a su piso o cama.

HIPOTESIS.

Es posible que los cambios clínicos observados durante el procedimiento quirúrgico sean debidos a la aplicación de CO₂ en cavidad abdominal, gas muy difusible que puede originar acidosis respiratoria.

OBJETIVO.

Caracterizar los cambios gasometricos que se encuentran en las pacientes sometidas al procedimiento quirúrgico tanto pre-trans y postoperatorio.

R E S U L T A D O S

En las pacientes del grupo I con manejo anestésico - de bloqueo peridural se presentaron tres casos de cianosis - ungueal y peribucal, las pacientes eran obesas y manifesta-- ron que tenían dificultad para respirar, por lo que se les - aplicó oxígeno a razón de tres litros por minuto, con lo que desapareció. El monitoreo de la tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria reflejó una elevación de estos índi-- ces sin que hayan rebosado las cifras consideradas como nor-- males (Tablas I, III, IV y Gráficas I, II).

En las pacientes del grupo II, la media de la PCO₂, transoperatoria está ligeramente aumetada, y el pH se encon-- tró disminuido. En este grupo se presentó acidosis respirato-- ria compensada, también hubo tres casos de cianosis ungueal- y peribucal en pacientes no obesas, debido a hipotonía del - maxilar, que cedió con la colocación de la cánula de Guedel- y oxígeno, a tres litros por minuto. Hubo nueve casos de de-- presión respiratoria en la premedicación, por lo que a estas pacientes se colocó oxígeno a tres litros por minuto y colo-- cación de la cánula a Guedel, ésto hizo que se elevara sobre

todo la PO₂ en el transoperatorio y postoperatorio, en relación con la PO₂ basal.

En este grupo, aumentaron la tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria con respecto a la basal, pero fueron menores los cambios de los índices mencionados con respecto al grupo número I. La hemodinámica fué más estable en el grupo II. (Tabla II, III y V, Gráfica I y II).

Por las diferencias reportadas se efectuó la T de -- Students para grupos independientes, encontrándose los siguientes valores:

Para pH preoperatorio 0.95, transoperatorio 0.48, postoperatorio 0.18, que para 28° de libertad y un nivel de -- significancia de 0.05 resulta no significativa la diferencia.

Para el PCO₂, preoperatorio 0.19, transoperatorio -- 0.75, postoperatorio 0.16, diferencias que tampoco resultaron significativas de acuerdo a la T de Students.

COMENTARIO.

Es de esperarse que durante la realización de la laparoscopia; La difusión de CO₂, la posición en declive de la paciente, y la aplicación de fármacos depresores. alteren la mecánica ventilatoria esto condiciona a una hipercapnia, depresión respiratoria y acidosis respiratoria. Sin embargo durante el presente estudio observamos que el organismo es capaz de compensar y no permitir que halla alteración del equilibrio ácido/base condición que se favorece -- por el corto tiempo de cirugía a que se exponen a las pacientes. La cianosis presentada en el primer grupo se debió a dificultad para la respiración en pacientes obesas, en el segundo grupo a hipotonía del maxilar, en este grupo hubo Acidosis Respiratoria Compensada, el primer grupo no hubo alteración. La hemodinámica fué más estable en el grupo dos.

Se recomienda estas dos técnicas anestésicas (Bloqueo Peridural y General Endovenosa) ya que dan un buen margen de seguridad para ser utilizadas en procedimientos quirúrgicos cortos. En procedimientos de mayor duración la técnica recomendable la General Inhalatoria Balanceada.

TABLA I
X̄ YS DE GASES ARTERIALES DE 15 PACIENTES
SOMETIDOS A LA LAPAROSCOPIA BAJO BLOQUEO
PERIDURAL REALIZADA EN EL HOSPITAL 20 DE
NOVIEMBRE DEL ISSSTE. 1985.

