

11202
29
ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GRAL. DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ
ISSSTE

USO DE PROPOFOL EN
CIRUGIA DE CATARATA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ANESTESIOLOGO

PRESENTA :

DR. JOSE ALBERTO GONZALEZ VAZQUEZ

ASESOR DE TESIS :

DRA. GRACIELA VARGAS RODRIGUEZ



MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

C O N T E N I D O

	PAGS.
1. INTRODUCCION	1
2. MARCO TEORICO	3
3. FARMACOLOGIA	
DIAZEPAM	14
ATROPINA	18
BROMURO DE VECURONIO	22
CITRATO DE FENTANYL	27
PROPOFOL	29
4. MATERIAL Y METODO	34
5. RESULTADOS	40
6. DISCUSION	61
7. CONCLUSIONES	63
8. SUMARIO	64
9. BIBLIOGRAFIA	65

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

Las condiciones especiales que exige la cirugía oftálmica, adquieran prioridad en los procedimientos en los que la cámara ocular es abierta, como lo es la cirugía de catarata, en la cual nos encontramos con un paciente temeroso de perder o no recuperar totalmente la visión, aunado a la presencia de patología concomitante como es la Diabetes Mellitus o Hipertensión arterial que lo hacen más labil a los efectos anestésicos.

La necesidad de contar con un campo operatorio inmóvil, de minimizar la hemorragia, de tener un control efectivo de la presión intraocular y lograr un despertar tranquilo, son básicamente los retos que enfrenta el anestesiólogo.

Los efectos de la anestesia inhalatoria basada en la administración de halogenados, con efectos secundarios no deseables, ha hecho que los anestesiólogos dirijan su atención en las técnicas endovenosas puras como una alternativa más.

El propofol (2,6 Diisopropilfenol) anestésico endovenoso de reciente introducción (1977) cuya fórmula en emulsión fue cambiada (1985), por los efectos anafilácticos reportados en su fórmula original, ha sido utilizado en cirugía oftálmica, como anestésico de inducción y mantenimiento asociado con opiáceos y relajantes musculares no despolarizantes, observando excelentes resultados sobre el control de la presión intraocular aunado a un despertar tranquilo.

El presente estudio tiene como objetivo evaluar que el propofol es de gran utilidad en cirugía oftálmica, ya que tiene un período de

latencia corto, duración de acción entre 7 y 10 min., eliminación rá
pida y escasos efectos secundarios con la ventaja de proporcionar al
to grado de seguridad y mínima toxicidad, encontrándolo especialmen-
te útil en pacientes de alto riesgo.

Marco Teórico

Se tiene conocimiento del uso de Anestesia General para cirugía oftálmica desde 1847, (25) el predominio de las Técnicas locales han hecho de la anestesia oftálmica "La cenicienta de los servicios de anestesia".

Los recientes avances en oftalmología, como el uso de gases intravítreos, la vitrectomía microscópica intraocular, extracción de catarata y los implantes de lentes intraoculares han condicionado técnicas anestésicas especiales para la cirugía oftálmica, una anestesia adecuada contribuye a resultados favorables en la intervención quirúrgica (4).

El objeto de la anestesia general en cirugía oftálmica es:

- 1o. Proporcionar inmovilidad ocular con variaciones mínimas en la presión intraocular.
- 2o. Un despertar postoperatorio tranquilo (3)

Existen consideraciones especiales a tener en cuenta en la cirugía oftálmica (4).

- a). Los pacientes invidentes o potencialmente invidentes se encuentran temerosos antes de la intervención quirúrgica, es importante explicar preoperatoriamente los procedimientos perioperatorios y establecer una relación médico-paciente para ganar su confianza y lograr su cooperación.
- b). Con frecuencia los pacientes sometidos a cirugía oftálmica presentan patologías sistémicas graves como diabetes mellitus, coronariopatías, hipertensión arterial, neumoopatías crónicas, etc. éstas requieren cuidados especiales y monitorización estricta, así como la administración de fármacos específicos para el control de las

mismas.

- c) la administración de medicamentos oculares como la fenilefrina -- produce efectos sistémicos importantes que deben tenerse presentes.
- d) la presión intraocular debe controlarse antes, durante y después de la intervención, especialmente en la cirugía intraocular, ya que cualquier aumento brusco de la presión pueda ocasionar pérdida del vítreo y por consiguiente, de la visión. En consecuencia, debe evitarse la tos y cualquier otro tipo de esfuerzo.

La acinesia (relajación de los músculos rectos oculares), proporciona un campo operatorio inmóvil. Esto se logra mediante diversas técnicas de anestesia general y la administración de relajantes musculares no despolarizantes, o bien con un bloqueo retrobulbar. El reflejo oculocardíaco debe preverse y, en caso necesario tratarse.

Debe tenerse control absoluto de las vías aéreas, puesto que la proximidad del campo quirúrgico estéril limita considerablemente su acceso. Conviene lograr una emersión tranquila (extubación de la -- tráquea sin tos, arcadas ni emesis) para evitar un aumento excesivo de la presión intraocular y preservar los resultados de la cirugía.

Los índices de mortalidad perioperatoria están influenciados por diversos factores, como la edad del paciente, el estado físico, el tipo de intervención quirúrgica y el riesgo anestésico.

En el caso de la cirugía oftálmica, el riesgo de la intervención propiamente dicha es mínimo, por lo que el riesgo global depende sobre todo de la edad del paciente, del estado físico y de la técnica anestésica.

En dos estudios independientemente, (4) Snow, Sensel y Lynch et al, evaluaron la morbimortalidad de la anestesia local y general en la cirugía de catarata, se observaron pocas diferencias significativas.

tivas en cuanto a morbimortalidad entre ambas técnicas, el hallazgo más notable fué la incidencia de náuseas y vómito en el grupo de pacientes sometidos a anestesia general.

Presión intraocular. (4)

El rango de normalidad de la presión intraocular es de 16 ± 5 mm Hg. La presión intraocular se mantiene a través de un equilibrio-dinámico entre la formación de humor acuoso en el cuerpo ciliar y su eliminación a través del conducto de Schlem y por variaciones del vo lumen sanguíneo coroidal. La presión intraocular experimenta pequeñas variaciones normales debidas al ritmo diurno (2-3 mm Hg), la respiración (la inspiración profunda reduce la presión intraocular en - 5 mm Hg); las oscilaciones de la presión arterial (1-2 mm Hg), los cambios debidos a la posición corporal, el tamaño pupilar y la presión osmótica plasmática.

La presión intraocular debe mantenerse próxima a la normalidad para mantener un índice refractario ocular adecuado. Una presión intraocular crónicamente elevada interfiere a la irrigación ocular y el metabolismo normal de la córnea y puede producir opacidades corneales o hipoperfusión retiniana. La disminución crónica de la presión intraocular aumenta la posibilidad de desprendimiento de retina o hemorragia vítrea.

Humor acuoso:

El humor acuoso es un líquido claro, con ρ_n de 7.2; gravedad específica de 1.003 y viscosidad respecto del agua de aproximadamente de 1.030, que ocupa las cámaras anterior y posterior del globo ocular, el volumen total es de alrededor de 0.3 ml. El flujo secretado

en la cámara posterior es de aproximadamente de 1.3 microlitros/min. Dos tercios del humor acuoso se forman por secreción activa a partir de las células epiteliales del proceso ciliar situado en la cámara posterior del globo ocular. El tercio restante se forma en la cámara anterior mediante filtración simple a través de la superficie anterior del iris. El humor acuoso circula a través de la pupila hacia la cámara anterior y drena en su mayor parte en el ángulo, pasando a través de los espacios trabeculares de Fontana hacia el conducto de Schlem, el cual conecta con las venas episcleróticas y finalmente aboca al seno cavernoso o sistemas venosos de la yugular externa e interna. Cierta cantidad drena por difusión retrógrada a través del iris. Además de mantener la presión intraocular, el humor acuoso constituye un importante sistema de transporte ocular de oxígeno, glucosa y proteínas, que nutre el cristalino.

Volumen coroidal:

La coroides es una densa red de vasos sanguíneos, cuyo volumen puede variar considerablemente. Las arteriolas se vasodilatan en respuesta a la hipercapnia y sometidas a una autorregulación local experimentan vasoconstricción en caso de hipocapnia. La congestión venosa de la región craneal y cervical produce ingurgitación y tumefacción coroidales.

Cuando el globo ocular se encuentra intacto, cualquier incremento en el volumen de sus contenidos (acuoso, coroidal) dentro de la envoltura esclerótica, relativamente inelástica, producirá un aumento de la presión intraocular, si el globo ocular está abierto, estos cambios de volumen pueden forzar el desplazamiento anterógrado y la salida del vítreo.

Las variaciones más importantes de la presión intraocular se producen cuando existe un compromiso en el flujo de salida del humor acuoso. El flujo de humor acuoso a través del conducto de Schlemm se rige por la ley de Poiseuille. El factor más importante de la regulación del flujo de salida de humor acuoso es el radio (área de sección) de los espacios de Fontana, cuyo calibre se encuentra reducido durante la dilatación pupilar. El flujo de salida también varía en función de la diferencia entre la presión intraocular y la presión venosa. Cuando ésta aumenta, disminuye la salida del humor acuoso, y la presión intraocular aumenta hasta establecer un nuevo equilibrio dinámico a un mayor nivel de presión intraocular. Por consiguiente, las variaciones de presión venosa debidas a tos, esfuerzos o compresión de la prensa abdominal tendrán una influencia directa sobre la presión intraocular. La retina es muy sensible a hipoxia y a la hipotensión durante los periodos de elevación de la presión intraocular, y esta circunstancia puede comprometer el flujo retiniano hasta el punto de producir isquemia retiniana y ocasionar pérdida de la visión.

