

11302
255°



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA

**ANESTESIA INTRAVENOSA CON
ETOMIDATO - FENTANYL EN PACIENTES
DE ALTO RIESGO**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P R E S E N T A :

DR. LUIS GUILLERMO ACEVES LUNA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS. DRA. SILVIA RIVERA ARENAS

1 9 8 4

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
HISTORIA	3
FARMACOLOGIA DEL ETOMIDATO	8
FARMACOLOGIA DEL PENTANYL	16
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADOS	27
DISCUSION	30
CONCLUSION	31
RESUMEN	32
BIBLIOGRAFIA	33

INTRODUCCION.

A pesar de que la utilización clínica del etomidato - se realiza en los primeros años de la década pasada, básicamente como agente inductor, no ha sido sino hasta fecha relativamente reciente en que se le ha utilizado como agente - anestésico de mantenimiento, lográndose buenos resultados como tal.

En el presente estudio el etomidato se combinó con el citrato de fentanyl, el primero administrado en la inducción y posteriormente en infusión continua, mientras que el fentanyl se administró mediante la aplicación de inyecciones endovenosas sucesivas (bolos).

Esta técnica se comparó con una técnica convencional-inhalatoria a base de halotano y oxígeno.

Objetivos.-

Nuestros objetivos al inicio del estudio fueron:

A) Demostrar que la asociación etomidato-fentanyl resulta una técnica anestésica segura y adecuada en pacientes de alto riesgo.

B) Demostrar que mediante esta técnica se logra una buena estabilidad cardiovascular.

C) Y, finalmente, demostrar que con la asociación etomidatofentanyl se logra una recuperación más rápida que con las técnicas inhalatorias comunmente empleadas.

HISTORIA.

El primer intento de inyección intravenosa en el hombre fue realizada por Christopher Wren, famoso arquitecto inglés, que en aquella época, era profesor de astronomía en la cátedra Saville de la Universidad de Oxford. Su inyección intravenosa de opio por medio de una pluma de ave y una vejiga dió lugar a la producción incidental de inconciencia, aunque queda la duda de si Wren se dió cuenta realmente de que había obtenido una forma de anestesia.

El primer intento deliberado respecto a la anestesia intravenosa debe atribuirse a Sigismund Elsholtz, quien en 1665 inyectó una solución de opio con el propósito intencional de lograr insensibilidad. Parece, sin embargo, que este trabajo estuvo largo tiempo ignorado, hasta que transcurrieron por lo menos 200 años antes de que se volviera a intentar la producción de insensibilidad al dolor por medio de una inyección intravenosa.

En 1853 toma impulso el desarrollo de la medicación intravenosa cuando Alexander Wood, de Edimburgo, combinó la aguja hipodérmica hueca, ideada por el francés Rynd -un cirujano de Dublín- con una jeringa, constituyendo el primer prototipo del que había sido logrado en el mismo año por -

Charles Gabriel Pravaz de Lyon. Sin embargo, no fue hasta 1872 cuando Oré, también de Lyon, se aprovechó de estos nuevos instrumentos con el propósito de obtener anestesia inyectando hidrato de cloral por vía intravenosa. Varios fracasos postoperatorios desafortunados se conjugaron en contra de la aceptación de este método.

Transcurre otro lapso de 33 años hasta que se redescubre la vía intravenosa para la obtención de anestesia y, aunque de forma vacilante al principio, debido a la falta de fármacos verdaderamente adecuados, la anestesia intravenosa progresó desde entonces a un ritmo ininterrumpido y continuamente acelerado, la culminación de la cual no se ha alcanzado todavía.

El proceso se inició en 1905 con Krawkow en San Petersburgo. Inyectó Hedonal (metilpropilcarbinoluretano) que alcanzó cierto grado de popularidad en Rusia y en otros lugares de Europa. Cuatro años más tarde Burkhardt popularizó el empleo de éter dietílico y del cloroformo. De ellos, el éter dietílico al 5% con solución fisiológica demostró ser el más satisfactorio de ambos, aunque a pesar de los buenos informes procedentes de varios países el método nunca alcanzó una popularidad generalizada.

En 1913 Noel y Souttar informaron del empleo intravenoso del paraldehído, seguido en 1916 por sulfato de magnesio (Peck y Meltzer).

Al mismo tiempo varios autores publicaron excelentes resultados de la administración intravenosa de alcohol etílico. Ninguno de los anteriores pudo resistir la embestida de los barbitúricos de los cuales el amytal sódico fue de los primeramente usados (Zefras y McCallum) en 1929.

