

11202
29.16.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado e Investigación

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

División de Enseñanza e Investigación

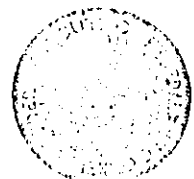
**ESTUDIO COMPARATIVO DE ANESTESIA CON HALOTANO
Y DROPERIDOL - HALOTANO**

T E S I S

Que para obtener el Título de
ANESTESIOLOGIA

presentata:

Dra. BEATRIZ ANGELICA FLORES GARCIA



México, D. F.

1989

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION CIENTIFICA**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I. INTRODUCCION.

A. ANTECEDENTES.

Los agentes anestésicos volátiles se emplean todavía extensamente en la práctica de la anestesia, a pesar de haberse introducido los barbitúricos de acción breve, los relajantes musculares y los anestésicos intravenosos.

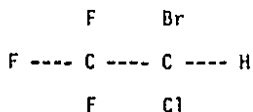
Dentro de las técnicas más utilizadas en nuestro medio se encuentra la Anestesia General Inhalatoria con Halotano.

El Halotano se ha usado durante más de una década y su empleo en la práctica anestésica está hoy firmemente establecido, su incompatibilidad con la Adrenalina y la pérdida de sangre durante la cirugía, son a veces riesgos negativos de la Anestesia con Halotano. (1)

1. FARMACOLOGIA DEL HALOTANO.

El Halotano es un hidrocarburo halogenado, sintetizado por SUCKLING, cuyas propiedades fisicoquímicas son: es un líquido transparente, incoloro, con peso molecular de 197.39 y olor agradable, dulce, su punto de ebullición es de 50.1°C a 760 mm de Hg., su síntesis se hace por fluoración del Etano.

La fórmula estructural es :



(CF₂ CH Cl Br) (2 Bromo, 2 Cloro 1-1-1 Trifluoro Etano)

A temperatura ambiente es bastante estable si se conserva en recipientes resistentes a la luz, de color ámbar y se le añade solución al 0.01 % de Timol. No es inflamable y los vapores mezclados con oxígeno en cualquier proporción no son explosivos.

El Halotano es un líquido volátil, para su uso en anestesia es necesario vaporizarlo. Es un potente anestésico, para inducción se emplea una concentración de vapor de 2 a 3.5 % y el mantenimiento se logra con concentraciones de 0.5 al 1.5 %, las concentraciones se disminuyen en pacientes con medicación preanestésica; se ha precisado la cifra de concentración alveolar mínima (MAC) para el Halotano en 0.74 % sin medicación y 0.69 % con medicación.

2. ABSORCIÓN, BIOTRANSFORMACIÓN Y ELIMINACIÓN.

La absorción del Halotano es rápida en los pulmones; durante los primeros 10 min. hay captación constante de halotano, con ritmo de 5 a 10 ml por min., el halotano se deposita en los tejidos grasos. Las concentraciones arteriales de halotano ascienden con rapidez, su estabilización es gradual y tarda de 40 a 60 min. después de iniciada la administración a concentración inspirada constante. El halotano se elimina por los pulmones con rapidez y la curva de eliminación es semejante a la captación. Un minuto después de interrumpir la administración del halotano, la tensión de gas inspirado disminuye a la mitad del valor máximo observado en tanto se inhala el agente; en término de 10 min. es de 25 %, pero en término de una hora es de 15 %. En consecuencia la hiperventilación al final de la anestesia, aumentará la eliminación del gas. (1) (2)

Biotransformación: En un inicio se consideró que el halotano era inerte y que no sufría transformación en el cuerpo, pero datos recientes muestran que éste anestésico es metabolizado en forma parcial; en el hígado se lleva a cabo un proceso de metabolismo oxidativo y desbromación, básicamente por acción de enzimas microsómicas que necesitan - N A D P H - , (fosfato de dinucleótido de adenina y nicotinamida, reducido) y oxígeno molecular.

Los productos de la biotransformación son el Bromuro y el ácido trifluoracético, que aparecen en la orina; se ha calculado que cuando menos 12% del halotano se metaboliza en el cuerpo. (2)

Muchos de los efectos farmacológicos de los anestésicos por inhalación pueden ser correlacionados con las respuestas simpáticas que provocan, por ejemplo: existe una estrecha relación entre la concentración de noradrenalina circulante y los cambios vasculares periféricos, la frecuencia y ritmo cardíacos; mientras que la respiración y el metabolismo parecen estar influidos por las concentraciones plasmáticas predominantes de las catecolaminas. (1)

Probablemente los agentes anestésicos ejercen su influencia sobre el sistema cardiovascular, como resultado de su acción modificadora de las funciones del miocardio, el centro vasomotor, los barorreceptores y quimiorreceptores, los vasos sanguíneos y el sistema nervioso autónomo.

Es potente la acción directa en el mecanismo de marcapaso y la bradicardia es característica. La presión arterial baja al inhalar halotano y la cuantía de la hipotensión guarda relación con la concentración del vapor inspirado; más de un mecanismo contribuye al descenso de la presión arterial; la sensibilización de los barorreceptores por el halotano, ha de considerarse como una posible causa de hipotensión durante la anestesia con halotano. Se han observado reducciones moderadas del volumen minuto en el hombre, cuando se administran las concentraciones de halotano empleadas en la práctica clínica; la energía de contracción ventricular disminuye, no es fácil determinar hasta que punto, la reducción del volumen minuto y el descenso de la presión arterial, son debidos al efecto depresor directo del anestésico sobre el miocardio.

Además de ser debida a la reducción del volumen minuto cardíaco, la hipotensión puede ser resultado de alteraciones en la capacidad de los vasos sanguíneos periféricos, consistente en vasodilatación considerable, debida a exclusión del tono vasoconstrictor normal.

La disminución de la frecuencia cardíaca ocurre comunmente en el hombre,

durante la anestesia con halotano, puede ir acompañada de desplazamiento del marcapaso y de ritmo nodal; ésto es más acentuado durante la anestesia profunda. El mecanismo responsable de éstos cambios no se conoce, pero dado que la atropina los suprime frecuentemente, hace suponer que son debidos a una mayor actividad vagal; la bradicardia y el ritmo nodal ocurren con mayor frecuencia cuando se inhalan concentraciones elevadas de halotano. (1) (2)

3. DISRITMIAS VENTRICULARES.

Se ha demostrado que hace ya tiempo que la inhalación de anestésicos generales, cuya estructura es un hidrocarburo, sensibiliza al miocardio a los efectos de la adrenalina, pero se ignora de que modo dichos anestésicos, como el halotano, ejercen tal efecto. Se han propuesto varias teorías, entre ellas la de Mc.Leod y Reynolds (1964) según las cuales, el halotano pudiera interferir la acción sensibilizadora que sobre el ventrículo ejerce la acetilcolina endógena y provocar así un aumento relativo del automatismo ventricular. (1)

Las extrasístoles ventriculares no ocurren comunmente en la anestesia con halotano, no complicada, si la PCO₂ arterial es normal, sin embargo la de presión respiratoria y la retención de CO₂ pueden originar bigeminismo, extrasístoles ventriculares multifocales y taquicardia ventricular. Es necesario un grado elevado de hipercapnia para provocar extrasístoles ventriculares durante la anestesia con halotano y ésto no guarda relación con la concentración del vapor inspirado, así mismo, la corrección de la acidosis respiratoria suprime los trastornos del ritmo aún cuando no varíe la concentración del gas.

Es importante que las variaciones de la frecuencia y del ritmo cardiacos durante la anestesia con halotano, no se traten de manera indiscriminada con atropina, puesto que la abolición de cualquier grado de tono vagal, puede acentuar la gravedad de las extrasístoles ventriculares y hasta precipitar la fibrilación ventricular. (1)

Aún cuando las extrasístoles ventriculares sean debidas a la hipercapnia

el uso de la adrenalina con fines hemostáticos durante la anestesia con halotano, puede ser causa de alteraciones en la actividad cardíaca. (1)(6)

4. DEHIDROBENZOPERIDOL (DROPERIDOL)

El droperidol es un neuroléptico manejado en anestesiología, para medicina preanestésica y dentro de técnicas anestésicas endovenosas.

