

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



“CONVENIENCIA CLINICA DE LOS EFECTOS DE LIDOCAINA AL 2% A UNA DOSIS DE 1 MG/KG DE PESO COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO INTRAVENOSO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS PREVIO A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL EN PACIENTES BAJO ANESTESIA GENERAL QUE SERAN INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEO LAPAROSCOPIA, ENTRE LAS EDADES DE 18 A 40 AÑOS, ASA I, ATENDIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL, EN EL MES DE NOVIEMBRE DEL 2016.”

TRABAJO DE GRADUACION PRESENTADO PARA OPTAR AL GRADO DE
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR

JUAN CARLOS PORTILLO CRUZ
KAREN ELIZABETH RAMIREZ VASQUEZ
JENNIFER MARIELOS SIBRIAN DOMINGUEZ

ASESOR:

LIC. LUIS EDUARDO RIVERA SERRANO

CIUDAD UNIVERSITARIA, MARZO 2017

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

MSC. ROGER ARMANDO ARIAS

DIRECTOR

DR. MANUEL DE JESUS JOYA

VICERRECTOR ACADEMICO

DRA. MARITZA MERCEDES BONILLA DIMAS

DECANA

LIC. NORA ELIZABETH ABREGO DE AMADO

VICE DECANA

LIC. LASTENIA DALIRE RAMOS DE LINARES

DIRECTORA DE ESCUCELA DE TECNOLOGIA MÉDICA

MSC. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO

DIRECTOR DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

AGRADECIMIENTOS.

Gracias a Dios: Por nunca olvidarse de mí en los momentos que más lo he necesitado, aunque no sea para con el cómo debería.

Gracias a mi madre: La única persona en el mundo que ha sacrificado tanto para poderme dar un estudio universitario, un gracias infinito y de todo corazón a ti madre ya que sin tu apoyo talvez nunca lo hubiera logrado.

Gracias a mi hermana: Porque a pesar de nuestras constantes peleas y desacuerdos por mi decisión de haber elegido la carrera universitaria que estoy por culminar siempre me ha apoyado sin dudarlo.

Gracias a cada uno de los docentes e instructores: Que participaron en el desarrollo profesional durante mi carrera y en especial a aquellos que se tomaron el tiempo y tuvieron la paciencia para enseñarme todo lo necesario para poderme defender en mis estudios.

A mis compañeros: Por su comprensión y paciencia.

Juan Carlos Portillo.

AGRADECIMIENTOS.

Gracias a Dios: Por permitir que llegue a culminar mis estudios y las bendiciones que ha sobre abundado en mi vida, sin ti no hubiera logrado tener un éxito más en mi vida.

Gracias a mis padres: Su apoyo incondicional fue lo que me logro llegar hasta aqui, son los mejores padres que más puedo pedir a Dios.

Gracias a mi hermana: te agradezco los momentos en los cuales tuve tu apoyo incondicional.

Gracias a mi novio: por estar en los peores y mejores momentos; tu amor incondicional me dio la fortaleza necesaria para no caer y seguir adelante.

Gracias a cada uno de los docentes e instructores: Que participaron en el desarrollo profesional durante mi carrera.

A mis compañeros: Por su comprensión y paciencia.

Karen Elizabeth Ramírez

AGRADECIMIENTOS.

Gracias a Dios: a Dios sea la honra y la gloria por permitirme terminar esta meta en mi vida, sin Él no lo hubiera logrado.

Gracias a mis padres: Por su comprensión en cada etapa de mis estudios, por decir siempre aquí estamos para ayudarte en lo que se pueda.

Gracias a cada uno de los docentes e instructores: Que participaron en el desarrollo profesional durante mi carrera.

A mis compañeros: Por su comprensión y paciencia para poder terminar el trabajo.

Jennifer Marielos Sibrian.

INDICE

INTRODUCCION	Í
CAPITULO I	
1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.1 Enunciado del Problema	2
1.2 Objetivos	
1.2.1 Objetivo general	3
1.2.2 Objetivos Específicos	3
1.3 Justificación.....	4
CAPITULO II	
2 MARCO TEORICO	6
2.1 Anatomía y Fisiología de las Vías Biliares	6
2.2 Cirugía de Colectomía Laparoscópica	9
2.3 Anestésicos Locales	11
2.3.1 Farmacología Básica de los Anestésicos Locales	11
2.3.2 Farmacodinamia	13
2.4 Lidocaína	18
2.5 Analgésicos Opioides	21
2.5.1 Farmacocinética	23
2.5.2 Farmacodinamia	24
2.6 Efectos de los Derivados de la Morfina en los Sistemas de Órganos	26
2.6.1 Efectos Periféricos	28
2.6.2 Farmacología Clínica de los Analgésicos Opioides	30
2.7 Fentanilo	31
2.7.1 Uso Clínico	31
2.7.2 Efectos Secundarios	35
2.7.3 Forma de Usar Ambos Fármacos	35
2.8 Administración de la Anestesia General	36
2.8.1 Manejo de la Vía Aérea	37
2.8.2 Métodos	39
2.9 Extubacion	40
2.9.1 Mecánica Respiratoria	42

2.10 Complicaciones	43
CAPITULO III	
3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	50
CAPITULO IV	
4. DISEÑO METODOLOGICO	53
4.1 Tipo de Estudio	53
4.2 Población, Muestra y Tipo de Muestreo	53
4.3 Criterios de Inclusión y Exclusión	53
4.4 Metodología, Métodos, Procedimiento, Técnicas e Instrumento	54
4.5 Procedimiento	54
4.6 Plan de Recolección, Procesamiento y Análisis de los Datos	55
CAPITULO V	
5. PRESENTACION Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS	57
5.1 Presentación y Análisis de los Resultados	57
CAPITULO VI	
6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	114
6.1 Conclusiones	114
6.2 Recomendaciones	115
Bibliografía	116
Glosario.....	118
Anexos	

INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se describió la conveniencia clínica de los efectos de lidocaína al 2% a una dosis de 1mg/kg de peso combinada con citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs previo a la Extubación Orotraqueal en pacientes bajo Anestesia General, que fueron intervenidos en cirugía de colecistectomía por video laparoscopia. La farmacología de cada uno de los fármacos utilizados, ventajas y las desventajas de su uso. En el Hospital Nacional San Rafael se realizan un promedio de 50 cirugías que requieren Anestesia General para este tipo de intervención quirúrgica, debido al elevado número de intervenciones, también se presentan muchas probabilidades de tener alguna complicación al momento de extubar al paciente tales como: alteraciones hemodinámicas, obstrucción de la vía aéreas, agitación, ansiedad, tos y pujo. La combinación de los fármacos se presentó como una alternativa para evitar dichas complicaciones.

El estudio fue estructurado de la siguiente manera:

Capítulo I: Se planteó la situación problemática de dicha investigación la cual dio como resultado la elaboración del enunciado del problema, además de contener los objetivos, y la justificación de la implementación de dicha investigación.

Capítulo II: Se desarrolló el marco teórico que es el fundamento teórico que respalda todo lo planteado en el tema investigado y sus antecedentes.

Capítulo III: Se presentó la operacionalización de las variables.

Capítulo IV: Comprende el diseño metodológico, el cual describió el tipo de estudio que se desarrolló, la población, la muestra, criterios de inclusión y exclusión además del método y técnica que se utilizaron.

Capítulo V: contiene la presentación de todos los datos que se recolectaron en la ejecución del presente trabajo de investigación.

Capítulo VI: contiene el producto que busca el método científico como lo son las conclusiones que en base a los datos observados se plantean como aporte nuevo de conocimiento, así como las respectivas recomendaciones.

CAPITULO I

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el Hospital Nacional San Rafael, ubicado en el municipio de Santa Tecla en el departamento de la Libertad se realizan intervenciones quirúrgicas de diferentes especialidades como: ortopedia, neurología, urología, ginecología, oftalmología, gastroenterología, entre otras. siendo estas de tipo electivo o de emergencia, esto implica el uso de diferentes técnicas anestésicas adecuadas a la necesidad del procedimiento quirúrgico, el tipo de paciente, su edad y su clasificación ASA, etc. entre las de tipo electivo se encuentran las colecistectomía por video laparoscopia para la cual es necesario el uso de Anestesia General, en donde se protege la vía aérea mientras se realiza el procedimiento quirúrgico, además de brindar analgesia, hipnosis y relajación neuromuscular para la realización de dicho procedimiento, la misma que condiciona al paciente al estar expuesto a diferentes complicaciones finalizada la cirugía justo al momento de la extubación orotraqueal donde en muchas ocasiones la agitación por parte del paciente, la tos, el pujo causados por un despertar brusco de la anestesia producen alzas en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, la presión intracraneal (PIC), la presión intraocular (PIO) poniendo en riesgo la vida del paciente, además de las alteraciones cardiovasculares mencionadas se presentan en repetidas ocasiones laringoespasmo y broncoespasmo causados siempre por la agitación presentada en dicho momento, la cual no excluye a la dehiscencia de la herida operatoria que conlleva a la re intervención quirúrgica y a una nueva injuria anestésica por parte de la colocación de un tubo en la vía aérea y la administración de más fármacos produciendo así más daño a tejidos y órganos que desencadenan la posibilidad de complicar la extubación y tener que recurriendo a más personal de salud, fármacos y técnicas anestésicas para salvaguardar la vida del paciente.

El despertar brusco o la agitación que normalmente surge al momento de la extubación orotraqueal prolonga la estadía del paciente en la Unidad de Cuidados Post Anestésicos y por tal motivo se ha sugerido como una alternativa para reducir al mínimo las complicaciones vistas en este tipo cirugía. La combinación de Lidocaina al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso más Citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs para evaluar la conveniencia de usar estos fármacos y así ser un opción que se pueda tomar en cuenta al momento de la extubación orotraqueal.

1.1 ENUNCIADO

De lo expuesto anteriormente se plantea el siguiente enunciado:

¿Tendrán conveniencia clínica los efectos de Lidocaína al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso combinada con Citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs previo a la extubacion orotraqueal en pacientes bajo Anestesia General que serán intervenidos en cirugía de colecistectomía por video laparoscopia, entre las edades de 18 a 40 años, ASA I, en el Hospital Nacional San Rafael durante el mes de noviembre 2016?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 OBJETIVO GENERAL

- 1) Evaluar la conveniencia clínica de los efectos de Lidocaína al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso combinada con Citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs previo a la extubacion orotraqueal en pacientes bajo Anestesia General intervenidos en cirugía de colecistectomía por video laparoscopia entre las edades de 18 a 40 años, ASA I, atendidos en el Hospital Nacional San Rafael, en el mes de noviembre 2016.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Especificar los efectos fisiológicos por medio de los signos vitales no invasivos (FC, P/A, SPO2 y FR) de Lidocaína al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso combinada con Citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs previo a la extubacion orotraqueal en pacientes bajo Anestesia General que serán intervenidos en cirugía de colecistectomia por video laparoscopia
- 2) Identificar los efectos farmacológicos tales como analgesia, somnolencia, sedación y un efecto antiarritmico de la combinación de Lidocaina al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso combinada con Citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs previo a la extubacion orotraqueal en pacientes bajo Anestesia General que serán intervenidos en cirugía de colecistectomia por video laparoscopia por
- 3) Conocer los efectos adversos en el sistema nervioso central, sistema cardiovascular, sistema respiratorio y sistema inmunológico por medio de la observación directa de la combinación de Lidocaína al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso combinada con Citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs previo a la extubacion orotraqueal en pacientes bajo Anestesia General que serán intervenidos en cirugía de colecistectomía por video laparoscopia

1.3 JUSTIFICACIÓN.

En la presente documento se refleja el proceso de investigación realizado por estudiantes de la carrera de Anestesiología e Inhaloterapia de la Universidad de El Salvador en aras del conocimiento científico sobre nuevas técnicas farmacológicas que pueden tomarse en cuenta como una alternativa para solventar algunas de las complicaciones que comúnmente aparecen durante el momento de la extubación orotraqueal en cirugías de colecistectomía por video laparoscopia en el Hospital Nacional San Rafael como lo es la utilización de manera combinada de dos fármacos: la Lidocaina al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso y el Citrato de Fentanilo a una dosis de 25 a 50 mcgs previo al momento antes mencionado.

la implementación de esta técnica farmacológica busca el beneficio clínico para el paciente quien pasa de estar en estado influido por diferentes drogas anestésicas a un estado libre de ellas, exceptuando los metabolitos activos de determinados fármacos que provocan poco o ningún control sobre el paciente y es donde ocurren muchas de las complicaciones que alteran su estado hemodinámico, estado de conciencia, reflejos protectores de la vía aérea, entre otros. Con esta investigación también se busca reducir los costos en el establecimiento de salud en cuanto a estadías prolongadas se refiere, a la utilización de fármacos que muchas veces son de alto costo o de poca disponibilidad, a reducir los recursos humanos asignados para tales situaciones, a reducir los insumos necesarios para la atención y recuperación del enfermo, siendo factible económicamente para el hospital quien ya tiene estos medicamentos a su disposición y resultan ser además de útiles e indispensables, sencillos y prácticos de administrar por el personal de salud calificado para ello como lo es el anestesista quien es el principal involucrado en este contexto.

CAPITULO II

II. Marco Teórico.

2.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LAS VIAS BILIARES.

La vesícula biliar, es una pequeña bolsa de 7 a 10 cm de longitud y de 3 a 5cm de ancho, con capacidad de 35 a 50ml, tiene la forma de una pera con su fondo dirigido hacia abajo y hacia delante y su cuello que desemboca en los conductos biliares, dirigidos hacia atrás y hacia arriba. Se encuentra adherida por el peritoneo al parénquima hepático. Se divide en cuatro porciones anatómicas: Fondo, Cuerpo, infundíbulo y cuello.

El fondo representa el extremo ciego y redondeado que normalmente se extiende más allá del borde hepático, puede estar muy acodado y tener el aspecto de un gorro frigio; es la parte del órgano que contiene mayor cantidad de musculo liso, a diferencia del cuerpo que es la zona principal de almacenamiento y contiene en su mayor parte tejido elástico. El cuerpo de la vesícula se reduce de diámetro hasta formar el cuello, que tiene forma de embudo y se continúa con el cístico, corresponde a la segunda porción del duodeno o colon transverso. El cuello por lo general hace una curva suave, cuya conexidad puede distenderse para formar una dilatación que se conoce como infundíbulo o bolsa de Hartman. El cuello de la vesícula corresponde por arriba a la rama derecha de la vena porta, por debajo descansa sobre la primera porción del duodeno.

Constitución Anatómica:

La pared de la vesícula está constituida por musculo liso, musculo elástico y tejido fibroso y su luz esta revestida de epitelio columna alto que contiene colesterol y lóbulos de grasa. El moco secretado hacia la vesícula biliar se origina en las glándulas tubulares alveolares que contienen las células globulares de la mucosa, los cuales revisten el infundíbulo y el cuello.

Circulación e Inervación:

Es irrigada por la arteria cística, una rama de la arteria hepática derecha que se bifurca por detrás del conducto cístico. Tiene un diámetro aproximado de 2mm y sigue un trayecto de longitud variable por arriba del cístico, hasta que de descende a la superficie peritoneal de la vesícula y se ramifica.

La circulación venosa ocurre a través de pequeñas venas con desembocadura directa en el hígado desde la vesícula y una vena cística grande, que regresa la sangre hacia la vena porta derecha. La linfa fluye directamente desde la vesícula hasta el hígado y drena en varios ganglios que se encuentran sobre la superficie de la vena porta. Los nervios tienen su origen en el plexo celiaco y están localizados a la largo de la arteria hepática. Los nervios motores están constituidos por fibras vegetales mezcladas con fibras posganglionares del ganglio celiaco. El nivel simpático pre ganglionar se encuentra en las vértebras torácicas (T8, T9). Los estímulos sensoriales provienen de fibras de los nervios simpáticos que llegan al plexo celiaco por el ganglio de la raíz posterior a (T8,T9).

La vesícula se comunica con el colédoco a través del cístico, el cual tiene una longitud variable, en promedio 4cm y este a su vez se une al conducto hepático común formando un ángulo agudo, y la rama derecha de la arteria hepática se encuentra inmediatamente detrás del mismo. Las variaciones del cístico tienen importancia quirúrgica y guardan relación con el punto de unión y el conducto hepático común. Puede seguir un trayecto paralelo al conducto hepático común y de hecho adherirse al mismo, o puede estar muy largo y unirse al colédoco al nivel del duodeno. Por otra parte puede haber agenesia del cístico o este estar demasiado corto y darse una unión muy alta con el conducto hepático.

El colédoco tiene una longitud aproximadamente de 8 a 11.5cm y un diámetro de 6 a 10 mm. La porción superior está situada en el borde libre del ligamento hepatoduodenal, a la derecha de la arteria hepática propia y por delante de la vena porta. El tercio medio del colédoco forma una curva a la derecha por detrás de la primera porción del duodeno, donde se separa de la vena porta y de las arterias hepáticas. El tercio inferior se curva mas a la derecha por detrás de la cabeza del páncreas, en el que forman un surco, y desemboca en el duodeno a través del ampullar de váter, donde a menudo se le une al conducto pancreático. A las porciones del colédoco también se les denomina de acuerdo a sus relaciones con las vísceras intestinales, se les han aplicado los términos suprapancreatico, intrapancreaticos e intraduodenal.

Cálculos Biliares:

Son depósitos duros que se forman dentro de la vesícula biliar. Estos cálculos pueden ser tan pequeños como un grano de arena o tan grandes como una pelota de golf.

Causas:

La causa de los cálculos biliares varía, hay dos tipos principales de estos cálculos compuestos de colesterol, los cuales son el tipo más común. Estos no están relacionados con los niveles de colesterol en la sangre.

Cálculos compuestos de bilirrubina, que se denominan pigmentarios. Se presentan cuando los glóbulos rojos se están destruyendo y hay demasiada bilirrubina en la bilis.

Los cálculos biliares son más comunes en las mujeres, en indígenas estadounidenses, en los hispanos, en personas mayores de 40 años de edad y en personas con sobrepeso. Estos cálculos también pueden ser hereditarios.

Los siguientes factores también pueden hacerlo más propenso a la formación de cálculos biliares:

Trasplante de médula ósea o de órganos sólidos, Diabetes, Insuficiencia de la vesícula biliar para vaciar la bilis apropiadamente (es más probable durante el embarazo), Cirrosis hepática e infecciones de las vías biliares (cálculos pigmentarios), Afecciones que provocan que se destruyan demasiados glóbulos rojos, Pérdida rápida de peso por consumir una dieta muy baja en calorías o después de una cirugía para bajar de peso.

Recibir nutrición a través de una vena por tiempo prolongado (alimentaciones intravenosas), Tomar píldoras anticonceptivas.

Síntomas:

Muchas personas con cálculos biliares no tienen ningún síntoma. Los cálculos biliares con frecuencia se descubren cuando se toman radiografías de rutina, en una cirugía abdominal u otro procedimiento médico.

Sin embargo, si un cálculo grande bloquea un tubo o conducto que drena la vesícula, se puede presentar un dolor de tipo cólico en la mitad hasta la parte superior derecha del abdomen, lo cual se conoce como cólico biliar. El dolor desaparece si el cálculo pasa hacia la primera parte del intestino delgado.

Los síntomas que se pueden presentar abarcan:

Dolor en la parte superior derecha o media del abdomen durante al menos 30 minutos. El dolor puede ser constante o de tipo cólico. Puede ser agudo o sordo.

Fiebre, Coloración amarillenta de la piel y de la esclerótica de los ojos (ictericia), Otros síntomas pueden abarcar: Heces color arcilla, Náuseas y vómitos

Pruebas y exámenes:

Los exámenes empleados para detectar la presencia de cálculos biliares o inflamación de la vesícula biliar incluyen: Ecografía abdominal, Tomografía computarizada abdominal, Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), Gammagrafía de la vesícula biliar con radionúclidos, Ecografía endoscópica, Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), Colangiografía transhepática percutánea (CTHP).

El médico puede ordenar los siguientes exámenes de sangre: Bilirrubina, Pruebas de la función hepática, Enzimas pancreáticas.

2.2 CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA.

Vesícula Biliar:

La vesícula biliar es un órgano en forma de pera que descansa debajo del lado derecho del hígado. Su función principal es la colección y concentración de un líquido digestivo (bilis) producido por el hígado. La bilis es liberada por la vesícula después de comer, ayudando a la digestión. La bilis viaja a través de unos tubos delgados (vía biliar) hacia el intestino delgado. En la mayoría de los pacientes la extracción de la vesícula biliar no se asocia a ningún daño de la digestión.

Causas de los Cálculos en la Vesícula:

Los problemas de la vesícula biliar son usualmente causados por la presencia de cálculos, los cuales son pequeñas piedras compuestas principalmente de colesterol y sales biliares, y se forman en la vesícula o en la vía biliar. No se sabe porque algunas personas forman cálculos. No se conoce alguna medida para prevenir los cálculos. Estos cálculos pueden obstruir la salida de la bilis de la vesícula, causando su inflamación y produciendo dolor abdominal agudo, vómito, indigestión, y ocasionalmente, fiebre. Si el cálculo obstruye el colédoco, se puede producir ictericia (color amarillo en la piel).

Como se encuentran y tratan los Cálculos en la Vesícula:

El ultrasonido (ecografía) es el método más usado para encontrar los cálculos. En pocos casos más complejos, otros exámenes con rayos-X pueden ser usados para evaluar la vesícula. Los cálculos no son expulsados por sí mismos. Algunos pueden ser manejados temporalmente con drogas o con dietas especiales, para suspender la absorción de grasa.

Este tratamiento tiene a corto tiempo una baja tasa de éxito y los síntomas continuarán hasta que la vesícula se extraiga. La extracción quirúrgica de la vesícula biliar es el tratamiento más reconocido a través del tiempo y seguro para la patología de la vesícula biliar.

Técnicas Y Maniobras:

Aunque la mayoría de las técnicas descritas señalan que este procedimiento se puede realizar con un lente plano (0o) de 10 mm de diámetro, nuestra preferencia ha sido realizarlo con un lente angular de 30° y de 5 mm de diámetro. Lo anterior nos permite, por una parte, rotar el ángulo de visión durante el procedimiento para tener perspectivas diferentes evitando «puntos ciegos» y, por otra parte, nos permite cambiar el sitio de entrada del laparoscopio a cualquiera de los trócares para poder introducir a través del trocar umbilical, de 10-12 mm, otros instrumentos como aplicadoras de clips que en su mayoría se disponen en 10 mm de diámetro.

Como se realiza la extracción Laparoscópica de la Vesícula Biliar:

Bajo anestesia general, el paciente va estar dormido durante la cirugía. Usando una cánula (tubo delgado) el cirujano entra al abdomen en la región del ombligo. Un laparoscopio (un fino telescopio) conectado a una cámara especial es introducido a través de la cánula, dando al cirujano una imagen magnificada de los órganos internos del paciente sobre una pantalla de televisión. Otras cánulas son insertadas para permitirle a su cirujano separar delicadamente la vesícula de sus adherencias y extraerla a través de una de las aperturas. Muchos cirujanos realizan una radiografía, llamada colangiografía, para identificar cálculos los cuales pueden estar localizados en la vía biliar o asegurar que las estructuras anatómicas han sido identificadas. Si el cirujano encuentra uno o más cálculos en el colédoco, él puede extraer(los) usando un endoscopio especial, puede decidir extraerlos después usando otro procedimiento mínimamente invasivo o puede convertirla a una cirugía abierta con el objeto de extraer todos los cálculos en esta cirugía. Después de que el cirujano ha extraído la vesícula, las pequeñas incisiones son cerradas con un punto o dos, o con una cinta quirúrgica.

Riesgos relacionados a la Colectomía Laparoscópica:

Existen riesgos relacionados a cualquier clase de operación, la gran mayoría de los pacientes de colecistomía laparoscópica experimentan pocas o no complicaciones, y rápidamente retornan a sus actividades normales. Los riesgos de colecistomía laparoscópica son menores que los riesgos de dejar una condición sin tratamiento. Las complicaciones de la Colectomía Laparoscópica son infrecuentes, pero pueden

incluir sangrado, infección, neumonía, coágulos de sangre o problemas cardíacos. Una lesión inadvertida de una estructura aledaña como el colédoco o el duodeno puede ocurrir y puede requerir otro procedimiento para repararla..¹

2.3 ANESTESICOS LOCALES.

Los anestésicos locales bloquean de forma reversible la acción de impulsos a través de los axones de los nervios y de otras membranas excitables que utilizan canales de sodio como los medios principales de generación del potencial de acción. Clínicamente, los anestésicos se utilizan para bloquear la sensación de dolor proveniente de áreas específicas del cuerpo, o los impulsos vasoconstrictores simpáticos. Lidocaína, que hasta ahora es el anestésico local más ampliamente usado se sintetizó en 1943 por Lofgren.

2.3.1 Farmacología Básica de los Anestésicos Locales.

Química:

La mayoría de los anestésicos locales consisten en un grupo lipofílico (por ejemplo un anillo aromático) conectado con una cadena intermedia a través de un éster o de una amida a un grupo ionizable (por ejemplo una amina terciaria). Los anestésicos locales son bases débiles y habitualmente están disponibles clínicamente como sales para incrementar la solubilidad la estabilidad. En el cuerpo existen como bases no cargadas o como catones. La forma catiónica es la forma más activa en el sitio receptor debido a que no puede salir de los canales que se encuentran cerrados. Sin embargo, la forma no cargada es importante para la penetración rápida hacia las membranas biológicas y para la producción del efecto clínico, dado que el receptor de los anestésicos locales no es fácilmente accesible a partir del lado externo de la membrana celular. Por lo tanto los anestésicos locales son mucho menos efectivos cuando se inyectan en tejidos infectados debido a que un menor porcentaje de anestésico local esta no ionizable y disponible para difundir a través de la membrana en un medio ambiente con un ph celular bajo.

Farmacocinética:

La farmacocinética de los anestésicos locales con base éster no se han estudiado con extensamente debido a su rápido rompiente en el plasma (vida media de eliminación a un minuto). Los anestésicos locales habitualmente se administran a través de inyección en la dermis en los tejidos blandos localizados en el área de los nervios. De esta forma, la adsorción y distribución no son tan importantes para controlar el inicio del efecto como la determinación del grado de contrarrestar la emergencia local, la posibilidad de

1.SAGES Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons <http://www.sages.org>

toxicidad cardiaca y del sistema nervioso central. La aplicación tópica de anestésicos locales (por ejemplo tras mucosa o tras dérmica) requiere trasfusión del medicamento tanto para el inicio como para el mantenimiento del efecto anestésico.

Absorción:

La absorción sistémica de los anestésicos locales inyectados en el sitio de administración está determinado por varios factores, incluyendo la dosis, el sitio de inyección, la unión del medicamento al tejido, el flujo sanguíneo local, el uso de vasoconstrictores, y las propiedades fisicoquímicas del medicamento en si mismo. La aplicación de un anestésico local a un área altamente vascularizada como la mucosa de la tráquea o el tejido que rodea a los nervios intercostales ocasiona una adsorción más rápida, de esta forma se obtiene concentraciones en sangre mayores que las que se tendrían si un anestésico local se hubiera inyectado en un tejido pobremente perfundido, como el tendón, la dermis, la grasa subcutánea. Para los casos de anestesia regional que incluyen bloqueo de nervios, las concentraciones máximas de anestésicos locales disminuyen de acuerdo con el sitio de administración en el siguiente orden: intercostal (el más alto) > caudal > epidural > plexo braquial > nervio ciático (el más bajo).

Las sustancias vasoconstrictoras como epinefrina reducen la adsorción sistémica de los anestésicos locales en el sitio de inyección al disminuir el flujo sanguíneo en estas áreas. Es importante para medicamentos con duración de efecto intermedio o efecto corto, como lidocaína.

Dado que en las concentración en sangre disminuye hasta 30% cuando se añaden vasoconstrictores a los anestésicos locales, la captación local neuronal se ve incrementada a las altas concentraciones locales en los tejidos en la zona de la administración del medicamento lo que constituye una forma de reducir los efectos tóxicos nivel sistémico.

Distribución:

Los anestésicos locales de tipo amida se distribuyen ampliamente después de su administración por bolo intravenoso. También existe evidencia de que puede haber secuestro en los depósitos lipofílicos (por ejemplo, grasa). Después de una rápida fase inicial de distribución, que consiste en la captación en órganos altamente perfundidos,

como el cerebro, hígado, riñón y corazón, ocurre una fase de distribución más lenta con captación, en tejidos moderadamente perfundidos, como el músculo y el tracto gastrointestinal. Como resultado de la vida media plasmática extremadamente corta

de los medicamentos tipo éster, su distribución en los tejidos no se ha estudiado extensamente.

Metabolismo y Excreción:

Los anestésicos locales se transforman en el hígado (tipo amida) o en el plasma (los de tipo éster) en metabolitos más solubles en agua y posteriormente se excretan en la orina. Dado que los anestésicos locales en la forma no cargada difunden a través de las membranas lípidas, existe poca o ninguna excreción urinara de las neutrales.

La acidificación de la orina promueve la ionización de las bases de aminas terciarias a una fórmula soluble en agua, que se excreta más fácilmente. Los anestésicos locales de tipo éster sufren hidrólisis de tipo éster muy rápidamente en la sangre a través de la acción de la butirilcolinesterasa circulante (seudoclinesterasa) en metabolitos inactivos.

La unión de tipo amida de los anestésicos locales de tipo amida sufre hidrólisis a través del hígado con el sistema microsomal de isoenzimas P450. Existe considerable variación en el índice de metabolismo hepático compuestos de tipo amida a nivel individual, siendo el orden más aproximado prilocaína (el más rápido) > lidocaína > mepivacaína > ropivacaína > bupivacaína y levobupivacaina (el más lento). Como resultado, la toxicidad de los anestésicos locales de tipo amida es más probable que ocurra en pacientes con enfermedades hepáticas. Por ejemplo, la vida media de eliminación por medio de lidocaina puede aumentar de 1.6 horas en pacientes normales a más de seis horas en pacientes con enfermedad hepática grave. Muchos otros medicamentos que se utilizan en anestesia se metabolizan por las mismas isoenzimas P450, y el uso concomitante de estos medicamentos competidores puede disminuir el metabolismo hepático de los anestésicos locales.

2.3.2 Farmacodinamia.

Mecanismo de Acción:

El principal mecanismo de acción de los anestésicos locales es el bloqueo de los canales de sodio abiertos por voltaje. La membrana excitable de los axones de los nervios, como la membrana del músculo cardíaco y los cuerpos de las células neuronales manteniendo un potencial transmembrana de reposo de -90 a -60 mV. Durante la fase de excitación, el canal de sodio se abre, y una corriente entrante de sodio rápidamente despolariza la membrana el potencial de equilibrio del potasio (aproximadamente -95 mV); la repolarización regresa a los canales de sodio a un estado en reposo. Los gradientes iónicos transmembrana se mantienen a través de la bomba de

sodio. Esta entrada de iones es similar a la que ocurre en el músculo cardíaco, por lo que los anestésicos locales tienen efectos similares en ambos tejidos. La función de los canales de sodio se puede alterar de varias formas. Las toxinas marinas tetrodotoxina (TTX) y saxitoxina producen bloqueo de los canales del sodio a través de la unión con receptores en el canal que se localizan cerca de la superficie extracelular. Sus efectos clínicos superficialmente recuerdan a los de los anestésicos locales (es decir, bloqueo de conducción sin cambios en el potencial de reposo) incluso aunque su sitio de receptor es un poco diferente. Los anestésicos locales se unen a receptores cerca de la terminal intracelular del canal del sodio y bloquean el canal en una forma dependiente de tiempo y de voltaje. El canal del sodio ha sido clonado, su estructura principal ha sido caracterizada y el análisis de mutaciones ha permitido la identificación de partes de los sitios de unión del anestésico local.

