

11202
29-64



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. S. T. E.

HIPNOANALGESIA VS. PROPANALGESIA EN LA LAPAROSCOPIA TERAPEUTICA.

TESIS DE POST - GRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ANESTESIOLOGO

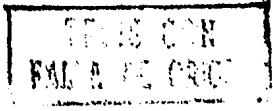
P R E S E N T A:
DR. FRANCISCO RUELAS BALTAZAR

ASESOR DE TESIS:
DR. MIGUEL A. ALCALA VALDERRAMA



MEXICO. D. F.

1983 - 1985





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 está 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

	Págs.
- INTRODUCCION.	
I. GENERALIDADES DE ANESTESIA INTRAVENOSA.	1
- Historia.	1
- La vía intravenosa para la administración de la anestesia.	4
- Aplicación clínica de la anestesia intravenosa.	8
- El o los anestésicos intravenosos ideales.	9
II. DESCRIPCION DE LOS FARMACOS UTILIZADOS EN LAS TECNICAS ANESTESICAS COMBINADAS, POR VIA INTRAVENOSA.	11
HIPNOANALGESIA (HIPNOTICO * ANALGESICO)	11
- Etomidato.	11
- Citrato de Fentanyl.	16
- Antagonistas de los narcóticos.	20
PROPANALGESIA (PROPANIDIDA * ANALGESICO)	23
- Propanidida.	23
- Clorhidrato de Halbutina.	28
III. BREVE DESCRIPCION DE LA LAPAROSCOPIA TERAPEUTICA.	31
- La Laparoscopia Terapéutica.	31
IV. HIPNOANALGESIA VS. PROPANALGESIA EN LA LAPAROSCOPIA TERAPEUTICA.	32
- Descripción del trabajo de investigación.	32
OBJETIVOS.	32
MATERIAL.	32
METODO.	32
RESULTADOS, Tablas y Gráficas comparativas.	34
- Conclusiones y Resumen.	43
- Bibliografía.	44

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

La anestesia intravenosa juega un papel importante en el manejo del paciente quirúrgico ambulatorio y en los procedimientos quirúrgicos breves, ya que su aplicación es relativamente sencilla y tiene beneficios en la inducción y recuperación rápida de los pacientes; considerando su importancia, a continuación se expone un estudio de anestesia intravenosa, - realizado en el hospital del I.S.S.S.T.E. "GRAL. IGNACIO ZARA GOZA".

Previamente se hace una revisión de las generalidades de la ANESTESIA INTRAVENOSA; se describe su historia, se analiza la vía intravenosa para la administración de la anestesia, su anatomía básica, sus indicaciones, sus riesgos y se habla de las condiciones reales para su aplicación.

Se muestra una sinopsis en la que se valora al anestésico intravenoso ideal.

Posteriormente se describe el trabajo de investigación - titulado: HIPNOANALGESIA VS. PROPANALGESIA EN LA LAPAROSCOPIA TERAPEUTICA.

Teniendo como objetivos principales, el de valorar las - características anestésicas de ambas técnicas y determinar su utilidad en procedimientos quirúrgicos breves del tipo de laparoscopia terapéutica.

Se utilizan cuatro fármacos intravenosos: ETOMIDATO, CI- TRATO DE FENTANYL, PROPANIDIDA Y CLORHIDRATO DE NALBUFINA - se realiza en 50 pacientes programadas para salpingoclasia, - divididas en 2 grupos de 25 cada uno; con el objeto de ensa - yar técnicas anestésicas intravenosas que sean útiles en el - manejo del paciente quirúrgico ambulatorio y finalmente se - dan conclusiones del estudio.

I. GENERALIDADES DE ANESTESIA INTRAVENOSA.⁸

HISTORIA:

Empieza en 1628, con la publicación de WILLIAM HARVEY de su tratado EXERCITATIO ANATOMICA DE MOTU CORDIS ET SANGUINIS-IN ANIMALIBUS; donde habla del verdadero significado funcional del corazón y los vasos sanguíneos.

Veintiocho años después, se realiza la primera inyección intravenosa en el hombre; por CHRISTOPHER WREN, inglés, que inyectó opio por medio de una pluma de ave y una vejiga, dando lugar a la producción accidental de inconsciencia; quedando la duda de si WREN se dió cuenta de que había obtenido una forma de anestesia.

El primer intento intencionado de lograr insensibilización se le atribuye a ELSHOLTZ en 1665, quien inyectó una solución de opio.

Pasaron aproximadamente 200 años, tiempo en el que se ignoró la aplicación hecha por ELSHOLTZ; hasta que en 1853 toma impulso el desarrollo de la medicación intravenosa, cuando ALEXANDER WOOD combinó la aguja hipodérmica hueca ideada por FRANCIS RYND, con una jeringa. Sin embargo, no fué sino hasta 1872 cuando ORE, obtuvo anestesia con estos instrumentos inyectando HIDRATO DE CLORAL.

Nuevamente después de 33 años, KRAWKOW en 1905 aplica Hedonal; seguido cuatro años más tarde por BURKHARDT que utilizó éter dietílico y cloroformo. El mismo año, el cirujano alemán AUGUST BIER describió la anestesia regional intravenosa con PROCAINA.

En 1913 NOEL y SOUTTAR informaron del empleo intravenoso de paraldehído, seguido en 1916 por sulfato de magnesio, por PECK y MELTZER.

Mientras tanto los barbitúricos habían hecho su aparición y el período hasta 1932 se caracterizó por la profusión de nuevos barbitúricos.

La anestesia intravenosa alcanzó su mayoría de edad en 1932 con el primer informe publicado por WEESE y SCHARPFF respecto a la HEXOBARBITONA. Este fármaco tenía las características más parecidas a un anestésico intravenoso.

En 1934, LUNDY en Rochester, Minnesota y Waters en Madison, Wisconsin, iniciaron los ensayos clínicos con la tiopentona.

Esta forma de inducción alcanzó la más rápida popularidad en Estados Unidos antes que en ninguna otra parte, con un período de descenso en su utilización entre 1942-46, en cambio en Gran Bretaña entre 1944-45, después del cual creció con gran rapidez y en 1955 llegó a emplearse en un 90% de todas las anestесias.

En la historia reciente, las técnicas han evolucionado con el objetivo de producir sedación o sueño superficial con analgesia intensa. En la primera de ellas, popularizada en Francia entre 1952-54, se empleó un "COCTEL LITICO" compuesto por un potente analgésico y 2 tranquilizantes, cuyo resultado fué calificado como "HIBERNACION ARTIFICIAL". Al final de la década de los años 50 se introdujo la NEUROLEPTOANALGESIA, basada también en la combinación de un analgésico potente y un neuroléptico. Otra técnica que surgió en forma simultánea fué la anestesia DISOCIATIVA, caracterizada por catalepsia, amnesia y analgesia profunda; produciendo este estado una sola droga llamada KETAMINA.

Todas estas técnicas difieren de los agentes ortodoxos para la inducción intravenosa en que su objetivo consiste en producir anestesia completa en lugar de la pérdida de conciencia solamente.

Ya en la era moderna, década de los 80s. se habla del paso de la NEUROLEPTOANALGESIA a la ANESTESIA ANALGESICA y para el logro de esto se sintetizan nuevos analgésicos intravenosos en los laboratorios JANSSEN de Bélgica y descubiertos por J. DE CASTRO, a continuación se mencionan: SUFENTANYL, --

LOFENTANYL y ALFENTANYL; derivados todos ellos también al -
igual que el FENTANYL de la anilino-4-piperidina y teniendo -
como principal características su gran potencia analgésica.

LA VIA INTRAVENOSA PARA LA ADMINISTRACION DE ANESTESIA

La popularidad de la vía intravenosa es apoyada por 2 - características. Primero existe el paciente que prefiere la - sensación agradable y la rapidez de la inducción, comparada - con la aplicación de la mascarilla facial y la inhalación de - gases o vapores que pueden tener o carecer de olor, según in - terprete el paciente en forma agradable o bien todo lo contra - rrio. Por otro lado, encontramos al médico. Respecto a él, la - aceptación de la anestesia intravenosa va ligada en gran par - te a la aparente simplicidad del método y al hecho de las mí - nimas exigencias respecto al equipo y aparatos complicados - necesarios para aplicar el anestésico. No obstante, ambos ar - gumentos son engañosos hasta cierto punto y en la realidad no - están desprovistos de peligro.

PACIENTE: La inducción por inhalación correctamente efec - tuada mediante un agente no irritante puede resultar más agra - dable que la dificultad en una aplicación de venoclisis. Ade - más muchos anestésicos intravenosos son irritantes para los - tejidos subcutáneos y su extravasación resulta dolorosa, pu - diendo aparecer hematoma postinyección; asimismo puede ocu - rrir la inyección intraarterial accidental.

MEDICO: La facilidad de aplicar un fármaco por vía intra - venosa se convierte en un riesgo importante, ya que los nive - les plasmáticos del fármaco se establecen con gran rapidez; - ejerciendo su impacto sobre el corazón, sistema vasomotor, - respiratorio y otros centros vitales, de forma súbita.