Los neurolépticos o tranquilizantes mayores, son sustancias que en el hombre producen efectos psico-biológicos característicos, tales como: producción de un estado de indiferencia psicomotriz especial.

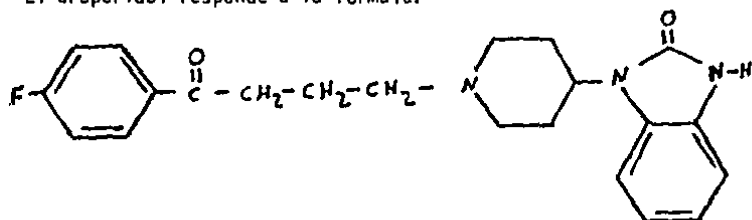
Este grupo de fármacos es conocido en clínica desde los trabajos de DELAY (1952), quien los denominó neurolépticos o neuropléjicos. (5)

De acuerdo a su estructura química se clasifican en ocho categorías que se reúnen en tres grupos (tabla 1).

GRUPO	CATEGORIA	PROTOTIPO
I	1. Alcaloides de Rauwolfia 2. Benzoquinolinas	Reserpina Tetrabenacina
II	1. Dimetil-propil-fenotiacina 2. Piperacino-propil-fenotiacinas 3. Otras fenotiacinas 4. Tioxantenos 5. Azafenotiacinas	Clorpromacina Proclorperacina Mepacina Clorprotixeno Protipendil
III	1. Butirofenonas	Haloperidol - Droperidol

Todos ellos pertenecen al grupo de los psicolépticos, subgrupo tranquilizantes mayores e intermedios.

El droperidol responde a la fórmula:



a) FARMACOLOGIA DE LOS NEUROLEPTICOS.

Acciones celulares: se hiperpolariza la membrana con aumento de K^+ y hay relajación de las estructuras B de Labororit (ricas en mitocondrias) a nivel de arteriolas y esfínteres precapilares del hígado, riñón y mesenterio; en consecuencia en la microcirculación se produce: dilatación arterio - capilar y cierre de los shunts arteriolo - venulares. (5)

Efectos Hemodinámicos: son resultado de la vasodilatación, hipotensión y mejor riego tisular, si la volemia es normal, por lo que los tejidos permanecen calientes y aumenta la filtración glomerular.

Efectos sobre el Sistema Nervioso Central : Se produce inhibición en la transmisión de la vía lemniscal a la formación reticular, seguramente por bloqueo de los receptores alfa del sistema reticular ascendente. Deprimen directamente el sistema talámico difuso, como los morfinomiméticos.

Efectos sobre el Sistema Nervioso Autónomo: Se pueden considerar como alifáticos potentes, ligeramente vagolíticos y potentes antihistamínicos.

Deben emplearse en los pacientes normovolémicos o en los que se repongan correctamente las pérdidas hemáticas.

El antagonista metabólico específico es el Ca^{+} a causa de su actividad ATPásica.

Las butirofenonas tienen acciones en grado proporcional a las dosis utilizadas.

- Acción sedativa general: disminución de motricidad espontánea, desequilibrio, pero sin atonía, disminución de la agresividad.

- Modificación del comportamiento provocado: inhibición de hipermotilidad anfetamínica, disminución de la combatividad y la agresividad.

- Inhibición de los reflejos condicionados.

- Fenómenos de excitación extrapiramidal, catalepsia o sedación con inmovilidad cataléptica.

- Fuerte acción anti - apomorfnica, anti - anfetamínica y antiemética.

- Notable acción anti - shock.

- Acción neurovegetativa: acción adrenolítica, efectos antiadrenérgicos objetivados por la limitación de la hipertensión arterial provocada por adrenalina y noradrenalina, inhibición de los trastornos del ritmo ventricular, provocados por la adrenalina. Hipotensión arterial por vasodilatación periférica y aumento del flujo circulatorio.

- Ligera inhibición del tracto digestivo.

EFFECTOS UTILIZABLES:

Sedación, desinterés, indiferencia, actividad antipsicótica y alucinógena. Potente acción antiemética, depresión reticular, pero conservando su reactividad, con electroencefalograma poco modificado; eficaz protección anti - shock; potencialización variable, habitualmente recíproca con los anestésicos, analgésicos y narcóhipnóticos; efectos cardiovasculares moderados, acción vasopléjica discreta, hipotensión arterial limitada; inhibición de la depresión respiratoria inducida por morfínicos.

EFFECTOS SECUNDARIOS INDESEABLES:

Acatisia, sialorrea, parkinsonismo, excitación extrapiramidal, rigidez en extensión, fenómenos catalépticos. Todos ellos pueden evitarse con el empleo de dosis adecuadas.

BIOTRANSFORMACION Y ELIMINACION:

Las butírofenonas sufren una desaminación oxidativa, formándose ácido P-fluorobensoil Propinoico y un resto Piperacénico o Piperidínico, que se transforma rápidamente en ácido P-fluoro fenil acético, tras diversas reacciones; dicho ácido se combina con la glicina para formar ácido P-fluoro fenil acetúrico, que es el más importante metabólico urinario. (5)

B. SITUACION ACTUAL.

El Halotano al igual que otros hidrocarburos, tiene la habilidad de sensibilizar al corazón a los efectos arritmógenos de la Epinefrina. Sin embargo en vitro las evidencias indican que el anestésico deprime la automatidad cardíaca; en vivo la acción sensibilizadora del Halotano es primariamente una disminución en la frecuencia cardíaca por Halotano; el Halotano permite la emergencia del ritmo ventricular en respuesta a la Epinefrina.

El Halotano disminuye la dosis de Epinefrina para inducir arritmias ventriculares, en animales de experimentación y en humanos. La producción de arritmias es dependiente de la dosis de halotano, encontrándose a concentraciones de 1.4 %. (10) (15)

Al intentar encontrar la dosis arritmógena y los correspondientes niveles plasmáticos se encontró:

2.18 mcg/kg/min. = 238.7 mg/ml. PARA HALOTANO.

11.43 mcg/kg/min. = 206.3 mg/ml. PARA ENFLUORANO.

15.27 mcg/kg/min. = 296.5 mg/ml. PARA TIOPENTAL.

El Tiopental reduce la dosis de Epinefrina, para producir extrasístoles ventriculares. (16)

El incremento de la Epinefrina es exponencial 7 min. después de la infiltración, los niveles son de 1 mg/ml.; el umbral arritmógeno se logró después de niveles plasmáticos de Epinefrina mayores a 60 mg. (10)

Otros factores muestran influencia en la dosis arritmógena de Epinefrina, incluyendo: hipoxia, hipercarbia, incremento de la actividad simpática adrenal, bloqueadores Alfa y Beta adrenérgicos. (10) (13)

Algunos estudios revelan que las arritmias son provocadas por la liberación adrenérgica secundaria a estimulación quirúrgica, por lo que se debe valorar ésta posibilidad en la interacción Halotano Epinefrina a concentraciones subanestésicas de Halotano (menores a 0.9 %). (10) (13)

Dentro de la cirugía plástica y otorrinolaringológica, la infiltración de Epinefrina es simultánea a la de anestésicos locales.

Existe el reporte de seis incidentes de colapso cardiovascular por inyección rápida de anestésicos locales, resultando interesante la toxicidad cardiovascular de este grupo de drogas. La Bupivacaína, Procaina y Lidocaina, pueden producir arritmia posterior a la infusión, siendo la Bupivacaína el agente más potente. (12)

PROPIEDADES DE BLOQUEO ALFA ADRENERGICO DEL DROPERIDOL.