En 1934, Rundy en Rochester y Water en Madison, iniciaron los estudios clínicos con el tiopental, hipnótico extraordinariamente utilizado aún en la actualidad.

Recientemente las técnicas han evolucionado con el objeto de producir sedación o sueño superficial con analgesia intensa. Al final de la década de los años cincuenta se introdujo la neuroleptoanalgesia, basada también en la combinación de un analgésico potente y un neuroléptico.

Uno de los avances más importantes en este campo lo constituye la anestesia "disociativa", caracterizada por catalepsia, amnesia y analgesia profunda. Este estado se logra con una sola droga llamada ketamina. Todas estas técnicas difieren de los agentes ortodoxos para la induc-

ción intravenosa en que su objetivo consiste en producir - anestesia completa en lugar de la pérdida de la conciencia - sóloamente.

La combinación de varios agentes para obtener una - anestesia general es ampliamente aceptada, ya sea que se - combinen agentes inhalados entre sí, agentes inhalados más - agentes endovenosos o bien agentes exclusivamente endovenos - sos entre sí.

La última es ejemplificada por la neuroleptoanalgesia, técnica anestésica que brinda excelentes resultados aún en - situaciones críticas; a pesar de lo anterior no se puede - considerar una técnica anestésica ideal razón por la cual - constantemente se ensayan nuevos agentes y nuevas técnicas.

En la actualidad poseemos excelentes agentes anestési - cos inhalatorios, sin embargo una de las preocupaciones ac - tuales tanto por parte del Anestesiólogo, como por parte - del resto del personal que labora en los quirófanos, es la - gran contaminación ambiental que existe en los mismos.

Por otra parte cada vez más se someten a procedimien - tos quirúrgicos un mayor número de sujetos que requieren de que se logre en ellos una gran estabilidad en diversos sis -

temas orgánicos.

Por lo anterior decidimos ensayar una técnica anestésica que reuniera los requisitos mencionados anteriormente, como son la obtención de una atmósfera libre de polución y por otra parte el logro de un plano anestésico adecuado que se acompañará de una gran estabilidad básicamente a nivel cardiovascular.

FARMACOLOGIA DEL ETOMIDATO.

Sintetizado por Janssen y col. en el año de 1971 (1); es introducido en la Anestesiología clínica por Doenicke en 1973 (2).

Su estructura química corresponde al R-(+)-1-1-(feniletíl)-4H-imidazol 5 carboxilato (Fig. 1).

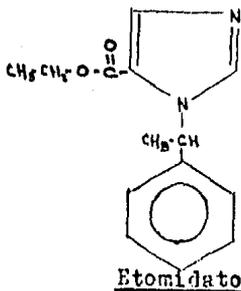


Fig. 1

Se comporta como una base débil con pKa de 4.24 y propiedades moderadamente lipofílicas, con un coeficiente de -partición octanol-agua de 2.99 y un pHi de 6.65. Su peso molecular es de 342.2.

La solubilidad en agua a pHi neutro es de 0.4 mg/ml.,-

aumentando considerablemente al acidificarse el pH. Es prácticamente insoluble en éter.

Los estudios iniciales de su cinética fueron hechos - en ratas por Heykants y cols. en 1974 (3) y en humanos por Kettler en 1975 (4).

Por lo que respecta a su fijación a las proteínas - plasmáticas la albúmina fija el 78.5% en tanto que las globulinas fijan sólo el 3%. La fijación a las proteínas - plasmáticas se reduce a medida que aumenta la edad de los - pacientes, aunque con la salvedad de que en los niños de corta edad, el grado de fijación es similar al observado en individuos de edad media (3,4,5).

En pacientes afectados de cirrosis hepática, disminuye la fijación del etomidato a las proteínas plasmáticas, lo que supone un aumento de la fracción libre en el plasma, que está en relación inversa a la cantidad de albúmina plasmática, existiendo por el contrario, una relación directa con las cifras de globulinas gamma existentes en este tipo de pacientes (5).

En enfermos urémicos con insuficiencia renal crónica, se observa también un aumento de la fracción libre de etomi-

dato en el plasma en forma considerable (6).

Tras la inyección endovenosa de etomidato, sus niveles en sangre disminuyen rápidamente durante los primeros 30 minutos, descendiendo más lentamente después: tiene una vida media aproximada de 75 minutos. Al parecer, durante el período en que el paciente permanece dormido, la concentración sanguínea de etomidato es de 0.23 microgramos por mililitro (7).

