

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA



Universidad de El Salvador

Hacia la libertad por la cultura

“DEMOSTRAR EL BENEFICIO ANSIOLITICO DEL BROMAZEPAM COMO PARTE DE LA PREMEDICACIÓN ANESTÉSICA EN PACIENTES MASCULINOS DE 40 A 50 AÑOS CON DIAGNOSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL CONTROLADA QUE SERÁN INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL EN EL HOSPITAL NACIONAL DE SAN BARTOLO “ENFERMERA ANGÉLICA VIDAL DE NAJARRO” EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE SEPTIEMBRE DE 2015”

TRABAJO DE INVESTIGACION PRESENTANDO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:

NORMA ELIZABETH BONILLA MARTINEZ
ROSSANA LIGIA ELENA RIVERA ESCOLEDO
KATHERINE XIOMARA RODRÍGUEZ AYALA

ASESOR:

DRA MARLENE OFFMAN DE RODRIGUEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA OCTUBRE DE 2015

AUTORIDADES CENTRALES DE LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR

Ing. MARIO ROBERTO NIETO LOVO

VICERRECTORA ACADÉMICA:

Msc. ANA MARÍA GLOWER DE ALVARADO

DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Dr. JOSÉ ARNULFO HERRERA TORRES

VICE DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Lic. ROBERTO ENRIQUE FONG HERNÁNDEZ

DIRECTORA ESCUELA TECNOLOGÍA MÉDICA

Licda. DALIDE RAMOS DE LINARES

DIRECTOR CARRERA DE ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

Msc. JOSÉ EDUARDO ZEPEDA AVELINO

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODOPODEROSO

Por guiarnos espiritualmente y brindarnos la sabiduría necesaria para haber culminado nuestra formación académica y poder convertirnos en profesionales.

A NUESTROS PADRES Y FAMILIARES

Por creer en nosotros y darnos su apoyo emocional y económico en todo momento.

A DIFERENTES INSTRUCTORES

Por habernos guiado en la práctica clínica y dedicado su tiempo, ayuda, confianza, conocimiento, paciencia y motivación para persistir hasta lograr el objetivo trazado.

A NUESTRA ASESORA DOCTORA MARLENE OFFMAN DE RODRIGUEZ

Por habernos brindado la orientación necesaria para el desarrollo de esta investigación.

AL MSC. LIC. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO

Por haber desempeñado de la mejor manera su trabajo como docente, pues fue quien nos guio con su conocimiento, persistencia, paciencia y motivación para nuestra formación.

DEDICATORIA

A DIOS TODO PODEROSO

Por la salud, el bienestar, iluminación, protección y bendiciones que me fueron brindados a lo largo de estos años de estudio, permitiéndome llegar al final de la carrera lo que un día se veía lejos de conquistar, sin duda alguna sin su bendición no podría haberlo logrado.

A MIS PADRES

Por haberme cuidado desde siempre, guiándome por el buen camino con sus consejos, regaños, buenos ejemplos, por haberme inspirado a iniciar mis estudios superiores y ser siempre mi apoyo incondicional durante todo este tiempo.

A J.R.Z.F E HIJA

Por estar siempre apoyándome y motivándome para salir adelante. Porque sin duda alguna es parte fundamental de mi vida y sin ellos no soy nada.

Norma Elizabeth Bonilla Martínez

DEDICATORIA

A DIOS TODOPODEROSO

Por permitirme alcanzar este tan importante logro personal, darme salud y confianza para lograr mis objetivos, otorgarme la sabiduría e inteligencia necesarias para obrar de manera adecuada en todo momento y sobre todo por su amor infinito.

A MIS PADRES Y FAMILIARES

A mi Madre Evelyn y mi Padre Cesar por ser el pilar fundamental de todo lo que soy, de toda mi educación tanto académica como de la vida; por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo, ya que esta meta ha sido posible gracias a ellos. A mi familia, en especial a mi querida abuelita Ofelia Quintanilla por ser el mejor ejemplo de honestidad, perseverancia, valor, amor y rectitud, que me permitió ser una persona de bien; A Karen y José Luis Rivera y Melisa y Mauricio Sibrian por creer en mí e impulsarme para llegar hasta la culminación de mi carrera con su ayuda que siempre fue oportuna.

AL MSC. LIC. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO

Por haber significado una parte fundamental en mi formación profesional, por su gran apoyo, motivación, tiempo compartido, por ser un excelente guía, instructor, maestro, amigo, futuro colega, y sobre todo por impulsar siempre el deseo de superación tanto personal como profesional.

AL DOCTOR JEREMIAS RAMOS

Por haberme guiado tanto en la práctica clínica como en la investigativa, por dedicarme su tiempo, ayuda y conocimiento pues con su paciencia y motivación logre culminar mi trabajo.

Rossana Ligia Elena Rivera Escoledo

DEDICATORIA

Este presente trabajo agradezco a mis padres y familiares porque me brindaron su apoyo tanto moral como económico para seguir estudiando y lograr mi objetivo trazado para un futuro mejor y ser orgullo para ellos y para para toda la familia.

La Universidad Nacional de El Salvador, Alma Mater, a la Escuela de Tecnología Médica porque me formó para un futuro como Licenciada en Anestesiología e Inhaloterapia.

De igual manera a mis queridos formadores, en especial a Msc. Eduardo Zepeda Avelino y Dra Marlene Offman de Rodríguez pues ellos fueron quienes me guiaron con sus conocimientos, su manera de trabajar, su persistencia, paciencia y motivación han sido fundamentales para mi formación.

Katherine Xiomara Rodríguez Ayala

INDICE

PÁG.

INTRODUCCIÓN -----	i
CAPITULO I	
1. Planteamiento del problema-----	1
1.1 Enunciado del problema-----	3
1.2Justificación-----	4
1.3Objetivos -----	6
CAPITULO II	
2. Marco teórico-----	7
2.1 Ansiedad-----	7
2.1.1 Ansiolíticos-----	10
2.1.2 Benzodiazepinas y derivados-----	11
2.1.3 Bromazepam-----	21
2.2 Fisiología de la presión arterial-----	24
2.2.1 Hipertensión arterial-----	27
2.3 Anestesia regional -----	33
2.3.1 Anatomía aplicada al bloqueo raquídeo y epidural-----	33
2.4 Premedicación-----	42
2.5 Escala de valoración de la ansiedad y su importancia-----	46

2.6 Premedicación en bloqueo regional-----	46
--	----

CAPITULO III

3. Operacionalización de variables -----	48
--	----

CAPITULO IV

4. Diseño metodológico -----	49
------------------------------	----

4.1 Tipo de estudio-----	49
--------------------------	----

4.2 Población y muestra-----	49
------------------------------	----

4.3 criterios de inclusión y exclusión-----	49
---	----

4.4 Método, técnica e instrumento para recolección de datos-----	50
--	----

4.5 Procedimiento-----	51
------------------------	----

4.6 Plan de tabulación y análisis de datos-----	51
---	----

CAPITULO V

5 Presentación e interpretación de los datos-----	52
---	----

CAPITULO VI

6.1.Conclusiones-----	71
-----------------------	----

6.2.Recomendaciones-----	72
--------------------------	----

BIBLIOGRAFIA -----	73
---------------------------	----

GLOSARIO

ANEXOS

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial representa un problema de salud pública, altamente prevalente en personas de 40 años en adelante, aunque puede presentarse a cualquier edad.

Los valores más altos de presión arterial se correlacionan con mayor riesgo cardiovascular, e incluso leves aumentos de la presión arterial pueden ocasionar daño al sistema vascular. De igual forma, pequeñas reducciones en la presión arterial de la población en su conjunto, particularmente en el grupo considerado nivel alto normal, es de esperar produzca significativos beneficios. Las consecuencias médicas de no tratarla, consideradas en términos de tasas de mortalidad y morbilidad, se manifiestan dando lugar a un riesgo tres veces superior de padecer enfermedad coronaria, fallo cardíaco y accidente cardiovascular en general.

Con el presente trabajo de investigación, se pretende demostrar los beneficios clínicos del bromazepam como agente ansiolítico en pacientes hipertensos. El uso del Bromazepam como parte de la premedicación anestésica ansiolítica, en una dosis de 3mg vía oral 1 hora antes de la llegada a sala de operaciones en pacientes masculinos de 40 a 50 años con diagnóstico de hipertensión arterial controlada que serán intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional, es una buena alternativa para controlar la ansiedad preoperatoria.

La práctica anestésica nos demuestra que en pacientes normotensos, es común observar alteraciones de la presión arterial como respuesta a la ansiedad pre quirúrgica, situación que igualmente experimentan los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, dicho estado de ansiedad alude a una situación de inquietud y agitación, provocando así manifestaciones desagradable con el predominio de signos y síntomas, tanto cognitivos como fisiológicos que se manifiestan con alteraciones hemodinámicas, siendo estos, el reflejo del estrés quirúrgico que los pacientes afrontan en el preoperatorio.

El presente trabajo está estructurado de la siguiente manera:

CAPITULO I. Incluye el planteamiento del problema, el cual hace referencia a la importancia de la premedicación anestésica con bromazepam, para la obtención del efecto ansiolítico en pacientes hipertensos controlados que serán intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional.

Continuando con la justificación y los objetivos del estudio.

CAPITULO II. Contiene el marco teórico del trabajo de investigación, se describe el estudio de las variables que serán descritas, sus generalidades, clasificación, causas, evolución y manejo en el pre, transquirúrgico y postquirúrgico.

CAPITULO III. Comprende de manera esquematizada la operacionalización de las variables con su respectiva definición conceptual, sus dimensiones y sus indicadores.

CAPITULO IV. Describe el diseño metodológico especificando el sujeto de estudio, tipo de estudio, muestra, procedimientos, técnicas utilizadas en la elaboración del trabajo y recopilación de datos a través del instrumento de recolección de datos, diseñado por el grupo investigador.

CAPITULO V. Describe de manera amplia la distribución y tabulación de resultados de los datos que se recolectaron en la investigación a través de la guía de observación, para facilitar su interpretación se representan con gráficos y tablas.

CAPITULO VI. Se hará referencia a las conclusiones y recomendaciones derivadas del estudio, obtenidas de la interpretación de los resultados alcanzados mediante los instrumentos de recolección de información basados en los objetivos de la investigación.

CAPITULO I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Hospital Nacional de San Bartolo “Enfermera Angélica Vidal de Najarro”, San Salvador, que es un Hospital de Segundo Nivel, el cual fue fundado el 17 de abril de 1979 aperturándose los servicios de consulta externa y posteriormente el 16 de diciembre del mismo año se inició la atención hospitalaria.

Este hospital se fundó, teniendo en cuenta como principal objetivo institucional el brindar una atención medica de segundo nivel a la población bajo su propia responsabilidad, manteniendo o mejorando así los parámetros de calidad, definidos por el Ministerio de Salud. En vista de las necesidades de la población se integraron a él diferentes disciplinas de la medicina como lo son: medicina familiar, pediatría, gineco-obstetricia, medicina interna y cirugía. En el área de gineco-obstetricia los procedimientos realizados con mayor frecuencia son: histerectomías, esterilizaciones y cesáreas; en el área de cirugía: colecistectomía, cura de hernias y procedimientos ortopédicos, todos en su mayoría electivos. Por esa razón a los pacientes se les ingresa en el centro hospitalario con un día de anticipación, para que estos se encuentren en condiciones óptimas al momento de la intervención quirúrgica.

Para poder cumplir con esa condición a los pacientes se les realiza una visita pre-anestésica para su evaluación la cual es integral; como parte de la premedicación al paciente se le indican fármacos sedantes, tranquilizantes o ansiolíticos que sirven como pre anestésicos.

Al inicio del funcionamiento del Hospital, se utilizó el Midazolam como ansiolítico en las visitas pre-anestésicas, pero se observaron ciertas desventajas como el alto costo económico, altas propiedades sedativas y por consecuente la depresión respiratoria. Es debido a ello que con el pasar de los años hasta la fecha, se utiliza como ansiolítico en pre medicación el Bromazepam 3.0mg VO en todo tipo de pacientes, haciendo énfasis en pacientes hipertensos controlados, permitiendo mejorar las condiciones emocionales y cardiovasculares previas a la intervención quirúrgica.

El temor, la inseguridad, el nerviosismo e incluso las molestias propias de su patología generan una respuesta emocional de ansiedad, la cual desempeña un papel importante en el preoperatorio, evolución quirúrgica y la posterior recuperación.

Son diferentes signos los que se relacionan con el estrés quirúrgico, lo cual es un factor que desarrolla muchos síntomas como son: cefalea, dolor lumbar, dolor de cuello, fatiga, constipación o diarrea, presión arterial elevada, espasmo muscular e indigestión.

Cuanto más ansioso este un paciente, más difícil resulta su manejo pre-operatorio, transoperatorio e incluso la recuperación; contrario de un paciente preparado adecuadamente en el perioperatorio, el cual presentará mayor alivio de la inquietud.

Los signos y síntomas que presentan los pacientes con ansiedad son el motivo de suspensión de la cirugía en muchos de los casos documentados dentro del Centro Hospitalario.

En la premedicación anestésica con sedantes, tranquilizantes o ansiolíticos no se pretende que el estrés desaparezca, sino que tiene como objetivo principal la tranquilidad del paciente, disminuyendo la ansiedad, permitiendo facilitar la administración del agente anestésico.

1.1 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

De lo expuesto anteriormente se plantea el siguiente enunciado:

¿Será de beneficio clínico el uso del bromazepam como ansiolítico en la premedicación anestésica de pacientes masculinos de 40-50 años con diagnóstico de hipertensión arterial controlada que serán intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional en el Hospital Nacional de San Bartolo “Enfermera Angélica Vidal de Najarro”, en Septiembre de 2015?

1.2 JUSTIFICACION

En el Hospital Nacional de San Bartolo Enfermera Angélica Vidal de Najarro, es reportado por parte del personal de anestesiología un alto índice de pacientes masculinos hipertensos controlados con alteraciones en el estado hemodinámico preoperatorio.

El temor, la inseguridad, el nerviosismo son las molestias que generan una respuesta emocional de ansiedad, la cual desempeña un papel importante en el preoperatorio, la evolución quirúrgica y en la posterior recuperación. Cuanto más ansioso este un paciente, más difícil resulta su manejo pre, trans e incluso postoperatorio; contrario de un paciente preparado adecuadamente en el perioperatorio, el cual presentará mayor alivio de la inquietud. La hipertensión arterial eleva de forma inaceptable el riesgo en los pacientes sometidos a anestesia regional y se hace necesario un tratamiento meticuloso antes de la operación con el objetivo de controlarla, se considera uno de los factores de riesgo más importante en la predicción de la evolución posoperatoria.

Los pacientes masculinos hipertensos son comúnmente tratados dentro del mencionado nosocomio, la mayoría con este tipo de problemas que generan inconvenientes a la hora de la intervención quirúrgica por lo cual es importante que el personal de anestesiología tenga conocimiento actualizado acerca de los beneficios del manejo de la ansiedad preoperatoria y de los eventos que ésta puede desencadenar, con el fin de tomar conductas que nos lleven a evitar daños adicionales a la salud de las personas que están bajo cuidado anestésico.

Como parte importante de lo antes mencionado podemos recalcar la utilidad de las benzodiazepinas, las cuales de manera general poseen efecto anticonvulsivante, producen una excelente sedación, relajación muscular e inducen el sueño ligeramente, sin repercusión sobre el sistema cardiorrespiratorio cuando se administran lentamente por vía intravenosa, en dosis terapéuticas.

Esta investigación fue llevada a cabo con el fin no solo de aportar nuevos conocimientos en el área de anestesia sino también de promover un manejo adecuado del trastorno de la ansiedad

preoperatoria generada tras una respuesta emocional de ansiedad previa a un procedimiento quirúrgico, situación que agrava el estado fisiopatológico en el paciente hipertenso.

Se tiene de referencia el uso de benzodiazepinas en el preoperatorio, dentro de las cuales el bromazepam por su bajo costo económico es el fármaco ansiolítico de elección, ya que, disminuye el estrés preoperatorio y relaja la musculatura esquelética uniéndose al receptor GABA y por ende causando un estado de conformidad que incrementa los efectos inhibitorios del receptor.

El estudio fue factible porque se tuvo la colaboración y la autorización del Jefe de Sala de Operaciones y el Jefe del Servicio de Anestesiología, de igual forma se cuenta con el perfil del paciente que se requiere para realizar el estudio. Dentro del hospital antes mencionado, obtendremos el universo y muestra requeridos para el estudio; Además se buscó el beneficio del paciente evitando alteraciones hemodinámicas y la repercusión en su salud, evitando así que se prolongara su estancia hospitalaria.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

- Evaluar el efecto ansiolítico del bromazepam en la premedicación anestésica de pacientes masculinos de 40 a 50 años con diagnóstico de hipertensión arterial controlada que serán intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional en el Hospital Nacional de San Bartolo “Enfermera Angélica Vidal de Najarro” en el mes de septiembre de 2015.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar por medio de la escala de Ramsay el nivel de sedación en paciente masculino con diagnóstico de hipertensión arterial controlada premedicado con Bromazepam 3 mg vía oral.
- Monitorizar los cambios hemodinámicos pre, trans y postoperatorios y la oximetría de pulso que muestren los pacientes masculinos de 40 a 50 años intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional.
- Identificar la presencia de reacciones adversas en pacientes masculinos con diagnóstico de hipertensión arterial controlada premedicados con bromazepam 3mg V.O

CAPITULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ANSIEDAD

La ansiedad, término que proviene del latín *anxietas*, se define como una respuesta del organismo frente a ciertos estímulos internos o externos. Aunque la Real Academia española lo define como: estado de agitación, inquietud o zozobra del ánimo.

La realidad es que la ansiedad normal permite al individuo la adaptación a las demandas de su medio ambiente, mientras que la ansiedad patológica es el resultado de una mala adaptación entre el individuo el medio ambiente, o el desequilibrio o disfunción de los sistemas que atienden la respuesta normal de ansiedad.

En condiciones normales constituye uno de los impulsos vitales que motiva al individuo a realizar sus funciones y a enfrentarse a situaciones nuevas.

La ansiedad es una respuesta fisiológica normal ante situaciones estimulantes nuevas, intensas o amenazantes del ambiente, que permiten al organismo adaptarse, ofreciendo una respuesta que lo prepara y adapta frente a dichos estímulos. Solo puede hablarse de ansiedad patológica cuando:

- Es demasiado intensa en relación con el estímulo
- Se mantiene durante más tiempo del adecuado
- Surge sin estímulo que la desencadene
- Aparece ante estímulos que no deberían despertar dicha respuesta
- Presenta un tipo de respuesta inadecuada al estímulo que la suscita

Los estados de ansiedad serán el resultado de una activación excesiva del Sistema Nervioso de alguno de sus núcleos, especialmente de los que intervienen en el procesamiento del estímulo, que sería susceptible de ser modulado o frenado por neurotransmisores inhibidores dentro de los cuales destaca el GABA pero intervendrían también de forma destacada la serotonina y la inhibición de neurotransmisores activados como el glutamato.

En términos patológicos, la ansiedad puede describirse como la vivencia de un sentimiento de amenaza, de expectación tensa ante el futuro y de alteración del equilibrio psicossomático en ausencia de un peligro real o, por lo menos, desproporcionado en relación con el estímulo desencadenante.

Mecanismos psicofisiológicos

Son muchos los modelos que, desde distintas perspectivas teóricas, tratan de explicar la génesis y el establecimiento de las modificaciones afectivas que definen la ansiedad y la organización de los mecanismos neurofisiológicos responsables de las manifestaciones vegetativas, somáticas y conductuales. Suelen mencionarse cuatro tipos de estímulos capaces de despertar la ansiedad: a) las señales de carácter punitivo b) las señales carentes de imagen gratificante c) los estímulos novedosos que originan perplejidad, recelo, duda, y d) los estímulos que producen miedo de forma innata. A estos estímulos de carácter ambiental se suman las propias vivencias y sentimientos que introducen su tonalidad interpretativa. La reacción a estos estímulos en términos de conducta operante se expresa a tres niveles: un incremento en la atención, un incremento en el estado vigilante y una mayor expresión de la conducta de carácter inhibitorio que se manifiesta con fenómenos de evitación y de defensa del estímulo aversivo.

Se supone que determinadas estructuras del sistema Límbico integran el núcleo de un sistema biológico de alarma, que sería activado por percepciones amenazantes, o erróneamente evaluadas como amenazantes, procedentes del entorno (vía sensorial) o bien procedentes del interior del organismo (vía visceral), en base a condicionamientos cognitivos o por una alteración primaria en el funcionamiento de estas estructuras. Dentro del sistema límbico, el complejo septo-hipocámpico, en gran parte de naturaleza colinérgica, se considera elemento central en la instauración de la ansiedad; actuaría en función de la información que le llega (estímulos), una vez que la compara con experiencias pasadas o con expectativas futuras. Si la comparación resulta negativa frena la conducta, trata de evitar el estímulo o busca alternativas; por esto se asigna a este complejo el papel de sistema de inhibición de la conducta en términos de conducta operante. Presumiblemente, la activación del sistema originaría ansiedad, mientras que los fármacos ansiolíticos reducirían la actividad del sistema. De él parten

proyecciones al hipotálamo, sustancia gris central, locus coeruleus, núcleos del rafe, núcleos vagales, etc., cuya activación es responsable de numerosas alteraciones conductuales, somáticas y vegetativas propias de los estados de ansiedad y miedo. Los principales sistemas de neurotransmisión implicados en la génesis y expresión de la sintomatología ansiosa son el complejo receptor GABAA-benzodiazepínico, el sistema serotoninérgico y el sistema noradrenérgico.