En cambio cualquier sobredosis administrada por vía inha - latoria puede corregirse con relativa facilidad, ventilando - simplemente los pulmones del paciente con gases que no contengan el anestésico que la ocasiona o disminuyendo la concentra - ción. En el caso del anestésico intravenoso el efecto de la - sobredosis solamente desaparecerá después de que haya sido - - redistribuido o degradado.

Por otro lado, el tiempo que transcurre hasta la instauración de la anestesia después de una dosis efectiva de anestésico intravenoso depende, aproximadamente, del tiempo de circulación brazo-cerebro. El único procedimiento seguro consiste en inyectar una pequeña dosis inicial y observar el tiempo que transcurre hasta que sus efectos son ostensibles.

Respecto a la simplicidad del equipo necesario debe recordarse que ningún anestésico intravenoso es aconsejable administrarlo sin las facilidades adecuadas para acceder a las vías respiratorias. Esto supone la necesidad de aparatos más complicados que una simple jeringa y aguja.

La carencia de irritación en la mucosa respiratoria con los anestésicos intravenosos es, probablemente, más aparente que real, pues el tipo de paciente del que tenemos una reacción desfavorable para los anestésicos inhalatorios es el mismo que con frecuencia ocasiona problemas del tipo laringoespasmos, broncospasmo, hipo y tos después de la inyección de un fármaco intravenoso.

Finalmente, el problema de la acción acumulativa de los anestésicos administrados por vía intravenosa, así como los productos de su degradación, es preciso tenerlo presente junto con la probabilidad de que los estados patológicos puedan interferir su redistribución y degradación.

Dentro de los factores no farmacológicos con influencia sobre la instauración de la anestesia están: El estado del corazón, gasto cardíaco, circulación periférica (sobre todo a nivel de antebrazo) y la temperatura, viéndose favorecida por el buen funcionamiento de estos factores; con respecto a la temperatura si ésta es mayor da por resultado vasodilatación periférica y mejora la circulación de los fármacos.

ANATOMIA:**VENAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR.**

Las venas importantes para la administración de fármacos y anestésicos intravenosos, por el anestesiólogo; son las siguientes: la cefálica, la basílica y la vena subclavia.

La vena cefálica aflora en la red venosa dorsal de la mano la cual, a su vez, recoge la sangre de las venas digitales. La red venosa dorsal está dispuesta de forma irregular drenando hacia ambas venas, cefálica y basílica. La vena cefálica se origina en el borde radial de la muñeca, discurriendo alrededor del borde radial del antebrazo. Cruza entre el surco de los músculos bíceps y supinador largo para ascender a lo largo del borde lateral del bíceps hasta penetrar en la fascia clavipectoral entre el músculo pectoral mayor y el deltoides. Entonces se une a la vena axilar.

La vena basílica se origina en la porción cubital de la red venosa dorsal y, ascendiendo por la superficie posterior de la cara cubital del antebrazo, rodea el cúbito hasta la superficie anterior del codo, donde asciende entre los músculos bíceps y pronador redondo, cruzando la arteria braquial superficial hacia el ligamento fibroso o aponeurosis bicipital. Desde aquí discurre hacia arriba a lo largo del borde medio del bíceps, para perforar la fascia profunda distal al tercio medio del brazo. En el borde inferior del músculo redondo mayor forma la vena axilar uniéndose con la vena braquial.

La vena mediana antebraquial drena el plexo venoso palmar y asciende por la cara cubital del antebrazo para penetrar en la basílica o en la vena cubital media que es una rama de la vena cefálica, cruzando por delante del codo para unirse con la vena basílica.

Todas las relaciones anatómicas de estas venas, de importancia para el anestesiólogo, tienen delante de la articulación del codo, donde la vena cefálica cruza superficialmente-

al nervio musculocutáneo, mientras que la vena basílica y la vena mediana del codo se relacionan con la arteria braquial - que está situada inmediatamente por debajo, pero separada de ellas por el ligamento fibroso. En este punto también pasan - filamentos del nervio cutáneo antebraquial medio por delante - y detrás de la vena basílica.

La vena subclavia es una continuación de la vena axilar - y se extiende desde el borde de la primera costilla hasta el extremo externo de la clavícula. Allí se une con la vena yugular interna formando la vena innominada. Está relacionada - por delante con la clavícula y el músculo subclavio y por detrás y arriba con la arteria subclavia. El músculo escaleno - anterior y el nervio frénico están interpuestos entre la arte - ria y la vena. Debajo está la primera costilla y la pleura.

**APLICACION CLINICA DE LA ANESTESIA INTRAVENOSA:
CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS INTRAVENOSOS.**

Por su uso:

- a) Los que se usan para la inducción anestésica: BARBITURICOS EUGENOLAS y ESTEROIDES.
- b) Los que se utilizan solos o en combinación para obtener un estado determinado como: ANESTESIA DISOCIATIVA, SEDACION, - NEUROLEPTOANALGESIA.

Por el comienzo de su acción:

- a) Rápida: TIOBARBITURICOS, METILBARBITURICOS, EUGENOLAS, - ALFATESIN, ETOMIDATO.
- b) Lenta: KETAMINA, OXIBUTIRATO SODICO, DIACEPAM, FLUNITRACEPAM y NEUROLEPTOANALGESIA.

Por la duración de su acción:

- a) Ultracorta: PROPANIDIDA.
- b) Corta: ALFATESIN y ETOMIDATO.
- c) Duradera: BARBITURICOS, KETAMINA, FLUNITRACEPAM.

APLICACION DE LOS ANESTESICOS INTRAVENOSOS:

1. Como agentes de inducción anestésica.
2. Como anestésicos únicos en intervenciones quirúrgicas breves.
3. En combinación de analgésicos potentes.
4. Como complemento de agentes inhalatorios de baja potencia o en la anestesia regional.
5. En el control de ciertos estados patológicos que estimulan la actividad del sistema nervioso central.

TECNICA DE ADMINISTRACION:

1. INYECCION INTRAVENOSA UNICA.
2. INYECCION INTRAVENOSA REPETIDA.
3. PERFUSION INTRAVENOSA CONTINUA.

VENTAJAS:

1. Rapidez de instauración.
2. El placer de la inducción.
3. Ausencia de irritación en el tracto respiratorio.
4. Carecen de incompatibilidad con las catecolaminas, cuando éstas se utilizan para producir hemostasia.
5. Todos los anestésicos intravenosos se pueden utilizar en presencia de cauterio y equipo eléctrico.
6. Recuperación habitualmente rápida.
7. Despertar generalmente suave.
8. Algunos anestésicos intravenosos cuentan con antagonistas.

CONTRAINDICACIONES:

1. El no contar con el equipo adecuado para abordar las vías respiratorias en caso necesario.
2. Interferencias mecánicas preexistentes en las vías respiratorias:
3. No debe efectuarse en pacientes ambulatorios, a menos que se tenga la seguridad de que sean acompañados al momento de abandonar el hospital.
4. No contar con una vena adecuada.

EL O LOS ANESTESICOS INTRAVENOSOS IDEALES.⁹

PROPIEDADES.

1. SOLUBLE EN AGUA.
2. ESTABLE EN SOLUCION.
3. LARGA VIDA EN EL ALMACEN.
4. INDOLORO EN LA INYECCION INTRAVENOSA.
5. DOLOROSO EN LA INYECCION INTRAARTERIAL.
6. BAJA INCIDENCIA DE TROMBOFLEBITIS.
7. NECESIDAD DE PEQUEROS VOLUMENES DE SOLUCION ISOTONICA PARA LA INDUCCION.
8. FACILMENTE ANTAGONIZABLES.

VALORACION DE LAS CARACTERISTICAS DE LOS ANESTESICOS INTRAVENOSOS DISPONIBLES: PROPANIDIDA (P), ALFATESIN (A), KETAMINA (K) Y ETOMIDATO (E).

	P	A	K	E
COMIENZO RAPIDO	**	*	-	*
RECUPERACION DEBIDA A:				
redistribución.		*	*	
detoxicación.	*	*		*
INDUCCION:				
efectos excitantes.	*	*	*	***
CARDIOVASCULAR:				
buena respuesta.	-	**		*
ANALGESICO	*	*-	**	-
ANTANALGESICO	-	-	-	?
INTERACCION CON LOS RELAJANTES	*	-	-	-
HIPERSENSIBILIDAD:				
frecuente	*	**	-	-
VOMITOS POSTOPERATORIOS	**	-	**	*
ALUCINACIONES	-	-	**	-
TROMBOFLEBITIS	*	*	-	**

Por lo anterior, se sabe que en la actualidad ningún anestésico intravenoso reúne todas las características deseables para considerarlo ideal.

II. DESCRIPCION DE LOS FARMACOS UTILIZADOS EN LAS TECNICAS - ANESTESICAS COMBINADAS, POR VIA INTRAVENOSA:

HIPNOANALGESIA (HIPNOTICO * ANALGESICO)

E T O M I D A T O. 1,2,9,11,13,14,22,25,26,27

HISTORIA.

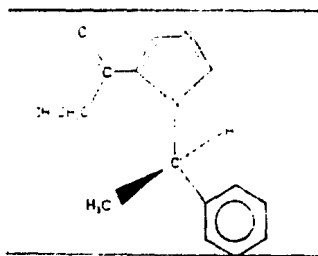
El etomidato es un hipnótico, no barbitúrico, el cual -
fué sintetizado por JANSSEN en 1971; la primera vez que se -
utilizó clínicamente fué en 1973 por DOENICKE en Munich.