Algunos estudios reportan que el efecto vasodilatador del Droperidol a bajas dosis es resultado del bloqueo Alfa Adrenérgico. En el organismo intacto el neuroleptico, tiene un papel antagonista de la respuesta presora a las catecolaminas, mismo que se atribuye al bloqueo Alfa Adrenérgico. (4)

El Droperidol estabiliza la hipertensión por acción farmacológica específica, siendo su mecanismo de acción por liberación de catecolaminas en las terminaciones simpáticas, resultando en hipertensión, esto se ha reportado ocasionalmente, asociado a hipertensión imponente en pacientes con Feocromocitoma. (3) (22)

EFFECTO ANTIARRITMICO DEL DROPERIDOL:

El droperidol aumenta significativamente el periodo refractario absoluto, pero no aumenta el periodo refractario relativo. (3) (17)

Dosis bajas de Droperidol previenen arritmias ventriculares inducidas por Epinefrina - Halotano, pero no previene el incremento de la presión sanguínea; también previene la fibrilación ventricular inducida por oclusión coronaria. El efecto antiarrítmico es independiente del bloqueo Alfa Adrenérgico. (3) (17)

Trabajos con fibra de Purkinje aislada, establecen que el Droperidol a altas concentraciones induce un duradero retardo del periodo refractario absoluto, esto es similar a otros antiarrítmicos; el efecto del Droperidol no depende del Ca^{+} extracelular, en contraste con la acetilcolina. (3)

El Droperidol es claramente efectivo como profiláctico de la respuesta presora en la laringoscopia e intubación. La hipotensión moderada es mejor tolerada que la hipertensión, en los pacientes con cardiopatía isquémica; la vasoconstricción coronaria aumenta la presión distólica intracavitaria (ventricular) con hipertensión aguda, que reduce la perfusión del miocardio. (4)

El eventual efecto bloqueador Beta Adrenérgico, en receptores cardiacos se considera una protección.

El Droperidol más Fentanil, previenen las arritmias producidas por dosis tóxicas de digital; ésta protección es independiente del bloqueo Alfa Adrenérgico. (17)

ARRITMIAS VENTRICULARES E INFILTRACION DE ADRENALINA.

Reportes publicados en las últimas décadas, exponen la infiltración cutánea y de mucosas, con solución de Adrenalina diluida para hemostasia quirúrgica durante anestesia general, resultando en desarrollo de arritmias ventriculares.

Muchos factores influyen en la incidencia de arritmias ventriculares asociadas a Adrenalina: la edad del paciente, la dosis administrada, la velocidad de la administración, la vascularización del sitio de aplicación, el balance electrolítico, la ventilación adecuada, la adición de xilocaína a la solución de Adrenalina y el agente anestésico inhalatorio usado.

Una adecuada ventilación, concentraciones de Adrenalina de 1:100,000 ó 1:200,000 y una dosis no mayor de 10 ml en 10 min. ó 30 ml. por hora, cambiando los sitios de infiltración de Adrenalina; no excediendo una dosis total de 1 mcg por Kg de peso, perfusiones por periodos mayores de 5 min.

Estas precauciones tienden a disminuir los cambios cardiovasculares y metabólicos asociados con la absorción sistémica de soluciones que contienen Adrenalina para Hemostasia. (7)

En pacientes que recibieron Lidocaína con Epinefrina al 0.5 % asociada a

anestesia con Halotano, la evidencia de irritabilidad ventricular fue dada por la aparición de tres o más extrasístoles ventriculares, posterior a la infiltración, misma que fue suspendida hasta resolver la arritmia, cuando las arritmias ventriculares fueron multifocales, se administró Xilocaina en bolos de 100 mg., suspendiendo la infiltración. (7)

Numerosos reportes indican alteraciones cardiovasculares durante intubación endotraqueal; la mayoría de los reportes mencionan que 60 % de los pacientes muestran cambios electrocardiográficos transitorios, incluyendo cambios en la dirección del eje eléctrico, Bradicardia Sinusal, Fibrilación Auricular, Ritmo Nodal, Taquicardia Ventricular, Extrasístoles Ventriculares, disminución del voltaje de QRS, incremento o acortamiento del intervalo P - R y depresión del segmento S - T. (14) (18)

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ARRITMIAS TRANSOPERATIVAS.

Bradicardia Sinusal:

Disminución de la frecuencia cardíaca, sin cambios de morfología electrocardiográfica, la frecuencia cardíaca es menor a 60 latidos por minuto.

Su manejo está indicado cuando influye hemodinámicamente con hipotensión.

El tratamiento de elección es Atropina.

Ritmo Nodal:

La frecuencia cardíaca es variable de 40 a 180 latidos por minuto, dependiendo de su asociación a Bradicardia o Taquicardia Nodal. el ritmo es regular, el QRS es normal, únicamente con ausencia de la onda P.

El ritmo nodal es común en anestesia (20 % de los casos), especialmente con anestésicos halogenados.

Este ritmo frecuentemente disminuye la presión arterial sistémica.

Usualmente éste ritmo revierte espontáneamente; si se asocia hipotensión

o mala perfusión está indicado el tratamiento con Atropina, Efedrina o Isoproterenol, en un esfuerzo por aumentar la actividad del nodo SA, para que éste tome el mando del ritmo. (23)

Arritmia Auricular (Fibrilación Auricular):

Esta arritmia es resultado de múltiples sitios de irritación en la aurícula o nodo AV. La frecuencia cardíaca es usualmente mayor a 100 latidos por minuto, el ritmo es irregular, no es grave pero disminuye la presión sanguínea y llega a producir paro cuando el estímulo auricular superpone al complejo QRS.

Habitualmente cede espontáneamente o bien su manejo requiere la administración de Digoxina, se llega a utilizar Atropina cuando la frecuencia baja demasiado. (23)

Extrasístoles Ventriculares:

Son producidas por focos ectópicos que surgen por abajo del tejido de la unión AV y son de las arritmias más comunes en anestesia y en pacientes con enfermedad cardíaca. Son identificadas por latidos prematuros, aparece un complejo QRS ancho y una pausa compensatoria.

La frecuencia cardíaca depende de la frecuencia de extrasístoles, el ritmo es irregular, no se observa onda P, el QRS es ensanchado o bizarro, con un ensanchamiento por arriba de 0.12 seg. la onda T es invertida al QRS.

Es una arritmia muy grave, que se convierte en Taquicardia Ventricular o Fibrilación.

Las extrasístoles ventriculares más graves son las multifocales o que se acercan demasiado a la onda T. La Lidocaina es el tratamiento de elección con una dosis inicial de 1.5 mg/kg de peso I.V. en bolo.

En extrasístoles ventriculares recurrentes se indica Lidocaina en Infusión (1 a 4 mg/min.) o Procainamida, Quinidina, Propranolol y Bretylio. (23)

A T R O P I N A .

La atropina es el prototipo de las drogas anticolinérgicas; ésta es usada en el tratamiento de Bradicardia mediada por el nervio vago.

No obstante pequeñas dosis intravenosas (0.2 mg) llevan a ligero incremento en la frecuencia cardiaca, el bloqueo completo de los receptores colinérgicos requiere dosis mayores de 2 a 3 mg.

La duración de acción es de 20 a 30 min.

La atropina debe ser utilizada en Bradicardia Sinusal y Ritmo Nodal, sólo cuando éstos se asocien a gasto cardiaco bajo.

