

11202  
2e/51



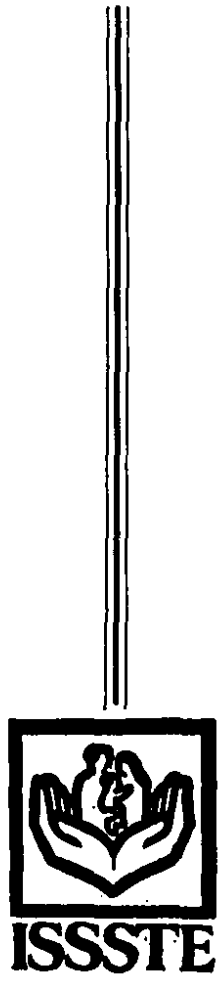
# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"  
I.S.S.S.T.E.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DIVERSOS  
INDUCTORES EN SU INFLUENCIA SOBRE  
LA PRESION INTRAOCULAR

**TESIS DE POSTGRADO**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**MEDICO ANESTESIOLOGO**  
P R E S E N T A:  
**DRA. VERONICA MOZO ARISTA**

ASESOR DE TESIS:  
DR. MIGUEL ANGEL ALCALA VALDERRAMA



MEXICO, D. F.

FALTA DE ORIGEN  
TESIS CON

1986-1988



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

I	Introducción . . . . .	1
II	Justificación . . . . .	3
III	Historia de la anestesia endovenosa . . . . .	4
IV	Anatomía del globo ocular . . . . .	7
V	Fisiología del ojo. . . . .	11
VI	Presión intraocular . . . . .	13
VII	Inductores en anestesia . . . . .	24
VIII	Material y método . . . . .	36
IX	Resultados . . . . .	40
X	Discusión . . . . .	55
XI	Conclusiones . . . . .	56
XII	Resumen . . . . .	57
XIII	Bibliografía . . . . .	58

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

En pocos pacientes quirúrgicos se necesitan exigencias tan grandes y condiciones tan precisas para lograr un buen resultado de la operación como en los pacientes sometidos a cirugía oftalmológica.

No siempre resulta fácil de dilucidar si se ha de elegir una anestesia general o una local; la decisión depende de muchos otros factores y no sólo del estado físico del enfermo.

Un cuidado exquisito en la selección de los agentes y técnicas, es imprescindible para conseguir una anestesia general segura, ya que el riesgo vital que conlleva la anestesia es siempre mayor que el derivado de la propia intervención quirúrgica oftalmológica.

Una anestesia inadecuada puede contribuir a la pérdida de la visión de un globo ocular que se encuentra abierto, ya sea por un accidente o por una intervención quirúrgica <sup>13</sup>.

Se debe tener en cuenta la interacción entre los fármacos de aplicación oftalmológica y los anestésicos; más aún estos últimos poseen claros efectos sobre la fisiología del ojo.

Las condiciones necesarias para una cirugía oftalmológica segura son:

- el ojo debe estar fijo.
- ocasionar hemorragia mínima.
- prevenir los reflejos oculocardiacos.

- disminuir la presión intraocular.
- un despertar suave, no tumultuoso.
- analgesia postoperatoria adecuada.

En cirugía oftálmica, lo ideal es mantener siempre una presión intraocular por abajo de las cifras normales, todo esto con la finalidad de evitar complicaciones graves, como son : la pérdida del humor acuoso, hemorragia intraocular o un prolapso del iris, alteraciones que pueden lesionar al ojo en forma permanente.

## JUSTIFICACION

Existen en la práctica anestésica, fármacos cuya aplicación puede ocasionar elevación del tono ocular.

En el presente estudio se trata de evaluar los cambios o alteraciones que sobre la presión ocular llegan a presentarse con el uso de cinco diferente inductores en Anestesia.

## OBJETIVOS

Dilucidar cual de los fármacos utilizados en la práctica anestésica produce cambios en la presión intraocular y en que grado la alteran, basandonos en el apoyo del monitoreo no invasivo, como lo es la tonometría ocular.

## HISTORIA DE LA ANESTESIA ENDOVENOSA

1656 El famoso Arquitecto inglés Christopher Wren in  
yectó vino en un animal, usando una pluma de ave y una vejiga de  
cerdo.

1665 Segismund Elsholtz inyectó una solución de opio pa  
ra producir insensibilidad al dolor; sin embargo no fue sino has  
ta 1872 cuando Ore de Francia, administró hidrato de cloral con  
un aditamento semejante al usado por Wren.

1851 Charles Gabriel Pravaz inventó la jeringa hipodér  
mica en Francia, cuyo diseño fue mejorado por Alexander Wood en  
1853.

1903 Fischer y Von Mering descubrieron el ácido dietil  
barbitúrico y posteriormente (1911) el primer barbitúrico anesté  
sico endovenoso - el hexobarbital - fue usado clínicamente por  
Helmuth Weese en 1932.

1911 George Crile propuso el concepto de anociasocia  
ción que incluía dosis pequeñas de varias drogas para evitar sus  
efectos secundarios, agregando además anestesia local; creó así  
un método precursor de la anestesia balanceada, término que in  
trodujo John Lundy en 1926.

1929 El amilbarbital es usado por Zefras y McCallum co  
mo anestésico endovenoso y en 1930, el pentobarbital es introdu  
cido con el mismo objetivo por Fitch, Waters y Tatum. Le corres  
pondió a Waters ser el primero en administrar tiopental a un ser

humano.

1934 El tiopental, sin embargo, fue introducido en la anestesia clínica por John Lundy, quien subsecuentemente también inició la primera sala de recuperación en 1942.

1950 Rees y Gray proponen el concepto de narcosis-relación-analgésia como técnica anestésica.

1959 De Castro utiliza drogas sintetizadas por Janssen e introduce la neuroleptoanalgesia, combinando fentanyl con droperidol.

1961 Es introducido el diazepam y hasta 1971 que Vega introduce el flunitrazepam.

1962 Nishimura comunicó el empleo clínico de un nuevo producto del guayacol que denominó propinal. El último compuesto eugenólico que definitivamente consolidó las posiciones de este grupo ha sido el éster del ácido fenilacético, conocido como propánidida, sintetizado algún tiempo antes de su introducción a los países de habla inglesa.

1963 La ketamina es sintetizada por Stevens, después de la experiencia inicial con su precursora, la fenizclidina por Grifenstein, en 1959. En estudios separados, G. Corssen y E. Domino y R. Virtue produjeron anestesia disociativa en humanos en 1966.

1965 - 1970 Godofron desarrolla un derivado del imidazol, y posteriormente Janssen, el etomidato, anestésico no barbitúrico descrito como un hipnótico sin actividad analgésica.



1971 en Glasgow, Campbell inició los estudios clínicos con una mezcla de dos esteroides, alfaxolona y alfadolona y por varios años fue una alternativa aceptable al tiopental, pero los reportes de reacciones de hipersensibilidad limitaron su uso.

En los años 70, Janssen desarrolló un grupo de narcóticos derivados de las fenilpiperidinas: lofantanyl, alfentanyl y sufentanyl.

1978 es introducido en Norteamérica por Conner un compuesto soluble en agua, el midazolam, benzodiazepina de acción más corta que el diazepam.

1980 Glen reporta en Inglaterra el uso de un agente hipnótico el ICI 35868: Diprivan, disoprofol, caracterizado por un rápido inicio de acción y rápida recuperación<sup>3,16</sup>.

## ANATOMIA DEL GLOBO OCULAR

El globo ocular es un órgano par, situado a ambos lados de la línea media entre la parte anterior del cráneo y el macizo facial, estando alojado en una cavidad ósea (la órbita), que le protege en totalidad, salvo en su parte anterior donde sólo le cubren los párpados, existiendo entre éstos y el globo ocular una cavidad virtual que recubre la mucosa conjuntival.

En esta cavidad se vierten las lágrimas, secretadas por la glándula lagrimal, que después de humedecer y lubricar el ojo por la acción del parpadeo, son eliminadas en su exceso por los conductos lagrimales abiertos a la cavidad conjuntival.

Los ojos pueden moverse gracias a los músculos extraoculares, situados entre el globo ocular y el vértice y base de la órbita (músculos rectos y oblicuos respectivamente) e inervados por los pares craneales III, IV y VI.

El globo ocular se une al sistema nervioso central por medio del nervio óptico.

Como su nombre lo indica, el globo ocular es una formación irregularmente esférica por estar discretamente alargada en sentido anteroposterior, el cual tiene un diámetro aproximado de 25 mm por 23 de diámetro vertical (fig. 1).