Atraviesa muy fácilmente la barrera hematoencefálica, alcanzando concentraciones cerebrales máximas antes del minuto.

El paso al compartimiento periférico se hace de manera rápida, alcanzándose niveles máximos en pulmón, riñón, músculo y bazo a los 2 minutos de terminada la aplicación endovenosa.

En cambio el paso a grasa y testículo es más lento, lográndose un pico máximo entre los 7 y 8 minutos (3,5,7).

Se biotransforma siguiendo la vía de la hidrólisis del eter etílico pasando a ácido R (+)-1-1(1-feniletíl)-1-*H*-imidazol carboxílico.

En el hombre este proceso tiene lugar exclusivamente a nivel hepático, aunque en las ratas albinas y en conejo pardo participan también de manera activa unas esterasas plasmáticas, habiéndose podido identificar una aliesterasa responsable de esta reacción.

La hidrólisis es muy rápida, igualándose los niveles del metabolito con los del fármaco intacto restante, a los 7 minutos de la inyección endovenosa.

Si bien la hidrólisis descrita es el principal mecanismo de biotransformación, existe también un proceso de N-desalkilación oxidativa que origina 1-fenil etanol, una parte del cual se oxida formando ácido mandélico y otra se convierte en estireno.

El metabolito principal, mediante descarboxilación, acaba por convertirse en 1(1-feniletíl)-1-H-imidazol (1,2,3,7,8).

Por lo que respecta a su eliminación, el 75% de la dosis administrada, sigue la vía urinaria (2% como producto puro y 73% como metabolito), encontrándose en las heces un 13% en las primeras 24 Hrs. siguientes a su administración (1,2,3,7,8).

Acciones farmacológicas.- La principal acción del etomidato es la producción de sueño e hipnosis con una mínima alteración de los sistemas cardiocirculatorio y respiratorio.

A nivel de SNC el sueño que se produce es de aparición rápida, que coincide con el tiempo de circulación brazo cerebro.

Es un sueño de corta duración que dura aproximadamente entre 8-12 minutos, aunque esta duración depende de la posología y de la forma de administración.

El despertar completo es rápido y no se acompaña de sensaciones desagradables.

El estudio electroencefalográfico muestra en los 10-15 segundos iniciales, una amplificación del ritmo alfa, que da paso a un trazado de ondas más lentas asociadas a algunas ondas theta.

Durante el despertar se recupera progresivamente el ritmo alfa aunque persisten algunas modificaciones morfológicas hasta unos 30 minutos después de terminada la administración del etomidato (7,9).

El etomidato no produce analgesia por lo que la estimulación dolorosa puede agravar o desencadenar las reacciones de excitación muscular que se producen con este fármaco - (2,3,8,10).

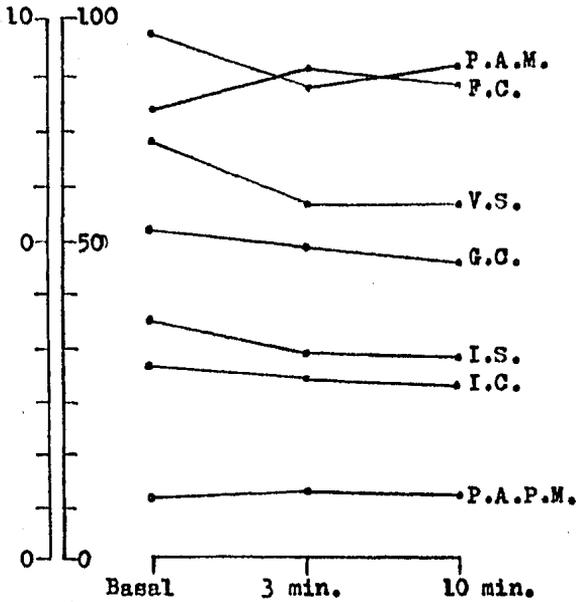
Se considera que las mioclonías producidas por el etomidato se deben a una acción irritante en la zona mesencéfalo-bulbar, dado que cuando aparecen son registradas en el electroencefalograma de modo bilateral y sincrónico, lo que descarta un origen cortical o subcortical (2,3,8,9,11).