Cuando se utiliza Atropina, la actividad vagal disminuida en el marcapaso sinusal y el gasto cardiaco bajo, permite el desarrollo de ritmos de escape por marcapasos secundarios dominantes. (24) (25)

Pueden ocurrir arritmias ventriculares severas cuando se administra Atropina endovenosa a pacientes anestesiados con halotano, probablemente relacionados a cambios súbitos del tono vagal, de los ventrículos. (26)

Adicionalmente el halotano sensibiliza el miocardio a efectos arritmógenos ventriculares de catecolaminas, ya sea exógenas o endógenas. (26)

DROGAS ANTIARRITMICAS

DROGA	CLASE	INDICACION	DOSIS
PROPRANOLOL	I	Taquicardias y toxicidad digital.	0.5 mg/5 min. hasta 5 mg.
PROCAINAMIDA	I	Arritmia Ventricular.	100 mg/5 min. hasta 1,000 mg. Infusión 1-4 mg/min.
QUINIDINA	I	Arritmia Auricular o Ventricular.	200 mg. oral (no I.V.)
DISOPIRAMIDA	I	Arritmia Auricular y Ventricular.	150 mg. C/6 hrs oral (no I.V.)
LIDOCAINA *	II	Extrasístoles Ventriculares.	50-100 mg. bolo IV Infusión 1-4 mg/min.
DIFENILHIDANTOINA	II	Arritmia Ventricular e Intoxicación digital.	100 mg. C/5 min. hasta 500 mg.
BRETILIO	III	Arritmia Ventricular.	5 mg/kg.
DIGOXINA	Glucósido	Taquicardia Supra ventricular.	0.25-0.5 mg. hasta 1.5 mg.
QUAVAINA	Glucósido	Taquicardia Supra ventricular.	0.3 mg/kg. hasta 2 mg.
ATROPINA *	Parasimpático	Bradycardia Ritmo Nodal.	0.3 mg/kg. hasta 2 mg.
KCl	Electrolito	Arritmia Ventricular y tox. digit.	40 mEq/hr. ó bolo 2mEq/kg.
MgSO4	Electrolito	Arritmia Ventricular y tox. digit.	6 g. (49 mEq)
CaCl2	Electrolito	Asistolia	500-1000 mg.

* Antiarrítmicos disponibles en nuestro medio.

C. OBJETIVO.

Probar la disminución de la aparición de arritmias en pacientes manejados con anestesia general inhalatoria (Halotano), usando Droperidol dentro de la medicación preanestésica.

D. HIPOTESIS.

En nuestro medio el anestésico inhalatorio más manejado es el Halotano, por lo que se buscará una mayor seguridad en ésta técnica, utilizando dentro de la medicación preanestésica el Droperidol, dado su efecto antiarrítmico reportado.

E. JUSTIFICACION.

Se ha observado la aparición de arritmias en los pacientes manejados con anestesia general inhalatoria con halotano, mismas que aumentan su frecuencia cuando se infiltra localmente alguna solución con adrenalina para fines de hemostasia en la cirugía plástica y otorrinolaringológica.

Bertoló en 1972, estudió experimentalmente el efecto antiarrítmico del Droperidol (en células aisladas de músculo papilar) y refiere la prevención de fibrilación ventricular inducida por oclusión coronaria. (1) (3) (17)

II. MATERIAL Y METODO.

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, abierto, observacional, en la Unidad de Otorrinolaringología del Hospital General de México, por el servicio de Anestesiología.

Se estudiaron 24 pacientes seleccionados de acuerdo a los siguientes criterios:

- De ambos sexos.
- Entre los 18 y 65 años de edad.
- Programados para cirugía electiva.

- Con un riesgo quirúrgico 1 y 2, A o B de acuerdo a la clasificación de ASA (Anexo 1)

- Cuya técnica por manejarse sea anestesia general inhalatoria.

Los pacientes seleccionados se distribuyeron al azar en dos grupos: A y B.

Los pacientes del grupo A se manejaron con anestesia general inhalatoria con Halotano, usando como medicación preanestésica unicamente diazepam en dovenoso a dosis de 100 mcg/kg de peso.

Los pacientes del grupo B se manejaron con igual técnica anestésica, agregando a la medicación preanestésica Droperidol a dosis de 200 mcg/kg de peso.

Una vez dentro de la sala de quirófano y habiendo verificado la correcta funcionalidad del aparato de anestesia, se procede a canalizar vena periférica del paciente; se monitoriza al paciente con Baumanómetro y cardioscopio, tomando trazo electrocardiográfico basal.

Posteriormente se procede a medicar al paciente con Diazepam o con Diazepam-Droperidol, dependiendo del grupo asignado. Tomando nuevo trazo posterior a 5 min. de medicación; se procede al inicio de la anestesia, realizando inducción endovenosa como sigue: 1o. Tiopental a dosis de 5 a 7 mg/kg de peso, iniciando oxigenación del paciente con mascarilla con O₂ al 100 %. 2o. Succinilcolina a dosis de 1 mg/kg de peso, para facilitar la intubación orotraqueal con sonda de Rusch adecuada, previa aplicación de Lidocaina en aerosol, bajo laringoscopia directa. 3o. Halotano a una concentración de 5 % más O₂ al 100 % a 1 lt/min.:manteniendo la concentración del halotano para inducción por 5 min. aproximadamente, reduciendo su concentración de acuerdo al consumo necesario del paciente, manteniendo la monitorización de signos vitales y el control cardioscópico continuo.

Una vez en plano anestésico-quirúrgico adecuado se procede al inicio de la cirugía, misma que incluye en su inicio (primeros 10 min) la colocación de gasas con neosinefrina en coanas y narinas y la posterior infiltración de xilocaína al 2 % con epinefrina (1:200,000), en volumen variable de 80

a 150 mg. de Xilocaína.

El mantenimiento de la anestesia se lleva con Halotano a concentración variable (1.5 a 2.5 %) más O₂ al 100 %. Con monitorización continua, toman to trazo en papel sólo en los cambios importantes o la presencia de las arritmias.

La emergencia de la anestesia se realiza por lisis con la disminución progresiva de la concentración de Halotano.

En caso de cambios electrocardiográficos se valorará el manejo:

- 1o. Verificando la ventilación y oxigenación del paciente,
- 2o. Tratamiento farmacológico específico y,
- 3o. Suspensión de infiltración de Epinefrina y del Halotano.

En caso necesario 4o. Iniciar técnica anestésica endovenosa para la conclusión de la técnica quirúrgica.

El registro de los datos del paciente se lleva en la hoja de anestesia, con las anotaciones de medicamentos utilizados, la técnica anestésica, la monitorización de signos vitales y los cambios ocurridos durante el trans anestésico. (Anexo 2)

III. RESULTADOS.

Se estudiaron 24 pacientes en total, siendo distribuidos de la siguiente manera:

13 pacientes en el grupo "A" y 11 pacientes en el "B".

La distribución por sexos fue muy similar, con ligero predominio del sexo masculino. (fig. 1)

La edad de los pacientes en el grupo "A" osciló entre los 18 y 49 años de edad y en el "B" entre los 19 y 49 años de edad, con un promedio para ambos grupos de 26 ± 9 . (fig. 2)

El riesgo anestésico quirúrgico de acuerdo a la Sociedad Americana de

Anestesiología (ASA) para los dos grupos fue E 1 y 2.

Como se observa en la tabla 1, los pacientes fueron sometidos a cirugía de otorrinolaringología en su totalidad, siendo rinoplastias 7 del grupo "A" y 9 del grupo "B" con un total de 16. Septoplastias 6 del grupo "A" y 1 del grupo "B" con un total de 7. Y Cadwel-Look sólo 1 del grupo "B". Los tiempos quirúrgicos oscilaron de 0.25 a 2:10 hs en el grupo " A " y de 0:50 a 2:45 hs en el grupo " B ". El promedio fue de 1:25 hs para el grupo "A" y de 2:00 hs para el grupo "B". (fig. 3)

En la tabla II podemos observar el número y tipo de arritmias observadas, mismas que ocurrieron en su totalidad en los pacientes del grupo "A", presentándose de la siguiente manera: Bradicardia Sinusal en 3 pacientes, Ritmo Sinusal en 2 pacientes, Extrasístoles Auriculares en 2 pacientes, Extrasístoles ventriculares en 2 pacientes y Bloqueo de rama en 2 pacientes. Los casos de Bradicardia Sinusal y Ritmo Normal ameritaron tratamiento con Atropina, mientras que los casos de Extrasístoles ventriculares y los bloqueos de rama ameritaron, cambio de técnica anestésica, suprimiendo el Halotano y continuando con anestesia endovenosa a base de Fentanil-Diazepán (diasanalgesia) eliminando así las extrasístoles ventriculares; únicamente un caso de bloqueo de rama persistió aún durante la recuperación de la anestesia, siendo remitido el paciente para su manejo por el servicio de cardiología, como externo.