Las vías monoaminérgicas ascendentes de naturaleza noradrenérgica, serotoninérgica y dopaminérgica proceden de núcleos del tronco del encéfalo, alcanzan estructuras límbicas, incluido el sistema septo-hipocámpico y regulan su función. El sistema noradrenérgico proviene del locus coeruleus, recibe información de diversos núcleos y vías sensoriales, y proyecta ampliamente a la corteza y a diversas áreas del sistema límbico (hipotálamo, amígdala e hipocampo). La estimulación eléctrica o farmacológica del locus coeruleus produce un patrón de comportamiento que se ha relacionado con la ansiedad y el miedo. Por el contrario, la disminución de la actividad de las neuronas de dicho núcleo o su destrucción tiene propiedades ansiolíticas. La hipótesis más aceptada es que se comporta como un sistema de alerta general y alarma, y su activación removería un incremento del estado vigilante y de atención. Numerosos datos experimentales sugieren que en los estados de ansiedad y, particularmente en los trastornos de pánico, existe un exceso paroxístico de liberación de noradrenalina debido a una disfunción en los receptores alfa 2-adrenérgicos inhibidores.

La eficacia de las benzodiazepinas en el tratamiento de los trastornos por ansiedad y la demostración de que su efecto terapéutico está mediado por el receptor GABAA sugiere un papel importante del sistema GABAérgico en la génesis de la ansiedad. El GABA es el principal neurotransmisor inhibitor del sistema nervioso central (**Ver anexo 2**). Regula la transmisión nerviosa de aproximadamente un tercio de los impulsos cerebrales, entre ellos sistemas como el adrenérgico o el serotoninérgico que, están implicados en la base neurobiológica de los trastornos por ansiedad. De hecho, se ha propuesto que la acción ansiolítica de las benzodiazepinas podría ser consecuencia de la inhibición de la liberación de serotonina en estructuras límbicas. Asimismo, el aislamiento de un péptido endógeno, agonista inverso de los receptores benzodiazepínicos, denominado péptido inhibitor de la fijación del

diazepam (DBI), sugiere la existencia de sustancias endógenas cerebrales que podrían intervenir en la génesis de la patología ansiosa. También se ha propuesto que, dada la gran diversidad de subtipos de receptor GABAA (**Ver anexo 3**) expresados en el sistema nervioso central, los trastornos por ansiedad podrían ser consecuencia en determinadas regiones cerebrales.

2.1.1 ANSIOLÍTICOS

Definición

Fármaco ansiolítico es aquel que alivia o suprime el síntoma de ansiedad, sin producir sedación o sueño. Existe una clara tendencia a considerar el efecto ansiolítico como el primer paso de una línea continua de efectos progresivos: el de los ansiolíticos-sedantes-hipnóticos. Según ello, dosis crecientes de cualquiera de los componentes producirán sedación, sueño, anestesia, coma y/o muerte. Este concepto se fundamenta en la realidad impuesta por el desarrollo histórico de los fármacos: barbitúricos, meprobamato y benzodiazepinas. Pero es posible que haya que rectificarlo a medida que se conocen mejor las estructuras nerviosas responsables de cada uno de esos efectos, la especificidad creciente de los nuevos fármacos y los mecanismos moleculares que fundamentan dichas acciones.

Clasificación de los ansiolíticos

Desde un punto de vista funcional, los ansiolíticos se clasificaron de la siguiente manera:

- 1) Los que producen, además, un efecto sedante hipnótico: benzodiazepinas, barbitúricos y meprobamato.
- 2) Los agonistas parciales de los receptores 5-HT_{1A}: las azaspirodecanodionas buspirona, ipsapirona y gepirona.
- 3) Los que producen, además, un bloqueo de algún componente vegetativo: antihistamínicos, neurolépticos, antidepresivos y bloqueantes b-adrenérgicos.

2.1.2 BENZODIAZEPINAS Y DERIVADOS

Son un grupo de fármacos que producen enlentecimiento de las funciones nerviosas, por lo que producen relajación o sensación de calma. Se utilizan para tratar cuadros de pánico, contracturas musculares, síntomas de nerviosismo, insomnio, ansiedad, y convulsiones. Podemos diferenciar entre un grupo de benzodiazepinas que son de acción corta (entre 2 y 10 horas) y otro de acción larga (de 12 a 100 horas) en su efecto.

Debe tenerse cuidado si hay previamente enfermedades hepáticas, abuso de alcohol, enfermedades cerebrales, escasa salivación en los niños, glaucoma, hiperactividad, enfermedades renales o del pulmón, miastenia gravis, porfirias, embarazo, o apnea del sueño.

Durante el tratamiento pueden aparecer convulsiones, fiebre, temblores, debilidad muscular, pérdida de reflejos, astenia intensa, movimientos involuntarios, respiración entrecortada, sequedad de mucosas, piel eritematosa, hipotensión, pulso lento, alteraciones mentales leves o, incluso, confusión y coma.

Acciones farmacológicas

La mayor parte de las benzodiazepinas producen ansiolisis, sedación, hipnosis, efectos anticonvulsivantes y miorelajación central. Las diferencias entre ellas no son sustanciales, pero a la vista de su eficacia relativa para algunos de estos efectos y de sus propiedades cinéticas, algunas pueden tener una indicación más clara en una determinada circunstancia clínica.

Acción ansiolítica

En personas sanas y a dosis terapéuticas, no alteran la realización de ejercicios físicos o mentales, pero a dosis mayores y en función del ambiente y del producto empleado causan sopor, letargia, sueño, ataxia y debilidad muscular. En los pacientes con ansiedad alivian tanto la tensión subjetiva como los síntomas objetivos: sudor, taquicardia, molestias digestivas, etc.; su acción puede manifestarse de forma profiláctica o curativa. En ciertas personas, a la vez que alivian la ansiedad, pueden aumentar los signos objetivos de irritabilidad y hostilidad.

Aunque las benzodiazepinas son útiles en los estados de ansiedad generalizada, son mucho menos eficaces en los trastornos de pánico y completamente ineficaces en los trastornos fóbicos, así como en la ansiedad de tipo no neurótico (depresión y esquizofrenia).

Mecanismos y sitios de la acción ansiolítica

Los estudios experimentales que analizan la actividad de los ansiolíticos sobre la conducta demuestran de manera constante la capacidad de las benzodiazepinas para liberar una respuesta que previamente había sido suprimida mediante la presentación de un estímulo desagradable (castigo). Los estudios electro farmacológicos demuestran que la región más sensible a la acción de las benzodiazepinas es el sistema límbico y, dentro de él, el hipocampo y la amígdala.

Las benzodiazepinas deprimen tanto la actividad neuronal basal como su capacidad de respuesta frente a la estimulación eléctrica. Esta acción se diferencia de la ejercida por barbitúricos y otros hipnóticos, los cuales ejercen su acción más generalizada en la formación reticular. Dado el papel que el hipocampo, el septo y la amígdala desempeñan en la ansiedad, se puede relacionar la actividad ansiolítica con la acción depresora ejercida selectivamente a este nivel. Tal acción farmacológica se debe a su capacidad de incrementar la actividad inhibitoria del GABA, ya sea directamente sobre el cerebro límbico o bien indirectamente inhibiendo la actividad serotoninérgica de los núcleos del rafe que proyectan hacia la amígdala y el hipocampo.

Acción miorrelajante

Las benzodiazepinas producen relajación de la musculatura esquelética en estados distónicos, discinéticos, hipertónicos y espásticos. La acción miorrelajante se ejerce sobre el sistema nervioso central (no en la placa motriz ni en el músculo) a varios niveles: a) en la propia médula espinal, donde facilita fenómenos de inhibición presináptica; b) en la formación reticular activadora descendente del tronco del encéfalo; c) en los ganglios basales, y d) en el cerebelo. En la práctica, la acción miorrelajante se observa con dosis que también producen sedación, lo que puede limitar su utilidad.

Acción anticonvulsivante y antiepiléptica

Ejercen una acción anticonvulsivante generalizada que se aprecia tanto frente a convulsiones provocadas por agentes tóxicos (toxinas bacterianas y fármacos proconvulsivantes tipo cardiazol), como en las convulsiones febriles, el síndrome de abstinencia a alcohol y barbitúricos. Algunas son eficaces en determinados tipos de epilepsia, concretamente en las ausencias y para revertir el status epiléptico. La acción anticonvulsivante requiere por lo general altas concentraciones cerebrales; su eficacia es similar a la de los barbitúricos, pero al tener las benzodiazepinas un índice terapéutico más favorable, su empleo es más seguro.

Otras acciones

Las dosis terapéuticas, incluidas las que se administran por vía IV en anestesia, o afectan el aparato circulatorio en personas sanas; pero en pacientes cardíacos pueden producir hipotensión y reducción del gasto cardíaco. Dosis altas llegan a deprimir ligeramente el centro respiratorio y en administración IV rápida pueden provocar depresión respiratoria aguda y apnea; sin embargo, a dosis equitativas, las benzodiazepinas causan mucha menor depresión respiratoria que los barbitúricos y otros sedantes.

Mecanismo de acción molecular

La acción molecular de las benzodiazepinas se basa en dos hechos fundamentales: facilitan la transmisión fisiológica de carácter inhibitor mediada por GABA y se fijan en el sistema nervioso central a sitios específicos con una afinidad que guarda estrecha relación con su potencia ansiolítica. Además, estudios electrofisiológicos demostraron que las benzodiazepinas facilitan la transmisión mediada por GABA, mediante una acción sinérgica ejercida a nivel pos sináptico.

Del conjunto de los datos electrofisiológicos y autorradiográficos se puede concluir que las benzodiazepinas: a) se fijan de manera específica a sitios estrechamente vinculados con las sinapsis GABA y b) interactúan con un sitio específico localizado en el complejo molecular del receptor GABA; como resultado de esta interacción sobreviene una modulación alostérica

en el complejo que permite una mayor influencia del GABA sobre su sitio específico de interacción, aumentando la probabilidad de abertura del canal del Cl⁻ en respuesta al GABA.

Mientras que las benzodiazepinas aumentan sólo la frecuencia de abertura del canal en respuesta al GABA (**Ver anexo 2**), los barbitúricos actúan en función de su concentración: a concentraciones bajas prolongan el tiempo que el canal permanece abierto bajo la acción del GABA, mientras que a dosis altas abren directamente el canal. Como consecuencia, la curva dosis- efecto de los cambios de conductancia para el Cl⁻ generados por GABA en presencia de benzodiazepinas sufre un desplazamiento hacia la izquierda sin modificaciones en el efecto máximo, mientras que en presencia de barbitúricos el desplazamiento se acompaña de un incremento del efecto máximo. Esto significa que las benzodiazepinas, al contrario que los barbitúricos, no promueven una activación del receptor superior a la que podría ser evocado por el propio GABA; tampoco potencian la acción del GABA en aquellas sinapsis en las que la concentración de GABA es suficiente para promover la abertura de todos los canales existentes. Además, a dosis altas, los barbitúricos pueden interferir en la actividad de otros canales, por ejemplo, los de Ca²⁺. Todo esto explica por qué las benzodiazepinas tienen un índice terapéutico mucho más favorable que los barbitúricos.

Receptor GABA-benzodiazepínico

El conocimiento exacto de la estructura que interactúa con las benzodiazepinas de manera específica requiere clarificar la estructura del receptor GABAA.

El receptor GABAA es miembro de una superfamilia genética de canales iónicos asociados a receptores (**Ver anexo 3**). Aunque se desconoce la composición exacta del receptor GABAA en estado nativo, basándose en los datos experimentales existentes y por analogía con el receptor nicotínico, se propone que está formado por cinco subunidades: dos a, dos b y una g o d. La fijación del GABA tiene lugar en la interfase entre las subunidades a y b y la de las benzodiazepinas en la interfase entre las subunidades a y g.

Dada la variedad de subtipos de subunidades a y b descritos, teóricamente las posibles combinaciones podrían dar lugar a diferentes tipos de receptores e, incluso, a una gran especificidad tisular en cuanto a las propiedades fisiológicas y farmacológicas de las sinapsis

GABA, dependiendo de la estructura oligomérica expresada en un tejido determinado. Hasta el momento, entre 12 y 14 isoformas son lo suficientemente abundantes como para desempeñar un papel fisiológico relevante.

Ocupación de receptores y actividad farmacológica

Es posible asociar la ocupación creciente de una única población de receptores benzodiazepínicos con una acción progresiva, expresada en forma de efectos de intensidad creciente. La progresión del efecto se inicia con la actividad ansiolítica cuando la ocupación de receptores es baja, avanza hacia la actividad anticonvulsivante y sedante, y culmina con la actividad miorrelajante cuando la ocupación es máxima. El mismo concepto de escala se puede aplicar a los efectos del agonista inverso: actividad ansiogénica, proconvulsivante y convulsivante plena. En consecuencia, el perfil farmacológico de un determinado ligando de receptores benzodiazepínicos dependerá de: a) su actividad intrínseca, b) la afinidad por el receptor y c) la disponibilidad del producto que le permita llegar adecuadamente a sus sitios de acción. De acuerdo con este sencillo modelo, se puede explicar el perfil de efectos farmacológicos de todos los ligandos del receptor benzodiazepínico, sin necesidad de proponer subtipos de receptores. De acuerdo con esta teoría, en la serie de los agonistas, un agonista parcial puede mostrar actividad ansiolítica, e incluso antiepiléptica, sin que presente actividad sedante. Es posible, incluso, que se alivien los problemas de tolerancia a largo plazo, ya que, si la actividad intrínseca es pequeña y, por lo tanto, la activación de receptores es moderada, puede disminuir el desarrollo de tolerancia y dependencia, reduciéndose así el cuadro de abstinencia. En la serie de agonistas inversos, poco se puede esperar de los que presenten una elevada actividad intrínseca, ya que presentarán efectos ansiogénicos y proconvulsivantes. Pero si la actividad intrínseca es pequeña, podrían utilizarse por su acción anorexiantes, e incluso cabría ensayar su capacidad para incrementar los mecanismos de atención y memoria.

En la serie de los antagonistas, está bien confirmada su aplicación clínica para suprimir efectos tóxicos originados por altas dosis de agonistas. Está en estudio su posible valor en situaciones en las que pudiera existir una hiperactividad gabaérgica, como es el caso de la encefalopatía hepática. Además, los hallazgos de la biología molecular indicando la posibilidad de que existan sutiles diferencias entre los subtipos de receptores GABA abren la posibilidad de que

en el futuro se disponga de moléculas capaces de influir sobre las funciones reguladas por dichos receptores de forma muy selectiva y diferenciada. En el momento actual se ha desarrollado un gran número de moléculas de estructura química muy variada (no necesariamente benzodiazepínica), capaces de encajar en esta naturaleza bidireccional (agonista y agonista inverso) de acciones farmacológicas. En la serie de los agonistas parciales cabe destacar el imidazenilo, molécula de tipo benzodiazepina, que en los estudios realizados hasta el momento (solo en animales) al parecer se comporta como el modulador alostérico ideal. Este fármaco muestra una elevada afinidad por el receptor benzodiazepínico, pero su actividad intrínseca es menor que la de los agonistas puros. Estudios realizados demuestran que su acción ansiolítica y antiepiléptica es similar a la de las benzodiazepinas clásicas, pero prácticamente no provoca sedación, ataxia ni relajación muscular. Tampoco potencia la acción depresora del alcohol y los barbitúricos, ni parece inducir tolerancia. Su capacidad de interferir con los procesos de aprendizaje y memoria es mínima en comparación con las benzodiazepinas clásicas.

Características farmacocinéticas

Todas las benzodiazepinas se absorben bien por vía oral, aunque unas lo hacen más rápidamente que otras dependiendo del grado de liposolubilidad. El equilibrio entre el plasma y el cerebro se alcanza rápidamente ya que todas son suficientemente liposolubles y atraviesan bien la barrera hematoencefálica, por lo que en dosis únicas, el comienzo del efecto y el $t_{máx}$ dependen fundamentalmente de la velocidad de absorción. Por vía intramuscular, la mayoría de las benzodiazepinas, y particularmente el clordiazepóxido y el diazepam, presentan una absorción errática y lenta, probablemente por concentrarse en el tejido adiposo; las que mejor se absorben son el lorazepam y el midazolam. Se unen en elevada proporción al sitio II de la albúmina humana, siendo la fracción libre independiente de la concentración plasmática total. La unión a proteínas no tiene influencia directa sobre la actividad clínica, excepto en la insuficiencia renal y en quemados. Las benzodiazepinas sufren un proceso de distribución desde el compartimiento central hacia compartimientos periféricos (músculo o grasa), siguiendo un modelo bicompartimental. Aquellas con elevada liposolubilidad, como el midazolam o el diazepam, presentan una fase inicial de distribución muy rápida y, tras una

dosis única IV, las concentraciones plasmáticas pueden caer hasta 10 veces durante los primeros 30 min. No es de extrañar, pues, que en el caso de benzodiazepinas muy liposolubles, y en particular por vía IV, la semivida de eliminación no se relacione necesariamente con la duración del efecto tras una dosis única. Se puede dar incluso la paradoja de que la duración de un determinado efecto sea menor para una con semivida más larga que otra. Las reacciones metabólicas principales son inicialmente las de oxidación por oxidasas mixtas microsómicas hepáticas (N-desalquilación e hidroxilación); unas pocas (nitrazepam, flunitrazepam y clonazepam) son metabolizadas por un tercer mecanismo, la nitrorreducción.

Los productos derivados de esta primera fase metabólica, así como directamente aquellas benzodiazepinas que carecen de grupos alquilo y que ya están hidroxiladas, sufren conjugación con el ácido glucurónico o con sulfato. Las vías oxidativas provocan cambios moleculares relativamente pequeños, originando metabolitos intermedios activos, de los que cabe destacar el N-desmetildiazepam o nordiazepam por tres razones: la frecuencia con que aparece como metabolito de otras benzodiazepinas a concentraciones elevadas, su larga semivida (36-96 horas) y su elevada afinidad y actividad biológica.

La oxidación es una vía denominada «susceptible» ya que puede ser alterada por factores como la edad, la enfermedad hepática o los inhibidores metabólicos (cimetidina, estrógenos, disulfiram, omeprazol, etc.), entre otros. Por el contrario, estos factores ejercen efectos mínimos sobre la conjugación. En estas situaciones es preferible utilizar las benzodiazepinas que se metabolizan directamente mediante conjugación (lorazepam, oxazepam y temazepam).

La enfermedad renal es irrelevante en lo que a la disponibilidad de las benzodiazepinas se refiere. De acuerdo con todo ello, se ha establecido una división clásica entre benzodiazepinas de acción corta, intermedia y prolongada. En principio, esta clasificación se ha establecido según el valor de la semivida de eliminación y la de los metabolitos activos. Sin embargo, no debe ser éste el único criterio que debe tenerse en cuenta, ya que la duración de un efecto determinado depende del tiempo durante el cual la concentración del fármaco está por encima de un valor umbral, y éste se halla fuertemente condicionado por el fenómeno de redistribución. La clasificación propuesta sirve más para diferenciar los efectos agudos

inducidos por una dosis única por vía oral y a tiempo fijo, como sucede con la actividad hipnótica, que para valorar una acción crónica como es la ansiolítica.

En tratamientos continuados, la semivida condiciona el ritmo de administración y el tiempo que debe transcurrir hasta que se obtienen los niveles estables. En el caso de benzodiazepinas con semivida prolongada, como el diazepam, la actividad ansiolítica será creciente hasta que se alcance el nivel máximo estable tras varios días de administración. Existe el peligro de acumulación y si el aumento de niveles es excesivo, aparecerán otros fenómenos como sedación, miorelajación y sueño.

Reacciones adversas e interacciones

Las más frecuentes se deben al desajuste de la dosis en relación con el efecto que se desea conseguir. Aparecen sedación, somnolencia, ataxia, disartria, incoordinación motora e incapacidad de coordinar movimientos finos o de responder verbal o motóricamente a estímulos que requieren una respuesta rápida; alteran la capacidad para conducir vehículos. Pueden producir amnesia anterógrada, es decir, limitada a hechos que suceden después de la inyección. Más que a alteraciones en la percepción, se debe a alteraciones en los procesos de consolidación y almacenamiento. Las benzodiazepinas más potentes, como el lorazepam, tienen un potencial más elevado de producir amnesia.

En ocasiones pueden producir conducta agresiva u hostil, por desinhibición, o un estado inicial de nerviosismo antes que se establezca el efecto ansiolítico o sedante.