Conocido originalmente como R 26490, se hicieron sus pri-
meros estudios farmacocinéticos en ratas por LEWI en 1976 y -
en humanos por MEULDERMANS y HEYKANTS, en 1977.

QUIMICA Y PROPIEDADES FISICAS.

El nombre químico del etomidato es sulfato de R-(+)-etil
1-(1-fenil-etil)-1H-imidazol-5-carboxilato. Sólo el isómero -
dextrógiro es anestésicamente activo.

FORMULA ESTRUCTURAL



El etomidato es un polvo cristalino blanco, con un peso-
molecular de 342.4. La sal es muy soluble en agua, pero ines-
table en solución acuosa. La base es muy soluble en propilen-
glicol y etanol, soluble en polietilenglicol y cloroformo, -
poco soluble en acetona y agua, prácticamente insoluble en -

éter y n-hexano. Tiene diferentes valores de pH de acuerdo a su preparación: ACUOSA 3.2 a 3.46, POLIETILENGLICOL 4.5 a 5.21 y PROPILENGLICOL 6 a 8.1

PRESENTACION Y DOSIS.

La preparación de propilenglicol es la forma actualmente disponible en ampollitas de 10 ml. de solución al 0.2%. La estabilidad de esta preparación no presenta ningún problema, y puede dejarse a la temperatura ambiente durante más de 2 años. Su dosis va desde 0.1 a 0.4 mg. X kg. para aplicación intravenosa.

ABSORCION, DISTRIBUCION, METABOLISMO Y ELIMINACION.

Después de la inyección intravenosa en dosis adecuada el etomidato actúa en forma rápida, produciendo la inconsciencia en un tiempo de circulación brazo-cerebro, atraviesa la barrera hematoencefálica y alcanza niveles óptimos en cerebro, antes del minuto de haberse aplicado.

El etomidato se une fuertemente a la albúmina del plasma (78%) mientras que sus metabolitos están ligados en un 60%; el 3% se une a la globulina.

Este fármaco se destruye en seguida, siendo hidrolizado principalmente por esterazas, tanto en el hígado como en el plasma. Los niveles plasmáticos decrecen rápidamente durante la primera media hora, menos rápidamente en las siguientes 3.5 horas y más lentamente a continuación. Al igual que la tiopentona, el etomidato desaparece del plasma en 3 fases y en éste se encuentran cantidades detectables de etomidato durante al menos 6 horas.

En el estudio de HEYKANTS y cols. se utilizó sulfato de etomidato marcado con tritio. Estos encontraron que el metabolismo principal (80%) es el ácido R-(+)-(1-metilbencil)-5-imidazol carboxílico (R-28141), farmacológicamente inactivo.

Del total de fármaco administrado, el 87% se excreta por

la orina (3% sin alteración) y el 13% restante por la bilis.

En personas seniles la detoxificación y la eliminación del etomidato se ve retardada.

EFFECTOS CLINICOS.

DOLOR AL MOMENTO DE LA INYECCION.

El dolor en la inyección es un inconveniente característico del etomidato y se presenta entre un 10 y 63%. Se favorece su presentación cuando se utilizan venas pequeñas para su aplicación, que se encuentren en el dorso de la mano, medicación preanestésica inadecuada, aplicación lenta y preparación acuosa.

EFFECTOS EXCITANTES.

El problema más importante debido al etomidato es la alta incidencia de movimientos musculares involuntarios, temblor e hipertonía a continuación de la inducción (50 a 60%) - y pueden reducirse con la premedicación al utilizar opiáceos. Aparecen también tos e hipo en 20% de los pacientes.

EFFECTOS RESPIRATORIOS.

El laringospasmo es una complicación rara y la depresión respiratoria no es un problema clínicamente significativo, solamente cuando en la premedicación se utilizan opiáceos se puede presentar hasta en un 10 a 15% de los pacientes, disminuyendo la PaO_2 y el pH, con aumento de la $PaCO_2$.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES.

Se dice que la falta de toxicidad cardiovascular es una de las principales características del etomidato.

Muchos estudios clínicos han demostrado su baja toxicidad cardiovascular. En pacientes adecuados BRUCKNER y cols. encontraron que 0.3 mg. X Kg. producían un ligero aumento del índice cardíaco, acompañado de una discreta disminución de la frecuencia cardíaca y un ligero descenso de la presión arterial y de la resistencia periférica; sin cambios a nivel del

flujo coronario y sin hipotensión significativa.

EFFECTOS CEREBRALES.

Su primera acción es producir sueño e hipnosis. A nivel del electroencefalograma de los 10 a 15 segundos iniciales - muestra amplificación del ritmo alfa, a lo que sigue un trazo de ondas más lentas asociadas a algunas ondas theta.

No produce analgesia, por lo que los estímulos dolorosos agravan las reacciones de excitación muscular.

El reflejo oculopalpebral queda abolido durante la hipnosis con etomidato, persistiendo el faringolarfingeo.

Disminuye la presión intracraneal, el flujo sanguíneo - cerebral y el metabolismo cerebral, con disminución del consumo de oxígeno.

OTROS EFECTOS.

El etomidato inhibe la respuesta adrenocortical al -- stress quirúrgico.

Su toxicidad en humanos es mínima, su índice terapéutico es alto comparado con otros anestésicos y libre de efectos teratogénicos.

Eleva en forma discreta el potasio sérico. La interacción entre el etomidato y la succinilcolina no es clínicamente significativa.

Con grandes dosis del etomidato no se han observado acciones hepatotóxicas y solamente muestra a nivel renal disminución del flujo sanguíneo, sin importancia clínica.

Tampoco muestra efectos acumulativos de importancia.

A diferencia de otros anestésicos intravenosos, el etomidato no libera cantidades significativas de histamina.

SECUELAS.

Por lo general, la recuperación del etomidato es suave y está libre de efectos del tipo de los de la Ketamina.

Presenta una incidencia de náusea y vómito significativamente alta.

La tromboflebitis es importante sobre todo con la preparación con propilenglicol.

EMPLEO CLINICO.

Al hacer una valoración del posible papel del etomidato como anestésico intravenoso, se puede afirmar categóricamente que no se le puede igualar con el tiopental o el alfatesin en lo que se refiere a la suavidad de la inducción.

Quizá se podría aprovechar su baja toxicidad cardiovascular, mínima presentación de hipersensibilidad, en pacientes hipersensibles a otros anestésicos intravenosos; pudiendo combinarse con fentanyl aplicado éste previamente y utilizarse en particular en la endoscopia de pacientes externos, cirugías breves y tal vez en odontología.

La ausencia de efectos de acumulación lo señala como anestésico atractivo para la infusión continua.

En conjunto, el etomidato no parece desempeñar ningún papel como agente de inducción intravenoso, ya que sus ventajas (baja toxicidad cardiovascular y falta de reacciones de hipersensibilidad) quedan oscurecidas por las desventajas de aparición de dolor en la inyección, movimientos musculares e irritación venosa postoperatoria.

Es una alternativa en pacientes con patología cardíaca y en aquellos sensibles a otros fármacos anestésicos, así como en pacientes en estado crítico.

4,6,7,15,18,17,
18,19,21,23,24

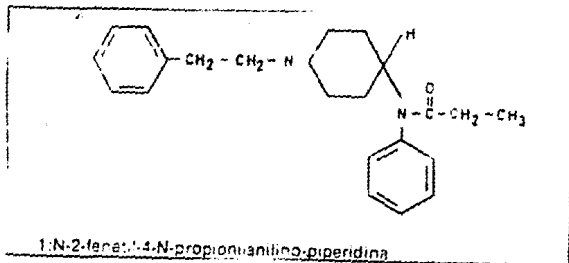
C I T R A T O D E F E N T A N Y L .

HISTORIA

Aunque el opio se conoce por sus características analgésicas desde 4 000 años A. de J.C. la identificación química de los alcaloides del opio es reciente; SURTNER aisló la morfina en el año de 1803, el primer analgésico semisintético - fué la dehidromorfina (heroína); el clorhidrato de meperidina constituyó un gran progreso en la síntesis farmacológica, ya que fué el primer analgésico narcótico de síntesis completa, entre los que se pueden citar por su destacado papel en anestesiología al lactato de pentazocina y al CITRATO de FENTANYL. Este último se experimentó a partir de 1967 en los laboratorios JANSSEN, en Bélgica y fué utilizado en el año de 1968; por DE CASTRO y MUNDELEER, quienes describieron la NEUROLEPTO ANALGESIA tipo II y más tarde la ANESTESIA ANALGESICA.

QUIMICA Y PROPIEDADES.

El fentanyl (R-4263), es un analgésico derivado de la norpetidina y sintetizado por JANSSEN; su fórmula estructural es:



Este analgésico es superior a todos los fármacos de esta familia conocida hasta hoy, en potencia, en rapidez de acción y en brevedad de duración de su actividad.

