



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE MICHOACÁN

**"VENTAJAS DEL PROCEDIMIENTO ENDOSCÓPICO, CON
SEDACIÓN ENDOVENOSA VS ANESTESIA LOCAL"**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

A N E S T E S I O L O G I A

P R E S E N T A :

DR. MIGUEL VAZQUEZ DIAZ

ASESORES DE TESIS:

DR SANTIAGO CORONA VERDUZCO

DR ARNULFO DURAN MELGOZA

MORELIA MICHOACÁN JULIO 2011



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.

AUTORIZACIONES DE TESIS

**DR. JESUS ANGEL VILLAGRAN URIBE
DIRECTOR DEL HOSPITAL**

**DR. JOSE LUIS ZAVALA MEJIA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**DR. ARNULFO DURAN MELGOZA
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA**

**DR. SANTIAGO CORONA VERDUZCO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA
Y COORDINADOR DE TESIS**

**DRA. MARIA SANDRA HUAPE ARREOLA
ASESORA DE ESTADISTICA EN LA TESIS**

A G R A D E C I M I E N T O S

A DIOS:

Por haberme dado el ser, la dicha de vivir en este mundo, de guiarme en mi camino, brindarme las condiciones propicias para realizar y alcanzar mis sueños y realizarme como un profesional al servicio de la humanidad.

A MI PADRE FRANCISCO:

Por haberme dado la vida, apoyarme siempre en mis decisiones de una u otra forma, pero siempre velando por mi formación y realización como profesionalista. **GRACIAS POR SIEMPRE.**

A MIS HERMANOS:

A todos y cada uno de ellos, por siempre mi agradecimiento eterno, por haber contado con ellos, para lograr mi meta que es la realización de un anhelo no mío propio si no de todos ustedes. GRACIAS.

A MI ESPOSA EMIRIAM:

Mujer que siempre me apoyo sin esperar recompensa alguna, por el contrario atenta a todas mis necesidades brindando su mano para darme fuerza y así poder juntos alcanzar la meta anhelada, TE AMO.

A MIS HIJOS:

Michelle, Ángel, Andrés y Alberto, quienes han sido mi inspiración, mi fuerza para continuar luchando, prepararme mejor cada día para lograr juntos el triunfo anhelado, LOS QUIERO MUCHO.

A LA FAMILIA PIÑA:

Por su gran confianza y apoyo moral para mi realización como profesionalista.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS:

A los Drs. Alejandro, Juan, Marce, Hermilo, Jesús, Pedro, Rogelio, Francelia y en general a todos con los que convivo y comparto mi trabajo, gustos, alegrías, emociones, en todos los días de mi vida. Eternamente agradecido por su apoyo para el logro y realización de esta tesis.

A MIS MAESTROS:

En los que vi ejemplos buenos a seguir, formaron mi educación académica, hicieron un médico de principios morales por lo que les estoy infinitamente agradecido, porque sin ellos no hubiera sido posible adquirir los conocimientos necesarios para desarrollarme como profesionalista.

A TODOS LOS MEDICOS, ENFERMERAS Y PERSONAL DEL HOSPITAL:

Más que compañeros de trabajo fueron verdaderos amigos, que en el transcurso de mi paso por este hospital, me hicieron adquirir conocimientos valiosos para mi futuro profesional. A todos gracias.

AL DR. ARNULFO DURAN MELGOZA:

Un escultor talla la piedra, para encontrar la belleza en su interior, un pintor plasma en un lienzo, los colores y la luz, un maestro forma hombres de buenas costumbres y virtuosos, gracias por formar un médico anesthesiologo.

AL DR. SANTIAGO CORONA VERDUZCO:

En la vida se encuentran personas, se encuentran hermanos, se encuentran maestros, y todos ellos son parte de la formación de una persona, pero es muy difícil encontrar un AMIGO, gracias por ser mi amigo.

A LA DRA. SANDRA HUAPE:

En el andar de la vida se encuentran dificultades, oscuridad, malos tiempos, pero cuando se encuentra una mano extendida que nos ayuda a soslayar todas las vicisitudes, no me queda más que agradecer su apoyo. GRACIAS

DEDICATORIA

Este gran logro y éxito, es dedicado especialmente a mi familia y esposa, a mi padre, por confiar siempre en mi y por su apoyo durante toda la vida, para la realización de mis metas, la culminación de mi carrera y la especialidad posteriormente.

A mi esposa Emiriam con quien me case en la especialidad, y me apoyo mucho mas en la recta final de esta y hasta estos momentos de la vida.

A mis hermanos en general, sobre todo a Francisco y Mere, que fueron los que mas me apoyaron en esta etapa de mi formación y carrera, para llegar a ser lo que orgullosamente soy ahora. Muchisimas gracias a todos.

A mis hijos Miriam Michelle, Miguel Angel, Miguel Andres y Miguel Alberto, que aunque aun pequeños pero precisamente por ellos con mas razón para lograr ser mejor cada día y por siempre. Los amo mucho.

A todos mis maestros de este hospital especialmente al dr Jose Rolando Chavez (q.e.p.d.) por estimularme y presionarme a la realización de esta tesis, a los Drs. Santiago Corona, Julio Cesar Jimenez, Arnulfo Durán, Pedro Magaña, Salvador Loeza, y a todos los demás que me apoyaron a la realización de esta tesis. Eternamente agradecido.

A todos mis compañeros de trabajo, a los Dres. Alejandro Reyes, Juan Manuel Guzman, Marcela Aguirre, Hermilo Chavez, Jesus Melgoza, Pedro Gutiérrez, Rogelio Argueta, Francelia y demás amigos que me motivaron y estimularon a la realización de esta tesis y compartir con ellos gran parte del trabajo y mi vida. A todos ellos que me han apoyado en las buenas y las malas en todos los aspectos de la vida. Eternamente agradecido.

INDICE

| | No. De página |
|---|---------------|
| ➤ RESUMEN | 8 |
| ➤ INTRODUCCION | 9 |
| ➤ ANTECEDENTES HISTORICOS | 10 |
| ➤ MARCO TEORICO | 13 |
| ➤ ANESTESIA LOCAL | 14 |
| ➤ ANATOMIA OROFARINGE | 15 |
| ○ LA REGION ORAL | 15 |
| ○ LA CAVIDAD ORAL | 15 |
| ○ LOS LABIOS | 16 |
| ○ LAS MEJILLAS | 16 |
| ○ LAS ENCIAS | 16 |
| ○ LOS DIENTES | 16 |
| ○ EL PALADAR | 16 |
| ○ PALADAR DURO | 17 |
| ○ PALADAR BLANDO | 17 |
| ○ LA LENGUA | 17 |
| ○ FARINGE | 17 |
| ○ LA LARINGE | 18 |
| ○ TRAQUEA | 18 |
| ○ ESOFAGO | 19 |
| ➤ SEDACION ENDOVENOSA | 20 |
| ○ FENTANILO | 20 |
| ○ MIDAZOLAM | 20 |
| ○ PROPOFOL | 21 |
| ➤ ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL | 22 |
| ➤ FARMACOLOGIA | 23 |
| ○ LIDOCAINA EN SPRAY 10% | 23 |
| ○ FENTANILO | 24 |
| ○ MIDAZOLAM | 26 |
| ○ PROPOFOL | 28 |
| ➤ VENTAJAS DE LA SEDACION ENDOVENOSA VS ANESTESIA LOCAL | 31 |
| ➤ TECNICA | 32 |
| ➤ CONTRAINDICACIONES | 33 |
| ➤ PREGUNTA DE INVESTIGACION | 33 |
| ➤ JUSTIFICACION | 33 |

| | |
|--|----|
| ➤ HIPOTESIS | 33 |
| ➤ OBJETIVOS GENERALES | 33 |
| ➤ OBJETIVOS ESPECIFICOS | 34 |
| ➤ METODOLOGIA | 34 |
| ➤ MANIOBRAS DE RESCATE | 34 |
| ➤ CRITERIOS DE INCLUSION | 34 |
| ➤ CRITERIOS DE EXCLUSION | 35 |
| ➤ CRITERIOS DE ELIMINACION | 35 |
| ➤ VARIABLES DE ESTUDIO | 35 |
| ➤ CONSIDERACIONES ETICAS Y PREVENCION DE RIESGOS | 35 |
| ➤ ANALISIS ESTADISTICO | 35 |
| ➤ RESULTADOS | 36 |
| ➤ DISCUSION Y CONCLUSIONES | 42 |
| ➤ REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 43 |
| ➤ ANEXOS | 44 |

R E S U M E N

En el Hospital General Vasco de Quiroga, ISSSTE, Morelia Michoacán, en Endoscopia, de 1º junio de 2010 al 31 de mayo del 2011, practicándose 233 procedimientos, se valoraron ventajas y desventajas de sedación endovenosa vs anestesia local en Spray en 233 pacientes 143 femeninos, 90 masculinos. Con rango de edad 53-97, se dividieron en dos grupos. Grupo A, de 210, recibieron sedación endovenosa (Fentanilo, 30 mcg a 75 mcg; Midazolam 1 a 3 mg; y Propofol 50 mg a 200 mg, a dosis respuesta), grupo B de 23 lidocaína en Spray al 10%, 70 mg a 100 mg. Ambos grupos bajo monitoreo continuo, no invasivo (T/A, FC, FR, SPO2), oxígeno suplementario en ambos casos, por puntas nasales (3 lts x’).

Se incluyeron pacientes 18 - 93 años, ASA I - II; se excluyeron, cardiópatas, coagulopatías, preparación inadecuada, no ayuno, no aceptación de la técnica, se eliminaron: Reacción alérgica a fármacos, trastornos neuropsiquiátricos, pacientes en los que surgieran complicaciones por las que no se pudiera concluir el procedimiento, pacientes en los que no se pudiera iniciar el procedimiento por irritación laríngea y que tuviera que diferirse.

Pacientes sometidos a este protocolo, no presentaron ninguna complicación durante ni después de los procedimientos. La sedación endovenosa en endoscopia permite una adecuada cooperación del paciente para la realización del estudio en relación al no sedado. El 95% de los pacientes sedados presentó disminución leve de la presión sistólica y diastólica. En los no sedados, se presentaron estos efectos hiperventilación, aumento de T/A, Taquicardia, así como poca o nula cooperación. No se presentaron complicaciones, pre, trans. o postanestésicas, teniendo recuperación inmediata.

En cuanto a la respuesta de el confort de los pacientes, sí se observó una marcada diferencia significativa en los dos grupos, ya que los pacientes del grupo A que fueron la mayoría de estos pacientes se mantuvieron hemodinámicamente estables en todos sus parámetros de monitorización durante los procedimientos endoscópicos, y una adecuada aceptación de la técnica anestésica endovenosa, por lo tanto si fuera necesario la realización de un nuevo procedimiento endoscópico elegirían esta técnica anestésica.

En cuanto a el confort de los pacientes del grupo B que fueron la minoría, si se observó una diferencia significativa en relación al grupo A, ya que los pacientes presentaron variables estadísticamente significativos en todos sus parámetros de monitorización durante los procedimientos endoscópicos y refirieron no aceptación de ésta técnica anestésica en subsecuentes procedimientos endoscópicos sí fuera necesario.

Por lo tanto concluimos que la técnica anestésica endovenosa, por mucho es mejor que la técnica anestésica local únicamente, como lo muestra la figura número 5 del confort.

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

Salvo la realización de una simple videoesofagogastroduodenoscopia diagnóstica electiva, en cuyo caso la utilización de sedación y analgesia está vinculada a circunstancias especiales del paciente, el resto de los procedimientos endoscópicos se efectúa, generalmente, bajo algún tipo de sedación¹.

Toda sedación y analgesia debe cumplir con los requerimientos básicos de efectividad, seguridad y rápida recuperación. Ello conferirá mayor seguridad y confort al paciente y consecuentemente al endoscopista y, por lo tanto, una mayor aceptabilidad del método. Así mismo, el eventual riesgo implícito en la sedación y analgesia se verá compensado por los controles previos y el monitoreo intraendoscópico, resultando así una mayor seguridad para el paciente. Ello se acentúa en las intervenciones prolongadas y/o complejas y en pacientes ancianos, obesos mórbidos y aquellos con trastornos cardiorrespiratorios, renales, hepáticos, metabólicos, etc¹.

Ahora bien, para que la utilización de sedación y analgesia resulte beneficiosa requiere de la conjunción de una infraestructura adecuada y de un cuerpo médico y asistentes convenientemente capacitados y entrenados. Lo contrario supone la franca posibilidad de eventos adversos de sumo riesgo¹.