Con preparados de acción corta pueden aparecer a veces fenómenos ansiosos de rebote al cesar el efecto del fármaco; en estos casos se emplearán productos de acción larga. Por vía IV rápida pueden desencadenar hipotensión y depresión respiratoria, pero su capacidad letal es muy pequeña. El peligro aumenta si se asocian a otros depresores del sistema nervioso central como alcohol, anestésicos u opiáceos. En caso de intoxicación aguda está indicada la administración de un antagonista, como el flumazenilo a la dosis de 0,2-4 mg.

Tolerancia y dependencia

Se produce tolerancia a los efectos sedantes y anticonvulsivantes, lo que se aprecia mejor cuando se dan dosis altas durante un tiempo prolongado. La tolerancia es cruzada con la del alcohol y otros sedantes. Pueden provocar también dependencia psicológica y física, incluso a dosis bajas, con un síndrome de abstinencia que se instaura lentamente tras la supresión del fármaco. La sintomatología del cuadro es tal que en muchos casos resulta difícil diferenciar si se trata de una recaída del cuadro ansioso original o de la reacción por retirada. El cuadro es tanto más intenso cuanto mayores hayan sido las dosis utilizadas y más prolongado el tratamiento. Aproximadamente, el 35 % de los pacientes tratados con benzodiazepinas durante más de cuatro semanas desarrollan dependencia física. Las benzodiazepinas que presentan mayor potencial de dependencia (en términos de severidad y latencia del síndrome de abstinencia) son las de mayor potencia y menor semivida de eliminación. La prescripción de dosis bajas y en administración intermitente minimiza considerablemente el problema de la tolerancia y la dependencia. En todo caso, es recomendable no prolongar el tratamiento más allá de 4 semanas para el insomnio, y utilizar la dosis mínima eficaz durante el menor tiempo posible en el caso de la ansiedad. Aunque la tolerancia al efecto ansiolítico se desarrolla más lentamente que para el efecto hipnótico, parece que su eficacia ansiolítica desaparece completamente tras 4 meses de tratamiento continuado. Estudios clínicos sugieren que el uso prolongado durante años de benzodiazepinas no sólo no controla sino que incluso puede agravar el estado ansioso.

Aplicaciones terapéuticas de las benzodiazepinas

Actividad ansiolítica

El consumo de benzodiazepinas como ansiolíticos es muy elevado. La identificación de términos como «tensión» o «estrés» y su implicación no siempre justificada en la patogenia o en la expresión de enfermedades orgánicas han estimulado su empleo a menudo excesivo. La propia estructura sanitaria, que volatiliza la relación médico-enfermo, incita a sustituir la cálida y pausada aproximación personal por la fría prescripción de una pastilla.

La principal ventaja clínica de las benzodiazepinas como ansiolíticos es la inmediatez de la respuesta en contraposición con el efecto retardado de los antidepresivos. Prácticamente todas las benzodiazepinas presentan la misma eficacia, pero el modo de utilizarlas varía en función de la duración del efecto y de la relación o posibilidad de separación del efecto sedante. Por eso es preciso ajustar el tipo de benzodiazepina y su dosis a la forma clínica y la gravedad del cuadro ansioso. En la ansiedad moderada, esporádica o reactiva no son más útiles que el placebo; en cambio, son eficaces en los casos en que la ansiedad se manifiesta como una preocupación permanente sin causa clara, con síntomas psicológicos o somáticos más intensos, o cuando la aprensión, la agitación o el insomnio alteran la vida del individuo. Los estados de pánico pueden ceder con ansiolíticos, aunque el tratamiento de elección lo constituyen los antidepresivos.

En cuanto al tipo de benzodiazepinas, con las de acción corta o media hay menos peligro de sedación (si la dosis no es elevada) y de acumulación, pero hay que administrarla 2 o 3 veces al día si se quiere mantener permanente el efecto ansiolítico. Con las de acción prolongada basta una sola dosis al día, pero se tardará de 6 a 10 días en alcanzar el nivel estable. En el anciano, la enfermedad hepática o en pacientes tratados con fármacos que reducen el metabolismo oxidativo están indicadas las benzodiazepinas de eliminación rápida.

Antagonistas de las benzodiazepinas

El flumazenilo es el primer antagonista benzodiazepínico introducido en el arsenal terapéutico. Se trata de un agonista parcial con una mínima actividad intrínseca, de forma que a dosis muy elevadas se pone de manifiesto cierta acción anticonvulsivante, mientras que en otros estudios muestra una pequeña acción de tipo agonista inverso.

Su absorción por vía oral es buena, pero está sometido a un importante primer paso hepático, por lo que su biodisponibilidad por esta vía es inferior al 15 %. Por vía IV alcanza el cerebro rápidamente (tm_{ax}: 5-10 min). Se metaboliza en su totalidad, siendo su semivida de eliminación menor de 1 hora, por lo que la duración del efecto antagonista no llega a 4 horas.

Su principal utilidad terapéutica radica en la práctica anestésica, para revertir la sedación provocada por benzodiazepinas. Asimismo puede ser de utilidad para el diagnóstico

diferencial de la intoxicación benzodiazepínica y para su tratamiento. La dosis habitual es de 0,3 a 2 mg IV. Dado que la eliminación del flumazenilo es más rápida que la de las benzodiazepinas, puede producirse la recurrencia del efecto depresor de éstas.

Recientemente, varios estudios han demostrado la eficacia del flumazenilo para mejorar la sintomatología propia de la encefalopatía hepática tanto en el animal de experimentación como en pacientes con insuficiencia hepática crónica o fallo hepático fulminante. Se supone que en estas situaciones existe un tono incrementado de un ligando endógeno con características agonistas sobre el receptor benzodiazepínico responsable de la depresión neuronal generalizada; el flumazenilo desplazaría del receptor a dicho ligando originando una desinhibición de la actividad neuronal y una mejoría del cuadro clínico. Una respuesta positiva al flumazenilo podría indicar la reversibilidad de la encefalopatía y sentar la indicación de una terapéutica más agresiva del fallo hepático subyacente.

2.1.3 BROMAZEPAM

El bromazepam (**Ver anexo 9**) es un fármaco de la clase de las benzodiazepinas usado en medicina por sus efectos ansiolítico neurosis fobicas y como relajante del músculo esquelético.

El bromazepam es una benzodiazepina clásica, tal como el diazepam, clonazepam, flurazepam, entre otros. Su estructura química está compuesta por un anillo de benceno fusionado a un hetrociclo nitrogenado de 7 miembros, que a su vez está unido a un anillo de 2-piridina. El anillo de benceno tiene un enlace con un átomo de bromo.

Farmacodinamia

El bromazepam es una benzodiazepina con estructura molecular compuesta por dos anillos bencénicos acoplados a un anillo diazepínico y un átomo de bromo en uno de los anillos bencénicos. Su mecanismo de acción consiste en su actividad agonista sobre el complejo receptor postsináptico GABA-Benzodiazepínico de tipo "A", facilita la actividad neurodepresora del neurotransmisor aminoacídico ácido gamma aminobutírico.

Farmacocinética

El bromazepam se absorbe con rapidez y en forma total a través de la mucosa gastrointestinal y alcanza el pico de concentración plasmática entre 1 y 4 horas.

Luego de su absorción se produce una distribución "rápida" inicial seguida de una redistribución "más lenta" por tejidos menos perfundidos (tejido graso). El bromazepam, al igual que otras drogas benzodiazepinas, es altamente lipófilo y pasa con facilidad la barrera hematoencefálica. Se liga a proteínas plasmáticas, en especial a la albúmina, en 70%. Se biotransforma en el nivel hepático primero por reacciones oxidativas, para dar metabolitos activos (3-hidroxi-bromazepam) e inactivos (3-hidroxi-benzoilpiridina), y luego por reacciones de conjugación con ácido glucurónico (metabolitos inactivos) los que después se excretan por vía renal.

La vida media de eliminación del bromazepam y sus metabolitos es de 10 a 20 horas. Se lo ubica, por lo tanto, dentro del grupo de benzodiazepinas de vida media intermedia. Dado que los procesos de oxidación hepática pueden ser influidos por la edad avanzada, las hepatopatías o la coadministración de otros fármacos que puedan estimular o inhibir la capacidad oxidativa del hígado, el bromazepam debe indicarse con cuidado en pacientes ancianos y en aquellos con insuficiencia hepática marcada

Se presenta en dos concentraciones que contienen 3mg y 6 mg de bromazepam por tableta. Este indicado como ansiolítico en casos de ansiedad generalizada, tensión emocional y otros trastornos de ansiedad. También es utilizado como coadyuvante en el tratamiento de la ansiedad y estados de excitación asociados a otras patologías psíquicas, y principalmente en la premedicación anestésica de pacientes electivos para procedimientos quirúrgicos bajo anestesia.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad al principio activo o a otras benzodiazepinas, embarazo, lactancia, niños menores de 14 años de edad, miastenia gravis, uso concomitante de alcohol, glaucoma. Se

debe de administrar con precaución a pacientes que reciben otros medicamentos psicotrópicos, personas que requieren ánimo vigilante o a pacientes con insuficiencia hepática o renal.

Efectos adversos

Se ha reportado principalmente somnolencia, fatiga, mareo, debilidad muscular, confusión, ataxia, cefalea, diplopía y amnesia anterógrada. Usualmente los síntomas disminuyen y/o desaparecen con el curso del tratamiento.

Entre los efectos adversos que indican atención medica se encuentran: de incidencia poco frecuente (intolerancia a las benzodiacepinas, confusión, Depresión mental); de incidencia rara (reacciones alérgicas, rash cutáneo, prurito, problemas de conducta incluyendo dificultad para concentrarse en ataques de enojo e irâ).

Dosis

La dosis en el adulto varia de 1.5- 3 mg por día, máximo 9 mg por día. Niños mayores de dos años 0.10 -0.30 mg/kg/dosis.

Niños menores de 2 años 0.02-0.01 mg/kg/día VO. Es necesario ajustar la dosis de acuerdo con la patología y susceptibilidad de cada paciente.

La dosis del bromazepam como parte de la premedicación anestésica es de 0.03 - 0.04 mg/kg, siendo la dosis promedio de 0.04

Interacciones

Cuando se administra un analgésico opioide, la dosis del opioide debe de reducirse por lo menos un tercio, aumentando la dosis gradualmente.

La administración de bromazepam puede disminuir la dosis de fentanilo o derivados requerida para la inducción. Pero debe tenerse el riesgo de hipotensión severa, depresión respiratoria y mayores tiempos de recuperación.

El uso del bromazepam puede producir hipotensión, puede potencializar el efecto de las benzodiazepinas pre anestésicas usadas en cirugía deben de tomarse en cuenta ajustes en la dosificación.

Las benzodiazepinas, incluyendo el bromazepam producen efectos depresores del sistema nervioso central que son aditivos con los que otras sustancias que igualmente producen una depresión de dicho sistema nervioso. Entre estas, se incluyen el alcohol, los barbitúricos, los sedantes, los antidepresivos, los ansiolíticos, las fenotiazinas y otros antipsicóticos, los relajantes musculares, las antihistaminas, los analgésicos narcóticos y los anestésicos. Se han descrito casos de euforia en el caso de tratamientos concomitantes de benzodiazepinas con analgésicos narcóticos, con un aumento de la dependencia psicológica

El bromazepam se metaboliza en el hígado mediante isoenzimas del citocromo P450 y, por tanto, es afectado por fármacos o sustancias que alteran, inhibiendo o estimulando dichas enzimas. Deben tomarse precauciones cuando el bromazepam se administra concomitantemente con inhibidores enzimáticos como los antifúngicos imidazólicos, los antibióticos macrólidos, los inhibidores de la proteasa del HIV, y los bloqueantes de los canales de calcio. Otros fármacos que pueden elevar los niveles plasmáticos del bromazepam son el disulfiram y la cimetidina y pueden obligar a una reducción de las dosis de bromazepam.

Las propiedades anticolinérgicas de la atropina, antihistaminas y antihistaminas y antidepresivos tricíclicos pueden ser potenciadas por el bromazepam.

2.2 FISILOGIA DE LA PRESION ARTERIAL

La presión o tensión arterial es la fuerza por unidad de superficie ejercida por la sangre contra las paredes vasculares. Esta fuerza de empuje es el único impulso con que la sangre ha de recorrer todo el circuito vascular para poder retornar al corazón.

La presión viene determinada por el volumen de sangre que contiene el sistema arterial y por las propiedades de las paredes, si varía cualquiera de los dos parámetros, la presión se verá

modificada (**Ver anexo 4**). Tan sólo una tercera parte del volumen sistólico sale de las arterias durante el periodo de sístole, y el volumen restante distiende las arterias incrementando la presión arterial. Al terminar la contracción ventricular, las paredes arteriales distendidas vuelven de forma pasiva a su posición de partida y la presión arterial empuja la sangre a las arteriolas. Se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como presión arterial diastólica, sistólica y media. Con frecuencia se señala que la misma es controlada por el gasto cardiaco y la resistencia periférica total, como se sabe, esta es igual al producto de ambas. En cierto sentido este planteamiento es correcto, sin embargo, ninguno de ellos la controla de manera absoluta.

Gasto Cardiaco (GC): se define como la cantidad de sangre bombeada por cada ventrículo en un minuto. Es el producto del volumen sistólico por la frecuencia; por esta razón cualquier ajuste puede ser hecho por alteraciones en uno o ambos parámetros, los que a su vez están en función del retorno venoso, que depende de otros factores como son: la actividad constrictora (dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc.)

La Resistencia Periférica Total (RPT): Dependerá de la actividad constrictora dilatadoras de las arteriolas, del eje Renina- Angiotensina y de la propia magnitud del GC y otras. En consecuencia el GC y la RPT son operadores para el control de la presión arterial, que se deben a sistemas de mecanismos de regulación más complejos relacionados entre sí y tienen a su cargo funciones específicas.

Presión arterial media

Es la presión sanguínea promedio en las arterias, esta aproximadamente a un tercio de camino entre las presiones diastólica y sistólica. Es una variable cardiovascular muy importante porque indica la proporción de presión efectiva que conduce la sangre a través de los órganos sistémicos, se calcula de la siguiente manera: $PAM = (2 PAD + PAS) / 3$.

Factores determinantes de la presión arterial media

Existen dos factores cardiovasculares que determinan los valores de la presión arterial: el volumen de sangre contenido en el aparato circulatorio y las características de distensibilidad de las paredes vasculares.

- El volumen arterial depende del equilibrio entre el flujo de entrada de sangre a las arterias (gasto cardíaco) y el flujo de salida de sangre de las arterias a los capilares (resistencia periférica). Cualquier modificación del volumen de sangre arterial representa simplemente la diferencia entre las velocidades de entrada y salida.
- Si la distensibilidad disminuye por un aumento de resistencia periférica, la presión arterial igualmente se incrementa.

En conclusión, la presión arterial media depende del gasto cardíaco y de la resistencia periférica, si ambos parámetros se mantienen constantes, la presión no se modificará, si la modificación de uno de ellos no es compensada por el otro, la presión arterial media variará ajustándose a los nuevos valores.

Control de la presión arterial

La presión arterial es regulada por una serie de ajustes inmediatos, intermedios y a largo plazo, en que intervienen mecanismos nerviosos, humorales y renales complejos.

Control inmediato

El control minuto a minuto de la presión arterial es sobre todo función de los reflejos del sistema nervioso autónomo. Los cambios en la presión arterial se perciben tanto a nivel central, como periférico por receptores especializados. Las disminuciones en la presión arterial aumentan el tono simpático, incrementan la secreción suprarrenal de adrenalina y suprimen la actividad vagal. A la inversa de lo antes mencionado, la hipertensión disminuye el flujo simpático eferente y aumenta el tono vagal.

Los barorreceptores periféricos se sitúan a nivel de la bifurcación de las arterias carótidas primitiva y cayado aórtico. Las elevaciones en la presión arterial aumentan el estímulo

baroreceptor inhibiendo la vasoconstricción general y aumentando el tono vagal. La reducciones en la presión arterial disminuyen es estímulo baroreceptor.

Los barorreceptores carotídeos envían señales aferentes a los centros circulatorios del tallo encefálico a través del nervio Hering mientras que las señales aferentes de los barorreceptores aórticos realizan su trayecto junto al nervio vago. De los dos receptores periféricos el baroreceptor carotídeo es más importante a nivel fisiológico y es que reduce al mínimo los cambios en la presión arterial a causa de eventos agudos. La adaptación de cambios agudos a la presión arterial se produce en uno a dos días lo cual hace que este reflejo sea ineficaz para control de la presión arterial a largo plazo.

Control intermedio

En pocos minutos, las disminuciones sostenidas en la presión arterial, junto con el aumento del flujo simpático eferente, activan el sistema renina angiotensina aldosterona incrementan la secreción de arginina vasopresina y alteran el intercambio normal de líquidos a nivel capilar. Tanto la angiotensina II como la arginina vasopresina son vasoconstrictores arteriolares potentes, su acción inmediata consiste en aumentar la resistencia vascular sistémica, sin embargo en contraste con la formación de angiotensina II se requiere una hipotensión de grado moderado severo para que se secrete suficiente arginina vasopresina para producir vasoconstricción. Las alteraciones sostenidas en la presión arterial también alteran el intercambio de líquidos en los tejidos por sus efectos secundarios sobre las presiones capilares.

Control a largo plazo

Los efectos de los mecanismos renales más lentos se hacen aparentes horas después de los cambios sostenidos en la presión arterial. Como resultado, los riñones alteran la cantidad total de sodio corporal y el equilibrio de agua para restablecer la presión arterial a la normalidad.

2.2.1 HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA)⁹ es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias. No hay un umbral estricto que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad, sin embargo, de acuerdo con consensos

internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139 mmHg o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mmHg, están asociadas con un aumento medible del riesgo de aterosclerosis y por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa; desde el punto de vista de la promoción de la salud cabe mencionar que el riesgo de enfermedad cardiovascular, tanto letal como no letal en adultos es más bajo ante presiones sistólicas menores de 120 mmHg y diastólicas menores de 80 mmHg esos riesgos aumentan de manera progresiva con cifras más altas tanto sistólicas como diastólicas.

La hipertensión arterial se asocia a tasas de morbilidad y mortalidad considerablemente elevadas, por lo que se considera uno de los problemas más importantes de salud pública, afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial. Algunos de los factores ambientales que contribuyen al desarrollo de la HTA incluyen la obesidad, el consumo de alcohol, el tamaño de la familia, circunstancias de nacimiento y las profesiones estresantes. Los órganos cuya estructura y función se ven alterados a consecuencia de la hipertensión arterial no tratada o no controlada se denominan «órganos diana» e incluyen el sistema nervioso central, arterias periféricas, corazón y riñones principalmente.

Se caracteriza por ser una enfermedad que no da síntomas durante mucho tiempo y si no se trata puede desencadenar complicaciones severas como un infarto al miocardio, una hemorragia o trombosis cerebral, lo que se puede evitar si se controla adecuadamente.

Clasificación de hipertensión

Se considera hipertensión limítrofe cuando la presión diastólica es de 85 a 89 mmHg o la presión sistólica es de 130 a 139 mmHg (**Ver anexo 11**). Aun los pacientes con hipertensión limítrofe al parecer tienen riesgo mayor de complicaciones cardiovasculares. La hipertensión acelerada o grave se define como aumento sostenido en la presión arterial reciente, creciente y progresivo por lo general con presiones diastólicas mayores de 110 a 119 mmHg; a menudo hay disfunción renal. La hipertensión maligna es una urgencia médica verdadera que se caracteriza por hipertensión grave (>210/120 mmHg) junto con edema papilar y con mucha frecuencia encefalopatía.

Basado en la evaluación de riesgos y beneficios; un comité de expertos de la OMS, definió, en 1978, como hipertenso a todo individuo con cifras tensionales iguales o superiores a 160 mm Hg de TAS y 95 mm Hg de TAD. Este criterio permaneció vigente durante 10 años, hasta que sobre la base de datos surgidos tras 10 años de seguimiento, el Comité de Conjunto para la detección, evacuación y tratamiento de la HTA de Estados Unidos y la OMS en 1988 y 1990, respectivamente, modificaron el criterio de normotensión e hipertensión a partir de los 18 años y consideraron normotenso al individuo con cifras de tensión inferiores a 140 y 85 mm Hg.

Etiología de la hipertensión

Entre el 90 y 95 % de todos los casos de hipertensión son de hipertensión primaria, una elevación persistente de la presión arterial, que no puede ser atribuida a una causa identificable. Del 5 al 10 % restante de los casos son de hipertensión secundaria, que tienen una causa identificable. Es importante considerar las causas específicas en cada caso, debido a que algunas de ellas son susceptibles de tratamiento quirúrgico definitivo: constricción arterial renal, coartación de la aorta, feocromocitoma, enfermedad de Cushing y aldosteronismo primario. Los pacientes en quienes no pueden detectarse una causa específica de hipertensión se dice que padecen hipertensión esencial. En la mayoría de los casos, la presión arterial elevada se relaciona con un aumento global en la resistencia al flujo de la sangre por las arteriolas, aunque el gasto cardiaco suele ser normal.

