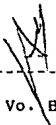


41

11202

24

103
1991

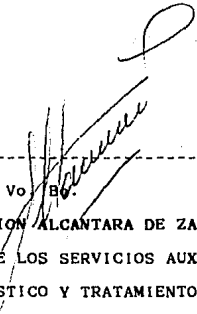


Vo. Bo.

DR. FRANCISCO GONZALO BUTRON LOPEZ

ASESOR DE TESIS

FALLA DE ORIGEN



Vo. Bo.

DRA. CONCEPCION ALCANTARA DE ZARATE
COORDINADORA DE LOS SERVICIOS AUXILIARES

DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE

ANESTESIOLOGIA

1991



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.



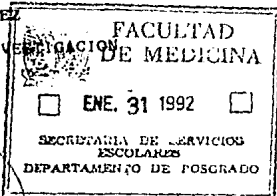
28 NOV. 1991

ISSSTE

Subdirección General Médica
Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación
Departamento de Investigación

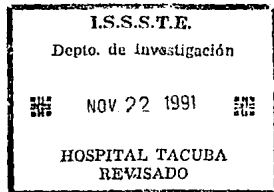
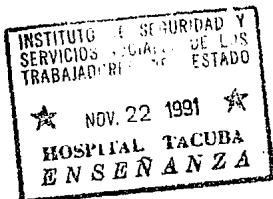
Vo. Bo.

DRA. ELVIA REYES SANCHEZ
COORDINADORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



Vo. Bo.

DR. MIGUEL MARQUEZ DUPOTEX
JEFE DE INVESTIGACION



I N D I C E :

	pag.
Introducción.....	1
Marco teórico.....	2
Bloqueadores adrenérgicos B.....	2
- farmacocinética.....	2
- utilización clínica.....	4
Esmolol.....	5
- propiedades farmacocinéticas.....	5
- farmacodinamia.....	5
- concentraciones sanguíneas y efectos hemodinámicos...	6
- estudios terapéuticos.....	7
- uso en taquiarritmias supraventriculares.....	7
- uso en hipertensión postoperatoria.....	7
- uso en isquemia miocárdicas.....	8
- efectos adversos.....	8
- interacción con otras drogas.....	9
- dosis y administración.....	9
- papel del esmolol en terapia.....	10
Ketamina.....	11
Material y métodos.....	14
Resultados.....	16
Conclusiones.....	27
Bibliografía.....	28

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

Prácticamente todos los agentes inductores de la anestesia en donde se incluyen al tiopental, propofol, etomidato, benzodiazepinas y propanidida producen depresión cardiovascular e hipotensión, en cambio la ketamina es el único agente inductor intravenoso que produce elevación de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca.

Las características de la ketamina de producir vasoconstricción y por lo tanto elevación de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca es beneficioso para algunos pacientes pero en otros, estos efectos no son convenientes (pacientes hipertensos, toxémicas, cardiópatas, ancianos, etc.).

El clorhidrato de esmolol, prototipo de una nueva generación de agentes B bloqueadores de acción ultracorta, ha mostrado ser efectivo para inhibir la hipertensión y la taquicardia durante la laringoscopia y la intubación traqueal efectuadas bajo el efecto de algunos inductores.

Por lo anteriormente expuesto, el uso de esmolol previo a la inducción anestésica con ketamina debe inhibir la hipertensión y la taquicardia derivadas del uso de este inductor.

MARCO TEORICO:

BLOQUEADORES ADRENERGICO β :

Sin duda, en la actualidad este tipo de drogas son de las mas utilizadas en la farmacologia del sistema nervioso simpático. En los bloqueadores adrenérgicos β , existe una curiosa relación entre su estructura y su actividad; aunque los dos primeros compuestos eran análogos del isoproterenol, la mayoría de los existentes en la actualidad son de hecho, propanolaminas con una cadena lateral de tres carbonos, la sustitución o la pérdida del grupo hidroxilo en la posición 3.4 del anillo bencénico es la principal alteración estructural que convierte a estos compuestos agonistas en antagonistas.

Todos estos fármacos son antagonistas competitivos clásicos. lo que significa que la curva dosis respuesta está desplazada hacia la derecha.

Los tres principales efectos secundarios asociados se han denominado actividad estabilizadora de la membrana (AEM), actividad simpaticomimética intrínseca (ASI) o agonismo parcial y selectividad para el receptor.

En principio se pensó que la AEM era un elemento importante para algunas de las acciones del fármaco, pero esta actividad solo se manifiesta con concentraciones plasmáticas muy altas.

por lo tanto, solo podría ser relevante si se utilizaran dosis muy elevadas o inmediatamente después de la administración de una inyección intravenosa.