En este contexto son varios los interrogantes a plantearse, entre ellos ¿a qué pacientes? ¿en qué tipo de intervenciones? ¿con qué infraestructura? ¿con qué tipo de cuidados? ¿con qué fármacos? ¿con qué profesionales?²

En nuestro país no existe una normativa ni recomendaciones que respondan a los interrogantes arriba planteados, resultado de lo cual las prácticas endoscópicas se efectúan en las mas variadas condiciones, en los distintos centros de nuestra vasta geografía².

Por último, debiera contemplarse el impacto económico que implica el uso sistemático de sedación y analgesia en la realización de exámenes endoscópicos².

ANTECEDENTES HISTORICOS

La historia de la medicina se remonta desde principios de la era de la humanidad, teniendo la anestesia un papel de suma importancia, siendo los asirios los pioneros en esta especialidad, comprimiendo la carótida a nivel del cuello, con la consiguiente isquemia cerebral y la aparición de un estado comatoso lo cual era aprovechado para la cirugía, haya por el año 3000 a.C., en las civilizaciones ribereñas del Tigris y del Éufrates comenzaron a usarle los narcóticos vegetales. Los egipcios del 3000 al 1000 a.C. les administraban a los niños adormidera por las noches, para que dejaran descansar a sus padres. En el 400-700 a.C. los antiguos indios peruanos que masticaban coca con alcalinos, conocían el adormecimiento en lengua y labios, que en quechua significa “kunka sukunka” (faringe adormecida). Hipócrates usa la “esponja soporífera”, impregnada con una preparación de opio, beleño y mandrágora en el año 460-377 a.C.³

Ya en el año 50 de nuestra era, Dioscórides, médico griego, también llamado Pedanio, a él corresponde el significado moderno de la palabra anestesia, al describir los efectos de la mandrágora empleo la palabra exactamente como se usa en la actualidad³.

En el 130-200 d.C. Paracelso y Raimundo Lullio mezclaban ácido sulfúrico con alcohol caliente (éter sulfúrico) descubriendo que producía un profundo sueño, a esto se le llamo la “esponja soporífera”. Teodorico de Luca, fraile dominico en 1205, se destacó por habilidad quirúrgica y el uso de esponjas empapadas con mandrágora³.

En 1507 Américo Vesputio menciona el hábito de los nativos por masticar hojas de coca adicionadas a polvo de cal para “fortalecerse”. En México en el año de 1551 en México fundo la primer universidad de medicina³.

En 1665 Segismund Elsholtz inyecta solución de opio para producir insensibilidad al dolor, Roberto Hook en 1667 describe la ventilación artificial soplando aire hacia los pulmones de los animales. En el siglo XVII en Inglaterra, se intenta inyectar el opio intravenoso mediante el cañón de una pluma³.

El oxígeno se descubrió en 1774 por Joseph Priestley, y en 1774 Antoine Laurent Lavoiser, identifica el oxígeno haciendo notar su importancia como ingrediente en el aire junto al nitrógeno, señalo la importancia de respirar este gas³.

Para reducir las fracturas en 1800 el dr Philip Syng, en USA empleaba dosis tóxicas de preparados alcohólicos a fin de relajar la musculatura. En 1818 Michael Faraday, el gran químico y físico inglés del electromagnetismo, publicó que “si se inhala la mezcla de vapores de éter con aire común se producían efectos similares a los observados por el oxidno nitroso” esto era el futuro de la anestesia, y en 1828 Henry Hill Hickman usa CO₂ para anestesiarse animales, pero no en humanos³.

En enero de 1847 se lleva a cabo la primera anestesia con éter en Alemania por J.F. Heyfelder, ese mismo año John Snow publica su libro “sobre la inhalación del Vapor de Eter” otro llamado “Sobre cloroformo y otros anéستesicos” además ese mismo año se describen las propiedades anestésicas del cloruro de etilo por Fluorens. Aquí en México en el transcurso de ese mismo año en Mérida, Yucatán el Dr José Matilde Sansores administra con éter en este país, a un hombre para poder realizarle amputación de un miembro superior, y de ahí siguió a toda Latinoamérica³.

En noviembre de ese 1847 N.I. Pirogov realiza la primera narcosis con cloroformo en Rusia. Francia 1851 Charles Gabriel Pravaz inventa la jeringa, y en 1854 Wood inventa la aguja metálica hueca³.

Aquí en México corría el año de 1878 el médico mexicano Pablo Martínez del Rio presenta a la Academia Nacional de Medicina en México un trabajo refiriendo el uso de vapores de éter y cloroformo para producir anestesia. En 1883 John S. Haldane explica la importancia del bióxido de carbono en el control de la función respiratoria, también señaló los efectos deletéreos de la hipoxia, señalándolo en su famosa frase “la anoxia no solo detiene el motor, sino también daña la maquina”³.

En 1895 Lotheissen en Austria, usa extensamente el cloruro de etilo como anestésico general inhalado. J. Seifert idea la palabra “anestesiología” en 1902, como la ciencia que incluye los métodos y recursos para producir insensibilidad al dolor, con hipnosis o sin ella³.

1911 se sintetiza el hexobarbital, primer barbitúrico endovenoso, por Fischer y Von Mering, en 1913 Se inyecta paraldehído por via endovenosa. Se crea la mascarilla para administración de oxígeno en 1917³.

En 1920 Guedel publica los datos sobre los signos de la anestesia, Magill propone el uso de cánulas endotraqueales para el suministro de anestésicos inhalados. En 1925 el estudiante de medicina Miguel Garcia Marin inició durante su curso de farmacología sus experimentos con alcohol endovenoso como anéستesico. Primero con gatos y luego con perros, pollos, pavos y eventualmente monos, llegó a determinar las dosis necesarias para sedación, anestesia superficial y profunda³.

En 1929 se describe el tribromoetanol como anestésico endovenoso, además se usa el amilbarbital como anestésico endovenoso. En 1930 Sword describe el ciclo respiratorio anestésico y el sistema de absorción de bióxido de carbono³.

En 1934 John Lundy utiliza el Tiopental para la inducción de la anestesia. En Argentina Jose C. Delorme en 1934 ensambló el primer aparato de anestesia con vaporizadores para éter, cloroformo y cloruro de etilo, tanques de O2 y Co2 y una marmita para cal sodada³.

John Lundy describe el uso de la procaína por vía intravenosa en la anestesia general y establece la primera sala de recuperación postanestésica, en 1942³.

En 1950 se propone el concepto de narcosis + relajación + anestesia, como técnica anestésica por Rees y Gray³.

Dundee y cols, en 1956 estudian extensamente los anestésicos endovenosos y racionalizan su administración³.

En 1959 Grifenstein sintetiza el anestésico endovenoso fenciclidina y en 1959 De Castro introduce la neuroleptoanalgesia, combinando fentanyl con dehidrobenzoperidol³.

Se sintetiza la ketamina, a partir de fenciclidina en 1963 por Stevens³.

En 1966 G. Corssen y E.F. Domino, y R.W. Virtue produjeron anestesia disociativa en humanos con ketamina³.

En 1975 El Dr Francisco Garcia López en México, usa macrodosis de fentanyl para anestesia pediátrica³.

En 1989 se utiliza en clínica el Propofol³.

M A R C O T E O R I C O

Los procedimientos endoscópicos en los últimos años, se han convertido en una herramienta diagnóstico-terapéutica indispensable para la práctica médica, este aumento progresivo en su incidencia se debe a la aceptación de los pacientes a la realización de este estudio, en un principio se realizaban bajo diversas técnicas anestésicas como anestesia general, anestesia endovenosa (sedación), y con la aplicación de anestésico local en Spray⁴.

En su mayoría se realizaba con anestesia local en spray, lo cual, ocasionaba incomodidades y molestias al paciente, además que el endoscopista no podía realizar dicho procedimiento en forma cómoda y adecuada⁴.

Posteriormente se introdujo la sedación endovenosa como una forma mas adecuada para el mejor manejo del paciente durante dichos procedimientos⁴.

La tasa de complicaciones cardiorrespiratorias informada en la bibliografía es de 5.4/1000 con mortalidad de 0.3/1000 como efecto directo de la sedación. A pesar de este riesgo la experiencia acumulada a nivel mundial permite considerar que este tipo de procedimientos endoscópicos deben llevarse a cabo bajo sedación endovenosa, ya que los beneficios obtenidos sobrepasan por mucho la incidencia de riesgos observados, además de que al paciente le provoca más confort y seguridad al endoscopista⁴.

Aunque en la endoscopia, la sedación endovenosa se ha vuelto el estándar de oro, existen contraindicaciones que justifican el uso de la anestesia general o local, como pacientes que no aceptan la técnica anestésica, pacientes con riesgo III, IV, V y VI de la ASA, con reactividad a los fármacos usados, menores de edad y con trastornos hematológicos severos, neuropsiquiátricos, en los que surgiera complicaciones por las que no se pudiera concluir el procedimiento o no se pudiera iniciar el mismo, como irritación laríngea⁴.

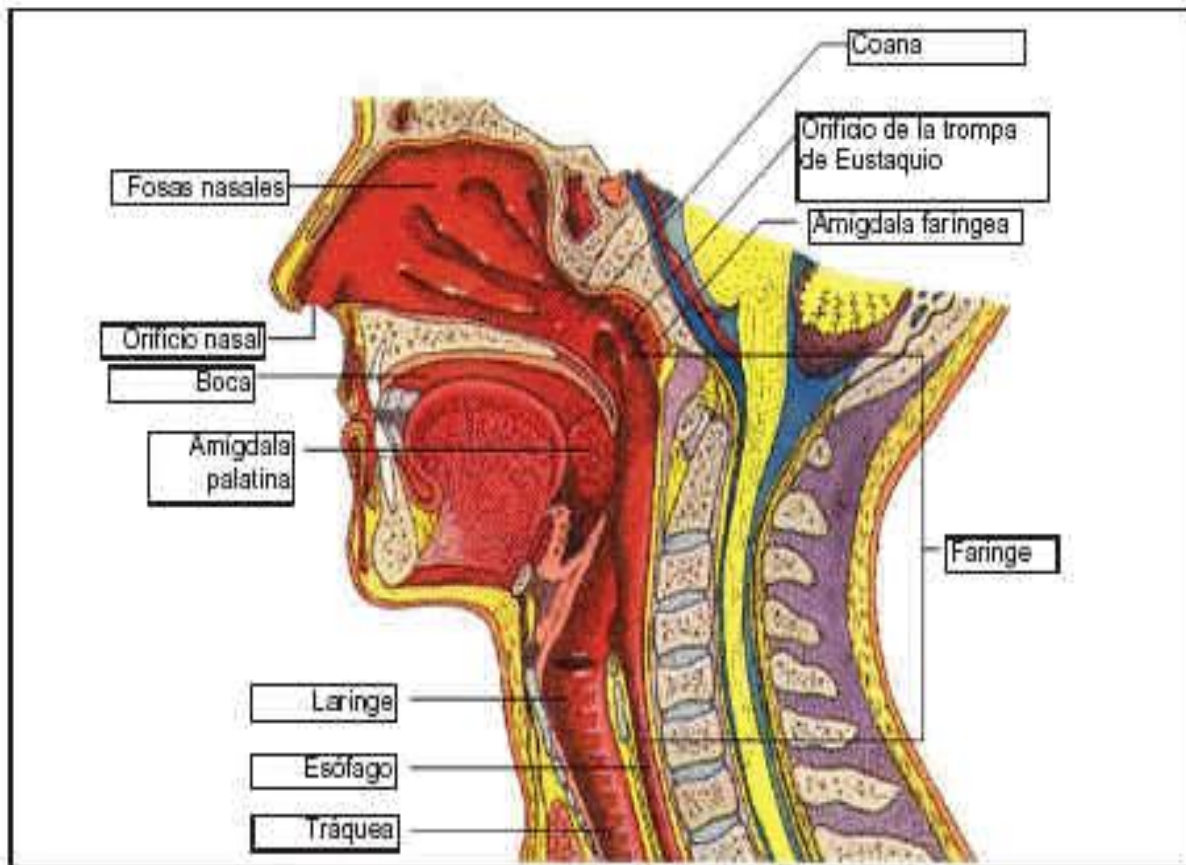
Aun cuando no haya contraindicaciones y se realice la técnica anestésica endovenosa adecuada puede haber complicaciones como apneas prolongadas, depresión respiratoria, broncoespasmo, broncoaspiración, bradicardia severa, hipotensión moderada a severa, complicaciones esperadas, pero raras en estos procedimientos, lo cual por fortuna no se asocia con elevada morbimortalidad⁴.