Administrado en clínica humana, bien en perfusión intra-

venosa o en inyecciones repetidas, se comprobó que posee:

- a) Propiedades analgésicas y
- b) Propiedades colinérgicas.

Propiedades analgésicas. Se confirman los resultados de la experimentación animal, comprobando que en el hombre desaparece el dolor somático con dosis intravenosa única de - - 0.0001-0.0002 g. Esta dosis produce analgesia cutánea, con - analgesia de los músculos y de las articulaciones.

Con dosis de 0.0003-0.0004 g. se neutraliza el dolor pro fundo y abolimos las reacciones neurovegetativas de sufrimiento (transpiración, acrocianosis, taquicardia, hipertensión).

Comparativamente con otros analgésicos potentes podemos - observar, que es 5-10 veces más potente que la fenoperidina y 50-100 veces más potente que la morfina.

La analgesia producida aparece 2-3 minutos después de la inyección, manteniéndose un buen nivel durante unos 20-30 minutos; a partir de este tiempo queda, durante al menos una ho ra, una analgesia superficial.

Su mecanismo de acción se produce elevando el umbral a - la sensibilidad al dolor a nivel talámico y reticular y por - su importante acción colinérgica. Se acompaña de una indife - rencia al dolor, por su acción cortical.

Propiedades colinérgicas. Tiene una actividad colinérgica intensa, produciendo los mismos efectos que provoca una - cantidad excesiva de acetilcolina en el organismo.

BIOTRANSFORMACION.

Aproximadamente el 10% del fentanyl se excreta como tal - en la orina. El 90% restante se metaboliza en el hígado por - los mecanismos de oxidación e hidrólisis, dando los siguien - tes metabolitos: ácido fenil-acético, ácido propiónico, 4-anil - lo-piperidina y norfentanyl.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES.

La inyección intravenosa rápida en un sujeto no atropinizado, puede producir hipotensión discreta, sobre todo para la tensión diastólica y con bradicardia muy marcada. El volumen sistólico aumenta y el volumen minuto se mantiene o aumenta ligeramente.

A nivel de circulación periférica disminuye las resistencias apareciendo intensa vasodilatación arterial y venosa, con enrojecimiento del cuerpo y aumento de la temperatura cutánea. Sin embargo, muestra adecuada estabilidad hemodinámica.

EFFECTOS RESPIRATORIOS.

Inicialmente el fentanyl puede producir estimulación respiratoria, pero inmediatamente aparece la depresión respiratoria.

Si se utilizan dosis elevadas intravenosas, puede presentarse broncospasmo, con dificultad para insuflar los pulmones, pues además existe rigidez de músculos intercostales y diafragma.

EFFECTOS CEREBRALES.

La inyección de citrato de fentanyl por vía intravenosa provoca a nivel del electroencefalograma, un aumento, una lentificación importante y una sincronización de las ondas corticales. Hay hipersincronización con dominancia de ondas alfa y con una amplitud ligeramente más elevada que la normal y que puede persistir hasta 30-45 minutos. Solamente recobra el cerebro su ritmo normal, después de transcurridos 60-90 minutos.

Los reflejos corneal, palpebral y patelar se conservan.

A nivel de sistema nervioso autónomo se manifiestan sus efectos muscarínicos, continúan los nicotínicos y con esto las sinapsis ganglionares son estimuladas, por lo anterior es mejor recurrir a los neurolepticos con el objeto de

lograr una mejor protección neurovegetativa.

EFFECTOS GASTROINTESTINALES.

Estimula el músculo liso, provocando un peristaltismo intenso, aumenta la secreción gástrica y biliar; el lagrimeo es frecuente. Salivación y secreciones bronquiales son muy raras. No hay retención urinaria, ni constipación postoperatorias.

A nivel de músculo estriado estimula la placa motriz y produce aumento del tono muscular y con esto rigidez torácica más contracturas musculares.

EFFECTOS OCULARES.

La miosis es inmediata a la aplicación de citrato de fentanyl.

EFFECTO METABOLICO.

Reduce fuertemente el consumo de O₂ de los tejidos.

OTRAS CARACTERISTICAS.

Tiene una toxicidad baja en relación con los otros morfínicos de síntesis. Posee un buen índice terapéutico, mínima actividad histamínica, pero puede producir convulsiones y su actividad emetizante es importante por efecto directo sobre el centro del vómito, además puede causar toxicomanía.

No inhibe la inmunidad celular.

EMPLEO CLINICO.

Se presenta en ampollitas de 10 ml. con 50 Mg. por ml. No tiene una dosis fija o promedio, su nombre comercial es FENTANEST y se puede utilizar como analgésico, como complemento en la anestesia general inhalatoria, combinado con otros anestésicos.

ANTAGONISTAS DE LOS NARCOTICOS. 5,15,19,21,23,24

CLASIFICACION DE ANTIMORFINICOS X ESTRUCTURA QUIMICA:

1. DERIVADOS DE LA MORFINA Y DE LA OXOMORFONA.

- nalorfina
- naloxona
- naltrexona
- nalmexona
- nalbufina

Estos antagonistas actúan a nivel de los receptores: M, K y O ya sea en mayor o menor grado y en todos o en uno o dos de ellos. En especial la naloxona ocupa los tres receptores en forma importante y de ahí su principal mecanismo de antagonista de los narcóticos.

2. MORFINANOS.

- levorfanol
- ciclorfanol
- hidroximorfano

M Mediador de la analgesia supraespinal, la depresión respiratoria la euforia y la dependencia física.

3. BENZOMORFANOS.

- ciclazocina
- pentazocina
- feni-benzomorfanos
- dialil-benzomorfanos.
- homo-benzomorfanos

K Modula la analgesia espinal, la miosis y la sedación.

O Es el mediador de la disforia, las alucinaciones, la estimulación respiratoria y vasomotora.

4. DERIVADOS DE LA TEBAINA Y DE LA ORIPAVINA.

- buprenorfina

5. AMINOTETRALINAS.

NALOXONA.

Prototipo de los antimorfinicos, la naloxona se presenta en forma de polvo cristalino soluble en agua, dando soluciones incoloras.

El mecanismo de acción de la naloxona es: interacción química directa, por actividad anticolinérgica, antagonismo de la naloxona con los morfínicos a nivel de los recep

tores celulares o de sus enzimas, compitiendo contra los -
 efectos depresores de los narcóticos y potencializando la -
 sinergia con sus efectos exitantes.

BIOTRANSFORMACION.

Cuando se administra por vfa intravenosa aparecen los -
 primeros signos de antagonismo entre los 30 y 120 segundos, -
 mientras que si se aplica subcutánea o intramuscular el efec -
 to se observa a los 3 minutos. Pasa la barrera hematoencefá -
 lica y placentaria fácilmente.

Se une a las protefnas tisulares y plasmáticas, se eli -
 mina rápidamente y es necesario administrar dosis repetidas -
 para mantener una concentración constante a nivel plasmático
 y cerebral.

Se metaboliza por conjugación y desalquilación, a las 2
 horas el 87% ya está transformado y el resto se elimina por -
 orina sin metabolizarse. Sus metabolitos:

- Naloxona - 3 - glucorónido
- 7,8 -dihidro-14-hidroxiormifinona glucorónido
- N-alil 7-8-dihidroxiormorfina

La naloxona es un potente antagonista de los morfínicos
 y a dosis superiores de 0.4 - 0.6 mg. por cada 70 kg. de pe -
 so suprime toda la analgesia postoperatoria y da lugar a dol -
 lor, stress, vasoconstricción, hipertensión, taquicardia, -
 respiración superficial y vómitos.

Su potencia como antagonista es muy grande, le siguen -
 con potencia mediana el oxilorfán, ciclazocina, levalorfán -
 y nalorfina; finalmente con efecto débil se encuentran la -
 nalbufina y la pentazocina.

La duración de su acción es corta.

Presenta un índice terapéutico muy amplio, carece de -
 efecto analgésico.

Se expende en ampolletas de 1 ml. que contiene 0.4 mg.-

Se utiliza a dosis de 0.2 a 0.4 mg. por cada 70 kg. de peso, la posología media que asegura el antagonismo suficiente es con 5 Mg. por Kg.

INDICACIONES:

- EN LA ANESTESIA ANALGESICA PURA, como antagonista y también EN LA ANESTESIA ANALGESICA SECUENCIAL.
- EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TOXICOMANOS.
- EN LA INTOXICACION CON NARCOTICOS.
- EN LA DEPRESION RESPIRATORIA Y DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL INTENSA.
- SHOCK SEPTICO.

PROPANALGESIA (EUGENOL * ANALGESICO)

PROPANIDIDA. 4,8,9,12,18,25

HISTORIA.

El eugenol es el principal constituyente del aceite de clavo y del aceite de la hoja de canela. En los años 50 las investigaciones en los laboratorios Geigy de Basilea sobre algunos derivados del eugenol, revelaron que poseían propiedades anestésicas, que estimulaban la respiración y la recuperación era más rápida por la degradación enzimática (Thillier y Domenjoz, 1957). En 1961 Hiltmann sintetizó un anestésico intravenoso no barbitúrico y lo llamó "Bayer 1420", de acción ultracorta. El segundo eugenol utilizado en el hombre lo llamaron Propinal y fue mencionado por Nishimura en 1962.