Dentro del grupo "B" no ocurrieron arritmias transoperatorias. (fig. 4)

Por último en la figura 5 se observa la diferencia en la concentración del halotano para el mantenimiento de la anestesia en los pacientes del grupo "A" y el grupo "B".

En el grupo "B", uno de los pacientes presentó extrasístoles ventriculares multifocales y taquicardia ventricular, secundario a la administración de Atropina a dosis de .10 mg por kg. de peso, recuperándose el ritmo sinusal con administración de Lidocaína simple al 2 % un bolo de 1 mg. por kg. de peso, apareciendo en el trazo de recuperación, datos de síndrome de preexcitación.

IV. DISCUSION.

Con respecto a la edad y sexo de los pacientes estudiados observamos que ambas variables fueron similares en los dos grupos y podemos excluir su influencia en la presencia de arritmias.

La concentración del halotano fue menor en el grupo "B", notándose la influencia del Droperidol incluido en la medicación preanestésica de este grupo, dicha disminución se apreciaba desde el inicio de la anestesia, reduciendo el tiempo de inducción con concentraciones elevadas de halotano; el mantenimiento se logró en éste grupo con concentraciones de 0.5 a 1%; mientras que para el grupo "A" se necesitaron concentraciones de halotano de 1.5 a 2 %. (fig. 4) (1) (10) (13)

La diferencia en la presentación de arritmias es definitiva, pues en el grupo "A" seis de los trece pacientes presentaron arritmias y en el grupo "B" que recibió Droperidol, no se presentaron arritmias. Esto evidencia la protección del Droperidol por su efecto antiarrítmico. (3) (17)

En cinco de los pacientes que presentaron arritmias, éstas fueron de varios tipos en cada uno y sólo en un caso se presentaron extrasístoles auriculares como única arritmia; observándose que el Ritmo Nodal fue siempre precedido de Bradicardia Sinusal y ésta última precedió un caso de extrasístoles ventriculares. (23)

Un paciente primero presentó Extrasístoles Auriculares, posteriormente Bloqueo de Rama, después extrasístoles ventriculares; en otro caso apareció Bloqueo de Rama con cambio del eje eléctrico del corazón.

Las arritmias aparecieron en un lapso de tiempo de 10 a 25 minutos después de la infiltración local de Epinefrina. (10)

Los pacientes con Bradicardia Sinusal y Ritmo Nodal fueron manejados con Atropina, retornando al Ritmo Sinusal un caso, en otro apareció latido de rescate y Extrasístoles Ventriculares después de la aplicación de Atropi

na, ameritando cambio de técnica anestésica, suprimiendo el Halotano y continuando con Díasanalgesia, retornando entonces a Ritmo Sinusal.

En un paciente, posterior a la administración de Atropina, apareció migración del marcapaso, volviendo a Ritmo Sinusal en forma espontánea después de 30 minutos.

Los cambios electrocardiográficos secundarios a la aplicación de Atropina son importantes, ya que aparecen en 3 de 4 pacientes a los que se le administró como tratamiento.

Lo anterior se debe al bloqueo parasimpático (vagal), que facilita la excitabilidad de las células miocárdicas. (24)(25)

Los casos de Bloqueo de Rama se manejaron de la siguiente manera: primero se verificó la ventilación y se suprimió la administración de Halotano, continuando la anestesia endovenosa con Fentanil-Diazepán. Sólo uno retornó a Ritmo Sinusal y el otro permaneció con el Bloqueo de Rama hasta la recuperación.

El caso del grupo "B" que presentó arritmia ventricular, tuvo un trazo basal de Bradicardia Sinusal, motivo por el que se administró Atropina como profiláctico poco antes de la emergencia de la anestesia, ocurriendo 5 minutos después de su aplicación, Extrasístoles Ventriculares, Taquicardia ventricular y Síndrome de preexcitación, su manejo fué con Lidocaina, siendo el único caso del presente estudio que ameritó dicho tratamiento.

La emergencia de la anestesia en éste caso fue normal y sin cambios electrocardiográficos.

Este último caso se explica también por la abolición del tono vagal, con la consecuente irritabilidad miocárdica aumentada.

V. CONCLUSIONES.

El objetivo del estudio era probar la disminución de la aparición de arritmias, utilizando el Droperidol, por su efecto antiarrítmico, en pacientes con la asociación Halotano - Epinefrina.

Los resultados muestran no sólo la disminución de las arritmias en pacientes que se asocia Halotano - Epinefrina, sino la ausencia de las mismas en el total de pacientes que fueron manejados con Droperidol en la medicación preanestésica.

También se concluye que el Droperidol disminuye las concentraciones de Halotano necesarias para el mantenimiento de la anestesia, lo cual favorece el efecto antiarrítmico del Droperidol, ya que la sensibilización del miocardio a las catecolaminas está en relación directa a la concentración de Halotano.

ANEXO - 1

RIESGO ANESTESICO QUIRURGICO.

El riesgo anestésico quirúrgico adoptado por la ASA, AMERICAN SOCIETY OF ANESTESIOLOGISTS, como sistema uniforme de clasificación del paciente co mo sigue:

DIVISION DEL ESTADO FISICO EN CINCO GRADOS.

- GRADO 1** Ninguna otra enfermedad, salvo la patología quirúrgica.
Ninguna alteración general.
- GRADO 2** Alteraciones generales moderadas causadas por:
a) Enfermedades generales ó b) Trastorno quirúrgico.
- GRADO 3** Alteración general intensa por :
a) Enfermedad general ó b) Trastornos quirúrgicos.
- GRADO 4** Alteración general: amenaza patente de la vida.
- GRADO 5** Paciente moribundo.

Estado de urgencia, antes del número se coloca la letra "U".
Cuando se trata de cirugía electiva se antepone la letra "E".

A lo anterior se agrega la letra "A" cuando es cirugía menor ó la letra "B" cuando es cirugía mayor.

ANEXO 2.



SUBSECRETARIA DE ASISTENCIA
DIRECCION GENERAL DE ASISTENCIA MEDICA

REGISTRO
DE ANESTESIA Y RECUPERACION

SEXO: _____	EDAD: _____	EXP. N°: _____
NOMBRE: _____		
UNIDAD _____		
FECHA: _____	CAMA: _____	

AGENTES.	15 30 45			15 30 45			15 30 45			15 30		
P. A.	30	245										
V. A.	30	227										
Fuiso	35	227										
Princ.	34	227										
Anes.	32	180										
X	30	148										
Qu.	30	165										
Fin		127										
Anes.		100										
Temp.		80										
Δ		87										
Resp.		49										
0		23										

NOTAS →

DIAGNOSTICO	PREOPERATORIO	OPERACION DE LA ANESTESIA
OPERACION	OPERATORIO	OBSERVACIONES
MEDICAMENTOS	PROPUESTA	
	REALIZADA	
A	METODO Y TECNICA ANESTESICA	
B	INDUCCION: V. _____ M. _____ INHALACION _____	
C	MASCARILLA SI _____ NO _____	
D	CANULA FARINGEA/NAS. _____ ORAL _____	
E	TUBO _____ NAS. _____ ORAL _____	
F	ENDOTRACHEAL _____ CALIBRE _____	
G	GLORO AFLABLE _____ IMPACTO _____	CASO ORSITAL: 05
H	VENTILACION E A N	REPLACION DE LA PLACENTA: ESPONTANEA _____ MANUAL _____
I	SANGRE Y SOLUCIONES	RECIBEN NACIDO
J		SEXO _____ HORA DE NACIMIENTO _____
K		PESO _____
L		Altura: _____ 1 MIN. _____ 5 MIN. _____ 10 MIN. _____
	TALLA _____	
	TOTAL	ESTADO GENERAL AL SALIR DEL QUIRUFANO: Agotado
OF ESTEIOLOGO	CLAVE	QUIRUFANO
TIPO DE ANESTESICO-QUIRURGICO (N.A.U.)	MEDICACION PREANESTESICA	ANESTESICOS
		TERAPIA
		COMPLICACIONES
		POSICION
		TODA
		TIPO

REGISTRO DE ANESTESIA Y RECUPERACION

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO.