ANESTESIA LOCAL

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, de forma habitual, con la boca abierta, se le realizarán de 7 a 10 disparos (100mg) con lidocaína en spray al 10%, dosis estándar, la cual deberá tragar en su totalidad, colocándosele una boquilla endoscópica para protección del paciente y del equipo, al mismo tiempo serán monitorizados en forma no invasiva (T/A, FC, FR y SPO2) mas oxígeno suplementario por puntas nasales a 3 lts x minuto. Único procedimiento anestésico que se realizara a todos los pacientes que son sometidos a procedimientos endoscópicos de tubo digestivo alto⁵.

La finalidad de la anestesia local está indicada para proporcionar anestesia tópica en membranas mucosas accesibles antes de un examen, endoscopia o manipulación con instrumentos u otras exploraciones de: boca, laringe, cavidad nasal, faringe o garganta y tráquea, indicada también para suprimir los reflejos nauseosos y/o otros reflejos laríngeos o esofágicos para facilitar los exámenes o intervenciones dentales (incluyendo cirugía oral), endoscopia o intubación⁵. Bloquean tanto la iniciación como la conducción de los impulsos nerviosos, mediante la disminución de la permeabilidad de la membrana neuronal a los iones de sodio, y de esa manera la estabilizan reversiblemente. Dicha acción inhibe la fase de despolarización de la membrana neuronal, dando lugar a un potencial de acción de propagación insuficiente y el consiguiente bloqueo de la conducción⁵.

ANATOMIA DE OROFARINGE



LA REGION ORAL

La región oral comprende la boca, los dientes, las encías, la lengua, el paladar y la región de las amígdalas palatinas. La boca o cavidad oral es el lugar donde se ingieren los alimentos y se preparan para la digestión en el estómago e intestino delgado⁶.

LA CAVIDAD ORAL

Se compone de dos porciones el vestíbulo y la boca propiamente dicha. El vestíbulo es el espacio comprendido entre los labios y las mejillas, por un lado, y los dientes y encías, por el otro. Es la entrada del tracto digestivo y también interviene en la respiración; se comunica con el exterior a través del orificio de la boca, limita externamente con las mejillas y labios, el techo está formado por el paladar y se comunica en el plano posterior con la orofaringe⁶.

LOS LABIOS

Son pliegues musculares móviles que rodean la boca o entrada de la cavidad oral, están cubiertos externamente por piel e internamente por membrana mucosa, entre estas dos capas se encuentran los músculos labiales especialmente el músculo orbicular de la boca y las arterias labiales superior e inferior.

Las glándulas salivales labiales se localizan alrededor del vestíbulo oral, entre la membrana mucosa y el músculo orbicular de la boca; los nervios sensitivos de los labios superior e inferior proceden de los nervios infraorbitario y mentoniano, que son ramos de los nervios maxilar y mandibular⁶.

LAS MEJILLAS

Las paredes laterales del vestíbulo de la cavidad oral, formadas por las mejillas, poseen en esencia la misma estructura que los labios con los que se continúan, el principal componente muscular de las mejillas es el músculo buccinador, los nervios sensitivos de las mejillas son ramos de los nervios maxilar y mandibular que inervan la piel de las mejillas y la membrana mucosa que las reviste⁶.

LAS ENCIAS

Se componen de tejido fibroso cubierto de membrana mucosa se insertan firmemente en los bordes de las apófisis alveolares de ambos maxilares y en el cuello dental. La encía recibe fibras nerviosas de los nervios sensitivos adyacentes (bucal, infraorbitario, palatino mayor y mentoniano)⁶.

LOS DIENTES

Los diez dientes desiduales comienzan a desarrollarse en los maxilares antes del nacimiento, estos dientes suelen caerse entre los 6 y 12 años de edad; la erupción de los dientes definitivos (normalmente 16 en cada maxilar) suele terminar en los 18 años de edad excepto los terceros molares⁶.

EL PALADAR

Forma el techo arqueado de la boca y el suelo de las cavidades nasales, separa la cavidad oral de las nasales y de la porción nasal de la faringe o nasofarínge. El paladar se compone de dos regiones los dos tercios anteriores o porción ósea, denominado paladar duro y el tercio posterior móvil o porción fibromuscular, denominado paladar blando⁶.

PALADAR DURO

La porción ósea anterior del paladar esta formada por las apófisis palatinas de los maxilares y las laminas horizontales de los huesos palatinos, el paladar duro esta cubierto por una membrana mucosa íntimamente adherida al periostio⁶.

PALADAR BLANDO

Esta porción posterior, con forma de cortina, del paladar, no posee un marco ósea, contienen una aponeurosis membranosa. El paladar blando es un pliegue fibromuscular móvil adherido a la porción posterior del paladar duro⁶.

LENGUA

Es un órgano muscular extraordinariamente móvil, que puede variar enormemente de forma, se compone de tres porciones: raíz, cuerpo, y punta. La raíz o porción posterior se inserta fundamentalmente en el suelo de la boca. La lengua ocupa la mayor parte de la boca propiamente dicha en reposo. El dorso de la lengua esta dividido por el surco terminal con forma de V en las porciones oral anterior y faringea posterior. La porción oral representa dos tercios de la lengua y la porción faringea un tercio del dorso de la lengua. La porción oral de la lengua se mueve libremente pero se inserta de una manera laxa en el suelo de la boca a través del frenillo; la porción faringea de la lengua se sitúa posterior al surco terminal y arcos palatoglosos, su membrana mucosa carece de papilas⁶.

FARINGE

La faringe es un órgano cilíndrico que funciona tanto en la respiración (permite el paso de aire a la laringe) y en la deglución de los alimentos (permite el paso del bolo alimenticio a él esófago, además regula la presión en el oído medio.

Se extiende desde la base del cráneo en el hueso occipital a el cartílago cricoides, a la altura de C6 o 7, en donde se continua con el esófago, mide unos 13 cm desde el parte posterior de las cavidad nasal. Esta conformada por 4 capas: mucosa, fascia faringobasilar, muscular y fascia perifaríngea⁶.

Se divide en 3 porciones:

NASOFARINGE (RINOFARINGE).-Funciona calentando y limpiando el aire de partículas al ser aspirado y comprende desde las coanas a la orofarínge. Esta contiene a la amígdala faringea, la trompa de Eustaquio y los pliegues salpingo faríngeos.

OROFARINGE (MESOFARINGE).- Esta porción produce moco mas liquido para lubricar el paso del bolo alimenticio al esófago. Comprende el área del istmo de las fauces, entre el paladar y la epiglotis. Y contiene las amígdalas palatinas y linguales, que son órganos linfoides, y la fosa piriforme que es donde el alimento se desliza para llegar a la laringofarínge.

LARINGOFARINGE (EPIFARINGE).- Es la única que esta recubierta completamente por mucosa, porque tiene forma de embudo que se continúa con el esófago y se encuentra detrás de la epiglotis.

La faringe contiene músculos que se dividen por su función en elevadores (palatofaríngeo, salpingofaríngeo y estilofaríngeo) y constrictores (superior, medio e inferior) ⁶

LARINGE

Es el órgano de aproximadamente 5cm donde se producen los sonidos, además permite el paso de la faringe a la traquea y funciona como una válvula que regula el paso del aire a la traquea y el alimento al esófago. Es un órgano cilíndrico compuesto por 9 cartílagos: tiroides (manzana de Adán), cricoides, epiglotis, 2 aritenoides, 2 corniculados y 2 cuneiformes. Estos cartílagos se articulan entre si por ligamentos denominados por los cartílagos que unen. Se encuentra recubierta de mucosa que calienta, filtra y humedece el aire ⁶.

CARTÍLAGO TIROIDES.- Esta formado por 2 laminas de cartílago hialino (cuadriláteras) que se unen en los 2 tercios inferiores formando la prominencia laríngea (manzana de Adán), más notoria en los hombres, ya que es mas grande ⁶.

C. CRICOIDES.- Significa anillo en griego porque parece un sello de anillo en donde la banda apunta al frente y se denomina arco, la porción posterior se llama lamina ⁶.

C. ARITENOIDES.- 2 con forma de pirámide de 3 lados se encuentran detrás de las láminas del tiroides articulándose en el borde superior ⁶.

C. CORNICULADOS Y CUNEIFORMES.- Se encuentran en la porción posterior de los pliegues ariepiglóticos, durante la deglución se aproximan al tubérculo de la epiglotis ⁶.

C. EPIGLOTICO.- Tiene forma de hoja y funciona como válvula para dirigir el flujo de aire a la laringe y el alimento al esófago. Se articula en su porción mas estrecha con el c. tiroides y con el hueso hioides ⁶⁶.

Existen 2 pares de cuerdas o pliegues vocales, 2 verdaderos (pliegues vocales, se encargan de la producción de sonido) y 2 falsos (pliegues vestibulares, cierran la laringe durante la deglución).

Tiene 6 músculos divididos en intrínsecos (cambian la longitud para variar el sonido) y extrínsecos (mueven la laringe) ⁶.

TRAQUEA

Es un órgano cilíndrico de 12cm de largo extendido delante del esófago, recubierto de mucosa para calentar, filtrar y humectar el aire inspirado. Esta formado por un esqueleto de cartílagos anulares con una abertura en la porción posterior que le da resistencia y no permite que se cierre totalmente la traquea. La traquea desciende y se bifurca posterior al manubrio del esternón en la carina en donde da lugar a los bronquios principales derecho e izquierdo, estos también muestran los anillos de cartílago ⁶.

BRONQUIO DERECHO.- Es más vertical, mas corto y más ancho, por lo que es más común que en este se alojen los cuerpos extraños inhalados. Se divide en 3 bronquios secundarios, uno para cada lóbulo, estos se dividen en bronquios terciarios y estos en bronquíolos.

BRONQUIO IZQUIERDO.- Es mas largo y se dirige al hilio del pulmón izquierdo, dividiéndose en 2 bronquios secundarios⁶.

ESÓFAGO

Es un órgano cilíndrico que se extiende desde la epiglotis al estomago posterior al esófago, con una longitud de 25- 30 cm en tres porciones: cervical (de C6 a T2), torácica (T2 a T7-8) y abdominal. Tiene dos esfínteres uno cricofaríngeo se une al estomago en el cardias formando su segundo esfínter en el ángulo de His (esfínter inferior, evita el reflujo del estomago)⁶

Presenta cuatro estrechamientos: cricofaríngeo, aórtico, bronquial izquierdo y diafragmático⁶. Tiene cuatro capas: adventicia, muscular (longitudinal externa, circular profunda), submucosa y mucosa (epitelio estratificado seromucoso)⁶.

Su función es permitir el paso del bolo alimenticio al estomago.

IRRIGACIÓN.- Aa. Esofágicas.

DRENAJE VENOSO.- V. Ácigoz y diafragmáticas.

LINFÁTICOS.- Ganglios periesofágicos.

INNERVACIÓN.- Laríngeo recurrente (parasimpático) y plexo periesofágico (simpático)⁶.

SEDACION ENDOVENOSA

Al entrar a la sala de endoscopia, los pacientes candidatos a esta técnica anestésica, deberán ser previamente canalizados con soluciones cristaloides, monitorizados en forma no invasiva (T/A, FC, FR y SPO2) mas oxígeno suplementario por puntas nasales a 3 lts x minuto, con el paciente en decúbito lateral izquierdo, de forma habitual, con la boca abierta, se le realizaran 10 disparos (100mg) con lidocaína en spray al 10%, dosis estándar, la cual deberá tragar en su totalidad, colocándosele una boquilla endoscópica para protección del paciente y del equipo, iniciando la administración de fentanilo de 50 mcg IV, dosis única, mas midazolam de 2mg, IV, fraccionado y por ultimo propofol de 20mg en bolos y en infusión 100mg a pasar durante todo el procedimiento⁷.

FENTANIL

En la sedación endovenosa los primeros efectos manifestados por el fentanil son en el SNC y órganos que contienen músculo liso. El fentanil produce analgesia, euforia, sedación, disminuye la capacidad de concentración, náuseas, sensación de calor en el cuerpo, pesadez de las extremidades, y sequedad de boca. El preciso mecanismo de acción del fentanil y otros opioides se relaciona con la existencia de receptores opioides estereoespecíficos presinápticos y postsinápticos en el SNC y otros tejidos. Los opioides imitan la acción de las endorfinas por unión a los receptores opioides resultando en la inhibición de la actividad de la adenilciclasa. Esto se manifiesta por una hiperpolarización de la neurona resultando en la supresión de la descarga espontánea y las respuestas evocadas. Los opioides también pueden interferir con el transporte de los iones calcio y actuar en la membrana presináptica interfiriendo con la liberación de los neurotransmisores.