También se pensaba que la ASI se debía a la liberación de noradrenalina endógena, pero estos fármacos poseen una actividad agonista parcial

Es posible que esta actividad pueda ser ventajosa, por ejemplo, estos fármacos no reducen la frecuencia cardiaca como los fármacos sin ASI. Probablemente los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva leve toleren mejor los agonistas parciales que los antagonistas puros; así mismo los pacientes con broncoespasmo pueden beneficiarse del efecto β_2 , produciendo cierto grado de broncodilatación al compensar el bloqueo. Del mismo modo, el paciente con enfermedad oclusiva periférica también puede resultar menos afectado por esta clase de fármacos. En teoría, la selectividad β_1 debería permitir el empleo de estos fármacos en los 2 procesos patológicos citados.

FARMACOCINETICA:

Esta clase de fármacos presenta una propiedad física que permite conocer el metabolismo al que se verán sometidos; los que poseen una liposolubilidad alta o moderada son metabolizados principalmente por el hígado y suelen tener una

duración de acción relativamente corta (4 hs.); en cambio, los fármacos con baja liposolubilidad son excretados sobre todo por los riñones y tienden a presentar una acción mas prolongada (24 hs.). Otra característica de los fármacos que pueden afectar su eficacia, es la unión a proteínas plasmáticas, el propranolol y el oxprenolol son los que se unen en mayor grado, y el timolol y el metoprolol presentan una unión escasa.

UTILIZACION CLINICA:

Aunque la respuesta del sistema nervioso simpático aumenta la supervivencia en momentos de estrés, existen numerosas circunstancias en las cuales la actividad simpática puede resultar perjudicial para las funciones corporales. Dado que el sistema receptor adrenérgico β se relaciona fundamentalmente con la función cardiaca no resulta sorprendente que la mayoría de las utilizaciones clínicas del bloqueo adrenérgico β , implique cierto aspecto de la fisiología cardiaca.

El propranolol ha sido particularmente eficaz en el tratamiento de las arritmias asociadas a intoxicación digitálica y de las taquiarritmias supraventriculares, y naturalmente en cualquier situación en la que las arritmias

estén asociadas a estimulación simpática como en el infarto del miocardio, feocromocitoma, tirotoxicosis.

Los fármacos bloqueadores adrenérgicos β son muy eficaces en la mejoría de la relación aporte-demanda de oxígeno cardiaco. el efecto predominante consiste en la reducción de la frecuencia cardiaca evitando el aumento en la demanda de oxígeno, particularmente al subendocardio. 12,17,19.

E S M O L O L:

PROPIEDADES FARMACOCINETICAS:

Esmolol es un nuevo antagonista de los adrenorreceptores β , con una corta duración de acción. Con una marcada selectividad para los receptores β_1 y puede o no poseer una pequeña actividad agonista (ASI).

FARMACODINAMIA:

Una infusión intravenosa de esmolol de 400 mcg/Kg/min. produce concentraciones sanguíneas y volúmenes de distribución de 1.59 mg/ml y 3.43 L/Kg, respectivamente. La vida media de distribución y eliminación son de 2.093 y 9.19 min. respectivamente, estos valores indican que el esmolol es rápidamente eliminado.

La alta tasa de separación de esmolol (17.1L/h/Kg)

observada en varios estudios, sugiere que la principal vía de metabolismo no es hepática. La molécula de esmolol contiene un grupo éster, y se ha postulado que la mayor proporción de su metabolismo ocurre por hidrólisis de ese grupo éster. Estudios in vitro en humanos sugieren que las acetilcolinesterasas de la membrana celular de los eritrocitos y las colinesterasas plasmáticas no lo afectan, y que la actividad esterásica del esmolol está localizada en el citoplasma eritrocítico.

En contraste con la corta vida media de eliminación del esmolol, la vida media de su principal metabolito ácido formado por hidrólisis del grupo éster es de 3.7 hs., después de una infusión de 400mc/K/min de esmolol durante 2 horas. Además, la depuración total del organismo de su metabolito es muy baja (0.077L/H/Kg), produciendo concentraciones sanguíneas máximas de 77.9 mg/l. Sin embargo, éste metabolito tiene muy baja acción β bloqueadora, pues posee una actividad de 1500 veces menor que el esmolol.

Una pequeña cantidad de la dosis de esmolol administrada aparece en orina como droga intacta (1%). En contraste, entre el 69 y 77% del principal metabolito ácido es excretado por orina. 10.18

CONCENTRACIONES SANGUINEAS Y EFECTOS HEMODINAMICOS:

Los efectos de 50 a 400 mcg/Kg/min de esmolol sobre

el sistema cardiovascular muestra estar relacionada en forma logarítmica con las concentraciones sanguíneas de esmolol. Cuando se infunde esmolol después de la administración de una dosis de isoprenalina suficiente para elevar la frecuencia cardíaca en 50%, la concentración sanguínea de esmolol se correlaciona estrechamente con la inhibición del incremento de la frecuencia cardíaca inducida por isoprenalina. 2,3,9,18.