Está constituido por tres envolturas superpuestas, siendo la exterior (esclerótica) blanquecina, la más resistente por ser de naturaleza fibrosa y forma una especie de casquete,

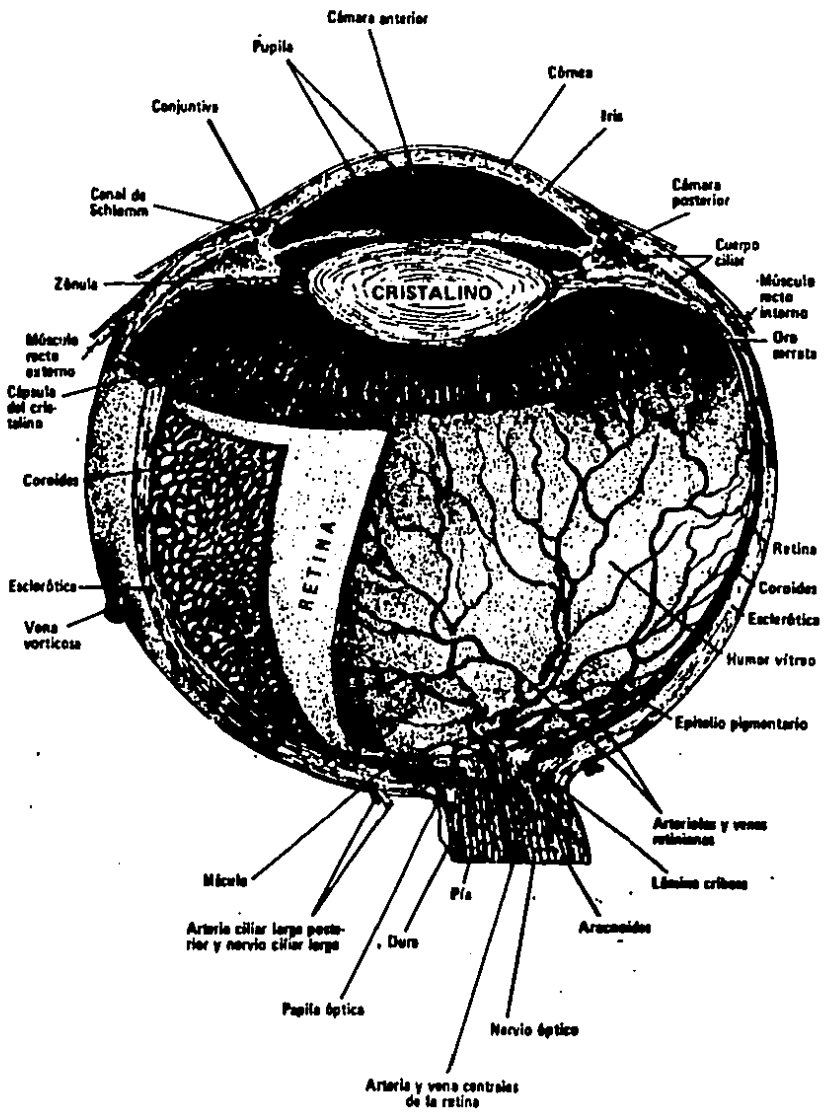


FIG. 1 ANATOMIA DEL GLOBO OCULAR

en la parte anterior del cual por transformación de la propia esclera, aparece a la manera de un vidrio de reloj, una circunferencia transparente llamada la córnea, que permite el paso de la luz.

La envoltura siguiente o úvea es una membrana conjunta vascular pigmentada, en la que se distinguen tres porciones - que de atrás a adelante son: la coroides, el cuerpo ciliar y el iris.

La coroides está en íntimo contacto por dentro con la membrana retiniana, y en su seno los vasos ciliares se capilarian y forman ricos plexos sostenidos en una trama conectiva, para proporcionar la nutrición a las capas externas de la retina.

El cuerpo ciliar ocupa la parte anterior de la úvea, es de naturaleza muscular y responsable de la acomodación del ojo; por su cara interna sostiene a los procesos ciliares (formaciones vasculares plexiformes) que son los formadores del humor acuoso.

En la parte anterior del cuerpo ciliar se inserta el iris, que se dirige hacia el eje central del ojo en forma perpendicular, formando a la manera de un disco en cuyo centro queda un orificio de tamaño variable (la pupila), que oficia a manera de un diafragma fotográfico.

Por dentro de la coroides se encuentra la membrana más interna del ojo (la retina), de naturaleza nerviosa y que se extiende desde el nervio óptico, hasta la ora serrata.

En contacto con la retina está el cuerpo vítreo, masa gelatinosa transparente que determina la forma y tensión del globo ocular y permite a su través el paso de la luz.

Por delante del vítreo se encuentra una formación lenticular, transparente y de naturaleza fibrosa llamada cristalino.

Entre el cristalino y la cara posterior de la córnea, hay un espacio lleno de un líquido transparente (humor acuoso) segregado por los procesos ciliares. Este espacio se subdivide en una cámara posterior (por la que circula el humor acuoso desde los procesos ciliares hasta la pupila), y la cámara anterior.

La cámara anterior tiene un receso marginal a todo el rededor, donde se encuentran los elementos del sistema de filtración que regulan la presión ocular (trabéculo y canal de Schlemm)

14, 17.

## FISIOLOGIA DEL OJO

Para entender el mecanismo de producción de algunos cambios patológicos, mencionaremos algunas breves nociones de fisiología del aparato de filtración y producción del humor acuoso, sabiendo que este, si bien interviene en la nutrición de el cristalino y la córnea en forma definitiva, también por interrupción en su dinámica es el principal responsable de los cambios en la tensión ocular 13,14,17.

**Humor acuoso:** la presión intraocular es determinada por la velocidad de producción del humor acuoso por el epitelio del cuerpo ciliar y la resistencia a su drenaje del ojo.

a) **Composición del humor acuoso:** el humor acuoso es un líquido claro que llena las cámaras anterior y posterior del ojo. Su volumen es de 125 microlitros aproximadamente y su presión osmótica es ligeramente mayor que la del plasma.

El contenido de proteínas es de 0.02% (comparado con un 7% en el suero sanguíneo). La relación albúmina - globulina es la misma que en el suero sanguíneo (2:1).

En general se encuentran los mismos electrolitos y otros componentes que se observan en el plasma, aunque difieren las concentraciones.

El vaciamiento de la cámara anterior, ya sea por cirugía o traumatismo, o durante los estados inflamatorios intraoculares, provoca la formación de un humor acuoso plasmóide, que se parece estrechamente al suero sanguíneo y que tiene una concen

tracción de proteínas mucho mayor que el humor acuoso normal.

b) Formación y circulación del humor acuoso: mucho se sabe acerca de la dinámica del humor acuoso, pero el mecanismo exacto de su producción y eliminación, aún no se conoce completamente.

El agua, los electrolitos y los no electrolitos entran y salen del ojo en proporción variable. El agua entra tanto por difusión desde el cuerpo ciliar como por secreción del epitelio de los procesos ciliares.

De la cámara posterior, el líquido pasa a través de la pupila hacia la cámara anterior. El flujo en la cámara anterior es periférico hacia la red trabecular filtrante y hacia el conducto de Schlemm.

Los conductos deferentes del conducto de Schlemm (cerca de 30 canales colectores y cerca de 12 venas acuosas) conducen el líquido hacia el sistema venoso.

Existe también un intercambio constante de sustancias no electrolitas, así como un intercambio mayor de agua dentro y fuera del estroma del iris 14,17.

## PRESION INTRAOCULAR

La presión intraocular normal es de 10 a 22 mmHg y oscila a lo largo del día en 2 a 3 mmHg, de forma que es mayor por la mañana y menor por la noche.

La presión intraocular es mayor que la presión en cualquier otro tejido, pues incluso la presión intracraneal es de sólo 8 a 7 mmHg. <sup>13</sup>.

### FACTORES QUE MODIFICAN LA PRESION INTRAOCULAR:

El mantenimiento de la presión intraocular (P.I.O.) en niveles normales o reducidos, es un parámetro de importancia durante la cirugía oftalmológica <sup>1, 2, 12</sup>.

Durante la inducción de la anestesia hay un incremento transitorio en la P.I.O., aunque usualmente no es peligroso puede dañar el aporte sanguíneo al nervio óptico, especialmente si ya existe patología <sup>1</sup>.

Cuando el ojo es abierto por el cirujano, usualmente por vía de la cámara anterior, la cantidad de pérdida del humor acuoso depende de la P.I.O. en el momento de la incisión <sup>10,13</sup>.

Si ésta es alta, hay peligro de prolapso del iris, el cristalino o el humor vítreo, con consecuencias desastrosas para el paciente.

La liberación rápida de presión en un ojo tenso en el momento de la incisión puede ser seguido de daño a los vasos sanguíneos, resultando en hemorragia coroidal o desprendimiento de-



retina 6, 12 .

En ojos perforados por algún accidente, es especialmente importante que la técnica anestésica no eleve la P.I.O., debido a que esto puede causar expulsión del contenido del globo ocular.

La P.I.O. depende de cuatro variables principales <sup>12</sup>:

1.- La presión de las estructuras que le rodean, especialmente el tono de los músculo extraoculares.

2.- El volumen sanguíneo coroidal.

3.- Volúmen del humor acuoso.

4.- volúmen del humor vltreo.

Existen factores que pueden influir en cualquiera de las anteriores variables. Los dividiremos en factores farmacológicos y no farmacológicos.

#### a) FACTORES NO FARMACOLOGICOS:

Adler (1959) sugirió que un reflejo autoregulador protege al ojo contra incrementos muy marcados en la P.I.O. durante la hipertensión sistémica y que los cambios de la presión arterial, en un rango fisiológico, tienen poco efecto sobre la P.I.O. <sup>12</sup>.

El incremento repentino de la presión arterial, como durante la laringoscopia y la intubación, causan una elevación transitoria de la P.I.O.

Sin embargo, presiones sistólicas menores de 85 - 90

mm Hg., producen disminución importante de la P.I.C., y una presión de 50 - 60 mm Hg. la hacen caer a cero.