MIDAZOLAM

Las benzodiazepinas potencian el efecto inhibitorio del ácido aminobutírico (GABA) en las neuronas del SNC en los receptores benzodiazepina. Estos receptores están localizados cerca de los receptores del GABA dentro de la membrana neuronal. La combinación del GABA ligando/receptor mantiene un canal del cloro abierto ocasionando hiperpolarización de la membrana haciendo a la neurona resistente a la excitación.

El midazolam es una droga con una duración de acción depresora corta sobre el sistema nervioso central con propiedades sedantes, ansiolíticas, amnésicas, anticonvulsivantes y relajantes musculares.

Sistema Nervioso Central- El midazolam reduce el metabolismo cerebral (CMRO2) por disminución del consumo de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral (FSC) de una forma dosis dependiente mientras mantiene una relación FSC/CMRO2 normal. También aumenta el umbral de excitación para las convulsiones.

Sistema Pulmonar- El midazolam produce depresión del centro respiratorio relacionada, utilizando dosis de inducción, y deprime la respuesta al dióxido de carbono, especialmente en pacientes con enfermedad obstructiva crónica.

Sistema Cardiovascular- Los efectos hemodinámicos del midazolam incluyen un moderado descenso de la presión arterial media (15 al 20 % con grandes dosis), gasto cardiaco, y volumen sistólico.

PROPOFOL

El mecanismo de acción de sus efectos hipnóticos es desconocido. El propofol sigue la correlación entre potencia anestésica y liposolubilidad. Algunas evidencias sugieren que el propofol puede aumentar la depresión del SNC mediada por el GABA.

La farmacocinética obedece a un modelo tricompartmental. Se liga fuertemente a las proteínas humanas (97 - 98%), albúmina y eritrocitos.

El metabolismo es por gluco y sulfoconjugación hepática, eliminandose los productos de degradación en un 88 % por el riñón.

Tiene un aclaramiento metabólico muy elevado(25 - 35 ml/kg/min) que es mayor que el débito sanguíneo hepático, por lo que no existen otros lugares de biotransformación.

Existe un retraso en obtener el equilibrio entre las concentraciones plasmáticas y cerebrales llamado histéresis. Después de un bolus el pico cerebral aparece entre el segundo y tercer minuto. En perfusión continua la farmacocinética es lineal y el plateau de concentración medido es proporcional al débito. Por los fenómenos de histeresis el equilibrio entre las concentraciones plasmática y cerebral en la perfusión por TCI (Target Controlled Infusion) tarda de 10 a 15 min.

La semi-vida contextual el propofol es el retraso en obtener una disminución de la concentración del 50 % después de parar la infusión. Si la duración es corta la semi-vida contextual es de 5 - 10 min. Al aumentar el tiempo de infusión la semi-vida contextual aumenta.

Sexo. Despertar más rápido en el hombre por tener el aclaramiento aumentado y menor volumen de distribución.

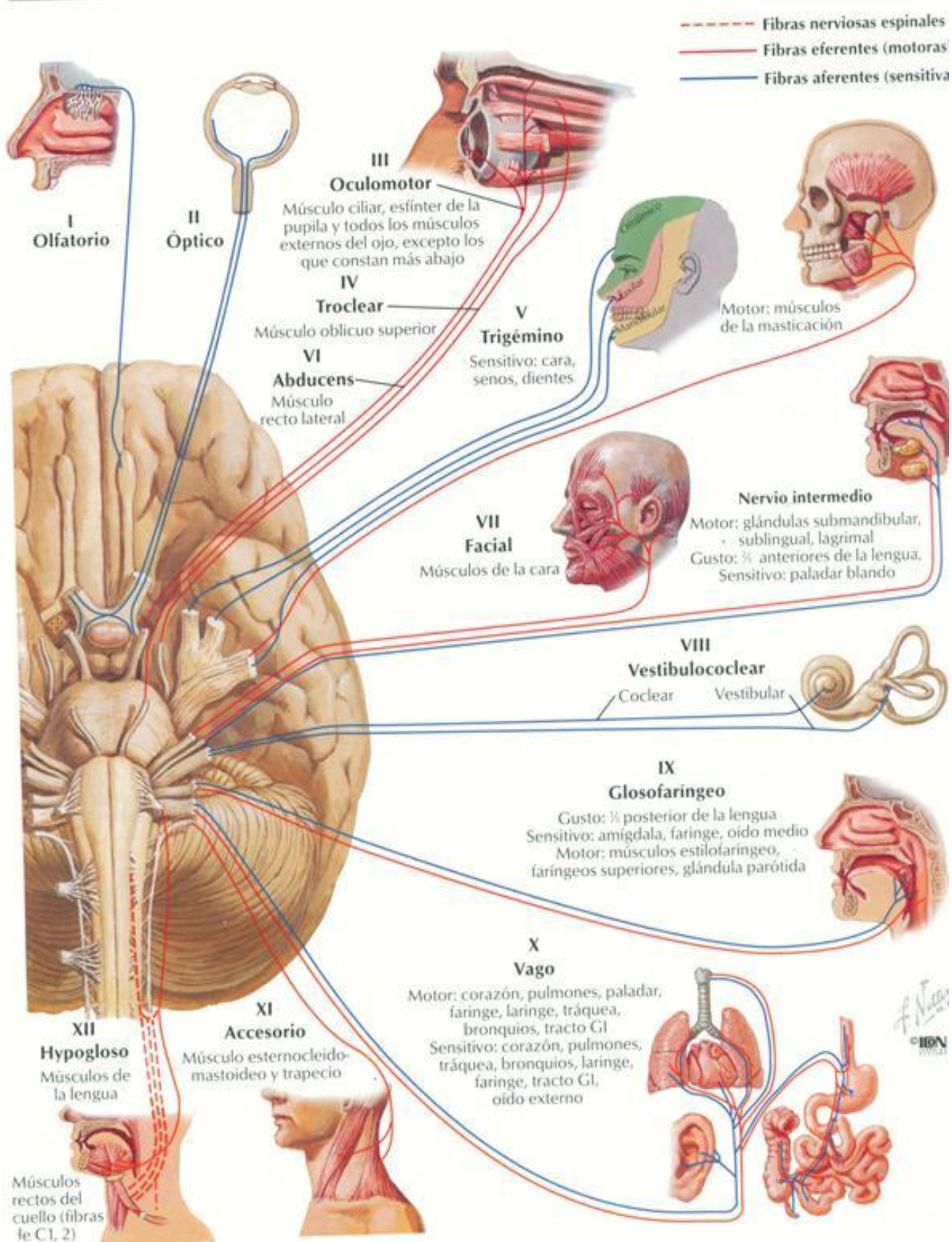
Edad. Por disminución de (la proteinemia, volumen del compartimento central, aclaramiento) y menor gasto cardiaco.

Obesidad. El volumen de distribución y la semivida de eliminación permanecen sin cambios. Las dosis de inducción son similares a los pacientes normales pero las dosis de mantenimiento deben ser aumentadas.

Insuficiencia renal y hepática. En el alcohólico las dosis de inducción hay que aumentarlas (2.7 mg/kg)

Interacciones con otros agentes anestésicos. El alfentanilo no altera la cinética del propofol pero disminuye el aclaramiento del mórfico. Con el midazolam no parece existir interacción.

ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



FARMACOLOGIA

LIDOCAINA SPRAY 10%

La lidocaína pertenece a la clase de fármacos llamados anestésicos locales del grupo del grupo amino amidas, Fue sintetizada por Nils Löfgren y Bengt Lundqvist en 1943. También tiene efecto antiarrítmico, estando indicada por vía intravenosa o transtraqueal en pacientes con arritmias ventriculares malignas, como la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular. La lidocaína es metabolizada en el 90% por el hígado por hidroxilación del núcleo aromático, resultando otras vías metabólicas no identificadas aún. Es excretada por los riñones. Su efecto inicia con más rapidez y tiene mayor duración que los anestésicos locales derivados de los ésteres como la cocaína y procaína.

Está indicada para proporcionar anestesia tópica en membranas mucosas accesibles antes de un examen, endoscopía o manipulación con instrumentos u otras exploraciones de: boca, laringe, Cavidad nasal, faringe y tráquea. También esta indicada para suprimir los reflejos nauseosos, laríngeos o esofágicos.

ACCION FARMACOLOGICA:

Los anestésicos locales bloquean tanto la iniciación como la conducción de los impulsos nerviosos, mediante la disminución de la permeabilidad de la membrana neuronal a los iones de sodio, y de esa manera la estabilizan reversiblemente. Dicha acción inhibe la fase de despolarización de la membrana neuronal, dando lugar a un potencial de acción de propagación insuficiente y el consiguiente bloqueo de la conducción.

Otras acciones dosis dependientes:

Si se absorben cantidades importantes de anestésico local a través de la mucosa, las acciones a nivel de sistema nervioso central (SNC) pueden producir la estimulación y/o depresión de éste. Las acciones sobre el sistema cardiovascular pueden producir depresión de la excitabilidad y conducción cardíaca.

FARMACOCINETICA:

Absorción: La Lidocaína se absorbe rápidamente a través de las membranas mucosas hacia la circulación sistémica. La velocidad de absorción está influida por la vascularización o la velocidad del flujo sanguíneo en el lugar de aplicación y por la dosis total administrada.

La absorción desde las membranas mucosas de la faringe y del tracto respiratorio puede ser particularmente rápida.

Tiempo de Acción: La Lidocaína tiene un comienzo de acción entre 2 y 5 minutos, y su duración, como solución tópica en spray, es de 10-15 minutos.

Eliminación: Es principalmente mediante metabolismo hepático, seguida de la excreción renal de los metabolitos y hasta un 10% de la dosis de Lidocaína puede excretarse de forma inalterada.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad a los anestésicos tipo amida o a cualquier componente de la formulación.

REACCIONES ADVERSAS:

Las reacciones adversas sistémicas son extremadamente raras y se deben a la dosificación excesiva o a la absorción rápida, que produce concentraciones plasmáticas altas, así como la idiosincrasia, hipersensibilidad o a la tolerancia disminuida del paciente. Son más probables en niños o en ancianos.

Tales reacciones involucran al SNC y/o al sistema cardiovascular.

Las reacciones del SNC pueden ser excitación y/o depresión, y están caracterizados por nerviosismo, vahídos, vértigo, convulsiones, inconsciencia y posible paro respiratorio.

En el sistema cardiovascular se manifiesta por depresión, caracterizándose por hipotensión y depresión miocárdica, bradicardia y posibilidad de paro cardíaco.

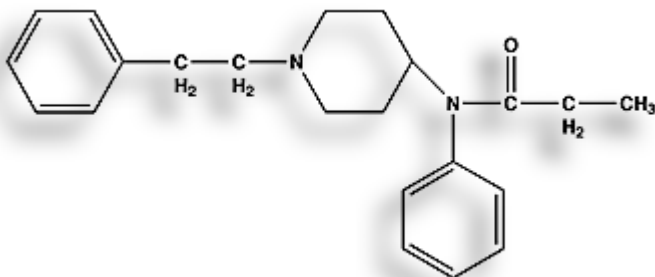
Incidentes menos frecuentes: Escozor, picazón, hinchazón o sensibilidad anormal al dolor no existente con anterioridad al tratamiento, rash cutáneo, enrojecimiento, prurito, edema o anasarca, boca o garganta.

Signos de sobredosis por absorción sistémica excesiva: visión borrosa, convulsiones, mareos, temblores, ansiedad, excitación, nerviosismo (por estimulación del SNC), somnolencia (depresión del SNC), aumento de la sudoración, presión arterial baja, latidos cardíacos lentos o irregulares, palidez no habitual.

El tratamiento recomendado en caso de sobredosificación y con manifestaciones tóxicas, consiste en mantener una vía aérea permeable, administrando oxígeno por respiración asistida o controlada⁹.