ESTUDIOS TERAPEUTICOS:

USO EN TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES:

Se ha demostrado que el esmolol reduce la frecuencia cardíaca ventricular y el incremento del periodo de refracción funcional del nodo A-V. Esto ha tenido un espectacular beneficio en el tratamiento de taquiarritmias supraventriculares (taquicardia sinusal, fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia supraventricular paroxística). 24.

USO EN HIPERTENSION POSTOPERATORIA:

Se han realizado varios estudios con pacientes que presentan hipertensión después de su cirugía, la cual requiere ser rápidamente controlada para prevenir serios problemas hemodinámicos como son hemorragias de las suturas vasculares.

hemorragia cerebrovascular, isquemia o infarto del miocardio. Se ha demostrado que 300 mcg/Kg/min de esmolol, son suficientes para reducir la presión arterial sistólica en un 15%. 6,7,8,9,11,13,15,20,21,23,25.

USO EN ISQUEMIA MIOCARDICA:

El esmolol ejerce un efecto protector miocárdico durante la isquemia aguda, disminuyendo el trabajo del corazón y las demandas de oxígeno en lesiones temporales y en daño permanente; produce gran ayuda a la sobrecarga cardiovascular en la mayoría de pacientes con infarto, con mayores ventajas potenciales, que otros β bloqueadores. 1,14,16.

EFFECTOS ADVERSOS:

El principal efecto adverso reportado asociado con esmolol es la hipotensión asintomática, la cual se define como una presión arterial sistólica o diastólica de 90 o 50 mmHg, con una incidencia que varía del 11 al 44%. En la mayoría de pacientes la hipotensión es transitoria y resuelta al disminuir la velocidad de infusión o hasta 30 minutos después de suspenderla.

El principal síntoma característico es la diaforesis ocurriendo en un 6 a 10%, dicinesia en 1 a 4%, somnolencia de

o a 4%, náuseas en 2 al 13% y disnea en 1 a 3%.

La incidencia de hipotensión sistólica tiende a aumentar al incrementar la dosis del esmolol, aunque las diferencias no son estadísticamente significativa.

INTERACCION CON OTRAS DROGAS:

Se han estudiado las interacciones farmacocinéticas entre digoxina (concentración sanguínea entre 0.8 a 2 mg/L), morfina (3 mg I.V. dosis única), y warfarina (dosis no especificada)-drogas frecuentemente utilizadas en situaciones críticas- y esmolol 300 mcg/Kg/min. durante 4 o 6 horas, encontrando que estas drogas no ejercen ninguna influencia clínica sobre la farmacocinética del esmolol.

DOSIS Y ADMINISTRACION:

Esmolol administrado por infusión intravenosa continua preferentemente por una vena periférica y en concentración que no exceda de 10 mg/ml para minimizar la posibilidad de flebitis. Los volúmenes para administrar esmolol de 25 a 150 mcg/Kg/min. pueden calcularse en diluciones con rango de 10.5 a 63.0ml/h para pacientes de 70 Kg de peso.

En concentraciones de 10 mg/ml esmolol es estable por 24 horas a temperatura ambiente o bajo refrigeración puede ser

utilizado para varias inyecciones. Sin embargo, esmolol no es compatible con soluciones de bicarbonato de sodio al 5%.

Las dosis deben ser evaluadas de acuerdo a la respuesta de cada paciente; no se recomienda administrar dosis superiores a 500 mcg/Kg/min., ni mantener una infusión por mas de 24 horas.

PAPEL DEL ESMOLOL EN TERAPIA:

El perfil farmacológico del esmolol para ofrecer un variado soporte en pacientes criticos, lo distingue de otros β bloqueadores.

Los pacientes quienes requieren de la administración de un β bloqueador para control hemodinámico por cortos periodos de tiempo, están simultáneamente en constante riesgo de desarrollar bradiarritmias, insuficiencia cardiaca congestiva, hipotensión u otras complicaciones cardiovasculares las cuales pueden ser precipitadas o exacerbadas por los β bloqueadores. Bajo tales condiciones es deseable que las acciones de los β b bloqueadores terminen lo mas rápidamente posible.

Esto se consigue usualmente 30 minutos después de suspender la administración de esmolol lo cual lo distingue de otras drogas de su tipo.4.