A nivel de aparato cardiovascular Kettler perfundiendo etomidato a posologías de 0.12 mg/Kg/min., confirmó la disminución muy ligera de la presión aórtica media, de la telediastólica ventricular izquierda y de las resistencias periféricas, junto a un aumento muy discreto en el volumen minuto y del dp/dt máximo; sin embargo ninguna de estas alteraciones alcanzaba significado estadístico (4).

Generalmente se encuentra un 7.4% de descenso de la presión arterial media que pasa a ser de 8.5% a los 3 minutos (dosis de 0.2 mg/Kg (12)). Otros autores encuentran resultados dispares en sus observaciones en lo que se refiere al aparato cardiocirculatorio, Fig. 2. (4,10,11).

A nivel del aparato respiratorio igualmente se encuentran resultados dispares; se encuentra que hay un discreto descenso de la PaO_2 , que achaca a irregularidades en la mecánica ventilatoria, la cual es descrita por Morgan (10) como cortos períodos de apnea de entre 5 y 9 segundos en un 12% de los casos. La mayoría acepta que las alteraciones mencionadas se presentan y están en razón única y exclusivamente con la velocidad de aplicación del fármaco, la cual si es rápida provocará una depresión global de la ventilación con disminución transitoria y reversible del volumen corriente, sin aumento compensador de la amplitud, lo que provoca un descenso del volumen minuto, aumento de la $PaCO_2$, con disminución del pH y descenso de la PaO_2 , lo que podría atribuirse a la disminución de la compliance pulmonar durante el sueño, a la disminución del gradiente alveolo-arterial junto con un descenso del gasto cardiaco (4,11).

De cualquier manera, el aporte de oxígeno a los tejidos no se ve comprometido durante el tiempo de hipnosis y la oxigenación es correcta a nivel tisular, ya que no aumenta la diferencia arteriovenosa y porque aunque el flujo de oxígeno ofertado a nivel periférico disminuye, se compensa con un discreto incremento en su utilización (10,12).



Variaciones hemodinámicas durante la inducción anestésica con Etomidato. Se analizan, de arriba abajo, presión arterial media, frecuencia cardiaca, volumen sistólico, gasto cardiaco, índice sistólico, índice cardiaco y presión media en arteria pulmonar (Rifat)

Fig. 2

FARMACOLOGIA DEL FENTANYL. (13)

Esta sustancia es un analgésico potente que corresponde a la fórmula 1: -N-2-fenetil-4-n-propio nilanilino-piperidina. (figura 3).

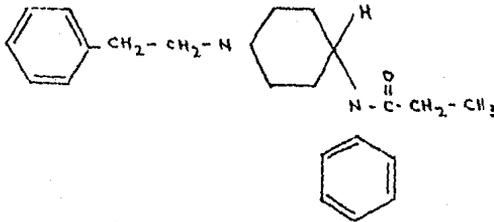


Fig. 3

Fig. No. 3

Este analgésico es uno de los más potentes conocidos en la actualidad, posee gran rapidez de acción y una breve y relativamente corta actividad de su acción analgésica.

Su toxicidad, en relación a su poder terapéutico es más favorable que la de los demás morfínicos de síntesis.

Durante su administración, ya sea en perfusión o en bolos, produce en el hombre un estado de analgesia profunda así como diversas acciones colinérgicas. En el hombre desa-

parece el dolor somático con dosis intravenosas únicas del orden de 0.0001 a 0.0002 gramos: esta dosis provoca analgesia cutánea, muscular y articular. Con dosis de 0.0003-0.0004 gramos se neutraliza el dolor profundo y se abolen las respuestas neurovegetativas de sufrimiento tales como transpiración, acrocianosis, taquicardia e hipertensión.

Se considera que su poder analgésico es de 50 a 100 veces más potente que la morfina.

La analgesia producida aparece a los 2 a 3 minutos tras la aplicación endovenosa, manteniéndose un buen nivel analgésico durante unos 20 a 30 minutos, a partir de ese tiempo y al menos durante una hora queda una analgesia residual.

El fentanyl actúa elevando el dintel de la sensibilidad al dolor por su acción talámica y reticular y por su importante acción colinérgica.

La acción del fentanyl se acompaña de una indiferencia al dolor por su acción cortical; así mismo los neurolépticos potencializan y prolongan la analgesia; por lo contrario, la nalorfina, la naloxona y la pentazocina disminuyen su efecto analgésico. Como se mencionó anteriormente, el fentanyl po-

see una actividad colinérgica importante la cual es proporcional a su actividad analgésica. Todavía no se puede precisar si esta actividad resulta de una inhibición reversible de las colinesterasas, de una afinidad competitiva con la acetilcolina por sus efectos celulares, o de una actividad combinada de ambos mecanismos. El hecho indudable es que el fentanyl produce los mismos fenómenos que están descritos para la producción excesiva y prolongada de acetilcolina.