Finalmente la principal información referente a su degradación la obtuvieron Doenicke y cols. en Munich.

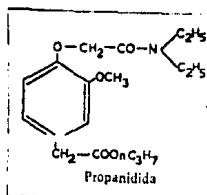
QUÍMICA Y PROPIEDADES FÍSICAS.

La propanidida, el único eugenol en la práctica clínica, es el n-propiléster del ácido 3-metoxi-4-(N,N-dietilcarbamoilmetoxi) fenilacético y es escasamente soluble en agua. Es un aceite ligeramente amarillo, con un peso molecular de 337.4, su pH es de 4-5 y ya en solución al 5% de 5.15

PREPARACION HABITUAL DE LA PROPANIDIDA:

- Propanidida	5 g.
- Aceite de ricino polioxilatado	16 g.
- Cloruro sódico	0.7 g.
- Agua	100 ml.

FORMULA ESTRUCTURAL.



PRESENTACION Y DOSIS.

En el comercio se le encuentra en forma de solución -- acuosa al 20% y como agente solubilizador Cremophor El. La solución al 5% permanece estable durante 2 años por lo menos a temperatura ambiente. Esta solución más bien viscosa puede diluirse en agua o solución fisiológica; pero las soluciones deben ser de preparación reciente.

La dosis de administración intravenosa es de 7-10 mg. - por Kg. de peso.

BIOTRANSFORMACION.

Al aplicar la propanidida en forma intravenosa se distribuye rápidamente hacia los tejidos bien perfundidos, volviendo nuevamente a la circulación cuando la destrucción por la colinesterasa plasmática disminuye su concentración en -- sangre; en mujeres embarazadas pasa rápidamente la barrera -- placentaria.

La propanidida se une a las proteínas plasmáticas en un 40%. Es inactivada rápidamente por esterases plasmáticas y -- hepáticas, de la siguiente manera:

- Rotura del enlace éster, con la consiguiente separación del propanol del grupo propoxiacetilo.
- Separación del grupo dietilamino.

La primera reacción es la que pone fin a la anestesia, -- dando como resultado el ácido fenilácetico, metabolito que -

representa el 98% y la segunda reacción da lugar al ácido 4-carboxi-metoxi-fenil acético que corresponde al 2%.

Los metabolitos se eliminan principalmente a nivel renal, el 90% a las 2 horas; el 6% en heces y el 0.1 en el aire espirado como dióxido de carbono.

EFFECTOS CEREBRALES.

Su acción es notablemente rápida, produce inconsciencia y anestesia. Por lo regular los reflejos corneal, laríngeo y pupilar permanecen activos; pero falta habitualmente el faríngeo y hay relajación de los músculos maseteros.

La duración de la anestesia es de aproximadamente 5 minutos y la recuperación de la conciencia se logra en 10-12 minutos.

La propanidida no se ha demostrado que tenga efectos analgésicos definidos, sin embargo no presenta antanalgesia.

EFFECTOS RESPIRATORIOS.

Después de la aplicación de la propanidida aumenta el volumen respiratorio aproximadamente en 300% y la frecuencia respiratoria aproximadamente en 50%. La estimulación se lleva a cabo en los quimiorreceptores carotídeos. La hiperventilación persiste en promedio 40 segundos, a la que sigue inicio súbito de hipoventilación importante y apnea frecuente; su duración es semejante al de la hiperventilación. Después de la hipoventilación, el volumen respiratorio por minuto vuelve prácticamente y en forma súbita a los niveles testigo.

En lo que dura el período anestésico, la saturación de oxígeno permanece a niveles normales o aumenta un poco, y por ello cabría pensar que el efecto global de la propanidida en la respiración es beneficioso y no nocivo.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES.

En forma simultánea con el inicio de la estimulación respiratoria, disminuye la presión arterial y aumenta la frecuencia cardíaca. La presión sistólica desciende en promedio 35% y la diastólica 25%. Hay depresión miocárdica y disminución del gasto cardíaco, motivo de la hipotensión y que se manifiesta en el electrocardiograma por ondas S más profundas y anchas, así como bloqueo A-V transitorio, debido probablemente a la acción anestésica local del fármaco.

OTROS EFECTOS.

Toxicidad. La dosis letal en animales es de 80 mg. por kg.

No se han observado cambios macroscópicos o microscópicos de tipo patológico a nivel de hígado, bazo, riñones, corazón, pulmones, tiroides, suprarrenales, cerebro, páncreas, intestinos, ganglios linfáticos, testículos y ovarios en perros. En el hombre no ha habido efectos hepatotóxicos importantes, con pruebas de transaminasa sérica y fosfatasa alcalina.

CARACTERISTICAS DE GRUPO DE LOS EUGENOLAS.

- Insolubles en agua
- De acción rápida
- Recuperación rápida por detoxicación
- Acción estimulante respiratoria inicial
- Prolongan la acción de los fármacos bloqueantes mio-neurales despolarizantes.
- Efectos secundarios en relación con la dosificación y ritmo de inyección, con actividad depresora sobre el miocardio.
- Efecto histaminógeno importante, con efecto depresor sobre el miocardio también; causado en forma secundaria por la liberación de histamina.

EMPLEO CLINICO.

- Se usa como inductor anestésico
- Puede emplearse como anestésico en procedimientos quirúrgicos cortos.
- Puede utilizarse en la porfiria.
- En combinación con analgésicos (fentanyl)

CONTRAINDICACIONES.

- En pacientes con patologfa cardiaca.
- En pacientes en estado de shock
- En aquellos que presenten historia de hipersensibilidad a medicamentos.
- En individuos anémicos.
- En personas con hematuria de origen renal o disfunción renal.

SECUELAS.

En pacientes con medicación preanestésica la frecuencia de fenómenos excitatorios es de 20%. A veces aparecen movimientos involuntarios en extremidades. Aproximadamente 10% de los pacientes presentan hipo.

También se observa moderada incidencia de náusea y malestar en el postoperatorio. Se ha dicho que la frecuencia de tromboflebitis es de 0.6%.

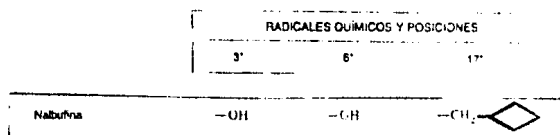
5,10,15,19,21
CLORHIDRATO DE NALBUFINA.

HISTORIA.

El clorhidrato de nalbufina es un agonista-antagonista, narcótico; el efecto antagonista tuvo significación clínica cuando en 1951 se inició su investigación, entonces ECKENHOFF y cols. anunciaron el uso de la nalorfina como antídoto del envenenamiento por morfina en el hombre. La búsqueda de compuestos útiles llevó al descubrimiento de nuevas drogas, como el antagonista relativamente puro naloxona y compuestos de acción mixta (pentazocina, butorfanol, buprenorfina y nalbufina).

QUIMICA.

La nalbufina es un agonista-antagonista, narcótico; que tiene relación estructural con la naloxona y la oximorfina.



EFFECTOS.

Produce analgesia y débiles efectos antagonistas, hipotéticamente por acciones en los receptores M. Una dosis intramuscular de 10 mg. causa analgesia equivalente a la que sigue con la administración de 10 mg. de morfina; la iniciación y duración de los efectos analgésicos y subjetivos son similares a los de la morfina (JASINSKI y MANSKY, 1972; BEAVER y FEISE, 1978). La nalbufina deprime la respiración tanto como las dosis equianalgésicas de morfina, pero tiene un efecto máximo tal que los aumentos de dosis más allá de 30 mg. no producen más depresión respiratoria. Al contrario de la pentazocina y el butorfanol, 10 mg. de nalbufina administrados a -

los pacientes con coronariopatía estable no producen aumento del índice cardíaco, de la presión arterial pulmonar ni del trabajo cardíaco y la presión arterial sistémica no se altera mayormente (ROMAGNOLI y KEATS), 1978. Sus efectos gastrointestinales son probablemente similares a los de la pentazocina. La nalbufina produce pocos efectos secundarios en dosis de 10 mg. o menores; sedación, sudoración y cefalea son los más comunes. Solamente, los efectos secundarios se parecen a los de la nalorfina con dosis mucho mayores (70 mg.) apareciendo disforia, pensamientos rápidos y distorsiones de la imagen corporal. La nalbufina se metaboliza en el hígado y tiene una vida media plasmática de unas 5 horas.

TOLERANCIA, DEPENDENCIA FISICA y PELIGRO DE ABUSO.

Los adictos "gustan" de los efectos de dosis únicas (3 mg.) de la nalbufina tanto como de las de la morfina. Cuando la dosis de nalbufina aumentan a 72 mg., el grado de "gusto" y euforia aumenta poco y comienzan a aparecer efectos secundarios sedantes y del tipo de la nalorfina (pensamientos rápidos, distorsión sensorial). Las grandes dosis de nalbufina se identifican más a menudo como barbitúricos que como opiáceo.

Como antagonista es 4 veces menos potente que la nalorfina (JASINSKI y MANSKY, 1972).

El potencial de abuso de la nalbufina es probablemente similar al de la pentazocina y también produce síndrome de abstinencia.