La hipertensión arterial suele ser causada por una combinación de varias anormalidades (multifactorial). Pruebas epidemiológicas señalan que factores hereditarios, estrés, factores ambientales y alimenticios (aumento el consumo de sal y quizá decremento del calcio) constituye tal vez el desarrollo de la hipertensión.

Se desconoce el mecanismo de la hipertensión arterial, más frecuente denominada “hipertensión esencial”, “primaria” o “idiopática”. En la hipertensión esencial no se han descrito todavía las causas específicas, aunque se ha relacionado con una serie de factores que suelen estar presentes en la mayoría de personas que la sufren. Conviene separar aquellos relacionados con la herencia, el sexo, la edad, raza y por tanto poco modificables de aquellos otros que se podrían cambiar al variar los hábitos, ambiente, y las costumbres de las personas,

como: la obesidad, la sensibilidad al sodio, el consumo excesivo de alcohol, el uso de anticonceptivos orales y un estilo de vida muy sedentario.

Herencia

Cuando se transmite de padres a hijos se hereda una tendencia o predisposición a desarrollar cifras elevadas de tensión arterial. Se desconoce un mecanismo exacto, pero la experiencia acumulada demuestra que cuando una persona tiene un progenitor o ambos hipertensos, las posibilidades de desarrollar la hipertensión son el doble que las de las demás personas con ambos padres sin diagnóstico de hipertensión.

Sexo

Los hombres tienen más predisposición de desarrollar hipertensión que las mujeres hasta que éstas llegan a la edad de la menopausia. A partir de esta etapa la frecuencia en ambos sexos se iguala. Es así porque la naturaleza ha dotado a la mujer con unas hormonas protectoras mientras se encuentra en edad fértil, los estrógenos, y por ello tienen menos riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, en las mujeres más jóvenes existen un riesgo especial cuando toman píldoras anticonceptivas.

Edad y raza

La edad es otro factor, por desgracia no modificable que va a influir sobre las cifras de presión arterial, de manera que tanto la presión arterial sistólica como la diastólica aumentan con los años y lógicamente se encuentran un mayor número de hipertensos a medida que aumenta la edad. En cuanto a la raza, los individuos de raza negra tienen el doble de posibilidades de desarrollar hipertensión que los de raza blanca, además de tener un peor pronóstico.

Sobrepeso

Los individuos con sobrepeso están expuestos a tener más alta la presión arterial que un individuo con peso normal. A medida que se aumenta de peso se eleva la tensión arterial y esto es mucho más evidente en los menores de 40 años y en las mujeres. La frecuencia de la hipertensión arterial entre los obesos, independientemente de la edad, es entre dos y tres veces

superior a la de los individuos con un peso normal. No se sabe con claridad si es la obesidad por sí misma causa de hipertensión o si hay un factor asociado que aumente la presión en personas con sobrepeso, aunque las últimas investigaciones apuntan a que a la obesidad está asociada a otra serie de alteraciones que serían en parte responsables del aumento de presión arterial. También es cierto que la reducción de peso hace que desaparezcan estas alteraciones

Tratamiento

El tratamiento de la hipertensión arterial está asociado a una reducción de la incidencia de derrame cerebral de un 35-40%, de infarto agudo de miocardio entre 20-25% y de insuficiencia cardíaca en más de un 50%. Se indica tratamiento para la hipertensión a:

- Pacientes con cifras tensionales diastólicas > 90 mmHg o sistólica > 140 mmHg
- Pacientes con una tensión diastólica < 89 mmHg con una sistólica > 160 mmHg
- Pacientes con una tensión diastólica de 85 a 90 mmHg que tengan DM o con arterioesclerosis vascular demostrada.

Fármacos antihipertensivos

El término antihipertensivo designa toda sustancia o procedimiento que reduce la presión arterial. Actualmente se clasifican de acuerdo a su mecanismo de acción en: diuréticos, bloqueadores adrenérgicos beta, bloqueadores de los canales del calcio, bloqueadores de la enzima convertidora de la angiotensina, bloqueadores de los receptores de la angiotensina, e inhibidores adrenérgicos centrales y periféricos. Estos fármacos antihipertensivos actúan en uno o más de los cuatro sitios de control indicados y producen sus efectos interfiriendo en los mecanismos normales de regulación de la presión arterial. Una clasificación de los agentes antihipertensivos los categoriza conforme al principales sitio o mecanismo regulatorios en los cuales actúan.

Los principales grupos son

Diuréticos, que reducen la presión arterial al disminuir el sodio del cuerpo y el volumen sanguíneo, y quizás por otros mecanismos simpaticolíticos, que disminuyen la presión arterial al reducir la resistencia vascular periférica, inhibir el funcionamiento cardíaco e incrementar el estancamiento (estasis) venoso en los vasos de capacitancia, vasos dilatadores directos, que reducen la presión arterial al relajar el músculo liso vascular, dilatando así la resistencia de los vasos, y en grados variables aumentando también la capacitancia; agentes que bloquean la producción o acción de la angiotensina y así reducen la resistencia vascular periférica y (potencialmente) el volumen sanguíneo (**Ver anexo 5**).

El hecho de que estos grupos de fármacos actúen por mecanismos distintos permite combinar fármacos de uno o más grupos con aumento en la eficacia y, en algunos casos, disminución de la toxicidad.

La hipertensión arterial exhibe una alta prevalencia en la población general y por tanto es común su presentación en forma de crisis hipertensivas en pacientes que serán sometidos a intervenciones quirúrgicas, quienes en respuesta a la agresión, miedo, estrés, nerviosismo y/o ansiedad sufren este tipo de crisis.

La hipertensión arterial representa por sí misma una enfermedad, como también un factor de riesgo importante para otras enfermedades, fundamentalmente para la Cardiopatía Isquémica, Insuficiencia Cardíaca, Enfermedad Cerebrovascular, Insuficiencia Renal y contribuye significativamente a la retinopatía. Su control reduce la morbilidad y la mortalidad por enfermedad Cerebro Vascular, Insuficiencia Cardíaca y Cardiopatía Isquémica.

El establecimiento del programa de tratamiento farmacológico debe formularse sobre la base de aspectos importantes: edad, necesidades individuales de fármacos, su dosificación y el grado de respuesta terapéutica. La adhesión del paciente al tratamiento impuesto es fundamental y debe ser una prioridad lograrlo. Lo ideal es mantener el 50% de efectos máximos las 24 horas.

La hipertensión arterial perioperatoria tiende a ocurrir en tres periodos distintos:

- En inducción anestésica durante la laringoscopia provocada sobre todo por estimulación simpática.
- Dentro de las primeras horas después de cesar la anestesia, debida a la hiperactividad adrenérgica por el dolor o la hipoxia y la sobrecarga de volumen consecutiva a la administración transoperatoria excesiva de líquidos.

Unas 48 horas posteriores al proceder quirúrgico cuando el líquido es movilizado. El mecanismo patogénico fundamental de la hipertensión arterial perioperatoria es el aumento de la resistencia vascular periférica como consecuencia de altos niveles de catecolaminas circulantes, por lo que los fármacos antihipertensores que reducen o previenen el aumento de esa variable serían los más apropiados desde el punto de vista terapéutico.

La estabilidad hemodinámica es uno de los objetivos principales en el peri, trans y postoperatorio de pacientes de alto riesgo, la mayoría de estos pacientes son tratados crónicamente por patologías cardiovasculares que interfieren en el funcionamiento de varios sistemas fisiológicos, orientados a mantener el equilibrio en el estado circulatorio cuando las condiciones cardiacas ven limitados los mecanismos compensatorios utilizados, siendo necesario compensar el aumento de necesidades metabólicas.

2.3 ANESTESIA REGIONAL

2.3.1 ANATOMÍA APLICADA AL BLOQUEO REGIONAL

Columna vertebral

La columna vertebral está formada por 33 vertebras (**Ver anexo 6**) (7 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacras fusionadas y 4 coccígeas), tiene 4 curvas. Las curvas cervicales y lumbar son de convexidad anterior, mientras que la dorsal y la sacra presentan convexidad anterior. Estas curvas tienen una influencia importante sobre la disfunción de los anestésicos locales el espacio subaracnoideo.

La columna vertebral está unida por varios ligamentos que le confieren estabilidad y elasticidad:

Ligamento supraespinoso: es tracto fibroso potente que conecta las apófisis espinosas desde el sacro hasta la C7, donde se continúa en dirección cefálica hasta la protuberancia occipital externa por el ligamento de la nuca. Es más grueso y ancho en la región lumbar y varía con la edad, el sexo y peso del individuo.

Ligamento interespinoso: es un ligamento delgado y membranoso que conecta la apófisis, fundiéndose anteriormente con el ligamento amarillo, y posteriormente con el ligamento supraspinoso. Al igual que este, el ligamento interespinoso es más grueso y ancho en la región lumbar.

Ligamento amarillo: contiene fibras elásticas amarillas y conecta las láminas adyacentes que van desde el borde caudal de una vértebra hasta el borde cefálico de la vértebra situada debajo. Externamente este ligamento nace en las raíces de las apófisis articulares y se extiende en dirección posterior e interna hasta el punto donde las láminas se unen para formar la apófisis espinosa. Aquí, ambos componentes de ligamentos están unidos, cubriendo el espacio interlaminar.

Meninges espinales

La medula espinal está protegida por la columna vertebral ósea y por tres capas de tejido conjuntivo, las meninges. (**Ver anexo 7**).

La duramadre. Es la membrana más externa. Es un tubo fibroelástico delgado longitudinal. Aunque continuo, puede describirse en él dos partes: la craneal y la medular.

- La duramadre craneal: consta de una capa externa (inmóvil) que rodea el cráneo y una capa interna (meníngea) que recubre el cerebro y se repliega hacia adentro para formar la hoz del cerebro. Ambas capas están íntimamente unidas, excepto en las zonas en que albergan los grandes senos venosos que drenan la sangre del cerebro.
- Duramadre a nivel medular: la capa externa (inmóvil) se continúa hacia abajo en el canal vertebral como revestimiento periostio. La capa interna (meníngea) se continúa caudalmente como la duramadre espinal o tecal.

La aracnoides. Es la membrana intermedia de las tres. Es una delicada membrana a vascular, estrechamente unida a la duramadre, que, como esta termina en el borde inferior de la S2. Existe un espacio capilar, o una cavidad potencial entre la dura madre y la aracnoides, denominada espacio subdural; este contiene una mínima cantidad de líquido ceroso que lubrica la superficie plana de las membranas opuestas. El espacio subdural en la región cervical es más amplio y más accesible que en cualquier otro punto de la columna vertebral.

La piamadre. Es una delicada membrana, altamente vascularizada y adherida a la medula espinal y el cerebro. Recubre toda la superficie de ambas estructuras. El espacio entre la aracnoides y la piamadre es el espacio subaracnoideo. Entre ambas membranas existen números trabéculas en tela de araña, y el espacio subaracnoideo contiene los nervios espinales y el LCR. También se encuentran en los principales vasos sanguíneos medulares.

Los ligamentos denticulares, proyecciones externas de la piamadre, se adhieren a la duramadre y contribuyen a fijar la medula espinal.

Medula espinal

Continua cefálicamente por el bulbo raquídeo, la medula espinal se inicia a nivel del foramen magnum y termina en el conus medulares. En el momento del nacimiento la medula termina a la altura de la L3, pero con el crecimiento progresa hasta alcanzar el borde inferior de la L1 en el adulto.

Espacio subaracnoideo

Limitado por la piamadre hacia adentro y por la aracnoides en su parte externa, el espacio subaracnoideo está bañado por el LCR y contiene abundantes trabéculas aracnoideas, que forman una masa esponjosa y delicada. Este espacio está dividido en tres partes: craneal (alrededor del cerebro), medular (alrededor de la medula espinal) y radicular (alrededor de las raíces posterior y anterior de los nervios espinales).

El espacio subaracnoideo se extiende por separado entre las raíces posterior y anterior hasta el ganglio dorsal, donde la piamadre y la aracnoides continúan como epitelio perimetral del nervio periférico.

Líquido cefalorraquídeo

El líquido cefalorraquídeo se produce en los plexos coroideos, redes de capilares en las paredes de los ventrículos. Los capilares están cubiertos de células endoteliales que generan el líquido cefalorraquídeo a partir del plasma sanguíneo por filtración y secreción. Como las células endoteliales presentan uniones estrechas, las sustancias que llegan al LCR desde los plexos coroideos no pueden filtrarse entre las células. El líquido cefalorraquídeo es un líquido claro e incoloro que protege al encéfalo y a la medula espinal del daño físico y químico. También transporta oxígeno y glucosa desde la sangre a las neuronas y a la neuroglia.

El volumen total de LCR es de 80 a 150 ml en el adulto. El LCR contiene glucosa, proteínas, ácido láctico, urea, cationes (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) y aniones (Cl^- , HCO_3^-); también presenta algunos leucocitos. El LCR contribuye de tres maneras a la homeostasis:

- **Protección mecánica:** representa un medio que amortigua los impactos y protegen al delicado tejido nervioso del encéfalo y la medula espinal de movimientos que provocarían su roce con las paredes óseas del cráneo y las cavidades ventrales.
- **Protección química:** provee un ambiente químico óptimo para la señalización neuronal correcta.
- **Circulación:** el LCR permite el intercambio de nutrientes y productos de desecho entre la sangre y el tejido nervioso.

Es un ultra filtrado del plasma sanguíneo, con el que el LCR se encuentra en equilibrio osmótico e hidrostático. Incoloro, se halla en los espacios subaracnoideo craneales y medulares, así como en los ventrículos cerebrales. El volumen total del LCR en un adulto es de 120 a 150 ml, de los cuales 25- 35 ml corresponden al espacio subaracnoideo medular. La mayor parte del volumen subaracnoideo medular se encuentra en la parte distal de la medula espinal, con el área de la cola de caballo, en decúbito supino la presión del líquido oscila entre 60 y 80 mmH₂O.

En personas normales, el pH del LCR es ligeramente inferior al pH sanguíneo arterial (7.32), la PCO₂ es mayor de (48mmhg) y el nivel de bicarbonatos similares en ambos líquidos (23 mEq/l) en condiciones rápidamente cambiantes como la alcalosis respiratoria o la acidosis, el

LCR lumbar refleja con más lentitud que el líquido craneal los cambios en los parámetros sistemáticos ácido básico.

Las concentraciones totales de electrolitos en el LCR son similares a las del plasma, pero no idénticas. El sodio es el catión más abundante en el plasma y el LCR; a pesar de que la concentración entre ambos líquidos es similar (133-145 mEq/L) la concentración absoluta es ligeramente superior en el plasma, los niveles de calcio en el LCR varían entre 2 y 3 mEq/L en el plasma entre 4 y 5 mEq/L.

El LCR se forma por tanto por secreciones como por ultra filtrado de los plexos coroideos arteriales de los ventrículos laterales, tercero y cuarto, el plexo coroideo está constituido por invaginaciones capilares del espacio subaracnoideo; dichos capilares están rodeados de una fina capa de tejido conjuntivo derivado de la piamadre, el cual, a su vez, está en íntimo contacto con el epéndimo, un conducto recubierto de una única capa de epitelial en el interior del ventrículo, se cree que dichas células endimarias podrían ser las responsables iniciales de la secreción de LCR.

Efectos fisiológicos de bloqueo raquídeo

La inyección de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo y epidural producen diferentes reacciones fisiológicas (**Ver anexo 8**), la comprensión y su importancia constituye la base para el correcto control clínico del paciente sometido a una anestesia raquídea y epidural para determinar de forma adecuada las indicaciones y contraindicaciones de este tipo de anestesia regional.

Efectos cardiovasculares

El efecto fisiológico más importante en la anestesia intradural pertenece al sistema cardiovascular, dichas respuestas están mediadas por los efectos combinados de la denervación autonómica, en la denervación simpática dado que el nivel de denervación es un determinante primordial de la intensidad de la respuesta cardiovascular en la anestesia intradural, cuanto más alto sea el nivel del bloqueo nervioso mayores serán los cambios en los

parámetros cardiocirculatorios, en los casos de bloqueo simpático parcial se produce un incremento de reflejo de la actividad simpática en las áreas bloqueadas

En la circulación arterial la desnervación simpática produce vasodilatación arterial, en la circulación venosa las venas puede experimentar vasodilatación máxima que depende de la presión hidrostática

Por lo común la frecuencia cardiaca disminuye durante la anestesia intradural en ausencia de medicación activa frente al sistema vegetativo, la bradicardia observada se debe en parte al bloqueo de las fibras preganglionares aceleradores cardíacas procedentes, por otra parte la bradicardia esta mediada por descenso significativos de la presión de la aurícula derecha cuando los niveles están fijados colocando al paciente en posición de trendelemburg moderada (elevando piernas) aumenta retorno venoso.

En la hipotensión la indicación de la medidas terapéutica para la hipotensión arterial durante la anestesia intradural debe considerarse basándose en los valores tensionales que puede llegar a comprometer la correcta oxigenación miocárdica y del SNC (el cerebro es el órgano más sensible al descenso de oxigenación)

Los pacientes hipovolemicos son muchos más susceptibles a los efectos hipotensores de la anestesia intradural ya que en estados de hipovolemia, el mantenimiento de la función cardiovascular depende del incremento del reflejo compensatorio de la actividad simpática, las demandas miocárdicas de oxígeno desciende durante la hipotensión asociada a la anestesia intradural como la disminución de la frecuencia cardiaca

En el flujo sanguíneo cerebral los mecanismos de autorregulación vascular cerebral mantienen constante el flujo sanguíneo cerebral en el hombre, por lo tanto el flujo sanguíneo cerebral en personas normales se mantienen inalterados durante la anestesia intradural.

Para el tratamiento de la hipotensión en la actualidad se acepta que en los individuos sanos la oxigenación de los 2 órganos más importantes es el cerebro y el miocardio se mantienen constante con niveles de hipotensión moderados durante la anestesia intradural , para el tratamiento fisiológico de la hipotensión durante la anestesia intradural consiste en

restablecimiento de la precarga por aumento del retorno venoso al corazón y la consiguiente mejoría del gasto cardiaco , la manera más simple y efectiva de conseguirlo es favoreciendo colocando al paciente de trendelemburg con ella el gasto cardiaco mejora igual en pacientes normovolemicos

Los vasopresores no son fármacos completamente inocuos en el tratamiento de la hipotensión arterial durante intradural , los agonistas alfa adrenérgicos como la metoxamina y la fenilefrina ,pueden incrementar la poscarga, lo cual aumenta la demanda de oxígeno del ventrículo izquierdo dado que el aumento del trabajo miocárdico excede el aporte de oxígeno que produce el aumento de la presión de perfusión coronaria, los fármacos cronotropicos positivos , incluyendo la atropina empeoran proporcionalmente la relación demanda miocárdica de oxígeno debido a un aumento relativo del primer factor de dicha relación si son utilizados para elevar la presión arterial por aumento de la frecuencia cardiaca, y en forma secundaria del gasto cardiaco .

Para confirmar las ventajas teóricas del tratamiento de la hipotensión arterial durante la anestesia intradural en pacientes normovolémicos es necesario cuantificar todos los datos previamente expuesto unos de los efectos colaterales indeseables ya cuantificado del tratamiento de la hipotensión arterial durante la anestesia intradural , en pacientes normovolémicos es el aumento de los casos de retención urinaria , otra consideración importante en este tratamiento es el riesgo de desencadenar cuadros de insuficiencia cardiaca , edema pulmonar a una combinación de ambos en el paciente anciano

El nivel de bloqueo simpático suele ser similar al del bloqueo somático, en el caso del bloqueo epidural, mientras que en el bloqueo subaracnoideo suele ser dos dermatomas superior al del bloqueo sensitivo Los efectos cardiovasculares dependen también en parte de la absorción sistémica de los anestésicos locales empleados en el bloqueo epidural. El bloqueo epidural se acompaña de cambios en el tono vagal que conllevan un predominio del mismo con tendencia a la bradicardia e hipotensión arterial.

La instauración del bloqueo simpático en el bloqueo epidural es más gradual y progresiva que en el bloqueo subaracnoideo, con lo que la adaptación al mismo suele ser mejor. Por el

contrario hay autores que defienden que el bloqueo simpático es un fenómeno “todo o nada”, o se da o no se da

Por todo ello, es conveniente realizar el bloqueo en posición de decúbito lateral (mejor que sentado) para evitar los efectos deletéreos del bloqueo simpático, o si ello no es posible, colocar rápidamente al paciente en posición de decúbito supino tras la realización del mismo.

La precarga con soluciones isotónicas antes del bloqueo 500-1000 ml también ayudan a evitar el descenso brusco del gasto cardíaco por estasis del volumen sanguíneo en los vasos de capacitancia (extremidades inferiores y vísceras abdominales).

El aumento de actividad simpática eferente, mediada por los barorreceptores, se produce a través de los nervios vasoconstrictores simpáticos (T1-T5) si no están bloqueados y por las catecolaminas circulantes liberadas en la médula suprarrenal (por aumento de actividad de cualquiera de las fibras asplánicas T6-L1. Además los esfínteres pre capilares tienen capacidad de conseguir autorregulación tras la inhibición de la actividad nerviosa. El bloqueo por encima de T1-T4 conlleva descenso del cronotropismo e inotropismo.