Sistemas de medida: (21)

Los dos métodos más frecuentes en clínica para medir la presión intraocular son la tonometría por aplanamiento y el método por depresión de Shiotz.

La tonometría por aplanamiento produce desplazamientos mínimos del volumen ocular, siendo independiente de la rigidez esclerótica, se basa en el principio de Imbert-Fink de que la presión en una esfera llena de líquido se mide por la fuerza que logra aplanar una área específica de la superficie. Estas técnicas se aplican generalmente en sedestación, lo cual impide su utilización durante la anestesia -

general.

En la tonometría por depresión de Schiötz se utiliza un brazo móvil calibrado con una superficie cóncava esterilizada y un peso conocido (5.5-10g) para producir una depresión cuantificada de la córnea. El grado de depresión para un peso dado es inversamente proporcional a la presión intraocular, la cual puede seguidamente determinarse a partir del mormograma de Friedenwald. El tonómetro se calibra a cero antes de cada medida. Pueden producirse errores de la medición debido a contracciones del músculo orbicular de los párpados en los pacientes despiertos, a la acomodación, a rigidez ocular, que varía con la presión intraocular, y a cambios en el volumen del globo ocular.

Utilizado correctamente, el margen de exactitud del tonómetro - por aplanamiento es de 0.5 mm Hg, mientras que el del tonómetro por depresión es de 2 mm Hg.

A través del tiempo ha surgido la necesidad de mejorar la calidad de la anestesia, mediante la introducción de nuevas técnicas, - utilizando fármacos eficaces y menos tóxicos.

Una de las técnicas introducidas recientemente es la anestesia general endovenosa, que ha llamado la atención de gran número de anes^{te}siólogos durante los últimos 10 años, sin embargo, ha adolecido de fármacos adecuados. (8)

La toxicidad de los anestésicos volátiles, la polución dentro - del quirófano, el alto costo de los anestésicos y el temor del pa-^{ci}ente ante la aplicación de anestesia general con mascarilla, han - desplazado a la anestesia general inhalatoria y en la actualidad son más aceptadas las técnicas endovenosas que condicionan un riesgo -

anestésico menor y disminuyen el temor del paciente ante la anestesia, además de que la emersión es normalmente tranquila con menor malestar operativo que el provocado por los agentes de inhalación (1).

Las características fisicoquímicas y farmacológicas que deben reunir un anestésico endovenoso ideal son: (1)

- a) Altamente soluble en agua
- b) No irritante a los tejidos
- c) Producir una rápida pero a la vez suave inducción sin efectos excitatorios
- d) No ser depresor cardiovascular ni respiratorio.
- e) No producir reacciones de hipersensibilidad
- f) Su metabolismo y eliminación debe ser rápido y su biotransformación a metabolitos inactivos y no tóxicos.
- g) La emersión anestésica debe ser rápida y tranquila.
- h) Tener propiedades analgésicas. (1)

En 1977 Kay y Roll (7) utilizaron por primera vez en la práctica clínica el propofol (2-5 diisopropilfenol), el más nuevo de los anestésicos intravenosos, en una solución de cremofor (ácido polioxietilado racionaléico). Ya con anterioridad se había trabajado de manera experimental en diferentes modelos animales (5), pero debido a la frecuencia de reacciones anafilácticas producidas por el cremofor y la alta incidencia de dolor al inyectarlo, se decide cambiar la formulación, los estudios farmacológicos iniciales demostraron que la nueva formulación: propofol 1%, aceite de frijol de soya 2.25% glicerol 10% y fosfatido de huevo 1.2%, tenía propiedades anestésicas semejantes a la original pero sin efectos adversos. La conveniencia del propofol como un agente inductor ha sido evaluado en diferentes protocolos de anestesia: en bolo seguido de una infusión, con oxígeno o suplementado con óxido nítrico, y con o sin opioides. (6)

Cuando la dosis total y tiempo de anestesia fueron tomados en cuenta, los investigadores reportaron un amplio rango de dosis de requerimientos desde 4.4 mg/kg/hr. a 11.25 mg/kg/hr.

Los investigadores evaluaron una dosis de inducción de propofol (2.0 - 2.5 mg/kg) seguidos de una infusión de propofol con o sin óxido nítrico, todos los pacientes recibieron algún opiáceo como medicina preoperatoria antes de la inducción 60 - 90 min. o como preanestésico 3.5 min. antes de la inducción (5). La infusión de propofol y un opiáceo (sin óxido nítrico), también fue combinada como anestesia general. La infusión se reportó en 1985 por De Grood et al al usar propofol y fentanyl con buen éxito (5). Aunque la fórmula en cremofor modificaba la actividad de los agentes bloqueadores neuromusculares, la información actual nos dice que el propofol en emulsión está desprovisto de dichos efectos; el propofol en la actual fórmula no tiene efectos sobre la acción del vecuronio, succinilcolina o atracurio (10-11).

Muchos investigadores (5,7,8) han comentado sobre aspectos de la recuperación del propofol, caracterizado por una emersión rápida y confusión postoperatoria mínima. El propofol ha sido reportado con un tiempo de recuperación corto, tomando como medida el tiempo que tarda en abrir los ojos a órdenes verbales, tiempo para recordar la fecha de nacimiento y tiempo para orientarse.

En estudios recientes (21,22,23,24,25,26,27,28) se encontró que el propofol disminuía la presión intraocular en forma significativa, mencionándose como mecanismos principales de reducción, una disminución en el tono del músculo extraocular o depresión de centros oculares en el cerebro.

La reducción en la presión sanguínea sistémica producida por el propofol puede contribuir a la caída en la presión intraocular. La observación de una caída inmediata en la presión intraocular después de la inducción sugiere que la disminución en la producción de humor acuoso es probable.

Mirakhur R.K. y cols. (21) (1985) evaluaron los efectos del propofol, sobre la presión intraocular, medida usando un tonómetro de aplanación después de la administración de la dosis de inducción de propofol y la inhalación de óxido nítrico 68% en oxígeno. La presión intraocular disminuyó desde un nivel de preinducción de 14.2 mm de Hg. a un nivel más bajo de 6.7 mm de Hg a los tres minutos, representando la caída del 53%. La presión sanguínea sistólica disminuyó un 19% en promedio.

Mirakhur R.K. y cols. (24) (1987) valoraron el efecto del propofol sobre la presión intraocular después de la inducción (2.1 mg/kg) seguido por succinilcolina (1 mg/kg) e intubación traqueal, encontrando disminuciones significativas en la presión intraocular, la administración de succinil colina y la intubación traqueal produjeron un aumento en la presión intraocular, disminución de la presión arterial sistólica de más del 30% fue observada.

Leveque y cols. (23) (1987) estudiaron las variaciones en la presión intraocular durante la inducción anestésica con propofol encontrando la caída de un 50%, junto a una caída en la presión sanguínea de un 18%.

Barale F. y cols (27) (1987) estudiando el efecto del propofol para inducción y mantenimiento de la anestesia en cirugía de catarata encontraron bradicardia relativa de 7% e hipotensión arterial en un

25% rápidamente después de la inducción, continuando durante todo el periodo transanestésico, el uso de propofol fué ideal para este tipo de cirugía debido a su efecto de disminuir la presión intraocular. - no encontrando efectos secundarios sobre la acción y características de la anestesia general o recuperación, por el uso asociado de relajantes musculares no despolarizantes.

Vanacker B. y cols. (22) (1987), estudiaron los efectos del propofol sobre la presión intraocular en pacientes sometidos a cirugía electiva no oftalmológica usando el propofol para inducción y mantenimiento de la anestesia (junto con óxido nítrico al 57% en oxígeno y vacurónico). La presión intraocular fué significativamente menor - que el valor basal no excediendo durante el mantenimiento los valores de la preinducción, existiendo una disminución temporal en la presión arterial después de la inducción.

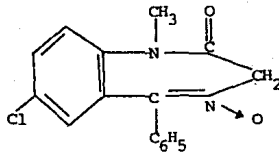
Guedes y cols. (25) (1988), estudiaron las variaciones en la presión intraocular causadas por propofol como anestésico de inducción y mantenimiento encontrando una disminución en la presión intraocular del 31%.

La presión intraocular (24) se eleva probablemente durante la inducción y recuperación, actualmente se sugieren medidas para prevenir el incremento en la presión intraocular asociada con la laringoscopia e intubación traqueal, facilitada por succinil colina que incluye medicación oral con clonidina, administración I.V. de lidocaína (1 mg/kg) 3 min. previos a la laringoscopia e inducción anestésica con propofol o narcóticos.

Las drogas neuromusculares no despolarizantes no afectan la presión intraocular o producen una insignificante disminución. Los nue

vos relajantes competitivos (9) atracurium y vecuronio proveen condi
ciones estables con respecto a la presión intraocular y a la circula
ción sistémica, combinado con un rápido inicio y duración intermedia
de acción.

Diacepam



Estructura Química

Los primeros estudios farmacológicos y clínicos con diacepam, - conocido como Ro 5-2.807, fueron aportados por Randell y cols. en -- 1961. (37)

El diacepam es insoluble en agua, altamente soluble en lípidos, la preparación usada con mayor frecuencia consiste en una solución - del farmaco en propilenglicol y ácido benzoico. (3,4,13).