FENTANILO

El fentanil es un opioide sintético agonista puro relacionado con las fenilpiperidinas con el nombre químico de N-(1-fenetil-4-piperidil) propionanilide citrato (1:1) y una fórmula química de $C_{22}H_{28}N_2O$ $C_6H_8O_7$ y un peso molecular de 528.60. El citrato de fentanil es un potente narcótico analgésico de 75-125 veces más potente que la morfina. El citrato de fentanil es un polvo blanco poco soluble en agua con la siguiente fórmula estructural:



MECANISMO DE ACCION

El preciso mecanismo de acción del fentanil y otros opioides se relaciona con la existencia de receptores opioides estereoespecíficos presinápticos y postsinápticos en el SNC y otros tejidos. Los opioides imitan la acción de las endorfinas por unión a los receptores opioides resultando en la inhibición de la actividad de la adenilciclasa. Esto se manifiesta por una hiperpolarización de la neurona resultando en la supresión de la descarga espontánea y las respuestas evocadas. Los opioides también pueden interferir con el transporte de los iones calcio y actuar en la membrana presináptica interfiriendo con la liberación de los neurotransmisores.

FARMACODINAMIA

Los primeros efectos manifestados por el fentanil son en el SNC y órganos que contienen músculo liso. El fentanil produce analgesia, euforia, sedación, disminuye la capacidad de concentración, náuseas, bochornos y asialorrea. El fentanil produce depresión ventilatoria dosis dependiente principalmente por un efecto directo depresor sobre el centro de la ventilación en el SNC. Esto se caracteriza por una disminución de la respuesta al dióxido de carbono manifestándose en un aumento en la PaCO₂ de reposo y desplazamiento de la curva de respuesta del CO₂ a la derecha. El fentanil en ausencia de hipoventilación disminuye el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. Puede causar rigidez del músculo esquelético, especialmente en los músculos torácicos y abdominales, en grandes dosis por vía parenteral y administradas rápidamente. El fentanil puede causar espasmo del tracto biliar y aumentar las presiones del conducto biliar común, esto puede asociarse con cólico biliar. El estreñimiento puede acompañar a la terapia con fentanil secundario a la reducción de las contracciones peristálticas propulsivas de los intestinos y aumento del tono del esfínter pilórico, válvula ileocecal, y esfínter anal. El fentanil puede causar náuseas y vómitos por estimulación directa de la zona trigger de los quimiorreceptores en el suelo del cuarto ventrículo, y por aumento de las secreciones gastrointestinales y enlentecimiento del tránsito intestinal.

El fentanil no provoca liberación de histamina incluso con grandes dosis. Por lo tanto, la hipotensión secundaria por dilatación de los vasos de capacitancia es improbable. El fentanil administrado a neonatos muestra marcada depresión del control de la frecuencia cardiaca por los receptores del seno carotídeo. La Bradicardia es más pronunciada con el fentanil comparada con la morfina y puede conducir a disminuir la presión sanguínea y el gasto cardiaco. Los opioides pueden producir actividad mioclónica debido a la depresión de las neuronas inhibitorias que podría parecer actividad convulsiva en ausencia de cambios en el EEG.

FARMACOLOGIA Y METABOLISMO

En comparación con la morfina, el fentanil tiene una gran potencia, más rápida iniciación de acción (menos de 30 seg), y una más corta duración de acción. El fentanil tiene una mayor solubilidad en los lípidos comparado con la morfina siendo más fácil el paso a través de la barrera hematoencefálica resultando en una mayor potencia y una más rápida iniciación de acción. La rápida redistribución por los tejidos produce una más corta duración de acción.

El fentanil se metaboliza por dealquilación, hidroxilación, e hidrólisis amida a metabolitos inactivos que se excretan por la bilis y la orina. La vida media de eliminación del fentanil es de 185 a 219 minutos reflejo del gran volumen de distribución.

INDICACIONES Y USO

El fentanil se usa por su corta duración de acción en el periodo perioperatorio y premedicación, inducción y mantenimiento, y para el control del dolor postoperatorio. El fentanil es también usado como suplemento analgésico en la anestesia general o regional. El fentanil puede ser también usado como agente anestésico con oxígeno en pacientes seleccionados de alto riesgo. Puede usarse intratecal o epidural para el control del dolor postoperatorio.

AVISO: Puede aparecer depresión neonatal debido a que la placenta no es una verdadera barrera al paso de los opioides. El uso materno crónico de un opioide puede producir adicción intrauterina. El fentanil debe ser utilizado con precaución en pacientes con traumatismos cerebrales o patología intracraneal. El fentanil puede perjudicar el curso clínico de estos pacientes.

CONTRAINDICACIONES

El fentanil está contraindicado en pacientes con intolerancia conocida a esta droga.

REACCIONES ADVERSAS

Las reacciones cardiovasculares adversas incluyen hipotensión, hipertensión y bradicardia. Las reacciones pulmonares incluyen depresión respiratoria y apnea. Las reacciones del SNC incluyen visión borrosa, vértigo, convulsiones y miosis. Las reacciones gastrointestinales incluyen espasmo del tracto biliar, estreñimiento, náuseas y vómitos, retraso del vaciado gástrico. Las reacciones musculoesqueléticas incluyen rigidez muscular.

INTERACCION CON OTRAS DROGAS

La depresión ventilatoria puede ser aumentada por anfetaminas, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos, e inhibidores de la monoaminoxidasa. Las drogas simpaticomiméticas pueden aumentar la analgesia de los opioides. Los efectos sobre el SNC y depresión ventilatoria pueden ser potenciados por los sedantes, narcóticos, anestésicos volátiles y óxido nítrico¹⁰

MIDAZOLAM

DESCRIPCION

El midazolam es una benzodiazepina que se utiliza normalmente por vía intravenosa para la sedación. El nombre químico es la 8-cloro-6-(2- fluorofenil)-1 metil- 4H- imidazo [1,5- a] [1,4] hidrocliclorato benzodiazepina; la fórmula en la ampolla con un Ph de 3 tiene el anillo de la

benzodiazepina abierto y la molécula es soluble en agua. Al alcanzar en la sangre un pH de 7.4 el anillo se cierra y es entonces liposoluble.

MECANISMO DE ACCION

Las benzodiazepinas potencian el efecto inhibitorio del ácido aminobutírico (GABA) en las neuronas del SNC en los receptores benzodiazepina. Estos receptores están localizados cerca de los receptores del GABA dentro de la membrana neuronal. La combinación del GABA ligando/receptor mantiene un canal del cloro abierto ocasionando hiperpolarización de la membrana haciendo a la neurona resistente a la excitación.

FARMACODINAMIA

El midazolam es una droga con una duración de acción depresora corta sobre el sistema nervioso central con propiedades sedantes, ansiolíticas, amnésicas, anticonvulsivantes y relajantes musculares.

Sistema Nervioso Central- El midazolam reduce el metabolismo cerebral (CMRO₂) por disminución del consumo de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral (FSC) de una forma dosis dependiente mientras mantiene una relación FSC/CMRO₂ normal. También aumenta el umbral de excitación para las convulsiones.

Sistema Pulmonar- El midazolam produce depresión del centro respiratorio relacionada, utilizando dosis de inducción, y deprime la respuesta al dióxido de carbono, especialmente en pacientes con enfermedad obstructiva crónica.

Sistema Cardiovascular- Los efectos hemodinámicos del midazolam incluyen un moderado descenso de la presión arterial media (15 al 20 % con grandes dosis), gasto cardiaco, y volumen sistólico.

FARMACOCINETICA Y METABOLISMO

Después de la administración intravenosa, la sedación aparece en 3 - 5 minutos (la iniciación es menor de 3 minutos con dosis altas o con la coadministración de narcóticos). La recuperación total es en menos de 2 horas. Después de la administración intramuscular, al iniciación se produce en aproximadamente 15 minutos con un efecto pico en 30-60 minutos. La biodisponibilidad es aproximadamente del 90% después de la administración intramuscular. La vida media de eliminación es de 1-12 horas, y el volumen de distribución grande (.95-6.6 L/kg).

El midazolam es rápidamente metabolizado en el hígado a 1-hidroxiacetil midazolam y excretado por la orina.

INDICACIONES Y USO

El midazolam es efectivo para la sedación preoperatoria, sedación consciente y amnesia (anterógrada) en procedimientos diagnósticos, inducción de la anestesia general y sedación en UCI.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones para el uso del midazolam incluyen hipersensibilidad y glaucoma agudo del ángulo.

El midazolam nunca debería utilizarse sin tener disponible un equipo de monitorización, oxígeno, y equipo de resucitación por la potencial depresión respiratoria, apnea, paro respiratorio y paro cardíaco.

El midazolam debe ser utilizado con cuidado y a dosis bajas cuando se asocia falla cardíaca aguda congestiva y/o falla renal, enfermedad pulmonar crónica obstructiva y en pacientes ancianos/debilitados. Asimismo, es necesario bajar las dosis cuando se administra con otros depresores del SNC como narcóticos, barbitúricos, anticolinérgicos y alcohol.

La sobredosis de benzodiazepinas se manifiestan por excesiva somnolencia, confusión, coma hipotensión y depresión respiratoria que puede ser tratada con flumazenil. El Flumazenil es un antagonista competitivo de los receptores de las benzodiazepinas de acción corta administrado a dosis de .2 mg IV en 15 segundos cada 60 segundos hasta conseguir el nivel deseado de consciencia¹¹

PROPOFOL

Es el último agente hipnótico intravenoso con propiedades farmacocinéticas muy rápidas, que se usa para procedimientos de corta y larga duración. .

El propofol fue introducido para uso clínico en 1977. Es el (2, 6, di-isopropilfenol) IC35868. Con un PM de 178.

Su solvente es una emulsión lipídica de a base de aceite de soja de fosfátidos de huevo y glicerol. Es isotónico con un pH neutro. Debe guardarse entre 2 y 25º C. No contiene antimicrobianos.

FARMACOCINETICA

El mecanismo de acción de sus efectos hipnóticos es desconocido. El propofol sigue la correlación entre potencia anestésica y liposolubilidad. Algunas evidencias sugieren que el propofol puede aumentar la depresión del SNC mediada por el GABA.

La farmacocinética obedece a un modelo tricompartmental. Se liga fuertemente a las proteínas humanas (97 - 98%), albúmina y eritrocitos.

El metabolismo es por gluco y sulfoconjugación hepática, eliminandose los productos de degradación en un 88 % por el riñón.

Tiene un aclaramiento metabólico muy elevado(25 - 35 ml/kg/min) que es mayor que el débito sanguíneo hepático, por lo que no existen otros lugares de biotransformación.

Existe un retraso en obtener el equilibrio entre las concentraciones plasmáticas y cerebrales llamado histéresis. Después de un bolus el pico cerebral aparece entre el segundo y tercer minuto. En perfusión continua la farmacocinética es lineal y el plateau de concentración medido es proporcional al débito. Por los fenómenos de histeresis el equilibrio entre las concentraciones plasmática y cerebral en la perfusión por TCI (Target Controlled Infusion) tarda de 10a 15 min.

La semi-vida contextual el propofol es el retraso en obtener una disminución de la concentración del 50 % después de parar la infusión. Si la duración es corta la semi-vida contextual es de 5 - 10 min. Al aumentar el tiempo de infusión la semi-vida contextual aumenta.

Factores que influyen en la farmacocinética son:

Sexo. Despertar más rápido en el hombre por tener el aclaramiento aumentado y menor volumen de distribución.

Edad. Por disminución de (la proteinemia, volumen del compartimento central, aclaramiento) y menor gasto cardiaco.

Obesidad. El volumen de distribución y la semivida de eliminación permanecen sin cambios. Las dosis de inducción son similares a los pacientes normales pero las dosis de mantenimiento deben ser aumentadas.

Insuficiencia renal y hepática. En el cirrótico e insuficiente renal hay pocas diferencias en las dosis. En el alcohólico las dosis de inducción hay que aumentarlas (2.7 mg/kg)

Interacciones con otros agentes anestésicos. El alfentanilo no altera la cinética del propofol pero disminuye el aclaramiento del mórfico. Con el midazolam no parece existir interacción.

FARMACODINAMIA

El propofol produce una rápida anestesia sin analgesia. Produce una amnesia marcada pero menor que las benzodiazepinas para la misma sedación. Existe riesgo de memorización durante la sedación.

En el SNC disminuye las resistencias vasculares, el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno hasta un 36 %, conservandose el acoplamiento FSC-CMRO2 y disminuyendo la PIC. Mantiene la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y la reactividad al CO2. El efecto protector cerebral es controvertido. Los efectos sobre el EEG dependen de las dosis. Modifica poco los potenciales evocados somestésicos en infusión continua.