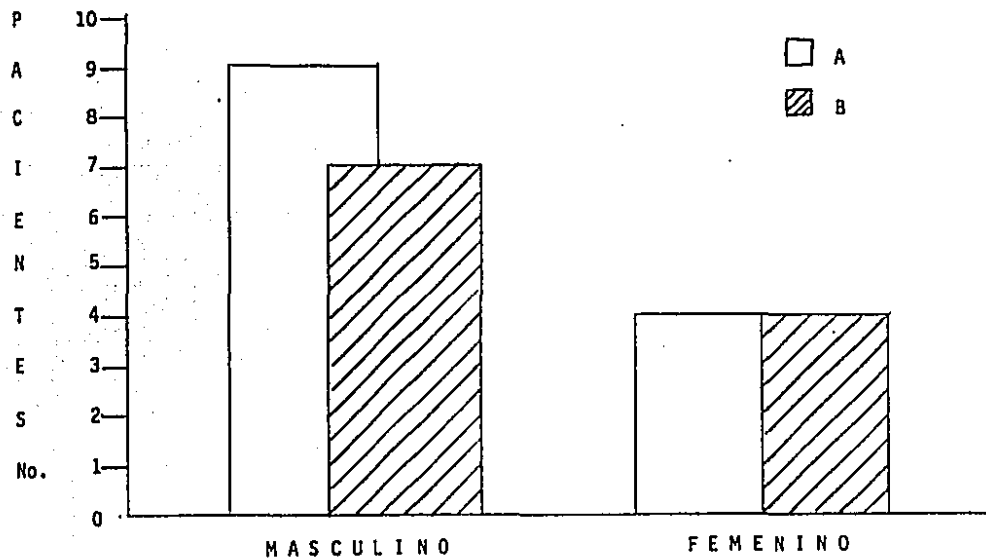


FIG. 1

PROMEDIO DE EDAD.

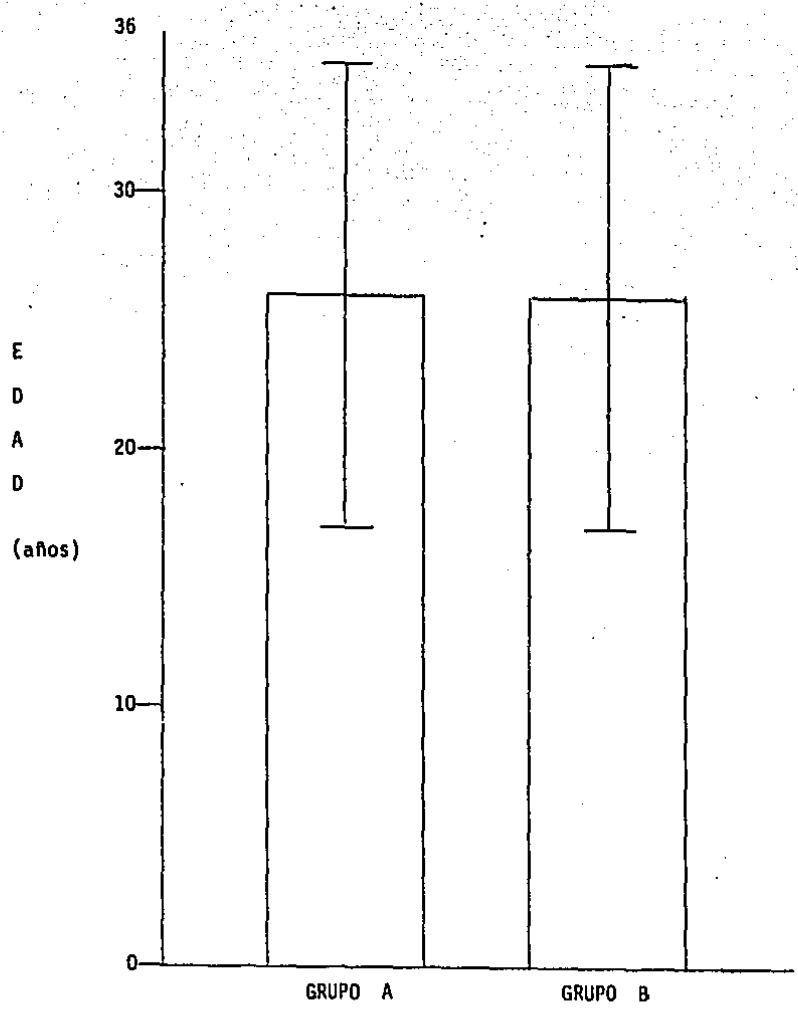


FIG. 2

T A B L A I

TIPO DE CIRUGIA EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

TIPO DE CIRUGIA	GRUPO - A -	GRUPO - B -	TOTAL
RINOPLASTIA	7	9	16
SEPTOPLASTIA	6	1	7
CADWEL-LOOK	-	1	1

PROMEDIO DE TIEMPOS QUIRURGICOS.

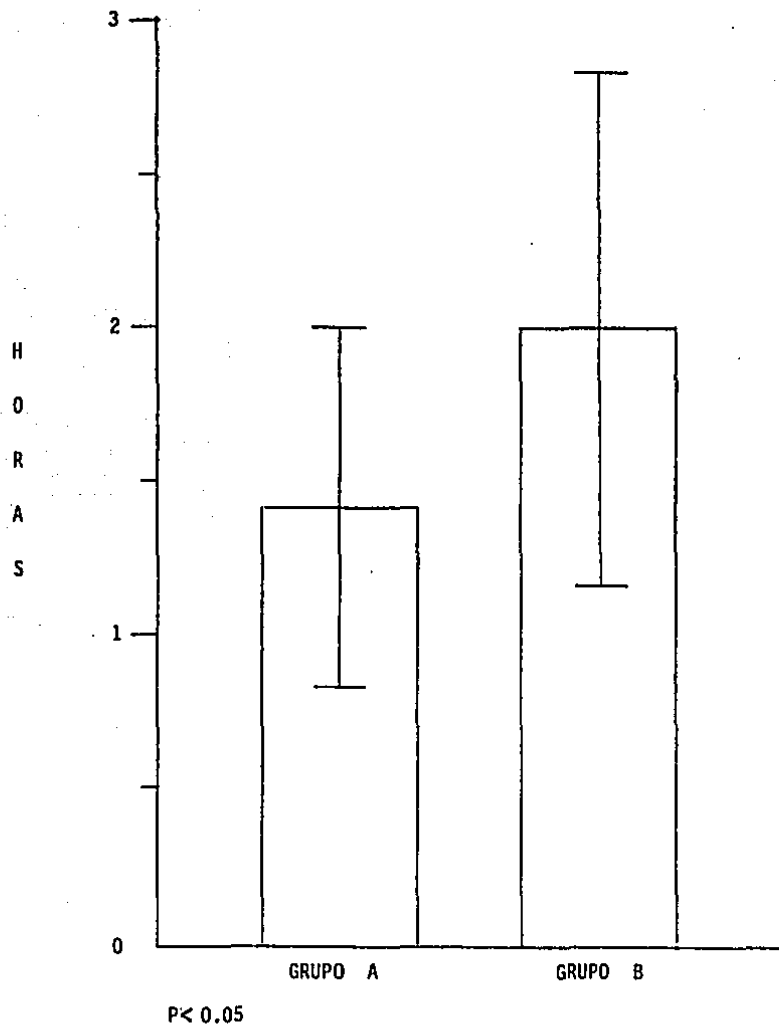


FIG. 3

T A B L A II

ARRITMIAS OBSERVADAS, NUMERO Y MANEJO.