Biodisposición,

Por su elevada liposolubilidad se esperaba un rápido inicio de acción a nivel de SNC después de su administración por vía endovenosa; sin embargo el inicio de la somnolencia y la hipnosis es considerablemente lento e irregular, su paso de la sangre al LCR es rápido - pero sus acciones centrales son retardadas y de magnitud inferior a las que siguen a la administración de otros anestésicos intravenosos, incluso cuando se administra a dosis elevadas.

La administración oral de diacepam produce niveles plasmáticos - máximos al cabo de 30 a 60 minutos, la recuperación de una dosis úni-

ca de diacepam por vía intravenosa es lenta y durante varias horas - hay incoordinación.

El aclaramiento del fármaco depende del metabolismo hepático, - el cual comprende una metabolización oxidativa para formar los metabolitos activos desmetildiacepam, 3 hidroxidiacepam y oxacepam. El metabolismo secundario comprende la conjugación de estos productos - para formar glucurónidos inactivos.

Presenta un volumen de distribución de 1-1.5 L/kg, y un aclaramiento de 0.2-0.5 ml/kg/min. Su vida media oscila entre 20-40 horas. Se une ampliamente a proteínas plasmáticas, y la fracción libre solo representa el 1-2% del fármaco detectado en sangre.

En hepatopatías y la insuficiencia renal hay importantes incrementos de la fracción libre plasmática del diacepam, la vida media - de eliminación del diacepam aumenta en los pacientes ancianos en parte debido a cambios en la distribución tisular y en la fijación a -- proteínas.

Se han observado diferencias de hasta 20 veces en los requerimientos de dosis del diacepam entre distintos pacientes para lograr efectos clínicos similares. Debido a esto es difícil predecir la dosis adecuada para cada paciente, pero evidentemente la dosis deberá reducirse en presencia de hepatopatías, I.R y pacientes ancianos.

Mecanismo de acción.

Numerosos trabajos experimentales apoyan la sugerencia de que -- las benzodiazepinas potencian las acciones del neurotransmisor inhibidor GABA en diversas localizaciones del SNC, incluidas las neuronas -

de la corteza cerebral, la sustancia negra, el hipocampo, el cerebelo y la médula espinal. Al parecer las benzodiazepinas facilitan la acción del GABA de aumentar la conductancia iónica al cloro en las sinapsis, lo cual produce una hiperpolarización de las células es decir, una acción inhibitoria.

Efectos sobre SNC .

La administración I.V. de diazepam produce pérdida de la conciencia a los 2-3 minutos. La ausencia de recuerdo o amnesia anterograda es un efecto constante aunque menos frecuente que con otras benzodiazepinas.

Efectos cardiovasculares .

En general, en sujetos sanos ejerce pocos efectos. Un efecto interesante del diazepam es su capacidad para producir aumento de la frecuencia cardiaca posiblemente debido a un efecto simpático.

Efectos respiratorios .

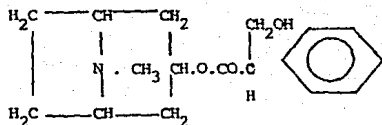
Diversos autores han estudiado los efectos respiratorios del diazepam desde el punto de vista del intercambio gaseoso y la mecánica pulmonar, no observando ninguna depresión significativa a dosis de 0.015 mg/kg. En otros estudios utilizando diazepam a 15 mg por vía I.M. si se describió depresión respiratoria.

Farmacología clínica .

Las benzodiazepinas tienen su máxima utilidad como preanestésico, como agentes para lograr una sedación intraoperatoria y en combi-

nación con otros fármacos, como parte de la anestesia general balanceada como ansiolíticos y relajantes musculares en cirugía oftálmica es usado ampliamente en la medicación preoperatoria a dosis de 0.15 mg/kg, vía oral. Además pequeñas dosis de diazepam I.V. — 0.1 mg/kg o menos disminuyen la PIO relajando el tono de la musculatura extraocular.

Atropina



Fórmula Química

Química

Ester orgánico formado por la combinación de un ácido aromático el ácido trópico y bases orgánicas complejas, tropina (3,4,13).

Mecanismo de acción.

Los agentes antimuscarínicos son antagonistas competitivos de las acciones de la acetilcolina y otros agonistas muscarínicos.

Absorción, destino y excreción.

Se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal. Entra a la circulación cuando se aplica localmente a las superficies mucosas del cuerpo. En la piel intacta la absorción es limitada, por vía oral solo se absorbe el 10-25%. Tiene una vida media aproximada de 2 horas y media y su mayor parte se excreta por orina dentro de las primeras 12 horas, en parte sin cambios.

Trazas de atropina se encuentran en diversas secreciones incluso en la leche.

Propiedades Farmacológicas

Sistema nervioso central

La atropina estimula los centros cerebrales superiores, a dosis clínicas este efecto se limita a una leve excitación vagal. El ritmo y ocasionalmente la profundidad de respiración aumentan, pero este efecto es probablemente el resultado de dilatación bronquial y con siguiente aumento de espacio muerto fisiológico. Con dosis tóxicas, la excitación central llega a inquietud, irritabilidad, desorientación alucinaciones o delirio. Con dosis todavía mayores, la estimulación esta seguida de depresión y coma, y la parálisis medular causa la muerte.

Ojo

La atropina bloquea las respuestas del esfínter del iris y el músculo ciliar del cristalino a la estimulación colinérgica. De este modo dilatan la pupila (midriasis) y paralizan la acomodación (ciclopejía) mediante la aplicación local.

La atropina administrada sistemicamente tiene poco efecto sobre la presión intraocular, excepto en los pacientes con glaucoma de ángulo agudo en los que la presión aumenta.

Sistema Cardiovascular.

El principal efecto sobre el corazón es la alteración de la frecuencia cardíaca. A dosis clínicas la frecuencia disminuye a menudo transitoriamente, debido quizás a estimulación vagal central antes - de la aparición del bloqueo colinérgico muscarínico periférico. Las dosis mayores causan taquicardia que aumenta progresivamente por bloqueo de los efectos vagales sobre el marcapaso del nódulo S-A.*

Circulación .

Administrada a dosis clínicas, contrarresta por completo la vasodilatación periférica y la abrupta caída de la presión sanguínea causadas por ésteres de colina. Sin embargo administrada sola, estos - efectos no son tan notorios.

Las cantidades tóxicas, por lo general, y las dosis terapéuticas ocasionales, dilatan los vasos sanguíneos cutáneos, especialmente los del área del rubor (rubor de atropina).

Tracto gastrointestinal .

Aunque la atropina puede abolir completamente los efectos de la acetilcolina sobre el tracto gastrointestinal, solo inhibe incompletamente los efectos de los impulsos vegetales.

Secreción.

La secreción salival es particularmente sensible, se puede abolir por completo, la boca se seca y se hace difícil tragar y hablar.

La secreción gástrica en el hombre no se altera mayormente con dosis convencional de atropina.

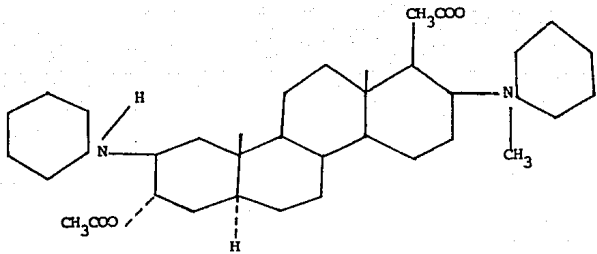
Motilidad *

La atropina anula o previene el exceso de actividades motoras del tracto gastrointestinal inducido por drogas parasimpaticomiméticas y agentes anticolinesterásicos.

Tracto respiratorio ,

La atropina inhibe las secreciones de la nariz, boca, faringe y bronquios y así seca las membranas mucosas del aparato respiratorio. Esta acción es especialmente marcada si hay excesiva secreción y es la base del uso de atropina en la medicación preanestésica.

Bromuro de Vecuronio



Estructura Química

Vecuronio (Nobcuron, DRG NC 45) droga bloqueadora neuromuscular no despolarizante sintetizada en 1979 que tiene duración de acción entre la de succinilcolina y el pancuronio (3,4,9,13) y ha sido recientemente introducida al arsenal farmacológico de nuestro país (1979).

Desarrollo Químico

Savage et al son responsables de la manipulación del núcleo esteroide que resultó en el desarrollo de varias drogas bloqueadoras neuromusculares, entre las cuales se encuentra el compuesto monocuaternario, Bromuro de Vecuronio, inicio de acción rápido y de corta duración.

Dos átomos de nitrógeno son requeridos para retener su potencia. También, el fragmento de acetilcolina en el anillo D lo sitúa entre los más potentes relajantes estudiados hasta hoy. Este fragmento posiblemente interactúa con el receptor colinérgico nicotínico y tiene una menor afinidad por el receptor muscarínico.

Aunque el bromuro de vecuronio es hidrófilico, es ligeramente más lipofílico por ser un compuesto monocuaternario.

Potencia

La potencia del Bromuro de Vecuronio es igual o ligeramente mayor que la del Pancuronio; el radio de su potencia está en un rango de 1.0 a 1.74

La ED 90 (dosis de droga bloqueadora neuromuscular que deprime el tono muscular en un 90%) para Bromuro de Vecuronio es de 0.023-0.044 mg/kg.