La imputabilidad sobre la inducción de convulsiones es actualmente dudosa. Ha sido utilizado en el tratamiento del estatus epiléptico. Son frecuentes los movimientos como mioclonias, hipertonia (hasta opistótonos). Son raros al despertar y parecen tener un origen subcortical.

Sobre el sistema cardiovascular produce una pronunciada disminución de la función cardiovascular. La reducción de la presión sanguínea es mayor en pacientes hipovolémicos, ancianos, y en pacientes con disfunción ventricular izquierda. A dosis de 2-2.5 mg/kg se produce una disminución de la presión arterial del 25 al 40 %. El gasto cardiaco cae un 15 %, el volumen sistólico de eyección un 20 %, las resistencias vasculares sistémicas 15-25 % y el índice de trabajo del ventrículo izquierdo un 30 %.

El efecto sobre el sistema cardiovascular se aumenta con la adición de mórficos, benzodiazepinas, betabloqueantes, edad (> 65 años) y pacientes ASA III y IV.

El propofol tiene un efecto simpaticolítico que produce una vasodilatación pulmonar y sistémica más venosa que arterial. Produce disminución del flujo coronario y consumo de O₂. Es muy debatido el efecto inotrópico negativo del propofol.

Sobre el sistema respiratorio produce un efecto depresor pronunciado. A dosis de 2.5 mg/kg produce una disminución del volumen corriente del 60 % y un aumento de la frecuencia respiratoria del 40 %. Produce apnea dependiendo de la dosis administrada y de la adición de mórficos. Produce también pérdida de la respuesta al CO₂ tardando hasta 20 min en recuperarla después del despertar. La vasoconstricción hipóxica se mantiene con la utilización del propofol. Puede producir una disminución del diámetro anteroposterior de la faringe y ser responsable de una apnea por obstrucción. Es el agente de elección en el paciente asmático.

El propofol produce una disminución de la presión intraocular del 30 al 40 % durante la inducción.

Puede ser utilizado en pacientes sensibles a la hipertermia maligna o en miopatias.

Aparecen rashes cutaneos en el 0.2 % de los pacientes. Ha sido descrito un aumento del riesgo de alergia con la utilización de relajantes no despolarizantes.

No inhibe la función corticosuprarrenal

No afecta ni a la coagulación ni a la función hematológica.

Puede utilizarse en portadores de porfiria hepática asintomática.

Riesgo de infección

La emulsión lipídica favorece la proliferación bacteriana y fúngica. Es indispensable aplicar una asepsia segura en la manipulación del propofol.

Dolor a la inyección

La aparición de dolor durante la administración del propofol es variable. Aparece del 28 al 90 % y es atribuido a la molécula del propofol. No se acompaña de trombosis.

La administración de lidocaina disminuye la incidencia al 13 %. Se puede utilizar en bolus de 0.5 mg/kg o a dosis de 20 a 40 mg con oclusión venosa durante 20 seg. Puede utilizarse también mezclada con el propofol.

FORMAS DE ADMINISTRACION

Inducción en bolus:

< de 60 años 2-2.5 mg/kg

> de 60 años 1.6-1.7 mg/kg

Ancianos 0.7 mg/kg

Se deben reducir las dosis si se emplean mórficos o benzodiazepinas. Hay que mantener estas consideraciones igualmente si se emplea la técnica TCI.

Mantenimiento en bolus de 10-20 mg cada 5-10 min. Las concentraciones sanguíneas se mantienen de una forma caótica con efectos hemodinámicos y respiratorios perjudiciales.

Mantenimiento en perfusión. Se pueden utilizar dos sistemas.

- Bolus de 1 mg/kg seguido de una perfusión de 10 mg/kg/h durante 10 min, pasando a 8 mg/kg/h durante otros 10 min y luego a 6 mg/kg/h hasta el final. Estas dosis mantienen niveles de 3 a 4 mg/ml. Deben disminuirse las dosis en el paciente de edad.

- Dosis de 6.3 mg/kg/h durante la primera hora, 4.1 mg/kg/h durante la segunda hora y 3.8 mg/kg/h hasta el final de la intervención.

Todas estas dosis son potencializadas con la adición de mórficos¹²

VENTAJAS DE LA ANESTESIA ENDOVENOSA VS ANESTESIA LOCAL

1. Evitar manipulación de la vía aérea
2. Menor respuesta de stress
3. Mayor comodidad del paciente y al endoscopista
4. Menor ansiedad
5. Evita el reflejo nauseoso
6. Mayor confort al paciente
7. Minimiza el dolor
8. Evitar trauma
9. Mayor seguridad para el paciente, endoscopista y al anestesiólogo.
10. Recuperación más rápida al final de los procedimientos por dosis bajas de medicamentos anestésicos.

TECNICA

1. Debe disponerse de oxígeno, equipo para suministrar ventilación con presión positiva, equipo de intubación, fármacos vasopresores, anestésicos, analgésicos, antieméticos, inotrópicos, anticolinérgicos, antihistamínicos y esteroides.
2. Se revisa expediente clínico del paciente para poder realizar los procedimientos endoscópicos solicitados.
3. Colocar una vía intravenosa permeable y administrar el volumen adecuado para los procedimientos indicados.
4. Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, previa monitorización en forma no invasiva de signos vitales mas oxígeno suplementario por puntas nasales.
5. Administración de anestésico local en orofaringe , únicamente para procedimientos locales.
6. Administración de anestésico local mas endovenosos para procedimientos endoscópicos .
7. vigilancia estrecha del paciente pre, trans y post procedimiento anestésico-endoscopico
8. Pasar al paciente a sala de recuperación y su egreso de esta, hasta su completa recuperación.

CONTRAINDICACIONES

ABSOLUTAS:

1. Negativa del paciente.
2. Sepsis con inestabilidad hemodinamia
3. Hipovolemia no corregida
4. Coagulopatía

RELATIVAS:

1. Pacientes con trastornos neuropsiquiátricos que no puedan contestar el cuestionario de manera confiable.
2. Pacientes en los que surgieran complicaciones por las que no se pudiera concluir el procedimiento.
3. Pacientes en los que no se pudiera iniciar el procedimiento por irritación laríngea y que tuviera que diferirse.
4. Hiperreactividad a medicamentos anestésicos.

COMPLICACIONES:

1. Apneas prolongadas
2. Depresión o paro cardiorespiratoria
3. Shock anafiláctico
4. Shock hemodinámico
5. Reflejos vagales
6. Muerte

PREGUNTA DE INVESTIGACION

En el Hospital Vasco de Quiroga del ISSSTE se realizaban procedimientos endoscópicos solamente con la aplicación de anestésico local en spray, así el paciente no tenía la oportunidad de decidir otra alternativa, que le permitiera menor incomodidad y reducción de riesgos. La participación del Anestesiólogo en dichos procedimientos significa una valoración más integral de los riesgos, menor estrés para el Gastroenterólogo y mayor confort para el paciente. Esto por el hecho de que los pacientes en su mayoría son de la tercera edad y muchos otros además con trastornos motrices o del estado de conciencia.

JUSTIFICACIÓN

Los procedimientos endoscópicos, en su inicio, se realizaban con anestesia local únicamente, lo que ocasionaba en los pacientes que eran sometidos a ésta, diversas molestias, incomodidad, náusea, ansiedad, disconfort, dolor, trauma, además al endoscopista le dificultaba realizar un procedimiento de óptima calidad, por lo cual, como es un procedimiento que se realiza muy frecuentemente en la actualidad, fue necesaria la presencia del anestesiólogo en las salas de endoscopia, para coadyuvar a mejorar en forma integral la realización de dicho procedimiento en los pacientes candidatos del Hospital General "Vasco de Quiroga" ISSSTE, de Morelia, Michoacán.

Por lo que se considera que cuando se seda, a un paciente es importante recordar que éste se encuentra en un estado en el que puede recuperar su conciencia ante estímulos táctiles, auditivos o verbales, de forma que en lo que se denomina Sedación profunda o "deep sedation", no es un grado más de la sedación, sino más bien, un estado de anestesia general.

La finalidad de la sedación endovenosa disminuir significativamente la percepción de molestias, dolor, náusea y falta de aire, con una mejor apreciación del endoscopista en relación al no sedado.

HIPÓTESIS

La sedación endovenosa durante el procedimiento endoscópico brinda mayor comodidad y seguridad tanto en los pacientes como para el Gastroenterólogo, en comparación al uso de anestésicos locales.

OBJETIVOS GENERALES

Se evalúa la comodidad de los pacientes respecto de los dos procedimientos endoscópicos, endovenoso vs local.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Evaluar la comodidad durante y después del procedimiento, así como las variables hemodinámicas: presión arterial sistólica, diastólica y media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, SPO₂, y confort del paciente durante el procedimiento en ambos grupos.

METODOLOGIA

Previa aceptación del comité de ética e investigación del Hospital General “Vasco de Quiroga” ISSSTE y del Hospital General “Dr. Miguel Silva” en Morelia, Michoacán, y bajo el consentimiento informado y por escrito de los pacientes que se incluyeron en este estudio, se realizó un estudio prospectivo, experimental, comparativo y longitudinal, en el servicio de endoscopia, en el que se incluyó a todos los pacientes sometidos a procedimientos endoscópicos entre el 1º de junio de 2010 al 31 de mayo del 2011, los cuales se distribuyeron aleatoriamente en dos grupos con una tabla de aleatorización, se practicaron 236 procedimientos endoscópicos, se valoraron las ventajas y desventajas de sedación endovenosa vs anestesia local en Spray. En un universo de 233 pacientes, 143 del sexo femenino y 90 del sexo masculino, con rango de edad de 53 a 97 años, se dividieron en 2 grupos; grupo A de 210 pacientes, recibieron sedación endovenosa, grupo B de 23 pacientes con anestesia local únicamente. Ambos grupos bajo monitoreo continuo no invasivo, (TA, FC, FR y SPO₂) mas oxígeno suplementario por puntas nasales a 3 lts x’ en ambos casos. Todos canalizados en vena periférica con solución fisiológica para vena permeable, posterior a ello se inicio la aplicación del procedimiento anestésico de la siguiente manera:

Grupo “A”.- se les administrarán Fentanil 1 mcg/Kg + Midazolam 50 mcg/Kg + propofol 1 mcg/Kg i.v. y rescate con propofol 0.5 mcg/Kg si se prolongaba el procedimiento.

Grupo “B”.- se les administrarán lidocaína al 10% en aerosol directamente a faringe y esófago, a dosis de 100 mg. para todos los casos de este grupo.

MANIOBRAS DE RESCATE

A los pacientes que fueron sometidos a sedación endovenosa, se les administro como maniobra de rescate bolos de Propofol de 0.5 mcg/Kg si se prolongaba el procedimiento.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Todos los pacientes con problemas ácido pépticos del Hospital del ISSSTE sometidos a procedimientos endoscópicos
- Los pacientes que aceptaran participar en el estudio mediante consentimiento debidamente informado y firmado.
- Los pacientes que no refieran sensibilidad y reactividad tipo alérgico a alguno de los fármacos.
- Pacientes con riesgo I a II de la A.S.A.
- Los pacientes debidamente preparados para el procedimiento y con ayuno de más de 8 hs.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Los pacientes que no aceptaran participar en el estudio.
- Pacientes con riesgo III, IV y V de la A.S.A.
- Pacientes con reactividad a los fármacos usados.
- Pacientes menores de edad.
- Los pacientes con trastornos hematológicos severos.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes con trastornos neuropsiquiátricos que no puedan contestar el cuestionario de manera confiable.
- Pacientes en los que surgieran complicaciones por las que no se pudiera concluir el procedimiento.
- Pacientes en los que no se pudiera iniciar el procedimiento por irritación laríngea y que tuviera que diferirse.

VARIABLES DE ESTUDIO

1. PRESION ARTERIAL
2. FRECUENCIA CARDIACA
3. FRECUENCIA RESPIRATORIA
4. SPO2
5. CONFORT

CONSIDERACIONES ETICAS Y PREVENCIÓN DE RIESGOS

Esta investigación nos arrojo los resultados pertinentes, para conocer cuál técnica es la que mayor comodidad da a nuestro paciente durante el procedimiento, los pacientes fueron escogidos de acuerdo a nuestros criterios de exclusión e inclusión y de acuerdo a su programación, el riesgo potencial fue minimo, ya que el grupo **A** se monitorizo en forma no invasiva durante todo el procedimiento, además de contar con su valoración cardiológica, y los pacientes del grupo **B** la acción solo fue local, por lo que el riesgo es casi nulo.