USOS TERAPEUTICOS, VIA DE ADMINISTRACION, DOSIS Y PREPARADOS.

La nalbufina puede usarse para producir analgesia en diversos síndromes dolorosos, pero como es un agonista-antagonista, su administración a los pacientes que han recibido opiáceos del tipo de la morfina puede crear dificultades, a menos que se interponga un breve intervalo libre de drogas. El clorhidrato de nalbufina (NUBAIN), también se emplea como complemento de anestesia balanceada sobre todo en cirugía -

cardiovascular. Se vende en solución inyectable para uso intramuscular, subcutáneo o intravenoso en ampollitas de 1 y 2-ml. o en frasquitos de 10 ml. que contienen 10 mg./ml.

III. BREVE DESCRIPCIÓN DE LA LAPAROSCOPIA TERAPÉUTICA.³

La laparoscopia, antes llamada peritoneoscopia; es una técnica de endoscopia transperitoneal que proporciona una visualización excelente de las estructuras pélvicas y permite llevar a cabo la esterilización de la mujer dentro de sus indicaciones terapéuticas.

La mayoría de los laparoscopios tienen un 1 cm. de diámetro y un ángulo de visualización de 180°. El instrumento tiene una longitud efectiva de 25 cm., con el fin de facilitarse el acceso transperitoneal se deberá instilar CO₂ en el interior de la cavidad abdominal; alrededor de 2 lts.

En la mayoría de las clínicas, la laparoscopia se ha empleado primordialmente para la esterilización en la mujer utilizando los anillos de YOON.

Otras de sus indicaciones, aparte de las terapéuticas son de tipo diagnóstico y para evaluación. Sus contraindicaciones son:

ABSOLUTAS. Obstrucción intestinal, peritonitis generalizada.
RELATIVAS. Obesidad, enfermedad cardíaca y pulmonar.

Se puede realizar bajo anestesia local, bloqueo peridural, anestesia intravenosa o inhalatoria, con o sin intubación; teniendo precaución en cuanto a la respiración de las pacientes ya que la excursión diafragmática se ve limitada por el neumoperitoneo utilizado y la posición de trendelenburg; sin embargo teniendo conocimiento de la fisiología involucrada, con una anestesia adecuada; la laparoscopia se puede realizar con seguridad.

La laparoscopia terapéutica se considera un procedimiento quirúrgico breve, se realiza a través de una incisión pequeña periumbilical y a la paciente se le considera de corta estancia.

Sus principales complicaciones son: Dolor, sangrado, lesiones viscerales por punción y enfisema subcutáneo por mala colocación del CO₂.

HIPNOANALGESIA

VS.

PROPANALGESIA

EN LA LAPAROSCOPIA TERAPEUTICA

Justificación. La presente investigación pretende el estudio de técnicas anestésicas intravenosas que sean útiles en el manejo del paciente quirúrgico ambulatorio.

DESCRIPCION DEL TRABAJO DE INVESTIGACION:**IV. HIPNOANALGESIA VS. PROPANALGESIA EN LA LAPAROSCOPIA TERAPEUTICA.****- OBJETIVOS:**

1. Valorar las características anestésicas de la HIPNOANALGESIA y la PROPANALGESIA.
2. Hacer el estudio comparativo de ambas técnicas.
3. Determinar su valor como técnicas intravenosas combinadas.
4. Valorar su utilidad en pacientes quirúrgicos de corta estancia y en procedimientos quirúrgicos breves del tipo de la LAPAROSCOPIA TERAPEUTICA.

- MATERIAL:

Se estudiaron 50 pacientes, en el HOSPITAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA" del I.S.S.S.T.E. en el área de Planificación Familiar, todas mujeres, sin antecedentes patológicos de importancia; programadas para salpingoclasia en forma electiva por laparoscopia, consideradas como pacientes ambulatorias, con un peso entre 50 y 70 kg., una edad de 20 a 35 años, con una hemoglobina mínima de 10 kg./100 ml. Con un riesgo anestésico quirúrgico (RAQ) de 13 y ASA E-I-B. Que no requirieron de intubación endotraqueal o de la utilización de alguna otra técnica anestésica y con una duración del procedimiento anestésico quirúrgico de 30 minutos como máximo.

- METODO:

Las 50 pacientes se dividieron en 2 grupos, de 25 cada uno. En el grupo I se utilizó la HIPNOANALGESIA como técnica anestésica intravenosa y en el grupo II se aplicó la PROPANALGESIA.

Grupo I. HIPNOANALGESIA (ETOMIDATO*FENTANYL).

Se realizó interrogatorio y explicación del procedimiento a cada una de las pacientes, se tomaron signos vitales basales y se aplicó atropina 0.5 mg. y diacepam 5 mg. como medicación 5 minutos antes de iniciar la operación, nuevamente -- se tomaron los signos vitales y se aplicaron los medicamentos en este primer grupo: FENTANYL 150 Mg. seguido de ETOMIDATO - 20 mg. Se tomaron los signos vitales al minuto de haber hecho la aplicación y posteriormente cada 3 minutos y finalmente - cada 5 minutos.

Durante el transanestésico se monitorizó a las pacientes con técnicas no invasivas utilizando: estetoscopio precordial, baumanómetro, palpación del pulso, observación de los movimientos respiratorios. Además se valoró grado de analgesia calificándolo como: bueno, regular y malo; con 3 cruces, 2 y 1 -- respectivamente, dependiendo de la presencia de gesticulaciones, movimientos activos de extremidades y queja de dolor por parte de las pacientes. Finalmente se registraron complicaciones, efectos adversos y colaterales, valorándose además el aldrete de cada una de las pacientes al minuto de haber finalizado el procedimiento, a los 5-10-15-30-60 minutos después, así como a las 2-3 y 4 horas. Los efectos colaterales se valoraron antes de ser egresadas las pacientes que en promedio -- fué 4 horas después de haber terminado el procedimiento anestésico-quirúrgico.

Grupo II. PROPANALGESIA (PROPANIDIDA*NALBUFINA).

Se realizó también interrogatorio y se explicó el procedimiento, toma de signos vitales basales; medicando a las pacientes también con atropina y diacepam a las mismas dosis. -- Posteriormente se aplicó NALBUFINA 10 mg. seguida de PROPANIDIDA 500 mg. monitorizando a las pacientes de igual forma que en grupo anterior. Valorando también grado de analgesia y registrando complicaciones, efectos adversos y colaterales; así

como calificando el aldrete procediendo en la forma ya descrita.

- RESULTADOS:

Grupo I. HIPNOANALGESIA.

PROMEDIOS X DE:

EDAD - 29.76 años, con un rango de 22 a 35 años.

PESO - 61.42 Kg., con un rango de 50 a 70 kg.

TIEMPO DE INDUCCION - 52 segundos, máximo de 60" y mínimo de 40".

POTENCIA RELATIVA - 15 minutos 4 segundos.

TIEMPO QUIRURGICO - 16 minutos 24 segundos.

COMPORTAMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL.

La presión arterial basal fué de 114.4/80, a los 5 minutos de 112.2/80 mmHg.

Durante el transanestésicos. VER TABLAS Y GRAFICAS COMPARATIVAS. Págs. 33 y 39

COMPORTAMIENTO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA.

La frecuencia respiratoria basal promedio fue de 16 X' y no cambió a los 5 minutos.

Durante el transanestésico. VER TABLAS Y GRAFICA COMPARATIVAS. pág. 40

Con la técnica de ETOMIDATO-FENTANYL un 96% de los pacientes presentaron depresión respiratoria, sobre todo durante el transanestésico; veintiuna de las pacientes la presentaron en forma moderada, 2 en forma leve y 1 severa; la cual ameritó la aplicación de naloxona 0.4 mg. IV. al final del procedimiento. Solamente una paciente no presentó depresión respiratoria.

OTROS RESULTADOS.

El grado de analgesia con la técnica ETOMIDATO-FENTANYL se calificó como regular. VER TABLA COMPARATIVA. pág. 42

No hubo ninguna complicación.

Dentro de los efectos adversos se encontró.

- Movimientos musculares involuntarios, temblor e hipertonia muscular en el 60% de las pacientes.
- Dolor al momento de la inyección (flebalgia) del ETOMIDATO, en 20% de las pacientes.
- Dos pacientes presentaron hipo.

En total se presentaron efectos adversos con esta técnica de los ya enunciados; en 17 pacientes, que representaron el 68%. Solamente el 32% no los presentaron y correspondió a las 8 restantes.

El aldrete promedio fué de 9.5 al minuto de haber terminado el procedimiento, conservándose alto a los 5,10,15,30,60 minutos después, así como a las 2, 3 y 4 horas que también se valoró. VER GRAFICA COMPARATIVA. Pág. 41

El estado de conciencia al minuto de haber finalizado la operación se calificó como lúcido en el 80% de las pacientes, VER TABLA COMPARATIVA. Pág. 42

Los efectos colaterales registrados fueron:

- Náusea 20%
- Dolor en el sitio de la inyección 16%

En total 36% de las pacientes presentaron efectos colaterales. VER TABLA COMPARATIVA. Pág. 42

Grupo II. PROPANALGESIA.

PROMEDIOS X DE:

EDAD - 30.86 años, con un rango de 20 a 35 años.