Tiempo de inicio y duración de acción.

La dosis de Bromuro de Vecuronio que deprime el tono muscular - en menos de 100% tiene un inicio de acción en un rango de 4-8 minutos.

Cuando se comparan dosis equipotentes, el vecuronio tiene una - duración de acción alrededor de 1/3 a 1/2 de la del pancuronio.

Para dosis que deprime el tono muscular en menos del 100%, la - duración de acción es de alrededor de 15-30 minutos.

El tiempo de recuperación (tiempo necesario para recuperar el - 25-75% del control del tono muscular) es también corto en un rango - de 9-12 minutos.

Efectos acumulativos.

El Vecuronio tiene pocos o no tiene efectos acumulativos por su nula redistribución.

Farmacocinética.

El Vecuronio (13) no depende totalmente del riñón para su elimi nación. Solamente 10-25% de una dosis inyectada es excretada por la orina. La ruta de eliminación predominante probablemente inicia en la Bilis. El Vecuronio es metabolizado, a 3 Hidroxi, 17 hidroxi, y 3,7, Hidroxi metabolitos.

En humanos el vecuronio tiene un aclaramiento rápido (5.2-0.7 - ml/kg/min.) ; una vida media de eliminación corta (71 ± 20 min.)

Pacientes Adultos.

Menos vecuronio fue requerido en un estudio por Hollander et al para sostener un estado de parálisis, siendo el tiempo de recuperación más largo del bloqueo neuromuscular en pacientes adultos (mayores de 60 años) que en pacientes jóvenes (13).

Equilibrio Acido-Base .

Si ocurre acidosis respiratoria durante la inducción de bloqueo neuromuscular por vecuronio, puede resultar en un bloqueo aumentado y prolongado.

Efectos cardiovasculares .

Gasto cardíaco disminuye 9%, disminución de las resistencias --vasculares perifericas 12%.

Antagonismo.

Varios estudios indican que el vecuronio es antagonizado rapidamente por edrofonio y neostigmina.

Enfermedad Renal .

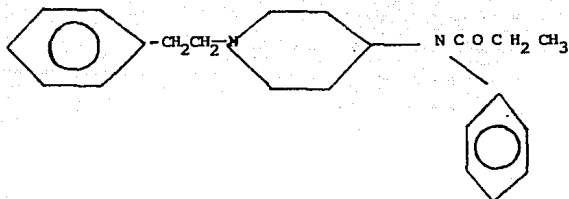
Porque el vecuronio no depende totalmente del riñon para su eliminación, la duración del bloqueo neuromuscular no debe ser prolongado en pacientes con enfermedad renal.

Enfermedad Hepática .

Ya que el vecuronio es significativamente eliminado en la bilis; es predecible que en presencia de enfermedad hepática pueda prolongar

se el bloqueo neuromuscular. Después de la administración de vecuronio 0.2 mg/kg. I.V. a pacientes con cirrosis, se incrementa la vida media de eliminación de 58 a 84 min. y la aclaramiento plasmático disminuyó 50 %. También la duración del bloqueo neuromuscular se incrementó de 62-130 min.

Citrato de Fentanil



Fórmula Química

Opiáceo semisintético, emparentado con las fenilpiperidinas. Como analgésico se estima que es 80 veces más potente que la morfina. Es en particular un agonista μ . Sintetizado en (1960) por Jansen; 100 microgramos de Fentanil, corresponden a 10 mg. de morfina en cuanto a la analgesia producida (3,4,13).

Farmacocinetica y Farmacodinamia .

Luego de la administración intravenosa de fentanil, la acción comienza a completarse el primer tiempo circulatorio, tiene volumen de distribución de 4-0.4 litros/kg, se liga a proteínas plasmáticas en un 80%, tiene una vida media de eliminación de 3.7 ± 0.4 hrs. y se metaboliza en el hígado su acción dura alrededor de 30 minutos. El fentanil se acumula a medida que se repite su administración o luego de la inyección de dosis grandes, y esto ocasiona una sedación y una depresión respiratoria prolongadas. Se excreta por orina en -

un 8%. Tiene una velocidad de aclaramiento de 13 ± 2 ml/kg/min.

Efectos farmacológicos .

Las acciones tales como depresión respiratoria y de la ventilación alveolar pueden durar más tiempo que el efecto analgésico. La función respiratoria disminuye conforme se aumenta la dosis, lo cual puede conducir a la presencia de apnea a dosis que sobrepasen de 9 - mcg/kg.

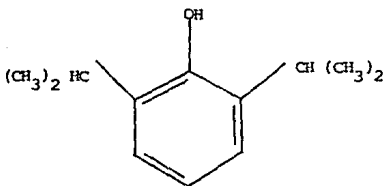
Los efectos del fentanil se ponen de manifiesto a los 4 minutos de haberse aplicado por vía intravenosa y a los 8 minutos por vía intramuscular.

A grandes dosis puede producir rigidez muscular, posiblemente - como resultado de los efectos de los opiáceos sobre la transmisión - dopaminérgica en el cuerpo estriado; este efecto se antagoniza con la naloxona.

Causa un menor efecto emético y no libera histamina, teniendo - efectos mínimos sobre el aparato cardiovascular, al asociarlo con - droperidol generalmente se presenta, bradicardia, hipotensión e hipertensión ortostática.

Propofol .

Propofol es un nuevo anestésico intravenoso, químicamente no relacionado a barbitúricos, esteroides, imidasoles, o agentes eugenoles. Es uno de una serie de alquilfenoles en los que se encontró que tenían propiedades anestésicas en animales. La fórmula estructural del propofol se muestra a continuación: (3,4,5,6,)



2, 6- diisopropilfenol

Los estudios iniciales del propofol (5,6,) fueron llevados a cabo utilizando una fórmula al 2% en 15% de cremofor el, pero debido a la alta incidencia de dolor a la inyección, y a la asociación entre cremofor El y reacciones anafilactoides se cambia la formulación a la que actualmente se utiliza en clínica la cual contiene lo siguiente:

Propofol	1 %
Acsite de soya	10 %
Glicerol	2.25%
Fosfatido de huevo purificado	1.2 %

A la temperatura ambiente, el propofol es un líquido de incoloro a color amarillo paja pálido, que es ligeramente soluble en agua (a 20 grados C), tiene una pK de 11. Peso molecular de 178.

Su presentación es en ampula de 20 ml contenido 200 mg. de consistencia lechosa.

Farmacocinética y Farmacodinamia .

En diferentes estudios se demostró que la dosis requerida para inducir la anestesia determinada por la pérdida de reflejos oculares en 95% de pacientes no premedicados es de 2.5 mg/kg. El rango de tiempo de inducción varía entre 22 a 125 (5,6,7,).

Diversos autores han analizado la conducta farmacocinética del propofol, después de la inyección de un bolo simple en voluntarios, pacientes normales y pacientes dañados hepática, o renalmente. El perfil farmacocinético del propofol puede ser descrito por la suma de tres funciones exponenciales. Generalmente, el aclaramiento excede de la capacidad de suministro de sangre al hígado, sugiriendo que — mecanismos extra hepáticos contribuyen al aclaramiento del propofol desde la sangre.

El propofol se distribuye rápidamente y extensamente desde la sangre con una vida media de aproximadamente 2 a 4 minutos y un volumen de distribución entre 209 a 108 lts. (5).

En cuanto a su eliminación se determinó utilizando propofol marcado con carbono 14 a dosis subanestésicas, que el 88% de su excreción se realiza por la orina mientras que en las heces es menos del 2 % y menos del 0.3 % en forma intacta, los principales metabolitos

son el glucuronido del propofol y el quinol correspondientes. (5).

En pacientes con enfermedad renal o hepática (5) (cirróticos)—
NO SE ENCONTRARON alteraciones estadísticamente significativas en —
los parámetros farmacocinéticos, sugiriendo que el propofol puede —
ser usado en ambos grupos de pacientes.

Efectos cardiovasculares: (5,5,7,10,17)

Con la administración de propofol a dosis clínicas se produce—
una disminución de la presión arterial sistólica de un 10 a un 30% —
y diastólica de un 9 a un 20% SEGUN LAS DIFERENTES series. Sin em—
bargo el característico aumento de la frecuencia cardíaca subsecuen—
te a la caída de la presión arterial no es tan marcado con propofol
(-2 a 8%). Esto hace que el flujo sanguíneo miocárdico disminuya —
en un 29% y que el consumo de oxígeno por el miocardio también dismi—
nuya un 31%, mientras que el volumen latido baja un 9%.

Efectos respiratorios: (5,6)

Una inyección de 2 a 2.5 mg/kg I.V. de propofol puede llegar a
producir apnea en 35 al 84 % de los pacientes, con una duración que
se extiende desde los 30 segundos hasta los 3 minutos y también se—
nota una disminución del volumen tidal dependiendo de la edad, dosis,
velocidad de inyección, premedicación anestésica e hiperventilación.

Efectos cerebrales (5,5,)

Si en la anestesia mantenida con propofol se utiliza la normocap—
nia, el flujo sanguíneo cerebral disminuye hasta en un 51 % mientras
que la resistencia vascular cerebral puede llegar a aumentar hasta —

un 55 %, siempre y cuando los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral no se hayan perdido. Por su parte el consumo de oxígeno cerebral disminuye en un 35%. La presión por perfusión cerebral al igual que la intracraneal disminuyen de manera discreta e moderada de ahí el porque no se considera al propofol como un auténtico protector cerebral.