TIPO DE ARRITMIA	No.	MANEJO
BRADICARDIA SINUSAL	3	ATROPINA.
RITMO NODAL	2	ATROPINA.
EXTRASISTOLES AURICULARES	2	-----
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	2	CAMBIO DE TECNICA ANESTESICA.
BLOQUEO DE RAMA	2	CAMBIO DE TECNICA ANESTESICA.

PRESENTACION COMPARATIVA DE ARRITMIAS.

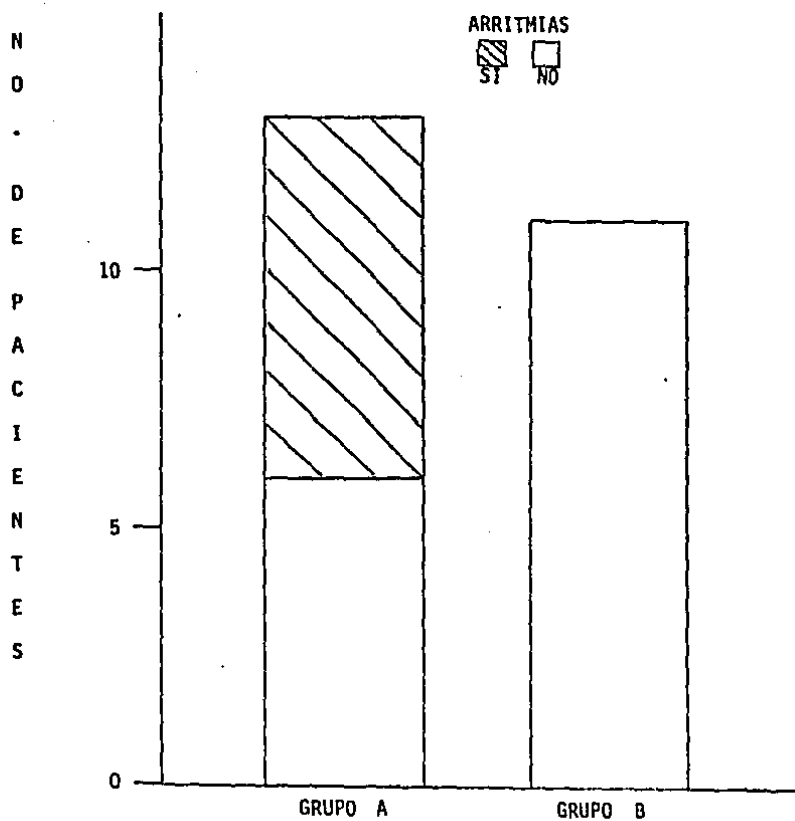


FIG. 4

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

COMPARACION DE CONCENTRACION DE HALOTANO.

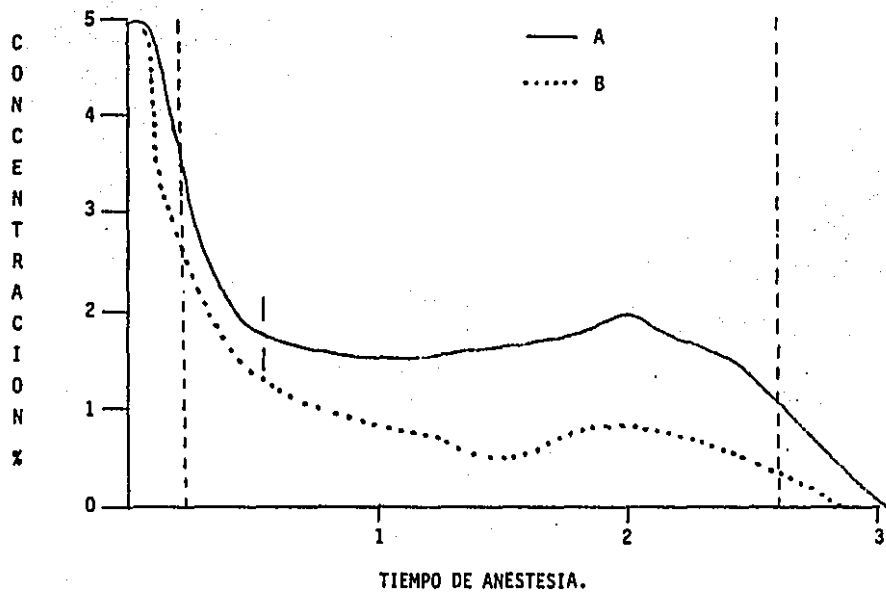
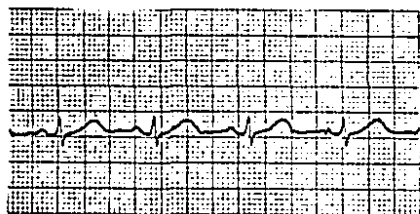
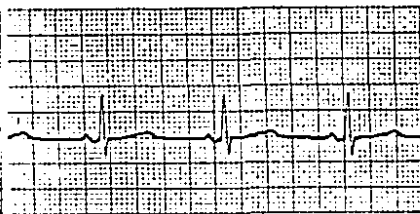