PESO - 62.51 kg. con un rango de 50 a 70 kg.

TIEMPO DE INDUCCION - 28 segundos, máximo de 40" y mínimo de 20"

POTENCIA RELATIVA - 10 minutos 6 segundos..

TIEMPO QUIRURGICO - 12 minutos 20 segundos.

COMPORTAMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL.

La presión arterial basal fué de 110.8/76.8, a los 5 minutos de 106.1/72.2 mmHg.

Durante el transanestésico. VER TABLAS Y GRAFICAS COMPARATIVAS. Págs. 38 y 39

COMPORTAMIENTO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA.

La frecuencia respiratoria basal promedio fué de 17 X'y no cambió a los 5 minutos.

Durante el transanestésico. VER TABLAS Y GRAFICAS COMPARATIVAS. Pág. 40

Predominó la hiperventilación durante el transanestésico.
OTROS RESULTADOS.

El grado de analgesia con la técnica PROPANIDIDA-NALBUFINA también fué calificado como regular. VER TABLA COMPARATIVA. Pág. 42

No hubo ninguna complicación, ni tampoco efectos adversos.

El aldrete promedio fué de 9.1 al minuto de haber terminado el procedimiento, teniendo una depresión progresiva a los 5, 10 y 15 minutos; produciendo somnolencia en las pacientes. Posteriormente y a partir de los 30 minutos mostró una recuperación paulatina, hasta que a las 4 horas después de haber acabado la operación; antes que las pacientes fueran egresadas el aldrete fué de 10 y las pacientes se encontraban completamente lúcidas. VER GRAFICA COMPARATIVA. Pág. 41

El estado de conciencia al minuto de haber finalizado la operación se calificó como lúcido en el 52% de las pacientes, para posteriormente como ya se mencionó mostrar somnolencia. VER TABLA COMPARATIVA. Pág. 42

Los efectos colaterales registrados fueron:

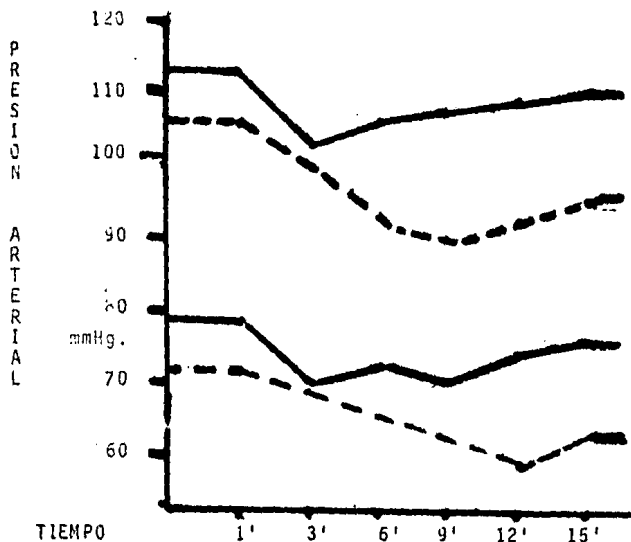
- Náusea 64%
- Escalofríos 8%

En total 72% de las pacientes presentaron efectos colaterales con la técnica de PROPANIDIDA-NALBUFINA. VER TABLA COMPARATIVA. Pág. 42

TABLAS Y GRAFICAS COMPARATIVAS DEL ESTUDIO: ETOMIDATO-FENTANYL VS. PROPANIDIDA-HALBUFINA.

TABLAS No. 1 y 2 COMPARACION DEL PROMEDIO DE LA PRESION ARTERIAL DURANTE EL TRANSANESTESICO.

E/F	110/68.6	102.8/70	106.4/72.2	106.2/70	108/74.8	113/75
P/N	102.2/64.6	100/61.4	92.5/60.2	90/60	92.3/58.4	94.1/60



GRAFICA No. 1 COMPARACION DE LA PRESION ARTERIAL DURANTE EL TRANSANESTESICO.

E/F ———
P/N - - - -

PRESION ARTERIAL MEDIA DURANTE EL TRANSESTESICO.

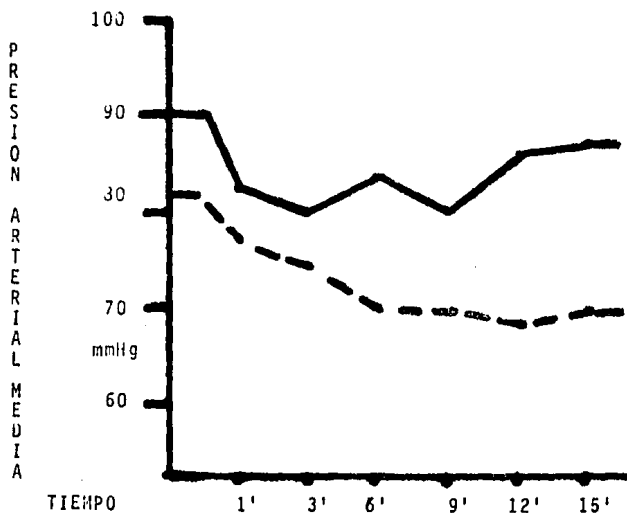
TABLAS No. 3 y 4

ETOMIDATO - FENTANYL *

PAN.	90.7	82.8	80.9	83.6	82	86.4	87.6
------	------	------	------	------	----	------	------

PROPANIDIDA-NALBUFINA.

PAN.	83.5	77.1	74.5	70.9	70	69.7	71.3
------	------	------	------	------	----	------	------



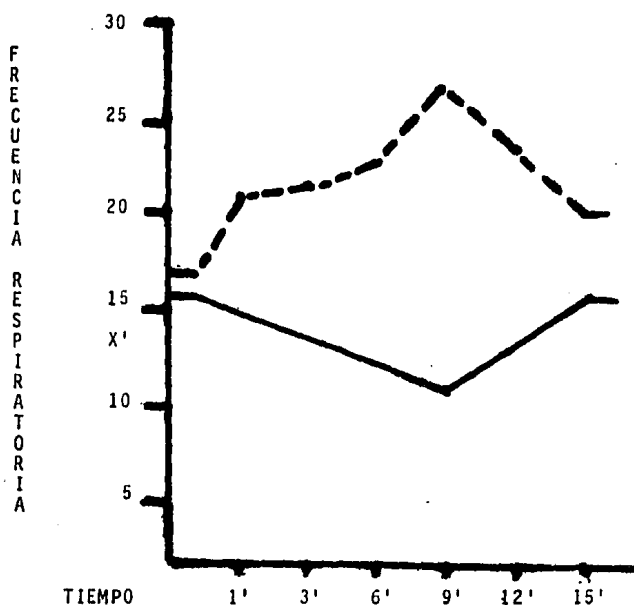
GRAFICA No. 2 COMPARACION DE LA PRESION ARTERIAL MEDIA DURANTE EL TRANSESTESICO.

E/F ————
P/N - - - -

COMPARACION DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA DURANTE EL TRANSA-
NESTESICO CON ETOMIDATO-FENTANYL Y PROSPANIDIDA HALBUFINA.

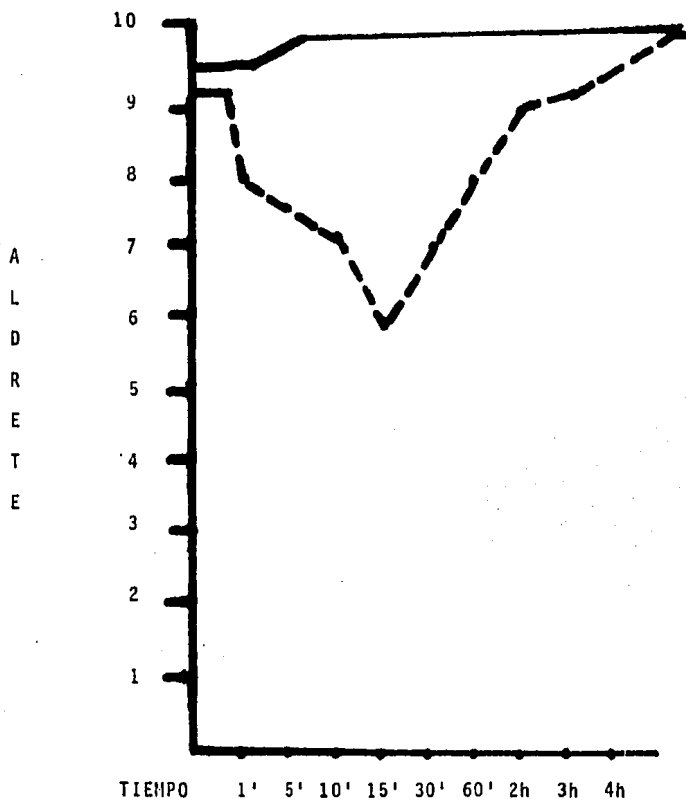
TABLAS No. 5 y 6

E/F	17.96	15.96	14.68	13.52	12.22	15.16	16.10
P/N	18.22	22.12	23	25.36	28.22	24	20.16





GRAFICA No. 3 COMPARACION DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA DURANTE
EL TRANANESTESICO.