Efectos Hepáticos (5,6,)

Al parecer la función hepática no se afecta significativamente, así lo demostró Servin y cols. al anestesiarse a 10 sujetos con propofol en infusión, que tenían cirrosis hepática no complicada, ya que las pruebas de función hepática, comparadas con las de diez sujetos sanos anestesiados con las mismas dosis de propofol no mostraron diferencias significativas.

Efectos Renales (5,6,)

Marcos y Cols. anestesiaron a cuatro pacientes con insuficiencia renal, con propofol y compararon los valores de depuración de creatinina y del medicamento con los de 5 sujetos sanos anestesiados de la misma forma y no encontraron diferencias significativas.

Efectos Oculares (21,22,23,24,25,25,27,28)

El propofol causa una disminución significativa de la presión intraocular en un rango de un 27 % a un 53 % .

Efectos Inmunológicos (11,12)

Con la nueva formulación de propofol no parece haber tendencia-

a producir reacciones anafilactoides ya que no altera los niveles séricos de histamina, inmunoglobulinas y el C3 del complemento.

Efectos colaterales (5,6).

La incidencia de náusea y/o vómito después de propofol se reporta en un rango de entre 0% a un 17%. Dolor de cabeza ha sido reportado con un 12.5 % de frecuencia, aunque esta incidencia generalmente ha sido descrita junto a una historia preoperatoria de migraña o tendencia al dolor de cabeza.

MATERIAL Y METODO

El presente estudio se llevó a cabo en el H.G.Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez, I.S.S.S.T.E. en los meses comprendidos entre noviembre de 1990 y octubre de 1991.

Incluye un solo grupo de pacientes tomados al azar de la programación de cirugía electiva, tomando como criterios de inclusión los siguientes:

1. Pacientes derechohabientes del I.S.S.S.T.E. H.G.DR. Fernando Quiroz Gutiérrez.
2. Pacientes programados para cirugía de catarata, hombres y mujeres.
3. Pacientes mayores de 55 años de edad.
4. Pacientes portadores de patología hipertensiva o Diabetes Mellitus I ó II controlados.
5. Pacientes clasificados según su estado físico con ASA E II B y E III A

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

1. Pacientes portadores de patología diferente a Hipertensión arterial o Diabetes Mellitus I ó II.
2. Pacientes con dificultad para llevar a cabo la intubación.

Los criterios de eliminación fueron los siguientes:

1. Pacientes que antes o al momento de la cirugía presentaron alguna complicación. Ejem. Crisis Hipertensiva.

2. Pacientes que durante la cirugía se decidiera cambiar la -- técnica anestésica.

A todos los pacientes se les administró medicación preanestésica la noche anterior a la cirugía con 5 mg. de Diazepam vía oral.

En el quirófano se les monitorizó con estetoscopio precordial, - baumanómetro aerobio y electrocardiógrafo; tomando cifras de presión arterial, frecuencia cardíaca y toma de la presión intraocular basal del ojo enfermo mediante un tonómetro de Schiots; el cual fué previamente calibrado, administrando medicación preanestésica con 0.5 mg.- de atropina I.V. inmediatamente previo a la intubación endotraqueal y posterior a la toma de parámetros basales, así como dosis de narcosis basal con fentanyl 3 mcg/kg. de peso 5 minutos previo a la intubación endotraqueal.

Se indujo al paciente con Propofol a una dosis de 3 mg/kg. de peso y 50 mcg/kg de bromuro de vecuronio; ventilando al paciente mediante mascarilla con oxígeno al 100%. Se intuba al paciente mediante laringoscopia directa con hojas Macintosh curvas No. 3 ó 4 según el caso y cánulas endotraqueales tipo Portex con globos de baja presión.

Ya intubado el paciente se llevaron a cabo tomas de presión arterial, frecuencia cardíaca y presión intraocular.

El mantenimiento de la anestesia fué con propofol en infusión -- continua a una concentración de 2 mg/ml en solución glucosada al 5% , complementado con fentanyl en bolos a dosis de 2 mcg/kg. de peso cada 20 minutos y bromuro de vecuronio en bolos correspondientes a la media y después un cuarto de la dosis inicial cada 20 minutos.

Al finalizar la cirugía se llevó a cabo reversión de los efectos del narcótico y el relajante muscular mediante la administración de Naloxona y Neostigmina más atropina respectivamente a dosis res-- puesta en todos los casos.

A los 5 minutos de finalizado el acto anestésico quirúrgico se llevó a cabo valoración de la presencia de efectos colaterales tales como nauseas, vómito, somnolencia, incoordinación motora y amnesia -- para recordar datos personales como fecha de nacimiento y edad. La incoordinación motora fué valorada por la capacidad o no del paciente de pasarse de la mesa de cirugía a la camilla de traslado; vol-- viéndose a valorar a los 30 minutos, estando el paciente ya en la sa la de recuperación.

I. S. S. S. T. E.
H.G. "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS
PROTOCOLO DE INVESTIGACION
PROPOFOL EN LA CIRUGIA DE CATARATA

NOMBRE :

EDAD :

FECHA DE NACIMIENTO :

SEXO :

CÉDULA :

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES :

ANTECEDENTES PERSONALS NO PATOLÓGICOS :

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS :

SIGNOS VITALES :

1. PREVIOS A LA INTUBACIÓN ENTOTRAQUEAL.

T. A. _____ F. C. _____ P. I. O. _____

2. POSTERIORES A LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

T. A. _____ F. C. _____ P. I. O. _____

3. AL FINAL DE LA CIRUGÍA

T. A. _____ F. C. _____ P. I. O. _____

DOSIS REQUERIDA DE PROPOFOL EN I.C. PARA EL MANTENIMIENTO
DE LA ANESTESIA _____

EFFECTOS COLATERALES

SI

NO

NÁUSEAS

VÓMITO

INCOORDINACIÓN MOTORA

SOMNOLENCIA

AMNESIA DE DATOS PERSONALES

TONOMETRO DE SCHIOTZ

El tonómetro de Schiötz es inseguro, porque existe una amplia - variación individual en la rigidez esclereral, sin embargo este tonóme- tro tiene un punto a su favor, su facilidad de uso.

El otro tipo de tonómetro utilizado es el tonómetro de aplana- ción manual de Perkins es mas seguro pero se encuentra en desuso, - por lo que en nuestro medio no contamos con el.

Smith and Leano 1973 demostraron disminución de la PIO utilizan- do un tonómetro de Schiötz de 6 a 8 min. después de la administra- ción de pancuronio, al parecer la diferencia se encuentra en el tiem- po en que se hace la lectura.

ESCALA DE CALIBRACION PARA TONOMETROS DE SCHIOTZ
 ADAPTADA PARA EL COMITE DE ESTANDARIZACION DE
 TONOMETROS ENERO 1955

TABLA DE PRESION INTRAOCULAR EN mmDE Hg PARA LOS CUATRO
 PESOS SUMINISTRADOS CON EL TONOMETRO DE SCHIOTZ SKLAR

0.0	41.4	59.1	81.7	127.5
0.5	37.8	54.2	75.1	117.2
1.0	34.5	49.8	69.3	109.3
1.5	31.6	45.8	64.0	101.4
2.0	29.0	42.1	59.1	94.3
2.5	26.5	38.9	54.7	88.0
3.0	24.4	35.8	50.5	81.8
3.5	22.4	33.0	46.9	75.2
4.0	20.5	30.4	43.4	71.0
4.5	18.9	28.0	40.2	66.2
5.0	17.3	25.8	37.2	61.8
5.5	15.9	23.8	34.4	57.5
6.0	14.6	21.9	31.8	53.6
6.5	13.4	20.1	29.4	50.0
7.0	12.2	18.5	27.2	46.5
7.5	11.2	17.0	25.1	43.2
8.0	10.2	15.6	23.1	40.2
8.5	9.4	14.3	21.3	38.1
9.0	8.5	13.1	19.6	34.5
9.5	7.8	12.0	18.0	32.0
10.0	7.1	10.9	16.5	29.6
10.5	5.5	10.0	15.1	27.4
11.0	5.9	9.1	13.8	25.3
11.5	5.3	8.3	12.6	23.3
12.0	4.9	7.5	11.5	21.4
12.5	4.4	6.8	10.5	19.7
13.0	4.0	6.2	9.5	18.1
13.5		5.6	8.6	15.5
14.0		5.0	7.8	15.1
14.5		4.5	7.1	13.7
15.0		4.1	6.4	12.5

RESULTADOS

De los 25 pacientes incluidos en nuestro estudio, 8 (32%) fueron hombres y 17 (68%) mujeres; 18 con un rango de edad de entre 55-64 años (72%), y 7 con rango entre 65-75 años (28%) Tabla 1.

23 pacientes (92%) fueron clasificados ASA E II A, y 2 (8%) ASA E III A respecto a su estado físico (Tabla 2).

10 pacientes (40%) presentaron antecedentes de Hipertensión arterial; 12 (48%) Diabetes Mellitus Tipo II, y 3 (12%) presentaron ambos antecedentes (Tabla 3)

La Técnica quirúrgica llevada a cabo, se divide como sigue:

11 pacientes(44%), facocríoextracción 1 (4%) facocríoextracción con colocación de lente intraocular, 2 (8%) extracción extracapsular de catarata, y 11 (44%) extracción extracapsular de catarata con colocación de lente intraocular (Tabla 4).