Cuando se incrementa de forma progresiva las concentraciones de un anestésico local y se aplican a una fibras nerviosas, el umbral para lograr la excitación se incrementa, la velocidad de conducción disminuyendo el grado de aumento del potencial de acción declina, la amplitud del potencial de acción disminuye, y finalmente, la capacidad de generar un potencial de acción está completamente abolida. Estos efectos progresivos se originan de la unión de los anestésicos locales a más y más canales del sodio. Si la corriente de sodio se bloquea sobre una longitud crítica del nervio la propagación a través del área bloqueada no se puede llevar a cabo. En los nervios bien mielinizados, la longitud crítica es de dos o tres nodos de Ranvier. A nivel de la dosis mínima que se requiere para propagar el bloqueo, el potencial del pozo no se altera de forma significativa.

El bloqueo de los canales del sodio por la mayoría de los anestésicos locales es dependiente de voltaje y dependiente de tiempo: los canales en estado de reposo predominan como potenciales de membrana más negativos, tienen mucho menor afinidad por los anestésicos locales que los canales activos (abierto) y por los canales inactivados, predominan los potenciales de membrana más positivos. De esta forma, el efecto de una concentración dada de medicamento es más marcada en el caso en que disparan rápidamente que fibras en reposo.

Entre los potenciales de acción sucesivos una porción de los canales de sodio se recuperara del bloqueo producido por los anestésicos locales. La recuperación del bloqueo inducido por el medicamento es de diez a mil veces más lenta que la recuperación de los canales producida por la inactivación normal. Como resultado el periodo refractario se alarga y la conducción del nervio disminuye. El aumento de las concentraciones de calcio a nivel extracelular antagoniza parcialmente el efecto de los

anestésicos locales debido a que el calcio induce un aumento en el potencial de superficie de la membrana (lo que favorece un estado de reposo de baja afinidad). A la inversa, el incremento del potasio a nivel extracelular produce despolarización del potencial de membrana y favorece el estado de inactividad, incrementando el efecto de los anestésicos locales.

Los anestésicos locales pueden producir bloqueo de varios canales iónicos, incluyendo los canales nicotínicos de acetilcolina en la medula espinal. Sin embargo, no existe evidencia convincente de que este mecanismo sea importante para los efectos clínicos de estos medicamentos. Las altas concentraciones de anestésicos locales pueden interferir con el transporte intraaxonal y con la homeostasis del calcio en la terminal nerviosa, contribuyendo al potencial de toxicidad a nivel espinal.

Características de estructura y actividad de los anestésicos locales:

Mientras más pequeña y más lipofílica sea la molécula del anestésico local, más rápido será el grado de interacción con el canal de sodio a nivel de su receptor. La potencia también está relacionada de forma positiva con la solubilidad en lípidos en tanto que el medicamento sea lo suficientemente soluble en agua para difundir al sitio de acción. Estos anestésicos locales de acción prolongada también se unen de forma más extensa a proteínas de estos sitios de unión por otros compuestos que también se unen a proteínas y pueden ser desplazados de sus sitios de unión por otros medicamentos que se unen a proteínas.

Otros efectos sobre los nervios:

Dado que los anestésicos locales son capaces de producir un bloqueo en todos los nervios, sus efectos no están limitados a la pérdida de sensación deseada que proviene de los sitios de estímulos dolorosos. Aunque la parálisis de motora puede ser deseable durante la cirugía, también pueden limitar la capacidad del paciente de cooperar durante el nacimiento obstétrico o en el caso de procedimientos ambulatorios. Las fibras nerviosas difieren significativamente en su susceptibilidad al bloqueo con anestésicos locales en la base de las diferencias de tamaño y grado de mielinización. Una vez que se aplica de forma directa un anestésico local a una raíz nerviosa, las fibras de tipo B y C que son más pequeñas son las que se bloquean primero, seguidas de otras sensaciones de la función motora es la última que se bloquea.

Efectos sobre otras membranas excitables:

Los anestésicos locales poseen efectos débiles sobre el bloqueo neuromuscular que son de poca importancia clínica. Sin embargo, a sus efectos sobre las membranas de las células cardíacas son de significado clínico importante y algunos anestésicos

locales posee un efecto antiarrítmico útil en concentraciones menores que las que se requieren para producir bloqueo nervioso. Otros (p. ej., bupivacaína, ropivacaína) pueden causar arritmias letales en concentraciones altas.

Farmacología Clínica de los Anestésicos Locales:

Los anestésicos locales pueden proporcionar analgesia altamente efectiva en regiones bien definidas del cuerpo. Las vías habituales de administración incluyen la aplicación tópica (por ejemplo, en la mucosa nasal, en los márgenes de heridas), inyección en la vecindad de las terminales nerviosas periféricas (infiltración) y troncos nerviosos principales (bloqueos), e inyección en los espacios epidurales y subaracnoideo alrededor de la médula espinal.

Toxicidad:

Las dos formas principales de toxicidad de los anestésicos locales son: (1) efectos sistémicos después de la absorción del anestésico local desde el sitio de administración y (2) neurotoxicidad directa por los efectos locales de estos medicamentos cuando se administran cerca de la médula espinal y a otros troncos nerviosos principales. Cuando las concentraciones sanguíneas de los anestésicos locales se incrementan rápidamente, se pueden observar efectos adversos sobre varios órganos y sistemas principales.

Sistema nervioso central:

En dosis bajas, todos los anestésicos locales tienen la capacidad de producir somnolencia, mareo, alteraciones visuales y auditivas e inquietud. Un síntoma temprano de toxicidad por anestésicos locales es el adormecimiento perioral y de la lengua, así como el sabor metálico. En concentraciones más altas, puede haber nistagmus y crisis oculogiras seguidas de convulsiones tónico clónicas. Los anestésicos locales aparentemente causan depleción de las vías inhibitorias corticales, por lo que permiten la actividad sin oposición de las vías neuronales excitatorias. Este estado transicional de excitación desequilibrada (es decir, actividad convulsiva) ocurre después de la depresión generalizada del sistema nervioso central.

Las convulsiones ocasionadas por concentraciones sanguíneas habitualmente se pueden prevenir administrando la dosis pequeña más efectiva del anestésico local que se requiere para producir analgesia quirúrgica adecuada y evitando la inyección intravascular inadvertida o la inyección en tejidos con alta perfusión. Cuando se requirieran dosis mayores de un anestésico local (por ejemplo, para bloqueo nervioso periférico de troncos principales), la premedicación con una benzodiazepina por vía parenteral (por ejemplo, diazepam o midazolam) proporciona profilaxis suficiente contra

la toxicidad del sistema nervioso central inducida por anestésicos locales al aumentar el umbral de la crisis convulsiva.

Si ocurre crisis convulsiva, es importante prevenir la aparición de hipoxia y de acidosis. Aunque la administración de oxígeno no previene la actividad de la crisis convulsiva, la hiperoxemia puede ser benéfica después del inicio de tales crisis. La hipercapnia y la acidosis pueden disminuir el umbral de las crisis convulsivas, de forma que se recomienda la hiperventilación durante el tratamiento de la crisis convulsiva. Además la hiperventilación incrementa el pH sanguíneo, lo que ocasiona un descenso de las concentraciones extracelulares de potasio. Este efecto produce hiperpolarización de los potenciales transmembrana de los axones, que favorece el estado de reposo (o de baja afinidad) de los canales de sodio, ocasionando una menor toxicidad por anestésicos locales.

Las crisis convulsivas inducidas por los anestésicos locales también pueden tratarse por anestésicos por vía intravenosa (p. ej. Propofol 0.5-1 mg/kg, midazolam 0.03 a 0.06 mg/kg o diazepam 0.1 a 0.2 mg/kg). Las manifestaciones musculares de una crisis convulsiva se pueden bloquear utilizando un relajante muscular de acción corta (por ejemplo, succinilcolina, 0.5 a 1mg/kg IV). Se debe enfatizar que succinilcolina no oblitera las manifestaciones de actividad convulsiva. La intubación rápida de la tráquea y la ventilación mecánica pueden prevenir la aspiración pulmonar de contenido gástrico y facilitar la hiperventilación.

Sistema cardiovascular:

Los efectos cardiovasculares de los anestésicos locales se originan parcialmente por efectos directos sobre las membranas de las células musculares lisas y del tejido cardíaco y parcialmente por efectos indirectos sobre las fibras del sistema nervioso autónomo. Como se mencionó antes los anestésicos locales bloquean los canales cardíacos del sodio y deprimen la actividad normal del marcapasos cardíaco, la excitabilidad en la conducción. Con concentraciones extremadamente amplias, los anestésicos locales también pueden producir bloqueo de los canales de calcio. Con la notable excepción de cocaína, los anestésicos locales también deprimen la fuerza de contracción cardíaca y causan dilatación arteriolar, ocasionando hipotensión sistémica.

Reacciones alérgicas:

Los anestésicos locales de tipo éster se metabolizan derivado de ácido p-aminobenzóico. Estos metabolitos son responsables de las reacciones alérgicas en un pequeño porcentaje de pacientes. Las amidas no se metabolizan a ácido p-aminobenzóico por lo que las reacciones alérgicas a anestésicos locales son extremadamente raras.

2.4 LIDOCAINA.

La lidocaína es un anestésico local muy utilizado también como antiarrítmico. Se clasifica como un antiarrítmico Ib. Administrada por vía parenteral, la lidocaína es un agente antiarrítmico utilizado para el tratamiento de las arritmias ventriculares agudas que amenazan la vida. Aunque la lidocaína ha sido históricamente utilizada como un agente antiarrítmico de primera línea para las arritmias ventriculares, la lidocaína ahora se considera una segunda opción por detrás de otros agentes alternativos como la amiodarona. La lidocaína ha demostrado ser ineficaz para la profilaxis de arritmias en pacientes post-infarto de miocardio.

La lidocaína es un anestésico local tipo amida y se utiliza en forma de pomada, gel, parche, o en aerosol para uso tópico, como una solución oral, y como una inyección para la anestesia local. La lidocaína se ha utilizado como un anestésico local 1948, pero no fue hasta 1962 que el fármaco fue utilizado por primera vez para tratar la taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.

Mecanismo de acción:

Los efectos antiarrítmicos de lidocaína son el resultado de su capacidad para inhibir la entrada de sodio a través de los canales rápidos de la membrana celular del miocardio, lo que aumenta el período de recuperación después de la repolarización. La lidocaína suprime el automatismo y disminuye el periodo refractario efectivo y la duración del potencial de acción en el sistema His-Purkinje en concentraciones que no inhiben el automatismo del nodo sino-auricular. El fármaco suprime despolarizaciones espontáneas en los ventrículos por inhibición mecanismos de reentrada, y parece actuar preferentemente sobre el tejido isquémico.

La lidocaína acorta el período refractario, a diferencia de la procainamida, que se alarga, y no posee propiedades vagolíticas. La lidocaína produce sus efectos anestésicos mediante el bloqueo reversible de la conducción nerviosa al disminuir la permeabilidad de la membrana del nervio al sodio, al igual que afecta a la permeabilidad de sodio en las células del miocardio. Esta acción disminuye la tasa de despolarización de la membrana, lo que aumenta el umbral para la excitabilidad eléctrica. El bloqueo afecta a todas las fibras nerviosas en el siguiente orden: autonómicas, sensoriales y motoras, con la disminución de los efectos en el orden inverso. La pérdida de la función nerviosa clínicamente es la siguiente: el dolor, la temperatura, el tacto, la propiocepción y el tono del músculo esquelético. Es necesaria una penetración directa en membrana nerviosa para la anestesia efectiva, lo que se consigue mediante la aplicación tópica o la inyección por vía subcutánea, intradérmica, o submucosa alrededor de los troncos nerviosos o ganglios que abastecen el área a ser anestesiada.

La lidocaína se puede administrar por vía tópica, por vía oral y por vía intravenosa. La lidocaína es absorbida casi por completo tras la administración oral, pero sufre un extenso metabolismo de primer paso en el hígado, resultando en una biodisponibilidad sistémica de sólo el 35%.

Después de una inyección intravenosa, la lidocaína distribuye en dos fases. La primera fase representa la distribución de lidocaína en los tejidos más altamente perfundidos. Durante la segunda fase, más lenta, el fármaco se distribuye en los tejidos adiposos y músculo esquelético. La distribución de la lidocaína es menor en pacientes con insuficiencia cardíaca. El inicio de la acción de dosis intravenosas es inmediata, mientras que el inicio de la acción de una dosis administrada por vía intramuscular es de 5-15 minutos. La duración de acción es de 10-20 minutos con una dosis intravenosa y 60-90 minutos con una dosis intramuscular, aunque esto es altamente dependiente de la función hepática.

Sólo una mínima cantidad de lidocaína entra en la circulación después de la inyección subcutánea, si bien la administración repetida puede resultar en niveles detectables en sangre de lidocaína debido a la acumulación gradual de la droga o sus metabolitos. La duración de acción de la lidocaína por vía subcutánea administrada es de 1-3 horas, dependiendo de la concentración de lidocaína utilizada.

La lidocaína se metaboliza extensamente en el hígado en dos compuestos activos, monoetilglicinaxilidida y glicinexilidida, que poseen 100% y 25% de la potencia de lidocaína, respectivamente. No se sabe si la lidocaína se metaboliza en la piel. La semivida inicial de la lidocaína en un individuo sano es 7-30 minutos, seguidos por una vida media terminal de 1,5-2 horas. La insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad hepática, o infarto de miocardio puede disminuir el flujo sanguíneo hepático y el aclaramiento de disminución de la lidocaína. La semivida terminal en pacientes con insuficiencia cardíaca, uremia o cirrosis es de 115 minutos.

Dosis:

Administración intravenosa previo a la extubación orotraqueal: 1 – 2 mg/kg

Contraindicaciones y Precauciones:

Síndrome Adam-Stokes, disfunción sinusal grave, bloqueo AV o intraventricular (sin marcapasos). Síndrome Wolff-Parkinson-White. Hipersensibilidad a lidocaína o a anestésicos locales tipo amida.

La lidocaína no proporciona una adecuada anestesia en pacientes con enfermedad vascular del colágeno tipo III, como el síndrome de Ehlers-Danlos. La lidocaína está relativamente contraindicada en esas condiciones. La lidocaína debe utilizarse con precaución en pacientes con deficiencia de G6PD o metahemoglobinemia. La lidocaína

puede inducir o exacerbar una metahemoglobinemia ya existente. Las enfermedades que reducen el flujo sanguíneo hepático, como la enfermedad hepática o la insuficiencia cardíaca congestiva, puede causar la acumulación de lidocaína, lo que aumenta el riesgo de desarrollar toxicidad sistémica.

Las dosis repetidas de lidocaína pueden causar un aumento significativo en los niveles en sangre con cada dosis sucesiva. Estos aumentos pueden ser mal tolerados por los pacientes debilitados, los niños, los ancianos o los enfermos graves. Puede ser necesario el reajuste de la dosis de lidocaína en estos pacientes.

La lidocaína está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amida. Algunas preparaciones de lidocaína pueden contener sulfitos o metilparaben que pueden conducir a anafilaxia y/o precipitar graves ataques asmáticos en pacientes con hipersensibilidad al sulfito o hipersensibilidad parabeno. A pesar de lidocaína está indicada para el tratamiento de algunas arritmias cardíacas, algunas veces puede empeorar otras. La lidocaína aumenta la probabilidad de desarrollar bloqueo AV completo (bloqueo AV) en pacientes con grados severos de AV, SA, o bloqueo cardiaco intraventricular así como bradicardia sinusal, y no debe utilizarse en estos pacientes a menos que exista en su lugar un marcapasos artificial. La lidocaína puede aumentar la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular.

La lidocaína está relativamente contraindicada en pacientes con hipovolemia o estados de shock, (incluyendo shock cardiogénico, shock hemorrágico), síndrome de Adams-Stokes, o el síndrome de Wolff-Parkinson-White, ya que el medicamento puede empeorar estas condiciones. El fármaco ha sido utilizado con éxito, sin embargo, para el tratamiento de taquiarritmias en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White.

No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal. Sin embargo, la glicinexilidida (principal metabolito activo) se elimina por vía renal, y su acumulación en la insuficiencia renal grave, teóricamente podría dar lugar a neurotoxicidad.

La administración involuntaria por vía intravenosa o intraarterial puede dar lugar a un paro cardíaco y pudiendo ser necesaria una reanimación prolongada. Para evitar la administración intravascular de lidocaína durante los procedimientos anestésicos locales, debe ser realizada una aspiración antes de que el anestésico local se inyecte, y si aparece sangre en la jeringuilla, la aguja debe ser reposicionada.

Efectos Secundarios:

El perfil de seguridad es similar en niños y adultos. No existen datos específicos en población pediátrica. Las principales reacciones adversas pueden clasificarse en:

Neurológicas: vértigo, euforia, disartria, nerviosismo, parestesias, temblor, visión borrosa, tinnitus, nistagmo, ataxia, confusión mental, depresión respiratoria y a grandes dosis, convulsiones.

Digestivas: Náuseas, vómitos

Cardiovasculares: bradicardia, hipotensión, arritmias, parada cardíaca, depresión respiratoria.²

2.5 ANALGESICOS OPIOIDES.

Es conocido que la morfina, el prototipo de los agonistas opioides, alivia el dolor intenso con notable eficacia. La goma de opio es la fuente del opio crudo a partir del cual Serturmer aisló en 1803 el alcaloide puro morfina nombrado así por Morfeo, dios griego del sueño. La morfina permanece como el estándar con el que se comparan todos los medicamentos con acción analgésicas potentes. Estos fármacos se denominan en forma colectiva como analgésicos opioides e incluyen no solo los derivados del opio en forma de alcaloides naturales y semisintéticos, sino también a otros derivados sintéticos, otros medicamentos similares a opioides cuyas acciones se pueden bloquear por acción de la naloxona, un antagonista no selectivo, y por varios péptidos endógenos que interactúan con varios subtipos de receptores opioides.

Fuente:

El opio, la fuente de la morfina, se obtiene de la amapola, *papaver somnifum* y *P. álbum*. Después del corte. La amapola libera una sustancia blanca que se transforma una goma café que es el opio crudo. El opio se convierte en muchos alcaloides, el principal es la morfina, que se encuentra en concentraciones cercanas a 10%. La codeína se sintetiza comercialmente a partir de la morfina.

Clasificación y Química:

Los fármacos opioides incluyen agonistas completos, agonistas parciales y antagonistas. La morfina es un agonista completo a nivel del receptor de opioides tipo μ (μ), el principal receptor de analgésicos opioides. La sustancia simple de cualquier grupo

² Bertram G.Katzung, MD, PhD. Farmacología Básica y Clínica, 10a Ed. México. El manual Moderno, S.A de C.V., 2007

alquilo en el nitrógeno de la morfina, un agonista completo, más la adición de un solo grupo hidroxilo da origen a la naloxona, un agonista fuerte del receptor μ . No solo las propiedades activadoras de los analgésicos opioides pueden ser manipulados por medios farmacológicos; ciertos analgésicos opioides se modifican en el hígado, originando compuestos con mayor acción analgésica

Péptidos Opioides Endógenos:

Los alcaloides opioides producen analgesia por medio de sus acciones en regiones del sistema nervioso central (SNC) que contiene péptidos con propiedades farmacológicas similares a los opioides. Actualmente el término para definir a estas sustancias endógenas es el péptidos opioides endógenos.

Las tres familias de péptidos opioides se han escrito en detalle. Las endorfinas, los pentapeptidos metioninaencefalina (METENCEFALINA) y leucinaencefalina (LEUENCEFALINA) y las dinorfinas. Las tres familias de receptores opioides se sobrepone en la afinidad a estos opioides endógenos. K (kappa) es controversial. La dinorfina A también se encuentra en el cuerno dorsal de la medula espinal, donde tiene función crítica en la sensibilización de la transmisión nociceptiva. Las concentraciones de dinorfina en el cuerno dorsal pueden estar incrementadas después de un proceso de daño tisular o de inflamación. Se cree que este nivel elevado de la dinorfina incrementa el dolor y que induce un estado de hiperalgesia de larga duración. La acción pronociceptiva de la dinorfina de la medula espinal parece ser independiente del sistema de receptores opioides. Así, la dinorfina A puede unirse y activarse el complejo del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), un sitio de acción que es el foco de un intenso desarrollo terapéutico.

Recientemente se ha discutido, un nuevo sistema receptor- homólogo de péptidos opioides. El principal receptor de este sistema es el subtipo 1 del análogo del receptor del opioide orfanina (ORLI) acoplado a proteínas G. su ligando endógeno se ha denominado nociceptiva por un grupo de investigadores y orfanina FQ por otro grupo. Este sistema de ligando- receptor, en la actualidad se conoce como el sistema N/OFQ la nociceptiva es similar estructuralmente a la dinorfina, excepto por la ausencia de una tiroxina N- terminal; pero actúa solo a nivel del receptor ORL1. Aunque se expresa ampliamente en el SNC y en la periferia, el sistema tiene farmacología diversa, capaz de oponer la analgesia clásica mediada por el receptor μ , así como modular la recompensa a drogas, refuerzo, aprendizaje y procesos de memoria.

2.5.1 Farmacocinética.

Absorción:

La mayor parte de los analgésicos opioides se absorben bien por cuando se aplica por vía subcutánea, intramuscular u oral. Sin embargo, debido al efecto del primer paso, la dosis oral del opioide debe ser mucho mayor que la dosis por vía parenteral para que ejerza su efecto terapéutico. Existe considerable variación interpaciente en el metabolismo de primer paso, haciendo difícil la predicción de la dosis oral efectiva. La inhalación de ciertos opioides puede ocasionar que se alcancen altas concentraciones terapéuticas evitando el fenómeno del primer paso. Otras vías de administración de los opioides incluye la mucosa bucal y la colocación de parches transdérmicos, q pueden proporcionar la liberación de analgésicos potentes por varios días.

Distribución:

La captación de opioides por los diversos órganos y tejidos está en función de factores tanto fisiológicos como químicos. Aun que todos los opioides se fijan a las proteínas plasmáticas con afinidad variable, los fármacos salen de la sangre con rapidez y se localizan en concentraciones altas en el cerebro, pulmones, hígado, riñones y bazo. Aunque las concentraciones de estos medicamentos en el músculo esquelético pueden ser mas bajas, estos tejidos sirven como el principal reservorio del fármaco debido a su mayor volumen. Incluso aunque el flujo sanguíneo del tejido graso es mucho menor que los tejidos profundos, la acumulación puede ser muy importante, en particular después de la administración frecuente o incluso continuas de dosis altas de opioides muy lipofílicos que se metabolizan con lentitud- por ejemplo el Fentanilo.

Metabolismo:

Los opioides son transformados en gran parte en metabolitos polares (casi todos en glucuronidos), después son excretados por los riñones. El metabolismo oxidativo hepático es la ruta principal de degradación del opioide (fentanil) y eventualmente deja solo pequeñas cantidades de compuesto original sin modificaciones al excretarse. Sin embargo. En contrastes no se han reportado metabolitos activos de fentanil. La isoenzima P450 CYP3A4 metaboliza al fentanil por N- desalquilacion en el hígado. La CYP3A4 también se encuentra en la mucosa del intestino delgado y contribuye al metabolismo de primer paso del fentanil cuando se ingiere por vía oral.

Excreción:

Los metabolitos polares, incluyendo los conjugados glucuronidos de analgésicos opioides, se excretan principalmente en la orina. Pequeñas cantidades de fármacos también pueden encontrarse en orina. Además, los conjugados glucuronidos también se

localizan en la bilis; no obstante, la circulación enterohepática solo representa una pequeña porción del proceso de excreción.

2.5.2 Farmacodinamia.

Mecanismo de Acción:

Los agonistas opioides provocan analgesia al unirse a receptores específicos acoplados a la proteína G, ubicados principalmente en regiones del cerebro y la médula espinal implicados en la transmisión y modulación del dolor.

Tipos de receptores: Como ya se indicó, en diversos sitios del sistema nervioso y en otros tejidos se han identificados tres clases principales de receptores de opioides (μ , δ). Cada uno de los tres principales receptores ha sido clonado, y todos permanecen a la familia de los que se acoplan a la proteína G y muestran importantes homologías en la secuencia de aminoácidos. Múltiples receptores tienen subtipos propuestos basados en criterios farmacológicos incluyendo μ_1 , μ_2 ; δ_1 , δ_2 . Sin embargo ya se aislaron y caracterizaron los genes que codifican un subtipo de cada familia de receptores μ , δ . Una explicación plausible es que los subtipos de receptores μ surgen de variantes de un promotor alternativo de un gen común. Como un opioide puede funcionar por diferentes potencias como agonistas, agonista parcial o antagonista en más de una clase subtipo de receptor, no es sorprendente que puedan producir diversos efectos farmacológicos.

Acciones celulares: A nivel molecular los receptores opioide forman una familia de proteínas físicamente acopladas a proteína G y, a través de esta interacción afectan las compuertas de iones, modulan el Ca^{2+} intracelular y alteran la fosforilación. Los opioides tienen dos acciones directas bien establecidas en las neuronas:

Cerrar un canal de Ca^{2+} dependiente de voltaje en las terminaciones nerviosas presinápticas y, en consecuencia, reducir la liberación de transmisores,

Hiperpolarizar e inhibir así las neuronas presinápticas al abrir los canales de potasio. Para la liberación de una gran cantidad de neurotransmisores se demostró la acción presináptica de menor liberación del transmisor, incluyendo glutamato, el principal aminoácido excitatorio liberado de terminaciones nerviosas nociceptivas, así como acetilcolina, noradrenalina, serotonina y sustancia.

Relación de los efectos fisiológicos con el tipo de receptor:

La mayoría parte de los analgésicos opioides disponibles actúan principalmente en el receptor opioide μ . La analgesia, así como las propiedades eufóricas, depresoras respiratorias y de dependencia física de la morfina, se genera fundamentalmente de las acciones sobre los receptores μ . De hecho, al receptor μ se le definió utilizando las potencias relativas para analgesia clínica de una serie de alcaloides de opioides. Sin

embargo, los efectos analgésicos de los opioides son complejos e incluyen interacciones con los receptores δ . Esta evidencia farmacológica se apoya en estudios de mutación genética μ , δ en ratones. Los agonistas del receptor δ mantienen propiedades analgésicas en receptor μ del ratón mutado. El desarrollo agonista del receptor δ selectivo puede ser clínicamente útil; si su perfil de los efectos adversos (depresión respiratoria, riesgo dependencia) fue mas favorable que los encontrados en los actuales agonistas del receptor μ , así como la morfina, aunque esta no actúa en los lugares de los receptores δ , es incierto en qué grado contribuye al efecto analgésico de la misma. Los péptidos opioides endógenos difieren de la mayor parte de los alcaloides en su afinidad por los receptores δ . En un esfuerzo por desarrollar analgésicos opioides con menor incidencia de depresión respiratoria o propensión a la adicción y dependencia, se han desarrollado compuestos con preferencia del receptor de opioide tipo.

Distribución de los receptores y mecanismo nervioso de la analgesia:

Los sitios de unión de los receptores de los opioides se localizaron por medio de los autorradiografía, utilizando radioligando de unión de gran afinidad con anticuerpos en la secuencia del péptido en cada subtipo de receptor. Cuando se administra opioides analgésicos de manera sistémica, actúan sobre los circuitos cerebrales regulados por péptidos opioides endógenos. Parte de la acción de los opioides exógenos al aliviar el dolor implica la liberación de péptidos opioides endógenos. Un agonista opioide exógeno puede actuar primordialmente y directamente sobre los receptores μ ; sin embargo esta acción podría recordar la liberación de opioides endógenos que además actúan en los receptores δ . Así, hasta un ligando selectivo de receptor puede iniciar una secuencia compleja de eventos que implican múltiples sinapsis, transmisores y tipos de receptores.

Estudios clínicos en animales y humanos demuestran que tanto los opioides endógenos como los exógenos nos pueden producir analgesia mediada por opioides fuera del SNC. En especial, el dolor relacionado con inflamación para ser susceptible a estas acciones opioides periféricas. La identificación de receptores μ funcionales en las terminaciones periféricas de las neuronas sensoriales apoya a estas hipótesis. Además, la estimulación de receptores μ periféricos disminuye la actividad neuronal sensorial y la liberan del transmisor. Si estos pueden desarrollarse, los opioides selectivos para un sitio periféricos pueden ser auxiliares útiles en tratamiento del dolor inflamatorio. Por otra parte, nuevas dinorfinas que actúan periféricamente pueden proporcionar un nuevo significado para el tratamiento del dolor visceral. Tales compuestos pueden tener el beneficio adicional de deducir los efectos indeseables como estreñimiento.

2.6 EFECTOS DE LOS DERIVADOS DE LA MORFINA EN LOS SISTEMAS DE ORGANOS.

Las acciones descritas más adelante para la morfina, el agonista opioide prototipo, también se puede observar con otros agonistas opioides, agonistas parciales y los que tienen efectos mixtos sobre el receptor.

Efectos del Sistema Nervioso Central:

Los principales efectos de los analgésicos de los opioides con afinidad por los receptores μ se encuentran en el SNC; entre los más importantes se incluyen analgesia, euforia, sedación y depresión respiratoria con el uso continuo, se presenta un alto grado de tolerancia a todos estos efectos.

Analgesia:

El dolor está conformado por componentes sensitivos y efectivos (emocionales). Los analgésicos opioides son únicos en términos de que reducen ambos aspectos de la experiencia dolorosa, especialmente en aspectos efectivos.

Euforia:

Típicamente, los pacientes usuarios de drogas intravenosa que han recibido morfina intravenosa experimentan una sensación placentera de rotación con menor ansiedad y estrés; sin embargo, a veces puede presentarse euforia un estado displacentero caracterizado por la sensación de malestar general y falta de descanso.

Sedación:

La somnolencia y la perturbación mental son datos concomitantes preocupantes de la acción de los opioides. Se presenta un poco de amnesia o nada. Los opioides inducen sueño con mayor frecuencia en las personas sanas de edad avanzada que en los jóvenes que en lo común el paciente puede despertarse fácilmente.

Depresión Respiratoria:

Todos los analgésicos opioides pueden producir depresión respiratoria significativa al inhibir los mecanismos respiratorios del tallo encefálico. La PCO_2 alveolar puede aumentar, pero el indicador más importante de esta depresión es una respuesta deficiente a la exposición de bióxido de carbono. La depresión respiratoria está relacionada con la dosis y está muy influida por el grado de aferencias sensitivas simultáneas. Por ejemplo, es posible parcialmente superar la depresión respiratoria inducida por los opioides

durante la estimulación de diferentes tipos. Cuando se mitiga un estímulo fuertemente doloroso que ha evitado la acción depresora de una gran dosis de opioide, la depresión respiratoria puede hacerse notoria repentinamente. Una disminución leve o moderada en la función respiratoria, determinada por aumento de PCO_2 , puede ser muy tolerada en pacientes sin afección respiratoria previa. No obstante, en personas con presión intracraneana elevada, asma o enfermedades pulmonares obstructivas crónicas o cor pulmonale. Esta disminución de la de la función respiratoria quizás no se tolere. La depresión respiratoria inducida por opioide es uno de los retos clínicos más difíciles del tratamiento del dolor severo. Las investigaciones buscan el entendimiento y el desarrollo de analgésicos y coadyuvantes que eviten este efecto. La investigación enfocada es sobre la farmacología del receptor δ y la señalización de la serotonina en los centros de control respiratorio del tallo cerebral.

Supresión de la tos:

La supresión del reflejo tusígeno es muy reconocida de los opioides. Sin embargo, la supresión de la tos por los opioides puede permitir la acumulación de secreciones y, así, llevar a obstrucción de las vías respiratorias y atelectasia.

Miosis:

La constricción de las pupilas se observa con casi todos los agonistas opioides. La miosis es también una acción farmacológica en la cual aparece poca o nula tolerancia; por lo tanto es útil en diagnóstico de sobredosificación de los opioides, que incluso los adictos con alta tolerancia presentaran miosis. Esta acción, que puede bloquearse con antagonistas opioides, esta mediada por vías parasimpáticas, por las que a su vez pueden ser bloqueadas por la atropina.