K E T A M I N A :

Es un anestésico intravenoso, del grupo de las fenilcicloquilaminas y es el 2-clorofenil-2-metilaminociclohexanona. El principio activo es una sustancia blanca cristalina que se funde a 259°C, soluble en agua hasta el 20% como una solución clara e incolora. tiene a las concentraciones del 10% un pH de 3.5 . Posee un importante efecto analgésico a nivel somático y pobre a nivel visceral, por lo que Sabathie y Cols., en 1977 postularon que produce "somatoanalgesia". Su periodo de latencia es de 30 a 90 segundos cuando se administra por vía intravenosa y de 2 a 8 minutos cuando se aplica por vía intramuscular. Puede tener una doble acción a nivel cerebral, deprimiendo el sistema talámico no específico de proyección difusa en áreas seleccionadas del neocórtex (en especial las áreas de asociación y córtex sensorial y motor), y al mismo tiempo, estimula partes del sistema límbico; parece que tiene una mínima acción sobre el sistema reticular activador y los núcleos talámicos sensoriales, este doble efecto condujo a Domino, Chodoff y Corssen (1965) a llamarla anestesia disociativa. Aunque los reflejos faríngeos no están muy deprimidos con las dosis clínicas (1 a 2 mg/Kg de peso), el grado en el que los reflejos protectores permanecen intactos

no es tan grande como al principio se sugería.

SISTEMA CARDIOVASCULAR:

En contraste con la mayoría de anestésicos convencionales, con la ketamina se produce un cierto grado de estimulación cardiovascular; ésta afecta tanto a la presión sanguínea como a la frecuencia cardiaca, la elevación de la presión sistólica en adultos que reciben dosis clínicas oscila entre 20 a 40 mmHg. con una elevación de la presión diastólica ligeramente menor, generalmente ésta se eleva durante los primeros 3 a 5 minutos siguientes a la inyección de una sola dosis.

Hay una amplia variación individual en la respuesta cardiovascular con ketamina y en ocasiones pueden presentarse aumentos alarmantes de la presión. La ketamina también causa aumento de la frecuencia cardiaca.

Se ha sugerido que la estimulación simpática está mediada a nivel central, pero estudios realizados muestran que la ketamina desensibiliza a los barorreceptores arteriales, disminuyendo de esta manera el mecanismo de retroalimentación negativa hacia el centro vasomotor con el resultado de hipertensión y taquicardia; a nivel periférico impide la recaptación de noradrenalina por las terminaciones nerviosas adrenérgicas lo cual es una probable explicación de la acción hipertensiva.

PROBLEMAS DE RECUPERACION:

La recuperación después de la ketamina es mas lenta que con otros anestésicos intravenosos, por lo general los pacientes tienen un control completo de sus reflejos; parece ser que las náuseas y vómito también son frecuentes. Los efectos disociativos pueden producir serios efectos simpaticomiméticos. Hay dos aspectos importantes de la recuperación que deben ser considerados:

1.- Delirio o excitación de emergencia: se presenta en el periodo postoperatorio inmediato, y los pacientes quedan desorientados, muy inquietos y agitados. A menudo se acompaña de parloteo irracional o de llantos y lamentos descontrolados.

2.- Sueños vivos o alucinaciones, pueden ocurrir mas de 24 horas después de la aplicación de ketamina; con frecuencia tienen un contenido morboso y a menudo se experimenta en vivo
5.
tecnicolor.

CONTRAINDICACIONES:

Hipertensión arterial
insuficiencia cardiaca
Cardiopatía isquémica
Hipertensión intracraneal
Aneurismas
Glaucoma

M A T E R I A L Y M E T O D O S :

Se estudiaron 40 pacientes adultos de ambos sexos, los cuales fueron divididos aleatoriamente en 2 grupos de 20 pacientes cada uno. Las siguientes fueron características comunes para ambos grupos: se trató de pacientes con Riesgo Anestésico Quirúrgico (RAQ) I - II según la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), con edad entre 25 y 45 años, quienes fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas de las especialidades de ginecología, traumatología, cirugía general, otorrinolaringología y de urología; todos ellos sometidos a anestesia general la cual consistió en lo siguiente: previa valoración preanestésica, recibieron medicación preanestésica de 5 a 30 minutos antes de iniciar el acto anestésico, a base de diazepam de 5 a 10 mg. I.V. y 0.5 mg. de sulfato de atropina I.V. La inducción de la anestesia se llevó a cabo con un bolo de ketamina a dosis de 1.5 mg/Kg de peso, I.V., seguido de la administración de succinilcolina I.V. a dosis de 1 mg/Kg de peso para facilitar la intubación orotraqueal; el mantenimiento se continuó con técnica balanceada con halotano y oxígeno inhalados y bolos de fentanyl de 50 a 100 mcg. cada 20 a 30 minutos según requerimientos de los pacientes.

En ambos grupos, antes de la medicación preanestésica se registraron la presión arterial sistólica y diastólica, y se calculó la presión arterial media mediante la fórmula:

2 diastólicas + 1 sistólica ÷ 3, en este tiempo también se registró la frecuencia cardíaca por minuto, el registro de estas variables en el tiempo mencionado se tomó como cifras basales o de control, estas mismas variables fueron registradas y calculadas cada 2 minutos durante los siguientes 22 minutos. La inducción de la anestesia (ketamina I.V.) se llevó a cabo a los 15 minutos de iniciar este registro.