El rango en cuanto a peso corporal fue de 55-85 kg. con un promedio de $55.4 \pm$ Kg. (Tabla 5).

El tiempo quirúrgico vario dentro de un rango de 45-120 minutos. con un promedio de $57.6 \pm$ minutos (Tabla 5).

En 2 pacientes(8%) no se presentaron cambios en la PIO con respecto a la basal, en 23 (92%) disminuyó en un rango de 8.21% a 22.78% (Tabla 6 Gráfica 1)

T A B L A 1

RANGOS DE EDAD Y DISTRIBUCION POR SEXO		
RANGO	No. PACIENTES	%
55-64 años	18	72 %
65-75 años	7	28 %
SEXO		
MASCULINO	8	32 %
FEMENINO	17	68 %

T A B L A 2

CLASIFICACION RAQ ASA		
GRADO	No. PACIENTES	%
I	-	-
II	23	92 %
III	2	8 %
IV	-	-
V	-	-

Todos los pacientes fueron tomados de la programación de Cirugía electiva.

T A B L A 3

PATOLOGIA AGREGADA		
PATOLOGIA	Nb. PACIENTES	%
HIPERTENSION ARTERIAL	10	40 %
DIABETES MELLITUS II	12	48 %
ANBAS	3	12 %

* Todos los pacientes, aunque en diferentes grados de evolución de su padecimiento, ingresaron a quirófano estables.

T A B L A 4

CLASIFICACION DE LA TECNICA QUIRURGICA		
TECNICA QUIRURGICA	No. PACIENTES	%
FACOCRIOEXTRACCION	11	44 %
FACOCRIOEXTRACCION CON COLOCACION DE LENTE INTRAOCULAR	1	4 %
EXTRACCION EXTRACAPSULAR DE CATARATA	2	8 %
EXTRACCION EXTRACAPSULAR DE CATARATA CON COLOCACION DE LENTE INTRAOCULAR	11	44 %

T A B L A 5

TIEMPO QUIRURGICO Y PESO DE PACIENTES

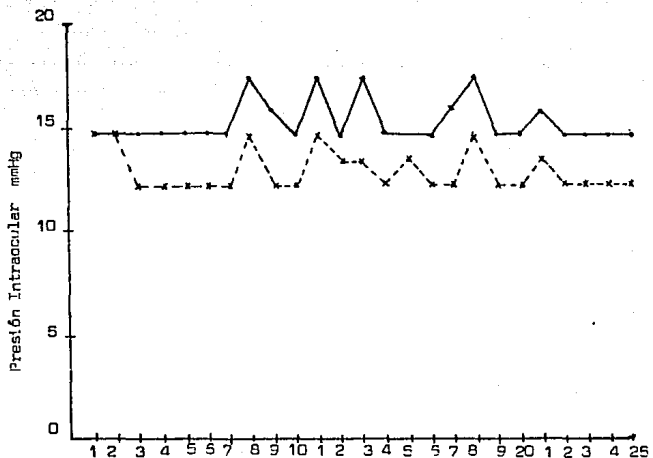
	RANGO	PROMEDIO
TIEMPO QUIRURGICO	45-120 minutos	67.5 minutos \pm
PESO	55-85 Kg.	65.4 \pm Kg.

PACIENTES	%	PORCENTAJE DE DISMINUCION
2	8 %	0
14	86 %	16.4 %
3	12 %	15.6 %
2	8 %	22.78%
1	4 %	15.18%
2	8 %	8.21%
1	4 %	22.51%

TABLA S

PORCENTAJE DE DISMINUCION DE LA PRESION INTRAOCULAR

Gráfica No. 1



PACIENTES

.. Toma previa a la Intubación Endotraqueal

xx Toma posterior a la Intubación Endotraqueal

La PIO \bar{x} fué de 15.176 mmHg, y posterior a la intubación endotraqueal de 12.872 mmHg, con un porcentaje de disminución de - 15.19% (Gráfica 2).

La prueba de T de Student fue estadísticamente significativa -- (8.) para un P de 0.005 y 48 Gl.

En 3 pacientes (12%) no se presentaron cambios en la frecuencia cardiaca con respecto a la basal. 22 pacientes (88%) mostraron disminución en un rango de 8.62% - 31.11%. En 13 (52%) la disminución fue por arriba de 19% (Tabla 7 Gráfica 3)

La prueba T de Student fue estadísticamente significativa (7) - para una P de 0.005 y 48 Tol.

La frecuencia cardíaca \bar{x} antes de la intubación fue de 80.32 - por segundo y la posterior de 67.55 por segundo con un porcentaje de disminución de 15.89% (Gráfica 4)

En el 100% de los pacientes (25) se presentó disminución de la presión arterial sistólica, en un rango de 9.09% - 43.75% .

10 pacientes (40%) presentaron disminución por arriba del 29% - (tabla 8.) La presión arterial sistólica \bar{x} previa a la intubación fue de 139.5 mmHg. y posterior 104.4 mmHg con un promedio de disminución de 25.21% (Gráfica 5, 6,)

La prueba T de Student fué estadísticamente significativa (7) - para P de 0.005 y 48 gl.

1 paciente (4%) no mostró cambios en la presión arterial diastólica con respecto a la basal. 24 (96%) presentaron disminución

PACIENTES	%	PORCENTAJE DE DISMINUCION
3	12 %	0
22	88 %	8,32 - 31,11 %
13	52 %	> 15 %

TABLA 7

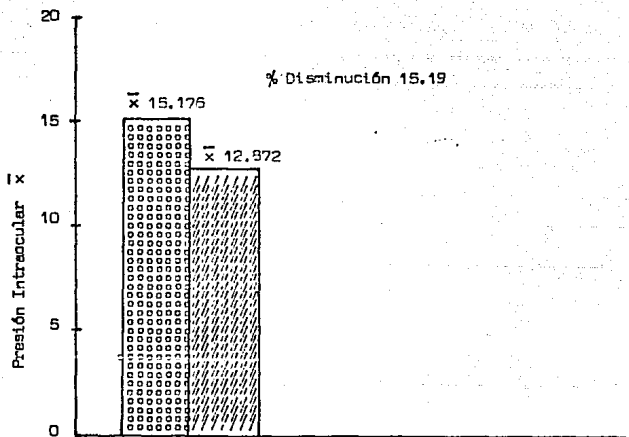
PORCENTAJE DE DISMINUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA

PACIENTES	%	PORCENTAJE DE DISMINUCION
25	100 %	9,09 - 43,75 %
1	4 %	43,75 %
10	40 %	> 25 %

TABLA 8

PORCENTAJE DE DISMINUCION DE LA PRESION ARTERIAL SISTOLICA

Gráfica No. 2

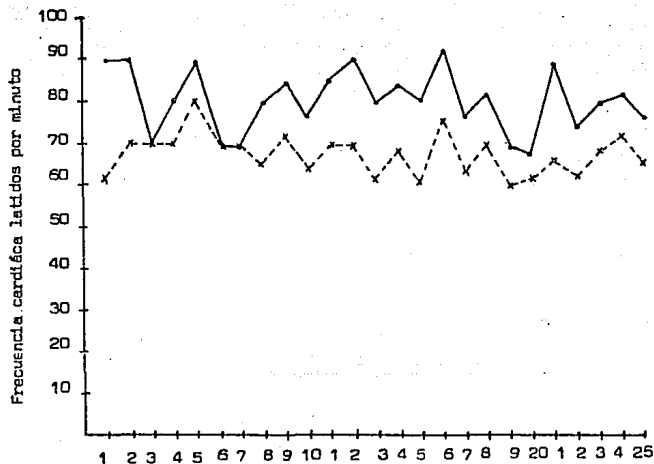


°° FIO \bar{x} Previa a la intubación endotraqueal

// PIO \bar{x} Posterior a la intubación endotraqueal

5 mm = 1 mm Hg.

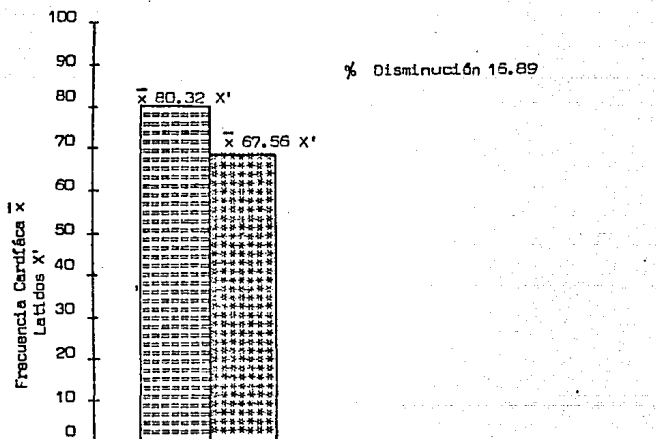
Gráfica No. 3



PACIENTES.