El incremento agudo de la presión venosa central, puede elevar la presión intraocular. La tos, la tensión excesiva en un tubo endotraqueal, la maniobra de Valsalva y el vómito resultan en ingurgitación de las venas oculares, causando un incremento inmediato en el volumen sanguíneo coroidal.

Este efecto es exacerbado debido a que la presión de retorno en el drenaje venoso del canal de Schlemm interfiere con el drenaje acuoso.

La tos puede incrementar la P.I.O en 30 a 40 mm Hg., el retorno a la normalidad es rápido cuando ésta cesa.<sup>13</sup>

El flujo sanguíneo coroidal se incrementa directamente con la elevación arterial de  $CO_2$ ; por lo que la hipoventilación, la hipoxia y la hipercapnia aumentan la presión en el ojo, mientras que la hiperventilación, la tensión de oxígeno elevada y la hipocapnia la hacen descender<sup>12,13</sup>.

También la postura influye en la P.I.O., de forma que en decúbito es de 2 a 3 mm Hg. mayor que en bipedestación.

#### b) FACTORES FARMACOLÓGICOS:

Como en otros tipos de cirugía los agentes de bloqueo neuromuscular se usan para permitir la intubación de la tráquea y para mantener una adecuada relajación durante la cirugía, con el fin de facilitar la ventilación mecánica adecuada del pacien-

te <sup>12</sup>.

Aunque es posible proporcionar buenas condiciones al cirujano, manteniendo al paciente con ventilación espontánea, la relajación muscular y la ventilación controlada proporcionan grandes ventajas que permiten al Anestesiólogo mayor control de las variables que pueden influir en la P.I.O. Estas incluyen:

- 1.- Mejor control de la  $PCO_2$ .
- 2.- La prevención de hipo en el transoperatorio.
- 3.- La relajación completa de la musculatura extraocular.
- 4.- Control más efectivo de la presión arterial sistémica y de la presión venosa central, y mayor libertad de usar técnica de hipotensión controlada.
- 5.- Mejor control cuando el paciente tiene que ser colocado en posturas no usuales durante el curso de la operación.
- 6.- La ventaja de un control más adecuado de la oxigenación y el intercambio de gases, especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar o cardiovascular y en sujetos obesos.

Además se evita la exposición a altas concentraciones de anestésicos volátiles, lo cual es especialmente importante en cirugía oftálmica, ya que muchos de los pacientes son ancianos y con enfermedades sistémicas concomitantes <sup>12</sup>.

El pancuronio y la d-tubocurarina son usados comúnmente en cirugía oftalmológica para procedimientos prolongados. Se ha demostrado que el pancuronio disminuye la P.I.O. significati-

vamente cuando se administra en dosis precurarizantes (0.008 mg/Kg.) o en dosis para intubación (0.08 mg/Kg.) <sup>2,4,7,11</sup>.

Los nuevos relajantes musculares no despolarizantes, vecuronio y atracurio, han sido utilizados en cirugía oftalmológica con éxito, ya que no producen cambio o una leve disminución en la P.I.O. <sup>1, 5, 6</sup>.

Los medicamentos atropínicos bloquean las respuestas del esfínter del iris y el músculo ciliar del cristalino a la estimulación colinérgica.

Así, dilatan la pupila y paralizan la acomodación (ci cloplejía).

Cuando se administran por vía general fármacos atropínicos tienen escaso efecto sobre la P.I.O., excepto en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, en quienes la presión a veces aumenta peligrosamente.

Este efecto depende del iris, empujado hacia atrás en dirección del ángulo de la cámara anterior del ojo, lo cual dificulta el drenaje del humor acuoso <sup>4,7,8</sup>.

Pocos trabajos se han realizado sobre los efectos oculares de la mezcla atropina - neostigmina, usada para revertir los relajantes no despolarizantes.

Hutchinson demostró que esta mezcla tiene pocos efectos sobre el tamaño de la pupila, pero esto no puede tomarse como evidencia de la falta de efectos sobre la P.I.O., pero la experiencia clínica demuestra que no es nociva <sup>14</sup>.

Después de su introducción en la práctica clínica, se demostró que la succinilcolina produce elevación transitoria, pero importante en la P.I.O.<sup>9,12,16</sup>

Se cree que la elevación de dicha presión se debe a la contracción sostenida de los músculos extraoculares, en contraposición a las cortas fasciculaciones observadas en otros grupos musculares.

Lo anterior se explica, por el hecho de que en el hombre, los músculos extraoculares contienen una alta proporción de fibras lentas multi-inervadas, lo cual permite que al ser expuestas a la acetilcolina u otras drogas despolarizantes, responden con una contracción tónica lenta<sup>14</sup>.

Se han usado varias técnicas para prevenir o reducir el aumento de la P.I.O. producida por la succinilcolina.

El más popular es la precurarización, con pequeñas dosis de relajantes no despolarizantes administradas 3 minutos antes de la dosis de intubación de la succinilcolina<sup>1,2,4,14</sup>.

Aparte de las consideraciones generales antes mencionadas, también se sabe que la P.I.O. se ve influenciada por la premedicación, profundidad de la anestesia y los agentes anestésicos por sí mismos.

#### PATOLOGIA DE LA PRESION INTRAOCULAR:

Cuando patológicamente se eleva o disminuye la tensión, el globo ocular se altera en su estructura y funcionamiento, sea

como causa directa del cambio tensional (elevación generalmente) o del factor que determinó este cambio (hemorragia intraocular con hipertensión ocular o desprendimiento retiniano con hipotensión, por ejemplo.) <sup>15</sup> .

Clinicamente reviste una importancia mayor la hipertensión, que constituye el signo principal de un grupo de padecimientos genéricamente llamados "glaucomas", capaces de conducir a la ceguera por alterar la dinámica de la tensión ocular.

La hipotensión es casi siempre secundaria a un padecimiento ocular más serio, pudiendo producir cambios tróficos por sí misma como catarata, edema de mácula, pliegues retinianos, etc. pero que pasan a un segundo plano ante el problema ocular primario.

El glaucoma comprende un complejo de entidades patológicas que tienen en común un aumento en la P.I.O., capaz de producir degeneración de la papila óptica y defecto en el campo visual <sup>15,16,19</sup> .

La frecuencia de glaucoma en personas no seleccionadas mayores de 40 años es entre 1 y 2%.

El glaucoma se divide en tres grupos:

a) Glaucoma primario: que puede ser de ángulo abierto y ángulo cerrado.

b) Glaucoma congénito.

c) Glaucoma secundario.

Enfatizaremos que si el cuadro hipertensivo ocular con

daño al disco óptico y campo visual se da en un ojo que sufre otro padecimiento concomitante, o tuvo el antecedente de padecerlo y a causa de éste problema agregado se ha elevado la tensión, estamos en presencia de un glaucoma secundario.

Pero si el cuadro hipertensivo ocular aparece como causa primordial de daño al nervio óptico y campo visual, sin otro padecimiento que lo explique, tendremos un glaucoma primario.

Podemos agregar que el glaucoma primario es el más frecuente, afecta a ambos ojos y parece estar genéticamente determinado.

Por otro lado, el glaucoma secundario, es por lo general unilateral, no guarda relación genética y sólo tiene relación fortuita con el factor responsable (inflamación, trauma, tumor, etc.) 16,19

#### MONITOREO DE LA PRESION INTRAOCULAR

##### T O N O M E T R I A :

La tonometría es la determinación de la presión intraocular por medio de un instrumento que mide presión de la córnea.

Debe ser parte del examen médico integral que practican los Médicos generales, Internistas y Oftalmólogos.

Indicaciones.- se debe practicar en todos los individuos mayores de 20 años de edad, a los que se les practica un examen ocular sistemático o una exploración general, y aquellos

en los que se sospeche aumento de la presión intraocular.

La tonometría es la prueba más importante para establecer el diagnóstico de glaucoma.

Sin embargo, una sola lectura normal, ya sea con el tonómetro de Schiøtz o por el método de aplanación, no descarta el glaucoma, ya que la presión intraocular puede variar dentro de límites muy amplios.

La determinación instrumental de la P.I.O. se hace habitualmente con el tonómetro mecánico (de Schiøtz), aparato que lleva un émbolo conectado a una aguja, que sobre una escala registra el grado de hundimiento o indentación, logrado por el émbolo al aplicarse sobre la córnea anestesiada, y que está calibrado de tal manera que cada unidad de la escala equivale a un hundimiento de 0.05 mm en el ojo (fig 2).

Existe otro tipo de tonometría instrumental, la tonometría de aplanación, empleando un aparato que no hunde la pared corneal, sino simplemente aplana una porción determinada (3.06 mm, aproximadamente), mediante una lámina circular de cristal sostenida en un instrumento que permite aplicarle a la córnea anestesiada y visualizarle, sea mediante el biomicroscopio o controlado manualmente <sup>16</sup>.

Debe consignarse, que este aparato es costoso y de manejo delicado.