La diferencia entre ambos grupos fué la siguiente: al grupo problema se le administró clorhidrato de esmolol en 2 dosis continuas, la primera de ellas se calculó a 500 mcg/Kg de peso, la cual fué administrada en un tiempo de 10 minutos (50 mcg/Kg/min.), esta primera dosis fué seguida de inmediato de una segunda dosis que fué de 200 mcg/Kg de peso, administrada en un periodo de 5 minutos (40 mcg/Kg/min.), de tal manera que la administración de esmolol se mantuvo durante 15 minutos y al finalizar su infusión se inició la inducción con ketamina. El grupo control con las mismas características que el anterior no recibió esmolol.

A las presiones arteriales y a las frecuencias cardíacas registradas en los tiempos mencionados de les calcularon promedios aritméticos y desviaciones estándar, y se buscaron las diferencias estadísticamente significativas o no, entre ambos grupos mediante una prueba de t para muestras independientes en donde $n_1 = n_2$.

R E S U L T A D O S :

El grupo tratado con esmolol estuvo formado por 13 mujeres y 17 hombres, con edad promedio entre 35 ± 12 años, de los cuales 4 fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas de ginecología, 7 de ortopedia, 5 de cirugía general, 3 de otorrinolaringología y 1 de urología, 9 tuvieron un RAQ (ASA) I y 11 tuvieron un RAQ (ASA) II.

G R U P O C O N E S M O L O L

CUADRO No. 1

PRESION ARTERIAL SISTOLICA						
mmHg.	Basal	2 min.	4 min.	6 min.	8 min.	10 min.
Promedio aritmético	116.2	117.5	117.2	115.7	114.5	113.0
Desviación estándar	± 6.6	± 7.5	± 6.9	± 6.9	± 7.0	± 6.9
mmHg.	12 min.	14 min.	16 min.	18 min.	20 min.	22 min.
Promedio aritmético	110.7	110.5	124.0	138.2	135.0	143.0
Desviación estándar	± 6.5	± 7.4	± 11.9	± 8.1	± 12.8	± 12.0

Fuente: hojas de conducción anestésica.

GRUPO CON ESMOLOL

CUADRO No. 2

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA						
mmHg.	Basal	2 min.	4 min.	6 min.	8 min.	10 min.
Promedio aritmético	74.0	73.0	72.5	72.0	72.2	71.7
Desviación estándar	± 5.9	± 5.7	± 6.3	± 6.7	± 6.1	± 6.3
mmHg.	12 min.	14 min.	16 min.	18 min.	20 min.	22 min.
Promedio aritmético	69.2	69.2	80.2	90.7	94.7	99.0
Desviación estándar	± 6.5	± 6.9	± 6.9	± 21.3	± 8.8	± 7.8

Fuente: hojas de conducción anestésica.

GRUPO CON ESMOLOL

CUADRO No. 3

PRESION ARTERIAL MEDIA						
mmHg.	Basal	2 min.	4 min.	6 min.	8 min.	10 min.
Promedio aritmético	87.8	87.6	87.8	82.7	86.2	80.9
Desviación estándar	± 8.5	± 5.1	± 5.2	± 19.0	± 5.1	± 19.1
mmHg.	12 min.	14 min.	16 min.	18 min.	20 min.	22 min.
Promedio aritmético	82.2	82.2	85.3	104.5	106.4	105.0
Desviación estándar	± 6.3	± 6.2	± 28.2	± 23.5	± 10.3	± 24.2

Fuente: hojas de conducción anestésica.

GRUPO CON ESMOLOL

CUADRO No.4

FRECUENCIA CARDIACA						
Latidos por min.	Basal	2 min.	4 min.	6 min.	8 min.	10 min.
Promedio aritmético	94.6	88.8	90.0	86.0	79.3	75.5
Desviación estándar	± 7.1	± 21.3	± 5.3	± 5.3	± 19.9	± 8.1
Latidos por min.	12 min.	14 min.	16 min.	18 min.	20 min.	22 min.
Promedio aritmético	75.3	72.5	86.1	96.4	93.3	103.6
Desviación estándar	± 8.1	± 8.5	± 9.7	± 21.4	± 21.8	± 6.4

Fuente: hojas de conducción anestésica.

GRUPO CONTROL

El grupo tratado sin esmolol estuvo formado por 14 mujeres y 6 hombres, con edad promedio entre 32 ± 7 años, de los cuales 5 fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas de ginecología, 6 de cirugía general, 2 de otorrinolaringología y 2 de urología, 13 tuvieron un RAQ (ASA) I y 7 un RAQ (ASA) II.