Rigidez Troncal:

Se observado una intensificación del tono en los musculos largos del tronco con diversos opioides. En un inicio se creía que dicha rigidez implicaba una acción de los opioides a nivel de la medula espinal, en la actualidad hay pruebas de que se debe a una acción supramedulares. La rigidez del tronco reduce la adaptabilidad del torácica y, así, interfiere con la ventilación. Este efecto más notorio cuando se administra rápidamente por vía intravenosa dosis altas de opioides sumamente liposolubles o no polares (por ejemplo, remifentanil y fentanil). La rigidez del tronco puede aliviarse mediante la administración de un antagonista opioide, el cual, por supuesto antagonizara el efecto analgésico de opioide. La prevención de la rigidez del tronco, al mismo tiempo que se reserva la analgesia, requiere el uso concomitantes de bloqueadores neuromusculares.

Nauseas y Vómitos:

Los analgésicos opioides pueden acelerar la zona activadora de quimiorreceptores del tallo encefálico para producir náuseas y vómito; también puede haber un componente vestibular para estos efectos, ya que la deambulación aumenta estos efectos.

Temperatura:

La regulación homeostática de la temperatura corporal es mediada en parte por la acción de los péptidos opioides endógenos en el cerebro. Esto ha sido respaldado por experimentos, que demuestran que los receptores μ de agonistas opioides como la morfina administrada dentro del hipotálamo causan hipertermia, en tanto que la administración del agonista induce hipotermia.

2.6.1 Efectos Periféricos.

Sistema Cardiovascular:

La mayor parte de los opioides no tiene efectos directos importantes sobre el corazón ni efectos mayores sobre el ritmo cardíaco (salvo bradicardia). La presión arterial suele mantenerse bien en personas que reciben opioides, a menos que el sistema cardiovascular esté bajo estrés, en cuyo caso puede presentarse hipotensión. Es probable que este efecto hipotensor se debe a dilatación arterial y venosa periférica, lo cual se ha debido a diversos mecanismos, que incluyen depresión central de los mecanismos estabilizadores vasomotores y liberación de histamina. No se observa datos constantes del gasto cardíaco, y no hay alteración del electrocardiograma (ECG). Sin embargo, debe tenerse cuidado en pacientes con volumen sanguíneo bajos, ya que los mecanismos anteriores hacen que estos enfermos se han bastante susceptibles a hipotensión. Los analgésicos opioides afectan muy poco la circulación cerebral, excepto cuando se incrementa la PCO_2 como consecuencia de la depresión respiratoria. La PCO_2 aumenta produce vasodilación cerebral relacionado con una disminución de la resistencia vascular cerebral y un incremento en el flujo sanguíneo cerebral y en la presión intracraneana.

Tracto Gastrointestinal:

Durante mucho tiempo se ha reconocido el estreñimiento como un efecto de opioides al mismo que no disminuye continuo; es decir, no hay desarrollo de la tolerancia al estreñimiento inducido por opioides. Los receptores de estos se encuentran en alta densidad en el tracto gastrointestinal, y los efectos de los opioides que generan estreñimiento están mediados por acción en el sistema nervioso entérico local, así como

en el SNC. En el estómago, la motilidad (relación y contracción rítmica) puede disminuir, pero el tono (contracción persistente) quizás aumente, particularmente en la porción central; disminuye la secreción gástrica de ácido clorhídrico. El tono en reposo del intestino delgado está aumentado, con espasmos periódicos, pero la amplitud de las contracciones no propulsivas disminuyen de manera notable. En el intestino grueso, las ondas peristálticas de propulsión disminuyen y el tono aumenta; esto retrasa el paso de la masa fecal y permite mayor absorción de agua, lo cual produce el estreñimiento. Las acciones del intestino grueso son la base para el uso de los opioides.

Vías Biliares:

Los opioides tienen la habilidad de contraer el músculo biliar, lo cual puede ocasionar cólicos biliares. El esfínter de Oddi, puede contraerse, lo que origina reflejo de las secreciones biliares y pancreáticas y eleva las contracciones plasmáticas de amilasa y lipasa.

Vías Renales:

Los opioides reprimen la función renal. Se cree que en los humanos esto se debe, sobre todo a disminución del flujo plasmático renal. Además, los receptores μ tienen un efecto diurético en los humanos. Los mecanismos propuestos para explicar estos efectos implican al SNC y periféricos. Además los opioides pueden aumentar la reabsorción tubular renal de sodio. La función de los cambios inducida por los opioides en la hormona antidiurética (ADH) es controversial. El tono uretral y la vejiga aumentan ante dosis terapéuticas de analgésicos opioides. El tono aumentado del esfínter puede precipitar retención urinaria. En especial en los pacientes posoperatorios. En ocasiones, el cólico uretral causado por el cálculo renal se agrava por el aumento en el tono uretral inducido por los opioides.

Útero:

Los analgésicos opioides pueden prolongar el trabajo de parto. El mecanismo de esta acción es incierto, pero tanto los efectos periféricos como los centrales de los opioides reducen el tono uterino.

Neuroendocrino:

Los analgésicos opioides estimulan la liberación de la ADH, prolactina y somatotropina, pero inhiben la liberación de la hormona luteinizante. Estos efectos sugieren que los péptidos opioides endógenos, a través de los efectos del hipotálamo, regulan estos sistemas.

Prurito:

Las dosis terapéuticas de los analgésicos opioides producen rubor y calentamiento de la piel, acompañados a veces por sudoración y prurito; los efectos sobre el SNC y la liberación de histamina a nivel periférico puede ser responsable de esas reacciones. El prurito inducido por opioides y en ocasiones la urticaria, aparece más cuando los opioides se administran por vía parenteral.

Diversos:

Los opioides pueden modular las acciones del sistema inmunitario por medio de la proliferación de linfocitos, producción de anticuerpos y quimiotaxis. Los opioides por lo general inhiben la actividad citolítica de la célula asesina natural y la respuesta linfocítica proliferativa a los mitógenos. Aunque los mecanismos implicados son complejos, la activación de los receptores opioides centrales podría medir un componente significativo de los cambios observados en la función inmunitaria periférica. En general, estos efectos están mediados por el sistema nervioso simpático en el caso de administración aguda, y por el sistema hipotálamo- hipófisis- suprarrenal en el caso de administración prolongada de opioides.

2.6.2 Farmacología Clínica de los Analgésicos Opioides.**Analgesia:**

El dolor severo y constante a menudo se alivia con analgésicos opioides con alta actividad intrínseca; mientras que el dolor agudo intermitentemente no parece controlarse eficazmente.

Tos:

La supresión de la tos puede lograrse con dosis más bajas que las necesarias para la analgesia. Sin embargo, en años recientes ha disminuido mucho el uso de los analgésicos opioides para el alivio de la tos debido a la creación de diversos compuestos sintéticos eficaces que no son analgésicos ni adictivos. Estos agentes se explican más adelante.

Toxicidad y Efectos Indeseables:

Los efectos tóxicos directos de los analgésicos opioides, que son extensiones de sus acciones farmacológicas agudas, incluyen depresión respiratoria, náuseas, vómito estreñimiento. Además, deben considerarse la tolerancia y la dependencia, el diagnóstico y tratamiento de la sobredosis, así como las contraindicaciones.

2.7 FENTANILO.

Es un potente analgésico opioide derivado de fenilpiperidina que interacciona predominantemente con el receptor μ . Sus principales efectos terapéuticos son la analgesia y la sedación. Las concentraciones séricas de fentanil producen un efecto analgésico mínimo en pacientes no tratados previamente con opioides que fluctúa entre 0,3– 1,5 ng/ml; se observa un aumento de la incidencia de reacciones adversas si los niveles séricos superan 2 ng/ml. Es 60 a 100 veces más potente que la morfina. Posee mayor liposolubilidad, lo que explica su rápido efecto (de 1 a 3 minutos), y su corta duración debida a su rápida redistribución. Sin embargo, cuando se administra de forma prolongada, puede acumularse en el tejido graso y por tanto modificarse su perfil farmacocinética a un opiáceo de mayor semivida que la morfina. Se metaboliza en el hígado, por lo que puede acumularse en pacientes con disfunción hepática. No tiene metabolitos activos. No libera histamina, proporcionando mayor estabilidad hemodinámica que la morfina. Tanto la menor concentración eficaz de fentanil como la concentración que produce reacciones adversas aumentarán con el desarrollo del aumento de tolerancia. La tendencia a desarrollar tolerancia varía considerablemente entre individuos.

El fentanil se utiliza para ayudar a la inducción y mantenimiento de anestesia general y para complementar la analgesia regional y la medular. El fentanil se prefiere a la morfina en la anestesia debido a su capacidad para atenuar las respuestas hemodinámicas y mantener la estabilidad cardiaca.

2.7.1 Uso Clínico.

Uso como analgésico complementario a la anestesia general:

Dosis baja: 2 mcg/kg, es muy útil en intervenciones quirúrgicas "menores" dolorosas.

Dosis moderada: 2-20 mcg/kg. Para la inducción y el mantenimiento de la anestesia en niños de entre 2 y 12 años, se recomienda reducir la dosis hasta 2-3 mcg/kg.

Dosis altas: Uso como fármaco anestésico cuando es especialmente importante reducir la respuesta al estrés quirúrgico, pueden administrarse dosis de 20-50 mcg/kg con oxígeno y un relajante muscular. Esta técnica proporciona anestesia sin utilizar otros fármacos anestésicos pero es muy poco utilizada por los riesgos que conlleva.

Mecanismo de acción:

De la misma manera que la morfina, el fentanil es un fuerte agonista de los receptores opiáceos μ y kappa. Los receptores de opiáceos están acoplados con una G-proteína

(proteína de unión a nucleótidos receptores de guanina) y funcionan como moduladores, tanto positivos como negativos, de la transmisión sináptica a través de proteínas G que activan proteínas efectoras. Los opiáceos no alteran el umbral de dolor de las terminaciones nerviosas aferentes a estímulos nocivos, ni afectan a la conductividad de los impulsos a lo largo de los nervios periféricos. La analgesia está mediada por los cambios en la percepción del dolor en la médula espinal (receptores μ_2 , delta, kappa) y en los niveles más altos en el SNC (receptores μ_1 -y kappa₃). No hay límite máximo efecto de la analgesia por opiáceos. También se altera la respuesta emocional al dolor.

Las acciones de fentanil son similares a las de la morfina, aunque el fentanil es mucho más lipófilo en comparación con la morfina (580:1) y tiene un más rápido inicio de acción. Clínicamente, la estimulación de los receptores μ produce analgesia, euforia, depresión respiratoria, miosis, disminución de la motilidad gastrointestinal, y la dependencia física. La estimulación del receptor Kappa también produce la analgesia, miosis, depresión respiratoria, así como, disforia y algunos efectos psicomiméticos (es decir, desorientación y / o despersonalización). La miosis es producida por una acción excitatoria en el segmento autónomo del núcleo del nervio oculomotor. El fentanil presenta poca actividad hipnótica y rara vez estimula la liberación de histamina. La bradicardia se debe a la depresión medular del centro vasomotor y la estimulación del núcleo vagal y puede llevar a la disminución del gasto cardíaco. La contractilidad miocárdica no se ve afectada por fentanil. A menudo se observa rigidez muscular del pecho y los músculos abdominales con la anestesia con agonistas opiáceos. Este efecto puede ser debido a la estimulación de los reflejos espinales por los opiáceos o la interferencia con la integración de los ganglios basales. Cuando se utiliza como parte de la anestesia, los agonistas opiáceos proporcionan una protección analgésica frente a las respuestas hemodinámicas al estrés quirúrgico mediante la atenuación de la respuesta de las catecolaminas.

Después de la administración IV, la analgesia máxima se produce en cuestión de minutos y tiene una duración de 30 a 60 minutos después de una dosis única. Por vía intramuscular, el inicio de la analgesia ocurre en 7-15 minutos y dura durante 1-2 horas. En ambos casos, la duración está directamente relacionado con la dosis. Las concentraciones séricas de fentanil disminuyen rápidamente, dentro de los primeros 5 minutos después de la dosis IV, pero se puede detectar el fármaco residual por lo menos durante 6 horas.

Contraindicaciones y Precauciones:

Fentanilo está contraindicado en pacientes con intolerancia conocida al fármaco o a otros morfinomiméticos, Traumatismo craneoencefálico, aumento de la presión intracraneal y/o coma, Niños menores de 2 años.

La depresión respiratoria guarda relación con la dosis y puede invertirse con la administración de un antagonista narcótico (naloxona), pero quizá sea necesario administrar dosis adicionales de este antagonista puesto que la depresión respiratoria podría tener una mayor duración de acción que los antagonistas opiáceos. La analgesia profunda va acompañada de una marcada depresión respiratoria que puede persistir o reaparecer en el periodo postoperatorio. Por lo tanto, debe someterse a los pacientes a una supervisión apropiada. Es necesario disponer de equipo de reanimación y antagonistas narcóticos.

La hiperventilación durante la anestesia podría modificar la respuesta del paciente al CO₂, lo que afectaría a la respiración durante el periodo postoperatorio.

Puede producirse rigidez muscular, incluyendo rigidez de los músculos torácicos, que puede evitarse si se adoptan las medidas siguientes: inyección intravenosa lenta (que suele ser suficiente para dosis bajas), premedicación con una benzodiazepina y administración de relajantes muscular.

Pueden aparecer movimientos mioclónicos no epilépticos, puede producirse bradicardia y posiblemente asístolia si el paciente recibe una cantidad insuficiente de anticolinérgico, o al combinar fentanilo con un relajante muscular no vagolítico. La bradicardia puede tratarse administrando atropina.

Los opiáceos pueden provocar hipotensión, especialmente en pacientes con hipovolemia. Deben adoptarse las medidas adecuadas para mantener una presión arterial estable.

Debe evitarse la inyección rápida en bolo de opiáceos en pacientes con alteración de la distensibilidad cerebrovascular, ya que la reducción transitoria de la presión arterial media se ha acompañado ocasionalmente de una reducción transitoria de la irrigación sanguínea cerebral en estos pacientes.

Los pacientes que reciben tratamiento prolongado con opiáceos o con antecedentes de abuso de opiáceos podrían requerir dosis mayores.

Debido a los efectos de los agonistas de opiáceos en el tracto gastrointestinal, el fentanil debe utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad gastrointestinal incluyendo

la obstrucción gastrointestinal o íleo, la colitis ulcerosa, o estreñimiento pre-existente. Los pacientes con colitis ulcerosa aguda (UC) u otra enfermedad inflamatoria intestinal pueden ser más sensibles a los efectos astringentes de los agonistas opiáceos. Aunque los agonistas opiáceos están contraindicados para su uso en pacientes con diarrea secundaria a una intoxicación o diarrea infecciosa, se han utilizado agentes antiespasmódicos con éxito en estos pacientes. Si es posible, los agonistas opiáceos no deben ser administrados hasta que la sustancia tóxica se ha eliminado. El fentanil se debe utilizar con extrema precaución en pacientes con enfermedad pulmonar como el asma bronquial aguda, obstrucción de la vía aérea superior, y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o en pacientes con otras enfermedades respiratorias. Debido a que el fentanil puede causar depresión respiratoria, deberían estar disponibles un antagonista de los opiáceos, oxígeno y instalaciones de respiración controlados durante e inmediatamente después de la administración IV o transmucosa.

El fentanil y otros agonistas opiáceos pueden causar retención urinaria y oliguria, debido al aumento de la tensión del músculo detrusor. Los pacientes más propensos a estos efectos incluyen aquellos con hipertrofia prostática, estenosis uretral, o enfermedad renal.

Pueden ocurrir acumulación del fármaco o una duración prolongada de la acción en pacientes con insuficiencia renal o enfermedad hepática. En situaciones agudas, estos pacientes requieren un estrecho control para evitar la toxicidad excesiva. Los pacientes con enfermedad hepática crónica o enfermedad renal pueden requerir intervalos de dosificación menos frecuentes.

El fentanil se debe utilizar con extrema precaución en los pacientes con traumatismo craneal o con aumento de la presión intracraneal, ya que puede comprometer la evaluación de los parámetros neurológicos. La depresión respiratoria puede producir hipoxia cerebral y aumentar la presión del LCR, exagerando la lesión. Los analgésicos opiáceos, especialmente en dosis altas, pueden precipitar convulsiones en pacientes con un trastorno convulsivo preexistente. No se conoce la incidencia de convulsiones durante el tratamiento con fentanil.

Los agonistas opiáceos, incluyendo el fentanil, pueden estimular una respuesta vasovagal que producirá bradicardia sinusal, lo que podría ser problemático en pacientes con enfermedades o arritmias cardíacas. Además, los agonistas de opiáceos pueden exacerbar la hipotensión ortostática mediante la inducción de la liberación de histamina. La liberación de histamina parece ser poco común durante el uso de fentanil.

Las mujeres pueden ser menos sensibles a la anestesia que los hombres y requerir dosis mayores de agentes anestésicos durante la cirugía. Igualmente, las mujeres tienden a retornar a la conciencia durante la cirugía con mayor frecuencia que los hombres.

2.7.2 Efectos Secundarios.

La reacción adversa a fentanil más grave es la depresión respiratoria. Otros efectos secundarios son:

Trastornos psiquiátricos: somnolencia, sedación, nerviosismo, pérdida de apetito, depresión.

Trastornos del sistema nervioso: cefalea, mareos.

Trastornos cardíacos: poco frecuentes: taquicardia, bradicardia.

Trastornos vasculares: poco frecuentes: hipertensión, hipotensión.

Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos: poco frecuentes: disnea, hipoventilación.

Trastornos gastrointestinales: náuseas, vómitos, estreñimiento, xerostomía, dispepsia.³

2.7.3 Forma de Usar ambos Fármacos.

La combinación de lidocaína al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso más citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs previo a la extubación orotraqueal en pacientes bajo anestesia general que serán intervenidos quirúrgicamente a colecistectomía por video laparoscopia se administra de la siguiente forma:

Se administra la combinación de ambos fármacos cuando el paciente comienza a respirar espontáneamente sin ser necesario una respiración torácica normal, cuando ya ha transcurrido el tiempo de acción del relajante neuromusculares y cuando se han cerrado completamente las entradas de gases anestésicos al paciente.

Para poder extubarlo es necesario espera a que el paciente respire de forma espontánea y constante y regular , que ambos campos pulmonares se expandan simétricamente , que la oximetría de pulso no sea inferior a 95% a menos que este tenga algún tipo de trauma que haga que el patrón respiratorio no sea el adecuado y por lo tanto no tenga una buena saturación de oxígeno, además que tenga reflejos de deglución , estando estos parámetros presentes se podrá extubar al paciente de una manera tranquila sin tos y pujo las cuales provocan cambios fisiológicos en los signos vitales, agitación o estrés además de evitar alguna complicación mayor tales como: laringoespasma, broncoespasma, ect, posteriormente se aspiran las secreciones a nivel de la cavidad oral si las tuviese y se proporciona oxígeno al 100% con una máscara facial

³ Bertram G.Katzung, MD, PhD. Farmacología Basica y Clinica, 10a Ed.Mexico. El manual Moderno, S.A de C.V., 2007

2.8 ADMINISTRACION DE LA ANESTESIA GENERAL.

Los objetivos principales de la anestesia general son proporcionar amnesia, analgesia y unas condiciones quirúrgicas óptimas, siendo la salud y seguridad del paciente la primera preocupación. Los objetivos secundarios pueden variar, dependiendo de la condición médica del paciente, del procedimiento quirúrgico y las condiciones quirúrgicas (por ejemplo, cirugía en paciente ambulatorio contra cirugía en paciente ingresado). Los planes perioperatorios comprenden el cuidado preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio. La flexibilidad es un componente esencial dentro de este plan; deben considerarse múltiples aproximaciones de inducción, mantenimiento e imprevistos. Además es posible que ocurran cambios intraoperatorios en el procedimiento quirúrgico o en la fisiología del paciente, requiriendo la modificación en los planes anestésicos.

La Evaluación Preoperatoria:

Puede haberse llevado a cabo en cualquier momento desde minutos hasta semanas antes de la cirugía y a veces no por anestesista que intervendrá. Deben revisarse los registros médicos para obtener información adicional, datos de laboratorio, notas de consultores, cambios durante el intervalo en el proceso del paciente y la medicación. Debe confirmarse el estado de ayuno del paciente y obtener consentimiento para la administración de la anestesia. El anestesista que interviene debe evaluar la vía aérea.

Drogas que neutralizan la acidez gástrica y que disminuyen el volumen gástrico:

Se usan cuando hay riesgo aumentado de aspiración (por ejemplo comida reciente, trauma, obesidad mórbida, embarazo, historia de cirugía gástrica o historia de reflujo activo).

Monitorización:

Se usa la monitorización estándar antes de la inducción de la anestesia. La monitorización invasiva (por ejemplo un catéter arterial, vía central, catéter de arteria pulmonar) se realiza antes de la inducción de la anestesia cuando las condiciones médicas del paciente lo requieren (por ejemplo catéter arterial en un paciente con isquemia cerebral).

Inducción:

Consiste en la transición de un paciente despierto, consciente y con reflejos protectores intactos, a un paciente inconsciente que depende por completo del anestesiólogo.

La inducción intravenosa:

Es la más utilizada y suele ir precedida de la administración de oxígeno con mascarilla colocada con cuidado sobre la cara del paciente. Después de administrar i.v. un hipnótico potente de acción corta. Cuando se produce pérdida de la consciencia se administran los agentes por inhalación y/o intravenosos. El paciente puede continuar respirando espontáneamente o puede precisar asistencia.

2.8.1 Manejo de la Vía Aérea.

Anatomía de la Laringe:

La laringe, situada en los adultos en los niveles cervicales C4-C6, protege la entrada al tracto respiratorio y permite la fonación. Se compone de tres cartílagos únicos (tiroide, cricoide y epiglotis) y tres cartílagos emparejados (aritenoide, corniculado y cuneiforme). El cartílago tiroide es el mayor y el más prominente, y forma las paredes anterior y lateral. El cartílago cricoide tiene forma de anillo, se sitúa posteriormente, y es el único anillo cartilaginoso completo del árbol laringotraqueal. La membrana cricotiroidea conecta estas estructuras anteriormente.

La epiglotis se extiende superiormente en la hipofaringe, y cubre la entrada de la laringe al tragar. Los pares de cartílagos corniculados y cuneiformes son relativamente pequeños y no aparecen prominentemente en el aspecto laringoscópico de la laringe o en su función. Los cartílagos aritenoides articulan la zona posterior de la laringe y son las uniones posteriores de los ligamentos vocales (o cuerdas). La identificación de los cartílagos aritenoides puede ser importante durante la laringoscopia. En un paciente con una vía aérea anterior, los aritenoides pueden ser las únicas estructuras visibles. Finalmente, las cuerdas vocales se unen anteriormente al cartílago tiroide.

Inervación y Aporte Sanguíneo a la Laringe:

Los nervios laríngeos superiores y recurrentes laríngeos, ambos ramas del nervio vago, inervan la laringe. Los nervios laríngeos superiores se dividen en ramas interna y externa. Las ramas internas proporcionan la inervación sensitiva de la laringe por encima de las cuerdas vocales, mientras que las ramas externas proporcionan la inervación motora al músculo cricotiroideo, un tensor de las cuerdas vocales. Los nervios laríngeos recurrentes proporcionan la inervación sensitiva por debajo del nivel de las cuerdas y la inervación motora de los músculos cricoaritenoides posteriores, los únicos abductores de las cuerdas vocales. El glossofaríngeo o noveno nervio craneal proporciona la inervación sensitiva de la vallécula (espacio anterior a la epiglotis) y la

base de la lengua. Las arterias que aportan sangre a la laringe incluyen la laríngea superior (rama de la arteria tiroidea superior) y la laríngea inferior (rama de la arteria tiroidea inferior). El drenaje venoso sigue el mismo patrón que las arterias; también existe un amplio drenaje linfático.⁴

Durante la inducción las vías aéreas del paciente son de importancia decisiva. Los pacientes con dificultad o inestabilidad de la vía aérea se manejan con más seguridad intubándolos antes de la inducción anestésica. La vía aérea de los pacientes anestesiados se puede manejar usando una mascarilla facial, vía aérea oral o nasofaríngea, mascarilla laríngea (LMA) o tubo endotraqueal (ETT). Si se planea la intubación traqueal se administra un relajante muscular para facilitar la laringoscopia, pero la capacidad para ventilar los pulmones debe ser valorada antes de dicha administración. Una excepción a esta norma es la inducción e secuencia rápida en pacientes de riesgo de aspiración pulmonar.

La laringoscopia y la intubación:

Pueden asociarse con una respuesta simpática profunda que incluye la hipertensión y la taquicardia. Estas respuestas pueden modificarse mediante la administración i.v. de narcóticos, lidocaína, bloqueadores beta o un hipnótico adicional antes de la intubación.

Mantenimiento:

Este intervalo se inicia cuando el paciente se encuentra en una profundidad adecuada e anestesia para el inicio de la cirugía y continúa hasta que el tiempo de anestesia quirúrgica deja de ser necesario. La vigilancia anestésica se requiere para mantener la homeostasis (signos vitales, balance acido-base, temperatura, coagulación y estado de volumen) y para regular la profundidad anestésica.

Profundidad de la anestesia:

Debe valorarse constantemente observando los signos fisiológicos y las respuestas a la estimulación quirúrgica. Las respuestas que sugieren profundidad anestésica inadecuada pueden ser **somáticas** (movimiento, tos, retención de la respiración) o **autonómicas** (taquicardia, hipertensión, midriasis, sudoración o lagrimeo). Las respuestas somáticas se encuentran destacadamente atenuadas o abolidas con la administración de relajante muscular y con cantidades adecuadas de hipnóticos y analgésicos; las respuestas autonómicas pueden alterarse por los analgésicos, anestésicos regionales y los fármacos bloqueadores vegetativos (bloqueadores beta) y pueden ser debidas a causas distintas de

⁴ James Duke, MD, MBA. Manejo de las Vías Aereas. Anestesia Secretos, 4ª. Ed. España, Servicios Editoriales A. Parras, 2011:48-67

la estimulación quirúrgica (por ejemplo, hemorragia, compresión de la cava, manipulación adrenal) o a cambios en la profundidad anestésica o la actividad autonómica.

2.8.2 Métodos

La anestesia intravenosa total:

Emplea la perfusión continua o bolos repetidos de propofol y un opiáceo con y sin relajante muscular. Esta técnica es esencialmente útil en situaciones q se interrumpen la ventilación (por ejemplo broncoscopio, cirugía con láser de las vías aéreas) y permite un despertar rápido.

Las combinaciones:

De los métodos mencionados anteriormente son de uso frecuente. A menudo se añade una concentración baja de un anestésico volátil (por ejemplo Isoflurano al 3% o 5%) a la técnica de óxido nitroso – narcótico – relajante muscular para garantizar la amnesia. Con frecuencia se utiliza el óxido nitroso junto con anestésicos. Y los anestésicos múltiples disminuyen la necesidad, así como la posible toxicidad, de una dosis elevada de un solo anestésico. Sin embargo, las reacciones adversas a la medicación e interacciones aumentan con el número de anestésicos inhalados.

La Ventilación:

Del paciente durante la anestesia general puede ser espontánea, asistida y controlada.

Ventilación espontánea o asistida:

El paciente puede respirar espontáneamente con y sin asistencia a través de una mascarilla, mascarilla laríngea o de un tubo endotraqueal. Sin embargo, la función respiratoria puede estar comprometida de forma significativa intraoperatoriamente por el proceso médico y la posición del paciente, la presión externa sobre el tórax, las maniobras quirúrgicas (por ejemplo, insuflación peritoneal, tórax abierto, taponamiento quirúrgico) o las medicaciones como los opioides. La mayor parte de los anestésicos inhalados deprimen la respiración en proporción de dosis dependiente con un aumento débil a moderado de la presión de dióxido de carbono esta nos permite valorar la profundidad de la anestesia observando la frecuencia y el patrón respiratorios.

Ventilación controlada:

A pesar q pueda utilizarse una mascarilla o una mascarilla laríngea, se emplea un tubo orotraqueal y un ventilador mecánico si se controla la ventilación durante un periodo significativo de tiempo. Las pautas de ventilación inicial en paciente sano generalmente consiste en un volumen corriente de 10 a 15 ml/kg y una frecuencia respiratoria de 8 – 10 respiraciones/min deben anotarse las presiones inspiratorias máximas. Una presión en la vía aérea alta mayor de 30 cmH₂ O o cambios en la presión pico se debe investigar inmediatamente ya que pueden indicar obstrucción o movimiento del tubo endotraqueal, alteración de la complacencia o resistencia pulmonar, cambios en la relajación pulmonar o compresión quirúrgica. Una caída repentina de la presión puede indicar fuga en el circuito respiratorio.

Valoración:

La suficiencia de la ventilación se confirma mediante la observación continua del paciente, incluyendo la auscultación de los ruidos respiratorios y la inspección del aparato de anestesia (por ejemplo, la bolsa respiratoria del reservorio, fuelles del ventilador, presión inspiratoria máxima) monitores (como el capnógrafo, el oxímetro de pulso). Pueden ser necesarios intraoperatoriamente una oximetría arterial y ajustes en la ventilación del paciente. Si la ventilación mecánica no es adecuada, debe emplearse la ventilación manual, aumentar la concentración inspiratoria de oxígeno, presión positiva al final de la inspiración o bien utilizar modos de ventilación especiales mientras se solucionan el problema.⁵

2.9 EXTUBACION.

Una vez finalizado el procedimiento quirúrgico, se debe decidir si el paciente será extubado despierto o bajo anestesia profunda.

Los pacientes bajo anestesia superficial tienen los reflejos laríngeos muy activos y están propensos a laringoespasma de inmediato después de la extubación. La tos y el pujo cuando el tubo está en la tráquea elevan la presión intraocular, la presión intracraneana, presión sanguínea y frecuencia cardíaca.

La lidocaína puede evitar la aparición de tos o pujo durante la intubación y la extubación; sin embargo, cuando se compara con otros medicamentos para la prevención de alteraciones hemodinámicas, su utilidad es controvertida y se recomienda asociar con

⁵ M.D.Hurford WE, M.D. Bailin MT, M.D. Davison JK, M.D. Haspel KL, M.D. Rosow C. Massachusetts General Hospital procedimientos en Anestesia. Quinta ed. Madrid.España: MARBAN LIBROS, S.L; 2000

betabloqueadores. Muchas veces, utilizada en dosis de 1-2 mg/kg de peso (por vía intravenosa), evita la respuesta a la laringoscopia, a la intubación endotraqueal y a la extubación.⁶

Un esfuerzo muy activo puede deshacer las suturas y precipitar sangrado de las heridas quirúrgicas. Los cambios hemodinámicos y la tos pueden ser atenuados con la administración intravenosa de lidocaína 1 a 2 mg/kg⁷ alrededor de 2 min antes de la extubación.

Para extubar con el paciente anestesiado, éste debe estar respirando de manera espontánea, los relajantes musculares revertidos, la orofaringe y si es posible el estómago se han succionado. Una cánula orofaríngea puede ser necesaria para mantener la ventilación. Esta técnica de extubación no se indica en pacientes con riesgos de aspiración pulmonar y en los que existe duda de poder ser reintubados de emergencia, antecedente de vía aérea difícil y obesidad mórbida. Si se decide hacer la extubación con el paciente despierto se debe evaluar el efecto residual de los gases anestésicos, opioides y relajantes musculares para proceder con la extubación. El análisis de gases espirados permite medir la concentración de gases movilizados en el circuito respiratorio, pero con base en este parámetro no es posible establecer, después de la extubación, cuál será la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia, ni cómo se afecta esta respuesta en presencia de dosis sud anestésicas de agentes inhalatorios.

En el caso de anestesia endovenosa los predictores de recuperación, que se han desarrollado con base en modelos matemáticos, aún no tienen aplicabilidad clínica práctica. Por estas razones, la extubación del paciente debe individualizarse.

Criterios que sirven de guía antes de proceder a extubar en la sala de operaciones o en la sala de recuperación anestésica son:

⁶ MSC.Susana González Pereira. Eficacia de la lidocaína para el control de la respuesta refleja durante la ejecución de laringoscopia e intubación endotraqueal [tesis doctoral]. Cuba: Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Dr. Ambrosio Grillo Portuondo" 2011.

⁷ Luna Ortiz P, Hurtado Reyes C, Romero Borja J. El ABC de la Anestesia. Primera ed. Velasco DJA, editor. México, D. F.: Alfil, S.A de C. V. ; 2011 dosis

El estado de conciencia:

El paciente debe poder seguir órdenes sencillas, como abrir los ojos o la boca. La tos y el pujo no son signos de superficialidad anestésica y pueden llevar a extubar de manera errónea en un plano anestésico inadecuado.