Contraindicaciones y precauciones.- la tonometría deberá efectuarse con gran cuidado en las personas con úlceras de



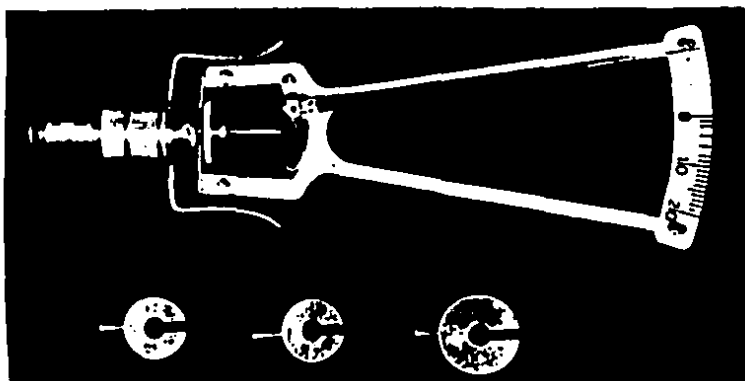


Fig. 2 TONOMETRO DE SCHIOTZ

córnea. Es muy importante limpiar el tonómetro antes de su uso, lavando con un algodón húmedo estéril la placa que como base se aplica sobre el ojo y esterilizar el instrumento una vez al día (calor seco).

Las erosiones corneales, rara vez son causadas por el tonómetro. La queratoconjuntivitis epidémica puede diseminarse por tonometría, la cual puede prevenirse si se limpia el tonómetro en cada exámen y si el explorador se lava las manos después y antes de examinar a cada paciente.

Exactitud del método y causas de error:

El tonómetro de Schiötz es un aparato que tiene la ventaja de ser sencillo, bajo de costo y de fácil manejo, aunque puede ser motivo de error si el aparato está desajustado, se comprime el globo ocular en forma externa al hacer la toma de la tensión (dedos del Médico o parpados apretados del enfermo), o el ojo es de paredes muy gruesas o delgadas, siendo su resistencia menor de la normal 16,19.

## INDUCTORES EN ANESTESIA

### 1.- BARBITURICOS (TIOPENTAL):

El ácido barbitúrico fue sintetizado por Conrad y Guthzeit en 1882, mientras que el derivado dietílico lo fue por Fischer en 1903.

Química: la urea es un polvo blanco, muy soluble en agua, donde adquiere propiedades básicas y puede formar sales con ácidos orgánicos o minerales.

Al reemplazar al oxígeno por el azufre en la molécula de urea, se obtiene la tiourea; ésta al condensarse con el ácido málico (ácido dicarboxílico), da origen a una serie de compuestos llamados tiobarbituratos, hipnóticos que producen un sueño muy similar al sueño fisiológico.

El tiopental es un polvo amarillento, fácilmente soluble en agua, se usa en solución al 2.5%; la preparación es alcalina con un pH de 10.6 y es altamente irritante si la inyección se extravasa.

El pentotal es rápidamente diluido en la sangre y se liga en considerable proporción a las proteínas plasmáticas (75%) a un pH de 7.4. Si existe acidosis disminuye la proporción que se une a las proteínas y aumenta la proporción de droga libre.

Una vez inyectado, el tiopental es llevado a los órga-

nos que poseen mayor flujo sanguíneo ( el cerebro, el corazón, el hígado y los riñones).

Al mismo tiempo, la circulación lleva la droga a los tejidos de menor perfusión, como el muscular y el adiposo, cuando ya ésta ha empezado a salir de los tejidos de rica perfusión. Es decir la droga es redistribuida. El hígado se encarga de la biodegradación.

La acción del tiopental se lleva a cabo por inhibición del sistema activador reticular en el tallo cerebral.

Produce disminución del flujo sanguíneo al cerebro hasta un 55% y un descenso notable de la presión intracraneana; descendiendo también el consumo de oxígeno por el cerebro, quizá como consecuencia de la reducción en la actividad neuronal.

Esta droga posee acción inotrópica negativa sobre el miocardio, por depresión del centro autónomo hipotalámico y en una acción directa sobre el miocardio que disminuye la energía de contracción.

A dosis habituales produce hipotensión en un 15% y la duración de este efecto varía entre 5' a media hora; eleva el flujo sanguíneo del miocardio (55%) y el consumo metabólico de oxígeno del mismo, así como disminuye la resistencia vascular coronaria.

Una de las acciones más relevantes es la depresión del centro respiratorio medular. Las respuestas al CO<sub>2</sub> se encuentran deprimidas, aún en niveles superficiales de anestesia.

En ocasiones puede presentarse tos, espasmo laríngeo o aún espasmo bronquial.

Uso clínico: Se ha determinado que una dosis de tiopental de 2.3 mg/Kg., es efectiva en el 90% de los pacientes que la reciben, mostrando sus efectos en sólo medio minuto, momento en que se encuentran las máximas concentraciones sanguíneas, y al cumplirse el primer minuto dos terceras partes han desaparecido-3,12,18.

## 2.- EUGENOLAS (PROPANIDID):

Desde el punto de vista químico, el cambio más importante que sufrieron los anestésicos endovenosos desde la introducción de los barbitúricos, fue el desarrollo de los derivados de la dietilamida del ácido eugenolglucólico, cuyo primer producto fue sintetizado por Domenjoz.

El propanidid, anestésico endovenoso de acción ultracorta, es un aceite de color amarillo pálido, insoluble en agua, por lo que necesita del concurso de otra sustancia conocida como cremophor El, una mezcla de ácidos grasos que se añade al principio activo en una proporción del 12 al 20% para las soluciones al 5%. Su pH es de 4.6.

Acciones sobre el SNC: durante la anestesia, la depresión de la formación reticular es menos pronunciada que la ocasionada por los barbitúricos; pero en cambio se eleva el umbral del ciclo de excitabilidad en los núcleos talámicos de relevo en

una proporción mayor que con los derivados barbitúricos.

A dosis de 5 a 7 mg/Kg. IV., el enfermo pierde el conocimiento en 20 a 30"; pueden aparecer movimientos involuntarios aproximadamente en 10% de los casos, también tos o hipo. Ocasionalmente han aparecido convulsiones.

El despertar se presenta a los 4 a 6 minutos. Se recomienda emplear un tiempo no mayor de 20" para inyectar la dosis total. Se le atribuye una cierta acción analgésica.

#### Efectos cardiovasculares:

Según las dosis empleadas como agente de inducción, el propanidid se acompaña de significativas caídas (12%) de la presión arterial, en un tiempo atribuidas al solvente.

La hipotensión es la primera respuesta cardiovascular a este agente, y su máximo se presenta en el minuto siguiente después de la inyección, seguida inmediatamente de una taquicardia compensadora.

Este descenso de la presión arterial en los hipertensos, en los arterioesclerosos o en los enfermos con corazón isquémico o simplemente en el anciano, pueden significar un verdadero peligro aunque sea de breve duración.

La hipotensión puede conducir a isquemia aguda del miocardio o a paro cardíaco. El agente es definitivamente un depresor del miocardio y el EKG llega a manifestar depresión del segmento ST y aún bloqueo A-V secundario a la hipotensión.

Aparato respiratorio: inmediatamente después de la in-

yeción se obtiene un período de hiperventilación, seguido de una fase breve de depresión respiratoria que puede llegar hasta la apnea.

Estos fenómenos respiratorios están en relación con la dosis y se ha sugerido que son secundarios a la hipotensión arterial, por intermedio del seno carotídeo.

El propanidid es degradado en su mayor parte por el hígado, pero también en la sangre circulante, por la pseudocolinesterasa.

Una de las principales reacciones adversas de este fármaco es la liberación de histamina.

Este anestésico se encuentra contraindicado cuando haya anemia hemolítica, nefropatías (las grandes dosis pueden producir daño renal), padecimientos convulsivos, estado de choque, intoxicación alcohólica aguda, insuficiencia coronaria, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial <sup>3,12,18</sup>.

### 3.- FENILCICLIDINAS (KETAMINA):

Esta droga es el clorhidrato de 2 0-clorofenil 2 metilciclohexanona. Se suministra en forma de solución acuosa isotónica ácida, con un pH que varía entre 3.5 y 5.5, en ampulas que contiene 10 a 50 mg. de ketamina base por ml., y puede aplicarse por vía endovenosa o intramuscular. La inyección IV debe ser lenta, en un tiempo no menor de 60".

La ketamina se ha usado como inductor y como anestésico único de base. Las dosis establecidas son de 1 a 3 mg/Kg., por vía endovenosa y de 4 a 12 mg. por vía I.H.

Las acciones que rápidamente se producen son: analgesia, pérdida de la conciencia, inmovilidad (movimientos ligeros ocasionales) y amnesia.

Al emplear una dosis única, la pérdida del conocimiento persiste durante 10 o 15 minutos y la analgesia durante 30 a 40 minutos. Es posible que el despertar se acompañe de sueños, alucinaciones o pesadillas.

Acciones sobre SNC: produce efectos disociativos sobre las vías de asociación cerebral y el sistema talamo cortical. En forma mínima afecta al sistema activador reticular localizado en el bulbo y en el puente, por lo que la respiración es casi normal.

La ketamina origina importante elevación de la presión de L.C.R., así como del flujo sanguíneo cerebral y aumenta el consumo de O<sub>2</sub> por el cerebro; aumenta la presión intraocular y causa diploplía y nistagmo.

Acciones sobre el aparato Cardiovascular:

Existe un efecto simpaticomimético y liberación aumentada de catecolaminas, en particular la concentración de noradrenalina en sangre.

La presión arterial se eleva en un 25% o más y suben también la frecuencia y el gasto cardíaco. Existe una acción de



presión sobre el miocardio, es decir, disminución de la energía contráctil.