CUADRO No. 5

PRESION ARTERIAL SISTOLICA						
mmHg.	Basal	2 min.	4 min.	6 min.	8 min.	10 min.
Promedio aritmético	109.0	114.2	109.0	114.0	114.2	109.2
Desviación estándar	± 26.7	± 8.2	± 26.9	± 7.5	± 8.2	± 26.7
mmHg.	12 min.	14 min.	16 min.	18 min.	20 min.	23 min.
Promedio aritmético	103.8	109.0	124.5	142.0	133.5	136.9
Desviación estándar	± 32.7	± 26.7	± 40.7	± 46.2	± 53.0	± 46.0

Fuente: hojas de conducción anestésica.

GRUPO CONTROL

CUADRO No. 6

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA						
mmHg.	Basal	2 min.	4 min.	6 min.	8 min.	10 min.
Promedio	67.7	67.7	67.7	67.7	60.5	57.9
aritmético						
Desviación estándar	± 17.7	± 17.7	± 17.7	± 17.7	± 26.9	± 17.7
mmHg.	12 min.	14 min.	16 min.	18 min.	20 min.	22 min.
Promedio	67.6	67.6	69.7	116.0	114.0	116.7
aritmético						
Desviación estándar	± 17.7	± 117.7	± 42.6	± 9.2	± 8.8	± 8.7

Fuente: hojas de conducción anestésica.

GRUPO CONTROL

CUADRO No. 7

PRESION ARTERIAL MEDIA						
mmHg.	Basal	2 min.	4 min.	6 min.	8 min.	10 min.
Promedio aritmético	86.3	81.7	81.7	86.2	86.2	86.7
Desviación estándar	± 6.4	± 19.5	± 19.5	± 6.4	± 6.5	± 6.2
mmHg.	12 min.	14 min.	16 min.	18 min.	20 min.	22 min.
Promedio aritmético	86.7	86.3	95.3	124.8	127.8	130.8
Desviación estándar	± 6.6	± 6.4	± 41.3	± 26.1	± 7.3	± 8.0

Fuente: hojas de conducción anestésica.

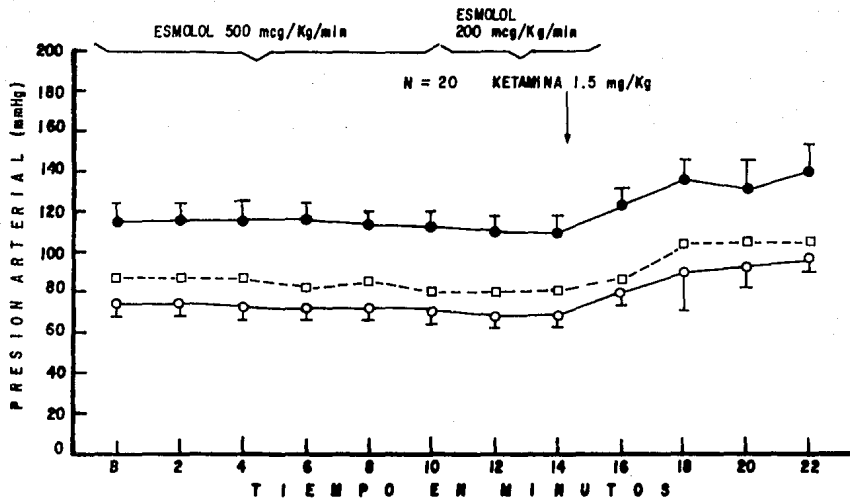
GRUPO CONTROL

CUADRO No. 8

FRECUENCIA CARDIACA						
Latidos por min.	Basal	2 min.	4 min.	6 min.	8 min.	10 min.
Promedio aritmético	93.4	93.4	93.4	93.5	93.1	92.6
Desviación estándar	± 4.4	± 4.4	± 4.0	± 4.5	± 4.8	± 4.6
Latidos por min.	12 min.	14 min.	16 min.	18 min.	20 min.	22 min.
Promedio aritmético	84.5	93.0	97.2	120.3	108.1	115.2
Desviación estándar	± 4.3	± 4.5	± 4.6	± 25.1	± 37.5	± 32.5

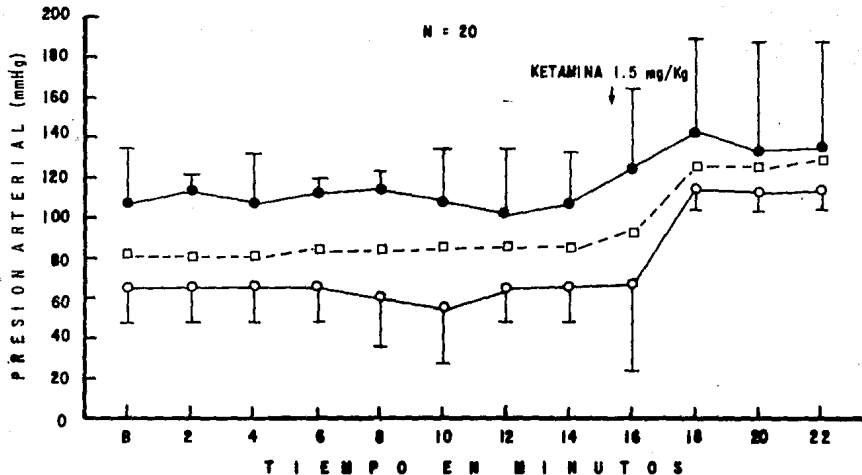
Fuente: hojas de conducción anestésica.