Bloqueo neuromuscular:

La respuesta motora se evalúa solicitando al paciente levantar la cabeza unos centímetros durante 5 seg. Mediante el estimulador de nervio periférico se debe asegurar la presencia de un tren de cuatro estímulos superior a 90% y sin facilitación postetánica. De ser necesario, se debe esperar el tiempo prudencial para que los antagonistas completen su acción farmacológica y repetir sus dosis si se considera esencial.

Control de las secreciones:

Se debe efectuar con total asepsia y mientras el paciente está aún anestesiado para evitar la tos y el malestar que produce el estímulo de la mucosa traqueal. Antes de desinflar el neumo taponador se debe efectuar una limpieza de la boca y la faringe.

2.9.1 Mecánica respiratoria.

Una vez que el paciente esté ventilando de manera espontánea, se debe estar atento a los signos de dificultad respiratoria (aleteo nasal, retracción intercostal, alteración del ritmo respiratorio). El volumen corriente debe ser mayor de 8cc/kg de peso, la capacidad vital entre 10 y 20 cc/kg de peso, la máxima presión negativa inspiratoria debe ser mayor o igual a 20 cm de agua, la frecuencia respiratoria entre 10 y 25 respiraciones por minuto, la ventilación minuto mayor de 8 L/min en adultos; la cooperación del paciente debe ser lo suficientemente efectiva para toser y eliminar secreciones.

Estado hemodinámico:

Debe ser estable, con el ritmo cardiaco similar al preoperatorio y una diuresis mayor de 1cc/kg/h.

Control del dolor:

El dolor, la ansiedad, la hipotermia y el ruido son factores que afectan el manejo durante la extubación y deben ser controlados. Si el paciente ha recobrado la conciencia se le debe explicar el proceso que se está llevando a cabo. Una vez completados los criterios anteriores, se debe administrar oxígeno a 100% durante 2 a 3 min y se procede

a desinflar el neumotaponador durante el pico máximo de una ventilación con presión positiva, también denominada “tos pasiva”, y se retira el tubo endotraqueal.

Agitación:

En ocasiones, durante el despertar de la anestesia general. Sobre todo en los adolescentes, se observa una agitación intensa. Deben incluirse las causas fisiológicas (dolor, hipoxia, hipercarbia, obstrucción de las vías aéreas o plenitud vesical). Puede ser suficiente tranquilizar al paciente. El dolor una causa común de agitación, puede tratarse con la administración cautelosa de un narcótico (por ejemplo Fentanilo, en incrementos de 25 mcg i.v. o morfina en incrementos de 2 mg i.v.).

Extubación de alto riesgo:

En aquellos pacientes que han presentado dificultad para la intubación, es probable que persistan los factores de riesgo y podrán ser agravados por la laringoscopia, la intubación y el procedimiento quirúrgico.

Cuando se sospecha edema o trauma laríngeo, será de ayuda evaluar su severidad por medio de la “prueba del neumotaponador”. Luego de desinflar el neumotaponador se aplica presión positiva de por lo menos 20 cm de agua y se observa si hay escape alrededor del tubo traqueal. Cuando no hay fugas existe la probabilidad de un severo edema que puede aumentar al retirar el tubo. En este caso, el proceso de extubación se programará para cuando el edema disminuya y se tomarán las precauciones necesarias para una posible reintubación o un acceso quirúrgico.

Existen una serie de procedimientos quirúrgicos que predisponen a complicaciones durante y después de la extubación:

2.10 COMPLICACIONES.

La complicación más seria del manejo de la vía aérea es la imposibilidad de oxigenar y ventilar de manera adecuada al paciente. Si se considera la gran frecuencia con que se aplican las técnicas de manejo de la vía aérea en la práctica médica actual, en especial la intubación traqueal, es evidente que la incidencia de complicaciones graves es muy baja, sobre todo en intubaciones de corta duración como son las anestésicas. No obstante, la frecuencia de complicaciones menores es muy alta y aunque no ponen en peligro la seguridad del paciente puede ser muy molestas, alteran sus factores laborales o sociales y hacen más incómoda e incluso lenta la recuperación posoperatoria.

Lesiones Dentales:

Las roturas o avulsiones dentales son particularmente mal toleradas por el paciente y es una causa habitual de demandas legales contra anestesiólogos. La causa más frecuente es el movimiento de flexión anterior del laringoscopio apoyándolo en la arcada dentaria superior, aunque también se producen por mordedura del tubo traqueal u orofaríngeo.

Las situaciones de más riesgo son las intubaciones difíciles, edades extremas y cuando existen enfermedades dentarias, coronas o puentes protésicos. Los fragmentos o los dientes rotos pueden introducirse en tráquea. La mejor manera de prevenir esta complicación y sus consecuencias es una exploración oral meticulosa previa, la detección de las piezas dentales con riesgo de rotura, la evaluación por un odontólogo (si se considera necesario), la advertencia al paciente o sus familiares de este riesgo, una técnica de laringoscopia en extremo cuidadosa y la comprobación de las consecuencias de cada paso de la maniobra de intubación sobre los dientes. Cuando ocurre una lesión dentaria debe extraerse con rapidez el fragmento de la boca y si no se encuentra se debe buscar mediante una exploración orofaríngea exhaustiva, radioscopia y/o broncoscopia si es necesario. Cuando el diente se arranca por completo debe solicitarse la opinión de un experto porque puede reimplantarse si se atiende con prontitud; mientras tanto, el diente debe mantenerse en suero salino. El paciente debe ser informado de la complicación cuando despierte

Obstrucción de la Vía Aérea:

La mayoría de los problemas que se presentan al tiempo de la extubación o inmediatamente después de ésta se caracterizan por el desarrollo de obstrucción de la vía aérea superior. Los signos clínicos más frecuentes son: disnea, estridor laríngeo, aumento del trabajo respiratorio, cianosis, actividad de los músculos accesorios de la respiración, alteraciones de la conciencia por hipoxia y, por último, inestabilidad cardiovascular que lleva al colapso.

En algunas circunstancias la obstrucción es debida al desplazamiento posterior de los tejidos orofaríngeos, la cual cede con la flexión del cuello, extensión de la cabeza y desplazamiento anterior de la mandíbula, o se alivia con una cánula orofaríngea o nasofaríngea. Se ha encontrado el mayor índice de obstrucción en pacientes que fueron programados para laringoscopia, panendoscopia o biopsia laríngea. Dentro del diagnóstico diferencial de la obstrucción de la vía aérea se deben tener en cuenta todos los procedimientos quirúrgicos con repercusión en la vía aérea descritos con anterioridad, así como otras situaciones menos comunes como dislocación de los cartílagos aritenoides, edema de folículos linguales, edema masivo de la lengua por

compresión, espasmo faríngeo por tétanos, apnea obstructiva del sueño, parálisis de cuerdas vocales por máscara laríngea y aspiración de cuerpos extraños.

Edema Laríngeo:

La intubación traqueal no es un procedimiento benigno que puede agravarse por una laringoscopia repetida y traumática, por movilización del tubo dentro de la vía aérea, reflujo gastroesofágico o por una infección pulmonar.

El tubo endotraqueal con frecuencia ejerce presión en la región posterior de la laringe sobre los cartílagos aritenoides y la articulación cricoaritenoides, la glotis y la subglotis; esta última estructura es muy susceptible de lesión en el paciente pediátrico. Se ha encontrado una mayor incidencia de lesiones laríngeas en pacientes con diabetes, cardiopatías crónicas, lesiones neurológicas y en estados de hipoperfusión tisular. De igual manera, se ha establecido una fuerte asociación entre la lesión laríngea y la duración de la intubación, la utilización de tubos de tamaño y calidad inadecuados, la posición de Trendelenburg prolongada y las alteraciones del drenaje venoso en cirugía de cuello.

En los pacientes pediátricos el trauma por quemaduras y la ausencia de escape de aire alrededor del tubo con presiones de 20 cm de agua han sido considerados como factores predictivos de estridor posextubación. Los síntomas del edema laríngeo incluyen dolor, disfonía, tos y estridor. Su tratamiento se basa en administrar oxígeno húmedo, posición semisentada y en casos moderados agregar epinefrina racémica nebulizada. La mezcla oxígeno–helio disminuye la densidad del gas inspirado y ha demostrado reducir la incidencia de estridor en pacientes pediátricos. Los esteroides sistémicos profilácticos no han mostrado un beneficio sustancial.

En casos graves que no han respondido a las medidas anteriores se requerirá la reintubación. El acceso quirúrgico deberá ser considerado en casos de severa obstrucción por edema asociado a deformidades, trauma o sangrado. Dolor posextubación Ha sido también relacionado con intubaciones prolongadas, tubos grandes y exceso de presión en la tráquea; asimismo, con alergia al gel de lidocaína y con la fasciculación de los músculos faríngeos debido a la administración de succinilcolina.

Laringospasmo:

El laringospasmo es una reacción aductora laríngea prolongada (cuerdas vocales verdaderas, cuerdas falsas y pliegues ariepiglóticos) que puede persistir aun después de haberse interrumpido el estímulo. En pacientes que emergen de la anestesia, el

laringospasmo es precipitado por irritación local de las cuerdas vocales por secreciones o sangre, cuando el plano anestésico es insuficiente para prevenir el laringospasmo pero demasiado profundo para permitir un reflejo tusígeno coordinado. En el ámbito clínico, se caracteriza por estridor inspiratorio y espiratorio, en ocasiones acompañado de tos y sibilancias. Los pacientes pediátricos son en particular susceptibles, en especial después de cirugía de la vía aérea superior. Su incidencia después de amigdalectomía puede ser hasta de 20%.

El manejo inicial se basa en la administración de oxígeno a 100%, ventilación con presión positiva y continua mediante la mascarilla facial hasta que el laringospasmo desaparece. En algunos casos se ha propuesto profundizar el plano anestésico e incluso obtener relajación mediante la administración de succinilcolina (0.1 mg/kg). Sin embargo, estas conductas deben ser evaluadas con seriedad en pacientes con vía aérea difícil, ya que se puede llevar la situación al estado de no ventilación–no intubación.

Cuando el espasmo laríngeo se presenta después de una intervención en el cuello, se deben considerar otras causas de espasmo, como la hipocalcemia posparatiroidectomía o la lesión del nervio recurrente laríngeo.

Se ha sugerido el uso profiláctico de la lidocaína en dosis de 1.0 a 2.0 mg/kg de peso en casos de amigdalectomías, pero el mecanismo de acción se ha atribuido a un incremento de la profundidad anestésica; los vagolíticos no han demostrado ser efectivos en el manejo del laringospasmo, sin embargo, disminuyen la presencia de causas de predisposición, como la saliva y las secreciones.

Broncoespasmo:

Un broncoespasmo es una contracción anormal del músculo liso de los bronquios que puede provocar un estrechamiento u obstrucción aguda de las vías respiratorias. El principal síntoma de este trastorno es la aparición de una tos con sibilancias generalizadas.

El músculo bronquial entra en un estado de contracción apretada (broncoespasmo), se estrecha el diámetro de los bronquios. Y la mucosa se hincha e inflama y reduce aún más el diámetro bronquial.

La lidocaína se emplea como tratamiento preventivo para bloquear los reflejos de las vías aéreas, en los pacientes con hiperreactividad bronquial y como tratamiento del broncoespasmo transoperatorio. Este agente previene el broncoespasmo por bloqueo de los reflejos de las vías aéreas y por acción directa sobre el músculo liso bronquial, y atenúa la respuesta a la acetilcolina.

El sistema nervioso parasimpático controla el tono basal y los cambios producidos en el músculo bronquial producidos por la estimulación de la vía aérea. Los receptores dentro de la pared de las vías aéreas, cambian el tono del músculo bronquial mediante vías de transmisión vagal. Dentro de los receptores los más importantes son los que se encuentran en la mucosa de las vías aéreas cartilagosas y especialmente en la tráquea y la carina. Estos receptores responden enérgicamente a estímulos como irritación, cambios de temperatura, partículas o gases irritantes inhalados. El edema de la vía aérea y la histamina también aumentan su actividad, y producen tos, secreción mucosa y broncoconstricción. El reflejo eferente viaja a través de las vías parasimpáticas y el vago para hacer sinapsis dentro de la pared de las vías aéreas.

La lidocaína administrada por vía intravenosa bloquea este reflejo y estimula la broncodilatación.¹⁶ La atomización de las vías aéreas con lidocaína puede provocar irritación y broncoespasmo, por lo que se prefiere su administración intravenosa.⁸

La presencia de una sonda en un paciente asmático despierto con frecuencia desencadena broncoespasmo. Aunque estas consecuencias pueden disminuir mediante el tratamiento previo con 1.5 mg/kg de lidocaína IV de 1 a 2 min antes de aspirar y extubar, la extubación profunda quizá se prefiera en individuos incapaces de tolerar estos efectos.⁹

Incompetencia Laríngea:

La aducción inapropiada de las cuerdas vocales verdaderas durante la inspiración, con abducción en la exhalación, es un desorden poco común denominado “movimiento paradójico de las cuerdas vocales” que se caracteriza por tos crónica y episodios de dificultad respiratoria con sibilancias, relacionado con episodios de estrés. La laringoscopia directa y la curva flujo–volumen son típicas de severa obstrucción inspiratoria alta. Cuando estos pacientes son llevados a cirugía pueden presentar episodios de dificultad respiratoria incluso durante anestesia regional; el comportamiento posoperatorio es inestable, con altos índices de reintubación y en casos graves pueden requerir traqueostomía.

⁸ Linconl de la Parte Perez, Dr. Broncoespasmo durante la Anestesia. Revista Cubana de Cirugía [revista en internet]* 2003 enero-marzo [acceso 25 de octubre de 2016]; 42(1). Disponible en: <http://ref.scielo.org/prdhr9>

⁹ G.Edward Morgan,Jr,MD, Maged S. Mikhail,MD, Miachael J. Murray,MD,PHD. Manejo de la Vía Aérea. En: Dr. Martín Lazo de la Vega Sánchez. Anestesiología Clínica, 4ª Ed. México: El Manual Moderno,2007: 91-114

Broncoaspiración:

La aspiración de contenido gástrico es una complicación seria que ocurre en aquellos pacientes que presentan disminución de los reflejos por el efecto residual de anestésicos, sedantes y relajantes musculares.

La función laríngea ha sido evaluada en algunos pacientes utilizando colorante radiopaco después de la administración de neuroleptoanalgésicos y en el posoperatorio de pacientes de cirugía cardíaca, en quienes se ha encontrado incompetencia laríngea hasta 8 h después de la extubación. Algunas circunstancias predisponen a la broncoaspiración: hernia hiatal, escleroderma, trauma con ingestión de sangre, obesidad, edad avanzada, obstrucción intestinal y cirugía de emergencia. El tratamiento de la broncoaspiración está encaminado a restablecer la función pulmonar lo más pronto posible. La ventilación mecánica se considera cuando la PaO₂ es menor de 60 mm Hg con una FiO₂ de 50%; en casos menos graves se utiliza la presión positiva continua de la vía aérea con máscara (ppca); la broncoscopia y el lavado bronquial se han de considerar sólo cuando hay aspiración de partículas sólidas que obstruyen la vía aérea. Los esteroides no están indicados en la actualidad y se utilizarán antibióticos en aquellos casos que presenten signos clínicos de infección o aspiración de material altamente contaminado (líquido fecal o purulento).

Imposibilidad para retirar el tubo:

En algunos casos el tubo no puede ser retirado a pesar de los repetidos intentos. La literatura sobre esta complicación de la extubación puntualiza varios mecanismos: Imposibilidad para desinflar el neumotaponador.

El neumotaponador desinflado que no pasa a través de las cuerdas vocales: el diagnóstico se hace por laringoscopia directa o fibroscopia. Se ha reportado un alto índice de éxito efectuando reinsertión, rotación y tracción del tubo.

La fijación del tubo traqueal a las estructuras vecinas.

Nudos entre el tubo piloto y la sonda nasogástrica y situaciones en que las deformidades del tubo por desgarramiento dificultan su extracción. La fibroscopia es el método diagnóstico más adecuado que permite tener una visión clara si el tubo se ha fijado o suturado, ya que únicamente escapan del campo óptico aquellos casos en los que se han comprometido sólo las paredes del neumotaponador.¹⁰

¹⁰ Alonso Mesa M., Elmer Gaviria R. Manejo de la vía aérea. En: Dr Jose Luis Morales Savedra. Texto de Anestesiología Teórico – Práctica. 2ª Ed. Mexico, D.F. – Santafé de Bogotá: El manual moderno. S.A de C.V, 2004: 613 -670

CAPITULO III

III. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variables Descriptivas	Definición Conceptual	Definición Operacional	Dimensiones	Indicadores
<p>Conveniencia clínica de los efectos de Lidocaína al 2% a una dosis de 1mg/kg de peso combinado con Citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs previo a la extubacion orotraqueal.</p>	<p>Conveniencia clínica: proceso indagatorio orientado al diagnóstico de una situación que se mantiene generalmente por ser útil.</p> <p>Efectos: es el resultado, el fin, la conclusión, la consecuencia, o lo que se deriva de una causa.</p> <p>Lidocaína: anestésico local, bloquea la propagación del impulso nervioso impidiendo la entrada de iones de sodio a través de la membrana nerviosa.</p> <p>Combinación: acto y consecuencia de combinar algo o de combinarse.</p> <p>Citrato de fentanilo: agonista opiáceo, produce analgesia y sedación por</p>	<p>Técnica anestésica en la cual se usaran fármacos con propiedades anestésicas locales y analgésicas narcóticas previo a la extubacion orotraqueal con el fin de obtener resultados que nos brindaran un mejor confort, un despertar menos traumático y sin tantas complicaciones que se dan después de la extubación orotraqueal, mejorando así los signos en el postoperatorio inmediato.</p>	<p>Efectos fisiológicos de la combinación de Lidocaína mas Citrato de Fentanilo</p> <p>Efectos deseados de la combinación de Lidocaína más Citrato de Fentanilo.</p> <p>Efectos adversos.</p>	<p>Signos vitales. (Frecuencia cardiaca, Presión arterial, Frecuencia Respiratoria Oximetría de pulso).</p> <p>Somnolencia Sedación. Antiarritmico. Analgesia.</p> <p>Depresión respiratoria. Crisis asmática. Hipotensión. Bradycardia. Convulsiones. Dermatitis alérgica. Amnesia. Delirio. Ansiedad. Agitación. Tos. Pujo.</p>

	interacción con receptores opioides en el sistema nervioso central. Extubación orotraqueal: extracción de un tubo colocado previamente en la tráquea para permeabilizar las vías aéreas.			Aumento de la FC Aumento de la P/A Laringoespasma. Broncoespasma. Obstrucción de la vía aérea. Broncoaspiración. Apnea. Bradipnea. Taquipnea
Cirugía de colecistectomía por video laparoscopia	Colecistectomía por video laparoscopia: es la extirpación de la vesícula biliar utilizando una cámara de video y un material especial que permite realizar la intervención mediante unas incisiones muy pequeñas sin abrir el abdomen.	Técnica quirúrgica en la cual se hacen incisiones de pequeño tamaño en el abdomen del paciente en el cual no posee diagnóstico de alguna patología sistémica donde el médico cirujano introduce cámaras y otros instrumentales por medio de los cuales extraen la vesícula biliar sin mayor injuria quirúrgica.	Tiempo Diagnostico previo	Horas Colelitiasis colecistitis

CAPITULO IV

IV. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de Estudio:

Descriptivo: El estudio estuvo dirigido a evaluar la conveniencia clínica de los efectos de Lidocaína al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso combinada con Citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs al administrarlo previo a la extubación orotraqueal en pacientes que fueron intervenidos en cirugía de colecistectomía por video laparoscopia bajo anestesia general.

Transversal: Fue transversal porque se estudiaron las variables simultáneamente en un determinado momento, haciendo un corte en el tiempo, en el mes de Noviembre de 2016 y no se le dio ningún seguimiento posterior.

4.2 Población, Muestra y Tipo de Muestreo

Población: Estuvo conformado por los pacientes sometidos a anestesia general, de ambos sexos entre las edades de 18 a 40 años que estaban programados a cirugía electiva en el Hospital san Rafael, durante el mes de Noviembre de 2016 y que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.

Muestra: Constituida por 30 pacientes de ambos sexos, encontrándose entre las edades de 18 a 40 años.

Tipo de Muestreo: Fue tomada por cuotas o intencional y delimitada por el grupo de investigación, quienes tomaron aquellos pacientes intervenidos a un procedimiento quirúrgico bajo anestesia general.

4.3. Criterios de Inclusión y Exclusión:

1. Pacientes programados para cirugía electiva bajo anestesia general con tubo orotraqueal.
2. Con un tiempo de duración de 30 minutos o más tiempo.
3. Pacientes entre las edades de 18 a 40 años de edad.
4. Pacientes con riesgo quirúrgico ASA I
5. Mallampati I y II

Se excluyeron del estudio los siguientes pacientes:

1. Pacientes embarazadas.
2. Toda aquella cirugía que no sea necesaria el uso de anestesia general con tubo orotraqueal

4.4 Metodología, Métodos, Procedimiento, Técnicas e Instrumentos.

Inductivo:

En este estudio se utilizaron como parte del método científico el método inductivo, este proceso se comienza por los datos y finaliza llegando a una teoría, basándonos en la observación y la experimentación de hechos y acciones para así poder llegar a una resolución o conclusión general sobre este estudio.

4.5 Procedimiento.

Se seleccionaron a 30 pacientes que fueron intervenidos en cirugía electiva de Colectomía por video laparoscopia y que cumplieron con los criterios de inclusión, cuando pasaron a sala de operaciones se les realizó la toma de signos vitales no invasivos (Frecuencia Cardíaca, Presión Arterial, Frecuencia Respiratoria y Saturación de Oxígeno) previo a la administración de la anestesia general e iniciando con ésta, si todo marchaba bien se procedió con el inicio de la intervención quirúrgica recolectando los signos vitales no invasivos durante el periodo trans anestésico de la cirugía. Al finalizar dicho procedimiento quirúrgico y siendo el momento de extubar al paciente, se administraba la combinación de lidocaína al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso combinada con citrato de Fentanilo a una dosis de 25 a 50 mcgs previo a la extubación orotraqueal, cuando el paciente comenzara a respirar espontáneamente sin ser necesario una respiración torácica normal, cuando ya había transcurrido el tiempo de acción del relajante neuromusculares no despolarizante y cuando se habían cerrado completamente las entradas de gases anestésicos al paciente.

Siendo necesario esperar a que el paciente respirara de forma espontánea, constante y de forma regular, que ambos campos pulmonares se expandieran simétricamente, que la oximetría de pulso no fuese inferior a 95% a menos que tuviera algún tipo de trauma o patología que impidiera que el patrón respiratorio no sea el adecuado y por lo tanto no tuviera una buena saturación de oxígeno, además que tuviera reflejos de deglución, estando estos parámetros presentes se procedía a extubar al paciente de una manera tranquila sin tos y sin pujo las cuales provocaban cambios fisiológicos en los signos vitales, agitación y/o estrés además de evitar alguna complicación mayor tales como: laringoespasma, broncoespasma, etc, posteriormente se aspiraban las secreciones a nivel de la cavidad oral si las tenían y se proporcionaba oxígeno al 100% con una máscara

facial, observando los cambios fisiológicos en los signos vitales, los efectos farmacológicos y sus reacciones adversas además de alguna otra complicación referente a la extubación para luego anotarlos en la guía de observación; posteriormente se trasladaban a la sala de recuperación para ser monitoreados, observados y cuidados por el personal de salud adecuado.

4.6 Plan de Recolección, Procesamiento y Análisis de los Datos.

La técnica que se utilizó para evaluar la conveniencia clínica de los efectos de lidocaína al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso combinada con Citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs previo a la extubación orotraqueal, es la Observación, porque es a través de la visualización que se logró capturar la información de los efectos analgésicos del Citrato de Fentanilo y los efectos anestésicos locales de la lidocaína al 2% en los pacientes ASA I que fueron intervenidos quirúrgicamente en cirugía de colecistectomía por video Laparoscopia bajo anestesia general.

Se tomaron en cuenta los pacientes ASA I de ambos sexos entre las edades de 18 a 40 años que fueron intervenidos quirúrgicamente en cirugía de colecistectomía por video Laparoscopia bajo anestesia general, en el Hospital Nacional san Rafael. Para la recolección de la información de los usuarios del HNSRF se utilizaron las siguientes estrategia: Se elaborara una guía de observación donde se les efectuó el monitoreo de signos vitales (presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno) y estado neurológico antes y después de la extubación del paciente, para luego ser evaluados.

Cuando se obtuvieron los datos se vaciaron en tablas descriptivas, con valores o puntuaciones para cada variable obtenida; se interpretaron los datos y se obtuvieron por medio de cuadros y gráficos.

Para la obtención de la FR % se ocupó la siguiente formula:

$$FR = \frac{n}{N} \times 100$$

Dónde:

FR = Frecuencia Relativa. (Resultado).

n = Representa el número de casos observados.

N = Representa el total de muestra.

Se Multiplica n (número de casos observados) por 100% y luego se dividirá el resultado entre N (total de muestra), al realizar esta operación se obtuvo el porcentaje de la frecuencia en estudio.

CAPITULO V

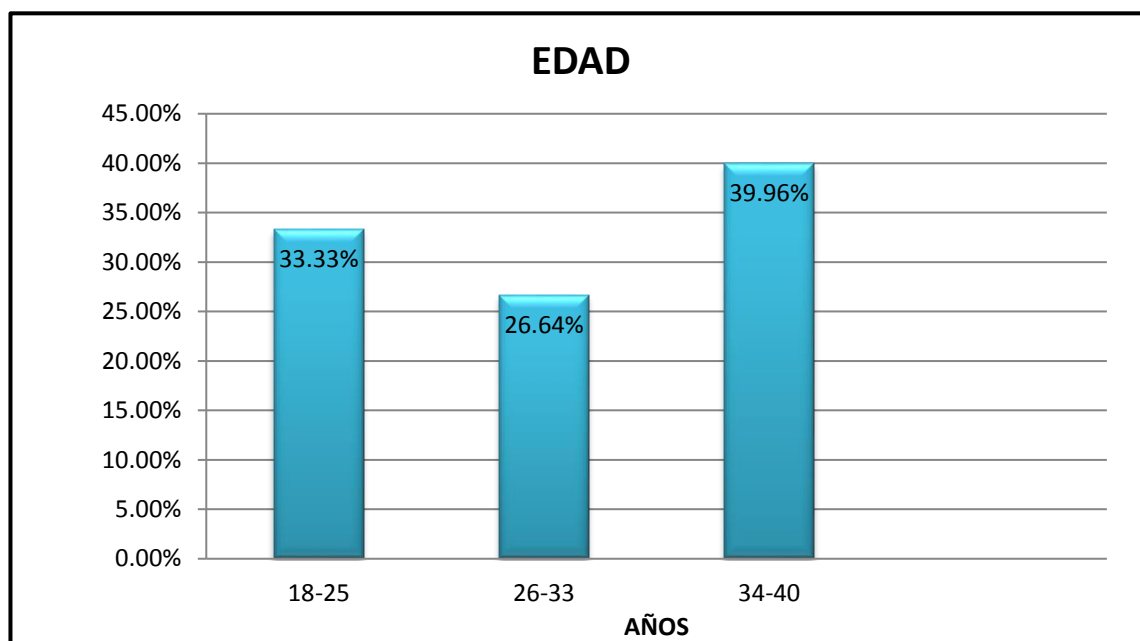
V. PRESENTACION Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS

CUADRO 1: DISTRIBUCION DE LAS EDADES DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 1

EDAD	Fa	Fr%
18-25 AÑOS	10	33.33
26-33 AÑOS	8	26.64
34-40 AÑOS	12	39.96
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 1



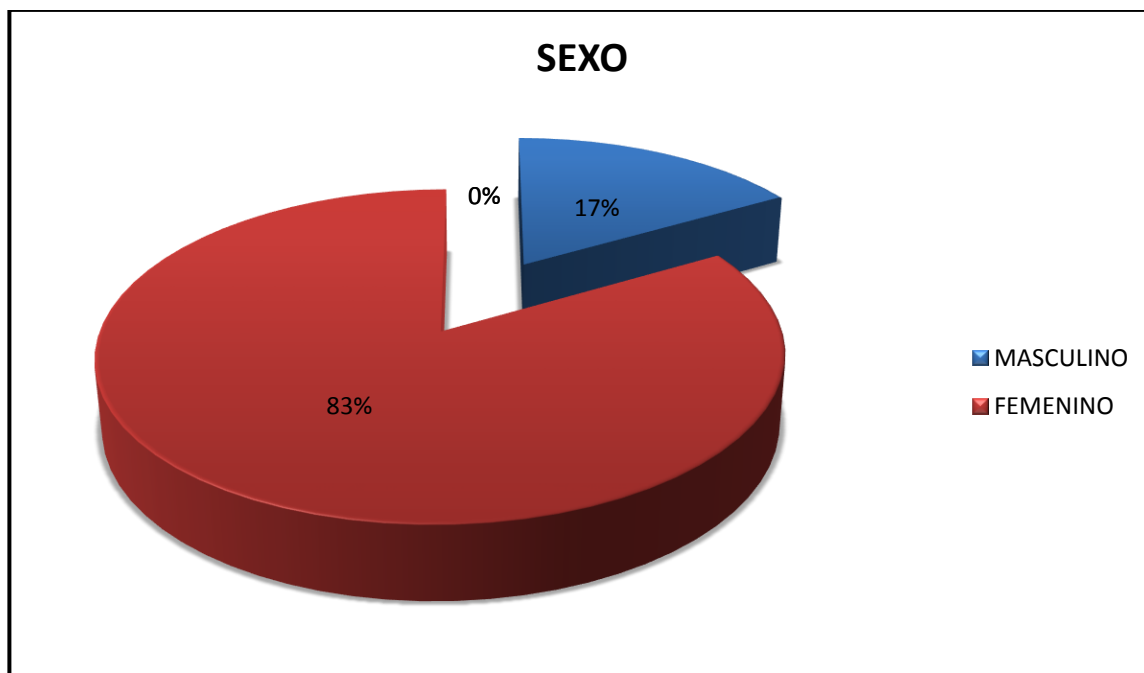
Análisis de los resultados N° 1: En la tabla y grafico anterior se observa que en el rango de edades de 18 -25 años posee 10 pacientes equivalentes al 33.33% al igual que el rango de 26-33 años posee 8 pacientes equivalente al 26.64% y un 39.96 % corresponde a 12 pacientes entre un rango de 34-40 años.

CUADRO 2: DISTRIBUCION DEL SEXO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 2

SEXO	Fa	Fr%
MASCULINO	5	17
FEMENINO	25	83
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 2



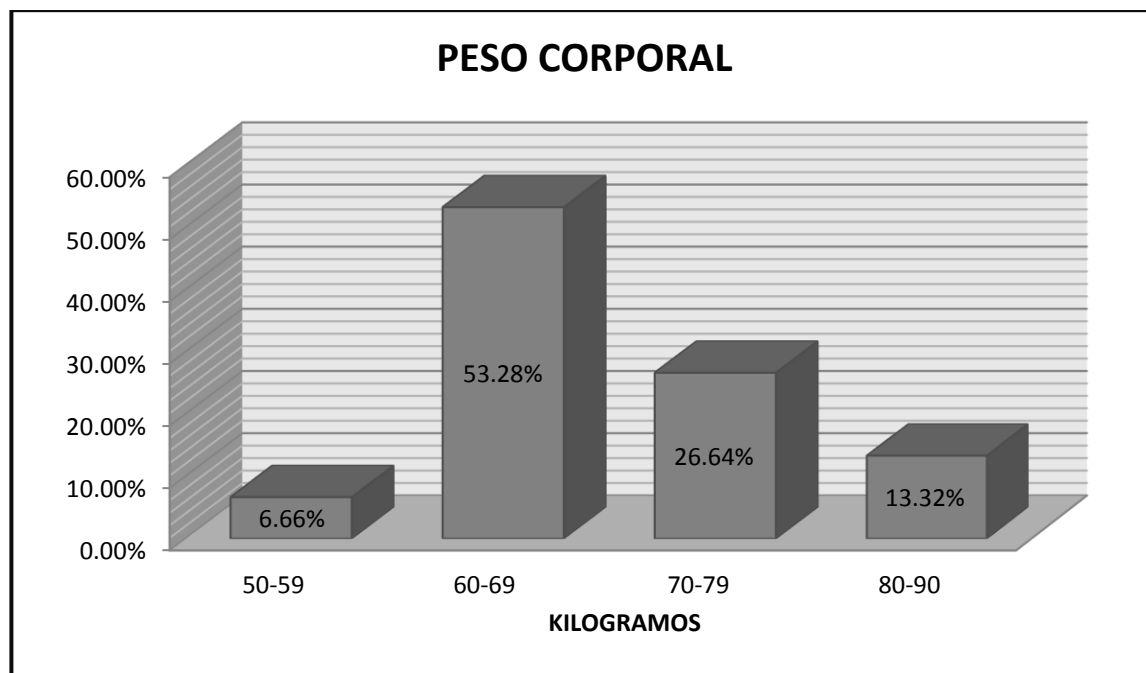
Análisis de los resultados N° 2: En la tabla y grafico anterior se observa que 5 pacientes equivalentes al 17% son del sexo masculino y 25 pacientes equivalentes al 83% son del sexo femenino.