Además, conviene recordar que a dosis bajas, la adrenalina posee efectos beta, es decir, taquicardia y aumento del gasto cardíaco a nivel central, e hipotensión arterial por vasodilatación a nivel periférico.

Efectos pulmonares

La alteración de los mecanismos pulmonares durante la espiración se debe que a los músculos implicados en ella, sobre todo los abdominales anteriores, están desnervados en los casos de niveles torácicos altos de anestesia intradural, los efectos de este tipo y este nivel de anestesia son importantes clínicamente en los pacientes con secreciones traqueales o bronquiales en los que el mantenimiento de las vías aéreas limpias depende de su capacidad de toser. Las características de la ventilación espontánea representan un valioso indicador de la adecuación del flujo sanguíneo medular durante la anestesia intradural alta. Por ello, es preferible mantener a los pacientes en respiración espontánea durante dicha técnica anestésica.

Efectos hepáticos

El flujo sanguíneo hepático disminuye durante la anestesia intradural en relación directa con el descenso de la presión arterial, dicho descenso se asocia a un aumento de la diferencia de contenido de oxígeno entre la sangre arterial sistémica y la sangre venosa hepática.

Renales y genitourinarios

Dado que el flujo sanguíneo renal se mantiene por autorregulación, la anestesia epidural tiene muy pocos efectos en el funcionamiento de los riñones. Por otra parte, se supone que el bloqueo neuroaxial en el nivel lumbar afecta el control de la función de la vejiga como consecuencia de bloqueo de los segmentos S2 a S4, de modo que puede haber retención urinaria hasta que el bloqueo desaparezca; por ello, debe evitarse que se administre un volumen excesivo de líquidos por vía intravenosa en caso de que no se haya instalado una sonda urinaria, la cual podría ser necesaria si se aplica anestesia raquídea.

En los efectos renales en forma muy similar en lo que ocurre en el flujo sanguíneo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante durante las amplias variaciones de la tensión arterial, gracias a mecanismo de autorregulación de gran competencia. En ausencia de vasoconstricción el flujo sanguíneo renal no sufre variaciones hasta que la presión arterial media desciende por debajo de 50mmhg por lo tanto en ausencia de hipotensión severa el flujo sanguíneo renal y la producción urinaria se mantiene constante durante la anestesia intradural. Si la hipotensión arterial aparecida durante esta técnica conduce a presiones arteriales inferiores, se produce un descenso transitorio del flujo sanguíneo renal y de la producción urinaria, incluso cuando los periodos de hipotensión severa son prolongados, persiste el flujo sanguíneo residual que asegura la oxigenación mínima a los tejidos renales, de forma que la función renal se normaliza cuando la presión arterial recupera sus valores basales en la fase postoperatoria.

Efectos gastrointestinales

En las fibras ganglionares de D1 a L5 son inhibitorias intestinales, por consiguiente la anestesia intradural con los niveles torácicos medios se produce la contracción del intestino

delgado como consecuencia de la ausencia relativa de acción inversa del nervio vago. Se produce relajación de los esfínteres y el peristaltismo suele permanecer inalterado. La contracción intestinal, unida a la relajación completa de la musculatura abdominal, proporcionan las condiciones operatorias ideales para las intervenciones quirúrgicas intraabdominal.

Los efectos gastrointestinales del bloqueoregional dependen en su mayor parte del bloqueo de las fibras espláncnicas simpáticas del nivel T5 al L1. La dominancia vagal sin oposición lleva a incremento de las secreciones; peristalsis y disminución del tamaño del intestino, así como a contracción del mismo. En el periodo posoperatorio, la motilidad gastrointestinal se restablece con mayor rapidez si se aplicó analgesia epidural con un anestésico local. En varios estudios se han demostrado las bondades de la anestesia epidural torácica en el riego visceral.

Cuando la anestesia epidural torácica se usa como coadyuvante de la anestesia general en una intervención quirúrgica torácica, cardíaca o abdominal superior, mayor, el objetivo suele ser un bloqueo segmentario de T1 a T5.

La simpatólisis segmentaria que induce una mayor actividad simpática en segmentos por debajo del bloqueo y que conduce al deterioro del flujo sanguíneo espláncnico. Las náuseas suelen ser un problema relativamente frecuente como consecuencia de la anestesia neuroaxial, pues se ha informado que se presentan hasta en 20% de los pacientes sometidos a este tipo de bloqueo; supuestamente se relacionan con incrementos de la peristalsis gástrica como consecuencia de la actividad vagal sin oposición. La forma de prevenirlas es tratar con prontitud la hipotensión, administrando un bolo de líquido, efedrina o fenilefrina. Se ha mostrado que la atropina es un tratamiento eficaz para náuseas relacionadas con bloqueo torácico alto.

2.4 PREMEDICACION

Es la medicación suministrada antes de un procedimiento quirúrgico con anestesia, que provoca un estado de somnolencia e indiferencia en el paciente (sedación) la cual brinda un estado termodinámicamente aceptable para ser intervenido quirúrgicamente.

El objetivo fundamental es disminuir la presión arterial por debajo de 180/110 sin comprometer la función de los órganos vitales. El riesgo de la hipertensión implica el daño a órganos vitales tales como corazón, cerebro y riñones. El riesgo de infarto al miocardio está aumentado aun en los pacientes con hipertensión sistólica mayor de 160 mmHg. El tratamiento antihipertensivo, especialmente los beta-bloqueadores y los inhibidores de la ECA deben continuarse hasta momentos antes de la operación y continuarse después de la recuperación anestésica.

Un grupo importante de los pacientes hipertensos desconoce su enfermedad y por lo tanto no recibe tratamiento alguno y los que han sido diagnosticados anteriormente llevan tratamiento adecuado solamente en un pequeño por ciento

El anestesista con el uso de las benzodiazepinas que son los medicamentos más utilizados, por la constancia y la previsibilidad de sus efectos sedante y ansiolítico ayuda a disminuir las alteraciones hemodinámicas, administrando las benzodiazepinas por vía oral, entre 45 y 90 minutos antes de la anestesia.

Los benzodiazepínicos de empleo más frecuente son el bromazepam, el lorazepam y el midazolam. Deben evitarse las benzodiazepinas con vida media prolongada y las que tienen metabolitos activos, ya que, la amnesia anterógrada que provocan las benzodiazepinas puede constituir un inconveniente en la anestesia ambulatoria.

Es frecuente que la presión arterial registrada al ingreso en el hospital sea normal y suele mantenerse dentro de valores aceptables durante los días siguientes. Un factor desencadenante suele presentarse el día anterior al conocer la fecha de la operación y otro grupo importante se descompensa al llegar a la sala de premedicación. Estos pacientes muestran frecuentemente una respuesta exagerada de hipertensión arterial con las maniobras de la laringoscopia e intubación de la tráquea y son más propensos que otros pacientes a padecer de isquemia miocárdica.

El estado psicológico de un paciente programado para la operación influye intensamente en el resultado final de una operación.

La influencia del temor origina ansiedad, y a continuación irritabilidad del sistema nervioso, y por último resistencia a la anestesia. Cada etapa puede aumentar o disminuir debido a múltiples factores.

Spielberger ha delineado dos tipos de ansiedad:

- Ansiedad de situación: el temor inmediato a corto plazo que puede experimentar una persona en respuesta al estrés ambiental o de situación que afronta súbitamente.
- Carácter de ansiedad: una disposición de la personalidad que es estable, es un tipo de ansiedad crónica que representa un estado de trato interpersonal continuo.

El estrés psicológico, relacionado con variable de la personalidad, puede activar el sistema nervioso simpático hasta el grado de precipitar arritmias cardíacas que ponen en peligro la vida aún sin una cardiopatía subyacente. Se han señalado taquiarritmias ventriculares y paro cardíaco súbito.

Métodos de medicación pre-anestésica

Método clásico

La medicación de un paciente antes de la anestesia, según el concepto tradicional, tiene como fin reducir la actividad y el índice metabólico. Se supone que se logra sedando al paciente y con depresión metabólica directa a través de los efectos de los fármacos narcóticos.

Sedación cortical primaria

Es posible reconocer la sedación cortical simple sin el uso de narcóticos. Los fármacos disponibles que se recomiendan son principalmente sedantes. La consecuencia de disminuir la actividad mental es una actividad física más calmada y reducida, que conduce a un estado basal.

Supresión subcortical

Denominando los mecanismos del despertar disminuyendo el alerta y la sensibilidad del paciente. El foco de atención se coloca principalmente en el SRA. Además los fármacos

capaces de lograr este efecto también deprime hipotálamo y el tálamo. Por tanto se obtiene un grado de disminución de la sensibilidad autónoma, y se embotan los efectos perjudiciales del estrés. Los medicamentos básicos para lograr estos objetivos son los tranquilizantes.

Los objetivos específicos en la pre medicación se logran con la medicación adecuada de factores como: aprensión menor por amnesia; disminución de la cantidad de anestésico necesario; contrarrestar efectos indeseables, con irregularidad respiratorias, excitación y producción excesiva de moco y saliva. Al deprimir la excitabilidad refleja puede utilizarse agentes que no son potentes. Por último la selección adecuada del fármaco disminuirá el metabolismo basal.

Guía para la premedicación preanestésica

La medicación preanestésica se inicia con un sedante por la noche. Tiene suficiente efecto prolongado para contribuir a la premedicación de la mañana. Por regla general, la dosis debe de ser mayor en caso de dolor, tirotoxicosis, ansiedad inadecuada y en paciente musculosos (no simplemente grasa).

La noche previa a la operación debe de administrarse un sedante oral; En pacientes con carácter ansioso o aprensión extrema se requiere un tranquilizante mayor. Es importante recordar la hora de administración del sedante a fin de obtener el beneficio total de la medicación.

Todos los pacientes que se programan para anestesia regional deben recibir un tranquilizante, para disminuir el grado de ansiedad y con ello lograr una adecuada estabilidad hemodinámica en el pre, trans y posoperatorio.

La escala más utilizada en la clínica es la Ramsay (nivel 1: paciente ansioso agitado o inquieto; nivel 2: paciente cooperador, orientado, tranquilo; nivel 3: paciente dormido, responde a ordenes; nivel 4: paciente dormido, respuesta rápida a estímulos; nivel 5: paciente dormido, respuesta lenta a estímulos; nivel 6: paciente dormido, ausencia de respuesta).

2.5 ESCALA DE VALORACION DE LA ANSIEDAD Y SU IMPORTANCIA

La escala más utilizada para medir la sedación inducida por drogas en los pacientes, es la escala de Ramsay. Esta escala se confeccionó específicamente como sistema "objetivo" de puntuación para medir la sedación inducida por drogas. Tiene el inconveniente de que no es muy precisa en la evaluación de la agitación y del exceso de sedación.

Los niveles de sedación adecuados estarían entre el 2 y el 4

Por otro lado, la escala Ramsay, igual que otras escalas se basa en respuestas verbales ó motoras.

2.6 PREMEDICACIÓN EN BLOQUEO REGIONAL

La premedicación para una anestesia regional varía por el sitio y duración del procedimiento quirúrgico, la edad del paciente y la condición psicofisica.

La medicación pre anestésica es segura y confortable para el paciente y más eficiente para el cirujano. No debe olvidarse que el paciente llega al quirófano, no a ser anestesiado, sino a ser operado.

Con la premedicación se persigue:

- Reducir la presión y el nerviosismo produciendo en el paciente una sensación de calma, resultándole más agradable el procedimiento anestésico y la operación.
- En caso de dolor preoperatorio, calmar el dolor del paciente, haciendo más tolerable la movilización y la espera.
- Protección de los efectos tóxicos de los anestésicos locales.
- Disminución del metabolismo.
- La producción de analgesia en la punción para la inducción y para otras sensaciones dolorosas que pueden ocurrir durante el procedimiento.
- La producción de amnesia.
- La prolongación y potenciación de la acción analgésica de los anestésicos locales.
- Reducción del dolor, vómitos y nauseas postoperatorias.

- Preservar las funciones del simpático y parasimpático

Una inmensa variedad de medicamentos han sido utilizados con ese propósito incluyendo varias combinaciones de hipnóticos, sedantes, fenotiazinas, analgésicos, narcóticos, antihistamínicos y derivados de la belladona.

Desde el punto de vista teórico, estas sustancias deberían ser profilácticas muy específicos de las convulsiones producidas por anestésicos locales. Por ello en todas aquellas oportunidades en que se administren grandes cantidades de anestésico local, el diazepam es la sustancia de elección para la prevención de los accidentes convulsivos.

Para la anestesia peridural no es necesario administrar atropina con la premedicación, pues la acción inhibidora de las secreciones es innecesaria y solo se consigue que el paciente se halle incomodo por la sequedad de la boca y faringe.

La anestesia combinada expresa el estado anestésico producido por una asociación de agentes; con la premedicación, la analgesia conductiva y la analgesia general con uno o más agentes, el alivio del dolor se obtiene como resultado de un equilibrio de agentes y técnicas. Tiene su origen en la llamada teoría de la anociasociación, la cual expone que los estímulos psíquicos pueden ser fácilmente anulados por una anestesia general ligera.

CAPITULO III

3. VARIABLES

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores
Beneficio ansiolítico del bromazepam como parte de la premedicación anestésica.	<ul style="list-style-type: none"> - Beneficio: bien que se hace o recibe. - Ansiedad: respuesta del organismos frente a ciertos estímulos internos o externos. Bromazepam: benzodiacepina con efectos farmacológicos a nivel del sistema nervioso central; actuando como agonista de los receptores gaba ubicada en la membrana de la neurona favoreciendo y potencializando el efecto inhibitorio del gaba. - Premedicación: Administración, antes de una intervención quirúrgica, de medicamentos destinados a calmar la angustia de los pacientes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Se entenderá como el beneficio la disminución de la ansiedad del paciente por medio de la premedicación anestésica con bromazepam 3 mg vía oral una hora antes de ser intervenido quirúrgicamente bajo anestesia regional. 	<ul style="list-style-type: none"> - Efectos farmacocinéticos - Nivel de sedación pre quirúrgica. - Hora en que se administra el medicamento. 	<ul style="list-style-type: none"> - Periodo de latencia - Nivel de ansiedad determinado por la escala de Ramsay - Dosis del medicamento. - Vía de administración - Inquietud durante el bloqueo - Reacciones adversas
Pacientes masculinos de 40-50 años con diagnóstico de Hipertensión arterial controlada intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional	<ul style="list-style-type: none"> - Paciente Masculino: se refiere al ser vivo humano que posee órganos de reproducción masculina. - Hipertensión arterial controlada: enfermedad cardiovascular más frecuente asintomática idiopática, caracterizada por un aumento de la presión arterial que excede persistentemente la presión sistólica los 140 mmHg y la diastólica los 90 mmHg. - Anestesia regional: es la administración de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Se refiere a los pacientes del sexo masculino de 40 a 50 años con diagnóstico de hipertensión arterial controlada a los cuales recibirán anestesia regional para ser intervenidos quirúrgicamente, que cumplieron con los criterios de inclusión. 	<ul style="list-style-type: none"> - Signos físicos - Signos clínicos - Monitorización de los signos vitales en la anestesia y el acto quirúrgico. - Técnica anestésica. - Complicaciones 	<ul style="list-style-type: none"> - Edad - Peso - ASA - Presión arterial pre trans y postoperatoria. - Signos vitales: <ul style="list-style-type: none"> - FC - FR - SpO2 - Bloqueo Subaracnoideo - Náuseas - Vómitos - Cefalea

CAPITULO IV

IV. DISEÑO METODOLOGICO

4.1 TIPO DE ESTUDIO

El estudio realizado es de tipo descriptivo y transversal.

Descriptivo: se basó en la observación directa de los pacientes intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional, premedicados con bromazepam y posteriormente su nivel de sedación utilizando la Escala de Ramsay.

Transversal: porque en el estudio se realizó un corte en el tiempo, efectuándose durante el mes de septiembre de 2015 sin ningún seguimiento posterior.

4.2 POBLACION Y MUESTRA

Población: Estuvo conformado por los pacientes hipertensos controlados del sexo masculino de las edades de 40-50 años que se programaron a cirugía electiva en el Hospital Nacional “Enfermera Angélica Vidal de Najarro” de San Bartolo durante el mes de Septiembre de 2015.

Muestra: en el proceso de investigación un tipo de muestra por cuota o intencionadas (selectivo), o muestra dirigida, pues la elección del sujeto se determinó a criterio del investigador, permitiendo obtener información sobre los indicadores que el grupo investigador previamente planteó.

4.3 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

4.3.1 CRITERIOS DE INCLUSION

El presente estudio se realizó en el Hospital Nacional “Enfermera Angélica Vidal de Najarro” de San Bartolo en pacientes adultos hipertensos controlados que fueron intervenidos en cirugía electiva, se eligió a 30 pacientes que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

- a. Sexo masculino
- b. Edad entre 40-50 años
- c. Pacientes hipertensos controlados programados para cirugía electiva

- d. Cirugía con tiempo de duración entre 30 minutos a 2 horas
- e. Pacientes ASAII

4.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a. Pacientes ASA I, ASA III, ASA IV y ASA V
- b. Pacientes de Urgencia
- c. Pacientes con Hipertensión no controlada
- d. Cirugías que excedan el tiempo de 2 horas
- e. En caso de contraindicaciones al uso del bromazepam

4.4 METODO, TÉCNICA E INSTRUMENTO PARA RECOLECCION DE DATOS

Esta investigación se llevó a cabo mediante la observación, análisis, descripción y documentación de casos, del estado de ansiedad y nivel de sedación de los pacientes en el pre, trans y posoperatorio, en base a los resultados obtenidos.

- **MÉTODO:** el método que se utilizó para el proceso de investigación de este trabajo, fue el método científico que corresponde a un conjunto de pasos sistémicos que nos lleva a la obtención de nuevos conocimientos, el cual se desarrolló en pacientes masculinos con diagnóstico de hipertensión arterial controlada bajo anestesia regional.
- **TÉCNICA:** la técnica que se aplicó en el desarrollo de la investigación, es la observación directa, ya que con estos se obtuvieron datos más verídicos y se observó directamente la eficacia del bromazepam como ansiolítico en la premedicación a pacientes hipertensos controlados intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional; y a la vez fue un integrante del grupo quien recogió los datos. (ver anexo 10).
- **INSTRUMENTO:** el instrumento que se utilizó fue una guía de observación que al inicio describe los datos generales del pacientes como lo son (edad, peso, diagnostico) dosis del medicamento, cuadro con los signos vitales en el procedimiento quirúrgico, presencia o

ausencia de reacciones adversas, se registró la utilización de la escala de Ramsay que nos ayudó a determinar el nivel de sedación proporcionado por el bromazepam.

4.5 PROCEDIMIENTO

Para la realización del presente estudio se tuvo la colaboración y autorización del Jefe de Sala de Operaciones y el Jefe del Servicio de Anestesiología.

Paso 1: El estudio se llevó a cabo con una atención personalizada y profesional al paciente durante el transcurso de la visita y premedicación anestésica.

Durante la cual se desarrolló una entrevista al paciente sujeto de estudio, una revisión del expediente clínico, en el cual se le indicó bromazepam 3.0 mg vía oral para cumplirse una hora previa a la recepción de los pacientes en sala de operaciones.

Paso 2: se desarrolló durante la recepción del paciente en sala de operaciones, determinando su nivel de sedación a través de la Escala de Ramsay y una posterior monitorización de los signos vitales.

4.6 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

La tabulación de los datos fue realizada luego de ordenar toda la información que se obtuvo, utilizando diferentes tipos de gráficas con su respectivo color que identificará cada una de las variables.

Se realizó un gráfico por cada pregunta o ítem, con su respectivo análisis, lo cual facilitará la interpretación de los datos y futura extracción de conclusiones de cada uno.

Para la tabulación de los datos y extraer la FR (frecuencia relativa%) se utilizará la siguiente fórmula:

$$\mathbf{FR\% = n/N \times 100}$$

Donde:

- **FR%**= Frecuencia Relativa.
- **n**= Frecuencia Absoluta (tamaño de la muestra)
- **N**= Tamaño de la población

CAPITULO V

V. PRESENTACIÓN E INTERPRETACIÓN DE DATOS

Una vez aprobado el protocolo de investigación por la Comisión de Revisión de Protocolos se procedió a la etapa de ejecución de investigación donde se contó con 30 pacientes masculinos entre las edad de 40-50 años.

Durante la ejecución del proyecto de investigación los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión establecidos, tomando en cuenta su monitoreo básico, su evaluación y diagnóstico clínico realizado por el cirujano general.

Mostrando que en nuestro estudio los 30 pacientes masculinos de 40-50 años según su estado físico clínico, donde el 100% fue ASA II por su diagnóstico de hipertensión arterial controlada, llevándose a cabo todas las intervenciones bajo anestesia regional con su respectiva premedicación con bromazepam.

Teniendo en cuenta que es común observar en pacientes sin diagnóstico de hipertensión arterial en los cuales puede observar un estado de estrés quirúrgico y mostrando alteraciones en los signos vitales entrando a sala de operaciones.