GRUPO I

GASOMETRIAS ARTERIALES	PREOPERATORIO		TRANSOPERATORIO		POSTOPERATORIO	
	X̄	S	X̄	S	X̄	S
PH	7.40	± 0.02	7.37	± 0.05	7.39	± 0.04
PCO ₂ mmHg	31	± 2.78	32.13	± 3.77	31.6	± 3.95
PO ₂ mm Hg	74	± 6.46	77	± 7.91	77.93	± 7.07
TCO ₂ mm/L	20.2	± 1.69	20	± 1.73	20.2	± 2.10
HCO ₃ mm/L	19.26	± 1.69	19	± 1.73	19.2	± 2.10
E.B mm/L	-3.38	± 1.87	-3.93	± 2.2	-3.33	± 2.14
SATO ₂ %	94.4	± 1.40	94.93	± 1.87	94.46	± 2.15

TABLA II

VALORES DE GASES ARTERIALES DE 15 PACIENTES
SOMETIDAS A LAPAROSCOPIA BAJO ANESTESIA
ENDOVENOSA REALIZADA EN EL HOSPITAL 20 DE
NOVIEMBRE DEL ISSSTE, 1985.

GRUPO II

GASES/VALORES ARTERIALES	PREOPERATORIO		TRANSOPERATORIO		POSTOPERATORIO	
	\bar{x}	S	\bar{x}	S	\bar{x}	S
PH	7.40	± 0.02	7.37	± 0.04	7.39	± 0.05
PCO ₂ mm Hg	30.8	± 2.53	33.4	± 5.2	31.3	± 4.5
PO ₂ mm Hg	75.3	± 7.1	95.6	± 29.2	90.7	± 24.2
TCO ₂ mm/L	20.8	± 1.6	20.6	± 2.2	20.9	± 1.4
HCO ₃ mm/L	19.8	± 1.6	19.6	± 2.2	19.4	± 1.4
E.B mm/L	-2.5	± 1.5	-3.1	± 2.2	-3.1	± 1.7
SAO ₂ %	94	± 2.1	95.8	± 7.1	96.1	± 1.2

TABLA III

\bar{X} Y S DE EDAD Y PESO
DEL GRUPO I

GRUPO I	MEDIA	DEVIACION ESTANDAR
EDAD	37.7	± 6.1
PESO	60.6	± 9.9

\bar{X} Y S DE EDAD Y PESO
DEL GRUPO II

GRUPO II	MEDIA	DEVIACION ESTANDAR
EDAD	31.6	± 4.4
PESO	58.4	± 10.4

TABLA IV

MODIFICACIONES DE LA PRESION
ARTERIAL DIASTOLICA EN mm Hg
GRUPO I

PERIODO OPERATORIO	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR
PREOPERATORIO	76	± 4.89
TRANSOPERATORIO	90	± 8.16
POSTOPERATORIO	79.93	± 6.79

MODIFICACIONES DE LA FRECUENCIA
CARDIACA (LATIDOS POR MINUTO)
GRUPO I

PERIODO OPERATORIO	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR
PREOPERATORIO	81.4	± 6.81
TRANSOPERATORIO	110.6	± 13.47
POSTOPERATORIO	95.2	± 12.15

MODIFICACIONES DE LA FRECUENCIA
RESPIRATORIA (RESPIRACIONES POR MINUTO)
GRUPO I

PERIODO OPERATORIO	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR
PREOPERATORIO	13.9	± 1.98
TRANSOPERATORIO	27.4	± 2.24
POSTOPERATORIO	14.13	± 1.96

TABLA V

MODIFICACIONES DE LA PRESION
ARTERIAL DIASTOLICA (mm Hg)
GRUPO II

PERIODO OPERATORIO	MEDIA	DEVIACION ESTANDAR
PREOPERATORIO	75.3	± 7.1
TRANSOPERATORIO	88.6	± 14.6
POSTOPERATORIO	75.3	± 7.1