Acciones sobre el aparato respiratorio:

Actúa como depresor, fenómeno que depende de la dosis, se han descrito períodos de apnea.

El reflejo tusígeno se deprime, pero los reflejos faríngeo y laríngeo se mantienen activos.

Metabolismo: la ketamina es redistribuida en un tiempo promedio de 10 minutos, hecho que trae consigo la recuperación del conocimiento; la vida media es de 3 horas.

La biotransformación se realiza en el hígado por el sistema microsomal; se forman alcoholes que son eliminados por la orina <sup>3.12, 18</sup>.

#### HIPNÓTICO NO BARBITÚRICO (ETOMIDATO):

El etomidato es el R-etil-1-fenil-1-H-imidazol-5-carboxilato. Es un imidazol carboxilado. Godofron lo sintetizó en 1964 en Europa.

Es un hipnótico catalogado como inductor de la anestesia general y clasificado entre las drogas de acción ultracorta.

Su pH es de 3.3, se obtiene en forma de un polvo blanco amarillento y cristalino; no es soluble en agua, pero sí en ácidos orgánicos, alcohol y cloroformo.

Carece de acción analgésica; la duración de la hipno

sis es de 3 a 5 minutos; es 25 veces más potente que el tiopen\_\_  
tal.

Este compuesto ejerce acción depresora sobre el siste\_\_  
ma activador reticular; produce su acción depresora central por\_\_  
un mecanismo GABA mimético. Actúa a nivel limbico.

A dosis de 300 microgramos/Kg., se pierde el conoci\_\_  
miento en menos de un minuto, no deja efecto residual. La recupe\_\_  
ración es rápida y se produce a los 3 minutos en promedio.

Según algunos autores, el etomidato disminuye el apor\_\_  
te sanguíneo al cerebro, el consumo de oxígeno por este órgano,\_\_  
así como la presión intracraneana.

#### Aparato Cardiovascular:

No afecta significativamente la frecuencia ni el gasto\_\_  
cardíaco, pero sí disminuye la presión arterial media, la resis\_\_  
tencia vascular periférica, la presión diastólica final del ven\_\_  
trículo izquierdo y el consumo de oxígeno por el miocardio, en\_\_  
un 14%.

#### Aparato Respiratorio:

Ocasionalmente causa un breve período de apnea (20" en\_\_  
promedio), produce disminución del volumen minuto, pero aumenta\_\_  
la frecuencia respiratoria.

La  $PaO_2$  desciende en forma leve, aproximadamente 10 mm\_\_  
Hg.; esporádicamente se ha producido tos e hipo durante la in\_\_  
ducción.

Con una incidencia que varía entre 10 y 50% se obser\_\_

van movimientos involuntarios e incoordinados de los músculos, particularmente en las extremidades (mioclonus); Estos movimientos no se asocian con descargas epileptiformes.

La vía de administración es siempre endovenosa y se observa una incidencia alta de dolor en la inyección. La incidencia de náuseas y vómito en el período postanestésico es relativamente alta, entre 20 y 30%.

Farmacocinética: se distribuye rápidamente hacia los tejidos; 2 minutos después de la inyección solamente existen 2.5% de la dosis administrada, en el plasma.

Esta droga es metabolizada en el hígado y los metabolitos son eliminados en la orina. No produce liberación de histamina 3,12,18.

#### BENZODIACEPINAS (FLUNITRAZEPAM):

Todas las benzodiazepinas comparten las mismas propiedades farmacológicas de ansiolisis, sedación, hipnosis, relajación muscular, amnesia y un efecto anticonvulsivo.

Pueden dividirse en tres grupos:

1.- Derivados de acción prolongada, con una vida media de eliminación de más de 24 hs (diazepam, flunitrazepam).

2.- Derivados de acción intermedia, con una vida media de 6 a 24 hs. (lorazepam, oxazepam).

3.- Derivados de acción corta, con una vida media de me

nos de 5 horas (midazolam).

Los efectos hipnóticos y sedantes de las benzodiazepinas, están en relación al tiempo que ocupan los receptores benzodiazepínicos en el cerebro, por lo que es importante su paso a través de la barrera hematoencefálica.

Los compuestos con inicio de acción rápida penetran rápidamente al cerebro, mientras que las drogas con un inicio de acción lento, aparecen más tardíamente en el L.C.R.

Por lo que los efectos clínicos de las benzodiazepinas se relacionan mejor a su concentración en LCR, que a su concentración en plasma.

Después de la administración endovenosa, el inicio y la duración de acción está determinado por la redistribución y no por la tasa de eliminación.

Acciones sobre S.N.C.:

Las benzodiazepinas interfieren con la transmisión interneuronal de la médula espinal, hecho que explica la acción relajante muscular.

Estas drogas interfieren con el sistema reticular facilitador y deprimen el sistema límbico. Se ha señalado que la acción sobre las estructuras límbicas es la principal responsable del efecto anticonvulsivante, aunque también existe efecto depresor sobre la corteza.

Aparato Respiratorio:

Se observa leve depresión; la  $\text{PaCO}_2$  se eleva ligeramente

te y la  $PaO_2$  disminuye también levemente.

#### Aparato Cardiovascular:

La depresión cardiovascular es muy leve, aún en grandes dosis. El flunitrazepam produce principalmente vasodilatación periférica, y un descenso en el gasto cardiaco, lo cual resulta en un descenso de la presión arterial sistémica.

El flunitrazepam causa menores secuelas venosas que el diazepam, es metabolizado normalmente en el hígado para formar metabolitos activos glucurónidos, que son excretados a través de el riñón <sup>3,12,18</sup>.

EVALUACION DE LA P. I. O.

CON CINCO INDUCTORES EN ANESTESIA

## DISEÑO EXPERIMENTAL.

### MATERIAL Y MÉTODOS:

De la población que atiende quirúrgicamente el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, se tomó una muestra para integrar 5 grupos de 10 pacientes cada uno, sometidos a diferentes procedimientos no oftalmológicos, escogidos al azar.

Se elaboró un criterio de inclusión con los siguientes parámetros:

a) Pacientes sometidos a cirugía electiva que ameriten anestesia general con intubación endotraqueal.

b) Los pacientes sometidos a cirugía con estado físico ASA I y II.

c) Cuya edad comprendiera entre los 18 y 40 años.

d) Pacientes normotensos.

Los criterios de exclusión fueron:

a) Pacientes intervenidos quirúrgicamente de urgencia.

b) Pacientes con descontrol metabólico de alguna causa.

c) Pacientes con hipertermia.

d) Pacientes con hipersensibilidad a los medicamentos utilizados.

e) Pacientes menores de 18 años y mayores de 40 años.

f) Pacientes con hipertensión arterial sistémica.

g) Pacientes con patología oftalmológica.

Todos los pacientes fueron valorados 24 hs. antes de la intervención, con el objeto de revisar el expediente clínico y realizar una exploración física con objetivos anestésicos.

Se diseñó una nota de valoración anestésica, la cual incluyó en la órdenes pre-operatorias no medicar y ayuno de 8 hs.

Además se recopilaron cifras de Hb, HTO., T.P., T.P.T.

A la llegada a quirófano, todos los pacientes fueron valorados en sus cifras basales de tensión arterial, frecuencia cardíaca y presión intraocular.

Las mediciones de la P.I.O., se llevaron a cabo con el tonómetro de Schiotz, usando un anestésico local (proparacalna solución).

#### TECNICA:

Se colocó al paciente en decubito dorsal, se instilaron dos gotas de la solución anestésica en el interior de cada ojo.

Se le indicó al paciente fijar la vista hacia una parte sobre el techo con ambos ojos, o hacia un dedo colocado directamente en la línea de mirada, sobre su cabeza.

Después se colocó el tonómetro sobre la superficie conneal de cada ojo y se lee la marca que señala la escala del tonómetro.

La presión intraocular se determinó comparando los valores con las tablas de Friedenwald (cuadro 1), que convierte los gramos en mm. Hg.



**CUADRO DE LECTURA  
DE TONOMETRIA**

<b>ESCALA DE LECTURA</b>	<b>PESA 5.5 gr.</b>	<b>PESA 7.5 gr.</b>
<b>5.0</b>	<b>17</b>	<b>26</b>
<b>5.5</b>	<b>16</b>	<b>24</b>
<b>6.0</b>	<b>14.5</b>	<b>22</b>
<b>6.5</b>	<b>13</b>	<b>20</b>
<b>7.0</b>	<b>12</b>	<b>18.5</b>
<b>7.5</b>	<b>11</b>	<b>17</b>
<b>8.0</b>	<b>10</b>	<b>16</b>
<b>8.5</b>	<b>9</b>	<b>14</b>
<b>9.0</b>	<b>8.5</b>	<b>13</b>
<b>9.5</b>	<b>8</b>	<b>12</b>

**CUADRO .- I**

En el presente estudio se utilizó la pesa de 5.5. gr.

Los pacientes fueron divididos al azar, en cinco grupos de 10 cada uno. A todos se les aplicó bromuro de pancuronio a dosis de 80 microgramos/Kg. de peso, para facilitar la intubación, 60" antes de aplicar el inductor correspondiente.

Grupo I; inducción con tiopental sódico a dosis de 7 mg./Kg. de peso al 2.5%.