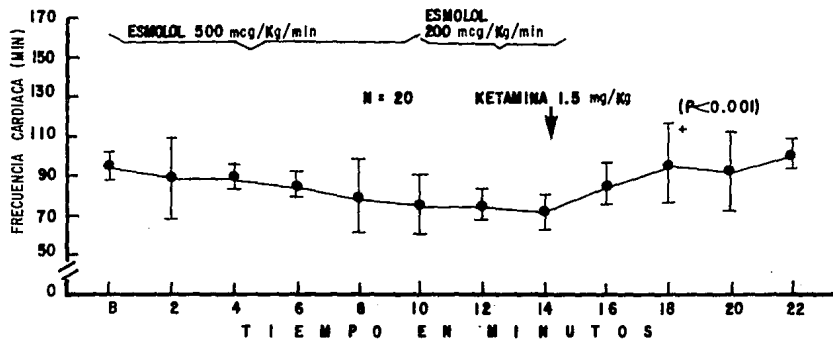
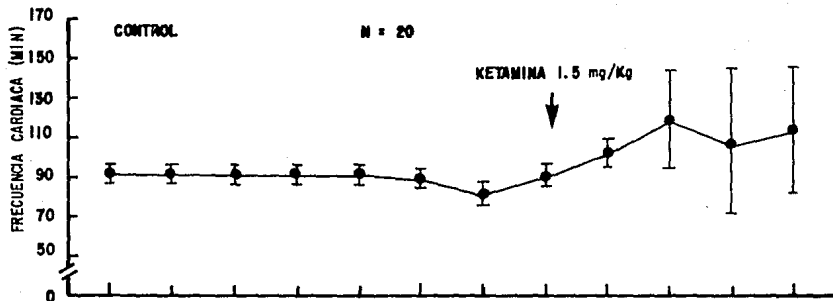
La prueba de t para muestras independientes solo mostró diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.01$) en la frecuencia cardiaca al minuto 18 después de haber iniciado la administración de esmolol.



GRUPO CONTROL

N = 20





CONCLUSIONES:

En este estudio utilizamos esmolol en dosis de 500 mcg/Kg administrado en 10 minutos (50 mcg/Kg/min.) y seguida de inmediato de una segunda dosis de 200 mcg/Kg administrada en 5 minutos (40 mcg/Kg/min.) para inhibir la taquicardia y la hipertensión producidos durante la inducción anestésica con ketamina, las cuales son muy bajas comparadas con otros estudios en los que se han utilizado dosis hasta de 500 mcg/Kg/min. por 2 minutos, seguidos de 200 mcg/Kg/min. por 5 minutos.

Por lo que concluimos que:

- 1.- Hubo una disminución de la taquicardia ($P < 0.01$) solo en el minuto 18 después de iniciada la administración de esmolol.
- 2.- La presión arterial no se elevó de manera importante durante la inducción anestésica con ketamina.
- 3.- Las dosis recomendadas de esmolol son de 200 a 500 mcg/Kg/min.
- 4.- Recordar que dosis superiores a 500 mcg/Kg/min., y las mantenidas por mas de 24 horas pueden provocar efectos adversos.