A nivel del sistema cardiovascular, el fentanyl provoca hipotensión sobre todo para la cifra diastólica. El volumen sistólico aumenta y el volumen minuto se mantiene o aumenta ligeramente. En sujetos atropinizados estos efectos disminuyen notablemente. A nivel de resistencias periféricas se produce una intensa vasodilatación arterial y venosa (rubor en cara, tórax y extremidades), que igualmente se contrarrestan por la atropinización previa; si a lo anterior se agrega una adecuada reposición de pérdidas hemáticas e hidroelectrolíticas se logra una gran estabilidad cardiovascular-incluso en sujetos ancianos o cardiopatas.

A nivel del sistema respiratorio una pequeña dosis de fentanyl produce inicialmente una estimulación de la respiración, pero rápida e inmediatamente, aparece depresión respiratoria. Esta depresión es relativamente breve; sin embargo

las inyecciones sucesivas prolongan intensamente esta depresión respiratoria.

Esta depresión respiratoria se puede acompañar de una bronquiolo y broncoconstricción además rigidez de músculos - intercostales y del diafragma. En pacientes despiertos, este fármaco ocasiona olvido respiratorio y permanecen en apnea en tanto no se les ordena que respiren.

La respiración asistida o mecánica es de fácil aplicación, pues el sujeto se deja ventilar sin lucha ni necesidad de ningún tipo de curarización.

A nivel electroencefalográfico, el fentanyl produce, en unos segundos, un aumento, una lentificación importante y una desincronización de las ondas corticales. Sólomente recobra el electroencefalograma su aspecto inicial tras 60-90 minutos de la inyección. La perfusión intravenosa de fentanyl o bien las inyecciones repetidas prolongan la presencia de ondas lentas, amplias e hipersincronizadas; este período de ondas lentas corresponde a un estado anestésico que permite el acto quirúrgico sin necesidad de otras drogas.

A nivel del sistema nervioso periférico aún con una correcta analgesia quirúrgica (incluso con apnea), los refle

jos corneal, palpebral y patelar están conservados. La desaparición del reflejo palpebral (sin curarización) es signo de sobredosis.

A nivel del sistema nervioso autónomo el fentanyl produce un importante predominio vagal que se manifiesta por diversos efectos muscarínicos.

A nivel de sistema gastrointestinal un peristaltismo-intenso es sistemático. Las secreciones gástrica y biliar pueden estar aumentadas. El lagrimeo es frecuente a nivel ocular.

Por otra parte la transpiración aparece solo si la analgesia es incompleta; no hay trastornos de la micción, retención urinaria ni constipación postoperatoria.

A nivel del músculo estriado el fentanyl excita la placa motriz y puede producir tensiones musculares (rigidez torácica).

También a nivel ocular la miosis es inmediata, pero de menor duración que con otros morfínicos. Una dosis masiva ocasiona posiciones asimétricas de los globos oculares e inyección vascular de la esclerótica.

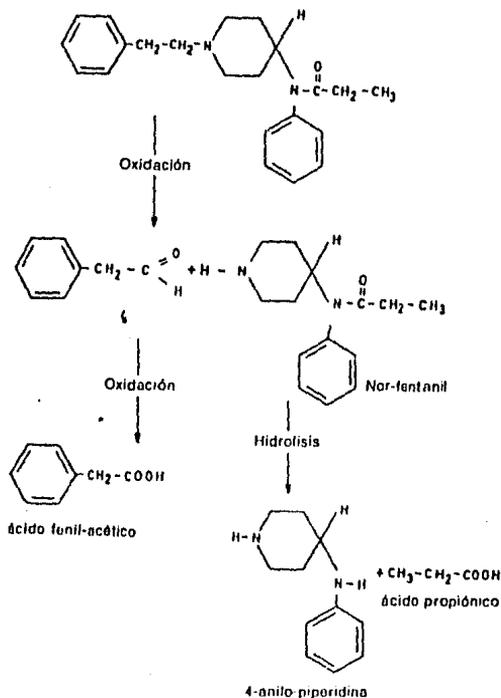
El fentanyl reduce notablemente el consumo de oxígeno por los tejidos.