Por lo cual nuestro estudio se realizó en pacientes masculinos de 40-50 años con la premedicación de bromazepam valorando su efecto ansiolítico.

A continuación se detallan los datos recabados a través de la guía de observación que sirvió como instrumento para la recolección de datos. Se eligieron diferentes tipos de gráficos que se consideraron los más adecuados para representar e interpretar dichos resultados con mayor facilidad y practicidad.

Es necesario recalcar de antemano que en los 30 pacientes del estudio, el bromazepam se administró por vía oral a una dosis única de 3.0mg previo al acto quirúrgico.

Basado en el instrumento, guía de observación que cuenta con la Escala de Ramsay, se obtuvo como resultado que los dos niveles de sedación más frecuentes fueron el nivel 2 y nivel 3.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DEL SEXO DE LOS PACIENTES QUE FUERON INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL.

TABLA N° 1

SEXO	FA	Fr%
MASCULINO	30	100%
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 1



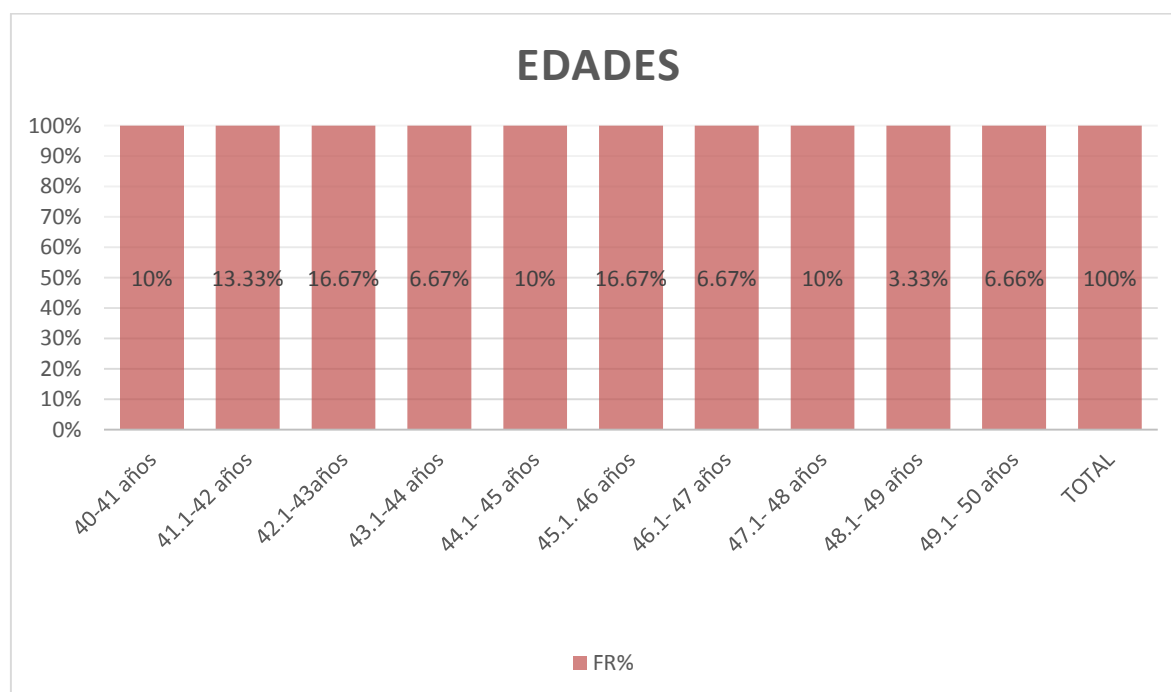
Los datos de la tabla y grafica anterior nos muestra que la distribución de la frecuencia en cuanto a sexo correspondió a un 100% de pacientes del sexo masculino basados en los criterios de inclusión.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS EDADES DE LOS PACIENTES MASCULINOS QUE FUERON INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL

TABLA N° 2

EDAD	Fa	FR%
40-41 años	3	10%
41.1-42 años	4	13.33%
42.1-43 años	5	16.67%
43.1-44 años	2	6.67%
44.1- 45 años	3	10%
45.1. 46 años	5	16.67%
46.1- 47 años	2	6.67%
47.1- 48 años	3	10%
48.1- 49 años	1	3.33%
49.1- 50 años	2	6.66%
TOTAL	30	100%

GRÁFICO N° 2



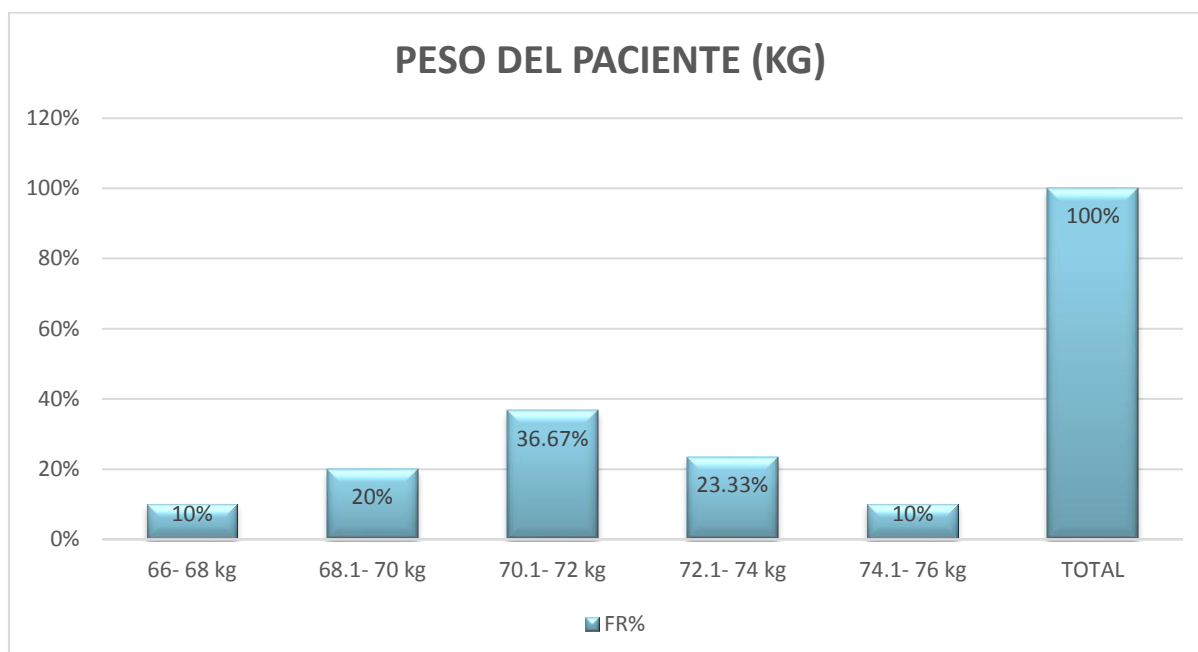
Los datos de la tabla y gráfico nos muestran la distribución de la frecuencia en cuanto a las edades cronológicas, las cuales fueron 16-67% para las edades entre 42.1 a 43 años y 45.1 a 46 años respectivamente; el 13.33% corresponde a las edades de 41.1 a 42 años; el 10 % indica las edades de 40 a 41 años, de 44 años a 45 años y de 47.1 a 48 años respectivamente; el 66.67% fue obtenido para las edades de 46.1 a 47 años y 49.1 años a 50 años; y un 3.33% para la edad de 48.1 a 49 años.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL PESO DE LOS PACIENTES MASCULINOS QUE FUERON INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL

TABLA N° 3

PESO (KG)	Fa	FR%
66- 68 kg	3	10%
68.1- 70 kg	6	20%
70.1- 72 kg	11	36.67%
72.1- 74 kg	7	23.33%
74.1- 76 kg	3	10%
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 3



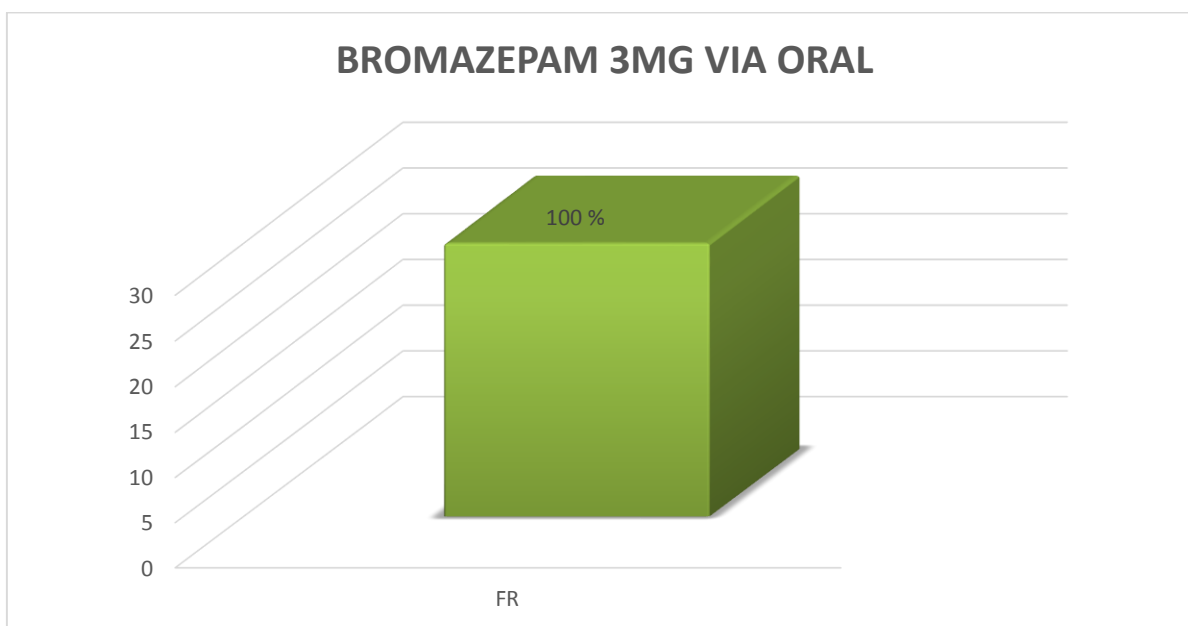
En la tabla y grafico anterior se demuestra el rango de peso corporal de los pacientes, el cual la mayor frecuencia fue observada de 70.1 a 72 kg que corresponde a un porcentaje de 36.67%; un segundo grupo osciló de 72.1 a 74 kg con un porcentaje correspondiente al 23.33%, el 20% de los pacientes se encontraron entre 68.1 a 70 kg; el 10% correspondió para los pesos de 66 a 68 kg y 74.1 a 76 kg respectivamente.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL USO DEL MEDICAMENTO ADMINISTRADO EN PACIENTES MASCULINOS QUE FUERON INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL

TABLA N° 4

MEDICAMENTO	FA	FR
BROMAZEPAM 3MG VIA ORAL	30	30
TOTAL	30	100 %

GRAFICO N° 4



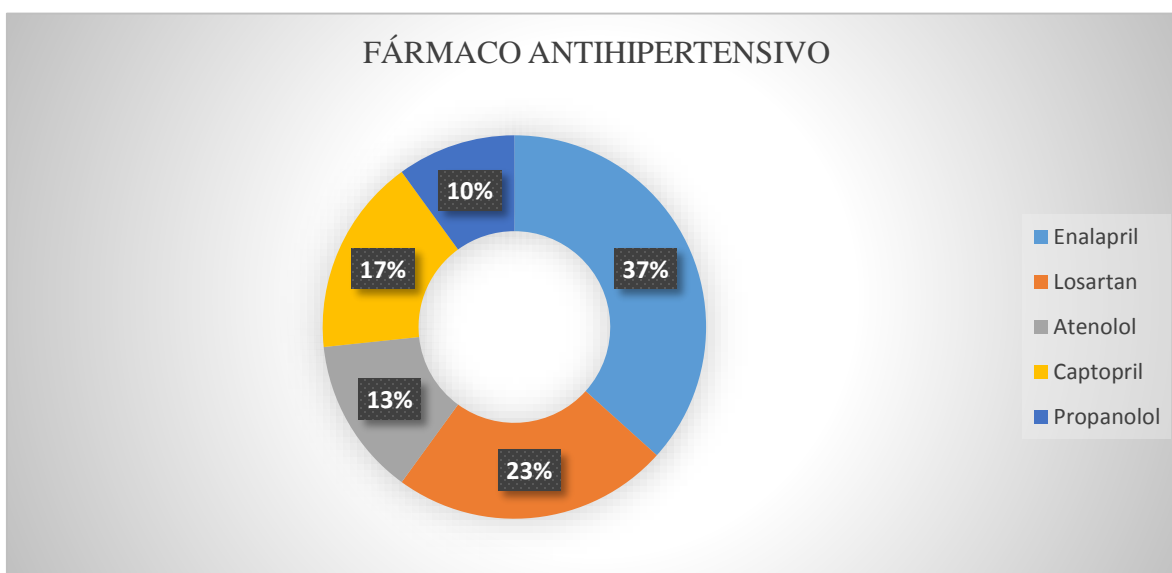
La tabla y grafico numero 4 demuestran que el 100 % de los pacientes recibieron bromazepam 3 mg vía oral una hora antes de la cirugía electiva.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL FARMACO ANTIHIPERTENSIVO COMO TRATAMIENTO EN PACIENTES MASCULINOS INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL

TABLA N° 5

Fármaco antihipertensivo	Fa	FR%
Enalapril	11	37%
Losartan	7	23%
Atenolol	4	13%
Captopril	5	17%
Propanolol	3	10%
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 5



La tabla y grafico anterior nos demuestra que los pacientes masculinos con diagnóstico de hipertensión arterial controlada en su mayoría (37%) tiene como tratamiento Enalapril, fármaco que pertenece al ECA, 23% de los pacientes reciben Losartan, un 17% de los pacientes toma Captopril medicamento que también es perteneciente al ECA; otro 13% de los pacientes su tratamiento es a base de Atenolol; y una minoría (10%) de los pacientes recibe como tratamiento Propanolol.

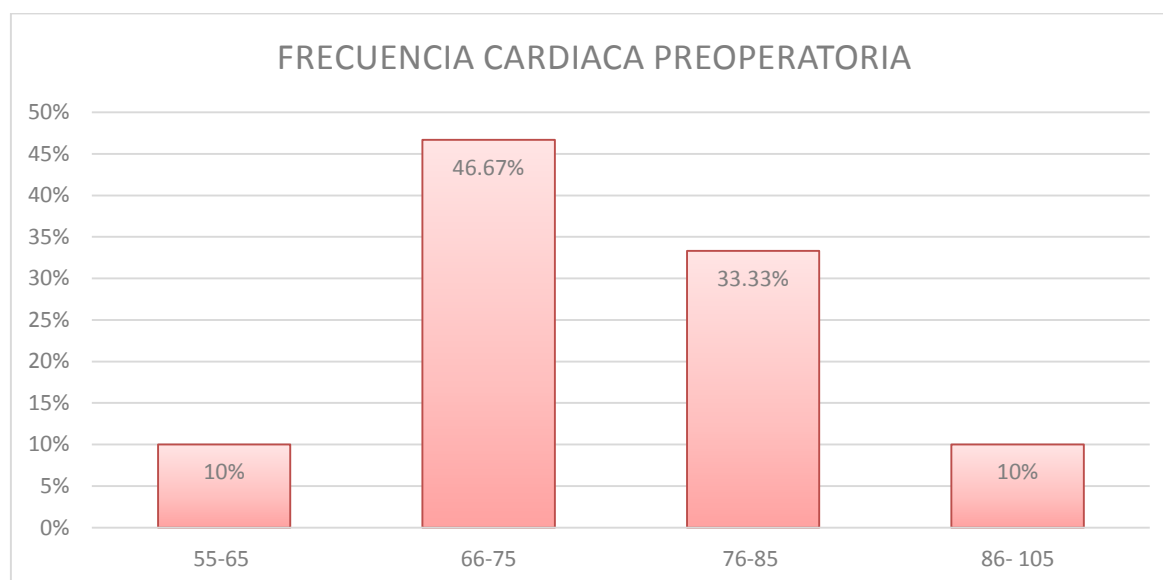
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL PREOPERATORIO DE LOS PACIENTES MASCULINOS INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL.

TABLA N° 6

FRECUENCIA CARDIACA	PREOPERATORIO	
	Fa	FR%
55-65	3	10%
66-75	14	46.67%
76-85	10	33.33%
86- 105	3	10%
TOTAL	30	100%

* Fc normal 70-80 lpm aumentada >100 lpm disminuida < 60 lpm (Guyton y Hall, tratado de fisiología médica)

GRAFICO N°6



La tabla y grafica anterior nos muestra que el 46.67% de los pacientes que formaron parte del estudio mostraron una frecuencia cardiaca de 66 a 75 latidos por minuto; un 33% mostró valores de 76-86 latidos por minuto; el 10% presentaron 55 a 65 latidos por minuto; y un último 10% y 86 a 105 latidos por minuto, lo cual nos da a entender que los pacientes en el preoperatorio tenían un nivel adecuado de sedación.

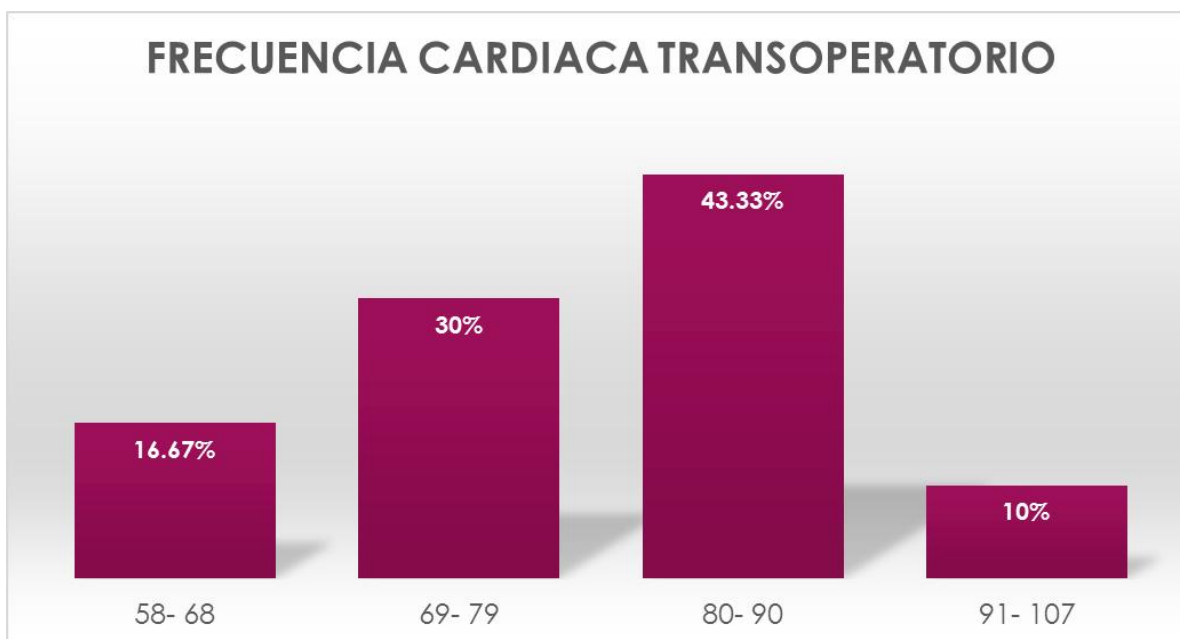
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL TRANSOPERATORIO DE PACIENTES MASCULINOS INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL.

TABLA N° 7

FRECUENCIA CARDIACA	TRANSOPERATORIO	
	Fa	Fr%
58- 68	5	16.67%
69- 79	9	30%
80- 90	13	43.33%
91- 107	3	10%
TOTAL	30	100%

* Fc normal 70-80 lpm aumentada >100 lpm disminuida < 60 lpm (Guyton y Hall, tratado de fisiología médica)

GRAFICO N° 7



La tabla y grafico anterior nos demuestra la frecuencia cardiaca de los pacientes durante el transoperatorio, teniendo un 43.33% para una frecuencia cardiaca de 80 a 90, un 30% mantuvo frecuencia de 69 a 79 por minuto, un 16.67% frecuencia cardiaca de 58 a 68 y un solo 10% frecuencia cardiaca de 91 a 107 latidos por minuto.