MODIFICACIONES DE LA FRECUENCIA
CARDIACA (LATIDOS POR MINUTO)
GRUPO II

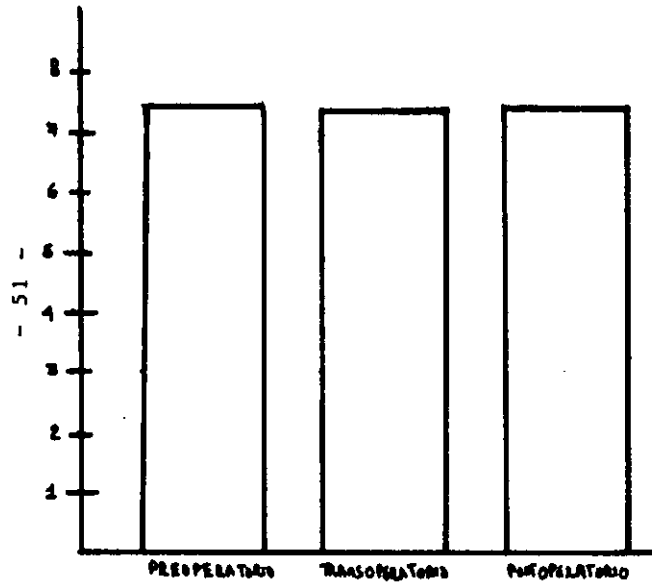
PERIODO OPERATORIO	MEDIA	DEVIACION ESTANDAR
PREOPERATORIO	75.9	± 6.5
TRANSOPERATORIO	106.5	± 16.9
POSTOPERATORIO	79.9	± 4.8

MODIFICACIONES DE LA FRECUENCIA
RESPIRATORIA (RESPIRACIONES POR MINUTO)
GRUPO II

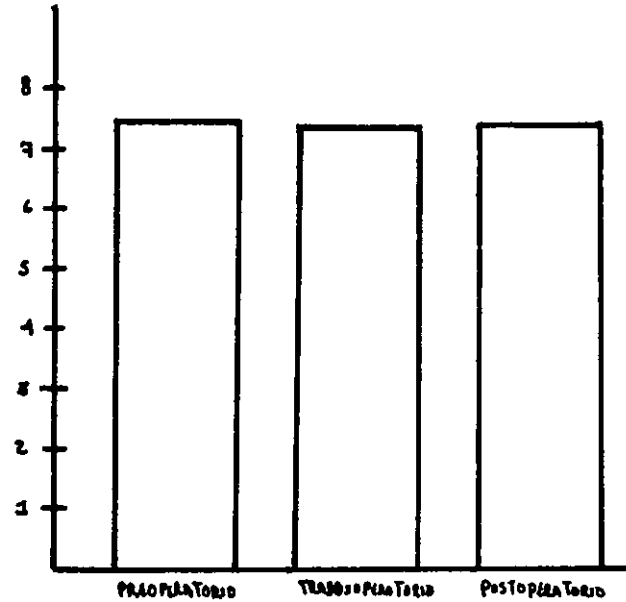
PERIODO OPERATORIO	MEDIA	DEVIACION ESTANDAR
PREOPERATORIO	13.4	± 1.7
TRANSOPERATORIO	29	± 4.8
POSTOPERATORIO	14.6	± 2.7

GRAFICA I

\bar{X} DEL PH CON TECNICA ANESTESICA
DE BLOQUE PERIDURAL REALIZADO EN
EL HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE DEL ISSSTE
EN 1985.