Grupo II: inducción con etomidato a dosis de 300 microgramos/Kg. de peso.

Grupo III: inducción con ketamina, a dosis de 2 mg./Kg de peso.

Grupo IV: inducción con propanidid , a dosis de 7 mg./Kg. de peso, diluido en agua destilada al 2.5%.

Grupo V: inducción con flunitrazepam , a dosis de 40 microgramos/Kg. de peso, diluido en agua destilada.

Posterior a la aplicación del inductor se determinó la tensión arterial, frecuencia cardíaca y presión intraocular a determinado tiempo posterior a la inducción, de acuerdo a las características del inductor.

Las mediciones se hicieron antes de realizar la laringoscopia.

Una vez aplicada la inducción, se pasó a la etapa de conducción con la técnica electiva para cada paciente.

Para el análisis estadístico de los resultados obtenidos, se aplicó la *t* de student.

## RESULTADOS :

En los cinco grupos, las edades fluctuaron entre 18 y 40 años, con un promedio de 32 años. En tanto que los pesos corporales oscilaron entre 40 y 80 Kg., con un promedio de 59 Kg.

Hubo 11 pacientes del sexo masculino y 39 pacientes de el sexo femenino.

El estado físico según la ASA, fue 23 pacientes grado I y 27 pacientes grado II.

Respecto al análisis estadístico de la influencia de los cinco inductores sobre la presión intraocular, los cuadros II a VI y las figuras III a VII, anotan los resultados.

### Grupo I (tiopental):

En el cuadro II se observa el promedio aritmético de la P.I.O. en ambos ojos, en un período basal, y bajo la acción de dicho inductor a los 30" y al minuto después de su aplicación con pesa de 5.5 gr.. Así mismo se muestran sus desviaciones standard y errores standard.

Con estos datos se puede comparar una situación similar del ojo derecho con el izquierdo.

Al comparar las cifras basales, con las obtenidas al minuto para ambos ojos, mediante la prueba t de student, se encontraron diferencias significativas ( $p > 0.06$ ), es decir una disminución de la P.I.O.

CUADRO II  
T I O P E N T A L

TIEMPO	PESO GRAMOS	OJO IZQUIERDO			OJO DERECHO		
		PROMEDIO ARITMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD	PROMEDIO ARITMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD
basal	5.5	14.05	± 2.25	± 0.48	14.05	± 2.20	± 0.48
30 "	5.5	10.00	± 1.77	± 0.52	10.00	± 1.76	± 0.52
1 minuto	5.5	10.00	± 1.76	± 0.53	10.00	± 1.76	± 0.50

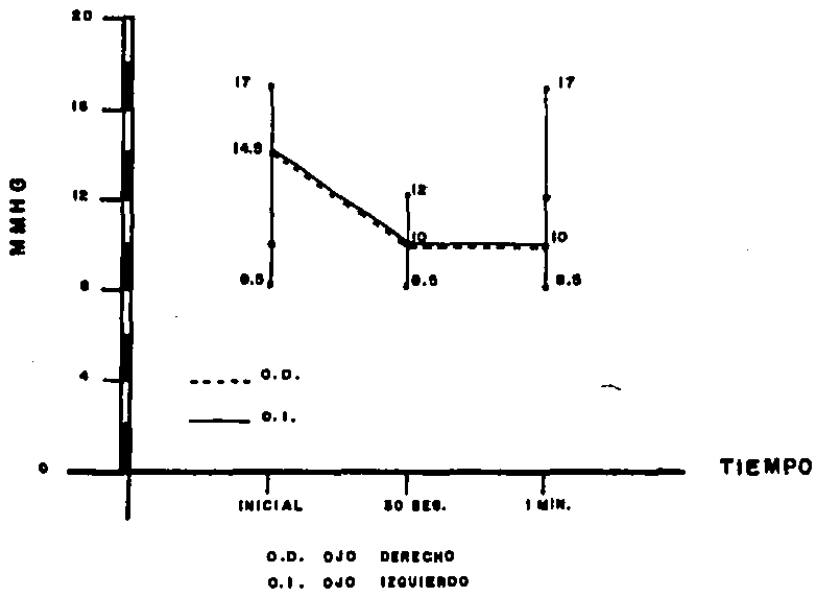
PRESION OCULAR AMBOS OJOS

PROMEDIO ARITMETICO

TIEMPO	PESO (GRAMOS)	OJO IZQUIERDO	OJO DERECHO	PROBABILIDAD
basal	5.5	14.05	14.05	>0.06
30 "	5.5	10.00	10.00	>0.06
1 minuto	5.5	10.00	10.00	>0.06

*t student* = 29

**TIOPENTAL (PRESION INTRAOCULAR)**  
**PESA DE 5.5 gr.**



#### Grupo II (Etomidato):

En el cuadro III se analiza el promedio aritmético de la presión intraocular en ambos ojos, en un período basal y bajo el efecto de este imidazol a los 30" y al minuto de su aplicación, con pesa de 5.5. gr.

En forma similar no se observa diferencia significativa entre ambos ojos, y al comparar la cifra basal con la obtenida al minuto, mediante la prueba  $t$  ( $p > 0.05$ ), se encontró disminución de la P.I.O.

#### Grupo III (Ketamina):

El promedio aritmético, la desviación standard y el error standard de ambos ojos, se observa en el cuadro IV, con cifras basales y bajo la acción de este anestésico a los 45" y a los 2 minutos.

Se observa una situación similar de ambos ojos, y al comparar las cifras basales, con las obtenidas a los 2', existe una diferencia significativa ( $p > 0.05$ ), lo que indica una elevación de la P.I.O.

#### Grupo IV (Propanidid):

En el cuadro V se anota el promedio aritmético de la presión intraocular del ojo derecho e izquierdo, en un período basal y bajo la acción de este eugenol a los 30" y al minuto de su aplicación, con pesa de 5.5. gr.

CUADRO III  
E T O M I D A T O

TIEMPO	PESO GRAMOS	OJO IZQUIERDO			OJO DERECHO		
		PROMEDIO ARITMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD	PROMEDIO ARITMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD
basal	5.5	17.00	± 2.38	± 0.53	14.05	± 2.05	± 2.38
30 "	5.5	12.01	± 3.01	± 0.50	12.00	± 2.05	± 1.73
1 minuto	5.5	12.00	± 3.00	± 0.46	10.00	± 3.05	± 1.09

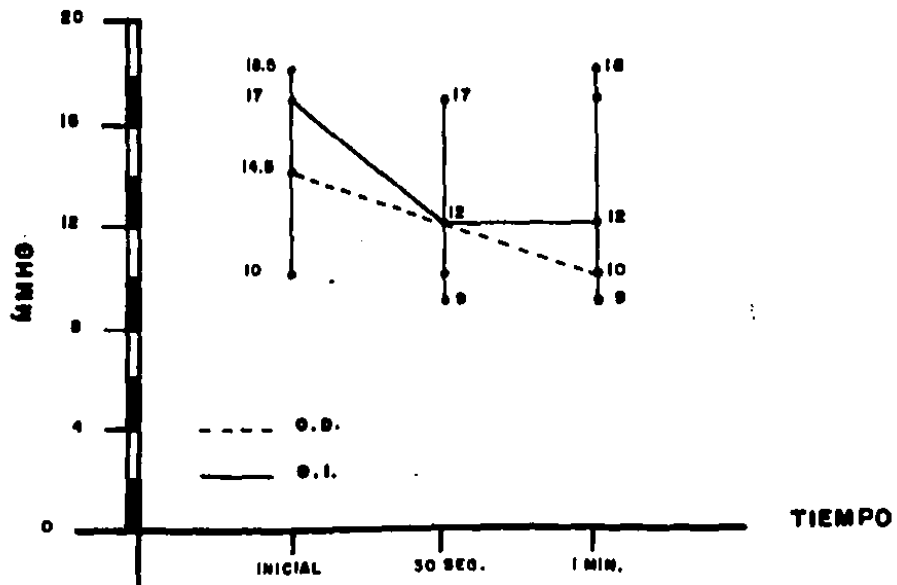
PRESTON OCULAR AMBOS OJOS

PROMEDIO ARITMETICO

TIEMPO	PESO (GRAMOS)	OJO IZQUIERDO	OJO DERECHO	PROBABILIDAD
basal	5.5	17.00	14.05	> 0.05
30 "	5.5	12.01	12.00	> 0.05
1 minuto	5.5	12.00	10.00	> 0.05

"t" de students' n= 30

# ETOMIDATO





CUADRO IV  
K E T A M I N A

TIEMPO	PESO GRAMOS	OJO IZQUIERDO			OJO DERECHO		
		PROMEDIO ARITMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD	PROMEDIO ARITMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD
basal	5.5	12.00	± 2.85	± 0.92	12.00	± 2.69	± 0.92
45 "	5.5	17.00	± 1.05	± 0.84	14.03	± 2.47	± 0.81
2 minutos	5.5	18.05	± 1.05	± 0.69	17.00	± 2.33	± 0.79