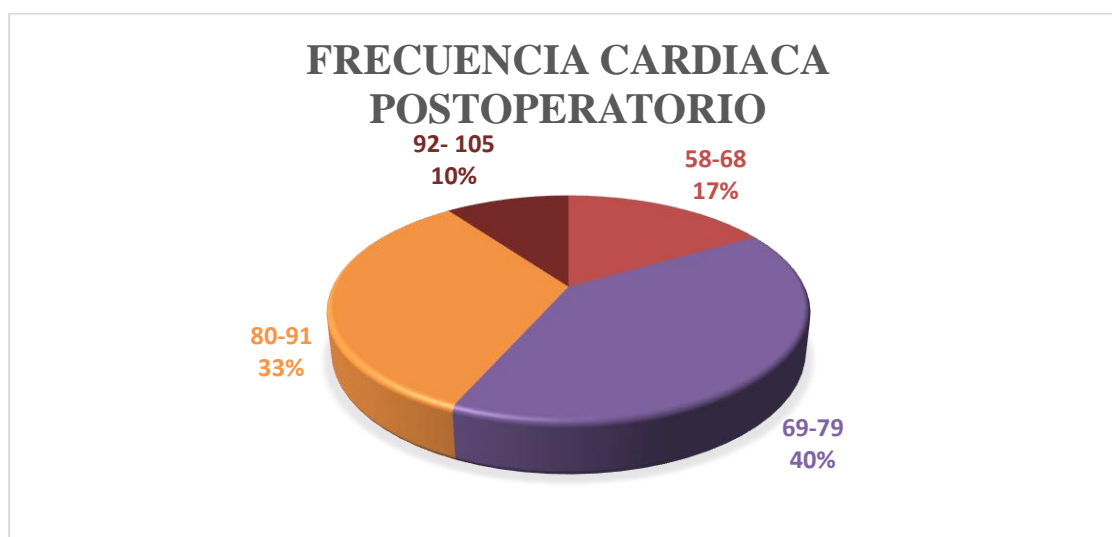
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL POSOPERATORIO DE PACIENTES MASCULINOS INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL.

TABLA N° 8

FRECUENCIA	POSOPERATORIO	
CARDIACA	Fa	Fr %
58-68	5	16.67%
69-79	12	40%
80-91	10	33.33%
92- 105	3	10%
TOTAL	30	100%

* Fc normal 70-80 lpm aumentada >100 lpm disminuida < 60 lpm (Guyton y Hall, tratado de fisiología médica)

GRAFICA N° 8



La tabla y grafica anterior representa la frecuencia cardiaca por minuto de los pacientes masculinos intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional en el posoperatorio inmediato, obteniendo valores de 69 a 79 lo cual corresponde a un 40% de los pacientes; el 33% de 80 a 91; un 17% de 58 a 68; y un solo 10% de 92 a 105 latidos por minuto.

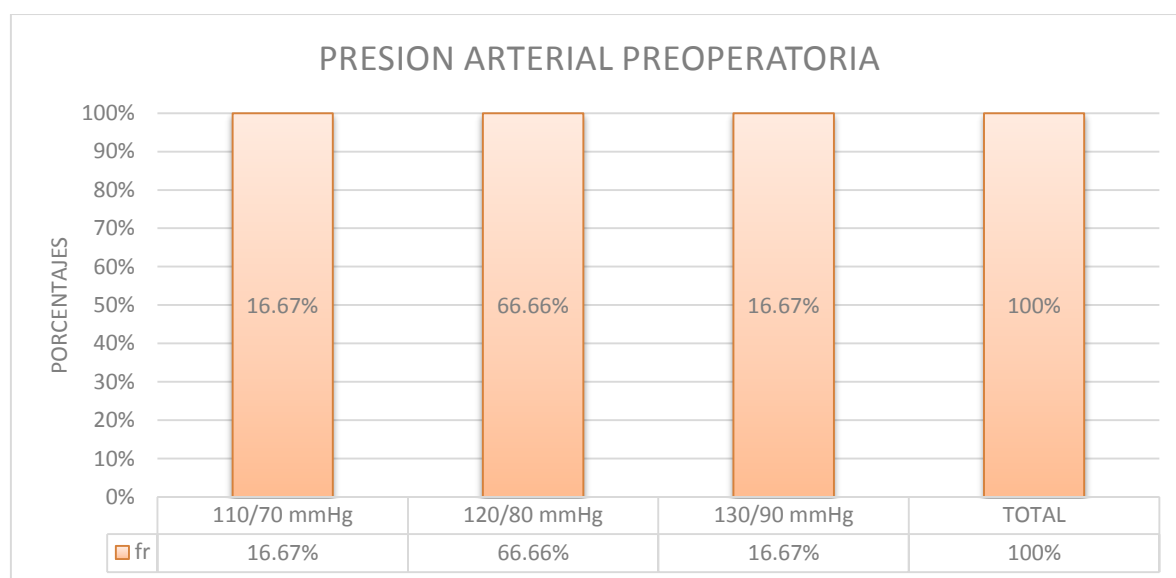
DESTRIBUCION PORCENTUAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL PREOPERATORIO DE PACIENTES MASCULINOS DE 40 A 50 AÑOS QUE SERAN INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL

TABLA N° 9

Presión arterial	PREOPERATORIO	
	Fa	FR%
110/70 mmHg	5	16.67%
120/80 mmHg	20	66.66%
130/90 mmHg	5	16.67%
TOTAL	30	100%

* Ver anexo 10 (clasificación de la presión arterial)

GRAFICO N° 9



En la tabla y grafico anterior se puede observar la distribución de la presión arterial en el preoperatorio de pacientes hipertensos controlados intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional, en la cual podemos observar la prevalencia de cifras normotensas ya que un 66.66% presento valores de 120/80 mmHg; un 16.67% valores de 110/70 mmHg; al igual que un 16.67% con cifras de 130/90 mmHg.

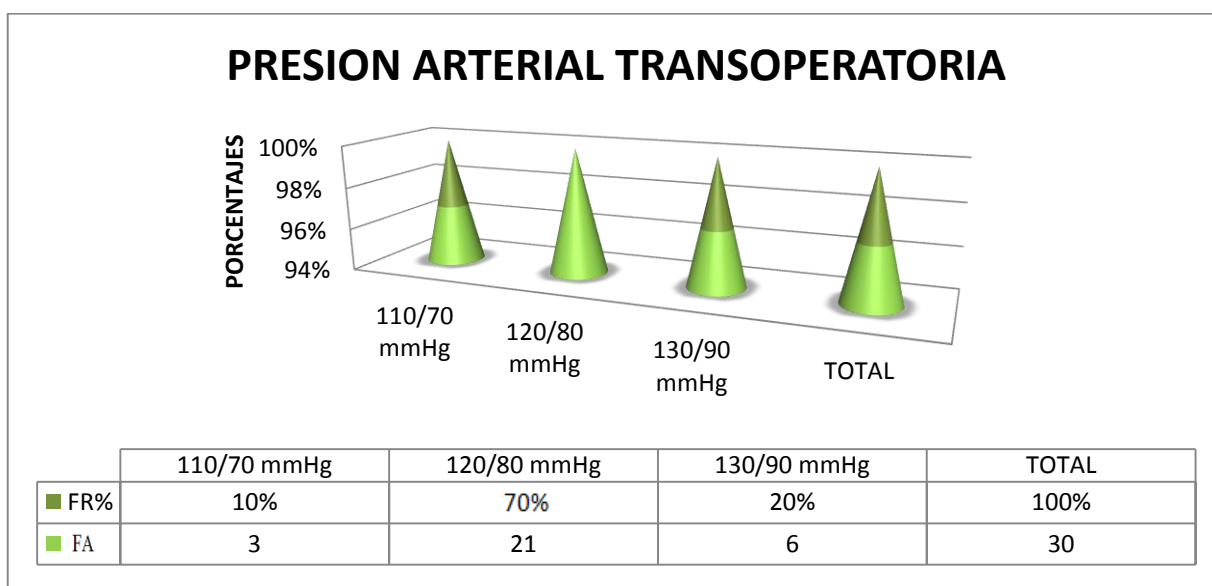
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL TRANSOPERATORIO DE PACIENTES MASCULINOS DE 40 A 50 AÑOS QUE SERAN INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL

TABLA N° 10

Presión arterial	TRANSOPERATORIO	
	Fa	FR%
110/70 mmHg	3	10%
120/80 mmHg	21	70%
130/90 mmHg	6	20%
TOTAL	30	100%

* Ver anexo 10 (clasificación de la presión arterial)

GRAFICO N° 10



En la tabla y grafico anterior se puede observar la distribución de la presión arterial en el transoperatorio de pacientes hipertensos controlados intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional, en la cual podemos observar la prevalencia de cifras normotensas ya que un 70% presento valores de 120/80 mmHg; un 20% con cifras de 130/90 mmHg y un 10% cifras de 110/70 mmHg

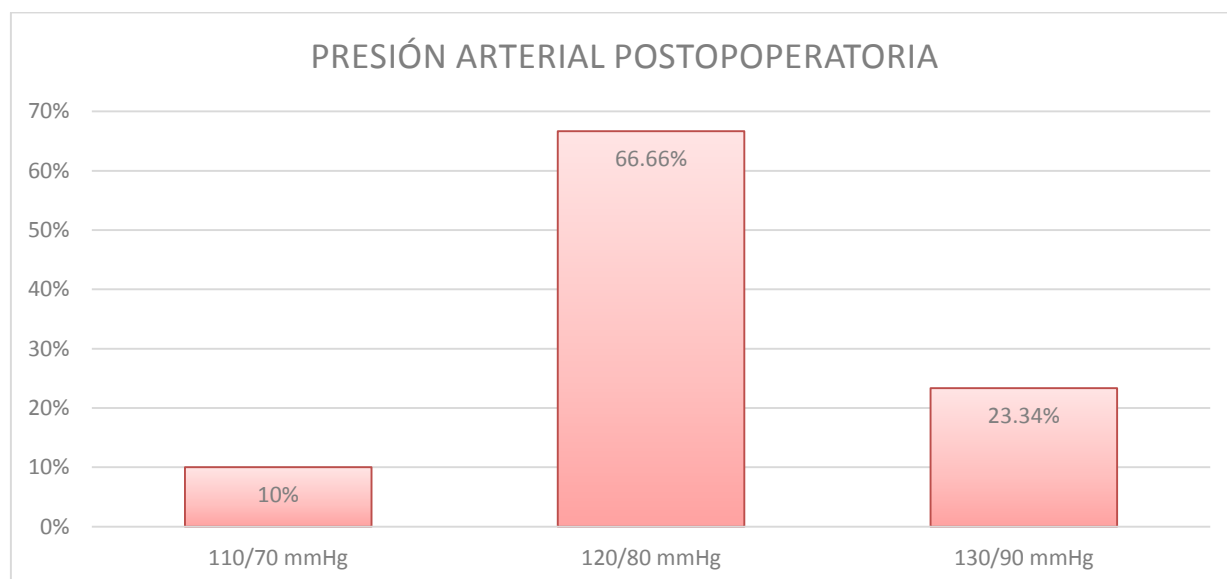
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL POSTOPERATORIO DE PACIENTES MASCULINOS DE 40 A 50 AÑOS QUE SERAN INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL

TABLA N° 11

Presión arterial	POSOPERATORIO	
	Fa	FR%
110/70 mmHg	3	10%
120/80 mmHg	20	66.66%
130/90 mmHg	7	23.34%
TOTAL	30	100%

* Ver anexo 10 (clasificación de la presión arterial)

GRAFICO N° 11



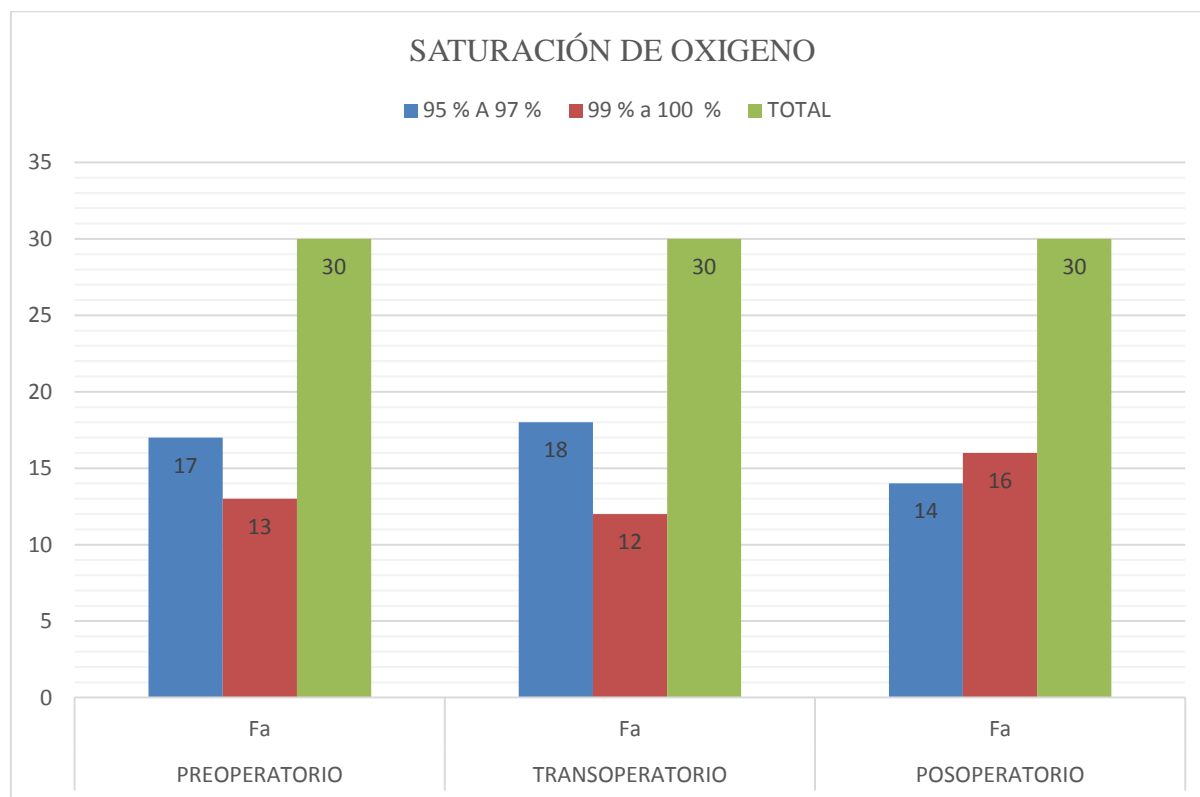
En la tabla y grafico anterior se puede observar la distribución de la presión arterial en el postoperatorio de pacientes hipertensos controlados intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia regional, en la cual podemos observar la prevalencia de cifras normotensas ya que un 66.66% presento valores de 120/80 mmHg; un 23.34% cifras de 130/90 mmHg y un 10% cifras de 110/70 mmHg.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA SATURACION DE OXIGENO PARCIAL % DURANTE LOS TRES TIEMPOS QUIRURGICOS EN PACIENTES MASCULINOS INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL

TABLA N° 12

SPO ₂ %	PREOPERATORIO		TRANSOPERATORIO		POSOPERATORIO	
	Fa	FR%	Fa	FR%	Fa	FR%
95 % A 97 %	17	56.67 %	18	60 %	14	46.67 %
99 % a 100 %	13	43.33 %	12	40 %	16	53.33 %
TOTAL	30	100 %	30	100 %	30	100 %

GRAFICO N° 12



En el cuadro y grafica anterior muestra la saturación de oxígeno de los pacientes en los tres momentos quirúrgicos, pudiéndose observar que mantuvieron los valores normales de saturación de oxígeno en los rangos establecidos.

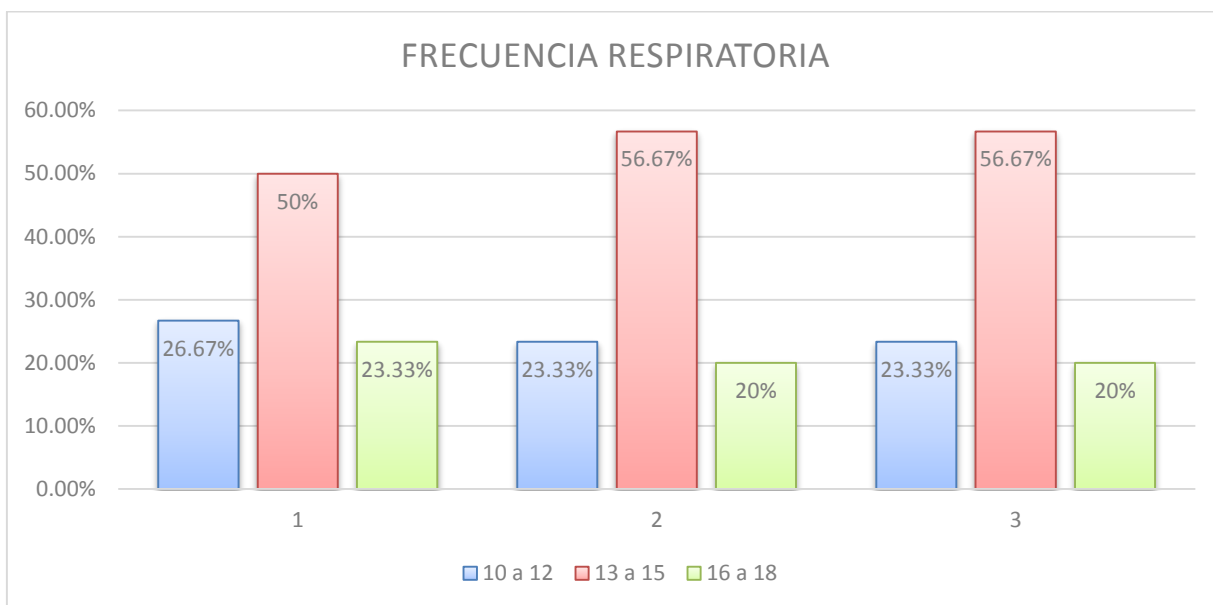
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA EN EL PRE TRANS Y POSTOPERATORIO DE PACIENTES MASCULINOS INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL.

TABLA N° 13

FRECUENCIA RESPIRATORIA						
10 a 12	8	26.67%	7	23.33%	7	23.33%
13 a 15	15	50%	17	56.67%	17	56.67%
16 a 18	7	23.33%	6	20%	6	20%
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
	1. PREOPERATORIA		2. TRANSOPERATORIO		3. POSTOPERATORIA	

*Fr: 12-20 respiraciones por minuto (Guyton y Hall, tratado de fisiología médica)

GRAFICO N° 13



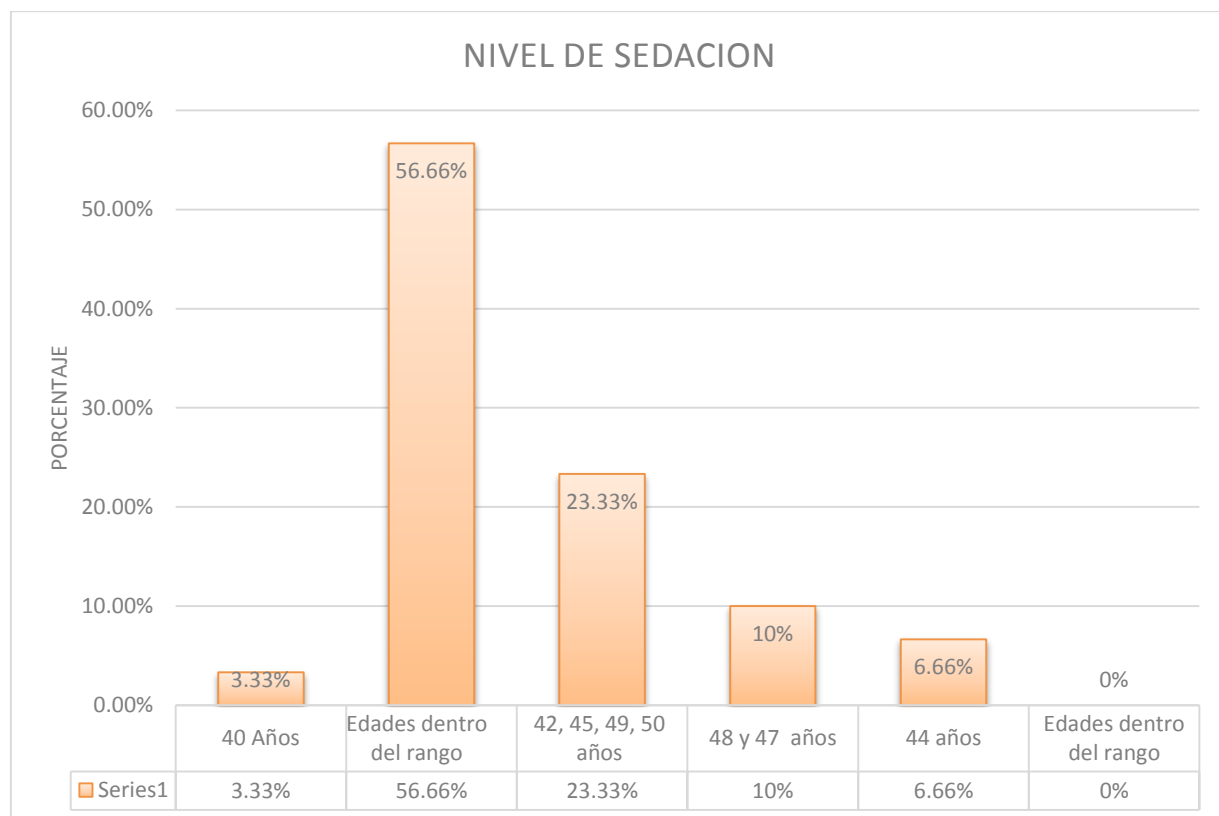
En el cuadro y grafica anterior se muestra la frecuencia respiratoria de los pacientes en los tres momentos quirúrgicos, pudiéndose observar que los pacientes oscilaron dentro del rango fisiológico normal.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL NIVEL DE SEDACION BASADO EN LA ESCALA DE RAMSAY