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

- 1.- Barth C.; Ojile M.; Pearson A.; Lavobitz A. J.
Ultra short-acting intravenous beta-adrenergic.
Blockade as add-on therapy in acute inestable angina.
Am Heart J. 1991 Mar; 121 (3): 782 - 8.
- 2.- Benfield P.; Sorkin E.M.
ADIS Drug Information Services, Auckland.
Drugs 33: 392 - 412 (1987).
- 3.- Boldt J.; Kling K.; Zickman B.; Dapper F.
Haemodynamic effects of the phosphodiesterase inhibitor
enoximone in comparison with dobutamine in esmolol-treated
cardiac surgery patients.
Br J. Anaesth 1990 May; 54 (5): 611 - 6.
- 4.- Brunette D. D.; Rothong C.
Emergency Departament management of thyrotoxic crisis with
esmolol.
Am J. Emergency Medical 1991 May; 72 (5): 232 - 4.
- 5.- Dundee J. W.
Anestésicos intravenosos.
Cap. 5; Pros y contras de la ketamina.
Ed. Salvat 1982: 41 - 58.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 6.- Dyson A.; Isaac P.A.; Pennant J.H.; Glesecke A.H.
Esmolol attenuates cardiocascular resposneses to extubation.
Anesth Analg 1990 Dec 71 (6): 675 - 8.
- 7.- Ebert J. P.; Pearson J. D.; Gelman S.; Harris c.
Circulatory responses to laryngoscopy; the comparative effects of placebo, fentanyl and esmolol.
Can J. Anaesth 1989 May; 36 (3): 301 - 306.
- 8.- Ebert T. J.; Bernstein J. S.; Stowe D. F.; Roering D.
Attenuation of hemodynamic responses to rapid sequence induction and intubation in healty patients with a single bolus of esmolol.
J. Clin Anesth 1990 Jul-Aug; 2 (4): 243 - 52.
- 9.- Edmondson R.; Del Valle O.; Shah N.; Wong G.; Dwyer D.
Esmolol for potentiation of nitroprusside-induced hypotension: impact on the cardiovascular, adrenergic, and renin-angiotensin systems in man.
Anesth Analg 1989 Aug; 69 (2): 202 - 6.
- 10.-Flaherty J. F.; Wong B.; La Follete G.; Warnock D. G.
Pharmacokinetics of esmolol and ASL-8123 in renal failure.
Clin Pharmacol Ther 1989 Mar; 45 (3): 321 - 7.
- 11.-Gold M. I.; Sacks D. J.; Grosnoff D. B.; Harrington C.
Use on esmolol during anesthesia to treat tachycardia and hypertension.
Anaesth Analg 1989 Feb; 65 (2): 101 - 4.

- 12.- Goodman G. A.; Goodman L. S.; Gilman A.
Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica.
Cap. 9: Drogas que inhiben a los nervios adrenérgicos y
bloquean a los receptores adrenérgicos.
Ed. Panamericana, 1980: 187 - 220.
- 13.- Helman S. M.; Gold M. I.; DeLisser E. A.; Herrington C. a.
Intubation in healthy patients with a which drug prevents
tachycardia and hypertension associates with tracheal
intubation: lidocaine, fentanyl or esmolol.
Anesth Analg 1991 Apr; 72 (4): 482 - 6.
- 14.- Hohnloser S. H.; Meinhertz T.; Klingenhoben T.; Sidow B.
Usefulness of esmolol in unestable angina pectoris.
Am J. Cardiol 1991 Jun.; 15, 67 (16): 1319 - 23.
- 15.- Kanitz D. D.; Ebert T. J.; Kampine J. P.
Intraoperative use of bolus doses of esmolol to treat
tachycardia.
J. Clin Anaesth 1991 Jul-Aug; 2 (4): 238 - 42.
- 16.- Labovitz A. J.; Barth C.; Castello R.; Ojlie M.
Attenuation of myocardial ischemia during coronary
occlusion by ultrashort acting beta adrenergic blockade.
Am Heart J. 1991 May; 121 (5): 1347 - 52.
- 17.- Luna O. P.
Anestesia en Cardiología
Cap. 27: Protección Miocárdica.
Ed. Interamericana, 1988: 395 - 410.

- 18.- Maree S. M.
Esmolol: a unique beta adrenergic antagonist.
J. Neurosci Nurs 1990 Apr; 22 (2): 121 - 4.
- 19.- Miller R. D.
Anesthesia
Cap. 28: Farmacologia del Sistema Nervioso Autónomo.
Ed. Doyma, 1988 Vol. II: 877 - 911.
- 20.- Muzzi D. A.; Black S.; Losasso T. J.; Cuchiara R. F.
Labetalol and esmolol in the control of hypertension after intracranial surgery.
Anesth Analg 1990 Jan; 70 (1): 68 - 71.
- 21.- Oxorn D.; Knox J.W.; Hill J.
Bolus doses of esmolol for the prevention of perioperative hypertension and tachycardia.
Can J. Anaesth 1990 Mar; 37 (2): 206 - 9.
- 22.- Reves J. G.; Croughwell N. D.; Hawkins E.; Smith L. R.
Esmolol for treatment of intraoperative tachycardia and/or hypertension in patients having cardiac operation. Bolus loading technique.
J. Thorac Cardiovasc Surg 1990 Aug; 100 (2): 221 - 7.
- 23.- Sheppard S.; Eagle C. J.; Strunin L.
A bolus dose of esmolol attenuates tachycardia and hypertension after tracheal intubation.
Can J. Anest 1990 Mar; 37 (2): 202 - 5.

- 24.- Trippel D. L.; Wiest D. B.; Guillette P. C.
Cardiovascular and antiarrhythmic effects of esmolol in children.
- 25.- Whirley-Diaz J.; Gold M.; Helfman S. M.; deLisser E. A.
Can esmolol manage surgically-induced tachycardia?
Bolus esmolol treatment of intra-operative tachycardia due to surgical stimulation.