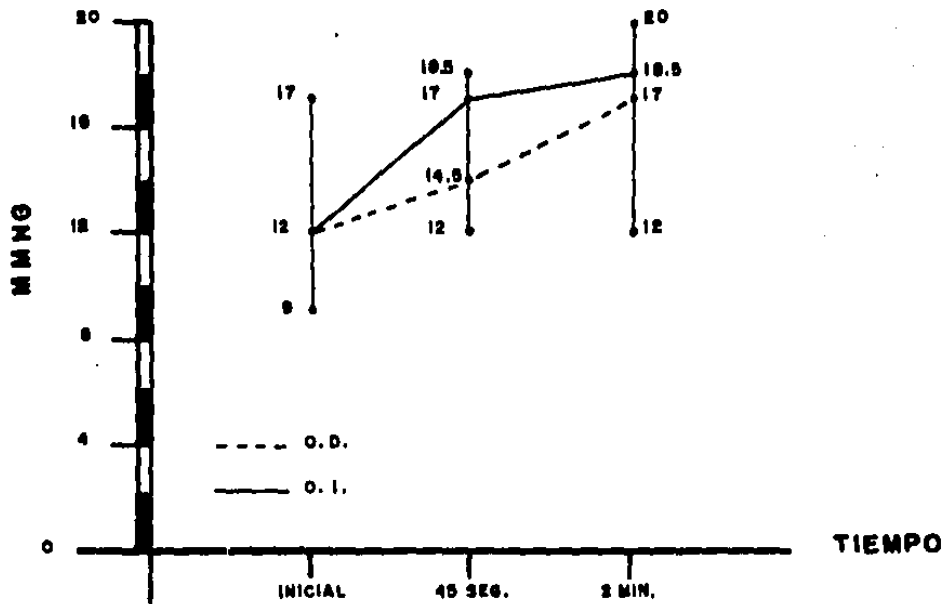
PRESTON OCULAR AMBOS OJOS

PROMEDIO ARITMETICO

TIEMPO	PESO ( GRAMOS )	OJO IZQUIERDO	OJO DERECHO	PROBABILIDAD
basal	5.5	12.00	12.00	> 0.05
45 "	5.5	17.00	14.03	> 0.05
2 minutos	5.5	18.05	17.00	> 0.05

"t" de students n= 30

# KETAMINA



CUADRO V  
PROPANIDAD

TIEMPO	PESO GRAMOS	OJO IZQUIERDO			OJO DERECHO		
		PROMEDIO ARITMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD	PROMEDIO ARITMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD
basal	5.5	14.05	± 2.77	± 0.58	14.05	± 2.98	± 0.58
30"	5.5	14.05	± 2.91	± 0.40	12.00	± 2.65	± 0.56
1 minuto	5.5	10.00	± 3.26	± 0.52	10.00	± 2.47	± 0.42

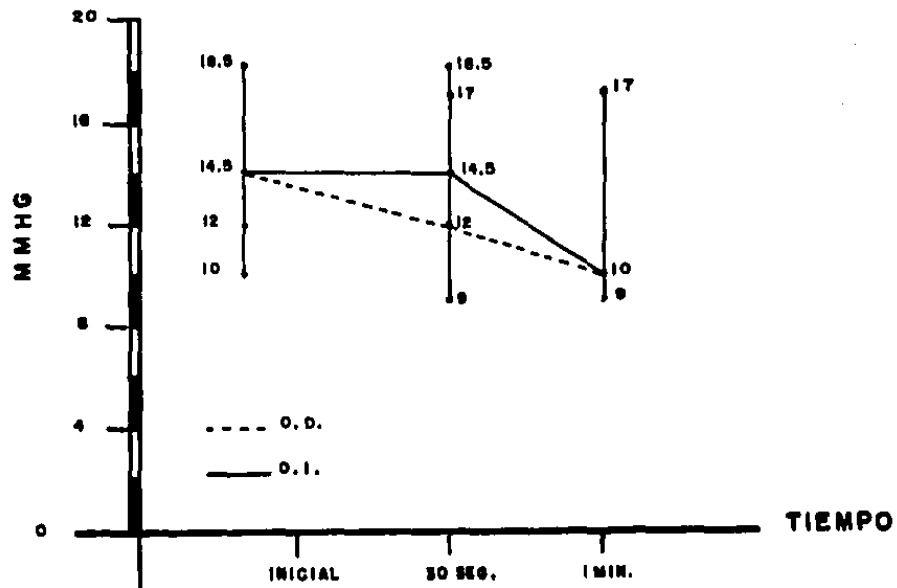
PRESTON OCULAR AMBOS OJOS

PROMEDIO ARITMETICO

TIEMPO	PESO (GRAMOS)	OJO IZQUIERDO	OJO DERECHO	PROBABILIDAD
basal	5.5.	14.05	14.05	> 0.06
30 "	5.5.	14.05	12.00	> 0.06
1 minuto	5.5.	10.00	10.00	> 0.06

"t" studens n= 31

# PROPANIDID



Al comparar las cifras basales de ambos ojos, con las obtenidas al minuto, se encuentra diferencia significativa ( $p > 0.06$ ), indicandonos una disminución de la P.I.O.

Grupo V (Flunitrazepam):

En el cuadro VI se analiza el promedio aritmético de la P.I.O. de ambos ojos en un período basal y a los 2 y 3 minutos de aplicada esta benzodiazepina, con pesa de 5.5. gr.

Se encontró una situación similar de ambos ojos, y al comparar las cifras basales con las obtenidas a los 3 minutos, por medio de la  $t$  de student ( $p > 0.06$ ), se encontró disminución significativa de la P.I.O.

Respecto a la repercusión cardiovascular, se analizó a través de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, en un período basal y dependiendo del inductor a los 30", 45", 1, 2 y 3 minutos, antes de la intubación endotraqueal.

Así tenemos, que de acuerdo a la figura VIII, la tensión arterial media fue semejante en todos los grupos, en condiciones basales y después de aplicado el inductor, excepto con la ketamina, observandose un incremento significativo a partir de los 45" de su aplicación y persistiendo hasta los 2'.

Al comparar la frecuencia cardiaca basal, en la figura VIII, con la obtenida una vez que se aplicaron los inductores, no se encontraron diferencias significativas, excepto con el propofol y ketamina, con mayor tendencia a cifras altas.

CUADRO VI  
FLUNITRAZEPAM

TIEMPO	PESO GRAMOS	OJO IZQUIERDO			OJO DERECHO		
		PROMEDIO ARITMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD	PROMEDIO ARITMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD
basal	5,5	17.00	± 2.39	± 0.53	14.05	± 2.21	± 0.49
2 minutos	5,5	14.05	± 2.20	± 0.45	12.00	± 2.06	± 0.47
3 minutos	5,5	12.00	± 2.05	± 0.046	10.00	± 1.77	± 0.50

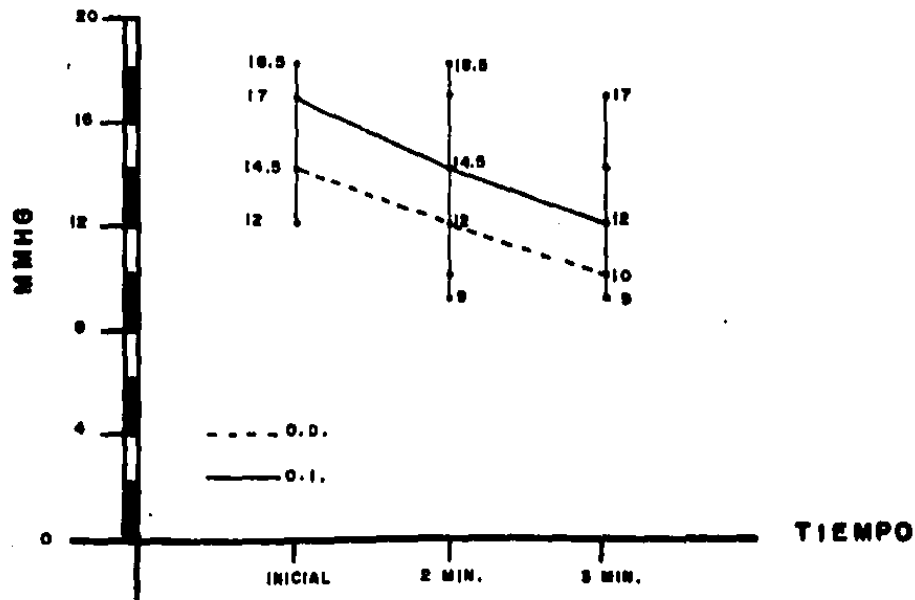
PRESION OCULAR AMBOS OJOS

PROMEDIO ARITMETICO

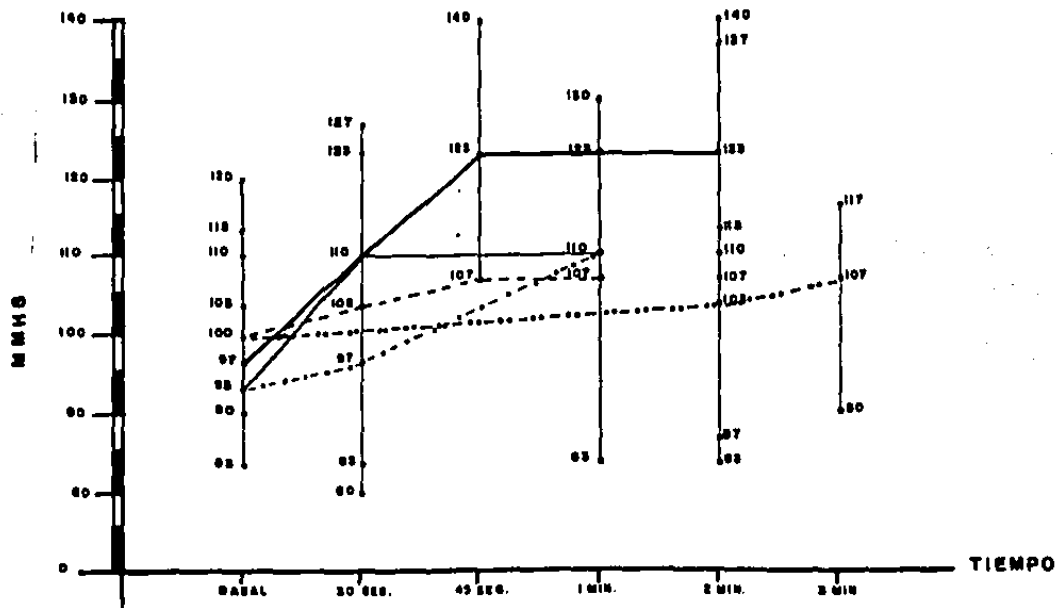
TIEMPO	PESO (GRAMOS)	OJO IZQUIERDO	OJO DERECHO	PROBABILIDAD
basal	5,5	17.00	14.05	>0.06
2 minutos	5,5	14.05	12.00	>0.06
3 minutos	5,5	12.00	10.00	>0.06