FIG. 5

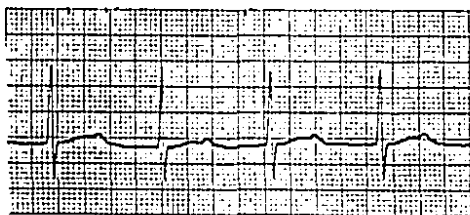
TRAZOS ELECTROCARDIOGRAFICOS



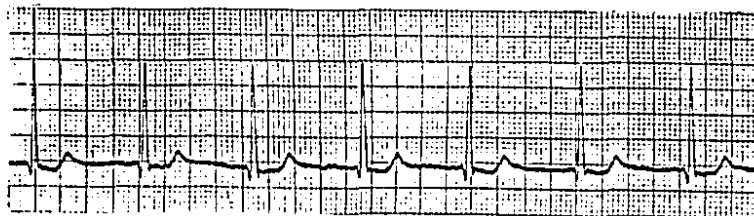
RITMO SINUSAL NORMAL



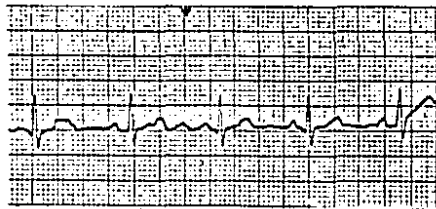
BRADICARDIA SINUSAL



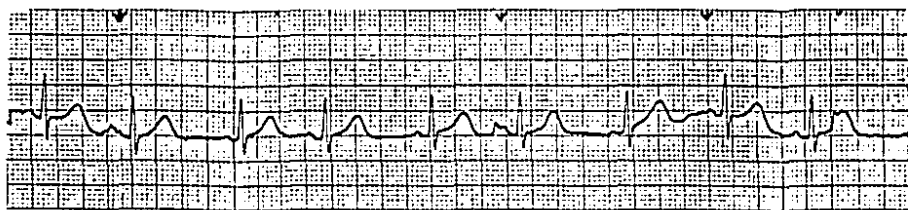
RITMO NODAL



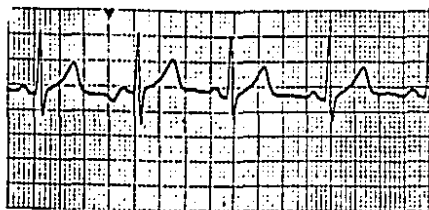
RITMO NODAL



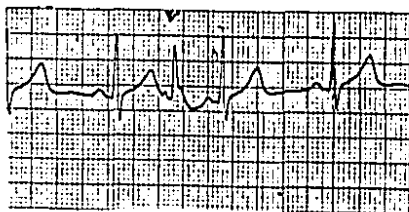
EXTRASISTOLES AURICULARES



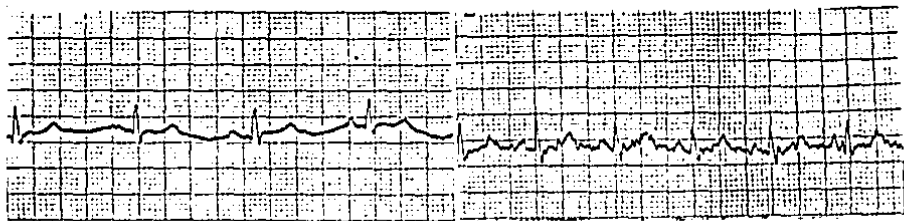
EXTRASISTOLES AURICULARES



EXTRASISTOLE AURICULAR

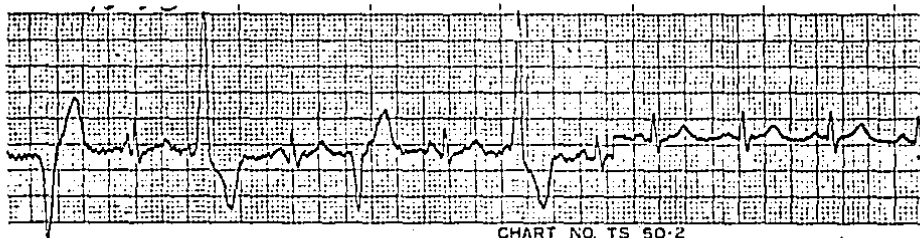


EXTRASISTOIE VENTRICULAR

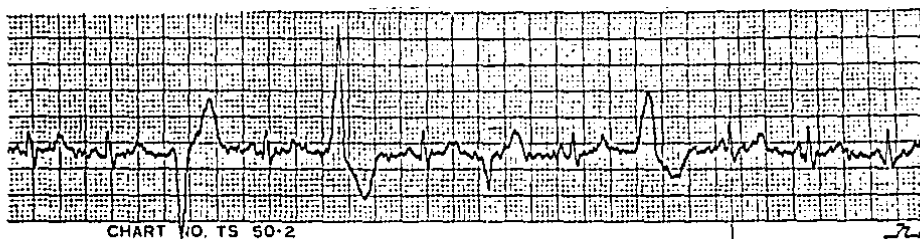


BRADICARDIA SINUSAL
(BASEL)

TAQUICARDIA SINUSAL



EXTRASISTOLES VENTRICULARIS



TAQUICARDIA VENTRICULAR

TRAZO FINAL

ESTOS TRAZOS CORRESPONDEN A UN SOLO CASO, EN EL QUE -
APARECIERON LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS -
POSTERIOR A LA ADMINISTRACION DE ATROPINA.

BIBLIOGRAFIA.

1. Blak G W. Efectos circulatorios, respiratorios y metabólicos de los anestésicos por inhalación. CECIL G. Anestesia General, SALVAT T.I. MEX 1976 485.
2. Collins V. Compuestos anestésicos fluorados. Collins, Anestesiología Interamericana 2a. ED. MEX 1981. 931-48.
3. Bertoló L. Antiarrhythmic effects of Droperidol. Anesthesiology 1972. 37 : (5):529 - 35.
4. Curran J. Droperidol and endotracheal intubation. Anesthesia 1980. 35 : 290.
5. Nalda F M. De la Neuroleptoanalgesia a la anestesia analgésica. Química de los Neurolepticos 2a. ED. SALVAT 1981. 69 - 78.
6. Illes I.A. Incidence and detection of cardiac arrhythmias during halothane anesthesia. Anesth Analg 1985. 44 (5):529 - 31.
7. Sturbe P. J. Ventricular arrhythmias and adrenaline infiltration. Br. J. Anesth 1985. 57 : 936 - 7.
8. Johnston R. A. Comparative interaction of epinephrine with enflurane, isoflurane and halotane in man. Anesth Analg. 1976. 55 (5):709 - 12 .
9. Mervyn M. Identification of receptor mechanism mediating epinephrine induced arrhythmias during halotane anesthesia in the dog. Anesthesiology 1983. 59 : 322 - 6.

10. Metz S. Halothane concentration does not alter the threshold for epinephrine induced arrhythmias in dogs. *Anesthesiology* 1985. 62 : 470 - 4.
11. Sumikawa K. Arrhythmogenic plasma levels of epinephrine during halothane, enflurane and pentobarbital anesthesia in the dog. *Anesthesiology*. 1983 58 : 322 - 5.
12. Heavner J.E. Cardiac dysrhythmias induced by infusion of local anesthetics in to the lateral cerebral ventricle of cats. *Anesth Analg* 1986.65:133-8.
13. Casson W. R. Cardiac rate and rhythm during anesthesia for dental extraction. A comparison of halothane, enflurane and isoflurane. *Br. J. Anesth.* 1985. 57 : 476 - 81.
14. Zink J. Halothane - epinephrine - induced cardiac arrhythmias and the role of heart rate. *Anesthesiology* 1975. 43 (5):548 - 55.
15. Prokocimer P.G. Epinephrine arrhythmogenicity is enhanced by acute, but not chronic, aminophylline administration during halothane anesthesia in dogs. *Anesthesiology* 1986. 65: 13 - 8.
16. Atlee J.L. Thiopental and epinephrine-induced dysrhythmias in dogs anesthetized with enflurane or isoflurane. *Anesth Analg*. 1986 65 : 437 - 43
17. Muldoon S M. Alpha - adrenergic blocking properties of droperidol on isolated blood vessels of the dog. *Br. J. Anesth* 1977. 49 : 211 - 6.
18. Takeshima K. Cardiovascular response to rapid anesthesia induction and endotracheal intubation. *Anesth Analg*. 1964 43 (2):201 - 7.

19. Lindergren L. Cardiovascular responses to tracheal intubation in small children. Br. J. Anesth. 1985 57 : 1183 - 7.
20. Stowe D. Halothane diminishes changes in cardiac fiber action potential duration induced by hypercarbia and hypocarbia. Anesthesiology. 1984 61 : 245 - 53.
21. Swerdlow Ch. Tratamiento de urgencia de la taquicardia ventricular.
22. Sumikawa K. Mechanism of the effect of droperidol to induce catecholamine efflux from the adrenal medulla. Anesthesiology 1985. 62 : 17 - 22.
23. Kaplan J. Electrocardiographic Monitoring. Cardiac Anesthesia. Grune Stratton, U.S.A. 1979 - 117 - 42.
24. Hug Carl Pharmacology - Cardiac Drugs. Kaplan Cardiac Anesthesia. Grune Stratton. U.S.A. 1979. 83 - 4.
25. Reitan J.A. Cardiovascular Effects of Atriphine Sulfate preparations in vagatomized dogs under Halothane Anesthesia. Anesth Analg 1977. 56 (3): 338 - 43.
26. Priano L. Pharmacology of Anesthesia. Drugs and adjuncts. Thomas S. Manual of Cardiac Anesthesia. Churchill Livingstone. U.S.A. 1984 103-5

I N D I C E .

I.	INTRODUCCION.....	1
	A. ANTECEDENTES.....	1
	B. SITUACION ACTUAL.....	8
	C. OBJETIVO.....	15
	D. HIPOTESIS.....	15
	E. JUSTIFICACION.....	15
II.	MATERIAL Y METODO.....	15
III.	RESULTADOS.....	17
IV.	DISCUSION.....	19
V.	CONCLUSIONES.....	21
VI.	ANEXOS.....	22
	A. GRAFICAS	
	B. TABLAS	
	C. TRAZOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	
VII.	BIBLIOGRAFIA.....	34