TABLA N° 14

NIVEL DE SEDACION	Fa	Fr%	Fa
1	1 paciente	3.33	40 años
2	17 pacientes	56.66%	Edades dentro del rango
3	7 pacientes	23.33%	42,45,49,50 años
4	3 pacientes	10%	48 y 47 años
5	2 pacientes	6.66%	44 años
6	0	0%	0
TOTAL	30	100%	30

GRAFICA N° 14



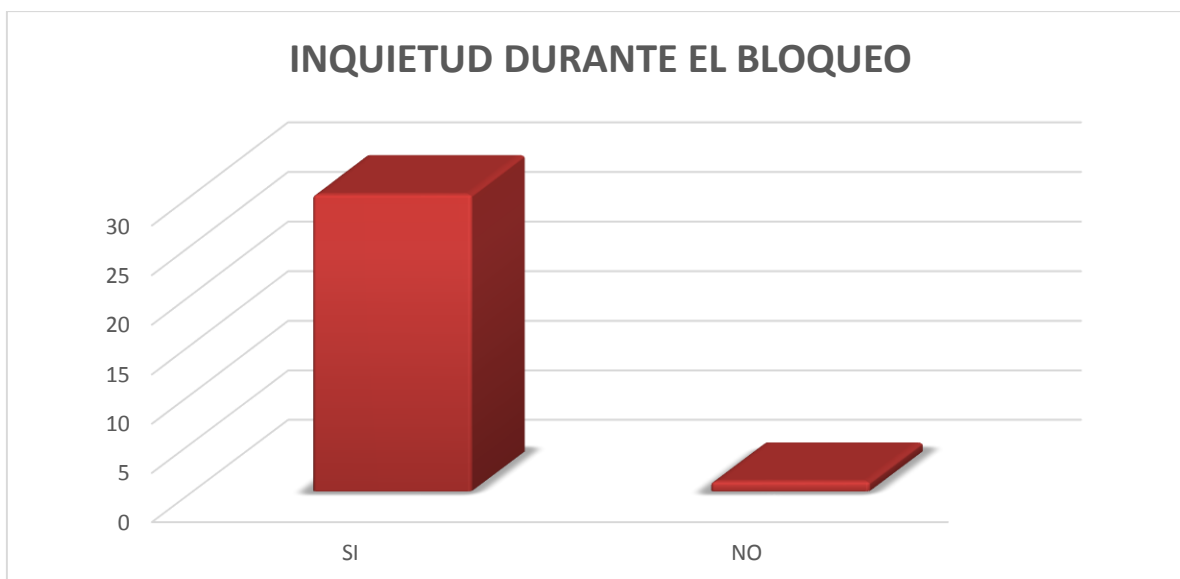
El gráfico y tabla anterior basado en la Escala de Ramsay que valora el estado de sedación de los pacientes, nos demuestra que el nivel de sedación que más prevaleció en el total de la muestra fue el nivel 2, en el cual las edad oscilaron en el rango establecido para el estudio; 7 de los pacientes mostraron tener niveles de sedación 3, cuyas edades estuvieron entre 42, 45, 49 y 50 años; dentro del nivel 4 el estudio arrojó un total de 3 pacientes, cuyas edades fueron 48 y 47 años; para el nivel de sedación 5 y 1 que fueron los estados de sedación menos prevalentes solamente se obtuvieron 2 y 1 paciente respectivamente. Se hace hincapié que el nivel que presentaron cada uno de los 30 pacientes fue independiente respecto a su edad.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA INQUIETUD DURANTE EL BLOQUEO REGIONAL EN PACIENTES MASCULINOS QUE FUERON INTERVENIDOS QUIRURJICAMENTE

TABLA N° 15

INQUIETUD DURANTE EL BLOQUEO REGIONAL	Fa	Fr%
SI	0	0%
NO	30	100%
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 15



La tabla y grafica anteriores nos demuestran que el 100% de los pacientes que fueron sometidos a bloqueo regional o mostraron inquietud durante la administración del bloqueo.

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS REACCIONES ADVERSAS CON EL USO DEL BROMAZEPAM COMO PARTE DE LA PREMEDICACION ANESTESICA EN PACIENTES MASCULINOS QUE FUERON INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL.

TABLA N° 16

REACCIONES ADVERSAS		
	FA	FR
SI	0	0%
NO	30	100%
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 16



En la tabla y el grafico anterior demuestran que el 100% de los pacientes que formaron parte del estudio no presentaron reacciones adversas con el uso del bromazepam como parte de la premedicación anestésica.

CAPITULO VI

VI. I CONCLUSIONES

Tomando en consideración los datos obtenidos en el estudio realizado se concluye lo siguiente:

1. La escala de Ramsay y observación directa resultan útiles para determinar el grado de ansiedad pre, trans y posoperatoria en pacientes intervenidos quirúrgicamente en cirugías electivas, tomando en cuenta la monitorización de los signos vitales como frecuencia cardíaca, presión arterial y saturación de oxígeno.
2. Con el uso del bromacepam 3 mg VO una hora antes de la cirugía, se comprueba que: desde el momento de la cirugía hasta la realización de la técnica anestésica los pacientes masculinos hipertensos controlados se presentan en un nivel adecuado de sedación de acuerdo a los resultados obtenidos basados por medio de la Escala de Ramsay.
3. El uso de bromazepam es seguro como parte de la premedicación anestésica en pacientes masculinos hipertensos controlados por no presentar reacciones adversas en los sujetos que formaron parte del estudio.

VI. II RECOMENDACIONES

Considerando los resultados de este estudio se recomienda lo siguiente:

1. Utilizar el bromacepam 3 mg VO (1 hora antes) previo a la realización de la cirugía electiva, para disminuir el nivel de ansiedad en los pacientes masculinos hipertensos controlados que serán intervenidos quirúrgicamente.
2. Mantener monitoreo constante de los signos vitales de los pacientes que son sometidos a cirugía electiva que reciben bromazepam 3 mg VO como parte de la premedicación anestésica.
3. Realizar una adecuada premedicación con bromacepam en los pacientes hipertensos controlados, a fin de evitar riesgos relacionados con las crisis hipertensivas, independientemente del fármaco anti-hipertensivo que el paciente utilice, evitando así la suspensión de cirugías y la estadía prolongada en los hospitales.
4. Al personal que labora en el área de anestesia se le recomienda tomar en cuenta el uso del broanzepam como parte de la premedicación anestésica en pacientes masculinos, por ser un fármaco seguro al no presentar reacciones adversas.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA CITADA

Textos

- Bertram G. Katzung; “Farmacología básica y clínica”. El manual moderno, sexta edición 1996. sección III cap II pág 185- 195
- VINCENT J. COLLINS, MD: Anestesiología. Anestesia General. Interamericana McGRA W-HILL, tercera edición 1966. Volumen I; capítulo 9 y 11
- Lichtor JL, Zacny JP: preparación psicológica y medicación preoperatoria. Miller RD, ed Anestesia, p. 989-1016. 2da edición. Harcourt Brace. Madrid 1998
- Edward Morgan, Jr. Maged S. Mikhail, Michael J. Murray: Anestesiología Clínica, 4ª edición
- Velásquez, farmacología básica y clínica, edición 18ª edición, capítulo 16, pág 275.
- HARRISON, principios de medicina interna, 16ª. Denis L. Kasper, Eugenie, Braunwarld, Antonie S. Fauci

Manuales

- Mark R. Ezequiel, MD;MS “manual de anestesiología” Intersistemas, S,A de C.V edición 2007-2008
- Daniel H. Cooper, MD; Andrew J. Krainik, MD; Sam J. Lubner, MD “manual de Washington de terapéutica médica”. Wolters Kluwer Healt España S.A. lippicott William &wilkins 2007 capítulo IV
- William Claiborne Dunagar, M.D; Micgael L. Ridner, MD “Manual de terapéutica médica” Salvat editors, S.A 7ª edición 1990, capítulo IV página 87-107

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Revistas

- Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y control de la Hipertensión Arterial. Colectivo de autores. Rev Cubana Med Gen Integr; 1999:15:46.
- Leslie JB incidence and AETHIOLOGY of perioperative hypertension. Acta anaesthesiol Scand Suppl.

GLOSARIO

Ansiedad patológica: sensación difusa de angustia o miedo y deseo de huir, sin que quien lo sufre puede identificar claramente el peligro o la causa de este sentimiento. Resultado de los problemas de diversos tipos a los que se enfrenta la persona en su vida cotidiana.

Ansiedad reactiva: se llama también trastorno de adaptación; parece posterior a un mes que haya sucedido una situación estresante.

Ansiedad: forma parte de la condición humana y sirve para afrontar situaciones de peligro o riesgo.

Ansiolisis: estado en el cual hay una disminución de la sensación de aprehensión sin un cambio asociado en el estado de alerta del individuo.

Carácter punitivo: señal de amenaza o castigo.

Complejo septohipocámpico: es el segundo circuito límbico y también es un circuito de placer. Está asociado en la actividad cognitiva en forma de memoria e imaginación y también está asociado con el tacto mamilotalámico.

Cronotropismo: propiedad de las células del miocardio de contraerse espontáneamente y con una frecuencia regular.

Discinético: forma de parálisis cerebral que implica un trastorno de los ganglios basales.

Distónico: trastorno del movimiento que causa contracciones involuntarias de los músculos.

Enzima convertidora de angiotensina: es producida por varios tejidos corporales como el SNC, riñones y pulmones, su función es convertir la angiotensina I en angiotensina II que incrementa la acción vasoconstrictora

Espástico: trastorno motor del SNC en el que algunos músculos se mantienen permanentemente contraídos.

Glaucoma: enfermedad de los ojos que se caracteriza por el aumento patológico de la presión intraocular por falta de drenaje del humor acuoso.

Meprobamato: es un medicamento utilizado para los trastornos producidos por la ansiedad por un corto período.

Núcleo de rafe: parte estructural concreta del metencéfalo que a su vez forma parte del rombo encéfalo. Sirve para facilitar la detección y respuesta ante estímulos externos y está relacionado con el sueño y vigilia, su principal función es liberar serotonina al resto del cerebro

Porfiria: grupo heterogéneo de enfermedades metabólicas, generalmente hereditarias, ocasionado por deficiencia en las enzimas que intervienen en la biosíntesis del grupo hemo. Se caracteriza por una sobreproducción y acumulación de las llamadas porfirinas.

Presión hidrostática: presión que experimenta un elemento por el solo hecho de estar sumergido en un líquido.

Receptor 5-HT_{1A}: subtipo de receptor 5HT, existen en la corteza cerebral, hipocampo, amígdala y en los núcleos del rafe. Disminuye los agonistas de la presión sanguínea y frecuencia cardiaca a través de un mecanismo central, mediante la inducción de la vasodilatación periférica y mediante la estimulación del nervio vago.

Simpatolisis: destrucción de los elementos nerviosos pertenecientes al sistema nervioso simpático.

Vía sensorial: es donde viajan los potenciales de acción.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA



Universidad de El Salvador

Hacia la libertad por la cultura

GUÍA DE OBSERVACIÓN PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

OBJETIVO:

“IDENTIFICAR LA CONVENIENCIA DEL USO DE BROMAZEPAM EN LA PREMEDIACIÓN ANESTESICA DE PACIENTES MASCULINOS DE 40 A 50 AÑOS HIPERTENSOS CONTROLADOS QUE SERÁN INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE BAJO ANESTESIA REGIONAL EN EL HOSPITAL NACIONAL DE SAN BARTOLO “ENFERMERA ANGÉLICA VIDAL DE NAJARRO” EN SEPTIEMBRE DE 2015”.

GRUPO INVESTIGADOR:

BR. NORMA ELIZABETH BONILLA MARTINEZ	BM10048
BR. ROSSANA LIGIA ELENA RIVERA ESCOLEDO	RE10018
BR. KATHERINE XIOMARA RODRÍGUEZ AYALA	RA10061

ASESOR:

DRA MARLENE OFFMAN DE RODRIGUEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA SEPTIEMBRE DE 2015



ANEXO 1.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Diagnostico preoperatorio: _____

Cirugía programada: _____

1. Sexo: _____ 2. Edad: _____ 3. Peso: _____ Medicamento: _____
 6. Dosis: _____

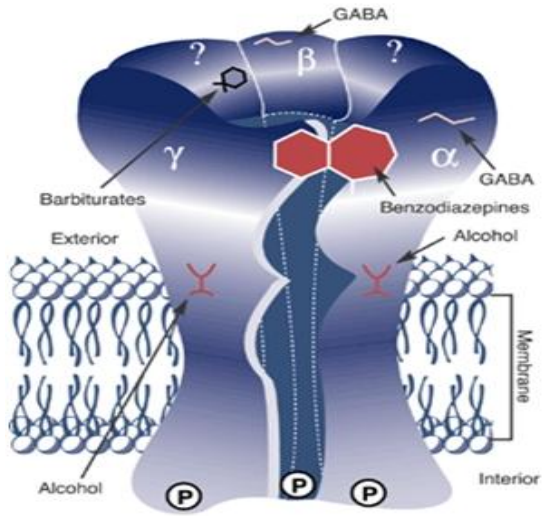
7. FC preoperatoria:		8. FC transoperatorio:		9. FC postoperatoria:
10. T/a preoperatoria:		11. T/a transoperatorio:		12. T/a postoperatoria:

13.

ESCALA DE RAMSAY PARA EVALUACIÓN DEL NIVEL DE SEDACION	
NIVEL DE ACTIVIDAD	PUNTUACION
Paciente ansioso, agitado o impaciente	
Paciente cooperativo, orientado y tranquilo	
Paciente que responde solo a comando verbal	
Paciente que demuestra una respuesta activa a un toque leve en la glabella o a un estímulo sonoro auditivo	
Paciente que demuestra una respuesta débil a un toque leve en la glabella o a un estímulo sonoro auditivo	
Paciente que no responde a un toque leve en la glabella o a un estímulo sonoro auditivo	

Observaciones:

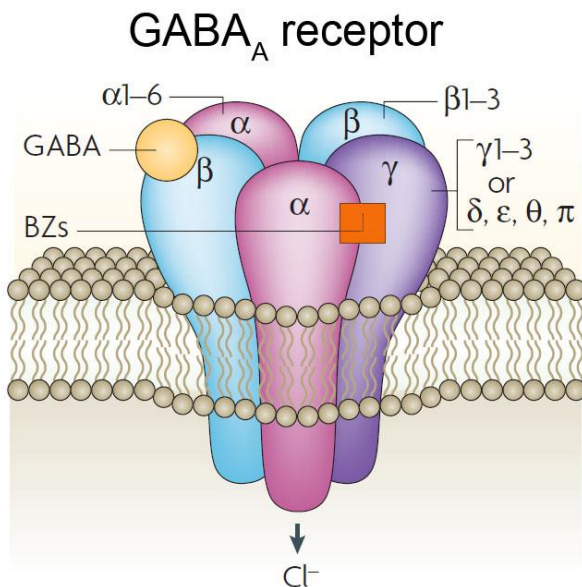
ANEXO 2. ACIDO GAMMA AMINO BUTIRICO



Acido gamma amino butírico es el principal neurotransmisor del sistema nervioso central en seres humanos.

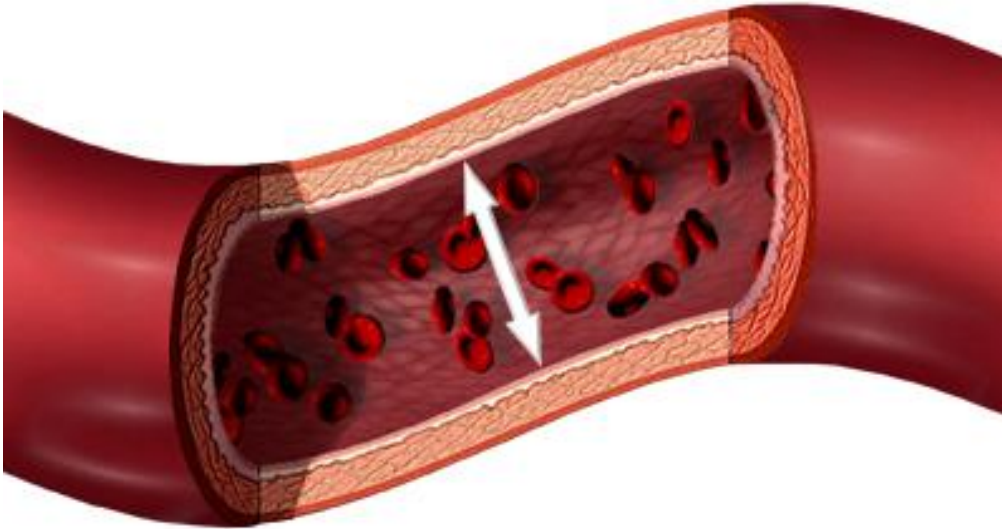
ANEXO 3. GABA-A

Receptor GABA_A, miembro de una superfamilia genética de canales iónicos asociados a receptores benzodiazepínicos.

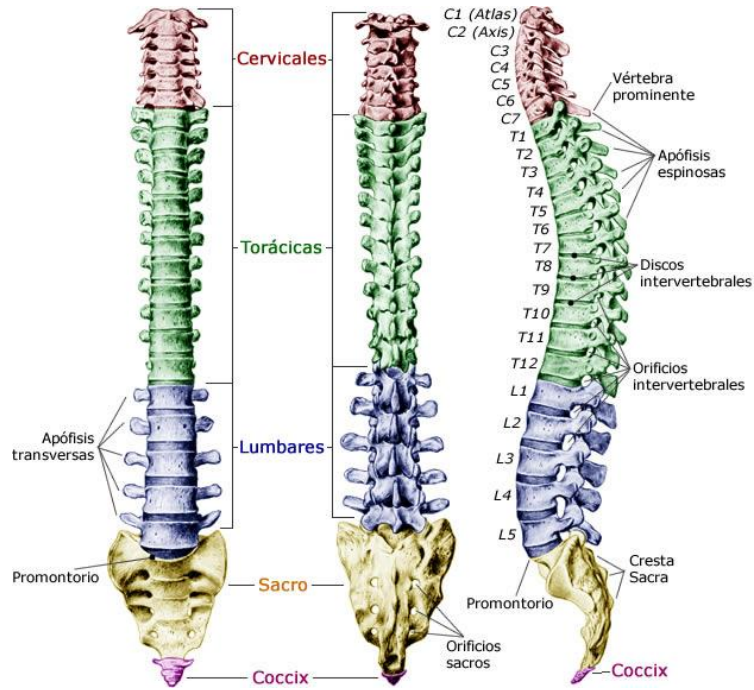


ANEXO 4. PRESION ARTERIAL

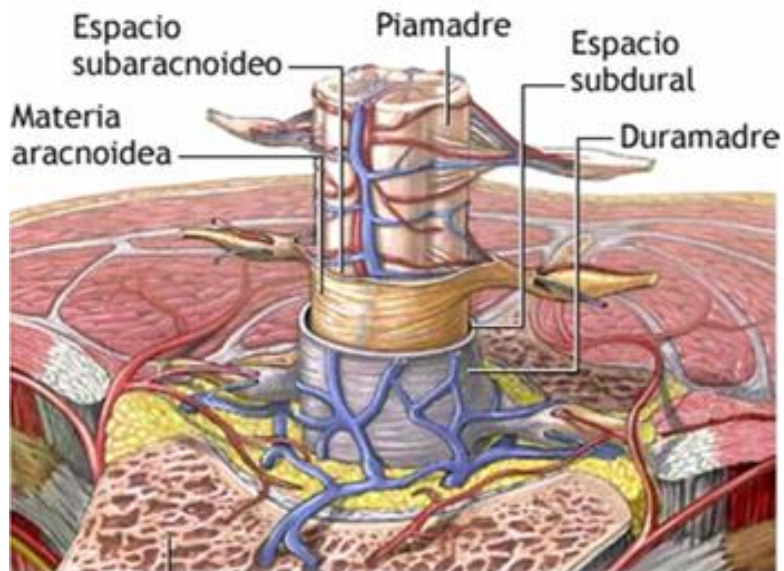
La presión arterial mide la fuerza que se aplica a las paredes arteriales



ANEXO 6. REPRESENTACION DE LA COLUMNA VERTEBRAL



ANEXO 7. MENINGES ESPINALES



ANEXO 8. ANESTESIA RAQUIDEA



Anestesia raquídea consiste en la administración de anestésicos locales en el espacio intratecal para producir bloqueo motor, sensitivo.

ANEXO 9 BROMAZEPAM



ANEXO 10. CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

CATEGORIA	PRESION SISTOLICA	PRESION DIASTOLICA
Normal	< 130	< 85
Normal alta	130 a 139	85 a 90
Hipertensión		
Etapa 1/ leve	140 a 159	90 a 99
Etapa 2/ moderada	160 a 179	100 a 109
Etapa 3/ severa	180 a 209	110 a 119
Etapa 4/ muy severa	>210	>120