Todos los pacientes antes de someterse al estudio, fueron informados de los riesgos y complicaciones que pudieran presentarse durante el trans, además de firmar carta de consentimiento informado.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizo estadística descriptiva, reportándose promedio y desviación estándar y se evaluó las diferencias % grupos se realizo T de Student y U de Mann-Whitney considerando como significativo el valor de $P < 0.05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 233 pacientes a los cuales se les sometió a endoscopia digestiva, entre los meses comprendidos junio 2010 a mayo 2011. El grupo A de 210 pacientes, recibieron sedación endovenosa (Fentanilo, midazolam, propofol), y el grupo B de 23, solo anestesia local (lidocaína en Spray al 10%). Estos bajo monitoreo continuo no invasivo, T/A (presión arterial diastólica PAD 0', presión arterial sistólica PAS 0'), Frecuencia Cardíaca (FC 0'), Frecuencia respiratoria (FR 0'), Saturación de Oxígeno (SPO₂ 0'), además de oxígeno suplementario (puntas nasales) en ambos grupos.

VALORES DE LAS VARIABLES BASALES

| ESTADÍSTICAS DE GRUPOS | | | | |
|------------------------|-------|-----|-------|---------------------|
| GRUPO | GRUPO | N | MEDIA | DESVIACION ESTANDAR |
| EDAD | A | 210 | 54.1 | 12.9 |
| | B | 23 | 49.6 | 11.9 |
| PESO | A | 210 | 68.6 | 8.1 |
| | B | 23 | 67.5 | 7.9 |
| TALLA | A | 210 | 162.8 | 4.7 |
| | B | 23 | 163 | 5 |
| PAD 0' | A | 210 | 73.5 | 8 |
| | B | 23 | 72.1 | 6.8 |
| PAD 10' | A | 210 | 63.1 | 5.9 |
| | B | 23 | 77.7 | 6.5 |
| PAS 0' | A | 210 | 129.5 | 12.7 |
| | B | 23 | 125.8 | 14.7 |
| PAS 10' | A | 210 | 111.2 | 8 |
| | B | 23 | 133.3 | 13 |
| FC 0' | A | 210 | 72.1 | 6.8 |
| | B | 23 | 68.5 | 4.1 |
| FC 10' | A | 210 | 65.2 | 5 |
| | B | 23 | 74.8 | 5.7 |
| FR 0' | A | 210 | 15.6 | 1.2 |
| | B | 23 | 14.9 | 1 |
| FR 10' | A | 210 | 14.1 | 1.1 |
| | B | 23 | 16.6 | 1.1 |
| SPO2 0' | A | 210 | 93.4 | 1.5 |
| | B | 23 | 93.5 | 0.84 |
| SPO2 10' | A | 210 | 95.4 | 1.3 |
| | B | 23 | 96 | 0.92 |

TABLA 1.- MEDICIONES BASALES, SE OBSERVA DIFERENCIA ESTADÍSTICA SIGNIFICATIVA EN LOS DOS GRUPOS ESTUDIADOS.

Las mediciones de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y SPO2, fueron registradas en forma basal y a los 10 minutos en ambos grupos. Una vez analizados los resultados, observamos que sí hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos desde las mediciones basales y a los 10 minutos como se puede observar en la tabla 1.

En cuanto a la presión arterial sistólica sí se observó diferencia estadísticamente significativa entre los 2 grupos ($p < 0.01$) como se muestra en la figura 1.

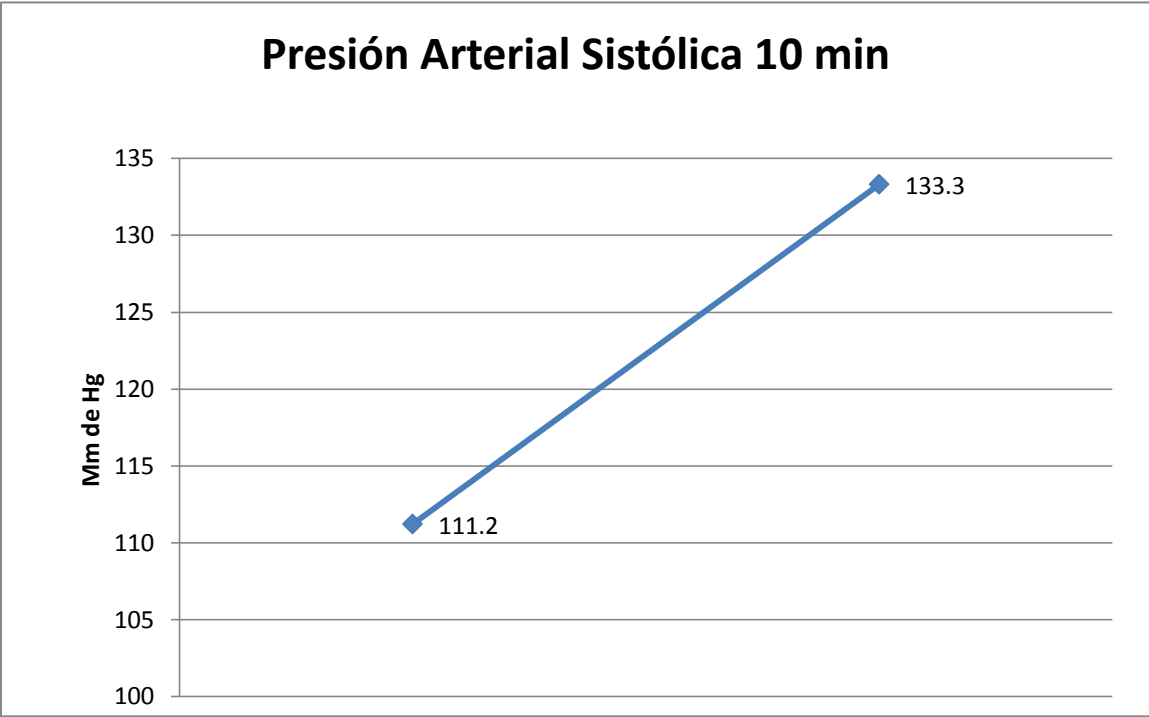


FIG. 1. PRESION ARTERIAL SISTOLICA
Ilustra las mediciones de la presión arterial sistolica a los 10 min,
siendo el grupo A 113.2mmHg y del grupo B 133.3mmHg

En cuanto a la presión arterial diastólica sí se observó diferencia estadísticamente significativa entre los 2 grupos con un ($p < 0.0001$) como se muestra en la figura 2.

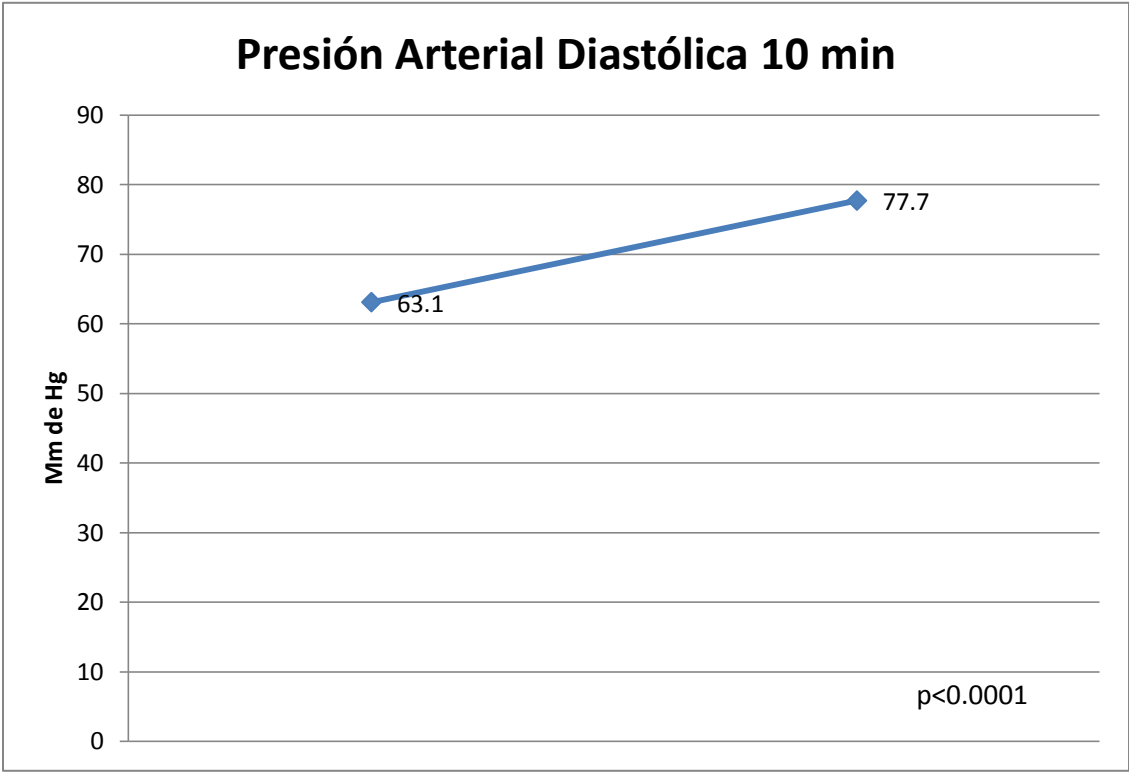


FIGURA 2. PRESION ARTERIAL DIASTOLICA 10'
Ilustra las mediciones de la presión arterial diastolica los 10 min, siendo el grupo A 63.1mmHg y del grupo B 77.7mmHg.

En cuanto a la frecuencia respiratoria sí se observó diferencia estadísticamente significativa entre los 2 grupos como se muestra en la figura 3.

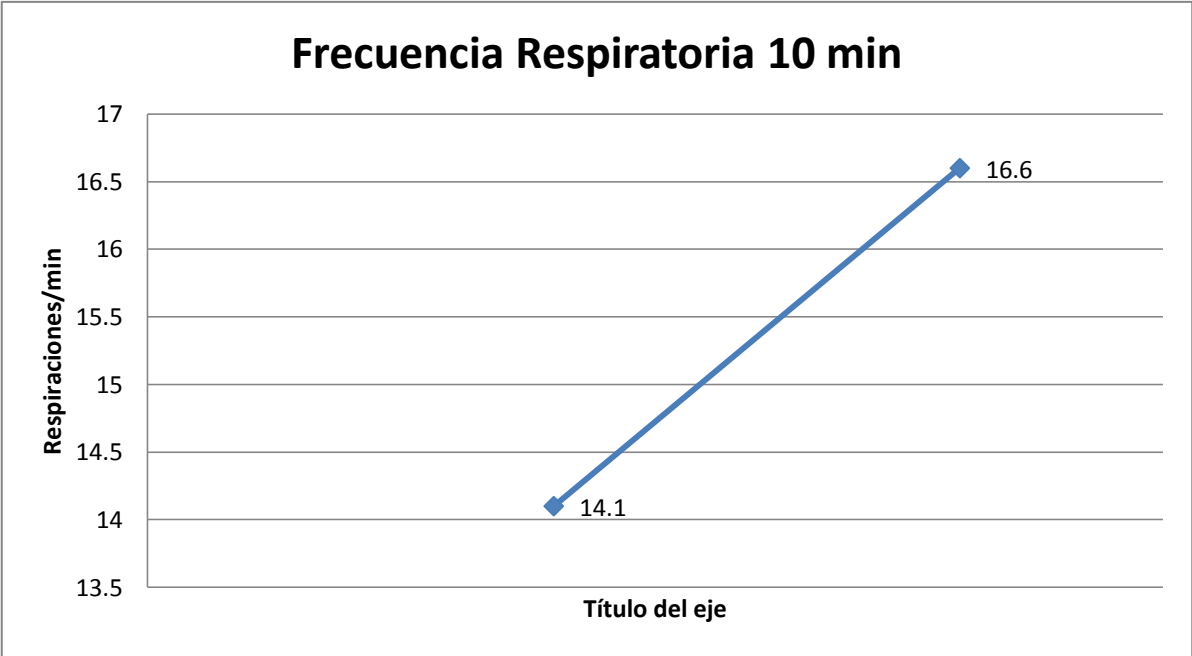


FIG 3. FRECUENCIA RESPIRATORIA A LOS 10 MINUTOS
Ilustra las mediciones de la frecuencia respiratoria los 10 min,
siendo el grupo A 14.1x' y del grupo B 16.6x'.

En cuanto a la saturación de oxígeno, sí se observó diferencia estadísticamente significativa entre los 2 grupos ($p < 0.07$) como se muestra en la figura 4.