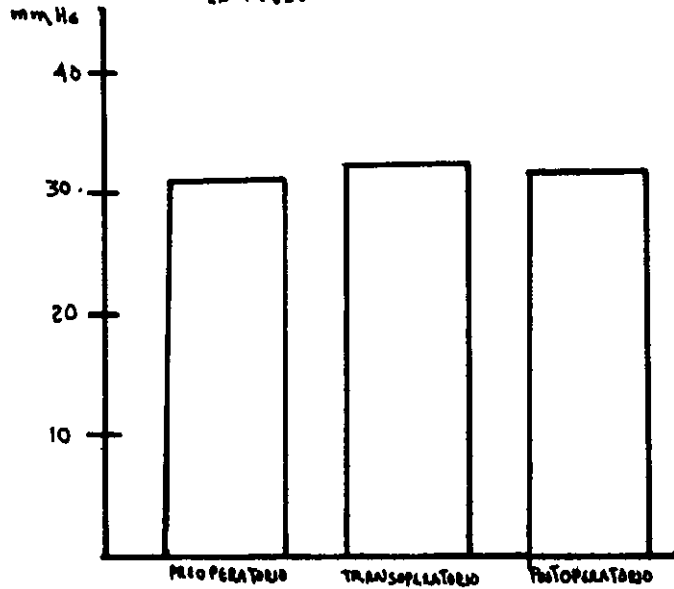


\bar{X} DEL PH CON TECNICA ANESTESICA
GENERAL ENDORUMASA REALIZADA EN EL
HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE DEL ISSSTE
EN 1985.

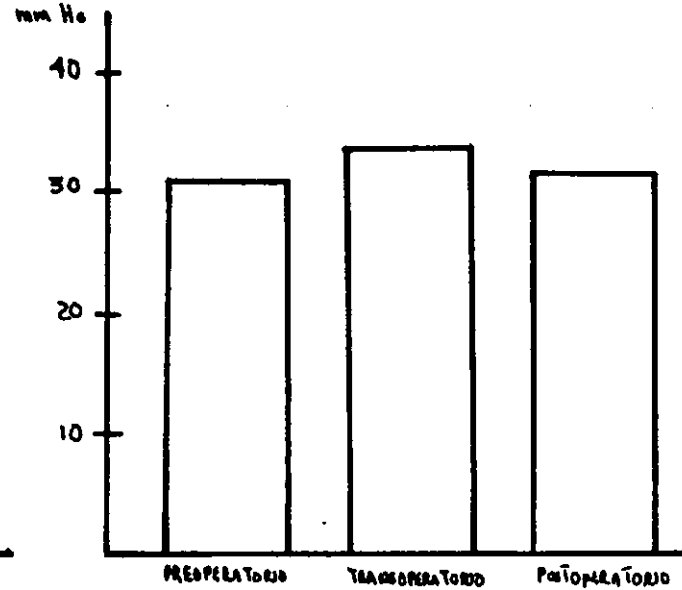


GRAFICA II

\bar{X} DE LA PCO₂ EN mm Hg CON TÉCNICA DE BLOQUE PERIDURAL REALIZADA EN EL HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE DEL ISSSTE EN 1985.



\bar{X} DE LA PCO₂ EN mm Hg CON ANESTESIA ENDOVENOSA REALIZADA EN EL HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE DEL ISSSTE EN 1985.



CONCLUSIONES

- 1.- Para la Laparoscopias realizadas con técnicas anestésicas generales endovenosas no originan desequilibrio ácido-base estadísticamente significativo.

- 2.- La cianosis al ser corregida no origina aumento de la PCO₂.

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

- 1.- GOODMAN Y GILMAN. Gases Terapéuticos. Cap., 43.
Bases Farmacológicas de la Terapéutica.
Ed. Interamericana. 5a. Edición, 1976, Pág. 737-51.

- 2.- RANGEL CARRILLO LOURDES. Bases Fisiológicas de la Insuficiencia Respiratoria. Insuficiencia Respiratoria en Pediatría. 2a. Edición, 1981. La prensa Médica Mexicana -- S.A., Pág. 39-71.

- 3.- RANGEL CARRILLO LOURDES. Insuficiencia Respiratoria y Trastornos en el Equilibrio Acido-Base. Insuficiencia Respiratoria en Pediatría. 2a. Edición. - La Prensa Médica Mexicana, S.A. 1981. Págs. 85-104

- 4.- GOUDSOUZIAL. Y KARAMANIAN. Transporte de Oxígeno y Bióxido de Carbono por la Sangre. Cap. 16. Fisiología para Anestesiólogos. Ed. Limusa. 1a. Edición, México, 1983. Pág. 225-36.

- 5.- ALVIN M. SIEGLER, M.D., Trends in Laparoscopy. American Journal. Obstet. Gynes. 109:794-808; 1971 No. 5 March.