CUADRO 3: DISTRIBUCION DEL PESO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 3

PESO	Fa	Fr%
50-59 KG.	2	6.66
60-69 KG.	16	53.28
70-79 KG.	8	26.64
80-90 KG.	4	13.32
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 3



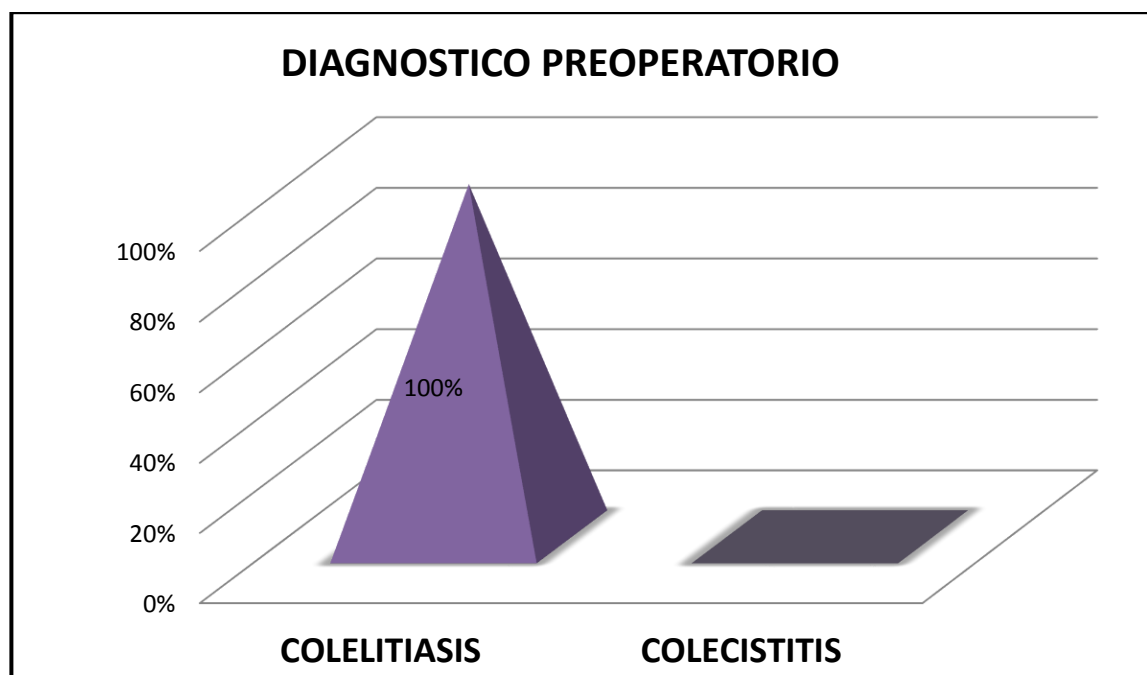
Análisis de los resultados N° 3: En la tabla y grafico anterior se observa 2 pacientes poseen un peso corporal de entre 50-59 kg equivalente al 6.66%, 16 pacientes poseen un peso corporal de entre 60-69 kg equivalente a 53.28%, 8 pacientes poseen un peso corporal de entre 70-79 kg equivalente al 26.64% y 4 pacientes poseen un peso corporal de entre 80-90 kg equivalente al 13.32%

CUADRO 4: DISTRIBUCION DEL DIAGNOSTICO PREOPERATORIO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 4

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	Fa	Fr%
COLELITIASIS	30	100
COLECISTITIS	0	0
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 4



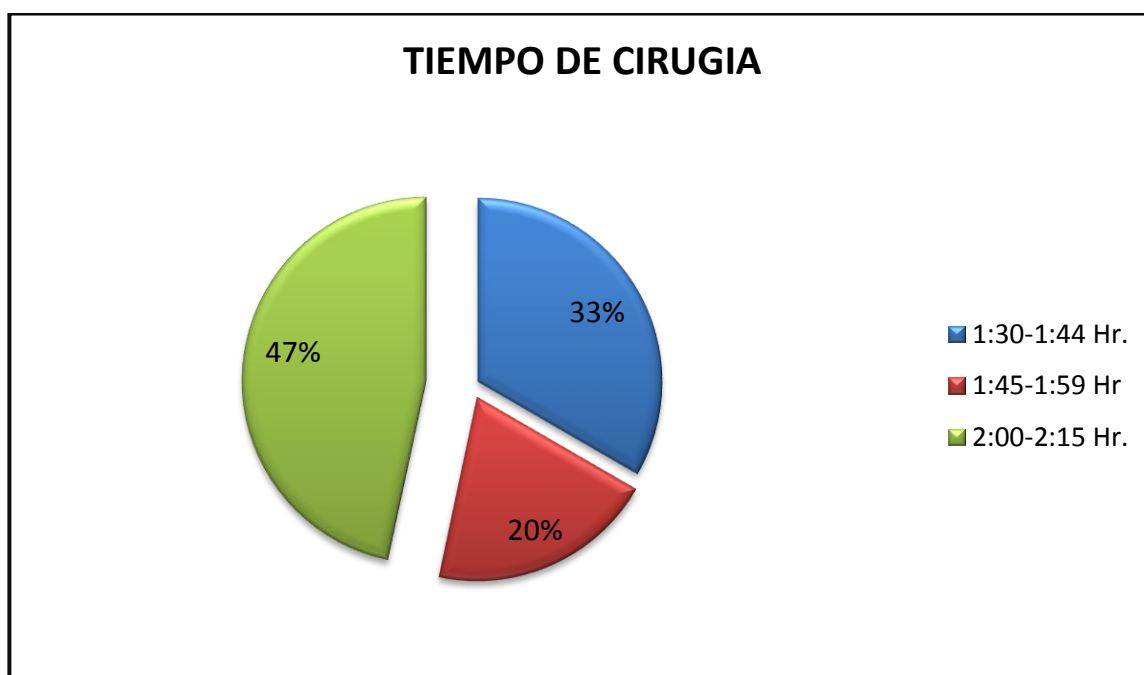
Análisis de los resultados N° 4: En la tabla y grafico anterior se observa que el diagnostico preoperatorio de los 30 pacientes participantes del estudio es Colelitiasis equivalente en su totalidad a un 100%.

CUADRO 5: DISTRIBUCION DEL TIEMPO DE CIRUGIA DE LOS PACIENTES A LOS CUALES SE LES REALIZO UNA COLECISTECTOMIA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 5

TIEMPO DE CIRUGIA	Fa	Fr%
1:30-1:44 HR.	10	33
1:45-1:59 HR.	6	20
2:00-2:15 HR.	14	47
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 5



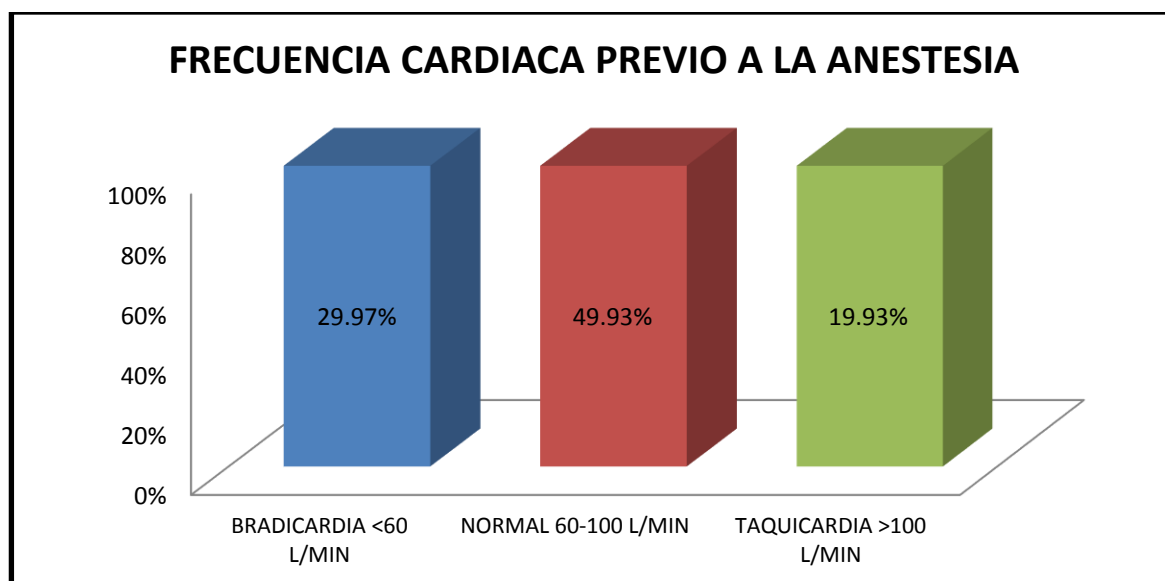
Análisis de los resultados N° 5: En la tabla y grafico anterior se observa que el tiempo de cirugía de 10 pacientes equivalentes al 33% tuvo una duración de entre 1:30-1:44 Hr, el tiempo de cirugía de 6 pacientes equivalentes al 20% tuvo una duración de entre 1:45-1:59 Hr y finalmente el tiempo de cirugía de 14 pacientes equivalente al 47% tuvo una duración de entre 2:00-2:15 Hr.

CUADRO 6: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES: FRECUENCIA CARDIACA PREVIO A LA ANESTESIA EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

GRAFICO N° 6

FRECUENCIA CARDIACA PREVIO A LA ANESTESIA	Fa	Fr%
<60 L/MIN	9	29.97
60 A 100 L/MIN	13	49.93
>100 L/MIN	6	19.93
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 6



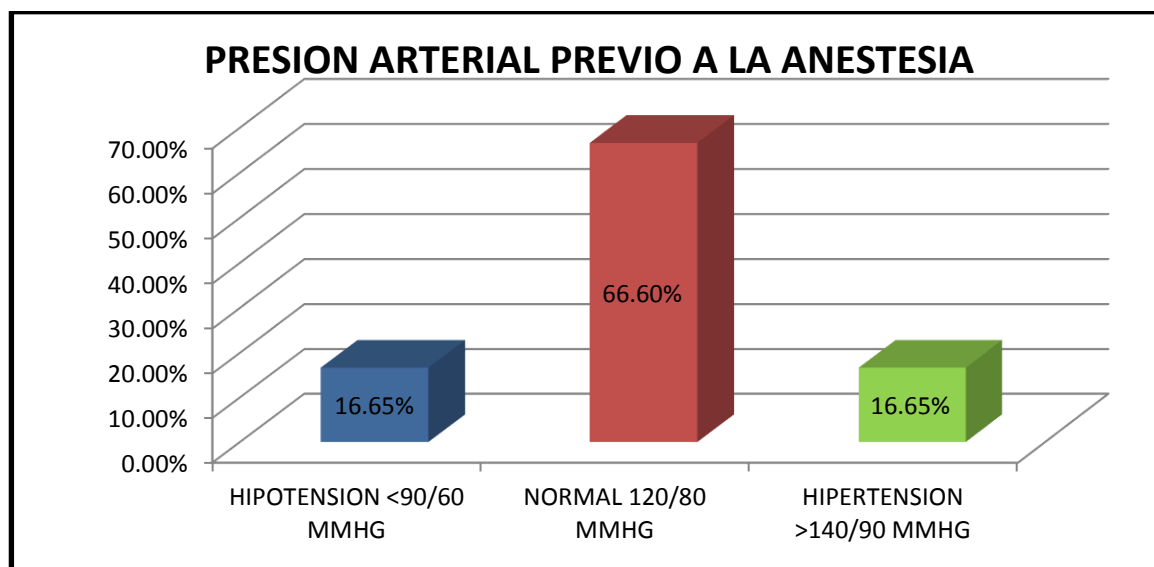
Análisis de los resultados N° 6: En la tabla y grafico anterior se observa que en cuanto a la frecuencia cardiaca previa a la anestesia general 9 pacientes equivalentes a un 29.97% poseían una frecuencia cardiaca menor a 60 l/min, 13 pacientes equivalentes a un 49.93% poseían una frecuencia cardiaca de entre un rango de 60-100 l/min y finalmente 6 pacientes equivalentes a un 19.93% poseían una frecuencia cardiaca mayor a 100 l/min previo a la anestesia general.

CUADRO 7: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES: PRESION ARTERIAL PREVIO A LA ANESTESIA EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

GRAFICO N° 7

PRESION ARTERIAL PREVIO A LA ANESTESIA	Fa	Fr%
HIPOTENSION <90/60 MMHG	5	16.65
NORMAL 120/80 MMHG	20	66.6
HIPERTENSION >140/90 MMHG	5	16.65
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 7



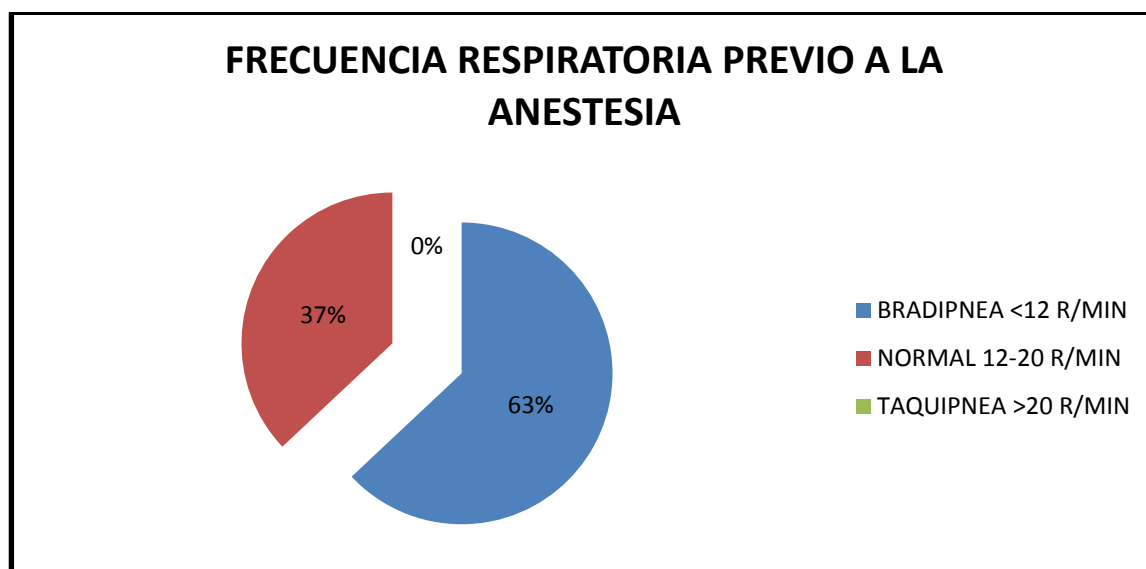
Análisis de los resultados N° 7: En la tabla y gráfico anterior se observa que en cuanto a la presión arterial previa a la anestesia general 5 pacientes equivalentes a un 16.65% poseían una presión arterial menor a 60 l/min, 13 pacientes equivalentes a un 49.93% poseían una frecuencia cardiaca de entre un rango de 60-100 l/min y finalmente 6 pacientes equivalentes a un 19.93% poseían una frecuencia cardiaca mayor a 100 l/min previo a la anestesia general.

CUADRO 8: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES: FRECUENCIA RESPIRATORIA PREVIO A LA ANESTESIA EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

GRAFICO N° 8

FRECUENCIA RESPIRATORIO PREVIO A LA ANESTESIA	Fa	Fr%
BRADIPNEA < 12 R/MIN	19	63
NORMAL 12-20 R/MIN	11	37
TAQUIPNEA > 20 R/MIN	0	0
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 8



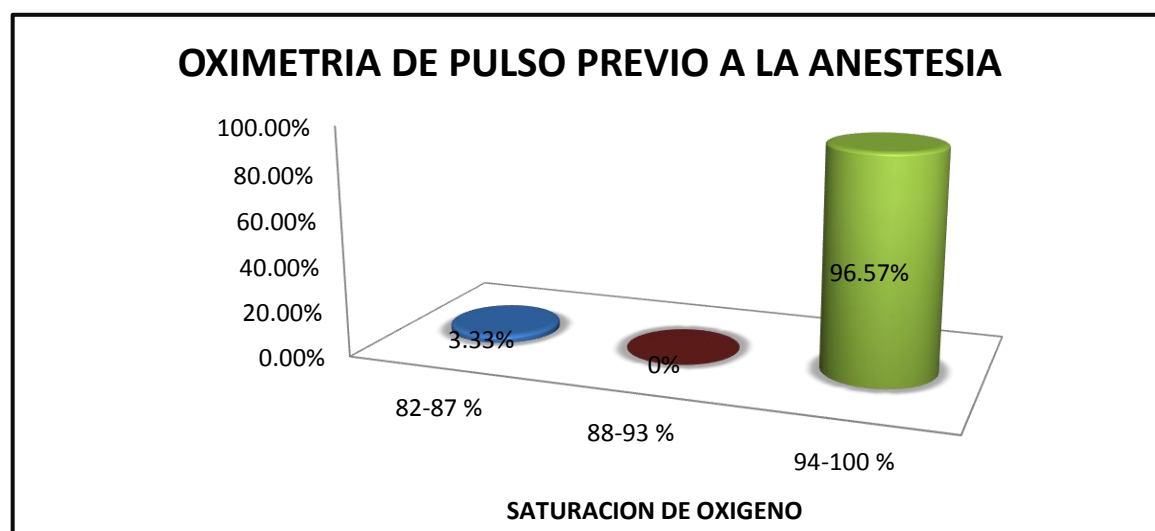
Análisis de los resultados N° 8: En la tabla y grafico anterior se observa que en cuanto a la frecuencia respiratoria previo a la anestesia general 19 pacientes equivalentes a un 63% poseían una frecuencia respiratoria menor a 12r/min; 11 pacientes equivalentes a un 37% poseían una frecuencia respiratoria de entre un rango de 12-20 r/min previo a la anestesia general, ambos grupos manteniendo una respiración espontanea.

CUADRO 9: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES: SATURACION DE OXIGENO PREVIO A LA ANESTESIA EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

GRAFICO N° 9

OXIMETRIA DE PULSO PREVIO A LA ANESTESIA	Fa	Fr%
82-87%	1	3.33
88-93%	0	0
94-100%	29	96.57
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 9



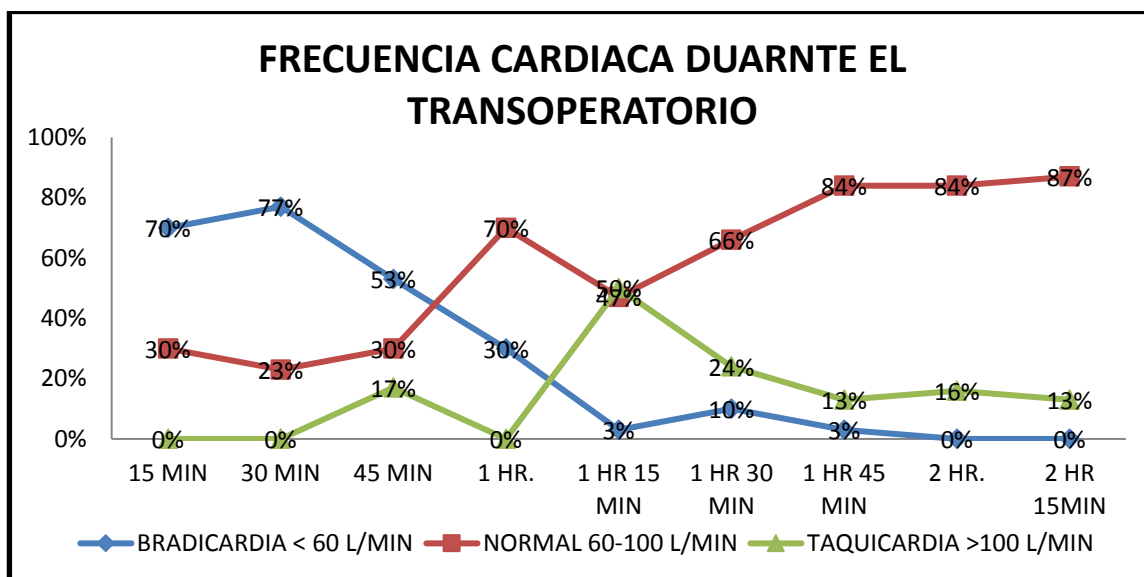
Análisis de los resultados N° 9: En la tabla y grafico anterior se observa que en cuanto saturación de oxígeno previo a la anestesia general 1 paciente equivalentes a un 3.33% poseían una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87%, 0 pacientes equivalentes a un 0% poseían una saturación de oxígeno de 88-93% y finalmente 29 pacientes equivalentes a un 96.57% poseían una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% previo a la anestesia general.

CUADRO 10: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES: FRECUENCIA CARDIACA DURANTE EL TRANSOPERATORIO EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 10

FRECUENCIA CARDIACA	SIGNOS VITALES TRANSOPERATORIO																	
	TIEMPO	15MIN	Fr%	30 MIN	Fr%	45MIN	Fr%	1 HR	Fr%	1HR 15MIN	Fr%	1HR 30MIN	Fr%	1HR 45MIN	Fr%	2 HR	Fr%	2 HR 15MIN
BRADICARDIA <60 L/MIN	21	70	23	77	16	53	9	30	1	3	3	10	1	3	0	0	0	0
NORMAL 60-100 L/MIN	9	30	7	23	9	30	21	70	14	47	20	66	25	84	25	84	26	87
TAQUICARDIA >100 L/MIN	0	0	0	0	5	17	0	0	15	50	7	24	4	13	5	16	4	13
TOTAL	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

GRAFICO N° 10



Análisis de los resultados N° 10: En la tabla y grafico anterior se observa que en cuanto a la frecuencia cardiaca en el transoperatorio, en los primeros 15 min, 21 pacientes permanecieron en bradicardia equivalentes a un 70%; a los 30 min, 23 pacientes permanecieron en bradicardia equivalente a un 77%; a los 45 min, 16 pacientes permanecieron en bradicardia equivalentes a un 53%; en 1 hora, 9 pacientes permanecieron en bradicardia equivalentes a un 30%; en 1 hora y 15 min, 1 paciente permaneció en bradicardia equivalente 3%; en una 1 hora y 30 min, 3 pacientes permanecieron en bradicardia equivalente a 10%; en 1 hora y 45 min, 1 paciente

permaneció en bradicardia equivalente a un 3%; en 2 horas, 0 pacientes permanecieron con bradicardia equivalente a un 0%; en 2 horas y 15 min, 0 pacientes permanecieron con bradicardia equivalente a un 0%.

En los primeros 15 min, 9 pacientes permanecieron en con una frecuencia cardiaca normal equivalentes a un 30%; a los 30 min, 7 pacientes permanecieron en frecuencia cardiaca normal equivalente a un 23%; a los 45 min, 9 pacientes permanecieron en una frecuencia cardiaca normal equivalentes a un 30%; en 1 hora, 21 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalentes a un 70%; en 1 hora y 15 min, 14 paciente permanecieron en una frecuencia cardiaca normal equivalente 47%; en una 1 hora y 30 min, 20 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalente a 66%; en 1 hora y 45 min, 25 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalente a un 84%; en 2 horas, 25 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalente a un 84%; en 2 horas y 15 min, 26 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalente a un 87%.

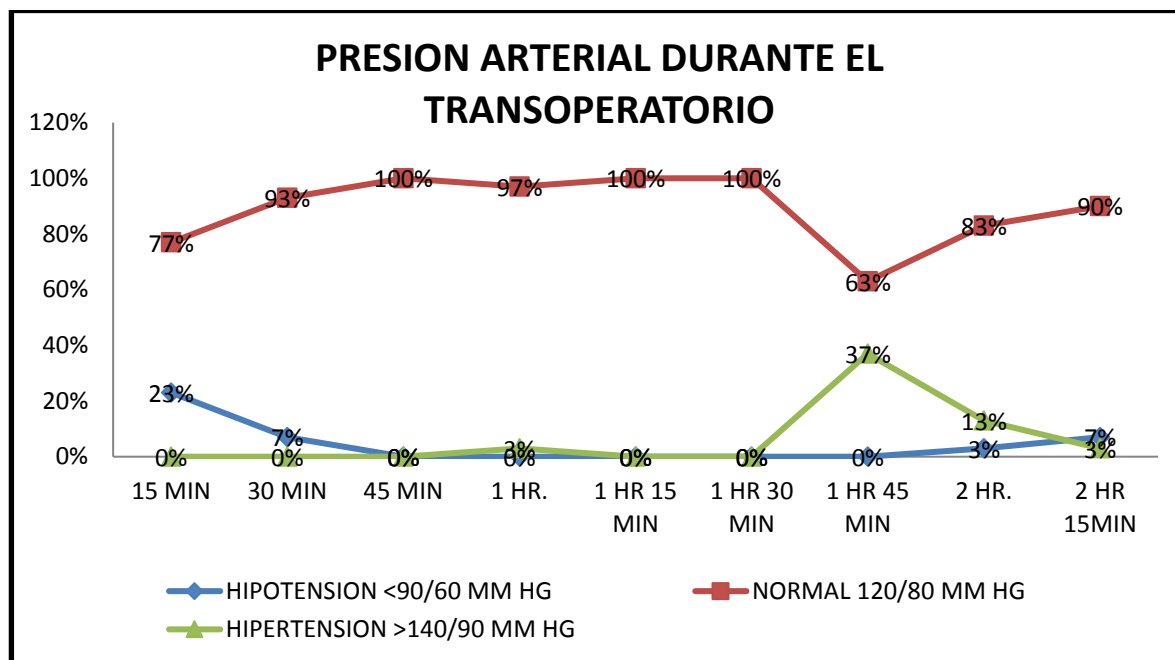
En los primeros 15 min; 0 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a un 0% ; a los 30 min, 0 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a un 0%; a los 45 min, 5 pacientes permanecieron con taquicardia equivalentes a un 17%; en 1 hora, 0 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a un 0%; en 1 hora y 15 min, 15 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente 50%; en una 1 hora y 30 min, 7 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a 24%; en 1 hora y 45 min, 4 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a un 13%; en 2 horas, 5 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a un 16%; en 2 horas y 15 min, 4 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a un 13%.

CUADRO 11: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES: PRESION ARTERIAL DURANTE EL TRANSOPERATORIO EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 11

PRESION ARTERIAL	SIGNOS VITALES TRASNSOPERATORIO																		
	TIEMPO	15MIN	Fr%	30 MIN	Fr%	45MIN	Fr%	1 HR	Fr%	1HR 15MIN	Fr%	1HR 30MIN	Fr%	1 HR 45MIN	Fr%	2 HR	Fr%	2 HR 15MIN	Fr%
HIPTENSION <90/60 MM HG	7	23	2	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3	2	7
NORMAL 120/80 MM HG	23	77	28	93	30	100	29	97	30	100	30	100	19	63	25	83	27	90	
HIPERTENSION >140/90 MM HG	0	0	0	0	0	0	1	3	0	0	0	0	11	37	4	13	1	3	
TOTAL	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	

GRAFICO N° 11



Análisis de los resultados N° 11: En la tabla y grafico anterior se observa que en cuanto a la presión arterial en el transoperatorio, en los primeros 15 min, 7 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 70%; a los 30 min, 23 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 77%; a los 45 min, 16 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 53%; en 1 hora, 9 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 30%; en 1 hora y 15 min, 1 paciente

permaneció con hipotensión equivalente a un 3%; en una 1 hora y 30 min, 3 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 10%; en 1 hora y 45 min, 1 paciente permaneció con hipotensión equivalente a un 3%; en 2 horas, 0 pacientes permanecieron con hipotensión equivalente a un 0%; en 2 horas y 15 min, 0 pacientes permanecieron con hipotensión equivalente a un 0%.

En los primeros 15 min, 9 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 30%; a los 30 min, 7 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 23%; a los 45 min, 9 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 30%; en 1 hora, 21 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 70%; en 1 hora y 15 min, 14 paciente permanecieron con una presión arterial normal equivalente 47%; en una 1 hora y 30 min, 20 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalente a 66%; en 1 hora y 45 min, 25 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 84%; en 2 horas, 25 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 84%; en 2 horas y 15 min, 26 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalente a un 87%.

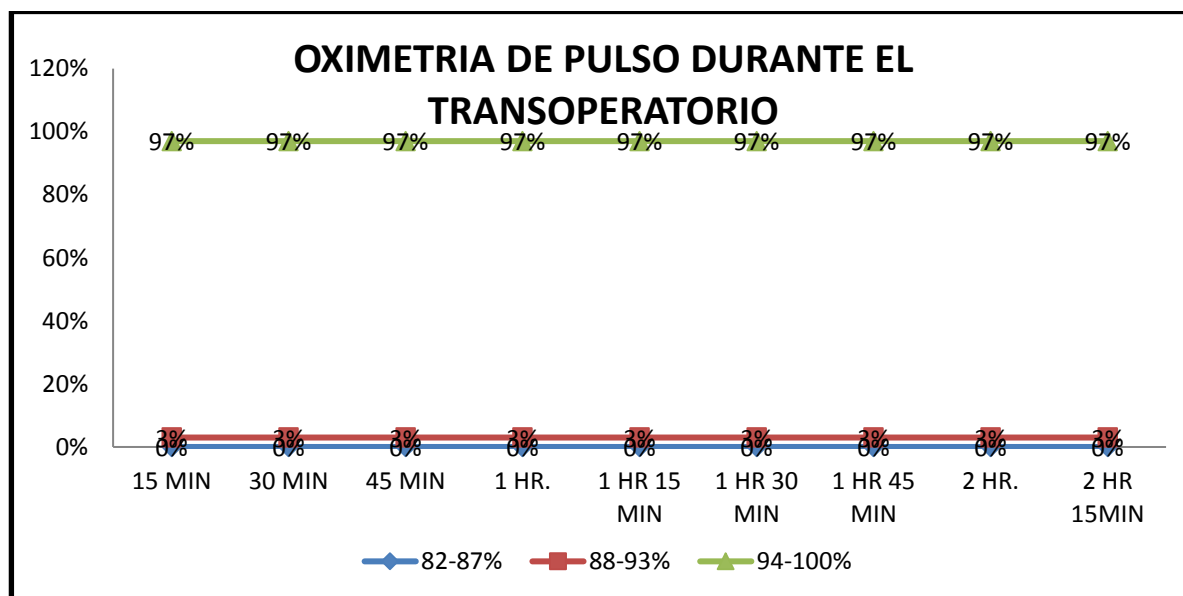
En los primeros 15 min, 0 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 0% ; a los 30 min, 0 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 0%; a los 45 min, 5 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 17%; en 1 hora, 0 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 0%; en 1 hora y 15 min, 15 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes 50%; en una 1 hora y 30 min, 7 pacientes permanecieron con hipertensión equivalente a 24%; en 1 hora y 45 min, 4 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 13%; en 2 horas; 5 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 16%; en 2 horas y 15 min, 4 pacientes permanecieron con hipertensión equivalente a un 13%.