.. Toma previa a la intubación endotraqueal
xx Toma posterior a la intubación endotraqueal

Gráfica No. 4

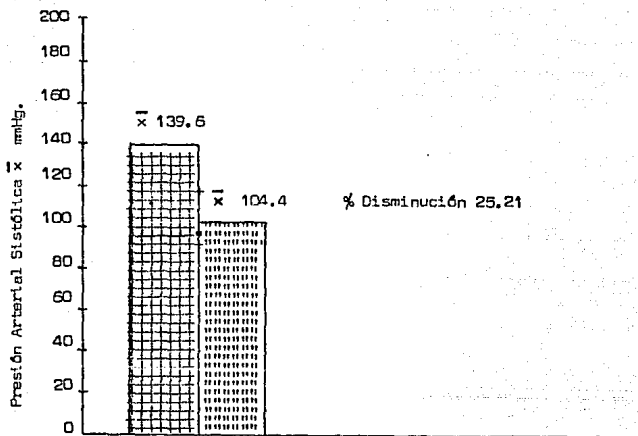


== F.C. \bar{x} Previa a la Intubación Endotraqueal

** F.C. \bar{x} Posterior a la Intubación Endotraqueal

1 mm = 1 letido x'

Gráfica No. 5

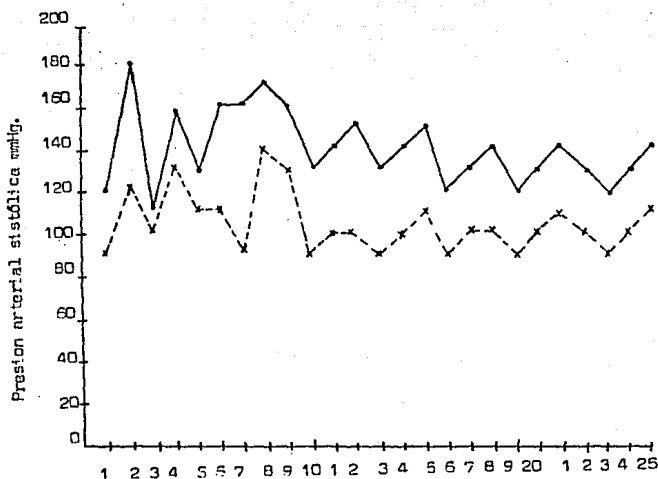


++ PAS \bar{x} Previa a la Intubación Endotraqueal

"" PAS \bar{x} Posterior a la Intubación Endotraqueal

1 mm = 1 mmHg.

Gráfica No. 6



PACIENTES

.. Toma previa a la Intubación Endotraqueal

xx Toma posterior a la Intubación Endotraqueal

de la presión arterial diastólica en un rango de 11.11% -33.33%

15 pacientes (50%) lo presentaron por arriba del 20% (Tabla 9)

La presión arterial diastólica \bar{x} basal fue de 82.8 mmHg y posterior a la intubación endotraqueal 66.4 mmHg. con un porcentaje de disminución de 19.80%. (Gráfica 7 y 8).

La prueba de T de Student fue estadísticamente significativa (8) para una P de 0.005 y 48 gl.

14 pacientes (55%) refirieron somnolencia, a los 5 minutos de terminado el acto anestésico quirúrgico; y 21 (84%) mostraron dificultad para pasarse a la camilla de traslado (5 minutos).

El 100% (25%) negaron náusea o vómito y contestaron correctamente al interrogarles sobre su edad y fecha de nacimiento.

A los 30 minutos en la sala de recuperación los 5 efectos colaterales estudiados fueron negativos (Tabla 10) .

El consumo total de propofol fue en un rango de 380-800 mg. con promedio de $481.54 \pm$ mg.

Para fentanyl, 450-700 mcg con un promedio de $540 \pm$ mcg

El rango de consumo de vecuronio fue de 7-12 mg con un promedio de $9.04 \text{ mg} \pm$ (tabla 11) .

La dosis de Infusión continua de propofol varió de 3.2 mg/min. - 6 mg/min. promedio 4.33 mg/min. (Tabla 12)

PACIENTES	%	PORCENTAJE DE DISMINUCION
1	4 %	0
2	8 %	33.33 %
5	20 %	25 %
4	16 %	14.28 %
2	8 %	11.11 %
7	28 %	22.22 %
4	15 %	12.5 %

TABLA 9

PORCENTAJE DE DISMINUCION DE LA PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

T A B L A 10

EFECTOS COLATERALES

EFECTO COLATERAL	No. PACIENTES		PORCENTAJE	
	5 Min.	30 Min.	5 Min.	30 Min.
NAUSEA	0	0	0	0
VOMITO	0	0	0	0
SOMNOLENCIA	14	0	55 %	0
INCOORDINACION MOTORA *	21	0	84 %	0
AMNESIA DE DATOS PERSONALES **	0	0	0	0

Los datos fueron cuestionados, a los 5 minutos de presentarse signos de despertar (respuesta a estímulos verbales); y a los 30 minutos en la sala de recuperación.

* Capacidad para pasarse solo de la mesa de cirugía a la camilla de traslado.

** Fecha de nacimiento y edad.

T A B L A 11

CONSUMO TOTAL DE MEDICAMENTOS

MEDICAMENTO	RANGO	PROMEDIO
PROPOFOL	380-800 mg.	481.64 ±
FENTANYL	450-700	540 ±
VECURONIO	7-12 mg.	9.04 mg ±

INCLUYE DOSIS DE INDUCCION, PREMEDICACION E
INTUBACION ENDOTRAQUEAL

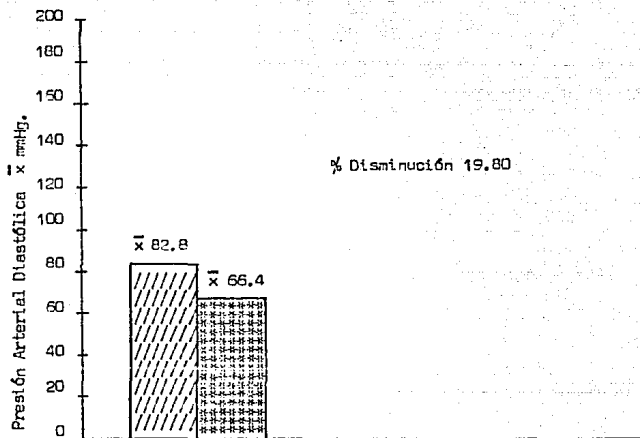
DOSIS INFUSION	PACIENTES	PORCENTAJE
3 mg/min.	1	4 %
3.2 mg/min.	2	8 %
4 mg/min.	16	64 %
5 mg/min.	4	16 %
5 mg/min.	2	8 %

TABLA 12

DOSIS DE INFUSION CONTINUA DE PROPOFOL-MINUTO EN GLUCOSA

5 %, 2 mg/ml.

Gráfica No. 7

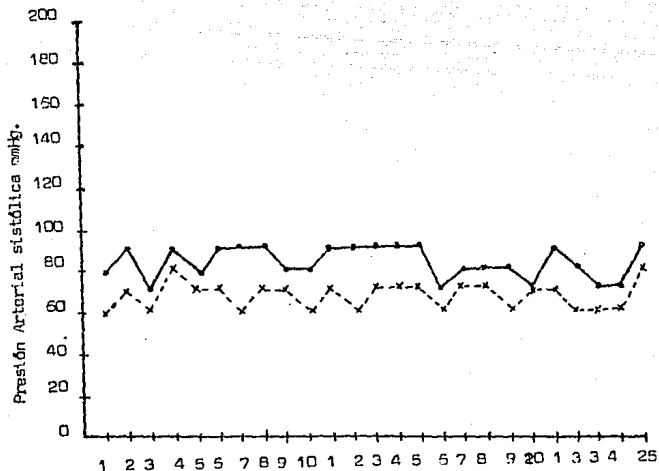


// PAD \bar{x} Previos a la Intubación Endotraqueal

** PAD \bar{x} Posterior a la Intubación Endotraqueal

1 mm = 1 mmHg.

Gráfica No. 8



PACIENTES

... Toma previa a la Intubación Endotraqueal

xxx Toma posterior a la Intubación Endotraqueal

DISCUSION

Los estudios reportados acerca de la influencia del propofol sobre la presión intraocular (21,22,23,24,25,26,27,28) nos hablan de un 27-53% de disminución, cifras por arriba del 15.17%, fueron encontrados en nuestro estudio, difiriendo éstas en que la toma de la PIO no fué precedida de intubación endotraqueal, procedimiento que provoca aumento de la PIO.

Cabría esperar que la intubación endotraqueal aumentara la PIO de nuestros pacientes (10,17,26) límites superiores de los basales, pero considerando que este procedimiento fué precedido de narcosis basal y el relajante muscular usado pertenece al grupo de los no despolarizantes, fármacos que provocan ligera disminución de la PIO, son entendibles nuestros resultados (33).

Aunque el Tonómetro de Schiotz (4,21,35,) es considerado inseguro ya que existe una amplia variación individual en la rigidez escleral, factor que influye en los resultados obtenidos, este tiene un punto a su favor, que es la facilidad de uso.

El tonómetro de aplanación manual de Perkins es más seguro según los reportes en la literatura, sin embargo no se encuentra disponible en nuestro medio.

Smith y Leano 1973 (35) usando un tonómetro de Schiotz valoraron la PIO tras la administración de bromuro de pancuronio, haciendo la medición 5 a 8 min. después, al parecer la diferencia se encuentra en el tiempo en que se hace la lectura.

En nuestro estudio se presentó una disminución de la frecuencia cardíaca de 15.89% la cual contrasta con los resultados de la literatura, en la cual se menciona un aumento característico de la frecuencia cardíaca del 2 al 8% en respuesta a la caída de la presión arterial, más sin embargo considerando la combinación de Hipnótico, opioide más relajante muscular explicaría nuestros resultados.