- 6.- WILSON, N.E. Anestesia para Laparoscopia.
Técnicas de Anestesiología. Massachussets.
General Hospital. Cap. 15. Anestesia para Obstetricia.
Leobowitz, Ph., W. Ed. Limusa, S.A. México 1983, 1a. Edic
- 7.- SANDOVAL C.A. Anestesia para Laparoscopia.
Asociación Mexicana de Cineco-Obstetricia.
Memoria del Curso Teórico Práctico. Laparoscopia en Gine-
cología para Médicos Especialistas.
México 4-8 Junio 1984, Pág. 35-42.
- 8.- FRANCOIS Y D'ATHIS. Anestesia para Celioscopia.
Anestesiología. Ed. Masson S.A., 1984. Págs.
462-65.
- 9.- SNOW. C. JOHN. MD. Anestesia y Analgesia en Obstetricia
y Ginecología. Cap. 35.
Manual de Anestesia. 2a. Edición. Salvat Editores, S.A.
México, 1984. Págs. 335-336.
- 10.- BENSON RALPH C. Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétric
cos.
Manual Moderno. 1a. Edición . 1976. Pág. 102-104.

- 11.- LOPEZ ALONSO G. Vigilancia del Paciente Anestesiado
Cap. 8.

Fundamentos en Anestesiología . La Prensa Médica --
Mexicana, S.A., 3a. Ed. México. 1985. Pág. 100-26

- 12.- LOPES ALONSO G. Farmacología de los Anestésicos En -
dovenosos. Cap. 15. F

Fundamentos de Anestesiología. La Prensa Médica Mc-
xicana, S.A., 3a. Edición. México, 1985. Pág. 254-55

- 13.- FRANCOIS Y D'ATHIS. Propanidida

Anestesiología Ed. Masson, S.A., 1984. Pág. 193-95.

- 14.- JOHNSTON, MD. AND BARRON. P.T. The Cardiovascular E-
ffects of Propanidid.

Anaesthesia No. 23. 1968 Pág. 180-86.

- 15.- PRATILA MARGARET. G. AND ETAL.

Anesthesiology- Review Article. 19: 330-60. 1978.

- 16.- COLLINS. VICENT. J. Anestesiología.

Editorial Interamericana 2a. Ed. 1979 Pág. 373-74
y 381-382.

- 17.- CARTWRIGHT PAUL AND ETAL. Ventilatory Depressión - Related To Plasma Fentanyl Concentrations During - and after Anesthesia in Humans. Anesth-Analg 62: 966-74. 1983.
- 18.- Dubois Michel and Etal. Effects of Fentanyl on the Response of plasma beta-endorphin Immunoreactivity to Surgery. Anesthesiology 57: 468-72. 1982.
- 19.- MORENO CARLOS Y COLS. Morfinicos, Antimorfinicos, Endorfinas y Sus Receptores. Rev. Méx. Anest. Vol. 4. 1981. Págs. 217-23.
- 50.- MOUDGEL G.D. AND ETAL. Fentanyl, Sufentanyl y Alfentanil, do not inhibit cellmediated immune response in vitro. Anesthesiology Vol. 61. No. 34 Sept. 1984 . Pág. 355.
- 21.- VILLAREJO. M. Receptores Opiaceos y Peptidos Opioides. Rev. Méx. Anest. Vol. 5 No. 2. 1982 Pág. 97-106.

- 22.- LOPEZ ALONSO G. Farmacología de los Anestésicos Locales. Cap. 16. Fundamentos de Anestesiología. La Prensa Médica Mexicana, S.A. 3a. Edición. 1985. Págs. 263-85.
- 23.- LEBOWITZ.W.P. Anestésicos Locales. Cap. 5. Técnicas de Anestesiología. Massachusetts. General Hospital. Ed. Limusa, S.A. 1a. Edición. México 1983. Pág. 79-96.
- 24.- FRANCOIS Y D'ATHIS. Anestesia Local y Locoregional Anestesiología. Ed. Masson, S.A, 1984. Pág. 198-208.
- 25.- SNOW C. JOHN. M.D. Anestesia Local y Regional. Manual de Anestesia. 2a. Edición. Salvat Editores S.A. México, 1983. Pág. 122-23.