Otros efectos del fentanyl.- Dado que el fentanyl debe su actividad al hecho de que inhibe o inactiva de forma reversible ciertas enzimas, por ejemplo, las colinesterasas, se puede comprender que: los jóvenes, con sistemas enzimáticos funcionando bien, necesitan dosis altas; los viejos necesitan dosis bajas; los obesos no necesitan mayores dosis que los delgados; los musculosos son más resistentes; los hipertérmicos necesitan dosis elevadas; un hígado sano detoxifica rápidamente el fármaco y regenera las enzimas y un hígado insuficiente producirá una acción prolongada y persistente.

Si el fentanyl se inyecta muy lentamente, existe un umbral por debajo del cual no se obtienen resultados. Este umbral está determinado por el número de receptores celulares que necesariamente deben estar ocupados por la acetilcolina para provocar un efecto. Si la concentración cae por debajo del umbral, la respuesta no aparece; de lo anterior se deduce que el efecto del fentanyl depende no sólo de la dosis inyectada, sino mucho más de la velocidad de la aplicación.

Esto fenómenos explican el que con perfusiones lentas de fentanyl muy diluído, se requieren posologías muy elevadas en relación con las dosis repetidas y reinyectadas más rápidamente y a mayor concentración, para la obtención de resultados muy semejantes.

Biotransformación.- Aproximadamente el 10% del fentanyl se excreta como tal en la orina. El 90% restante se metaboliza en el hígado en la forma siguiente (figura 4).



Metabolismo de el Fentanyl a nivel hepático.

Fig. 4

MATERIAL Y METODO.

Este estudio se realizó en diversos hospitales de Urgencias de la Dirección General de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal.

Se estudiaron un total de 30 pacientes, de ambos sexos (19 hombres y 11 mujeres), con edades comprendidas entre los 16 y los 52 años de edad (media de 28.8), quienes fueron sometidos a cirugía no electiva, con riesgo anestésico III y IV según la Sociedad Americana de Anestesiología.

Los pacientes se dividieron en dos grupos de 15 individuos cada uno, los cuales se denominaron Grupo A y Grupo B.

En el grupo A la técnica anestésica fue la siguiente: premedicación con atropina a razón de 15 mcg./Kg./peso vía endovenosa, previa toma de signos vitales; la aplicación de este fármaco se realizó aproximadamente de 5-10 minutos antes de iniciar la inducción.

Una vena de grueso calibre fue canalizada con un catéter desechable del # 18, misma que sirvió para la aplicación del medicamento en estudio.

GRUPO A:

La inducción se realizó de la siguiente manera: Aplicación endovenosa de 4 mg. de bromuro de pancuronio, ventilación mediante mascarilla con oxígeno al 100% durante un lapso aproximado de 3-4 minutos; aplicación de una dosis inicial de fentanyl a razón de 10 mcg./Kg./peso I.V.; seguidamente se administró una dosis endovenosa de 20 mg. de etomidato, manteniéndose la ventilación con mascarilla hasta el momento en que se practicó la intubación endotraqueal. Lograda ésta, inmediatamente se inició una infusión de etomidato a razón de aproximadamente 1 mg. por minuto (60 mg. de etomidato en 250 ml. de sol. salina isotónica a dosis de 70-80 gotas por minuto).

A través de la sonda endotraqueal se inició un flujo de oxígeno al 100% a razón de 4 litros por minuto, mismo que se continuó durante todo el transanestésico.

La analgesia transoperatoria se logró mediante la aplicación de fentanyl a intervalos y a dosis variables de acuerdo a la respuesta presentada por el paciente al dolor la cual fue valorada por la presencia de cambios neurovegetativos tales como alteraciones en la frecuencia cardíaca, tensión arterial, sudoración, acrocianosis, lagrimeo y cambios-

en la frecuencia respiratoria cuando la ventilación estaba -
siendo asistida.

En esta técnica anestésica, la ventilación se controló durante el tiempo que el relajante mantuvo su efecto o -
cuando se consideró que dicha ventilación era insuficiente:-
al final de la cirugía la ventilación solamente fue asistida

La perfusión del etomidato se suspendió aproximadamente entre 5 y 10 minutos antes de terminar la cirugía.

El efecto depresor respiratorio del fentanyl así como el relajante del pancuronio fue revertido, cuando así se juzgó necesario, mediante la aplicación de naloxona y de atropina-neostigmina respectivamente a dosis convencionales.