CUADRO 12: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES: OXIMETRIA DE PULSO DURANTE EL TRANSOPERATORIO EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 12

OXIMETRIA DE PULSO	SIGNOS VITALES TRANSOPERATORIO																		
	TIEMPO	15MIN	Fr%	30 MIN	Fr%	45MIN	Fr%	1 HR	Fr%	1HR 15MIN	Fr%	1HR 30MIN	Fr%	1 HR 45MIN	Fr%	2 HR	Fr%	2 HR 15MIN	Fr%
82-87%	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
88-93%	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1
94-100%	29	97	29	97	29	97	29	97	29	97	29	97	29	97	29	97	29	97	29
TOTAL	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30

GRAFICO N° 12



Análisis de los resultados N° 12: En la tabla y grafico anterior se observa que en cuanto a la oximetría pulso en el transoperatorio, en los primeros 15 min, 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalentes a un 0%; a los 30 min, 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalentes a un 0%; a los 45 min, 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalentes a un 0%; en 1 hora, 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalentes a un 0%; en 1 hora y 15 min, 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalente

a un 0%; en 1 hora y 30 min, 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalentes a un 0%; en 1 hora y 45 min, 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 0%; en 2 horas, 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 0%; en 2 horas y 15 min; 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 0%.

En los primeros 15 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalentes a un 3% ; a los 30 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalente a un 3%; a los 45 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalente a un 3%; en 1 hora, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalente a un 3%; en 1 hora y 15 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalente a un 3%; en una 1 hora y 30 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalente a un 3%; en 1 hora y 45 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalente a un 3%; en 2 horas, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalente a un 3%; en 2 horas y 15 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% permaneció equivalente a un 3%.

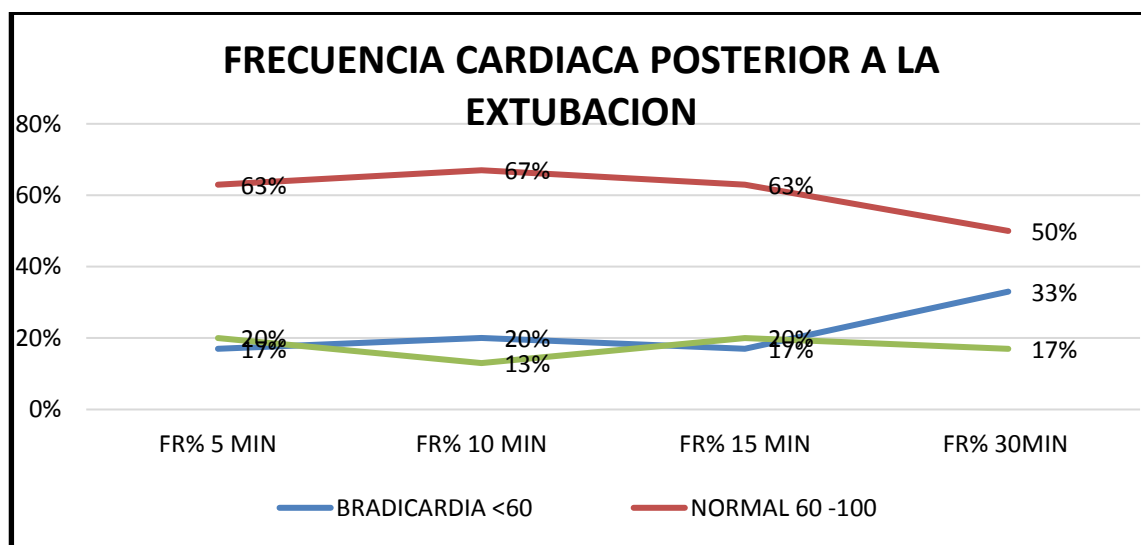
En los primeros 15 min, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 97%; a los 30 min, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 97%; a los 45 min, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 97%; en 1 hora, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 97%; en 1 hora y 15 min, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalente a un 97%; en 1 hora y 30 min, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 97%; en 1 hora y 45 min, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalente a un 97%; en 2 horas, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalente a un 97%; en 2 horas y 15 min; 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalente a un 0%.

CUADRO 13: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES POSTERIORES A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL: FRECUENCIA CARDIACA, EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 13

FRECUENCIA CARDIACA	SIGNOS VITALES POSTERIOR A LA EXTUBACIÓN							
	5 MIN	FR%	10 MIN	FR%	15 MIN	FR%	30 MIN	FR%
BRADICARDIA <60	5	17%	6	20%	5	17%	10	33%
NORMAL 60 -100	19	63%	20	67%	19	63%	15	50%
TAQUICARDIA > 100	6	20%	4	13%	6	20%	5	17%

GRAFICO N° 13



Análisis de los resultados N° 13: En la tabla y grafico anterior se observa que en cuanto a la frecuencia cardiaca posterior a la extubacion oro-traqueal, en los primeros 5 min, 5 pacientes permanecieron con bradicardia equivalentes a un 17%; a los 10 min, 6 pacientes permanecieron con bradicardia equivalente a un 20%; a los 15 min, 5 pacientes permanecieron con bradicardia equivalentes a un 17%; 30 min, 10 pacientes permanecieron con bradicardia equivalente a 33%.

En los primeros 5 min, 19 pacientes permanecieron en con una frecuencia cardiaca normal equivalentes a un 63%; a los 10 min, 20 pacientes permanecieron en frecuencia cardiaca normal equivalente a un 67%; a los 15 min, 19 pacientes permanecieron en una

frecuencia cardiaca normal equivalentes a un 63%; 30 min, 15 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalente a 50%.

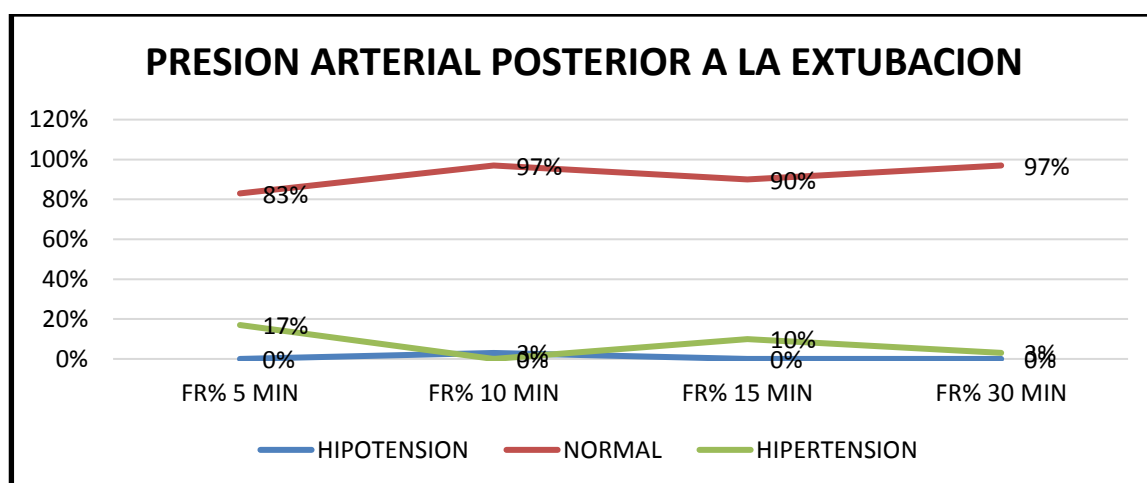
En los primeros 5 min, 6 pacientes permanecieron con taquicardia equivalentes a un 20%; a los 10 min; 4 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a un 13%; a los 15 min, 6 pacientes permanecieron con taquicardia equivalentes a un 20%; 30 min, 5 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a 17%.

CUADRO 14: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES POSTERIORES A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL: PRESION ARTERIAL, EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 14

PRESION ARTERIAL	SIGNOS VITALES POSTERIOR A LA EXTUBACIÓN								
	TIEMPO	5 MIN	FR%	10 MIN	FR%	15 MIN	FR%	30 MIN	FR%
HIPOTENSION		0	0%	1	3%	0	0%	0	0%
NORMAL		25	83%	29	97%	27	90%	29	97%
HIPERTENSION		5	17%	0	0%	3	10%	1	3%

GRAFICO N° 14



Análisis de los resultados N° 14: En la tabla y gráfico anterior se observa que en cuanto a la presión arterial posterior a la extubacion orotraqueal en los primeros 5 min, 0 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 0%; a los 10 min, 1 paciente permaneció con hipotensión equivalente a un 3%; a los 15 min, 0 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 0%; a los 30 min, 0 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 0%.

En los primeros 5 min, 25 pacientes permanecieron con presión arterial normal equivalentes a un 83%; a los 10 min, 29 pacientes permanecieron con presión arterial normal equivalentes a un 97%; a los 15 min, 27 pacientes permanecieron con presión arterial normal equivalentes a un 90%; a los 30 min, 29 pacientes permanecieron con presión arterial normal equivalentes a un 97%.

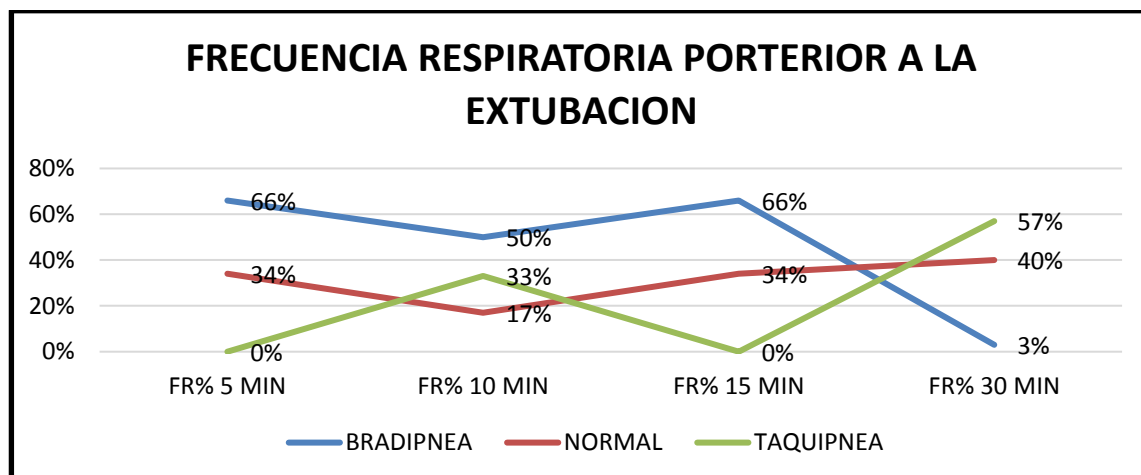
En los primeros 5 min, 5 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 17%; a los 10 min, 0 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 0%; a los 15 min, 3 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 10%; a los 30 min, 1 paciente permaneció con hipertensión equivalente a 3%.

CUADRO 15: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES POSTERIORES A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL: FRECUENCIA RESPIRATORIA, EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 15

FRECUENCIA RESPIRATORIA	SIGNOS VITALES POSTERIOR A LA EXTUBACIÓN							
	5 MIN	FR%	10 MIN	FR%	15 MIN	FR%	30 MIN	FR%
BRADIPNEA	20	66%	15	50%	20	66%	1	3%
NORMAL	10	34%	5	17%	10	34%	12	40%
TAQUIPNEA	0	0%	10	33%	0	0%	17	57%

GRAFICO N° 15



Análisis de los resultados N° 15: En la tabla y grafico anterior se observa que en cuanto a la frecuencia respiratoria posterior a la extubacion orotraqueal, en los primeros 5 min, 20 pacientes permanecieron con bradipnea equivalentes a un 66%; a los 10 min, 15 pacientes permanecieron con bradipnea equivalentes a un 50%; a los 15 min, 20 pacientes permanecieron con bradipnea equivalente a un 66%; a los 30 min; 1 paciente permaneció con bradipnea equivalente a un 3%.

En los primeros 5 min, 10 pacientes permanecieron con una frecuencia respiratoria normal equivalentes a un 34%; a los 10 min, 5 pacientes permanecieron con una frecuencia respiratoria normal equivalente a un 17%; a los 15 min, 10 pacientes permanecieron con una frecuencia respiratoria normal equivalentes a un 34%; a los 30 min, 12 pacientes permanecieron con una frecuencia respiratoria normal equivalente a 40%.

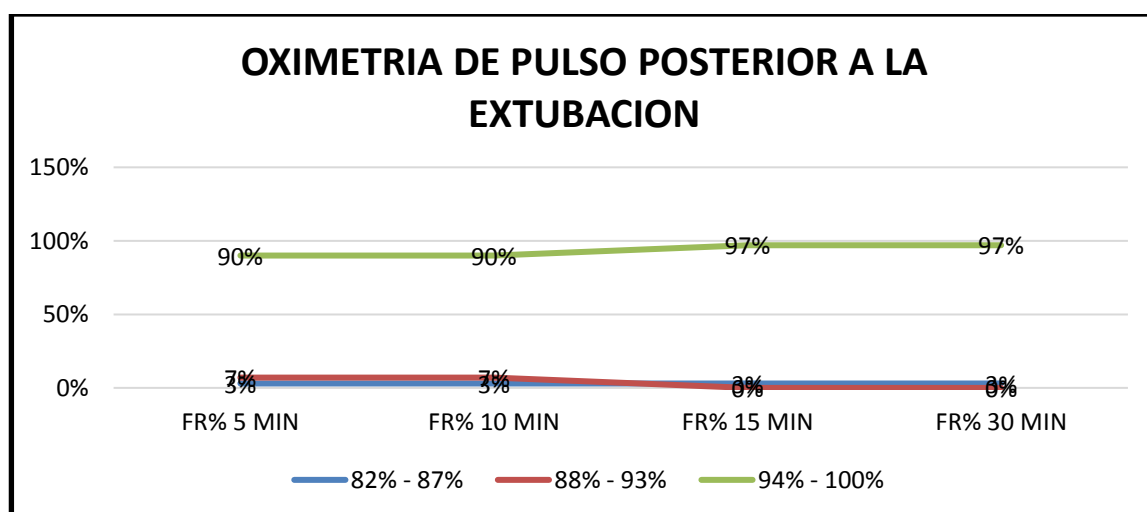
En los primeros 5 min, 0 pacientes permanecieron con taquipnea equivalentes a un 0%; a los 10 min, 10 pacientes permanecieron con taquipnea equivalente a un 33%; a los 15 min, 0 pacientes permanecieron con taquipnea equivalentes a un 0%; 30 min, 17 pacientes permanecieron con taquipnea equivalentes a 57%.

CUADRO 16: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES POSTERIORES A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL: OXIMETRIA DE PULSO, EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 16

OXIMETRIA DE PULSO	SIGNOS VITALES POSTERIOR A LA EXTUBACIÓN							
	5 MIN	FR%	10 MIN	FR%	15 MIN	FR%	30 MIN	FR%
82% - 87%	1	3%	1	3%	1	3%	1	3%
88% - 93%	2	7%	2	7%	0	0%	0	0%
94% - 100%	27	90%	27	90%	29	97%	29	97%

GRAFICO N° 16



Análisis de los resultados N° 16: En la tabla y grafico anterior se observa que en cuanto a la oximetría pulso posterior a la extubacion orotraqueal en los primeros 5 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxigeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 3%; a los 10 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxigeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 3%; a los 15 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxigeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 3%; a los 30 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxigeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 3%.

En los primeros 5 min, 2 pacientes permanecieron con una saturación de oxigeno de entre un rango de 88-93% equivalentes a un 7%; a los 10 min, 2 pacientes permanecieron con una saturación de oxigeno de entre un rango de 88-93% equivalentes a un 7%; a los 15 min; 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxigeno de

entre un rango de 88-93% equivalentes a un 0%; a los 30 min, 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalentes a un 0%.

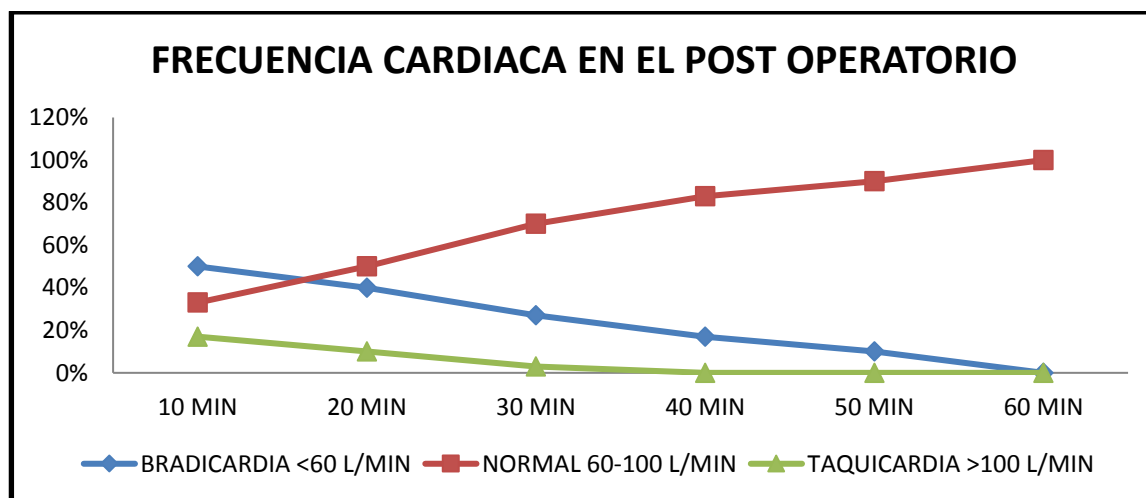
En los primeros 5 min, 27 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 90%; a los 10 min, 27 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 90%; a los 15 min, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 97%; a los 30 min, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 97%.

CUADRO 17: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES MONITOREADOS EN LA UCPA: FRECUENCIA CARDIACA EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 17

FRECUENCIA CARDIACA	SIGNOS VITALES POSTOPERATORIO												
	TIEMPO	10 MIN	Fr%	20 MIN	Fr%	30 MIN	Fr%	40 MIN	Fr%	50 MIN	Fr%	60 MIN	Fr%
BRADICARDIA <60 L/MIN		15	50	12	40	8	27	5	17	3	10	0	0
NORMAL 60-100 L/MIN		10	33	15	50	21	70	25	83	27	90	30	100
TAQUICARDIA >100 L/MIN		5	17	3	10	1	3	0	0	0	0	0	0
TOTAL		30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

GRAFICO N° 17



Análisis de los resultados N° 17: En la tabla y gráfico anterior se observa que en cuanto a la frecuencia cardíaca en el postoperatorio, en los primeros 10 min, 15 pacientes permanecieron con bradicardia equivalentes a un 50%; a los 20 min, 12 pacientes permanecieron con bradicardia equivalente a un 40%; a los 30 min, 8 pacientes permanecieron con bradicardia equivalentes a un 27%; a los 40 min, 5 pacientes permanecieron con bradicardia equivalentes a un 17%; a los 50 min 3 pacientes

permanecieron con bradicardia equivalente a un 10%; a los 60 min, 0 pacientes permanecieron con bradicardia equivalente a un 0%.

En los primeros 10 min, 10 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalentes a un 33%; a los 20 min, 15 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalentes a un 50%; a los 30 min, 21 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalentes a un 70%; a los 40 min, 25 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalentes a un 83%; a los 50 min, 27 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalentes a un 90%; a los 60 min, 30 pacientes permanecieron con una frecuencia cardiaca normal equivalente a un 100%.

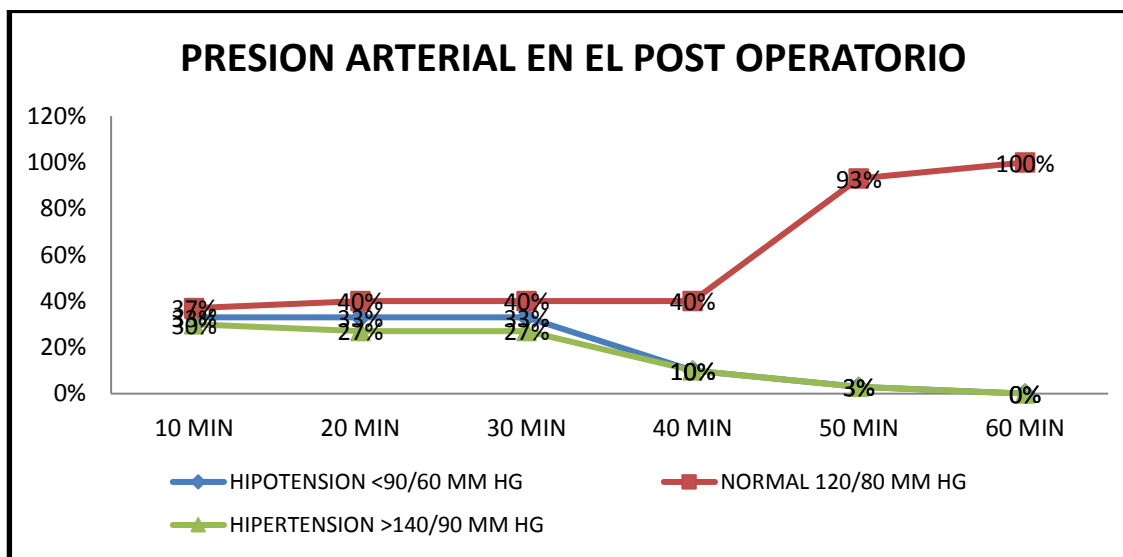
En los primeros 10 min, 5 pacientes permanecieron con taquicardia equivalentes a un 17%; a los 20 min, 3 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a un 10%; a los 30 min, 1 paciente permaneció con taquicardia equivalente a un 3%; a los 40 min, 0 pacientes permanecieron con taquicardia equivalentes a un 0%; a los 50 min 0 pacientes permanecieron con taquicardia equivalentes a un 0%; a los 60 min, 0 pacientes permanecieron con taquicardia equivalente a un 0%.

CUADRO 18: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES MONITOREADOS EN LA UCPA: PRESION ARTERIAL, EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 18

PRESION ARTERIAL	SIGNOS VITALES POSTOPERATORIO											
	10 MIN	Fr%	20 MIN	Fr%	30 MIN	Fr%	40 MIN	Fr%	50 MIN	Fr%	60 MIN	Fr%
HIPOTENSION <90/60	10	33	10	33	10	33	3	10	1	3	0	0
NORMAL 120/80	11	37	12	40	12	40	24	80	28	93	30	100
HIPERTENSION >140/90	9	30	8	27	8	27	3	10	1	3	0	0
TOTAL	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

GRAFICO N° 18



Análisis de los resultados N° 18: En la tabla y gráfico anterior se observa que en cuanto a la presión arterial en el postoperatorio, en los primeros 10 min, 10 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 33%; a los 20 min, 10 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 33%; a los 30 min, 10 pacientes permanecieron con hipotensión equivalentes a un 33%; a los 40 min, 3 pacientes

permanecieron con hipotensión equivalentes a un 10%; a los 50 min 1 paciente permaneció con hipotensión equivalente a un 3%; a los 60 min, 0 pacientes permanecieron con hipotensión equivalente a un 0%.

En los primeros 10 min, 11 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 37%; a los 20 min, 12 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 40%; a los 30 min, 12 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 40%; a los 40 min, 24 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 80%; a los 50 min, 28 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 93%; a los 60 min, 30 pacientes permanecieron con una presión arterial normal equivalentes a un 100%.

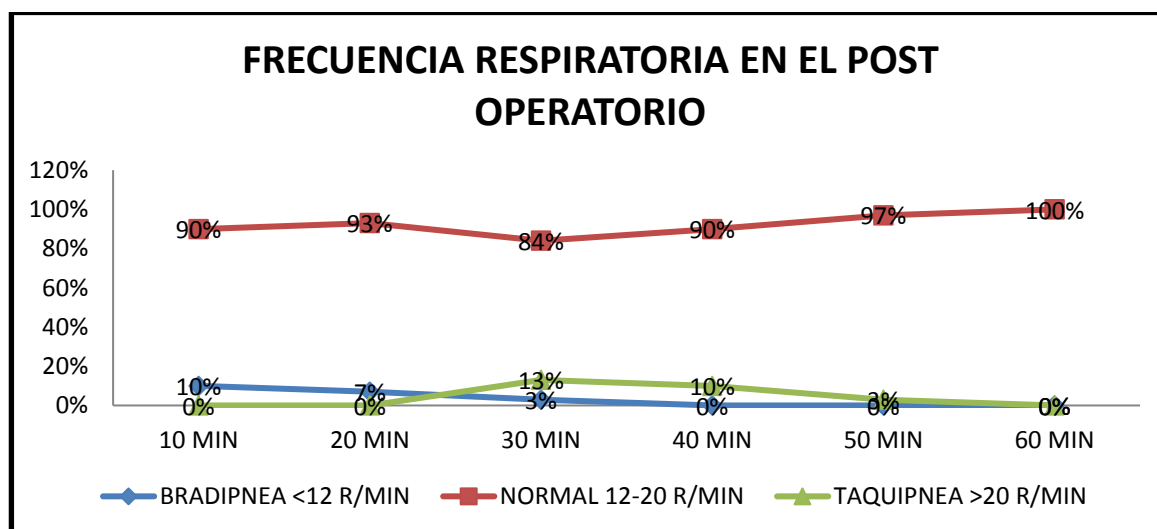
En los primeros 10 min, 9 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 30%; a los 20 min, 8 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 27%; a los 30 min, 8 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 27%; a los 40 min, 3 pacientes permanecieron con hipertensión equivalentes a un 10%; a los 50 min 1 paciente permaneció con hipertensión equivalentes a un 3%; a los 60 min, 0 pacientes permanecieron con hipertensión equivalente a un 0%.

CUADRO 19: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES MONITOREADOS EN LA UCPA: FRECUENCIA RESPIRATORIA EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 19

FRECUENCIA RESPIRATORIA	SIGNOS VITALES POSTOPERATORIO												
	TIEMPO	10 MIN	Fr%	20 MIN	Fr%	30 MIN	Fr%	40 MIN	Fr%	50 MIN	Fr%	60 MIN	Fr%
BRADIPNEA <12 R/MIN		3	10	2	7	1	3	0	0	0	0	0	0
NORMAL 12-20 R/MIN		27	90	28	93	25	84	27	90	29	97	30	100
TAQUIPNEA >20 R/MIN		0	0	0	0	4	13	3	10	1	3	0	0
TOTAL		30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

GRAFICO N° 19



Análisis de los resultados N° 19: En la tabla y grafico anterior se observa que en cuanto a la frecuencia respiratoria en el postoperatorio, en los primeros 10 min, 3 pacientes permanecieron con bradipnea equivalentes a un 10%; a los 20 min, 2 pacientes permanecieron con bradipnea equivalentes a un 7%; a los 30 min, 1 paciente permaneció con bradipnea equivalente a un 3%; a los 40 min, 0 pacientes permanecieron con bradipnea equivalentes a un 0%; a los 50 min 0 pacientes permanecieron con bradipnea

equivalentes a un 0%; a los 60 min, 0 pacientes permanecieron con bradipnea equivalentes a un 0%

En los primeros 10 min, 27 pacientes permanecieron con una frecuencia respiratoria normal equivalentes a un 90%; a los 20 min, 28 pacientes permanecieron con una frecuencia respiratoria normal equivalentes a un 93%; a los 30 min, 25 pacientes permanecieron con una frecuencia respiratoria normal equivalente a un 84%; a los 40 min, 27 pacientes permanecieron con una frecuencia respiratoria normal equivalentes a un 90%; a los 50 min 29 pacientes permanecieron con una frecuencia respiratoria normal equivalentes a un 97%; a los 60 min, 30 pacientes permanecieron con una frecuencia respiratoria normal equivalentes a un 100%

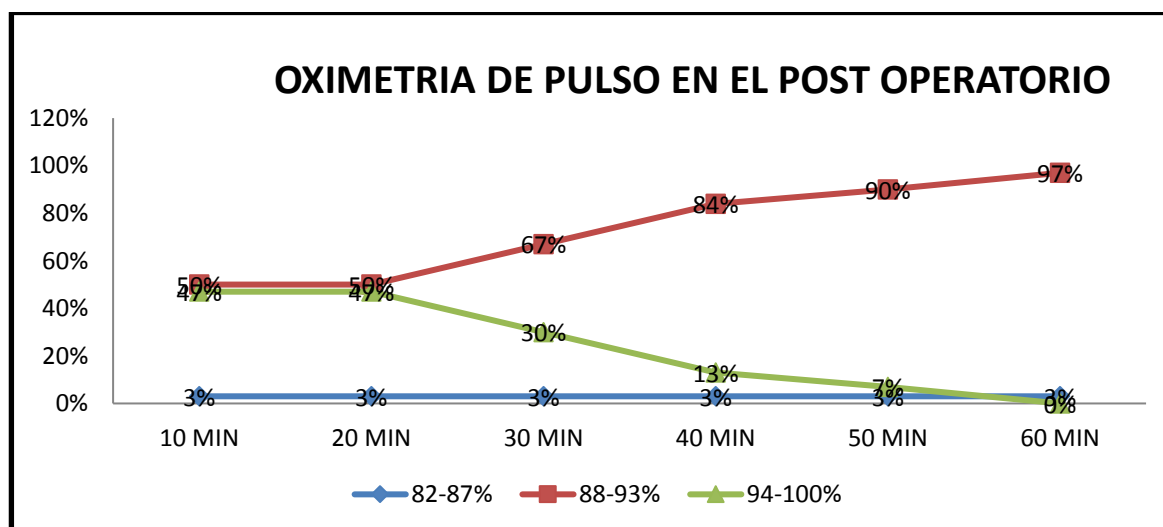
En los primeros 10 min, 0 pacientes permanecieron con taquipnea equivalentes a un 0%; a los 20 min, 0 pacientes permanecieron con taquipnea equivalentes a un 0%; a los 30 min, 4 paciente permaneció con taquipnea equivalente a un 13%; a los 40 min, 3 pacientes permanecieron con taquipnea equivalentes a un 10%; a los 50 min 1 paciente permaneció con taquipnea equivalente a un 3%; a los 60 min, 0 pacientes permanecieron con taquipnea equivalentes a un 0%

CUADRO 20: DISTRIBUCIÓN DE LOS SIGNOS VITALES MONITOREADOS EN LA UCPA: OXIMETRIA DE PULSO EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 20

OXIMETRIA DE PULSO	SIGNOS VITALES POSTOPERATORIO											
	10 MIN	Fr%	20 MIN	Fr%	30 MIN	Fr%	40 MIN	Fr%	50 MIN	Fr%	60 MIN	Fr%
82-87%	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3	1	3
88-93%	15	50	15	50	20	67	25	84	27	90	29	97
94-100%	14	47	14	47	9	30	4	13	2	7	0	0
TOTAL	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

GRAFICO N° 20



Análisis de los resultados N° 20: En la tabla y gráfico anterior se observa que en cuanto a la oximetría de pulso en el postoperatorio, en los primeros 10 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 3%; a los 20 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 3%; a los 30 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 3%; a los 40 min,

1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 3%; a los 50 min 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 3%; a los 60 min, 1 paciente permaneció con una saturación de oxígeno de entre un rango de 82-87% equivalente a un 3%

En los primeros 10 min, 15 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalentes a un 50%; a los 20 min, 15 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalentes a un 50%; a los 30 min, 20 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalentes a un 67%; a los 40 min, 25 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalentes a un 84%; a los 50 min 27 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalentes a un 90%; a los 60 min, 29 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 88-93% equivalentes a un 97%

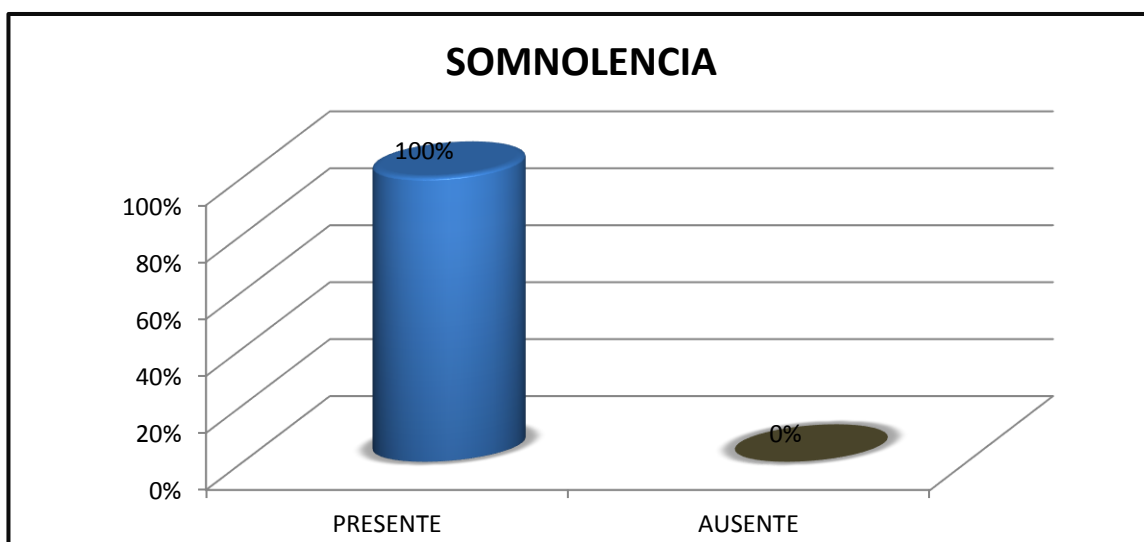
En los primeros 10 min, 14 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 47%; a los 20 min, 14 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 47%; a los 30 min, 9 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 30%; a los 40 min, 4 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 13%; a los 50 min 2 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 7%; a los 60 min, 0 pacientes permanecieron con una saturación de oxígeno de entre un rango de 94-100% equivalentes a un 0%

CUADRO 21: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLOGICOS: SOMNOLENCIA PROVOCADA POR LIDOCAINA AL 2% A 1DOSIS DE 1 MG/KG COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS ADMINISTRADOS A LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 21

AGITACION	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 21



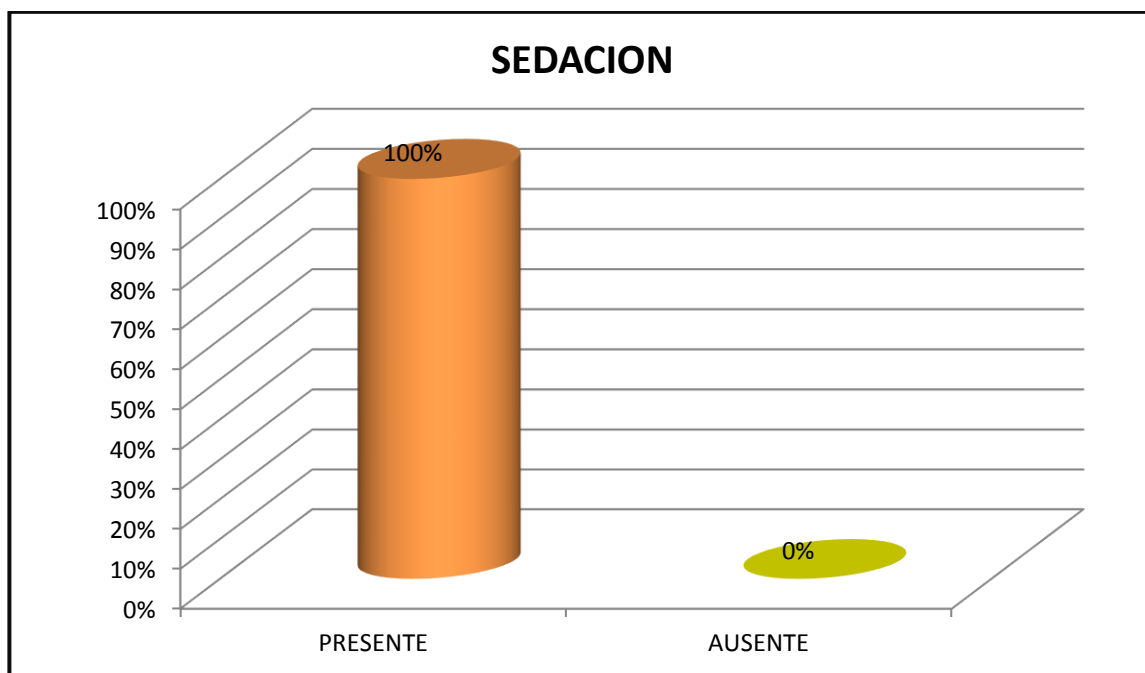
Análisis de los resultados N° 21: En la tabla y grafico anterior se observa que en 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de agitación previa a la extubación orotraqueal.