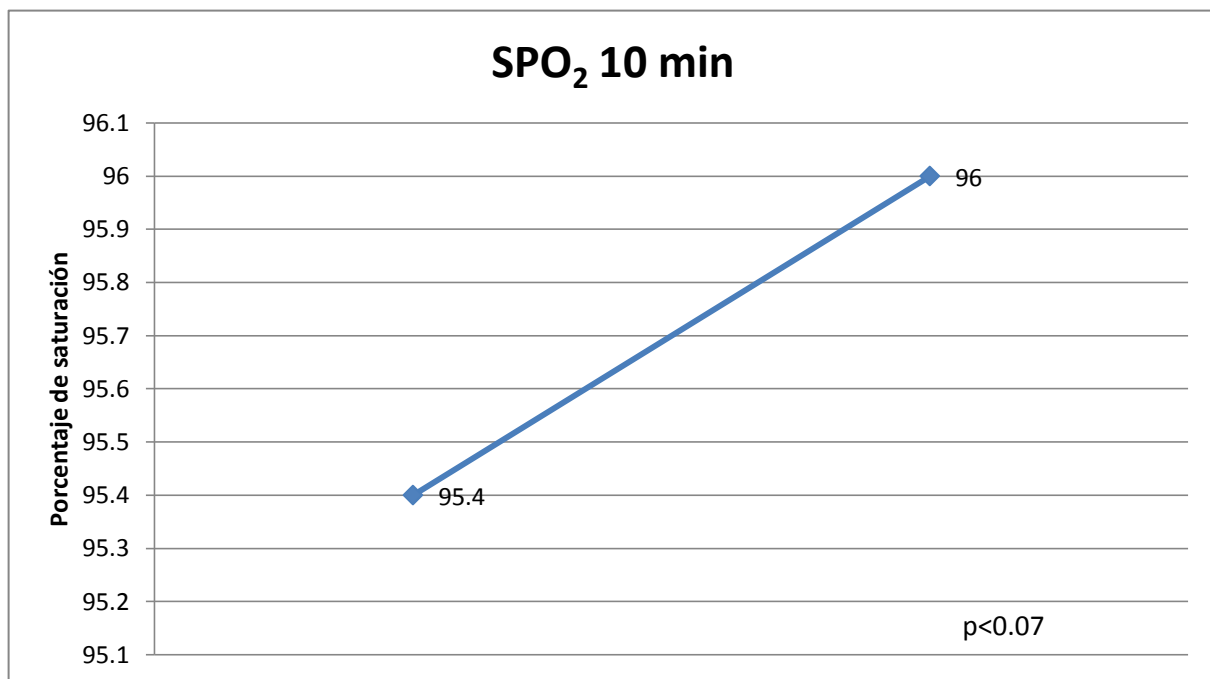


FIG 4. SATURACION DE OXIGENO A LOS 10 MINUTOS
Ilustra las mediciones de la SPO₂ los 10 min,
siendo el grupo A 95.4% y del grupo B 96%.

En cuanto al confort, sí se observó diferencia estadísticamente significativa entre los 2 grupos como se muestra en la figura 5.

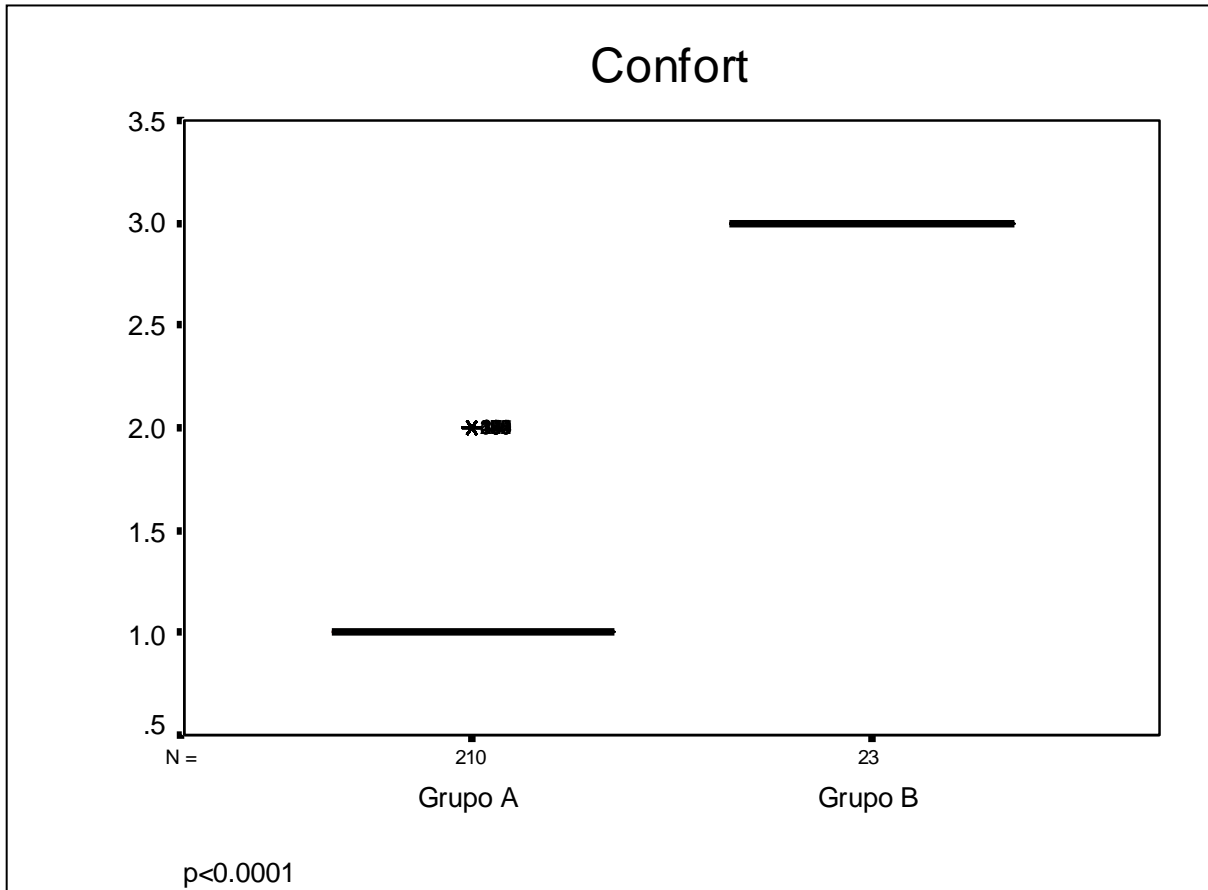


FIG 5. CONFORT
Ilustra las mediciones del grado de confort de los pacientes

DISCUSION Y CONCLUSIONES

En este trabajo se observó que los paciente sometidos a procedimientos endoscópicos bajo sedación, egresaban del servicio en mejores condiciones generales, además de que dicho estudio era menos traumático que los procedimientos con anestésicos locales únicamente (en Spray).

De esta manera se comprueba que la sedación endovenosa es la mejor opción, con mejores resultados y la aceptación de los pacientes, para la realización de los procedimientos endoscópicos, prefiriendo esta técnica para futuros procedimientos endoscópicos.

Todos los pacientes antes de someterse al estudio fueron informados de los riesgos y complicaciones que pudieran presentarse durante el trans, además de firmar carta de consentimiento informado.

Los pacientes sometidos a este estudio, no presentaron ninguna complicación durante, ni después de los procedimientos. La sedación endovenosa en la endoscopia nos permite una adecuada cooperación del paciente para la realización del estudio en relación al no sedado, en este momento se midieron las variables a estudiar (T/A, FC, FR, SPO2 y confort del paciente), el 95% de los pacientes sedados, se presentó una disminución leve de la presión sistólica y diastólica, en los no sedados, hiperventilación, aumento de la T/A, taquicardia, así como poca o nula cooperación. No se presentaron complicaciones pre, trans o postanestésicas, teniendo una adecuada recuperación inmediata.

Concluimos que hubo mayor confort en los pacientes del grupo A, en relación a los pacientes del grupo B, y por lo tanto los pacientes sedados egresaban del servicio de endoscopia en mejores condiciones generales, y los de anestesia local únicamente, con discomfort y con renuencia a ésta técnica.

Esta investigación nos arrojó los resultados pertinentes, para conocer cual técnica es la de mayor comodidad que da a nuestros pacientes durante el procedimiento, los pacientes fueron escogidos de acuerdo a nuestros criterios de exclusión e inclusión, y de acuerdo a su programación, el riesgo potencial fue mínimo, ya que el grupo A se monitorizo en forma no invasiva durante todo el procedimiento, además de contar con su valoración cardiológica y los pacientes del grupo B la acción solo fue local, por lo que el riesgo es casi nulo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Sedation And Monitoring of Patients Undergoing Gastrointestinal Endoscopic Procedures Guideline of the ASGE, AGA, ACG, SAGES, Gastrointestinal Endoscopy 1995, Vol. 42:626-29
- 2.- Sedación y analgesia en endoscopia digestiva. 2002 pag. 1-7
- 3.- Cronohistoriografía de la anestesiología. Anestesiología Mexicana en internet 2010 pags 1-21
- 4.- Water R. M. The downtown anesthesia clinic Am J Surg 33.71.
- 5.- <http://es.wikipedia.org/wiki/Lidoca%C3%ADna>
- 6.- <http://www.gastro.hc.edu.uy/CLASES%2009/30mayo/1-anatomo-fisio.pdf>
- 7.- Practice Guidelines for Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists An updated Report by American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Anesthesiology 2002; 96:1004-17
- 8.- Analgesia y sedación en urgencias emergencias 2003: 12: 272-279, practice guidelines for sedation and analgesia by non- Anesthesiologists ASA Anesthesiology 2002: 96: 1004- 1017
- 9.- <http://www.scottcassara.com.ar/images/PDFS/LIDOCAINA%20SPRAY.pdf>
- 10.- <file:///F:/medicamentos/FENTANIL/Fentanil.htm>
- 11.- <file:///F:/medicamentos/MIDAZOLAM/Midazolam.htm>
- 12.- <file:///F:/medicamentos/PROPOFOL/Propofol.htm>

ANEXO 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Lugar y fecha _____

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto: **“VENTAJAS DEL PROCEDIMIENTO ENDOSCOPICO, CON SEDACION ENDOVENOSA VS ANESTESIA LOCAL”**

Se me ha explicado que su participación consistirá en la cooperación con las instrucciones para la realización de la técnica anestésica y contestar verazmente las preguntas realizadas en el pre anestésico y transanestésico. Declaro que se me ha explicado los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados del estudio, que son efectos anestésicos, estabilidad hemodinámica, presencia de efectos adversos como náusea y vómito, dolor de espalda, cefalea postsedación, posibles síntomas neurológicos transitorios, alteraciones electrocardiográficas.

El investigador principal se ha comprometido a darme la información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo cuando sea ventajoso para mi tratamiento, así como responder a cualquier pregunta y cualquier duda que le plantee, acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

El investigador principal me ha asegurado que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta prueba pueda hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia el mismo.

Nombre del investigador: Dr. Miguel Vázquez Díaz. Teléfono: 4432026537 y 3123013.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA DEL INVESTIGADOR

TESTIGO

TESTIGO

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

GRUPO DE ESTUDIO: () SEDACION ENDOVENOSA () LOCAL
NOMBRE: _____ EDAD _____
SEXO: _____ DIRECCION _____

FECHA _____
EXPEDIENTE _____
PESO _____ TALLA _____

HORA DE INICIO DE LA SEDACION: _____
HORA DE INICIO DE LA ENDOSCOPIA: _____
HORA DE TERMINACION DE LA ENDOSCOPIA: _____

GRUPO A _____ GRUPO B _____

PROGRAMADA () URGENCIA ()

ASA I II

| TIEMPO MINUTOS | BASAL | 5 | 10 | 15 | 20 | 30 |
|----------------|-------|---|----|----|----|----|
| TA | | | | | | |
| FC | | | | | | |
| FR | | | | | | |
| SPO2 | | | | | | |

UTILIZO MEDIDAS DE RESCATE: SI () NO ()

MEDICAMENTO: _____ DOSIS TOTAL: _____

- CONFORT:
- 1.- PEOR ()
 - 2.- BIEN ()
 - 3.- MEJOR ()
 - 4.- EXCELENTE ()

DR MIGUEL VAZQUEZ DIAZ
ANESTESIOLOGO