En el grupo B se utilizó una técnica inhalatoria a base de halotano-O₂. Siendo la técnica la siguiente: premedicación con atropina a razón de 15 mcg./Kg./peso v í a en dovenosa, previa toma de signos vitales y aproximadamente de 5 a 10 minutos antes de iniciar la inducción. Administración de una dosis de tiopental a razón de 7 mg./Kg./peso I.V., seguida de una dosis endovenosa de succinil-colina de 1 mg./kg./peso, oxigenación con mascarilla al 100% durante 1 minuto e intubación endotraqueal. El mantenimiento anestésico se lo-

gró con halotano a concentraciones usuales con un flujo total de oxígeno de 4 litros por minuto.

Cuando se requirió, y una vez terminado el efecto de la succinilcolina, se administró bromuro de pancuronio a dosis convencionales. La ventilación se controló todo el tiempo en que los relajantes mantuvieron su efecto o cuando la ventilación se consideró que era insuficiente. Al finalizar la cirugía se asistió únicamente la ventilación. En algunos casos, cuando así se juzgó necesario, se revirtió el efecto relajante del pancuronio mediante la aplicación de atropina-neostigmina a dosis usuales.

RESULTADOS.

Se valoraron los siguientes parámetros: alteraciones en el ritmo o la frecuencia cardiaca mediante estetoscopio - precordial y esofágico, tensión arterial con baumanómetro y estetoscopio colocado en el brazo a nivel de la arteria humeral, calidad de los tonos cardiacos en base a su intensidad, tiempo de recuperación según la escala de Aldrette, así como la presencia o ausencia de complicaciones transanestésicas; - también se tomó en cuenta si se presentaron náuseas o vómito en el postoperatorio inmediato.

En el grupo A se encontró lo siguiente:

Alteraciones en el ritmo cardiaco: no

Alteraciones en la frecuencia cardiaca: se encontró - un aumento global de la frecuencia cardiaca de un 10% en relación a las cifras basales; no se encontraron cambios significativos en los tonos cardiacos en cuanto a su grado de intensidad.

No hubo variaciones significativas de las cifras tensionales.

En cuanto a la recuperación ésta fue la siguiente: -

(promedio):

a los 10 minutos: 6

a los 20 minutos: 7

a los 30 minutos: 9

a los 45 minutos: 9

a los 45 minutos: 9

a la hora: 10

En este grupo no hubo complicaciones atribuibles al -
acto anestésico.

Se presentaron náusea en nueve pacientes (60%) y vómi
to en uno de ellos (6.6%).

Los resultados en el grupo B fueron los siguientes:

No se encontraron alteraciones en el ritmo cardiaco;-
hubo una discreta disminución de la frecuencia cardiaca de -
aproximadamente 10% en relación a la basal.

Se encontró una disminución en los tonos cardiacos en
cuanto a su grado de intensidad, siendo ésta de manera apre-
ciable a la auscultación del precordio.

(promedio):

a los 10 minutos: 6

a los 20 minutos: 7

a los 30 minutos: 9

a los 45 minutos: 9

a los 45 minutos: 9

a la hora: 10

En este grupo no hubo complicaciones atribuibles al -
acto anestésico.

Se presentaron náusea en nueve pacientes (60%) y vómi
to en uno de ellos (6.6%).

Los resultados en el grupo B fueron los siguientes:

No se encontraron alteraciones en el ritmo cardiaco;-
hubo una discreta disminución de la frecuencia cardiaca de -
aproximadamente 10% en relación a la basal.

Se encontró una disminución en los tonos cardiacos en
cuanto a su grado de intensidad, siendo ésta de manera apre-
ciable a la auscultación del precordio.

ESTA LEJOS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

En cuanto a las cifras tensionales, se encontró una -
disminución de aproximadamente un 10% en relación a las ci--
fras basales, siendo lo anterior más evidente al momento de-
la inducción. Tiempo de recuperación (Aldrette):

al salir del quirófano: 8	a los 10 minutos: 8
a los 20 minutos: 9	a los 30 minutos: 9
a los 45 minutos: 10	a la hora: 10

En este grupo ningún paciente presentó náusea o vómi-
to.

DISCUSION.

La infusión de etomidato, asociada a bolos de fenta--nyl, produjo un mantenimiento adecuado de la anestesia en to dos los pacientes estudiados.

Independientemente de la forma de ventilar al paciente, la estabilidad cardiovascular fue satisfactoria, notándose se sólo un ligero incremento en la frecuencia cardiaca de aproximadamente un 10%. No hubo alteraciones del ritmo -cardiaco en ningún paciente.