CUADRO 22: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLOGICOS: SEDACION PROVOCADA POR LIDOCAINA AL 2% A 1 DOSIS DE 1 MG/KG COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS ADMINISTRADOS A LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 22

SEDACION	Fa	Fr%
PRESENTE	30	100
AUSENTE	0	0
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 22



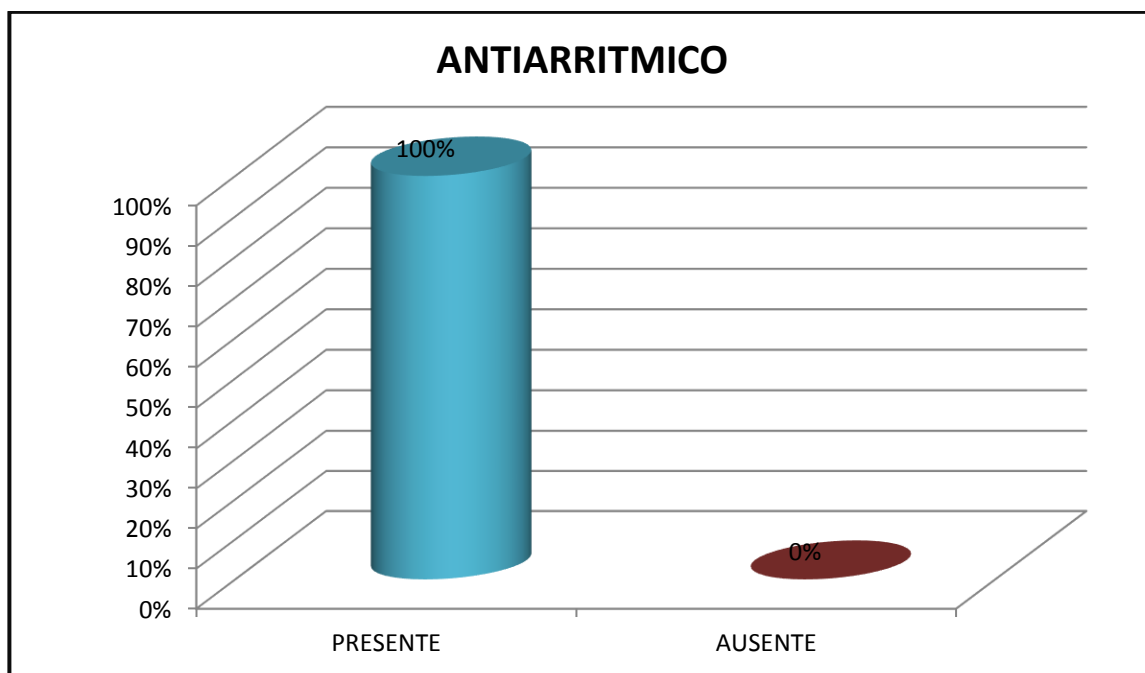
Análisis de los resultados N° 22: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron sedación después de la administración de combinación de ambos fármacos.

CUADRO 23: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLOGICOS: ANTIARRITMICO PROVOCADO POR LIDOCAINA AL 2% A 1 DOSIS DE 1 MG/KG COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS ADMINISTRADOS A LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 23

ANTIARRITMICO	Fa	Fr%
PRESENTE	30	100
AUSENTE	0	0
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 23



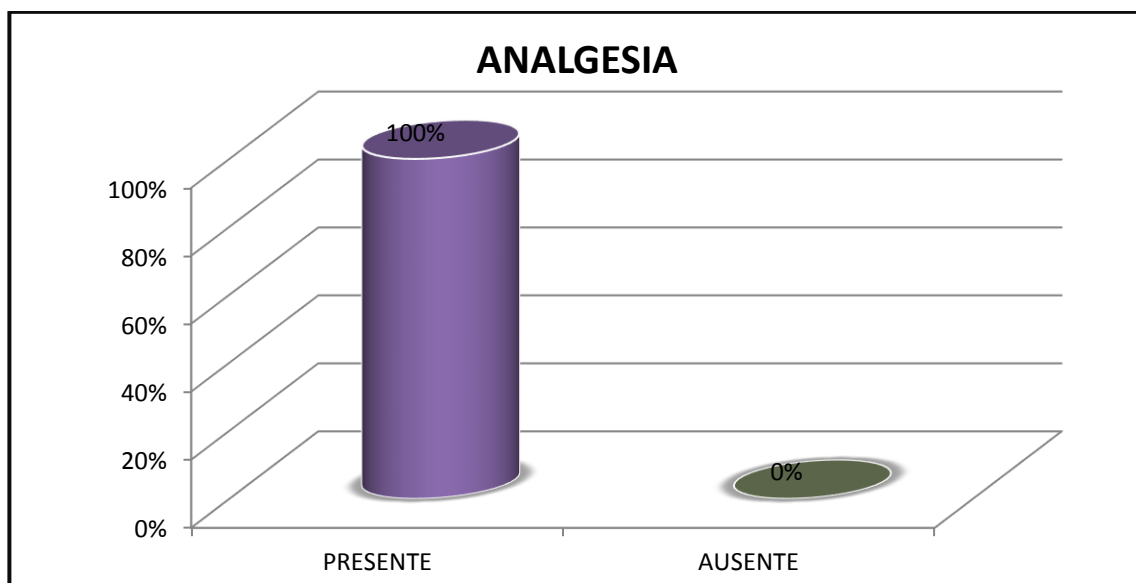
Análisis de los resultados N° 23: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron un efecto antiarritmico producido después de la administración de la combinación de ambos fármacos.

CUADRO 24: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLOGICOS: ANALGESICO PROVOCADA POR LIDOCAINA AL 2% A 1 DOSIS DE 1 MG/KG COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS ADMINISTRADOS A LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 24

ANALGESIA	Fa	Fr%
PRESENTE	30	100
AUSENTE	0	0
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 24



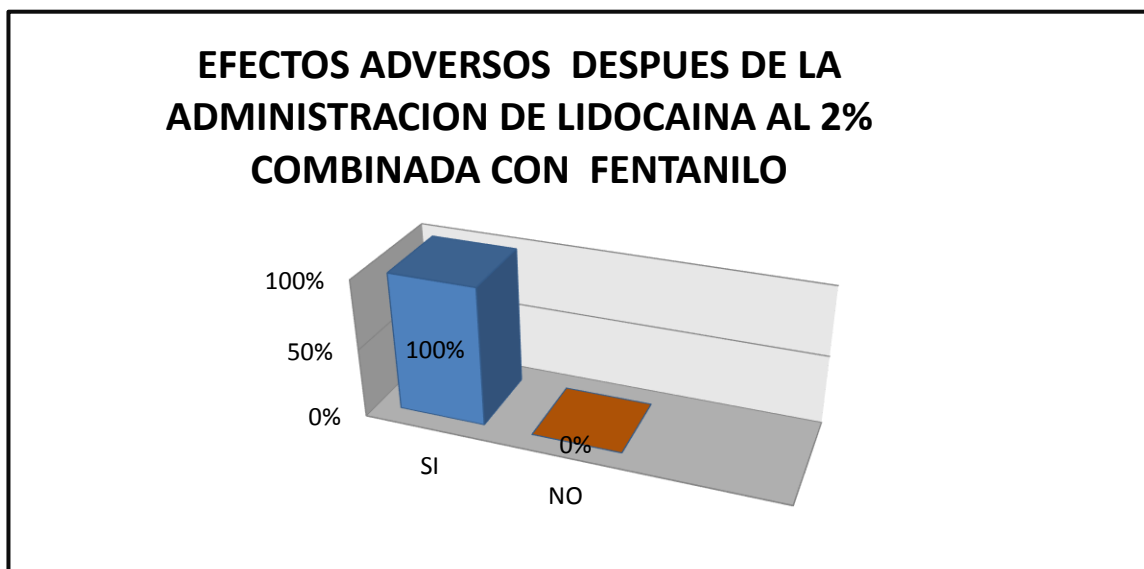
Análisis de los resultados N° 24: En la tabla y gráfico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron un efecto de analgesia producido después de la administración de la combinación de ambos fármacos.

CUADRO 25: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAÍNA AL 2% COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO INTRAVENOSO EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 25

EFFECTOS ADVERSOS	Fa	Fr%
SI	30	100
NO	0	0
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 25



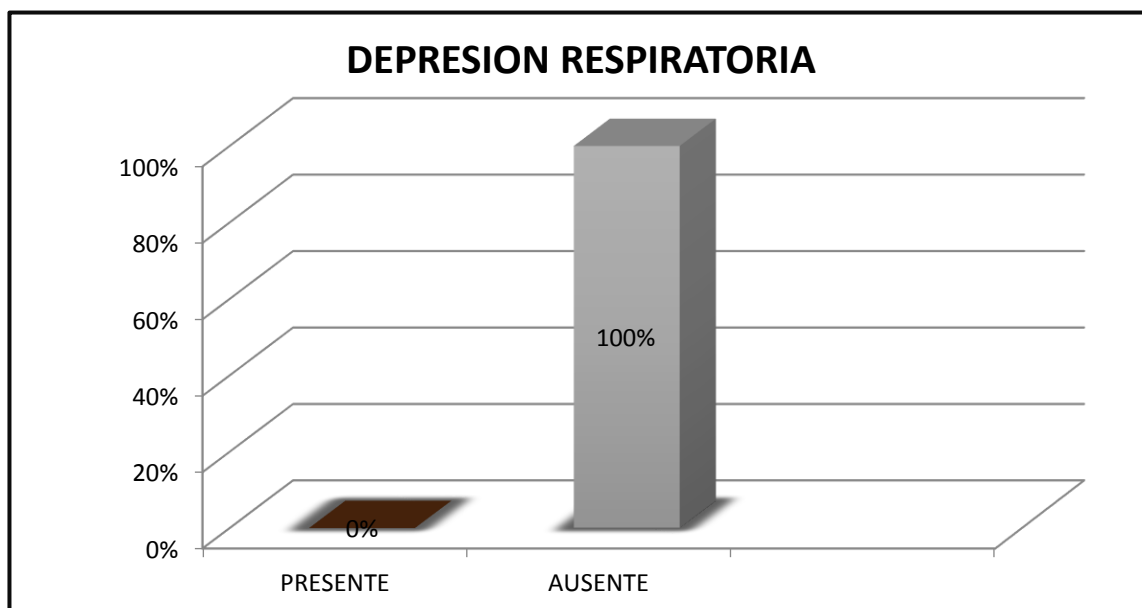
Análisis de los resultados N° 25: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% en su totalidad no presentaron signos de ansiedad previa a la extubación orotraqueal.

CUADRO 26: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS: DEPRESION RESPIRATORIA PRESENTADA DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAINA A UNA DOSIS DE 1 MG/KG DE PESO COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 26

DEPRESIÓN RESPIRATORIA	Fa	Fr %
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 26



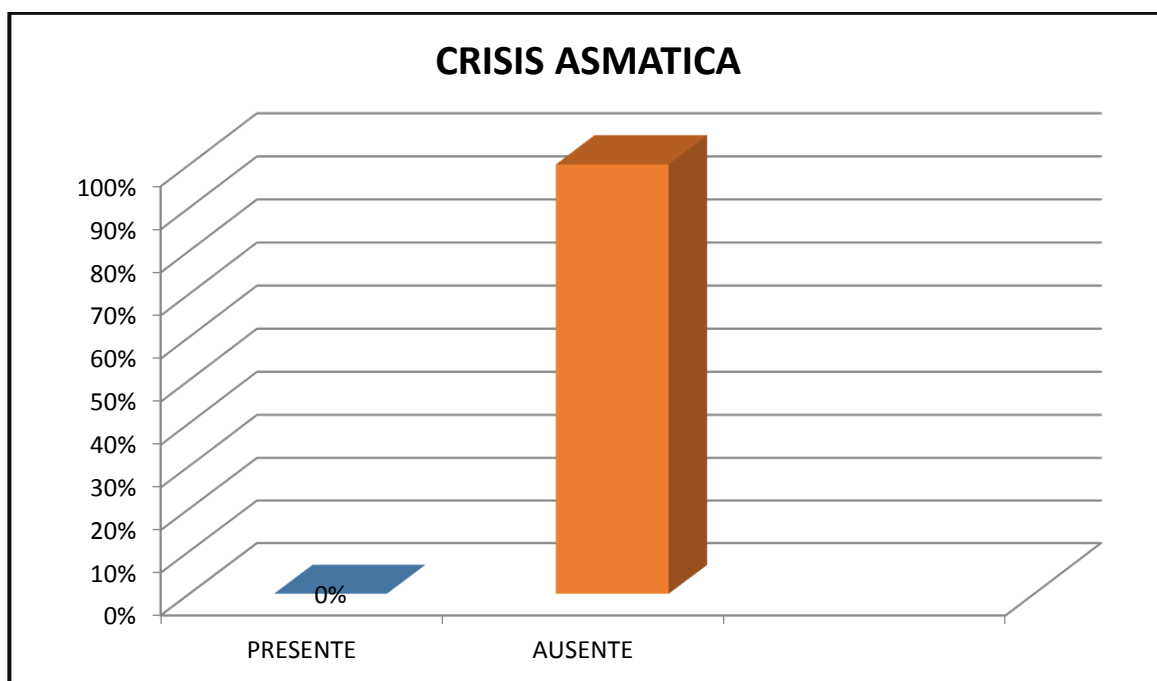
Análisis de los resultados N° 26: En la tabla y gráfico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de depresión respiratoria después de la administración de ambos fármacos.

CUADRO 27: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS: CRISIS ASMÁTICA PRESENTADA DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAINA A UNA DOSIS DE 1 MG/KG DE PESO COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 27

CRISIS ASMÁTICA	Fa	Fr %
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 27



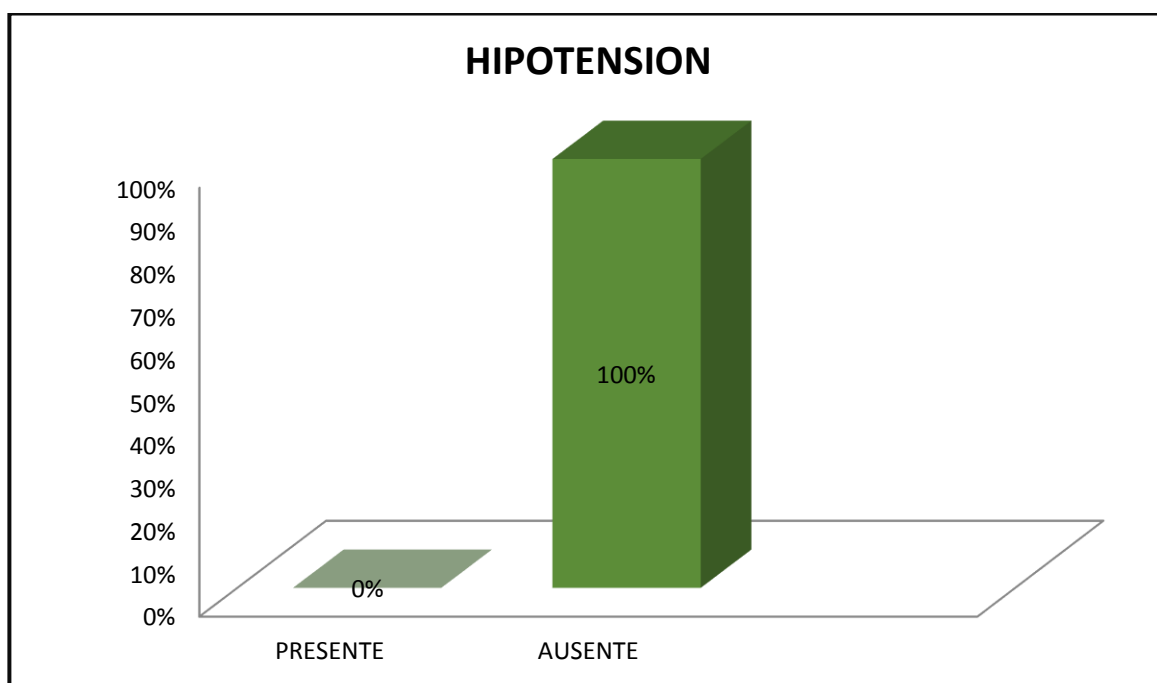
Análisis de los resultados N° 27: En la tabla y gráfico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de crisis asmática después de la administración de ambos fármacos.

CUADRO 28: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS: HIPOTENSION PRESENTADA DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAINA A UNA DOSIS DE 1 MG/KG DE PESO COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 28

HIPOTENSION	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 28



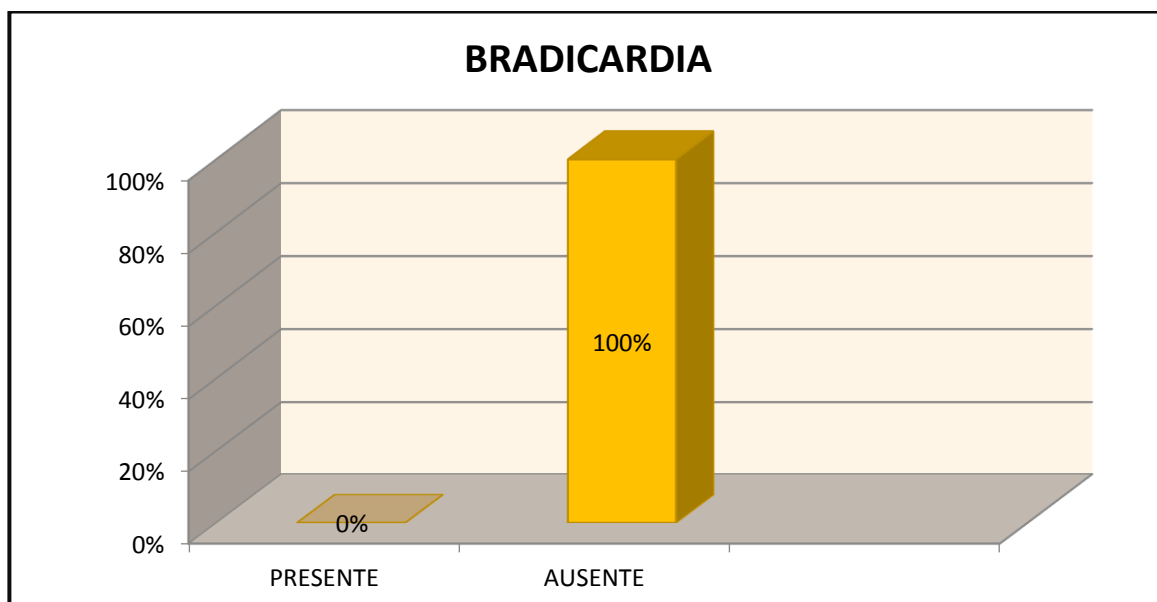
Análisis de los resultados N° 28: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de hipotensión después de la administración de ambos fármacos.

CUADRO 29: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS: BRADICARDIA PRESENTADA DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAINA A UNA DOSIS DE 1 MG/KG DE PESO COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 29

BRADICARDIA	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 29



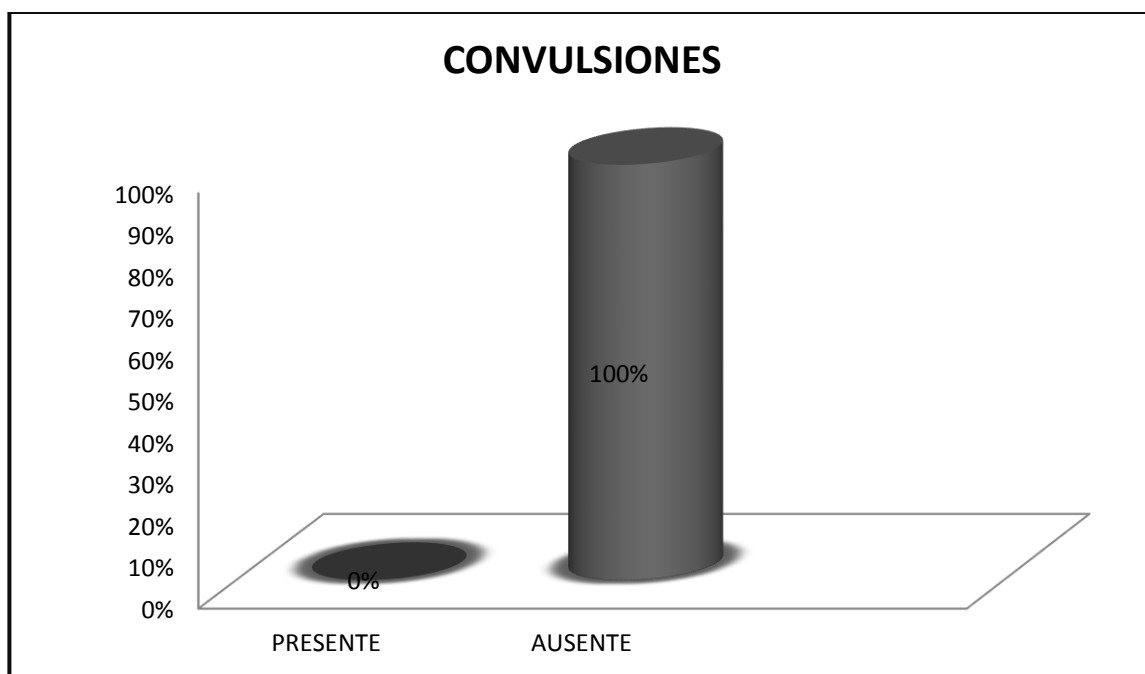
Análisis de los resultados N° 29: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de bradicardia después de la administración de ambos fármacos.

CUADRO 30: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS: CONVULSIONES PRESENTADAS DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAINA A UNA DOSIS DE 1 MG/KG DE PESO COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 30

CONVULSIONES	Fa	Fr%
PRESENTES	0	0
AUSENTES	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 30



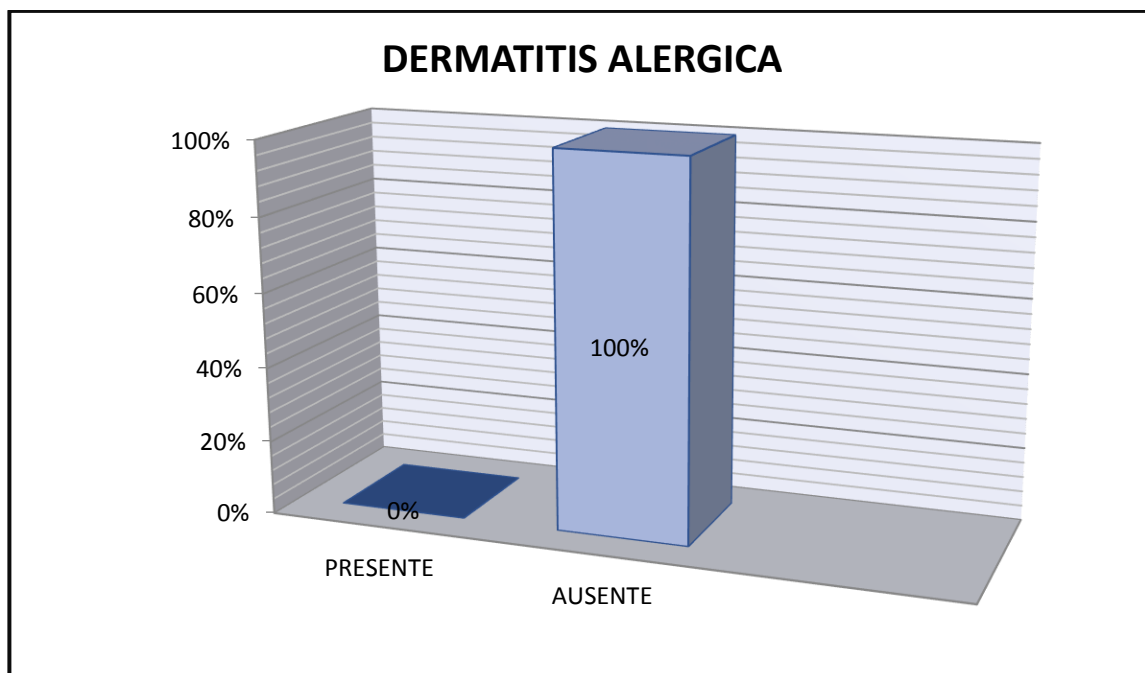
Análisis de los resultados N° 30: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de convulsiones después de la administración de ambos fármacos.

CUADRO 31: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS: DERMATITIS ALERGICA PRESENTADA DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAINA A UNA DOSIS DE 1 MG/KG DE PESO COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 31

DERMATITIS ALERGICA	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 31



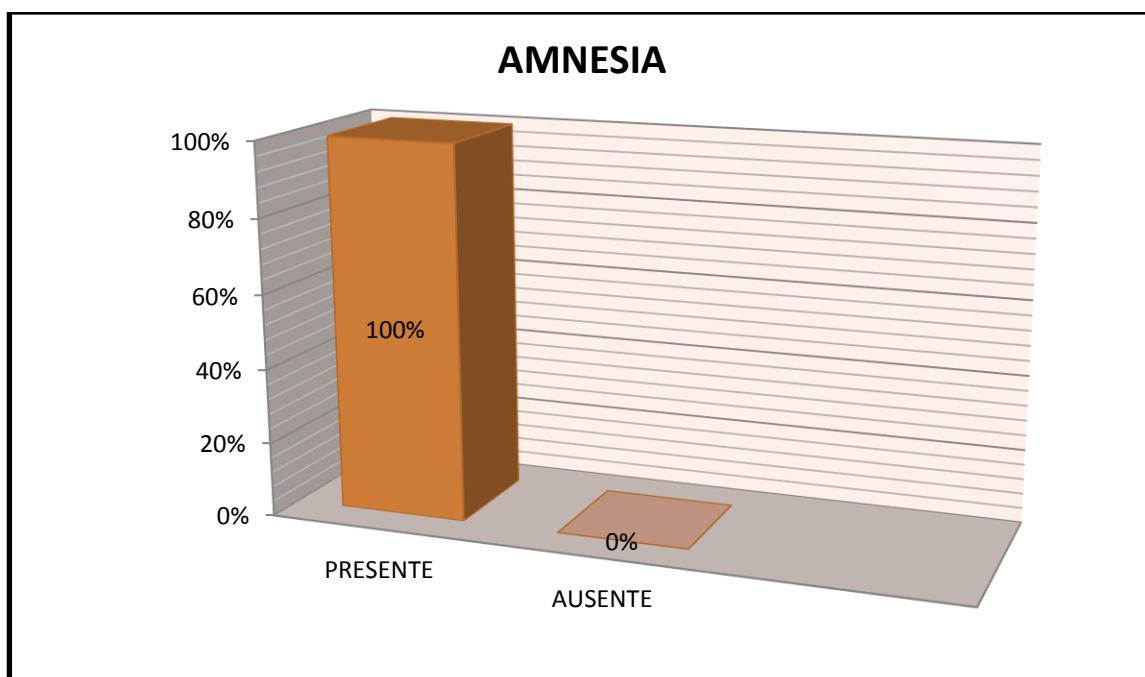
Análisis de los resultados N° 31: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de dermatitis alérgica después de la administración de ambos fármacos.