La presión arterial sistólica en las diferentes series es reportada con un rango de disminución de un 10 al 30% (7,10,15,) cifras - que concuerdan con nuestro resultado de 25.21% en promedio.

La presión arterial diastólica disminuyó en nuestro estudio en promedio de 19.80%, dentro del rango reportado en la literatura que es del 9 al 20% (7,10,15).

La incidencia de náuseas y vómitos después de la administración de propofol se reporta en un rango del 0 al 17% (5,5,) siendo nuestros resultados similares con 0% a los 5 y 30 min., a pesar de la administración del fentanyl.

La frecuencia de somnolencia, incoordinación motora y amnesia, en nuestro estudio concuerdan con resultados reportados por otros autores.

La dosis de infusión de propofol fue de 4.33 mg/min. con un rango de 3.2-5 mg/min. en concordancia con diferentes series (3-6 mg/min.) para nuestro grupo y edad.

CONCLUSIONES

1. El propofol disminuye significativamente la presión intraocular, así como la presión arterial (en mayor grado la sistólica).
2. El uso de propofol en infusión continua, combinado con fentanyl y vecuronio proporciona condiciones adecuadas para llevar a cabo la cirugía de catarata.
3. Su uso ofrece una suave inducción, mantenimiento satisfactorio y rápida recuperación; con mínimo de efectos colaterales.
4. Probablemente su mayor inconveniente es su costo elevado.

S U M A R I O

Llevamos a cabo un estudio clínico prospectivo, en el que se incluyó un grupo de 25 pacientes programados para cirugía de catarata, ASA E II B y E III A, mayores de 55 años, portadores de patología hipertensiva ó diabética.

Fueron premedicados con Diacepan 5 mg. la noche anterior y atropina 0.5 mg previos a la intubación, Fentanyl 3 mcg/kg como narcosis basal, 3 mg/kg. de propofol y 60 mcg/kg. de vecuronio como inducción.

Se tomaron T.A, F.C y PIO basales, después de la intubación en otraqueal, se valoró como dosis de infusión y efectos colaterales.

La PIO disminuyó 15.19% en promedio en 23 pacientes (92%).

La F.C. disminuyó 15.89% en promedio en 22 pacientes (88%)

La PAS disminuyó 25.21% en el 100% de los pacientes.

La PAD disminuyó 19.80% en promedio en 24 pacientes. (95%)

La dosis de infusión promedio fué de 4.33 mcg/min. y los efectos colaterales, fueron negativos a los 30 min.

La prueba T de Student fué estadísticamente significativa en todos los parámetros.

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

1. Paul F. Wite, Clinical uses of intravenous anesthetic and analgesic infusions. *Anesth Analg* 1989-68: 161-71
2. J. Earl Wynands, y Cols. Narcotic requirements for intravenous - Anesthesia. *Anesth Analg*, 1984, 63 101-5
3. Aldrete J. A. Texto de anestesiología teórico practica tomo I, - editorial salvat p. 443-490 1985
4. Miller, Ronald D. Anestesia, Tomo III Anestesia en cirugía ocular y otorrinolaringológica Capítulo 52 p. 1701-1754 Ediciones Doyma 1988.
5. Sebel, Peter S y Cols. Propofol: A new intravenous anesthetic - *Anesthesiology* 71: 260-277, 1989
6. Carrasco M.S y Cols. Propofol un agente anestésico intravenoso - nuevo. *Revista española de anestesiología y reanimación*. Volumen 38, número 3, mayo-junio 1991 p. 173-81.
7. Arellano Torres Jorge, Alternativas con propofol *Revista anestesia en México*, Vol 11 # 4 Octubre-Diciembre 1990 p. 149-53
8. Dundee J.V. La anestesia intravenosa y la necesidad existente - de otros agentes. *Postgradual medical journal*, Vol. 61 supl. 3 1985 p. 1-7

9. Miller Ronald D. y Cols. Clinical Pharmacology of Vecuronium and Atracurium. *Anesthesiology* 51: 1984, 444-453.
10. Alvarez R. Juan J. Respuesta hemodinámica a la inducción de la anestesia e intubación endotraqueal rápida con propofol-vecuronio. *Revista anestesia en México* Vol. 11 # 4 Octubre-Diciembre 1990. p. 169-76
11. J.B. Glen, y Cols. Estudios de interacción y otras investigaciones de la farmacología de Propofol (Diprivan). *Postgrad Med J.* (suppl) 51 1985 p. 8-19.
12. Doenicke A, y Cols. Effect of propofol (Diprivan) on histamine-release, Immunoglobulin levels and Activation of Complement in Healthy Volunteers. *Postgrad Med J* 51 (Suppl) 20-27 1985
13. Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica séptima edición, Editorial Panamericana 1989.
14. J.W. Sear y Cols ¿ Constituye propofol el agente anestésico ideal de los noventa ? *Revista española de anestesiología y reanimación*, Vol 38-número 3 - mayo-junio 1991. p. 139-40
15. V. Mazo, Experiencias en España con propofol como agente inductor anestésico. *Revista española de anestesiología y reanimación* Vol 38-número 3- mayo-junio 1991. p. 141-42
16. F. Miralles Perdo. Experiencias en España con propofol como fármaco de inducción y de mantenimiento anestésico, *Revista española de anestesiología y reanimación*, Vol 38-número 3 -mayo-junio-1991 p. 143-45 .

17. Sanchez Ricardo. Efectos cardiovasculares y respiratorios del -- Propofol (Diprivan) en relación con las diferentes etapas del -- procedimiento anestésico general y la microcirugía laríngea. Trabajo presentado en el curso anual de la Sociedad Mexicana de Anestesiología, 1987 p. 2-3
18. Pastor Luna. "Diprivan un nuevo agente anestésico, trabajo presentado en el curso anual de la Sociedad Mexicana de Anestesiología. 1987 p 5-7
19. M.A. Nalda, y Cols. Estudio comparativo de propofol y tiopental -- sódico en anestésias de breve duración. Revista española de anestesiología y reanimación, Volumen 38, número 3, Mayo-Junio 1991- p. 145-148
20. V. Mazo, y Cols. Comparación entre tiopental y propofol en anestésias de corta duración. Revista española de anestesiología y - reanimación, Volumen 38, número 3, Mayo-Junio 1991 p. 149-52
21. Mirakhor R.K. y Cols. Intraocular pressure changes with propofol ("Diprivan"); Comparison with thiopentone. Postgraduate Med J 61 (suppl); 1985 41-44.
22. Vanacker B, y Cols. Changes in intraocular pressure associated - with the administration of propofol. Br J Anaesth 59: 1514-1517, 1987.
23. Leveque M, y Cols. Influence of propofol on intraocular pressure during induction of anaesthesia. Ann Fr Anesth Reanim 6: 305-308 1987.

24. Mirakhur RK, y Cols. Propofol or Thiopentone: Effects on intraocular pressure changes during induction of anaesthesia and Tracheal intubation, [facilitated with suxamethonium], Br J Anaesth 59: 431-435 1987.
25. Guedes Y, y Cols. Changes in intraocular pressure in the elderly during anaesthesia with propofol. Anaesthesia 43 (Suppl) 58-60 1988.
26. Jantzen JP. Anesthesia and intraocular pressure. Anaesthesia 37 (2) August 1986, p 458-59
27. Barale F; y Cols. Use of propofol in ophthalmological anesthesia in elderly patients. Ann Fr Anesth Reanim 1987, 5 (4) p 309-12.
28. Braunels S; Propofol for the induction and maintenance of anesthesia in ophthalmic. Minerva Anestesiol Mar 1990, 55 (3) p-73-75
29. P. Monedero Rodríguez, y Cols. Estudio comparativo entre tiopental y propofol en anestias de corta duración. Revista española de anestesiología y reanimación, Volumen 38 número 3-Mayo-Junio 1991. p 153-155
30. J. Roige, y Cols. Estudio comparativo de eficiencia y tolerancia de propofol con tiopental en la inducción y en perfusión continua con la neuroleptoanestesia. Revista Española de anestesiología y reanimación, Volumen 38 número 3 Mayo-Junio 1991 p. 156-151.

31. F.S. Miralles Pardo, Perfusión intravenosa de 2,6 diisopropilfenol (Propofol) en el mantenimiento de anestesia de urgencias. Revista española de anestesiología y reanimación, Volumen 38, — número 3, Mayo-Junio 1991 p. 152-155.
32. Kaplan Lawrence A. y Cols, Química clínica técnicas de laboratorio, fisiopatología y métodos de análisis. Capítulo 17. Estadística de laboratorio. 1988 ed. panamericana p. 332-348.
33. J. Dixon y Cols. Study of the possible interaction between, fentanyl and propofol using a computer controlled infusion of propofol. British Journal of Anaesthesia 1990; 64: 142-147
34. John W Dundee Anestesia Intravenosa 1981
Capítulo 12: Tranquilizantes pag; 265-285- Ed. Salvat.
35. W.L.M. Baird Vecuronium - The first years clinics in anaesthesiology, volumen 3/number 2 April 1985 cap. 9 p. 347-360
36. A.K. Adams the use of neuromuscular blocking Agents in ophthalmic Surgery volumen 3/number 2 April 1985 Cap. 15 p. 435-445
37. E. Tamayo y Cols. Midazolam aspectos farmacológicos y clínicos. Rev. Española de Anestesiología, Reanimación 1990,37: 81-94