Las cifras tensionales no variaron significativamente en comparación a las cifras basales.

Por lo contrario, en el grupo B se produjo una dismi-nución moderada de la tensión arterial, sobre todo al momento de la inducción.

CONCLUSION.

La combinación de etomidato en perfusión y fentanyl - en bolos da por resultado un mantenimiento adecuado de la - anestesia, lográndose un plano anestésico que permite de manera satisfactoria el acto quirúrgico.

Con dicha combinación se obtiene una buena estabilidad cardiovascular y se provee al mismo tiempo de una técnica anestésica libre de contaminación y de condiciones adecuadas para el cirujano.

Sin embargo, el uso de una droga hipnótica junto con una analgésica puede en un momento dado dificultar la dosificación adecuada de cada una de ellas, por lo que se requieren mayores estudios para determinar el óptimo esquema posológico.

RESUMEN.

Se procedió a comparar la anestesia obtenida en un grupo de 30 pacientes, en los cuales a la mitad de ellos se les administró una infusión de etomidato junto con dosis subsecuentes de citrato de fentanyl; a la otra mitad se les aplicó una técnica anestésica convencional a base de halotano y oxígeno.

Se comprobó que los cambios cardiovasculares fueron prácticamente similares en los dos grupos. Hubo una prolongación en el tiempo de recuperación en el grupo de etomidato-fentanyl, posiblemente atribuible a una falta de flexibilidad en la administración de ambos fármacos.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- JANSSEN PAJ, NIZMERGERS CJE, Schellekens Khl, et al:
Etomidate, (R-(+)-1-(Alfa-Methyl-Bencyl) Imidazol-5 -
Carboxylate)-(R 16659). A potent; Short-Acting and -
relatively atonc intravenous Hypnotic Agent in Rats. -
Areneim Forsch 21: 1234-1243, 1971.

- 2.- DOENICKE A, KUGLER J. PENEEL ET AL:
Hirnfunrtion und tolerane breite nach Etomidate, ienem
neuen Barbiturat frein I.V.
Applieierbaren Hypnoticum. Anaesthesist 22: 357-366, -
1973.

- 3.- HEYKANTS JJP, MEULDERMADE WEG, MICHIELS LJM, LEWI, PJ
AND JANSSEN PAJ: Distribution, Metabolism and Excre---
tion of etomidate, a short-acting Hypnotic a rog in the-
rat. comparative study of (R)-(+ and (s)-(-) etomidate
Arch. Int. Pharmacodyn. Ther., 216 (113) 1974.

- 4.- KETTLER D, SONTANG H, DONTN U, ET ALL: Hemodynamics, -
miocardial mechanics, oxygen requeriments and oxigen -
consumption of the human heart during etomidate induc-
tion into anaesthesia anaesthesist 23: 115-121, 1974.

- 5.- MEULDER MANS W, HEYKANTS J, : The plasma protein binding and distribution of etomidate in dog, rat and human blood.
Arch. int. pharmacodyn, Ther. 221:150-162,1976.
- 6.- KAY B.: A dose-response relationship for etomidate - with some observations on cumulations.
Brit. J. Anaesth 48: 213-216, 1976.
- 7.- REMON AM, VERNHIT J, MACREE P, CONSTANT P, BILLERY J,- KHADAROO MY, CAILLIE JM;
Cerebral blood flow and metabolism during etomidate - anaesthesia in man.
Brit. J. Anaesth, Oct 50 (10): 1047-51, 1978.
- 8.- GOODING SM, CORSEEN G: ETOMIDATE: an ultra short-acting non barbiturate agent for anaesthesia induction.
Anesth analg (lleve) 55: 286-289, 1976.
- 9.- GRAGEN RJ, CADWELL N, BRANNER EA: Clinical use of etomidate for anaesthesia induction: a preliminary report.
Anesth Analg (lleve) 55:730-733, 1976.
- 10.- MORGAN M. LUMBREY J, WHITMAN J: Etomidate a new water-soluble agent non barbiturate intravenous induction - agent. Lan cet 955-956, 1975.

11.- MOSS E, POWELL A, GIBSON RM, Mc DONALL: Effect of Etomidate on intra cranial pressure and cerebral perfusion pressure.

Brit J Anesth. Ap, 51 (4): 347-352, 1979.

12.- NALDA M.A. De la neuroleptoanalgesia a la anestesia-analgésica.

Edited By Salvat, Barcelon. Spein, 1980.