E/F —————
P/N - - - - -



GRAFICA No.4 COMPARACION DE LA VALORACION DE ALDRETE CON ETOMIDATO - FENTANYL Y PROPANIDIDA-NALBUFINA.

E/F 
 P/N 

TABLAS COMPARATIVAS DE: GRADO DE ANALGESIA, ESTADO DE CONCIENCIA
Y EFECTOS COLATERALES.

ETOMIDATO-FENTANYL VS. PROPANIDIDA-NALBUFINA.

Para una significación estadística de 0.5, utilizando como análisis estadístico la χ^2 (JI CUADRADA); con un grado de libertad,

$$\chi^2 = 3.74$$

TABLA No. 7 GRADO DE ANALGESIA. $\chi^2 = 1.00$

	BUENA	REGULAR	TOTAL
E/F	8	17	25
P/N	8	17	25
TOTAL	16	34	50

TABLA No. 8 ESTADO DE CONCIENCIA $\chi^2 = 9.82$

Valorado 1' después de haber terminado la operación

	LUCIDEZ	SOMNOLENCIA	TOTAL
E/F	20	5	25
P/N	13	12	25
TOTAL	33	17	50

TABLA No. 9 EFECTOS COLATERALES. $\chi^2 = 5.15$

	SI	NO	TOTAL
E/F	9	16	25
P/N	18	7	25
TOTAL	27	23	50

CONCLUSIONES.

- 1.- Las características anestésicas de ambas técnicas resultaron muy similares.
- 2.- La depresión respiratoria fué moderada con la HIPNOANALGESIA, pero se presentó en el 96% de las pacientes.
- 3.- La presencia de movimientos musculares involuntarios con la HIPNOANALGESIA, fue un obstáculo para una inducción suave.
- 4.- La analgesia obtenida (regular), no tuvo significancia estadística y resultó igual tanto para la HIPNOANALGESIA como para la PROPANALGESIA.
- 5.- La recuperación de la conciencia fue mejor con la HIPNOANALGESIA, y este resultado fue estadísticamente significativo.
- 6.- Se presentó menor porcentaje de efectos colaterales (36%) - con la HIPNOANALGESIA, en comparación con la PROPANALGESIA; pero estadísticamente esto fue poco significativo.
- 7.- Ambas técnicas resultaron poco útiles en el manejo del paciente quirúrgico ambulatorio y no se recomiendan como técnicas prioritarias, solamente se sugiere la HIPNOANALGESIA en pacientes con patología cardíaca o que presenten hipersensibilidad a otros anestésicos intravenosos.

RESUMEN.

Se estudiaron la HIPNOANALGESIA y la PROPANALGESIA en 50 pacientes, divididas en 2 grupos de 25 cada uno, programadas para salpingoclasia electiva por laparoscopia; encontrándose que ambas técnicas resultaron muy similares en cuanto a sus características anestésicas, que el grado de analgesia fue regular con las 2 técnicas y que tanto la hipnoanalgesia como la propanalgesia tuvieron un buen porcentaje de pacientes con efectos colaterales. Se concluye que ambas técnicas resultaron poco útiles en el manejo del paciente quirúrgico ambulatorio y no se recomiendan como técnicas prioritarias.

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

1. ARDEN J.A. and etal.
THE EFFECT OF INCREASING AGE ETOMIDATE PHARMACOKINETICS.
ANESTHESIOLOGY - Vol. 61 No. 3A SEPT. 1984 Pág. A241
2. ARDEN J.A. and etal.
PHARMACOKINETIC AND PHARMACODYNAMIC MODEL ETOMIDATE'S EEG.
EFFECTS.
ANESTHESIOLOGY - Vol. 61 No. 3A SEPT. 1984 Pág. A341
3. BENSON RALPH C.
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO GINECOOBSTETRICOS.
MANUAL MODERNO - 1A. edición 1976 Págs. 102-104
4. COLLINS VINCENT J.
ANESTESIOLOGIA.
INTERAMERICANA - 2A. edición 1979 Págs. 373-374 y 381-382
5. CARRASCO MARISOL.
UTILIZACION DE LOS NUEVOS ANTIDOTOS DE LOS MORFINICOS.
ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION - 1979 Págs. 1-10
6. CARTWRIGHT PAUL and etal.
VENTILATORY DEPRESSION RELATED TO PLASMA FENTANYL CONCENTRA-
TIONS DURING AND AFTER ANESTHESIA IN HUMANS.
ANESTH-ANALG. - 62:966-974 1983
7. DUBOIS MICHEL and etal.
EFFECTS OF FENTANYL ON THE RESPONSE OF PLASMA BETA-ENDORPHIN
IMMUNOREACTIVITY TO SURGERY.
ANESTHESIOLOGY - 57:468-472 1982
- 8.- DUNDEE JOHN W. WYANT GORDON M.
ANESTESIA INTRAVENOSA.
SALVAT.- 1a. edición 1979 Págs. 1-5, 7-10, 11-12, 17-23, 171
194 y 321-334

9. DUNDEE JOHN W.
ANESTESICOS INTRAVENOSOS.
SALVAT - 1a. edición 1982 Vol 4 Págs. 1-3, 17-23, 59-78 y --
182-191
10. GOODMAN Y GILMAN.
PANAMERICANA - 6a. edición 1980 Págs. 494-496 y 526
11. HERRERA JAIME O. MARIN EDUARDO y cols.
HIPNOSIS CON ETOMIDATO PARA EL ESTUDIO ENDOSCOPICO DE PACIENTES EN ESTADO CRITICO.
REV. MEX. ANEST. Vol. 6 No. 2 1983 Págs. 61-63
12. JOHNSTONE, M.D. AND BARRON, P.T.
THE CARDIOVASCULAR EFFECTS OF PROPANIDID.
ANAESTHESIA No. 23 1968 Págs. 180-186
13. KISSIN I. AND REVES J.G.
ANTIALGESIC EFFECT OF ETOMIDATE.
ANESTHESIOLOGY - Vol. 61 No. 3A SEPT. 1984 Pág. 382.
14. MENTA M.P. and etal.
ETOMIDATE ANESTHESIA INHIBITS CORTISOL RESPONSE TO SURGICAL STRESS.
ANESTHESIOLOGY - Vol. 61 No. 3A SEPT. 1984 Pág. A322
15. MORENO CARLOS R. y cols.
MORFINICOS, ANTIMORFINICOS, ENDOMORFINAS Y SUS RECEPTORES.
REV. MEX. ANEST. Vol. 4 No. 4 1981 Págs. 217-223
16. MOUDGIL G.C. and etal.
FENTANYL, SUFENTANIL Y ALFENTANIL DO NOT INHIBIT CELLMEDIATED IMMUNE RESPONSES IN VITRO.
ANESTHESIOLOGI - Vol. 61 No. 3A SEPT. 1984 Pág. A355
17. NALDA MIGUEL A.
DE LA NEUROLOPTOANALGESIA A LA ANESTESIA ANALGESICA.
SALVAT - 2a. edición 1980 Págs. 9, 31-33 y 112-117

18. PRATILA MARGARET G. and etal.
ANESTHESIOLOGY - REVIEW ARTICLE - 19:330-360 1978
19. STOELTING ROBERT K.
OPIATE RECEPTORS AND ENDORPHINS: THEIR ROLE IN ANESTHESIOLOGY
ANESTHESIA Y ANALGESIA - REVIEW ARTICLE - Vol. 59 No. 11
NOVEMBER 1980 Págs. 874-880
20. VICKERS M.D. y cols.
FARMACOS EN LA ANESTESIA.
SALVAT - 5a. edición 1981 Págs. 55-56 y 59-62
21. VILLAREJO M.
RECEPTORES OPIACEOS Y PEPTIDOS OPIOIDES.
REV. MEX. ANEST. Vol. 5 No. 2 1982 Págs. 97-106
22. WAGNER R. and WHITE P.
ETOMIDATE VS. THIOPENTAL COMPARATIVE EFFECTS ON ADRENO CORTI
CAL FUNCTION.
ANESTHESIOLOGY - Vol. 61 No. 3A SEPT. 1984 Pág. A353
23. WAGNER R. and WHITE P.
ETOMIDATE VS. THIOPENTAL COMPARATIVE EFFECTS ON ADRENOCORTI-
CAL FUNCTION.
ANESTHESIOLOGY - Vol. 61 No. 3A SEPT. 1984 Pág. A353
24. WHITE PAUL F.
USE OF CONTINUOUS INFUSION VERSUS INTERMITTENT BOLUS
ADMINISTRATION OF FENTANYL OR KETAMINA DURING OUTPATIENT -
ANESTHESIA.
ANESTHESIOLOGY - 59:294-300 1983
25. WOOD SYBIL W.
ANESTESIA AMBULATORIA.
SALVAT - CLINICA ANESTESIOLOGIA Vol. 7 No. 1 1983
Págs. 40-49
26. WYLIE Y CHURCHTILL - DAVIDSON.
ANESTESIOLOGIA.
SALVAT. - 3a. edición 1983 Págs. 590-592

27. ZACHARIAS M.J. and etal.
EFFECT OF PREANASTHETIC MEDICATION ON ETOMIDATE.
BRIT. J. ANAEST. No. 51 1979 P&gs. 127-132.