"t" student = 30

# FLUNITRAZEPAM



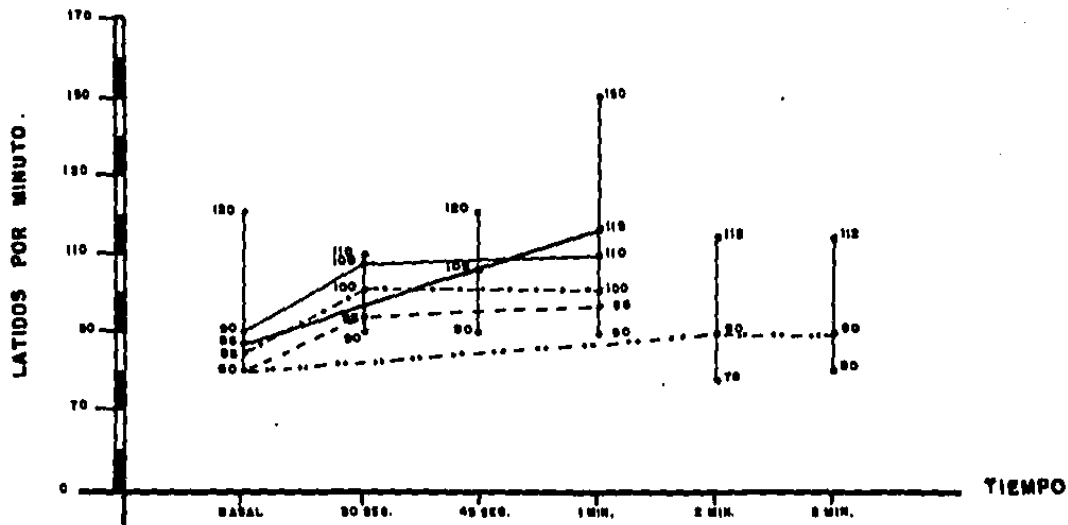
# PRESION INTRAOCULAR TENSION ARTERIAL MEDIA



- TIOPENTAL
- ETOMIDATO
- KETAMINA
- PROPANIDIO
- FLUNITIAZEPAN



# TENSION OCULAR FRECUENCIA CARDIACA



..... TIOPENTAL  
 - - - - STOMIDATO  
 \_\_\_\_\_ KETAMINA  
 - - - - PROPANIDIO  
 - . - . - . FLUNITIAZEPAN

## D I S C U S I O N

Las variaciones en la P.I.O. durante los procedimientos anestésicos han sido ampliamente estudiados. Se sabe que la P.I.O. es afectada por la premedicación, profundidad de la anestesia y los agentes anestésicos por sí mismos.

Sin embargo los factores que más influyen son los niveles de  $CO_2$ , la presión venosa central y la presión sanguínea sistólica, los cuales pueden ser adecuadamente monitorizados

La medición de la P.I.O. con el tonómetro de Schiøtz, no es muy exacta debido a la amplia variación individual en la rigidez de la esclerótica, lo cual es uno de los factores que determinan los resultados obtenidos con este método.

Además, cuando se hacen lecturas seriadas, los valores sucesivos de la P.I.O., son menores, debido al desplazamiento de el humor acuoso a través de los canales de Schlemm, durante el mismo procedimiento.

Sin embargo, el método de Schiøtz tiene un punto a su favor, la facilidad de uso; por lo que continua siendo útil, a pesar de no ser exacto.

Por otro lado, se ha descrito que el centro hipotalámico, de control de la P.I.O. se deprime durante la anestesia general, así encontramos que el dietil éter, el ciclopropano, el éter vinílico, el cloroformo, el halotano, el metoxifluorano, el tricloro etileno y la neuroleptoanalgesia van acompañados de reducciones significativas de la P.I.O.

## CONCLUSIONES

- El tiopental disminuye la P.I.O. y se ha reportado que puede bloquear efectivamente la elevación de la misma, causada por la succinilcolina.

- En forma similar, el flunitrazepam disminuye la P.I.O. y se ha observado que disminuye efectivamente el aumento de la P.I.O. producida por la succinilcolina.

- Se ha descrito que los movimientos musculares producen aumento de la P.I.O., sin embargo el etomidato, productor de mioclonías, la disminuye.

- La elevación de la presión intraocular producida por la ketamina, parece independiente de los aumentos de la presión arterial, pudiendo más bien relacionarse con cambios en el balance del tono de los músculos extraoculares.

- El éxito en el uso de agentes inductores en cirugía oftalmológica, no depende sólo del conocimiento de sus efectos farmacológicos, sino también del conocimiento de la fisiología y patología del ojo.

## RESUMEN

Se estudiaron 50 pacientes de 18 a 40 años, ambos sexos, con estado físico I y II según la A.S.A.

Se dividieron en cinco grupos, con el fin de determinar los cambios de la presión intraocular con cinco diferentes inductores.

El grupo I recibió inducción con tiopental, el grupo II recibió inducción con etomidato, el grupo III recibió inducción con ketamina, el grupo IV, recibió inducción con propanidid y el grupo V recibió inducción con flunitrazepam.

Se realizó tonometría previa a la administración de las drogas, y posteriormente a los 30" y al minuto, dependiendo del medicamento utilizado.

En todos los casos se facilitó la relajación muscular con bromuro de pancuronio.

Los resultados muestran que el tiopental, el etomidato, el propanidid y el flunitrazepam disminuyen la presión intraocular, mientras que la ketamina la eleva.

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

- 1.- Adams A.P., Freedman: Anaesthesia for eye surgery: general considerations. *British Journal of Anaesthesia* 52:681 \_ 1980.
- 2.- Adams A.P., Freeman A.: Normocapnic anaesthesia for intraocular surgery. *British Journal of Ophthalmology* 63: 204, \_ 1979.
- 3.- Aldrete J.A.: *Texto de Anestesiología teórico práctica*. Tomo I, ed. Salvat p. 443-490, 1986.
- 4.- Arthur D.S., Dewar K.M.: Anaesthesia for eye surgery in children. *British Journal of Anaesthesia* 52:681, 1980.
- 5.- Ayala S.S., Pineda D.M.: Estudio comparativo del pancuronio y vecuronio en su influencia sobre la presión ocular. *Rev. Mex. Anest.* 8:81-89, 1985.
- 6.- Balamoutsos N.G., Tsakona H.: Alcuronium and intraocular pressure. *Naesthesia and Analgesia* 62:521, 1983.
- 7.- Fisher Mc.D.: Adverse reactions. *Clinics in Anaesthesiology* Vol. 2 No.3 Saunders Co. 1984.
- 8.- Holloway K.B.: Control of the eye during general anaesthesia for intraocular surgery. *British Journal of Anaesthesia* 52:671, 1980.
- 9.- Lebowitz P.W. *Massachusetts General Hospital* 183 \_ 190.

*British Journal of Anaesthesia* 52: 655, 1980.

11.- López A.G. *Fundamentos de Anestesiología*. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 3 edición p. 244-260, 1984.

12.- Maharaj R.J., Humphrey D. The effects of atracurium in intraocular pressure. *British Journal of Anaesthesia* 56: 459, 1980.

13.- Norman J. Neuromuscular Blockade. *Clinics in Anaesthesiology* vol3, No.2; 1985.

14.- Orkin. s. *Anestesia en enfermedades poco comunes*. 1986.

15.- Padilla F.J., *Oftalmología Fundamental* Ed. Mendez Cervantes, 1983.

16.- Sánchez S. *Anestesia y modificaciones de la presión intraocular*. *Revista Mex. de Anest.* Vol6, No.3:91-98, 1983.

17.- Scar J.W. *Intravenous Anaesthesiology*. *Clinics in Anaesthesiology* Vol2, No.1, 1984.

18.- Vaughan D. *Oftalmología General*. Ed. El Manual Moderno, 1980.

19.- Wilson T. *Induction Characteristics of four intravenous anaesthetic agents*. *Anaesthesia* vol41, No.10:995-1000, 1986.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA