

11202

104

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**HOSPITAL GENERAL " DR. MIGUEL SILVA "**  
**DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

**" PROPOFOL, USO EN CIRUGÍA OFTÁLMICA PARA  
EXTRACCIÓN DE CATARATA "**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN:**  
**A N E S T E S I O L O G I A**

**P r e s e n t a :**  
**Dr. Angel Manuel Molina Herrera.**

**Asesor de Tesis**  
**Dr. Julio César González Jiménez.**

**Morelia, Michoacán, México,**

**Agosto de 2001.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



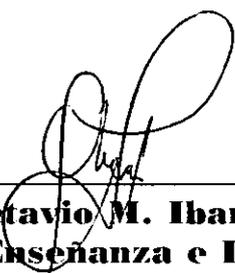
## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

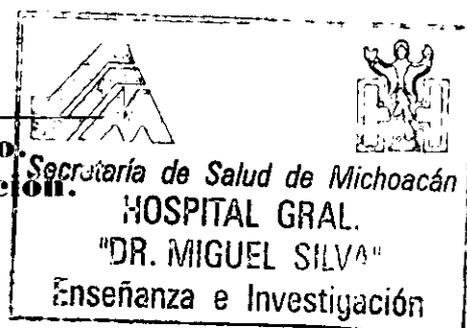
### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

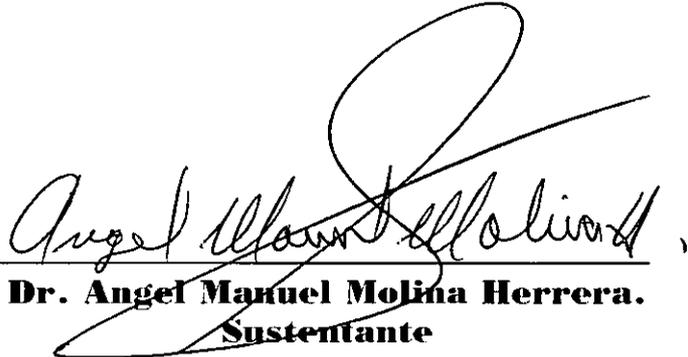
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

  
**Dr. José Antonio Mata Hernández.**  
**Director del Hospital**

  
**Dr. Octavio M. Ibarra Bravo.**  
**Jefe de Enseñanza e Investigación.**



  
**Dr. Julio César González Jiménez.**  
**Jefe del Departamento de Anestesiología**  
**y**  
**Asesor de Tesis**

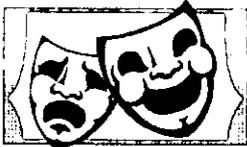
  
**Dr. Angel Manuel Molina Herrera.**  
**Sustentante**

**Análisis estadístico:**

**Dr. M. Fernando Alanis E.**

**Dr. Juan Valadez S.**

*A Dios, por haberme  
regalado unos padres que  
no merezco*



*A mis padres, por  
haberme dado todo sin  
pedir nada a cambio*

# **I N D I C E**

<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>Anatomía y Fisiología</b>	<b>3</b>
<b>Presión intraocular (PIO)</b>	<b>6</b>
<b>Drogas adyuvantes</b>	<b>7</b>
<b>Reflejos de origen ocular</b>	<b>8</b>
<b>Técnicas anestésicas usadas</b>	<b>10</b>
<b>Farmacología</b>	<b>12</b>
<b>Justificación</b>	<b>28</b>
<b>Objetivos</b>	<b>28</b>
<b>Hipótesis</b>	<b>29</b>
<b>Material y métodos</b>	<b>29</b>
<b>Universo</b>	<b>31</b>
<b>Muestra</b>	<b>31</b>
<b>Diseño</b>	<b>31</b>
<b>Criterios de inclusión</b>	<b>32</b>
<b>Criterios de exclusión</b>	<b>32</b>
<b>Resultados</b>	<b>32</b>
<b>Discusión</b>	<b>25</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>37</b>
<b>Hoja de Recolección de datos</b>	<b>38</b>
<b>Gráficas</b>	
<b>Bibliografía</b>	<b>45-49</b>

## INTRODUCCIÓN

La mayoría de las operaciones oftalmológicas en pacientes adultos pueden realizarse con anestesia local con o sin sedación o hipnosis asociada. Las exigencias de precisión de la cirugía oftálmica, el uso del microscopio, el advenimiento de nuevas técnicas y la introducción de material de sutura más delicado, obligan al anestesiólogo a proporcionar una anestesia en donde el paciente permanezca inmóvil, con un control más eficiente de la presión intraocular y con un mínimo de alteraciones hemodinámicas, metabólicas y respiratorias que compliquen el acto quirúrgico, el cual por sí mismo no es capaz de comprometer la vida del paciente. El uso del *propofol* proporciona una recuperación más corta en las funciones de la memoria explícita, conocimiento y funciones psicomotoras comparado con el paciente sedado sólo con midazolam.(1)

La morbilidad y mortalidad, están directamente relacionadas con la anestesia o con la presencia de una patología preexistente por lo que la preparación preoperatoria es de fundamental importancia.

El hecho de que sea una cirugía en edades extremas y población que casi siempre presentan patologías agregadas como la presencia de hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, coronariopatías, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes y obesidad, aisladas o asociadas, nos motivan a dar una anestesia sedación que provoque el mínimo de ansiedad, de alteraciones sistémicas y que proporcione una corta estancia hospitalaria, es decir, que sea una cirugía ambulatoria para así reducir los costos de la hospitalización ya que buscamos la mejor recuperación post-operatoria con el mínimo de efectos residuales, agitación, tos, vómito, somnolencia y ansiedad. Otra ventaja del uso del *propofol* en pacientes ancianos es que después de su uso se ha documentado

---

el incremento del porcentaje de células T cooperadoras en pacientes que han sido sometidos a cirugía mayor o menor, ventaja que no se presenta en pacientes que reciben isofluorano.(2)

También es útil el uso de *propofol* en este tipo de cirugía, ya que esta bien documentado que dosis únicas de *propofol* en bolo usadas para sedación antes de cirugía para catarata causan una reducción moderada en la presión intraocular. En otros reportes hubo de un 17 a 27% (de 16.2-0.7 mmHg. A 11.8-0.7 mmHg) de disminución de la presión intraocular después de la inducción con *propofol* con un mínimo de efectos colaterales.(3)

En los pacientes sometidos a cirugía oftálmica es de vital importancia estar alerta a posibles cambios en el control autónomo cardiaco, y el uso de *propofol* ha demostrado estabilidad en el balance simpatovagal en el transoperatorio y en el postoperatorio.(4)

Así mismo el uso de *propofol* antes del bloqueo peri o retrobulbar se correlaciona con estabilidad en la presión arterial sistólica, diastólica, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno y disminución del dolor medido con la escala visual análoga de Scott-Huskinsson, lo que no es igual para los pacientes que se les realiza bloqueo peri o retrobulbar sin usar *propofol*.

Las complicaciones postoperatorias del aumento de la presión intraocular, el prolapso del iris y la endoftalmítis que seguían a la extracción de catarata han sido reducidos considerablemente con los avances en las técnicas de cirugía y anestesia en los que se incluye el uso del *propofol*, para sedación previo al bloqueo peri o retrobulbar.(5)

Usando *propofol* y ketamina mientras se aplica el bloqueo y posteriormente cuando se lleva a cabo la cirugía de extracción de catarata los pacientes están

---

despiertos pero relajados y cooperadores durante la cirugía, este método provee seguridad y eficiencia clínica y ofrece al cirujano buenas condiciones para su trabajo y buena tolerancia para el paciente, aunque con el uso de ketamina se reportan ocasionalmente reacciones paroxísticas y aumento de la presión intraocular, evitando esto cuando se usa *propofol*.(6)

En suma, lo ideal para este tipo de cirugía es que el paciente esté conciente, cooperador, tranquilo y libre de dolor, lo que se logra con la administración de midazolam y/o *propofol*.(7) +el bloqueo peri o retrobulbar.

## ANATOMIA Y FISIOLÓGÍA

### INERVACIÓN DE LA ESPERA OCULO-ORBITO-PALPEBRAL

#### EL GLOBO OCULAR

Posee triple inervación:

- Sensitivo-motriz para las diferentes estructuras de las que se compone.
- Autónoma que asegura la inervación hacia los músculos lisos y
- Sensorial para la recepción de las informaciones visuales.

La inervación sensitiva del globo ocular depende del nervio trigémino, particularmente de su primera rama de división o nervio oftálmico. El N. Trigémino nace del tronco cerebral y a nivel del seno cavernoso se divide en tres ramas: el N. Oftálmico, el N. Maxilar y el N. Mandibular. En la órbita el N. Oftálmico está en contacto con el anillo de Zinn y se divide en 2 ramas, una de ellas atraviesa dicho anillo y se llama N. Nasociliar. La otra rama situada fuera del anillo de Zinn se

---

despiertos pero relajados y cooperadores durante la cirugía, este método provee seguridad y eficiencia clínica y ofrece al cirujano buenas condiciones para su trabajo y buena tolerancia para el paciente, aunque con el uso de ketamina se reportan ocasionalmente reacciones paroxísticas y aumento de la presión intraocular, evitando esto cuando se usa *propofol*.(6)

En suma, lo ideal para este tipo de cirugía es que el paciente esté conciente, cooperador, tranquilo y libre de dolor, lo que se logra con la administración de midazolam y/o *propofol*.(7) +el bloqueo peri o retrobulbar.

## ANATOMIA Y FISIOLÓGÍA

### INERVACIÓN DE LA ESPERA OCULO-ORBITO-PALPEBRAL

#### EL GLOBO OCULAR

Posee triple inervación:

- Sensitivo-motriz para las diferentes estructuras de las que se compone.
- Autónoma que asegura la inervación hacia los músculos lisos y
- Sensorial para la recepción de las informaciones visuales.

La inervación sensitiva del globo ocular depende del nervio trigémino, particularmente de su primera rama de división o nervio oftálmico. El N. Trigémino nace del tronco cerebral y a nivel del seno cavernoso se divide en tres ramas: el N. Oftálmico, el N. Maxilar y el N. Mandibular. En la órbita el N. Oftálmico está en contacto con el anillo de Zinn y se divide en 2 ramas, una de ellas atraviesa dicho anillo y se llama N. Nasociliar. La otra rama situada fuera del anillo de Zinn se

---

divide en N. Lagrimal y en N. Frontal. El N. Nasociliar a su vez se divide en nervios ciliares largos y cortos, nasal, interno e infratroclear.

Los nervios ciliares largos llegan al ecuador del globo ocular, pasan entre la coroides y la esclerótica y aseguran la inervación de las distintas túnicas oculares y de la córnea. Son responsables del reflejo corneal.

Los nervios ciliares cortos se dirigen hacia delante y aseguran la inervación del Iris y de los cuerpos ciliares. Llevan consigo además fibras del SNA.

El N. Lagrimal se destina a la glándula lagrimal y comprende fibras sensitivas y autónomas. Las fibras sensitivas aparecen en el borde interno y superior de la cavidad orbital.

El N. Frontal es exclusivamente sensitivo, se sitúa por encima del músculo elevador del párpado superior y pasa por el conducto supra orbitario.

Las fibras simpáticas que son sensitivas, motoras y vasomotoras, provienen de los ganglios cervicales superiores y si bien pasan a través del ganglio ciliar, no hacen sinapsis ahí, llegan al globo ocular a través de los nervios ciliares cortos. Las fibras motoras inervan al músculo dilatador de la pupila.

La inervación parasimpática proviene del N. Ocular común y las fibras entran en el ganglio ciliar donde hacen sinapsis. Las fibras postganglionares transcurren en los nervios ciliares cortos e inervan al músculo constrictor de la pupila.

*Cavidad Orbitaria:* Los elementos de la cavidad orbitaria tienen una inervación trófica por medio de las fibras autónomas y una inervación sensitiva que

---

depende del núcleo sensitivo del V par craneal. Estas fibras autónomas y sensitivas alcanzan elementos diversos gracias al nervio oftálmico.

*Vías y glándulas lagrimales:* La inervación sensitiva depende del N. Lagrimal, del que una rama alcanza directamente la glándula lagrimal y la otra se anastomosa con la rama orbitaria del N. Maxilar, segunda rama del V par craneal. La inervación funcional depende del SNA por medio del ganglio pterigopalatino, este último recibe un contingente ortosimpático del plexo carotídeo y un contingente parasimpático proveniente del núcleo lagricomuconasal que discurre por el nervio facial (VII par craneal), y después por el N. Petroso mayor.

*Músculos Oculomotores:* Los 3 nervios oculomotores son: El motor ocular común (III par craneal). El patético o troclear (IV par craneal), y el motor ocular externo (VI par craneal). Estos aseguran la inervación de los músculos estriados anexos al globo ocular. El N. Motor Ocular común inerva todos los músculos salvo el oblicuo mayor, inervado por el N. Patético y el músculo recto externo inervado por el motor ocular externo. La inervación propioceptiva de estos músculos depende del núcleo mesencefálico del V par craneal, que envía un contingente propioceptivo a los 3 nervios oculomotores.

*Párpados:* La inervación motriz depende del N. Motor ocular común para el músculo elevador del párpado superior y del N. Facial para el músculo orbicular del ojo. Así la inervación tiene el mismo origen que el de los músculos oculomotores, pero circula en el tronco del nervio facial para distribuirse al músculo orbicular del ojo. La inervación sensitiva depende principalmente del nervio oftálmico, pero también del nervio maxiliar. El nervio oftálmico se divide en el supra orbitario para el párpado superior, el nervio supratroclear para el párpado superior, frente al canto interno, el nervio infratroclear destinado al párpado inferior y la rama terminal del nervio lagrimal inerva la porción lateral y superior de la órbita. El nervio maxilar se divide en el nervio cigomático, que llega al ojo por la región

---

infraorbitaria donde una rama asegura la inervación del párpado inferior frente al canto interno. La inervación autónoma sigue el trayecto del nervio facial para distribuirse entre las glándulas anexas de los párpados.

## **PRESIÓN INTRAOCULAR**

La presión intraocular (PIO), se define como la presión ejercida por el contenido ocular en las paredes del globo. Los valores normales son de 16+-5mmHg. todo valor superior a 25 mmHg se considera patológico. La PIO depende de 3 factores:

1. El volumen de los distintos elementos contenidos en el globo ocular, estos responden a tres parámetros;
    - El volumen del humor acuoso.
    - El volumen sanguíneo de la coroides y
    - El volumen del cuerpo vítreo.
  2. La complianza de las paredes del globo, principalmente de la esclerótica, está es muy reducida y no tiene un papel apreciable en las variaciones de la PIO en un mismo paciente.
  3. La presión extrínseca ejercida sobre las paredes del globo. En condiciones fisiológicas, ésta presión resulta esencialmente de la contracción de la musculatura extraocular (oculomotores y orbicular de los párpados). De hecho, basta un simple parpadeo para aumentar transitoriamente la PIO alrededor de 10mmHg. Existen numerosas causas potenciales de variación de la presión intrínseca en el curso de la cirugía oftalmológica: Inyección o hematoma intraorbitarios, cerclaje o indentación de un procedimiento de
-

infraorbitaria donde una rama asegura la inervación del párpado inferior frente al canto interno. La inervación autónoma sigue el trayecto del nervio facial para distribuirse entre las glándulas anexas de los párpados.

## **PRESIÓN INTRAOCULAR**

La presión intraocular (PIO), se define como la presión ejercida por el contenido ocular en las paredes del globo. Los valores normales son de 16+-5mmHg. todo valor superior a 25 mmHg se considera patológico. La PIO depende de 3 factores:

1. El volumen de los distintos elementos contenidos en el globo ocular, estos responden a tres parámetros;
    - El volumen del humor acuoso.
    - El volumen sanguíneo de la coroides y
    - El volumen del cuerpo vítreo.
  2. La complianza de las paredes del globo, principalmente de la esclerótica, está es muy reducida y no tiene un papel apreciable en las variaciones de la PIO en un mismo paciente.
  3. La presión extrínseca ejercida sobre las paredes del globo. En condiciones fisiológicas, ésta presión resulta esencialmente de la contracción de la musculatura extraocular (oculomotores y orbicular de los párpados). De hecho, basta un simple parpadeo para aumentar transitoriamente la PIO alrededor de 10mmHg. Existen numerosas causas potenciales de variación de la presión intrínseca en el curso de la cirugía oftalmológica: Inyección o hematoma intraorbitarios, cerclaje o indentación de un procedimiento de
-

retina, tumor orbitario, manipulaciones voluntarias del globo por el cirujano, e incluso por una mascarilla de anestesia mal ajustada.

La noción de la PIO sólo se concibe, por definición, en el globo cerrado, en una abertura quirúrgica o traumática y la PIO se equilibra rápidamente con la presión atmosférica.

## **DROGAS ADYUVANTES**

Bloqueadores ganglionares como el tetraetilamonio y el pentametonio

Provocan una dramática disminución de la PIO.

- El trimetafán también la disminuye significativamente a pesar de la midriasis.
  - Soluciones intravenosas hipertónicas como la urea, dextran, manitol y sorbitol, elevan la presión oncótica del plasma, disminuyendo la formación de humor acuoso y reduciendo la PIO.
  - La acetazolamida inactiva la anhidrasa carbónica interfiriendo con la bomba de Na, principal responsable de la producción de humor acuoso.
  - La metoclopramida es ampliamente usada como premedicación la administración de 10 mg. IV aumenta la PIO durante una media de 30 min.
  - Los anticolinérgicos (atropina, glucopirrolato y escopolamina) no parecen tener efectos deletéreos sobre la PIO excepto si se administran por vía tópica a nivel ocular, pues la midriasis resultante aumenta la PIO.
-

retina, tumor orbitario, manipulaciones voluntarias del globo por el cirujano, e incluso por una mascarilla de anestesia mal ajustada.

La noción de la PIO sólo se concibe, por definición, en el globo cerrado, en una abertura quirúrgica o traumática y la PIO se equilibra rápidamente con la presión atmosférica.

## **DROGAS ADYUVANTES**

Bloqueadores ganglionares como el tetraetilamonio y el pentametonio

Provocan una dramática disminución de la PIO.

- El trimetafán también la disminuye significativamente a pesar de la midriasis.
  - Soluciones intravenosas hipertónicas como la urea, dextran, manitol y sorbitol, elevan la presión oncótica del plasma, disminuyendo la formación de humor acuoso y reduciendo la PIO.
  - La acetazolamida inactiva la anhidrasa carbónica interfiriendo con la bomba de Na, principal responsable de la producción de humor acuoso.
  - La metoclopramida es ampliamente usada como premedicación la administración de 10 mg. IV aumenta la PIO durante una media de 30 min.
  - Los anticolinérgicos (atropina, glucopirrolato y escopolamina) no parecen tener efectos deletéreos sobre la PIO excepto si se administran por vía tópica a nivel ocular, pues la midriasis resultante aumenta la PIO.
-

## REFLEJOS DE ORIGEN OCULAR:

### REFLEJO OCULOCARDIACO (ROC).

Siendo el más conocido, el ROC se describió desde 1908 por Aschner y Dagnini. Se considera que existe activación del ROC cuando, en el curso de una estimulación del ojo o sus anexos, se observa un descenso de la frecuencia cardiaca de un 10 a un 20% y/o la aparición de alteraciones varias del ritmo cardiaco. Su incidencia es apreciada en forma distinta en los estudios y va desde un 16% hasta un 90%. Estas variantes tan amplias son resultado de las diferencias en los tiempos de técnicas anestésicas, tipos de cirugías y sobre todo en la interpretación de su aparición por los diferentes autores.

El ROC debe considerarse la forma principal del llamado reflejo "trigémico vagal", lo que no exenta que la estimulación de otras áreas alejadas del ojo pero incluidas en el territorio trigeminal puedan desencadenarlo. Son variados los estímulos que pueden desencadenar un ROC, los principales son la presión sobre el globo ocular y la manipulación de los músculos extraoculares, principalmente el recto interno, sobre todo si estos estímulos son intensos y súbitos. Las manifestaciones cardiacas incluyen principalmente la bradicardia sinusal, además de otras alteraciones del ritmo como paro sinusal, bloqueo sinoauricular, bloqueo aurículo ventricular y otros; en el paciente conciente la corte habitual de hiperactividad vagal puede aparecer en forma de malestar general, náuseas, vómitos, etc. El ROC es un reflejo agotable, puesto que la repetición de estímulos conduce a una atenuación de las respuestas provocadas.

Las relaciones con la anestesia regional son apreciadas de modo diverso, el uso de una infiltración retrobulbar de anestésico local evita la aparición del ROC sin embargo, puede estimularse al aplicar la técnica como resultado de la inyección por si misma. La prevención del ROC mediante la administración sistemática de un

---

anticolinérgico (atropina), no esta indicada. El manejo actualmente recomendado es primeramente la suspensión del estímulo causal, generalmente el ROC cede en pocos segundos al cesar el estímulo, y el uso de anticolinérgicos a demanda en caso necesario.

### REFLEJO OCULOESPIRATORIO (ROR)

El ROR, menos conocido, se define como la aparición de alteraciones en el ritmo respiratorio, secundarias al mismo tipo de estimulación que para el ROC. La vía aferente es idéntica que la del ROC, incluyendo los centros neumotáxicos situados en los núcleos ventrolaterales de la protuberancia del puente y los centros respiratorios. La bradipnea es el suceso observado más frecuentemente, pero una pausa inspiratoria , una respiración anárquica o superficial o un paro respiratorio también pueden aparecer. Esto carece de importancia clínica en el marco de una anestesia general bajo ventilación controlada, pero es de gran importancia en el paciente con anestesia local sobre todo si se acompaña de sedación; el manejo de este es la supresión de los estímulos, ningún medio farmacológico ha demostrado ser eficaz, incluyendo los anticolinérgicos.

### REFLEJO OCULODEPRESOR (ROD)

Este reflejo se ha descrito más recientemente y es responsable de un descenso de la presión arterial, independientemente de toda la variación del ritmo y/o de la frecuencia cardiaca, siempre en respuesta a un mismo tipo de estimulación. La vía aferente del ROD, recientemente descrita en el conejo parece ser la misma que la del ROC y del ROR; la vía eferente aunque todavía incierta se supone que pasa por los centros vasomotores para inducir una inhibición del tono vascular simpático. El manejo es similar al descrito para el ROR.

---

## REFLEJO OCULOGASTRICO (ROG)

La hipótesis de la existencia de un ROG se ha propuesto para explicar la alta incidencia de vómitos postoperatorios en la cirugía oftálmica, esta incidencia es apreciada de modo diverso, variando de 16 a 76% según los estudios y los medios establecidos para evitarlos. Las vías del hipotético ROG no se conocen, sin embargo Warner evoca la proximidad de los centros del vómito y de los núcleos vestibulares, las conexiones de estos últimos con los núcleos oculomotores, así como las fibras propioceptivas de las que provienen están bien establecidas. Al constatar la ausencia de variación de la gastrinemia plasmática en estímulos quirúrgicos, Blanc, rechaza la hipótesis de una participación vagal en el ROG. La hipótesis actual descansa en el desencadenamiento por la estimulación de los músculos oculomotores, de un estímulo directo de las neuronas dopaminérgicas de los centros del vómito. La prevención y tratamiento de los efectos del ROG se basan en los antieméticos como metoclopramida, droperidol, ondasetrón, etc.

## **TÉCNICAS ANESTÉSICAS USADAS:**

### BLOQUEO RETROBULBAR

Consiste en la inyección de un pequeño volumen de anestésico local en la porción apical del cono musculoaponeurótico, constituido por la inserción común de los músculos rectos en la pared orbitaria. En el plano farmacológico, la anestesia retrobulbar es de conducción que permite el bloqueo del nervio óptico (I PAR), del nervio motor ocular común (II PAR), del nervio motor ocular externo (VI PAR), del nervio nasal y del ganglio ciliar u oftálmico. El bloqueo del nervio troclear (IV PAR) a menudo se retrasa por el hecho de su posición extracónica.

---

## REFLEJO OCULOGASTRICO (ROG)

La hipótesis de la existencia de un ROG se ha propuesto para explicar la alta incidencia de vómitos postoperatorios en la cirugía oftálmica, esta incidencia es apreciada de modo diverso, variando de 16 a 76% según los estudios y los medios establecidos para evitarlos. Las vías del hipotético ROG no se conocen, sin embargo Warner evoca la proximidad de los centros del vómito y de los núcleos vestibulares, las conexiones de estos últimos con los núcleos oculomotores, así como las fibras propioceptivas de las que provienen están bien establecidas. Al constatar la ausencia de variación de la gastrinemia plasmática en estímulos quirúrgicos, Blanc, rechaza la hipótesis de una participación vagal en el ROG. La hipótesis actual descansa en el desencadenamiento por la estimulación de los músculos oculomotores, de un estímulo directo de las neuronas dopaminérgicas de los centros del vómito. La prevención y tratamiento de los efectos del ROG se basan en los antieméticos como metoclopramida, droperidol, ondasetrón, etc.

## **TÉCNICAS ANESTÉSICAS USADAS:**

### BLOQUEO RETROBULBAR

Consiste en la inyección de un pequeño volumen de anestésico local en la porción apical del cono musculoaponeurótico, constituido por la inserción común de los músculos rectos en la pared orbitaria. En el plano farmacológico, la anestesia retrobulbar es de conducción que permite el bloqueo del nervio óptico (I PAR), del nervio motor ocular común (II PAR), del nervio motor ocular externo (VI PAR), del nervio nasal y del ganglio ciliar u oftálmico. El bloqueo del nervio troclear (IV PAR) a menudo se retrasa por el hecho de su posición extracónica.

---

Técnica. Se emplea una aguja de 35 mm de largo de bisel corto. Se inserta a través de la piel a 1 cm por debajo de 0.5 cm medialmente al canto externo a nivel del ángulo inferoexterno de la órbita. Se dirige hacia la línea media, arriba y atrás hacia el vértice de la órbita. Puede percibirse tabique orbitario al atravesarlo, se recomienda no introducir la aguja más de 31 mm. Después de aspirar con cuidado se efectúa la inyección con un volumen de 6 ml del anestésico local.

### BLOQUEO PERIBULBAR

Aunque ya era practicada por Kelman a mediados de los 70's la descripción inicial es por Davis Bloomberg en 1986. Esta técnica ha tenido gran auge, pues es relativamente más fácil de realizar que la retrobulbar y sobre todo implica menos complicaciones. En el plano anestésico realiza un bloqueo por difusión. El anestésico local se coloca por fuera del cono musculoaponeurótico y después difunde hacia este y bloquea las estructuras nerviosas que contiene. Su instalación es más lenta.

Técnica. En su forma clásica, comprende 2 inyecciones, una en el cuadrante inferoexterno en la unión del tercio externo y de los dos tercios internos, y la segunda en el cuadrante superointerno, en la unión del tercio interno con los dos tercios externos. Estas punciones pueden ser transpalpebrales o transconjuntivales. La aguja se dirige hacia atrás con una profundidad aproximadamente hacia el ecuador del globo ocular (2.5-3 cm) y se inyecta en cada sitio de punción de 2-3 ml de la solución anestésica.

### BLOQUEO DEL NERVIO FACIAL:

En el caso de cirugía intraocular es importante paralizar el músculo orbicular para evitar el blefaroespasmó que dificulta el abordaje y puede causar un aumento

---

muy importante de la PIO. Se han descrito diferentes técnicas, las más frecuentemente utilizadas son:

NADBATH: Permite bloquear el facial a su salida del agujero estilomastoideo, antes de que penetre a la glándula parótida.

O'BRIEN: EL NERVIO SE BLOQUEA por delante del trago auricular, a la altura del cuello de la rama ascendente de la mandíbula.

VAN LINDT: Se forma con anestésico una barrera subcutánea desde el ángulo externo del ojo a lo largo de los rebordes orbitarios superior e inferior.

ATKINSON: La punción se lleva a cabo por encima del ángulo externo del ojo, inmediatamente por debajo de la apófisis zigomática.

## FARMACOLOGÍA

### CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL PROPOFOL

El *propofol* es un anestésico intravenoso con propiedades hipnóticas y sedativas y sirve como fármaco inductor de la anestesia, para mantenimiento, como complemento en la anestesia regional y puede ser usado en periodos largos.  
(20)

---

muy importante de la PIO. Se han descrito diferentes técnicas, las más frecuentemente utilizadas son:

**NADBATH:** Permite bloquear el facial a su salida del agujero estilomastoideo, antes de que penetre a la glándula parótida.

**O'BRIEN:** EL NERVIO SE BLOQUEA por delante del trago auricular, a la altura del cuello de la rama ascendente de la mandíbula.

**VAN LINDT:** Se forma con anestésico una barrera subcutánea desde el ángulo externo del ojo a lo largo de los rebordes orbitarios superior e inferior.

**ATKINSON:** La punción se lleva a cabo por encima del ángulo externo del ojo, inmediatamente por debajo de la apófisis zigomática.

## **FARMACOLOGÍA**

### **CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL PROPOFOL**

El *propofol* es un anestésico intravenoso con propiedades hipnóticas y sedativas y sirve como fármaco inductor de la anestesia, para mantenimiento, como complemento en la anestesia regional y puede ser usado en periodos largos.  
(20)

---

## HISTORIA:

En 1970, se sintetizó el 2, 6, diisopropilfenol derivados sustituidos del fenol con propiedades hipnóticas. (21)

En 1977, Kay y Roly, realizan el primer estudio clínico en donde se confirma el potencial del propofol como fármaco inductor de la anestesia. Insoluble en agua, inicialmente preparado con cremofor produciendo reacciones anafiláticas: cambiándose la formulación en una emulsión. (21)

## CARACTERÍSTICAS FISICOQUÍMICAS:

La formula del *propofol* consiste en aceite de soya 10%, glicerol 2.25%, fosfátido de huevo purificado 2.2% . Sustancia lechosa ligeramente viscosa, con un pH de 7.0. Es estable a temperatura ambiente y no es sensible a la luz, es compatible con agua dextrosa al 5%.(21)

El *propofol* es un fármaco del grupo de los alquilfenoles, son insolubles en solución acuosa, pero muy liposolubles.(8)

## METABOLISMO:

El *propofol* se metaboliza rápidamente en el hígado por medio de conjugación a glucorónido y sulfato produciendo compuestos hidrosolubles que se excretan a través del riñón, los metabolitos del *propofol* son inactivos. (21)

## FARMACOCINÉTICA:

En una sola inyección en bolo las concentraciones del *propofol* en sangre disminuyen muy rápidamente debido a la distribución y a la eliminación. (9)

---

La vida media de distribución inicial del propofol es de 2 a 8 minutos, en modelos bicompartimentales. La vida media de eliminación oscila entre 1 a 3 horas. En modelos tricompartmentales, tiene una fase de redistribución con una vida media de 30 a 60 minutos y una vida media de eliminación de 4 a 7 horas. El aclaramiento es de 1.5 a 2.2 litros por minuto. Esta cantidad excede el flujo sanguíneo hepático.(10)

La farmacocinética del *propofol* puede alterarse por los siguientes factores: el sexo, el peso, una enfermedad previa, la edad y el tratamiento concomitante. La cinética del *propofol* no se altera en presencia de alguna nefropatía.(15)

#### EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El *propofol* es un hipnótico, no tiene propiedades analgésicas.

A dosis de 2 a 2.5 mg/kg produce hipnosis y dura de 5 a 10 minutos la dosis subanestésica, produce sedación y amnesia, proporciona un estado general de bienestar; se han descrito alucinaciones y epistótonos después de su administración. (17)

El efecto del propofol sobre la actividad epiléptica del EEG. (18) en estudios en ratones indican que el *propofol* ni induce ni proporciona actividad anticonvulsiva. El propofol reduce la PIC (Presión intracraneal) (1-30%) y un 10% la presión de perfusión cerebral, reduce la CRO2 en un 36% reduce de manera aguda y la presión intraocular entre 30 y 40%.

La concentración sanguínea del *propofol* total necesaria para evitar cualquier movimiento tras la incisión cutánea en un 50% de los pacientes es de 2.5 mcgrs/ml. (18)

---

## EFFECTOS SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO:

El *propofol* afecta el sistema respiratorio produciendo apnea, la incidencia y la duración dependen de la dosis, de la velocidad de la inyección y de la premedicación, la apnea se presenta en un 25% a un 30% y puede ser prolongada a más de 30 segundos y aumenta si se agregan opiáceos. (21)

La dosis de inducción es de 2.5 mg/kg de *propofol*, se reduce la frecuencia respiratoria durante 4 minutos, produce una reducción en la capacidad residual forzada (+-200 ml). La perfusión de mantenimiento de *propofol* a 100 microgr/kg/min, disminuye el volumen corriente el 40% y aumenta la frecuencia respiratoria en un 20%. (12)

La administración de 1.5 a 2.5 microgrs/kg de *propofol* produce una elevación del PA CO<sub>2</sub> del 13% al 22% y una reducción de pH.

## EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Durante la inducción de la anestesia, una dosis de 2 a 2.5 mgrs/kg reduce la presión arterial sistólica de un 25 a un 40%, asociado de una disminución del volumen sistólico, en un 20%, índice cardiaco en un 15%, y de las resistencia vascular periférica en un 15 – 25%.

En los pacientes con valvulopatía se reduce la presión pulmonar y capilar pulmonar, resultante de la reducción de la pre y poscarga. Disminuye la presión arterial sistémica por vasodilatación.

La frecuencia cardiaca no aumenta como correspondería al mecanismo compensador de los barorreceptores ante los descensos de la presión arterial.

---

Durante el mantenimiento de la anestesia con la infusión del *propofol* respecto a los valores basales, la presión arterial sistólica permanece de 20 a 30% más baja, la resistencia vascular sistémica disminuye en un 30%, el índice cardíaco y sistólico no se modifica. Una infusión con *propofol* produce una reducción significativa del flujo sanguíneo miocárdico y de su consumo de oxígeno y preserva el índice de aporte por demanda global de oxígeno miocárdico.(11)

#### OTROS EFECTOS:

Se obtienen buenas condiciones de intubación, no desencadena hipertermia maligna, no afecta la síntesis de corticoides, ni altera la respuesta normal a la estimulación con ACTH, no altera la función hepática, hematológica, fibrinolítica y se ha reportado que es poco histaminógeno.

#### INDICACIONES:

Inducción y mantenimiento de la anestesia; la dosis de inducción es entre 1.5 a 2.5 mgrs/kg. sin premedicación, con premedicación con un opiáceo es de 1.5 a 2 mgrs/kg. (13)

En la edad avanzada la inducción con premedicación es de 1 mgrs/kg y de 1.75 mgrs/kg sin premedicación.

La administración rápida de *propofol* es de 5 segundos, y se consigue una mejor inducción anestésica, que a una dosis de 2 mgrs/kg de *propofol* administrada durante 60 segundos. La duración de la hipnosis tras una dosis de inducción única de 3 mgrs/kg es de entre 2.8 a 9.4 minutos.

Como inductor de la anestesia el *propofol* se ha considerado como antihemético con poca incidencia de náuseas y vómitos. (19)

---

Para el mantenimiento se puede utilizar en bolos intermitentes o en infusión continua: bolos de 10 a 40 mcgrs/kg/min, con intervalos de 2.8 a 8.4 minutos o una infusión de 100 a 200 mcgrs/kg/min.

## SEDACION

El empleo de *propofol* como sedante en intervenciones quirúrgicas debe ser en infusión continua, por acumulación en compartimentos profundos, su recuperación al terminar la infusión de horas hasta 4 días se observó que va de 1 minuto hasta menos de 10 minutos, no existe un fenómeno de tolerancia al *propofol*. (12)

Cuando se emplea como suplemento en la anestesia regional, se administran dosis de 50 a 60 microgrs/kg/min.

## EFFECTOS INDESEABLES Y CONTRAINDICACIONES:

- Dolor en el lugar de la inyección. (16)
  - Mioclonias
  - Apnea de más de 30 segundos.
  - Y raro tromboflebitis de la vena.
-

## NALBUFINA

Este analgésico es un derivado N-sustituido del agonista oximorfona y del antagonista naloxona.

### FORMULA ESTRUCTURAL DE LA NALBUFINA

Es aparentemente un agonista K y/o una antagonista Mu de potencia moderada (aproximadamente una cuarta parte de la nalorfina). En individuos adictos a la morfina, dependientes de 60 mg/día, la nalubina causa un síndrome de abstinencia que es proporcional a la dosis (Jasinsky y Mansky). Los efectos agonistas de la nalbufina son antagonizados por la naloxona, pero no por la nalorfina.

La nalbufina se absorbe bien después de su administración oral, intramuscular y subcutánea, aunque no se ha comercializado una preparación oral. La dosis oral es cuatro o cinco veces superior a la intramuscular, posiblemente como consecuencia del metabolismo en el primer paso. (Okum 1982). Las concentraciones plasmáticas máximas después de la inyección intramuscular de 10 mg se alcanza a los 30 minutos; su vida media de eliminaciones de 5.1 horas. El efecto analgésico máximo se presenta a los 45-60 minutos y tiene una duración ligeramente superior a la de la morfina. Las vías metabólicas de la nalbufina no se han determinado con exactitud en el hombre, pero sólo muy pequeñas cantidades del producto original son secretadas por la orina. El fármaco es conjugado y N-desalquilado, habiéndose aislado en la orina humana un metabolito 6-ceto.

La analgesia y la depresión respiratorias parecen ser limitadas con este agente. Gal Di Fazio y Moscicki (1982) midieron la depresión respiratoria y la analgesia en los voluntarios a los que se administró nalbufina intravenosa y

---

observaron las respuestas al CO<sub>2</sub> y la reducción del dolor a la isquemia experimental fueron máximas después de 0.15 mg/kg del fármaco.

El efecto colateral más importante de la nalbufina es la sedación, similar en tipo e incidencia a la producida por el butorfanol.

Ocasionalmente puede aparecer disforia y reacciones psicomiméticas. Al igual que los otros opioides, algunos pacientes experimentan sudoración, vértigo, cefalea y sequedad de la boca. La incidencia de náusea y vómito es del orden del 5% similar a la del butorfanol, e inferior a la de la morfina.

Como ya se ha dicho antes, la nalbufina no sólo no mantiene la adicción a la morfina o heroína, sino que precipita el síndrome de abstinencia, por este motivo se ha de utilizar con cautela, si debe ser empleada en pacientes que han estado tratados previamente con agonistas puros. La administración continua de nalbufina puede provocar tolerancia y dependencia física.

#### MECANISMO DE ACCION

El mecanismo preciso de acción de los analgésicos del tipo agonista-antagonista, ha sido demostrado sólo en forma parcial.

Desde que MARTÍN (1976) y otros desarrollaron, y posteriormente detallaron el comportamiento de cada uno de los receptores opiáceos cuando eran estimulados por sustancias experimentales, se ha abierto un nuevo horizonte en la búsqueda del analgésico ideal.

La existencia de estos receptores no sólo ha sido demostrada en el S.N.C. (cerebro, sistema límbico y médula espinal) sino que, además, también en otras

---

áreas de cuerpo, tales como estómago, intestino, médula suprarrenal, corazón, etc.

La teoría de MARTÍN describe la existencia de tres receptores opiáceos con actividad claramente demostrada, Los receptores  $\mu$ , localizados principalmente en cerebro, y cuya estimulación causa analgesia supraespinal, depresión respiratoria, hipotermia y miosis, además de otros efectos tales como bradicardia, euforia y dependencia física.

Los receptores  $\kappa$ , básicamente localizados en médula espinal que al ser estimulados dan como resultado analgesia espinal, sedación y miosis, en ausencia de depresión respiratoria.

El tercer tipo de receptores, los  $\sigma$ , ampliamente distribuidos en todo el organismo son causantes de todos los efectos conocidos bajo el nombre de psicomiméticos, tales como: antalgia, taquipnea, estimulación vasomotora, taquicardia, midriasis, náuseas, alucinaciones y disforia.

Existen otros receptores opiáceos aun no bien estudiados tales como el  $\delta$  y el  $\epsilon$ . El primero ligado a los efectos depresores centrales y cardiovasculares durante el estado de shock y el segundo causante de efectos aditivos sobre el  $\sigma$  durante los síndromes de abstinencia y dependencia a determinadas drogas del tipo morfínico.

En la práctica clínica, su acción antagonista sobre el receptor  $\mu$  queda demostrada por producir reversión de la depresión respiratoria causada por morfínosímiles, manteniendo la analgesia espinal y prolongándola por sobre los valores de tiempo originalmente descritos para el narcótico administrado previamente.

---

También en la práctica clínica se observa claramente la acción *kappa* agonista de NUBAIN (Nalbufina) al ejercer una profunda analgesia, acompañada de miosis y sedación con una limitada depresión respiratoria.

La nalbufina no tiene efecto sobre el receptor *sigma* pues no produce efectos psicomiméticos.

## MIDAZOLAM

### ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

Por las propiedades farmacológicas, el midazolam es usado para la inducción de varias técnicas anestésicas y para el mantenimiento de la anestesia en combinación de agentes opioides como el fentanyl y el alfentanyl.

Después de la inducción el midazolam puede garantizar inconsciencia y depresión de los reflejos por su relativamente larga distribución de 45-60 minutos. Así puede ser usado para procedimientos ginecológicos cortos con un rango de duración de 30-60 minutos con una sola dosis y en cirugías de varias horas de duración con la técnica de infusión continua agregando un analgésico opioide como el fentanyl y un relajante muscular no despolarizante como el pancuronio, vecuronio o atracurio. (27-28)

La inducción de la anestesia con 10-15 mg de midazolam combinado con dosis repetidas de fentanyl o alfentanyl es una técnica bastante común, por su estabilidad cardiovascular con un corto periodo de recuperación. Se recomienda una dosis de 0.4 mg/kg para inducción de la anestesia que puede disminuir cuando se da medicación preanestésica. (28-29)

---

Midazolam es una benzodiazepina hidrosoluble con un anillo imidazol en su estructura química que es importante para su estabilidad en algunas soluciones y rápido metabolismo. Semejante a otras benzodiazepinas midazolam posee propiedades sedativas, amnésicas, anticolvulsivantes y relajación muscular, comparado con diazepam, el midazolam es 2-3 veces más potente. Los efectos en el sistema nervioso central del midazolam son rápidamente reversibles por la administración del antagonista específico de las benzodiazepinas el flumazenil.(30)

El PKA del midazolam es de 6.15 la solución parenteral del midazolam usada en clínica es amortiguada en un pH ácido de 3-5 esto es importante porque midazolam es caracterizado por un pH dependiente de la abertura del anillo, midazolam es compatible con solución ringer's lactato y puede mezclarse con sales ácidas de otras drogas, incluyendo los opioides y anticolinérgicos, midazolam tiene una rápida absorción en el tracto gastrointestinal.

Es bien conocido el uso del midazolam en la medicación preanestésica y como agente para sedación en niños y adultos. El midazolam es oxidado en el hígado a dos metabolitos hidroxilados. La vía oral y la rectal son las preferidas de rutinas en niños, su biodisponibilidad es importante en sus diferentes vías de administración . (29, 30 y 31)

La biodisponibilidad expresada en fracciones en inyecciones intravenosas, es entre 0.4 y 0.5 para administración oral y es de 0.3 para administración rectal, mientras que la inyección intramuscular es casi igual que la intravenosa con una fracción de 0.9 (6) concentraciones plasmáticas máximas de midazolam son alcanzadas después de 16 minutos por vía rectal en niños, en jóvenes adultos en 60 minutos y en pacientes ancianos en 45 minutos por vía oral. Su vida media de eliminación depende de la edad, siendo mayor en el anciano que en pacientes jóvenes. (30, 31)

---

Aunque midazolam es una sal hidrosoluble, su preparación parenteral es altamente lipofílica a PH fisiológico, consecuentemente tiene una vida media de eliminación prolongada en el paciente obeso comparado con los pacientes de peso normal. Después de una administración intravenosa en el paciente obeso fue de  $8.4 \pm .8$  hrs. y en los pacientes con peso normal  $2.7 \pm 0.3$  hrs. ( $p$  menor de 0.001). La mayor vida media del midazolam en el anciano y en pacientes obesos indican que puede ser usado a intervalos prolongados con dosis repetidas vigilando por la posibilidad de una prolongación de sus efectos después fue de una sola dosis. (32)

En adultos sanos voluntarios, inyecciones intravenosas de diazepam (0.15 mg/kg) y midazolam 0.5 mg/kg incrementaron la frecuencia respiratoria y disminuyeron el volumen tidal en el mismo grado comparado con los valores ventilatorios del estado de despierto. La fracción abdominal del volumen tidal disminuyó simultáneamente con ambas drogas. En pacientes con desórdenes pulmonares crónicos tienen disminuida la respuesta ventilatoria al CO<sub>2</sub> y en muchos pacientes una dosis de 0.1 mg/kg iv. reduce la respuesta ventilatoria a la hipoxia, estas observaciones deben tenerse en cuenta para monitorizar continuamente la saturación de oxígeno.

El midazolam es generalmente seguro para medicación preanestésica a 50-100 microgrs/kg IV con una dosis máxima de 2.5 mg en el paciente anciano. La dosis inicial no debe ser mayor que 1.0 -1.5 mg. basado en datos de biodisponibilidad, una dosis segura oral de 0.1 a 0.2 mg/kg puede ser usada con una dosis máxima de 5 mg., rectalmente una dosis de 0.3 mg. por kilo es recomendada con un máximo de 7.5 mg., esta dosis da una aceptable ansiólisis y corta vida media de eliminación comparado con otras benzodiazepinas, con una rápida recuperación. (32, 33)

---

Se concluye que midazolam es 2-3 veces más potente que el diazepam, y que es importante para la elección de la dosis y para estimar el tiempo de recuperación particularmente en pacientes de cirugía ambulatoria.

## ANESTESICOS LOCALES

Todas las técnicas anestésicas regionales y locorreregionales dependen de un grupo de fármacos: los anestésicos locales, los cuales producen pérdida transitoria de las funciones sensitivas, motoras y autónoma en una porción separada del cuerpo,

Muchos compuestos químicos producen anestesia local, es decir, insensibilidad reversible en un área circunscrita del cuerpo sin alterar la conciencia, aunque sólo son clínicamente útiles los amino ésteres y aminoamidas.

En la antigüedad se utilizaron diversos aceites y ungüentos, hasta que Galdeck aisló la cocaína de las hojas de coca en 1855. Siendo Koller el introductor de este primer anestésico local en clínica humana en 1884. Posteriormente aparecieron otras sustancias: benzocaina (1900). Procaína (1905). Tetracaína (1930). Lidocaína (1944). Clorprocaína (1995). Mepivacaína (1957). Bupivacaína (1963). Etidocaína (1972) y más recientemente la Ropivacaína.

**CARACTERÍSTICAS:** Los anestésicos locales son bases débiles cuya estructura consiste en un radical aromático ligado a una amina a través de un enlace éster o amida. Los valores de pKa de los anestésicos locales están próximos a las cifras fisiológicas de pH, por lo que in vivo se hallan presentes de forma significativa tanto las formas cargadas como las no cargadas. Las diferencias clínicas existentes entre anestésicos locales éster o amida se traducen en su potencial de producir efectos adversos, y en los mecanismos a través de los cuales se metabolizan.

---

ESTERES: PROCAINA, CLOPROCAÍNA y TETRACAÍNA

AMIDAS: LIDOCAÍNA, MEPTIVACAÍNA, BUPIVACAÍNA y ETIDOCAÍNA.

## LIDOCAÍNA

La lidocaína fue el primero de los anestésicos locales tipo amida. Fue sintetizado en 1944. Además es importante antiarrítmico se asienta como patrón de referencia para los amino-amidas. Después de su administración IV, el volumen de distribución aparente es de 92 lts. su vida media alfa es de 8.3 min., su vida media beta es de 108 min. y su aclaramiento plasmático es de 0.77 l/min. su metabolismo es hepático, la adición de adrenalina disminuye en un 30% su paso al torrente sanguíneo.

Su duración de acción varía de 2-3 hrs. En función del lugar de administración y de la adición de adrenalina que disminuye el flujo sanguíneo local con la vasoconstricción que produce y la absorción sistémica.

Las manifestaciones neurológicas de la lidocaína son directamente proporcionales a los niveles plasmáticos. Si estos son bajos (0.5-4 mg/ml), la lidocaína es anticonvulsivante, a niveles mayores (8 mg/ml), puede producir convulsiones.

En el corazón, la lidocaína bloquea los canales de sodio de manera muy selectiva, disminuyendo la velocidad máxima de contracción, la amplitud y la duración de potencial de acción.

Estos efectos solo se observan con niveles plasmáticos elevados. La acción sobre el corazón se puede resumir en:

- Automatismo: por debajo de 5 mg/ml aparición de bradicardia sinusal.
- Conducción: sin modificación a nivel auriculoventricular o intraventricular a dosis usuales.
- Contractilidad: disminución, pero solo a dosis originarias de toxicidad franca.

A niveles plasmáticos bajos, la lidocaína aumenta el tono vascular y al aumentar los niveles se produce vasodilatación. La inyección intravascular directa no conlleva alteraciones hemodinámicas evidentes en tanto que la dosis no sea mayor de 3 mg/kg.

A dosis de 4-8 mg/kg se produce depresión cardiovascular, que es peligrosa si la dosis es mayor de 8 mg/kg. si hay insuficiencia cardiaca, el umbral de aparición de toxicidad disminuye.

## BUPIVACAÍNA

Es un derivado de la mepivacaína por sustitución del radical metilo por un butilo en el núcleo piperidínico. Es cuatro veces más potente y de duración de acción cinco veces mayor que la lidocaína. Como el pKa es mayor que el de la lidocaína, la latencia también es mayor ya que a pH fisiológico predomina la forma ionizada menos difusible.

La bupivacaína produce un bloqueo diferencial, con bloqueo sensitivo asociado o no a bloqueo motor, debido fundamentalmente a la mayor proporción a un pH fisiológico de la forma ionizada, menos difusible en las fibras motoras A-alfa (con una vaina gruesa de mielina). Las fibras A-delta y C de pequeño diámetro se anestesian más fácilmente. Al ser cuatro veces más potente que la lidocaína, las concentraciones a usar serán cuatro veces menores, independientemente del tipo de bloqueo, la latencia (20 minutos) es más larga y la duración (2-3 hrs.) es de 2-3 veces superior. El bloqueo motor solo es importante a concentraciones de 0.75%

---

parcial al usarla al 0.5% y mínimo si se usa al 0.25%. La adición de adrenalina puede aumentar el bloqueo motor y la duración en los bloqueos periféricos, pero muy poco por vía epidural.

El modelo de distribución de la bupivacaína es tricompartmental. El metabolismo tiene lugar por el citocromo P450 del hígado, con amplia variación de metabolitos según especies.

Prácticamente toda la bupivacaína es metabolizada antes de eliminarse por la orina. La toxicidad sistémica depende además de los niveles plasmáticos alcanzados, de la velocidad con que lleva a estos. El umbral tóxico disminuye con la acidosis respiratoria o metabólica, al disminuir esta la unión a proteínas de la bupivacaína y aumentar la fracción libre que alcanza al SNC o al corazón. En el SNC, el umbral tóxico es bajo, la sensación de malestar y los vértigos aparecen ya con 1.6 mg/ml, las convulsiones con 4 mg/ml. en el corazón la bupivacaína es entre 15-20 veces más tóxica que la lidocaína. Se han descrito fallecimientos por colapso cardiovascular con bradicardias extremas y fallos de la conducción simultáneos. El efecto principal de la bupivacaína se ejerce mediante una inhibición de la entrada rápida de Ion-Na a la célula, esta entrada es la responsable de la despolarización del tejido de conducción y de las células ventriculares. La bupivacaína produce un bloqueo del canal de Ion-Na que aumenta paralelamente con la frecuencia cardiaca. La inhibición de la corriente de Ion-Na disminuye la velocidad de aparición del la fase 0 del potencial de acción e interfiere con la conducción nerviosa y la despolarización de las células ventriculares. Estas anomalías facilitan los fallos de conducción y la aparición de arritmias como taquicardia o fibrilación. Además, la bupivacaína también interfiere el funcionamiento normal de los otros canales iónicos, como los del calcio o potasio. La contractilidad miocárdica también disminuye, así como el metabolismo de las células miocárdicas al igual que la hiperkalemia, la hiponatremia. Asimismo, el

---

umbral tóxico es menor en pacientes embarazadas, al parecer debido a la progesterona circulante.(38, 39, 49).

## JUSTIFICACIÓN

Dar a conocer al cuerpo médico tanto cirujanos oftalmólogos como anestesiólogos las ventajas de esta técnica ya que aún en la actualidad existen cirujanos que aplican el bloqueo peri o retro bulbar con el paciente totalmente despierto, presentando estos mayor ansiedad, y dolor el cual se refleja con taquicardia e hipertensión y un postoperatorio con mayores molestias y una recuperación más tardía.

## OBJETIVOS

GENERAL: Demostrar que a los pacientes que se les aplica hipnoanalgesia previo al bloqueo presentan una mejor estabilidad hemodinámica trans y post operatoria y que se encuentran libres de ansiedad.

ESPECIFICOS: Valorar la eficacia de la premedicación con midazolam y nalbufina y la sedación con *propofol* previo al bloqueo peribulbar para realizar la cirugía para extracción de catarata y comparar la técnica tradicional usada por algunos oftalmólogos donde no se usa ningún tipo de sedación o analgesia previa.

Demostrar que es un método seguro donde a pesar de las drogas usadas no se presentan complicaciones como depresión respiratoria, somnolencia, vómito y dolor.

---

umbral tóxico es menor en pacientes embarazadas, al parecer debido a la progesterona circulante.(38, 39, 49).

## JUSTIFICACIÓN

Dar a conocer al cuerpo médico tanto cirujanos oftalmólogos como anestesiólogos las ventajas de esta técnica ya que aún en la actualidad existen cirujanos que aplican el bloqueo peri o retro bulbar con el paciente totalmente despierto, presentando estos mayor ansiedad, y dolor el cual se refleja con taquicardia e hipertensión y un postoperatorio con mayores molestias y una recuperación más tardía.

## OBJETIVOS

GENERAL: Demostrar que a los pacientes que se les aplica hipnoanalgesia previo al bloqueo presentan una mejor estabilidad hemodinámica trans y post operatoria y que se encuentran libres de ansiedad.

ESPECIFICOS: Valorar la eficacia de la premedicación con midazolam y nalbufina y la sedación con *propofol* previo al bloqueo peribulbar para realizar la cirugía para extracción de catarata y comparar la técnica tradicional usada por algunos oftalmólogos donde no se usa ningún tipo de sedación o analgesia previa.

Demostrar que es un método seguro donde a pesar de las drogas usadas no se presentan complicaciones como depresión respiratoria, somnolencia, vómito y dolor.

---

umbral tóxico es menor en pacientes embarazadas, al parecer debido a la progesterona circulante.(38, 39, 49).

## JUSTIFICACIÓN

Dar a conocer al cuerpo médico tanto cirujanos oftalmólogos como anestesiólogos las ventajas de esta técnica ya que aún en la actualidad existen cirujanos que aplican el bloqueo peri o retro bulbar con el paciente totalmente despierto, presentando estos mayor ansiedad, y dolor el cual se refleja con taquicardia e hipertensión y un postoperatorio con mayores molestias y una recuperación más tardía.

## OBJETIVOS

GENERAL: Demostrar que a los pacientes que se les aplica hipnoanalgesia previo al bloqueo presentan una mejor estabilidad hemodinámica trans y post operatoria y que se encuentran libres de ansiedad.

ESPECIFICOS: Valorar la eficacia de la premedicación con midazolam y nalbufina y la sedación con *propofol* previo al bloqueo peribulbar para realizar la cirugía para extracción de catarata y comparar la técnica tradicional usada por algunos oftalmólogos donde no se usa ningún tipo de sedación o analgesia previa.

Demostrar que es un método seguro donde a pesar de las drogas usadas no se presentan complicaciones como depresión respiratoria, somnolencia, vómito y dolor.

---

## HIPÓTESIS

Los pacientes que van a someterse a cirugía para extracción de catarata están exentos de dolor al momento de aplicar el anestésico local y se mantienen hemodinámicamente estables durante todo el acto quirúrgico además pueden ser egresados a su domicilio 30 min. después de terminar el procedimiento quirúrgico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio se efectuó en el periodo comprendido entre el 10 de Diciembre de 1998 al 19 de Marzo de 1999. En el quirófano de cirugía ambulatoria del Hospital General "Dr. Miguel Silva" de la Secretaría de Salud de Michoacán, habiendo reunido los lineamientos para protocolo de investigación y las normas éticas de investigación de acuerdo con la declaración de Helsinki así como la aprobación del comité de Etica del Hospital. Este estudio se llevó a cabo en pacientes que se sometieron a cirugía electiva para extracción de catarata con implante de lente intraocular, de ambos sexos, edades entre 23 y 91 a. Con estado físico I-II de ASA.

### MATERIAL:

- Equipo de venoclisis.
  - Catéteres intravenosos.
  - Soluciones parenterales.
  - Jeringas de 10 y 5 cc.
  - Lidocaína simple al 2%
  - Bupivacaína al 0.5%
-

## HIPÓTESIS

Los pacientes que van a someterse a cirugía para extracción de catarata están exentos de dolor al momento de aplicar el anestésico local y se mantienen hemodinámicamente estables durante todo el acto quirúrgico además pueden ser egresados a su domicilio 30 min. después de terminar el procedimiento quirúrgico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio se efectuó en el periodo comprendido entre el 10 de Diciembre de 1998 al 19 de Marzo de 1999. En el quirófano de cirugía ambulatoria del Hospital General "Dr. Miguel Silva" de la Secretaría de Salud de Michoacán, habiendo reunido los lineamientos para protocolo de investigación y las normas éticas de investigación de acuerdo con la declaración de Helsinki así como la aprobación del comité de Etica del Hospital. Este estudio se llevó a cabo en pacientes que se sometieron a cirugía electiva para extracción de catarata con implante de lente intraocular, de ambos sexos, edades entre 23 y 91 a. Con estado físico I-II de ASA.

### MATERIAL:

- Equipo de venoclisis.
  - Catéteres intravenosos.
  - Soluciones parenterales.
  - Jeringas de 10 y 5 cc.
  - Lidocaína simple al 2%
  - Bupivacaína al 0.5%
-

- Propofol, Nalbufina y Midazolam.
- Monitor de T/A no invasivo marca Colín Mod. 8,800
- Monitor de ECG. y Oximetría de pulso marca BCI modelo 1,100

#### METODOS:

Se incluyeron 60 pacientes divididos aleatoriamente en dos grupos de 30 integrantes cada uno, a un grupo denominado grupo "B" se le realizó la cirugía con el método habitual, y al otro grupo denominado grupo "A" se le realizó la cirugía con la técnica anestésica propuesta.

1. Todos los pacientes analizados cumplieron 8 hrs. de ayuno, se les canalizó con sol. gluc. al 5% o sol. Hartmann, la forma de anestesia fue considerada analizada y aprobada por todos los pacientes.
  2. Se monitorizó presión arterial sistólica, media, diastólica, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno.
  3. A los pacientes del grupo "A" se premedicaron con midazolam 30-microgrs. x kg de peso más nalbufina 25-30 microgrs. x kg de peso, posterior a toma de basales.
  4. Se administró *propofol* a razón de 0.5-1 mg x kg. de peso para provocar hipnoanalgesia previo a la aplicación del bloqueo de Nad Bath (bloqueo del nervio facial), el cual se realizó posterior a la pérdida de reflejo palpebral, después se realiza el bloqueo peri o retrobulbar, con 40 mg de lidocaína simple al 2%+10 mg. de bupivacaína simple al 0.5%. Cuando la saturación de oxígeno fue por debajo de 80% se aplicó oxígeno al 100% por medio de mascarilla y presión positiva, para el resto del
-

procedimiento se colocaron puntas nasales con oxígeno al 100% a razón de 1-2 lts x min.

5. Se registraron TAS, TAM, TAD, FC, SPO2 y trazo de ECG basales, postbloqueo y en forma posterior a los 5, 10, 15, 20, al término de la cirugía y en recuperación.
6. Antes de retirar la venoclisis se administró 30 mg. de ketorolaco IV.
7. Antes de ser llevado al cuarto de recuperación se preguntaron y se anotaron datos sobre estado de conciencia, mareos, náusea, confusión, alteraciones motoras y dificultad para la bipedestación.

## **UNIVERSO**

Todos los pacientes que acudieron al Hospital General para realizarse cirugía de extracción de catarata con colocación de lente intraocular, en el periodo comprendido entre el 10 de diciembre de 1998 al 19 de marzo de 1999 y que fueron incluidos en el protocolo

## **MUESTRA**

Se estudiaron 60 pacientes los cuales se dividieron en dos grupos elegidos al azar, el grupo "A" pacientes a los que se sometió a la técnica antes descrita y el grupo "B" a los cuales se les realizó la técnica habitual, ambos grupos contaron con 30 pacientes cada uno.

## **DISEÑO**

Ensayo clínico ciego único, parcialmente controlado.

---

procedimiento se colocaron puntas nasales con oxígeno al 100% a razón de 1-2 lts x min.

5. Se registraron TAS, TAM, TAD, FC, SPO2 y trazo de ECG basales, postbloqueo y en forma posterior a los 5, 10, 15, 20, al término de la cirugía y en recuperación.
6. Antes de retirar la venoclisis se administró 30 mg. de ketorolaco IV.
7. Antes de ser llevado al cuarto de recuperación se preguntaron y se anotaron datos sobre estado de conciencia, mareos, náusea, confusión, alteraciones motoras y dificultad para la bipedestación.

## **UNIVERSO**

Todos los pacientes que acudieron al Hospital General para realizarse cirugía de extracción de catarata con colocación de lente intraocular, en el periodo comprendido entre el 10 de diciembre de 1998 al 19 de marzo de 1999 y que fueron incluidos en el protocolo

## **MUESTRA**

Se estudiaron 60 pacientes los cuales se dividieron en dos grupos elegidos al azar, el grupo "A" pacientes a los que se sometió a la técnica antes descrita y el grupo "B" a los cuales se les realizó la técnica habitual, ambos grupos contaron con 30 pacientes cada uno.

## **DISEÑO**

Ensayo clínico ciego único, parcialmente controlado.

---

procedimiento se colocaron puntas nasales con oxígeno al 100% a razón de 1-2 lts x min.

5. Se registraron TAS, TAM, TAD, FC, SPO2 y trazo de ECG basales, postbloqueo y en forma posterior a los 5, 10, 15, 20, al término de la cirugía y en recuperación.
6. Antes de retirar la venoclisis se administró 30 mg. de ketorolaco IV.
7. Antes de ser llevado al cuarto de recuperación se preguntaron y se anotaron datos sobre estado de conciencia, mareos, náusea, confusión, alteraciones motoras y dificultad para la bipedestación.

## **UNIVERSO**

Todos los pacientes que acudieron al Hospital General para realizarse cirugía de extracción de catarata con colocación de lente intraocular, en el periodo comprendido entre el 10 de diciembre de 1998 al 19 de marzo de 1999 y que fueron incluidos en el protocolo

## **MUESTRA**

Se estudiaron 60 pacientes los cuales se dividieron en dos grupos elegidos al azar, el grupo "A" pacientes a los que se sometió a la técnica antes descrita y el grupo "B" a los cuales se les realizó la técnica habitual, ambos grupos contaron con 30 pacientes cada uno.

## **DISEÑO**

Ensayo clínico ciego único, parcialmente controlado.

---

procedimiento se colocaron puntas nasales con oxígeno al 100% a razón de 1-2 lts x min.

5. Se registraron TAS, TAM, TAD, FC, SPO2 y trazo de ECG basales, postbloqueo y en forma posterior a los 5, 10, 15, 20, al término de la cirugía y en recuperación.
6. Antes de retirar la venoclisis se administró 30 mg. de ketorolaco IV.
7. Antes de ser llevado al cuarto de recuperación se preguntaron y se anotaron datos sobre estado de conciencia, mareos, náusea, confusión, alteraciones motoras y dificultad para la bipedestación.

## **UNIVERSO**

Todos los pacientes que acudieron al Hospital General para realizarse cirugía de extracción de catarata con colocación de lente intraocular, en el periodo comprendido entre el 10 de diciembre de 1998 al 19 de marzo de 1999 y que fueron incluidos en el protocolo

## **MUESTRA**

Se estudiaron 60 pacientes los cuales se dividieron en dos grupos elegidos al azar, el grupo "A" pacientes a los que se sometió a la técnica antes descrita y el grupo "B" a los cuales se les realizó la técnica habitual, ambos grupos contaron con 30 pacientes cada uno.

## **DISEÑO**

Ensayo clínico ciego único, parcialmente controlado.

---

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes de ambos sexos, programados para extracción de catarata e implante de LIO en un solo ojo.
- Edad entre 23 y 91 años.
- Con riesgo quirúrgico ASA I-II.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Riesgo quirúrgica ASA III-IV
- Bloqueo fallido.
- Que no acepten el método.
- Paciente que no coopere por demencia, dificultad para el lenguaje.
- Pacientes incapaz de controlar la tos, temblor o permanecer quieto.
- Paciente incapaz de respirar adecuadamente en decúbito dorsal debido a enfermedades respiratorias o cardíacas.
- Pacientes con arritmias o isquemia del miocardio.
- Pacientes con defectos de la coagulación.
- Alergia a los anestésicos locales.

## **RESULTADOS**

Se estudiaron 60 pacientes divididos en dos grupos de 30 individuos cada uno; En el grupo "A" 16 pacientes del sexo femenino y 14 pacientes del sexo masculino, mientras que para el grupo "B" hubo igual número de pacientes del sexo femenino 16 y 14 del sexo masculino; La edad promedio para el grupo "A"

---

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes de ambos sexos, programados para extracción de catarata e implante de LIO en un solo ojo.
- Edad entre 23 y 91 años.
- Con riesgo quirúrgico ASA I-II.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Riesgo quirúrgica ASA III-IV
- Bloqueo fallido.
- Que no acepten el método.
- Paciente que no coopere por demencia, dificultad para el lenguaje.
- Pacientes incapaz de controlar la tos, temblor o permanecer quieto.
- Paciente incapaz de respirar adecuadamente en decúbito dorsal debido a enfermedades respiratorias o cardíacas.
- Pacientes con arritmias o isquemia del miocardio.
- Pacientes con defectos de la coagulación.
- Alergia a los anestésicos locales.

## **RESULTADOS**

Se estudiaron 60 pacientes divididos en dos grupos de 30 individuos cada uno; En el grupo "A" 16 pacientes del sexo femenino y 14 pacientes del sexo masculino, mientras que para el grupo "B" hubo igual número de pacientes del sexo femenino 16 y 14 del sexo masculino; La edad promedio para el grupo "A"

---

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes de ambos sexos, programados para extracción de catarata e implante de LIO en un solo ojo.
- Edad entre 23 y 91 años.
- Con riesgo quirúrgico ASA I-II.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Riesgo quirúrgica ASA III-IV
- Bloqueo fallido.
- Que no acepten el método.
- Paciente que no coopere por demencia, dificultad para el lenguaje.
- Pacientes incapaz de controlar la tos, temblor o permanecer quieto.
- Paciente incapaz de respirar adecuadamente en decúbito dorsal debido a enfermedades respiratorias o cardíacas.
- Pacientes con arritmias o isquemia del miocardio.
- Pacientes con defectos de la coagulación.
- Alergia a los anestésicos locales.

## **RESULTADOS**

Se estudiaron 60 pacientes divididos en dos grupos de 30 individuos cada uno; En el grupo "A" 16 pacientes del sexo femenino y 14 pacientes del sexo masculino, mientras que para el grupo "B" hubo igual número de pacientes del sexo femenino 16 y 14 del sexo masculino; La edad promedio para el grupo "A"

---

fue de 27 años. la menor y 91 años la mayor para una media de 66.4 años., mientras que para el grupo "B" fue de 23 años. La menor y 76 años, la mayor para una media de 60 años; el peso promedio para el grupo "A" fue de 45 kgs. el de menor peso y de 90 kgs. el de mayor peso. Mientras que para el grupo "B" fue de 40 kgs. el de menor peso y de 100 kgs. el de mayor peso.

El estado ASA para ambos grupos fue entre I-II; Entre las patologías agregadas encontramos que en el grupo "A":

- 9 pacientes cursaron con DM
- 4 pacientes con EPOC.
- 9 pacientes con HTA sistémica.
- 3 pacientes con Cardiopatía aterosclerosa.
- 1 paciente con Cardiopatía isquémica y
- 10 pacientes con algún otro tipo de patología.

en cuanto al grupo "B":

- 16 pacientes cursaron con DM.
- 4 pacientes con EPOC.
- 13 pacientes con HTA sistémica.
- 3 pacientes con Cardiopatía aterosclerosa.
- 2 pacientes con IRC, 1 paciente con Cardiopatía isquémica y
- 3 pacientes con algún otro tipo de patología.

En cuanto a los fármacos que se encontraban utilizando los pacientes previo a la cirugía fueron para el grupo "A":

- 9 pacientes ingerían hipoglucemiantes orales.
  - 7 pacientes ingerían algún tipo de antihipertensivo y
-

- 3 pacientes ingerían algún tipo de medicamento para alguna otra enfermedad.

En cuanto al grupo "B":

- 12 pacientes ingerían hipoglucemiantes orales:
- 4 pacientes se aplicaban insulina.
- 12 pacientes ingerían algún tipo de antihipertensivo.
- 1 paciente ingería diurético
- 1 paciente, otros.

En cuanto al número de cirugías para extracción de catarata encontramos que para el grupo "A" 24 pacientes fueron de la. vez y 6 pacientes fueron de 2ª. vez, los de primera vez 15 pacientes fueron de OD Y 9 de OI, de los de segunda vez 3 pacientes fueron de OD y 3 pacientes fueron de OI.

En cuanto al grupo "B" 27 pacientes fueron de la. vez y 3 pacientes fueron de 2ª. vez, los de primera vez 20 pacientes fueron de OD y 7 pacientes fueron de OI; Al 100% de los pacientes se les aplicó lente intraocular; En cuanto a las variables hemodinámicas encontramos los siguientes resultados los cuales se reportan en los siguientes cuadros y gráficas, en donde se puede observar que existe estabilidad hemodinámica en el grupo "A" en donde la TAS, TAM, TAD, y FC disminuyen después de la aplicación del bloqueo (administración previa de *propofol*) y se mantienen estables durante todo el evento quirúrgico, en tanto que en el grupo "B" encontramos que la Tensión Arterial Sistémica, Tensión Arterial Media, Tensión arterial Diastólica y Frecuencia Cardíaca que en todas hay un incremento después del bloqueo y se mantienen altas durante todo el evento quirúrgico; En cuanto a SPO2 encontramos que no hay diferencia estadística significativa ya que casi se mantienen iguales durante todo el evento, siendo la más baja cifra de 84% en el grupo "A" la cual se registró posterior al bloqueo

---

manteniéndose posteriormente por arriba de 90% durante todo el evento quirúrgico.

En cuanto a las alteraciones que se presentaron, es interesante mencionar que todos los pacientes del grupo "B" presentaron dolor importante al realizar el bloqueo peri o retrobulbar y la aquinesia, igualmente todos los pacientes del mismo grupo presentaron ansiedad previo al bloqueo y durante toda la cirugía, la cual se manifestó por aumento de la T/A y la FC; En el grupo "A" vale mencionar que ningún paciente presentó dolor al momento del bloqueo, así como tampoco ansiedad, todos los pacientes presentaron somnolencia posterior a la administración del bloqueo, pero ninguno presentó depresión respiratoria importante, ya que la SPO2 menor fue de 84%., solo 13 pacientes presentaron somnolencia a los 20 minutos. Posterior al bloqueo, pero sin secuelas importantes, ya que la SPO2 fue por arriba del 90%. Solo un paciente presentó baja importante de sus cifras tensionales posterior al bloqueo, recuperándose a los 5 min. sin aplicación de inotrópico y a los 20 min. se encontraban normales. (Basal: 134/73 media 92-post bloqueo; 97/41 media 64, 20' 113/70 media 85), todos los pacientes se pudieron egresar a los 30 min. después de terminada la cirugía sin ninguna alteración.

## **DISCUSIÓN**

Las relaciones de la Oftalmología con la anestesiología han variado considerablemente en los últimos 20 años es una evolución de la que hemos sido testigos, todavía en la década pasada la mayoría de las cirugías para extracción de catarata se hacían con anestesia general, con las complicaciones que de estas se derivaban, actualmente la anestesia general esta reservada para los niños o para aquellos pacientes muy nerviosos o que tienen una alteración psicomotora que no permite otra elección.

---

manteniéndose posteriormente por arriba de 90% durante todo el evento quirúrgico.

En cuanto a las alteraciones que se presentaron, es interesante mencionar que todos los pacientes del grupo "B" presentaron dolor importante al realizar el bloqueo peri o retrobulbar y la aquinesia, igualmente todos los pacientes del mismo grupo presentaron ansiedad previo al bloqueo y durante toda la cirugía, la cual se manifestó por aumento de la T/A y la FC; En el grupo "A" vale mencionar que ningún paciente presentó dolor al momento del bloqueo, así como tampoco ansiedad, todos los pacientes presentaron somnolencia posterior a la administración del bloqueo, pero ninguno presentó depresión respiratoria importante, ya que la SPO2 menor fue de 84%., solo 13 pacientes presentaron somnolencia a los 20 minutos. Posterior al bloqueo, pero sin secuelas importantes, ya que la SPO2 fue por arriba del 90%. Solo un paciente presentó baja importante de sus cifras tensionales posterior al bloqueo, recuperándose a los 5 min. sin aplicación de inotrópico y a los 20 min. se encontraban normales. (Basal: 134/73 media 92-post bloqueo; 97/41 media 64, 20' 113/70 media 85), todos los pacientes se pudieron egresar a los 30 min. después de terminada la cirugía sin ninguna alteración.

## DISCUSIÓN

Las relaciones de la Oftalmología con la anestesiología han variado considerablemente en los últimos 20 años es una evolución de la que hemos sido testigos, todavía en la década pasada la mayoría de las cirugías para extracción de catarata se hacían con anestesia general, con las complicaciones que de estas se derivaban, actualmente la anestesia general esta reservada para los niños o para aquellos pacientes muy nerviosos o que tienen una alteración psicomotora que no permite otra elección.

---

Con el paulatino desarrollo de la anestesia locorreional, el aumento de su seguridad y sobre todo el mejor conocimiento de las interacciones que los sistemas respiratorio y cardiocirculatorio tienen sobre el ojo, han hecho que este tipo de anestesia sea la mejor alternativa en la actualidad.

La cirugía para extracción de catarata se da principalmente en pacientes seniles, excepto en aquellos casos en que son intervenidos por presentar catarata congénita o traumática las cuales se presentan en pacientes jóvenes principalmente.

El paciente geriátrico generalmente cursa con una o varias de las siguientes patologías: Enfermedades respiratorias, endocrinas y cardiológicas y los factores agregados como son: la edad, superior a los 50 a. Hipertensión arterial, tabaquismo los cuales aumentan el riesgo quirúrgico, aunado a esto toda intervención quirúrgica supone un stress y la respuesta aguda al stress se traduce en la estimulación del sistema adrenérgico, lo cual si no es controlado en forma adecuada nos produce taquicardia, hipertensión, puede agravar arritmias existentes, desencadenar un angor y conducir al paciente a complicaciones fatales.

En nuestro medio, los bloqueos peri o retrobulbares y el bloqueo del nervio facial se realizan con el paciente despierto, sin ninguna premedicación para disminuir la ansiedad y el stress al que estos pacientes son sometidos, es por eso que el servicio de anestesiología se dedicó a investigar cuál es el mejor método para proporcionar la anestesia necesaria para la cirugía de extracción de catarata, que de estabilidad hemodinámica, condiciones quirúrgicas adecuadas para el cirujano, bajo costo, que este tipo de cirugía se siga haciendo en forma ambulatoria, disminuyendo así los costos de hospitalización y proporcionando mayor comodidad al paciente al ser egresado 30 min. después del término de la cirugía.

---

En lo que respecta a nuestro grupo problema "A", observamos disminución de la ansiedad, nulo dolor al momento del bloqueo, estabilidad hemodinámica, excelente recuperación posanestésica y mínimos efectos colaterales como somnolencia, por lo que todos los pacientes pudieron ser egresados a su hogar a los 30 min. después de terminada la cirugía.

## CONCLUSIONES

La premedicación con midazolam 30-40 microgrs/kg y nalbufina 25-30 microgrs/kg, y la hipnoanalgesia con *propofol* 0.5-1 mg/kg, en el paciente que es sometido a cirugía para extracción de catarata más implante de la lente intraocular previo al bloqueo del nervio facial y bloqueo peri o retrobulbar nos proporcionan estabilidad hemodinámica, disminución de la ansiedad, ausencia de dolor al momento del bloqueo, así como condiciones óptimas para el cirujano para llevar a cabo este tipo de cirugía, teniendo una buena recuperación sin efectos colaterales indeseables, lo que nos permite egresar al paciente a su domicilio 30 min. después del término de la cirugía en buenas condiciones generales, no así a los pacientes del grupo "B" los cuales presentaron ansiedad, dolor al momento del bloqueo y una mayor incomodidad durante la cirugía y al momento de su egreso, por lo que concluimos que la premedicación y la hipnoanalgesia con *propofol* es una mejor opción para la cirugía para extracción de catarata ya que en el siglo XXI se debe evitar el dolor en todos los procedimientos quirúrgicos, proporcionando así mismo una mayor vigilancia y seguridad a todos los pacientes.

---

En lo que respecta a nuestro grupo problema "A", observamos disminución de la ansiedad, nulo dolor al momento del bloqueo, estabilidad hemodinámica, excelente recuperación posanestésica y mínimos efectos colaterales como somnolencia, por lo que todos los pacientes pudieron ser egresados a su hogar a los 30 min. después de terminada la cirugía.

## CONCLUSIONES

La premedicación con midazolam 30-40 microgrs/kg y nalbufina 25-30 microgrs/kg, y la hipnoanalgesia con *propofol* 0.5-1 mg/kg, en el paciente que es sometido a cirugía para extracción de catarata más implante de la lente intraocular previo al bloqueo del nervio facial y bloqueo peri o retrobulbar nos proporcionan estabilidad hemodinámica, disminución de la ansiedad, ausencia de dolor al momento del bloqueo, así como condiciones óptimas para el cirujano para llevar a cabo este tipo de cirugía, teniendo una buena recuperación sin efectos colaterales indeseables, lo que nos permite egresar al paciente a su domicilio 30 min. después del término de la cirugía en buenas condiciones generales, no así a los pacientes del grupo "B" los cuales presentaron ansiedad, dolor al momento del bloqueo y una mayor incomodidad durante la cirugía y al momento de su egreso, por lo que concluimos que la premedicación y la hipnoanalgesia con *propofol* es una mejor opción para la cirugía para extracción de catarata ya que en el siglo XXI se debe evitar el dolor en todos los procedimientos quirúrgicos, proporcionando así mismo una mayor vigilancia y seguridad a todos los pacientes.

---

PROPOFOL USO EN CIRUGIA OFTALMICA PARA EXTRACCION DE CATARATA.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

NOMBRE DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_ GRUPO \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_

SEXO: \_\_\_\_\_ ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ PATOLOGIA ADEREGADA: \_\_\_\_\_

PESO: \_\_\_\_\_ FARMACOS UTILIZADOS: \_\_\_\_\_

1a. CIRUGIA PARA EXTRACCION DE CATARATA \_\_\_\_\_

2a. CIRUGIA PARA EXTRACCION DE CATARATA \_\_\_\_\_

OJO \_\_\_\_\_ DERECHO \_\_\_\_\_ IZQUIERDO \_\_\_\_\_

CIRUGIA PROGRAMADA:

LIO \_\_\_\_\_ GRADUACION LIO \_\_\_\_\_ TIPO LIO \_\_\_\_\_ HB \_\_\_\_\_ HTO \_\_\_\_\_ GLUCOSA \_\_\_\_\_ UREA \_\_\_\_\_ CREATININA \_\_\_\_\_  
SI NO

SIGNOS VITALES BASEALES	POST. INDUCCION O POST-BLOQUEO	TERMINO DE LA CIRUGIA				RECUPERACION
		5'	10'	15'	20'	
FE						
TAB						
TAM						
TAD						
PULSO						
SP02						

COMPLICACIONES \_\_\_\_\_ TRANSO P. \_\_\_\_\_ Y POST OP INMEDIATAS

ALTERACIONES	POSTERIOR A ADMINISTRACION DE PROPOFOL O DEL BLOQUEO PERIBULBAR SIN SEDACION	TERMINO DE CIRUGIA	15' RECUPERACION

GRUPO 1 GRUPO 2

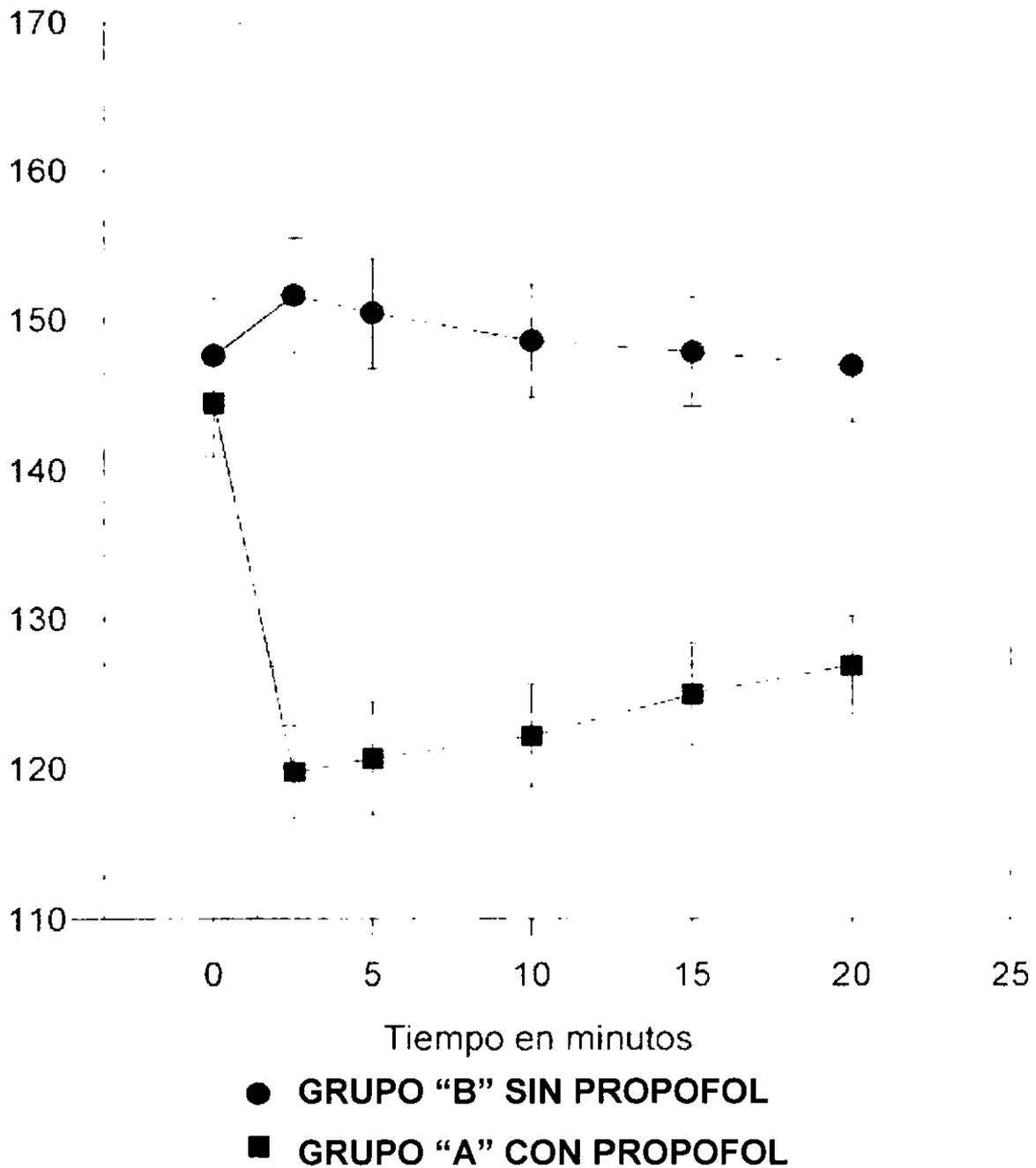
- SOMNOLENCIA
- VOMITO
- TOS
- HIPOTENSION
- DEPRESION RESPIRATORIA
- ANSIEDAD
- DOLOR AL MOMENTO DEL BLOQUEO
- DOLOR TRANSOPERATORIO
- DOLOR EN EL CUARTO DE RECUPERACION
- DEBILIDAD MUSCULAR

METODO 1

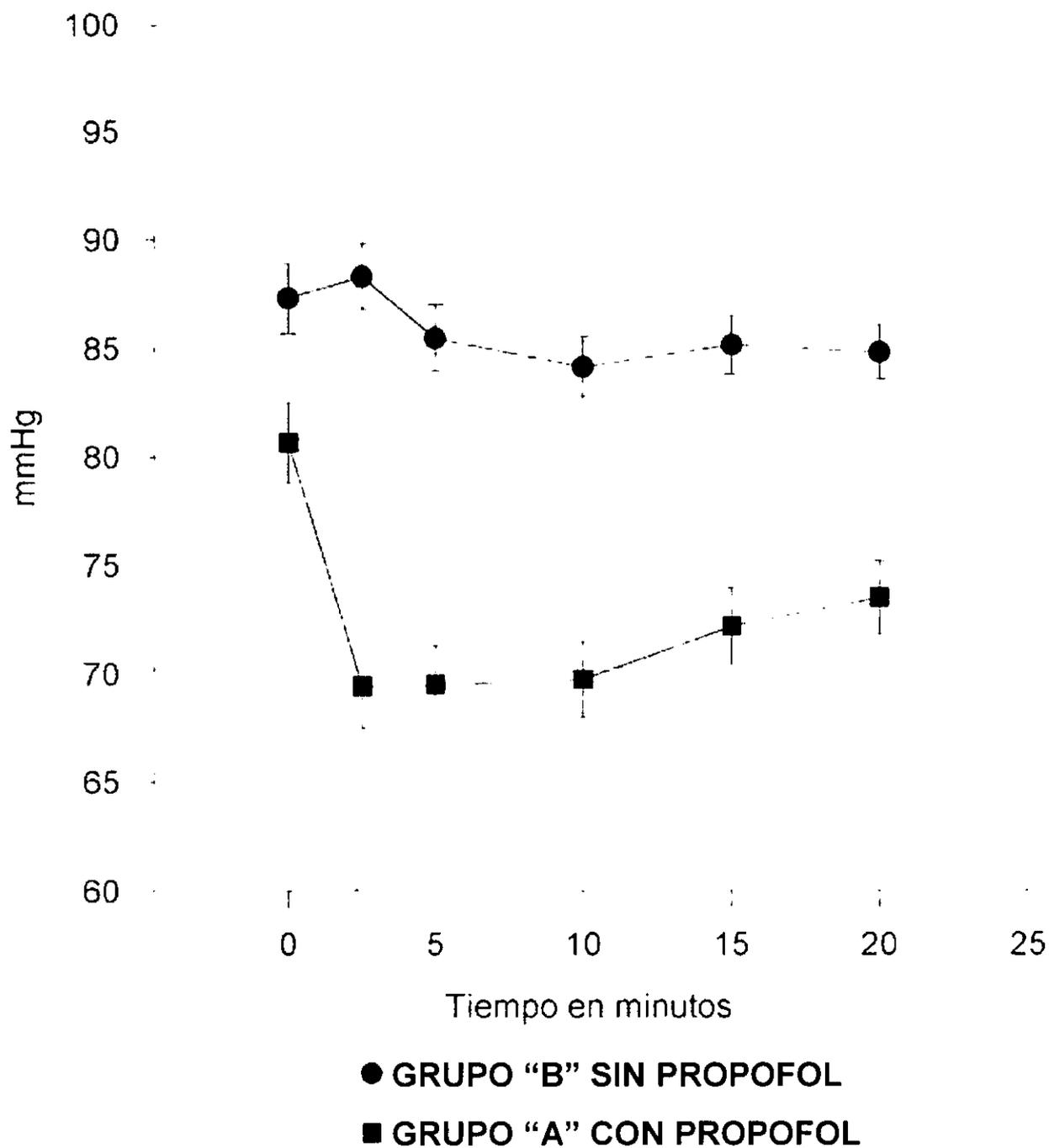
METODO 2

SI FUE 2a CIRUGIA PARA EXTRACCION CON QUE METODO SE SINTIO MEJOR.

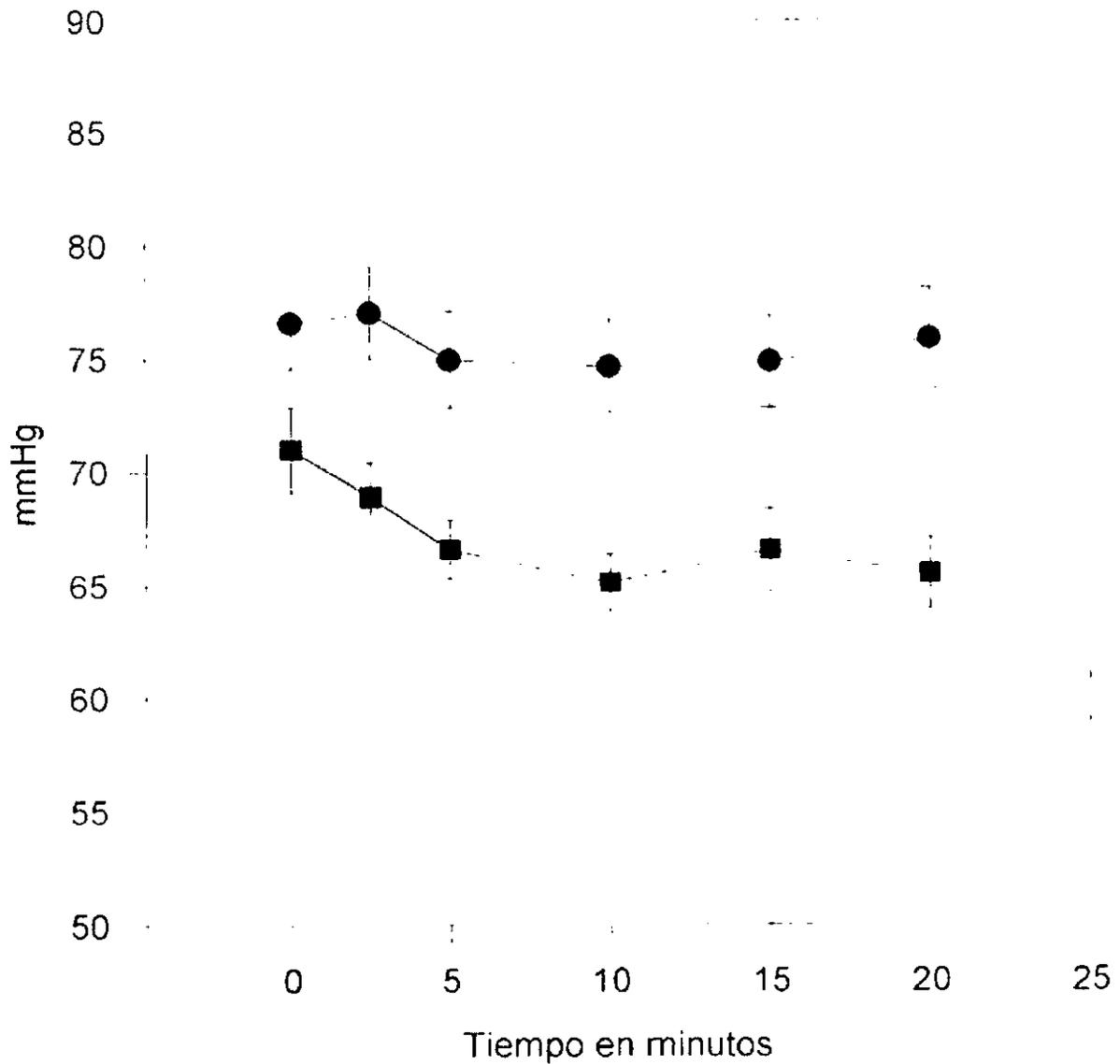
## EFFECTO DEL PROPOFOL SOBRE LA TAS EN CIRUGIA DE CATARATAS



## EFFECTO DEL PROPOFOL SOBRE LA TAD EN CIRUGIA DE CATARATAS



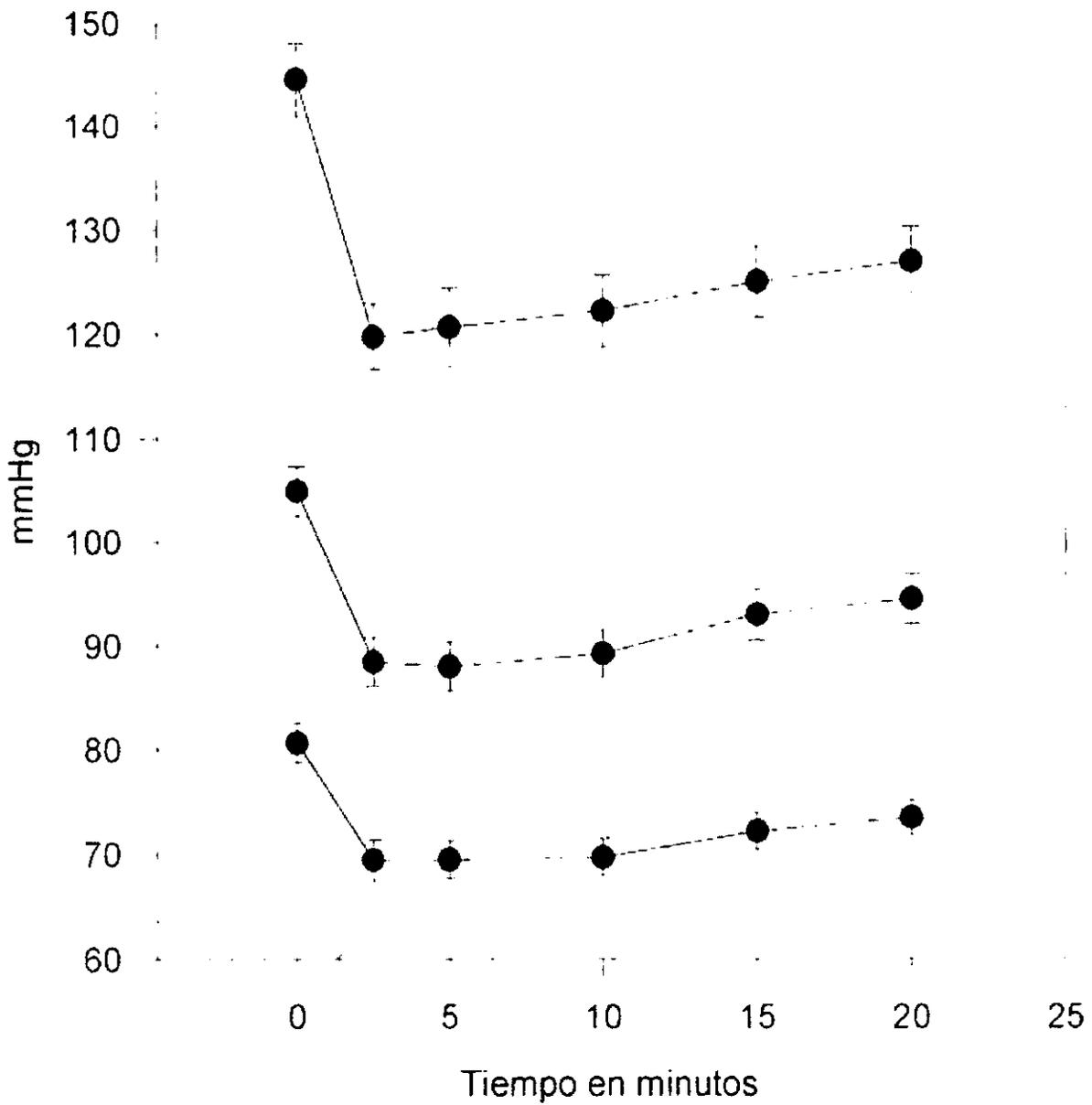
## EFFECTO DEL PROPOFOL SOBRE LA FC EN CIRUGIA DE CATARATAS



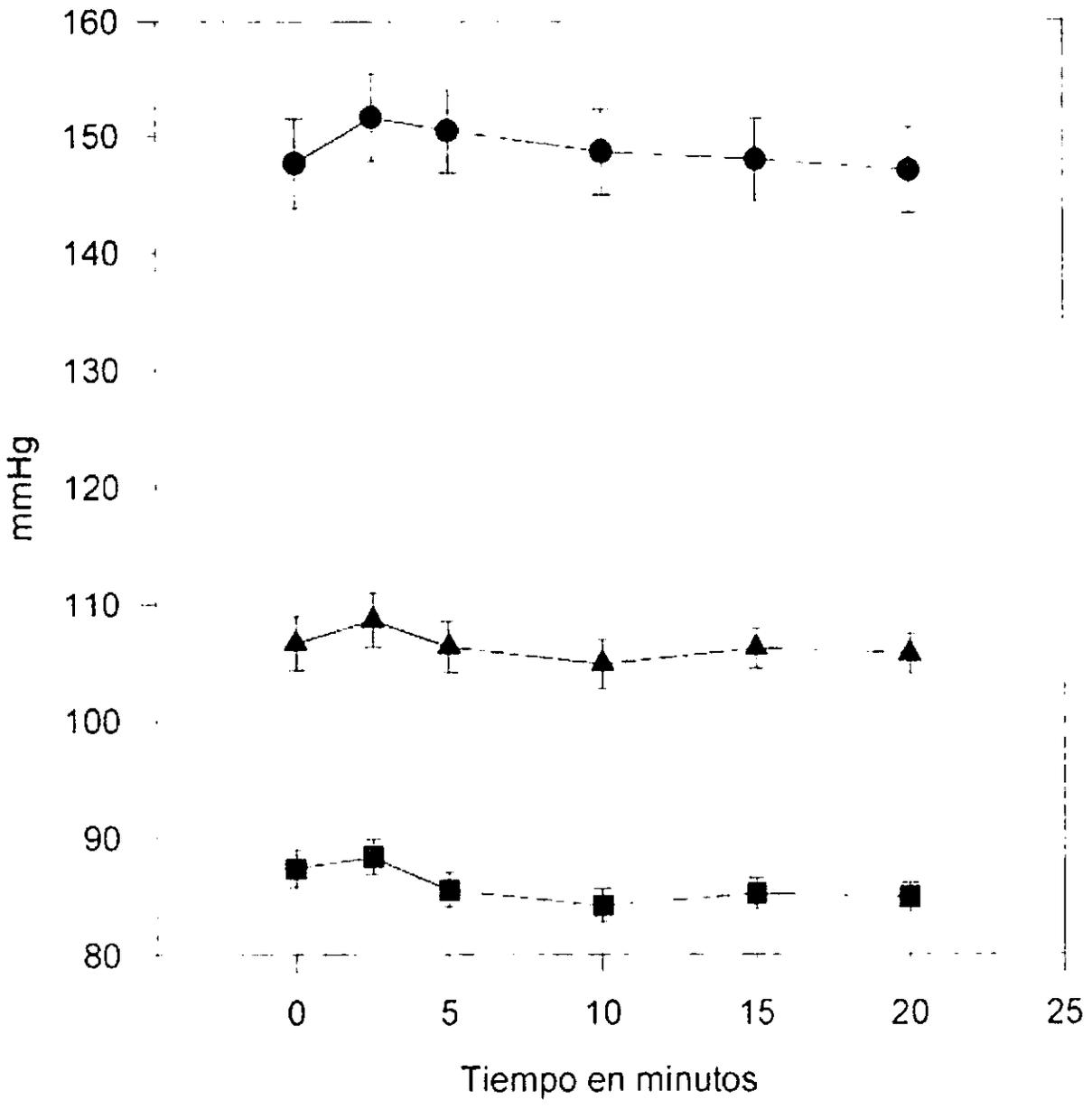
● GRUPO "B" SIN PROPOFOL

■ GRUPO "A" CON PROPOFOL

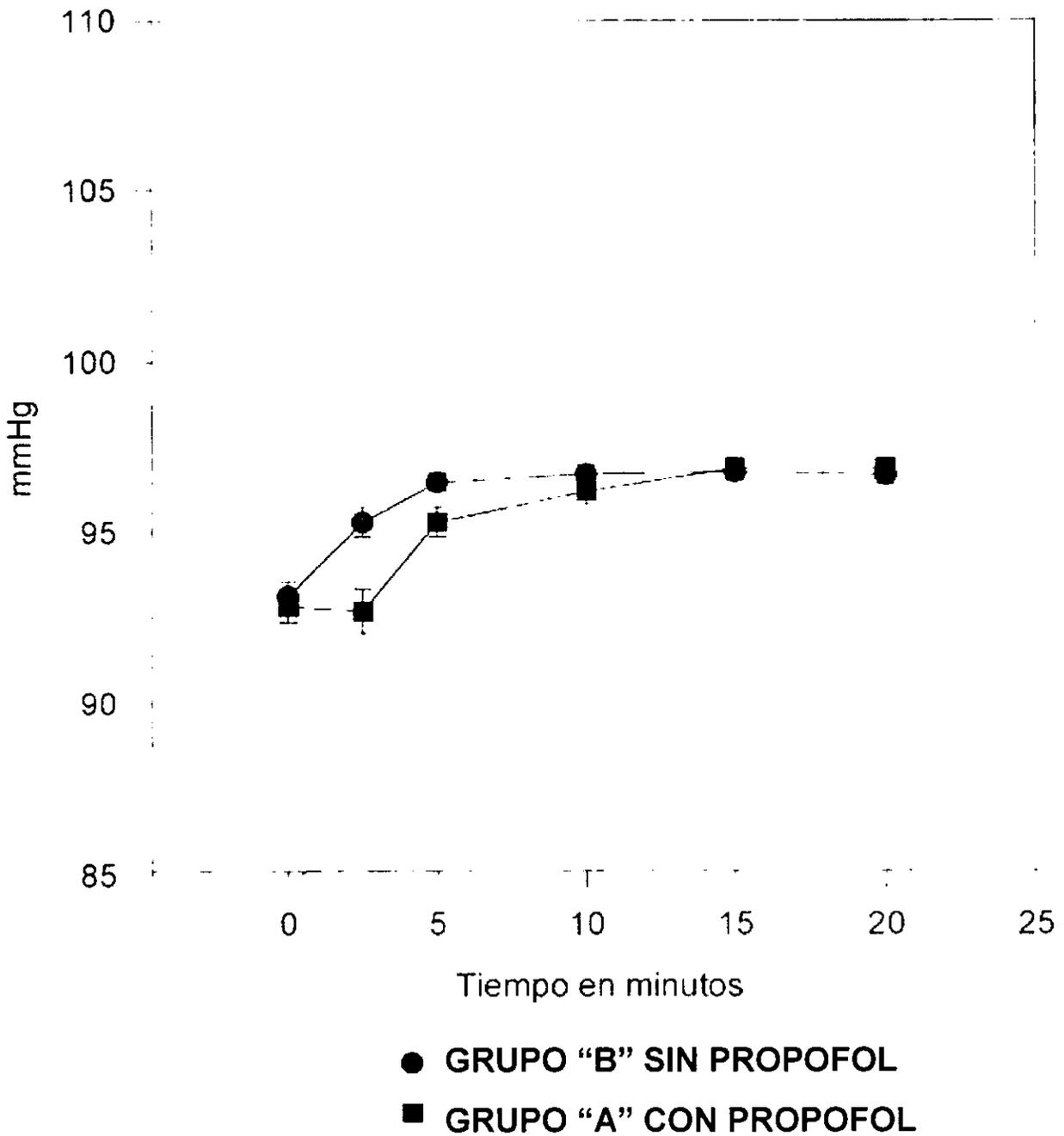
## GRUPO CON PROPOFOL SOBRE LA TA EN CIRUGIA DE CATARATAS



# GRUPO SIN PROPOFOL SOBRE LA TA EN CIRUGIA DE CATARATAS



## EFFECTO DEL PROPOFOL SOBRE LA SPO2 EN CIRUGIA DE CATARATAS



## BIBLIOGRAFÍA

1. EFFECTS OF SEDATION WITH MIDAZOLAM OR PROPOFOL ON COGNITION AND PSYCHOMOTOR FUNCTIONS  
SERASIN-DS; GHONEIM-MM; BLOCK-RI.  
DEPARTMENT OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY UNIVERSITY OF IOWA, IOWA CITY 52242, USA.  
J-ORAI-MAXILLOFAC-SURG. 1996 OCT.; 54(40)1187-93
  2. PROPOFOL INFUSION ANAESTHESIA AND THE IMMUNE RESPONSE IN ELDERLY PATIENTS UNDERGOING OPHTHALMIC SURGERY.  
PIRTIKANGAS-CO; SALO-M; PELTOLA-O.  
DEPARTMENT OF ANAESTHESIOLOGY UNIVERSITY OF TURKU, FINLAND  
ANAESTHESIA 1996 APR; 51 (4): 318-23
  3. CHANGES TO INTRAOCULAR PRESSURE DURING LOW DOSE INTRAVENOUS SEDATION WITH PROPOFLO BEFORE CATARACT SURGERY.  
NEEL-S; DEITCH-R Jr; MOORTHY-SS; DIERDORF-S; YEE-R.  
DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY, INDIANA UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE, INDIANAPOLIS, USA.  
BR-J-OPHTHALMOL, 1995 DEC; 79 (12): 1093-7
  4. PERIOPERATIVE CHANGES IN CARDIAC AUTONOMIC CONTROL IN PATIENTS RECEIVING EITHER GENERAL OR LOCAL ANESTHESIA FOR OPHTHALMIC SURGERY.  
KEYL-C; LEMBERGER-P; FREY-AW; DEMBACHER-M; HOBBAHN-J.  
KLINIK FUR ANAESTHESIOLOGIE DER; UNIVERSITAT REGONSBURG, GERMANY.  
ANESTH-ANALG. 1996 JAN; 82(1)113-8 TSSN: 0003-2999.
  5. (PROPOFOL AND RETROBULBAR ANESTHESIA FOR CATARACT EXTRACTION) PROPOFOL Y ANESTESIA RETROBULBAR PARA EXTCACCIÓN DE CATARATAS.  
RAMÍREZ SÁNCHEZ-A; PALACIO-MA; GARCÍA SÁNCHEZ-MJ;  
LMAZ TORRES-MMS; GALDO-JR; MORALES-MAS-C.  
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN, CIUDAD SANITARIA VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.  
REV-ESP-ANESTESIOLOGIA-REANIM. 1993 SEP-OCT; 40(5): 307-9
-

6. (BRIEF NARCOSIS WITH PROPOFOL/KETAMINE FOR ADMINISTERING RETROBULBAR ANESTHESIA  
KURZNARKOSE MIT PROPOFOL/KETAMIN FUR DAS ANLEGEN DER RETROBULBAR ANAESTHESIA.  
SENN-P: JOHR-M; KAUFMANN-S; SCHIPPER-L.  
AUGONKLINIK, KANTONSSPITAL LUZERN.  
KLIN-MONATSBL-AUGENHEILKD. 1993 JUN; 202(6): 528-32.
  7. PROPOFOL FENTANYL VERSUS MIDAZOLAM-FENTANYL; A COMPARATIVE STUDY OF LOCAL SEDATION TECHNIQUES FOR CATARACT SURGERY KOST-M; EMARSON D.  
CRNA. 1997-FEB.; 3(1): 7-15 ISSN: 1048-2687.
  8. J. HINSON MD DI SESSLER MD K BELANI MD D  
WASHINGTON MD PROPOFOL-NITROUS OXIDE ANESTHESIA DECREASES THE THERMOREGULATORY VASOCONTRICION THRESHOLD.
  9. H. ILLIEVICH MD W SCHRAMM MD W PETRICEK MD  
M WEINDIMAYR PHARMACODYNAMIC OF HIGH DOSE PROPOFOL IN HUMANS
  10. MAX T. BAKER PHD MARIA V CHADAM BA. AND  
WILLIAM C. RONNENBERG. INHIBITORY EFFECTS OF PROPOFOL INFUSION ON CYTOCHROME P450 ACTIVITIES IN RAT HEPATIC MICROSOME.
  11. RICHARD I. HALL MD FRCS C. CRAIG  
MOLDERHAUER MD AND CARL C. HUG JR MD PH D FENTANYL PLASMA CONCENTRATIONS MAINTAINED BY A SIMPLE INFUSION SCHEME IN PATIENTS UNDERGOING CARDIAC SURGERY
  12. JAMES P. ZACNY PHD J LANCE LICTOR MD WESLEY  
THOMSON BS PROPOFOL AT A SUBANESTHETIC DOSE MAY HAVE ABUSE POTENTIAL IN HEALTHY VOLUNTEERS.
  13. ARGYRO FASSOULAKI MD PHD DEAA ROBERT  
FARINOTI PHD FREDERIQUE SERVIN, CHRONIC ALCOHOLISM INCREASE THE INDUCTION DOSE OF PROPOFOL IN HUMANS.
  14. RICHARD I. HALL MD FRCPC J. THOMAS HURPHY MD
-

FRCPC AND MARGARET MURRAY, MIOCARDIAL METABOLIC AND HEMODINAMIC CHANGES DURING PROPOFOL ANESTHESIA FOR CARDIAC SURGERY IN PATIENTS WITH REDUCED VENTRICULAR FUNCTION.

15. NEPTUNE XASRAIE MD AND TODD B. COUSING DO PROPOFOL AND PATIENT WITH HEREDITARY COPROPORPHINRIA.
  16. DOUGLAS WILKINSON EFRCA MALCOM ANDERSON FFAARACS AND IAN S. GAUNTLETT FRCA. PAIN ON INJECTION OF PROPOFOL MODIFICATION BY NITROGLYCERIN.
  17. ZEYD Y. EBRAHIMM MD ARMIN SCHUBET MD PAUL VAN NESS MD THE EFFECTS OF PROPOFOL-MIDAZOLAM ON THE ELECTRENCEPHALOGRAM OF PATIENTS WITH EPILEPSY.
  18. THOMAS J EBERT MD PHD AND MICHAEL MUZI M. PROPOFOL AND AUTONOMIC REFEX FUNCTION IN HUMANS.
  19. RADHA MD JORDAN LURIE MD AND REENA JABAMONI MD PROPOFOL FOR AMBULATORY GYNECOLOGIC LAPAROSCO Y DOES OMISSION OF NITROUS OXIDE AFTER POSTOPERATIVE EMETIC SEQUELAE AND RECOVERY.
  20. IAN SMITH BSC MB FRCA TERRI G. MONX MD PAUL F. WHITE PHD PROPOFOL INFUSION DURING REGIONAL ANESTHESIA, SEDATIVE AMNESIC AND AXIOLITIC PROPERTIES.
  21. RONALD D MILLE ANESTESICOS INTRAVENOSOS OPIACEOS
  22. ADAMS, F; CRUZ L; FOCAL SUBDERMAL TOXICITY WITH SUBCUTANEUS OPIOID INFUSION IN PATIENTS WITH CANCER PAIN. JOURNAL OF PAIN AND SYMPTON MANAGEMENT: VOL 4, No. 1 MAR70 1989, PAGES. 31-33
  23. BRUERA, E; PATIENT CONTROLLED SUBCUTANEUS HYDROMORPHPHONE VS CONTINOUS Sc INFUSION OF TREATMENT OF CANCER PAIN JOURNAL OF NATIONAL CANCER INSTITUTE. VOL 80. N<sup>o</sup> 14, SEPT, 21 1988, PAGES 1152-1154
-

24. McDONALD, B; EXCELLENCE IN PAIN CONTROL BY CONTINUOUS Sc INFUSION OF NARCOTICS. JOURNAL OF PAIN AND OSYPTOM MANAGEMENT. Vol 3 No 3 SUMMER 1988.
  25. MILLER, D; ANESTESIA FARMACOLOGICA DE LOS ANESTESICOS OPIOIDES INTRAVENOSOS, VOL I, SEC IV, CAP. 23 PAGS. 692-725.
  26. GOODMAN, G. A; LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPEUTICA. EDITORIAL PANAMERICANA BUENOS AIRES, ARG I 1987. PAGS. 473-509.
  27. PRYS ROBERTS, FARMACOCINETICA DE LOS ANESTESICOS. C HUG JUNIOR. MANUAL MODERNO, 1986
  28. NEW CONCEPTS ; CBF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY. HM SHAPIRO 37<sup>th</sup> ANNUAL REFRESHER COURSE LECTURES. 531,1985.
  29. GILMAN AG, GOODMAN L.S.S. THE PHARMACOLOGICAL BASIS OF TERAPEUTICS. ED 7, NEW YORK CITY, N.Y. MACMILLAN PUBLISH HINOGCOINE, 1985
  30. ANESTESIA EN MEXICO. VOL II NO. 4 OCT-DIC 1990.
  31. ANESTHESIOLOGY 62; 310 – 324 1985.
  32. BRITISH JOURNAL DE ANSTESIA 1987-59; 548-556.
  33. ANESTH ANALG 1989, 68. 161 – 171
  34. J.J. Eledjam, I. Aubry. ANESTESIA Y CIRUGIA EN OFTALMOLOGÍA EDITORIAL MASSON, S.A. , BARCELONA ESPAÑA 1997.
  35. D. Bruce Scott. TECNICAS ANESTESICAS REGIONALES EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA. MADRID ESPAÑA 1990.
  36. R.C. HAMILTON. TECHNIQUES OF ORBITAL REGIONAL ANESTHESIA. BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA 1995; 75:88-92.
  37. K.E. Mc GOLDRICH. CHALLENGES IN ANAESTHESIA FOR OPHTHALMIC SURGERY REFRESHER COURSES IN ANESTHESIOLOGY, AS.A. LIPPINCOTT-RAVEN PUBLISHERS VOL. 24 CAP. 14 1996.
  38. JUAN L. GONZALEZ Y FERNANDO MIRALLES.
-

FARMACOLOGÍA EN ANESTESIOLOGIA CAPITULO ANESTESICOS LOCALES  
F.E.E.A. EDICIONES ERGON., MADRID ESPAÑA, 1995.

39. G. EDWARD MORGAN – MAGED S. MIKHAIL – ANESTESIOLOGIA CLINICA. EL MANUAL MODERNO, MEXICO, D.F. 1995.
40. LEONARD L. FIRESTONE. PROCEDIMIENTOS DE ANESTESIA CLINICA DEL MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL. EDITORIAL MASSON – SALVAT, BARCELONA ESPAÑA, 1992.

ESTE RESUMEN NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

---