CUADRO 32: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS: AMNESIA PRESENTADA DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAINA A UNA DOSIS DE 1 MG/KG DE PESO COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 32

AMNESIA	Fa	Fr%
PRESENTE	30	100
AUSENTE	0	0
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 32



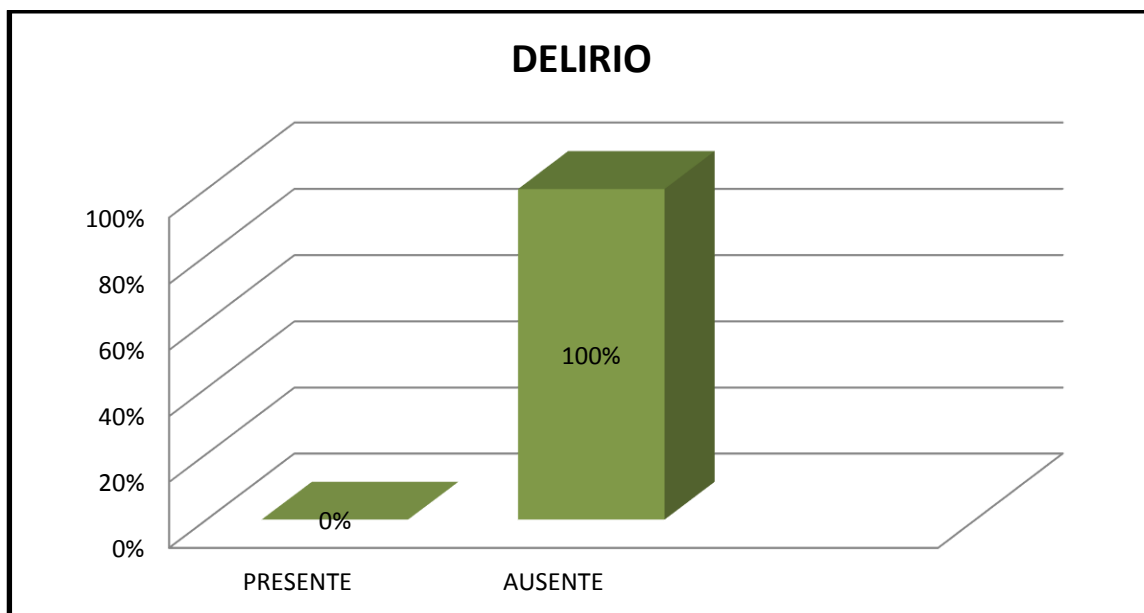
Análisis de los resultados N° 32: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron amnesia después de la administración de ambos fármacos.

CUADRO 33: DISTRIBUCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS: DELIRIO PRESENTADA DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAINA A UNA DOSIS DE 1 MG/KG DE PESO COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 33

DELIRIO	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 33



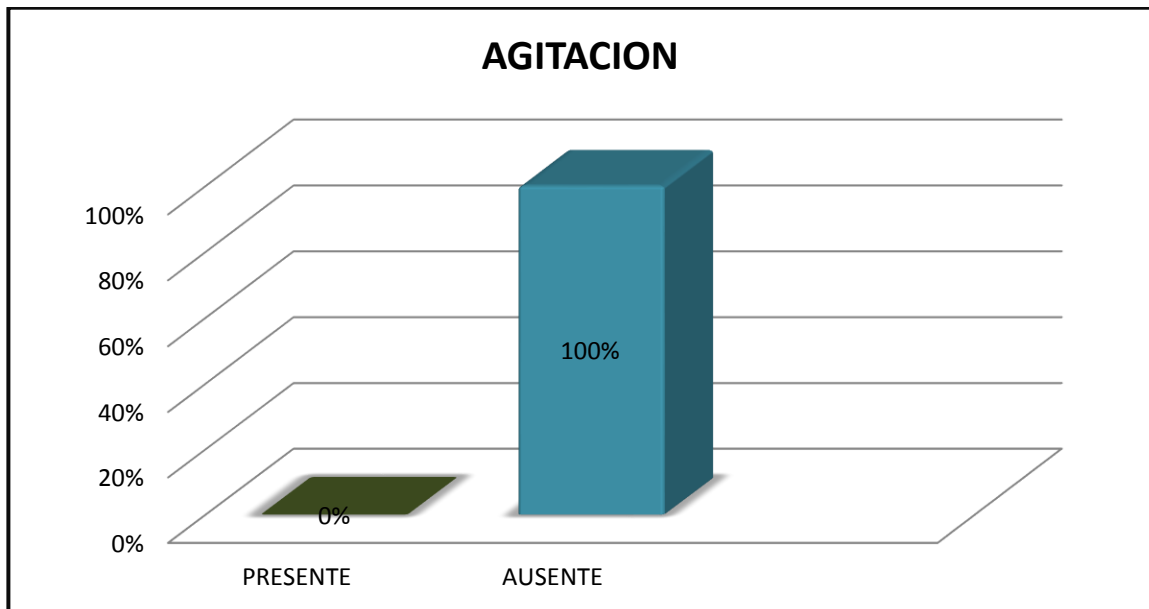
Análisis de los resultados N° 33: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de delirio después de la administración de ambos fármacos.

CUADRO 34: DISTRIBUCIÓN DE OTRAS COMPLICACIONES PREVIAS A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL: AGITACION, EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 34

AGITACIÓN	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 34



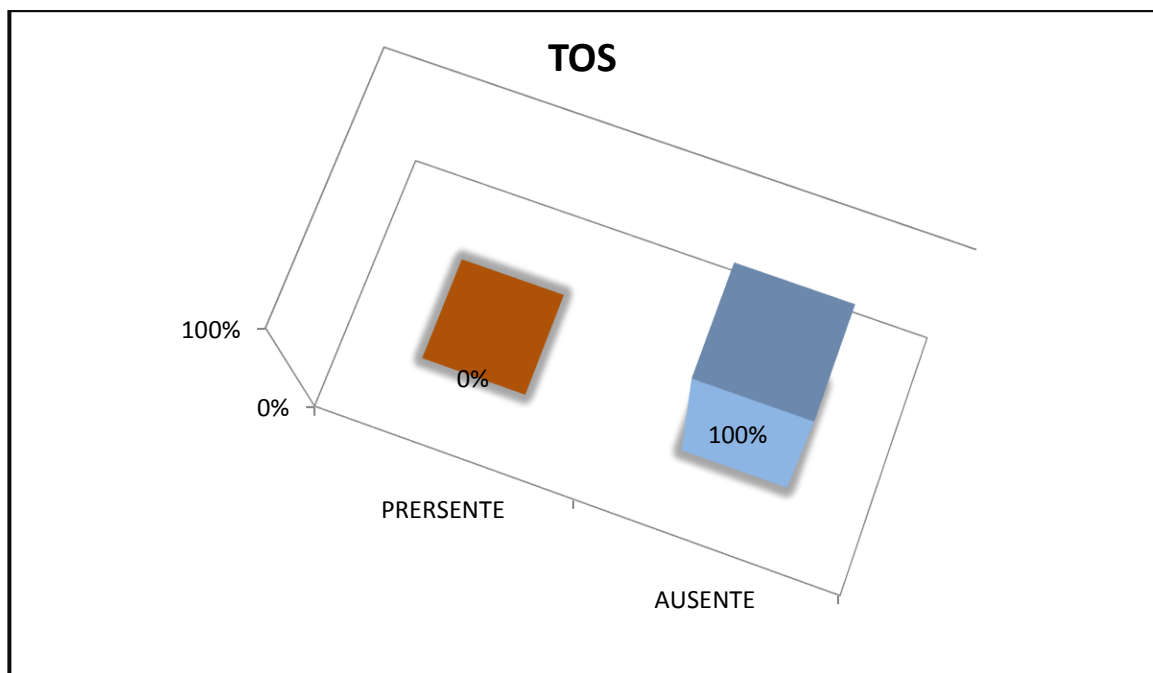
Análisis de los resultados N° 34: En la tabla y grafico anterior se observa que en 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de agitación previa a la extubación oro-traqueal.

CUADRO 35: DISTRIBUCIÓN DE OTRAS COMPLICACIONES PREVIAS A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL: TOS, EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 35

TOS	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 35



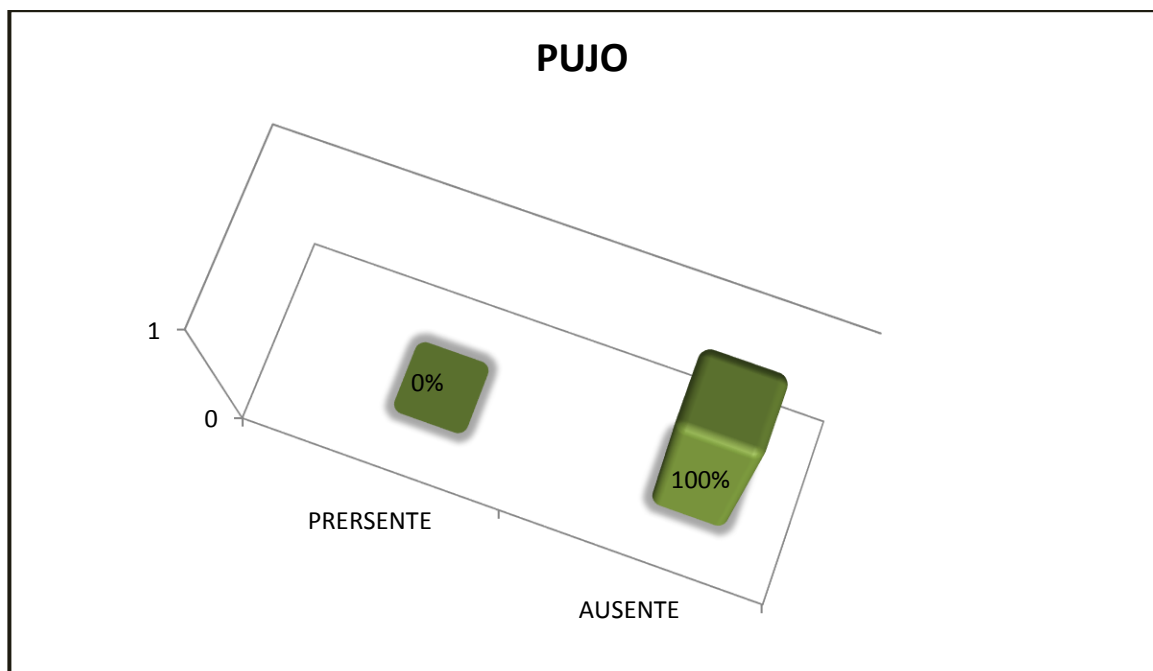
Análisis de los resultados N° 35: En la tabla y gráfico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de tos previo a la extubación oro-traqueal.

CUADRO 36: DISTRIBUCIÓN DE OTRAS COMPLICACIONES PREVIAS A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL: PUJO, EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 36

PUJO	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 36



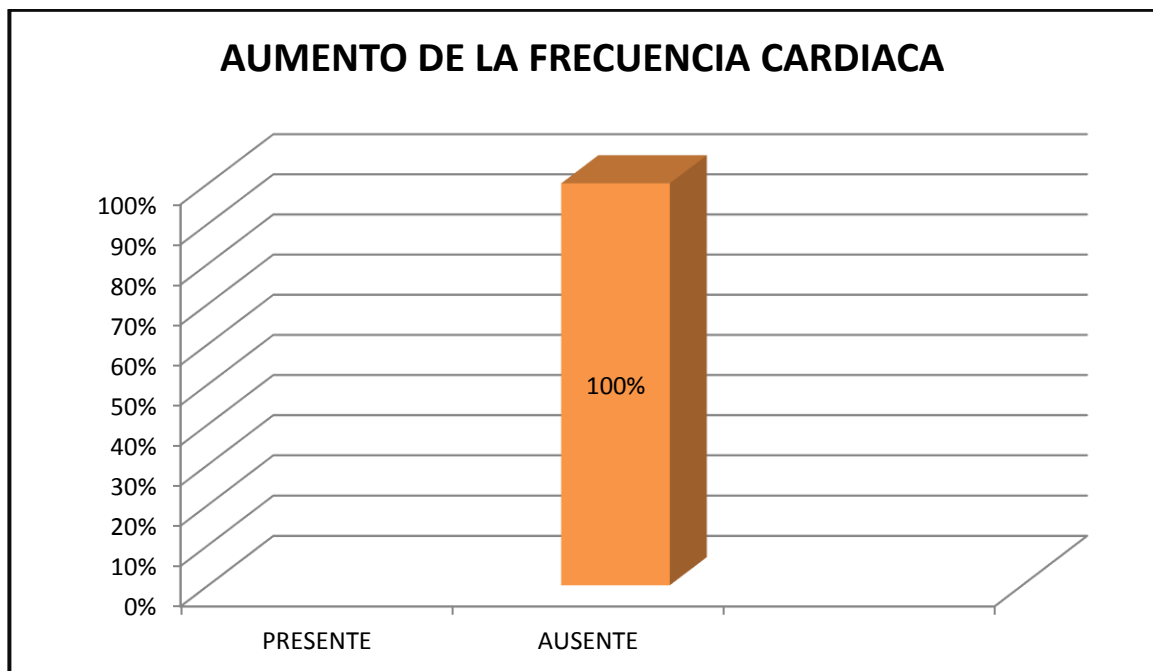
Análisis de los resultados N° 36: En la tabla y gráfico anterior se observa que en 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de pujo previo a la extubación oro-traqueal.

CUADRO 37: DISTRIBUCIÓN DE OTRAS COMPLICACIONES PREVIAS A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL: AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 37

AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 37



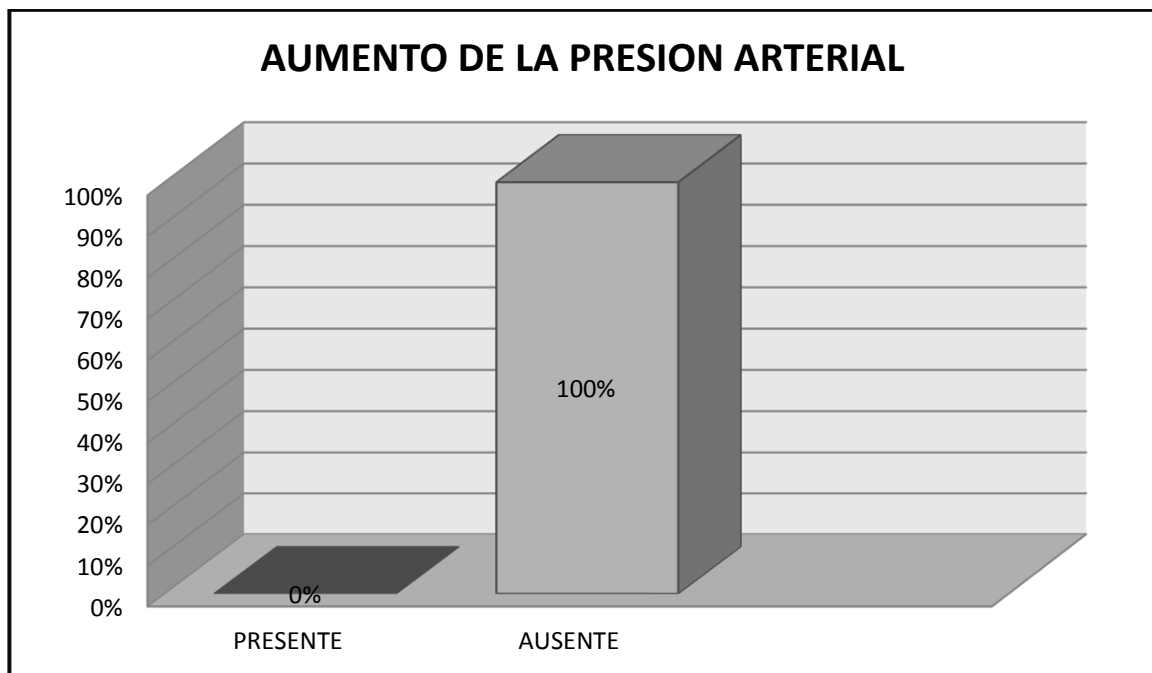
Análisis de los resultados N° 37: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de aumento de frecuencia cardiaca previo a la extubación orotraqueal

CUADRO 38: DISTRIBUCIÓN DE OTRAS COMPLICACIONES PREVIAS A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL: AUMENTO DE LA PRESION ARTERIAL, EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 38

AUMENTO DE LA PRESION ARTERIAL	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 38



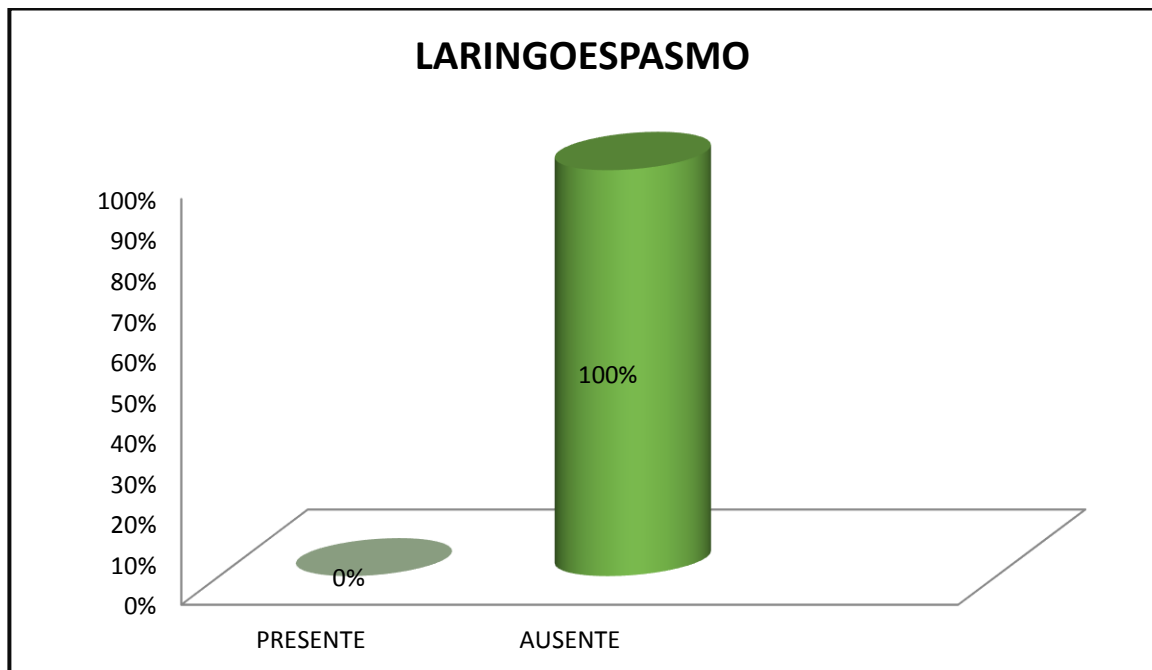
Análisis de los resultados N° 38: En la tabla y grafico anterior se observa que en 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de aumento de la presión arterial previo a la extubación orotraqueal.

CUADRO 39: DISTRIBUCION DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS PRESENTES POSTERIOR A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL COMO EL LARINGOESPASMO EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL.

TABLA N° 39

LARINGOESPASMO	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 39



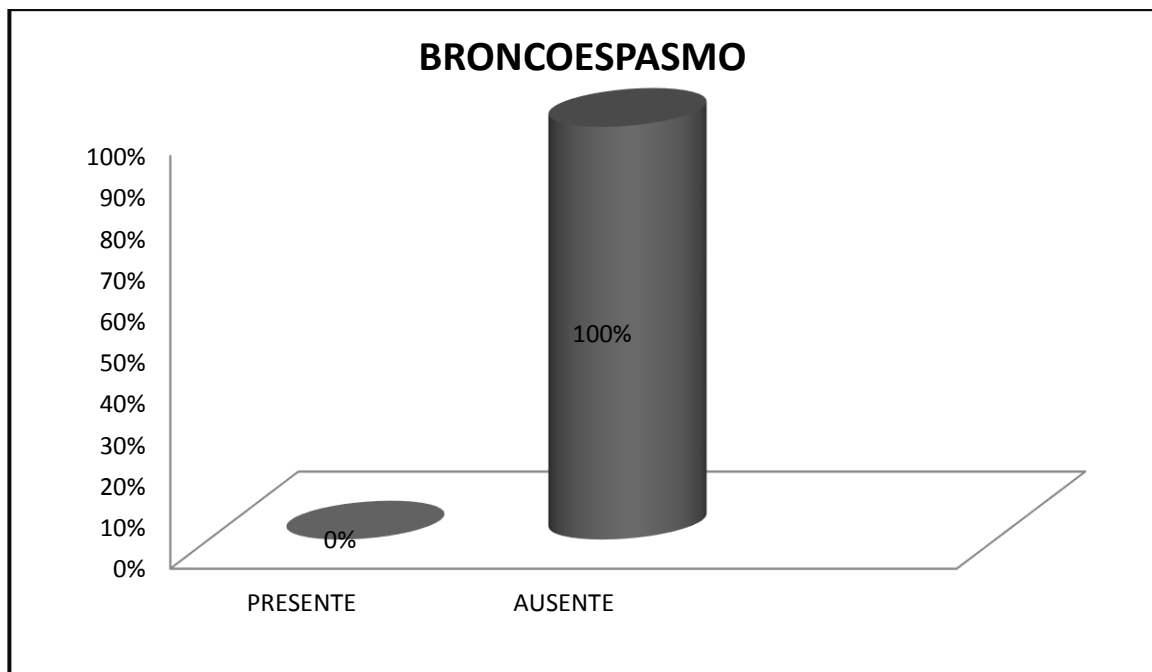
Análisis de los resultados N° 39: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de laringoespasm posterior a la extubación oro-traqueal.

CUADRO 40: DISTRIBUCION DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS PRESENTES POSTERIOR A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL COMO EL BRONCOESPASMO EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 40

BRONCOESPASMO	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 40



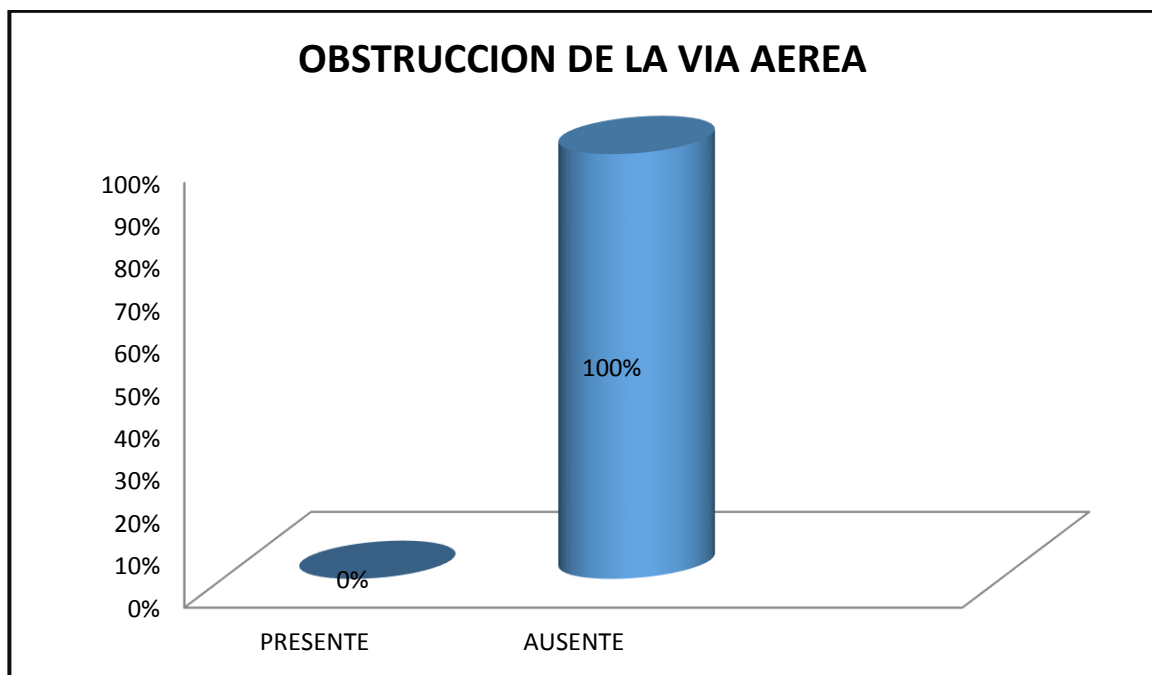
Análisis de los resultados N° 40: En la tabla y gráfico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de broncoespasmo posterior a la extubación orotraqueal.

CUADRO 41: DISTRIBUCION DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS PRESENTES POSTERIOR A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL COMO LA OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 41

OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 41



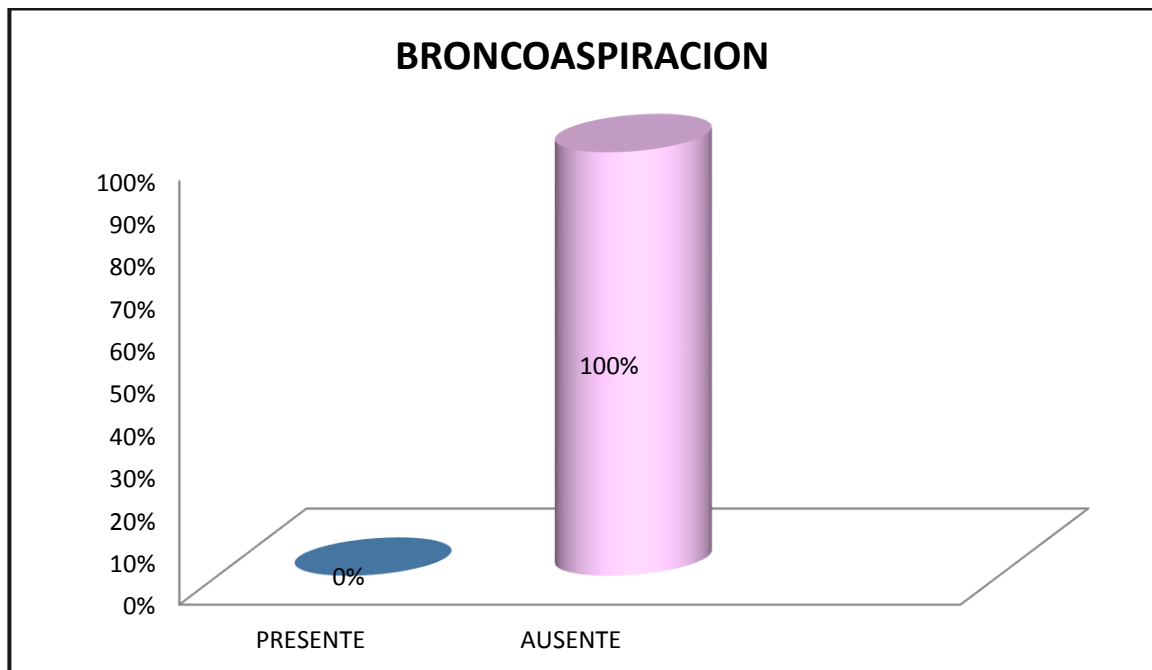
Análisis de los resultados N° 41: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de obstrucción de la vía aérea posterior a la extubación oro-traqueal.

CUADRO 42: DISTRIBUCION DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS PRESENTES POSTERIOR A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL COMO LA BRONCOASPIRACION EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 42

BRONCOASPIRACION	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 42



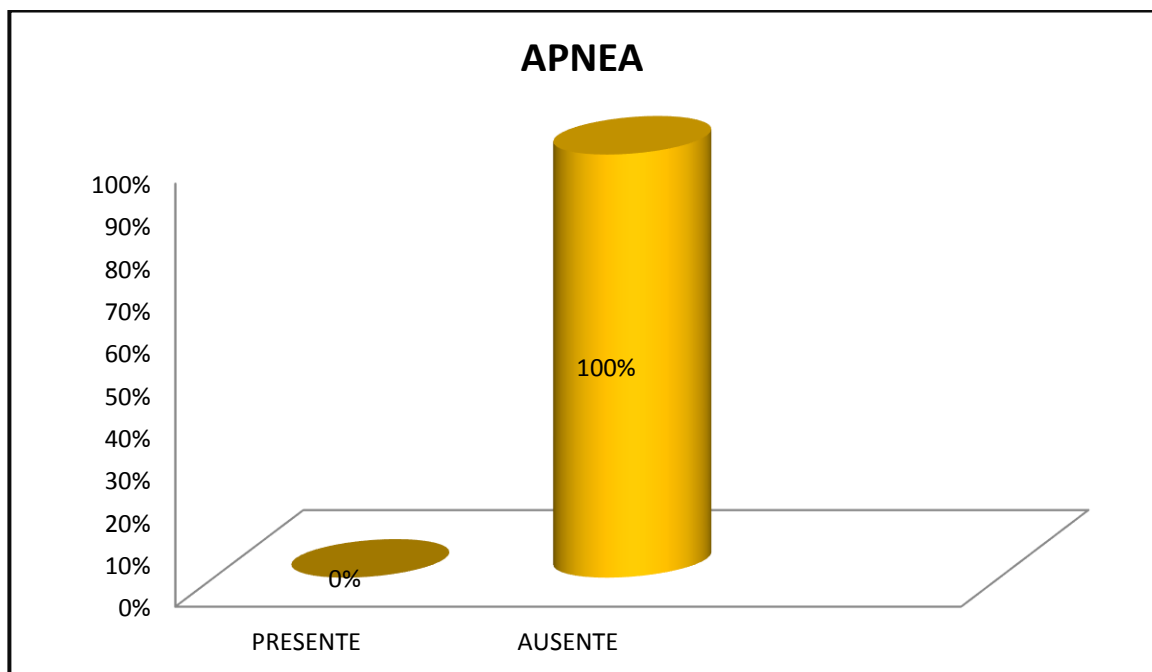
Análisis de los resultados N° 42: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de broncoaspiración posterior a la extubación orotraqueal.

CUADRO 43: DISTRIBUCION DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS PRESENTES POSTERIOR A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL COMO LA APNEA EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 43

APNEA	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 43



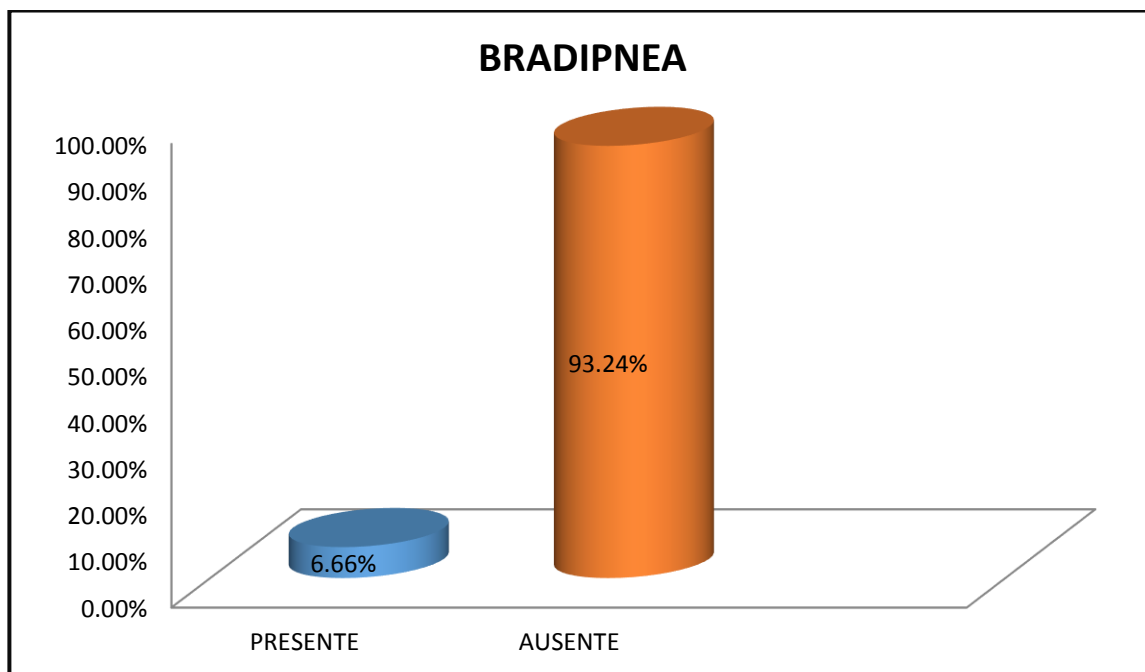
Análisis de los resultados N° 43: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de apnea posterior a la extubación oro-traqueal.

CUADRO 44: DISTRIBUCION DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS PRESENTES POSTERIOR A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL COMO LA BRADIPNEA EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 44

BRADIPNEA	Fa	Fr%
PRESENTE	2	6.66
AUSENTE	28	93.24
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 44



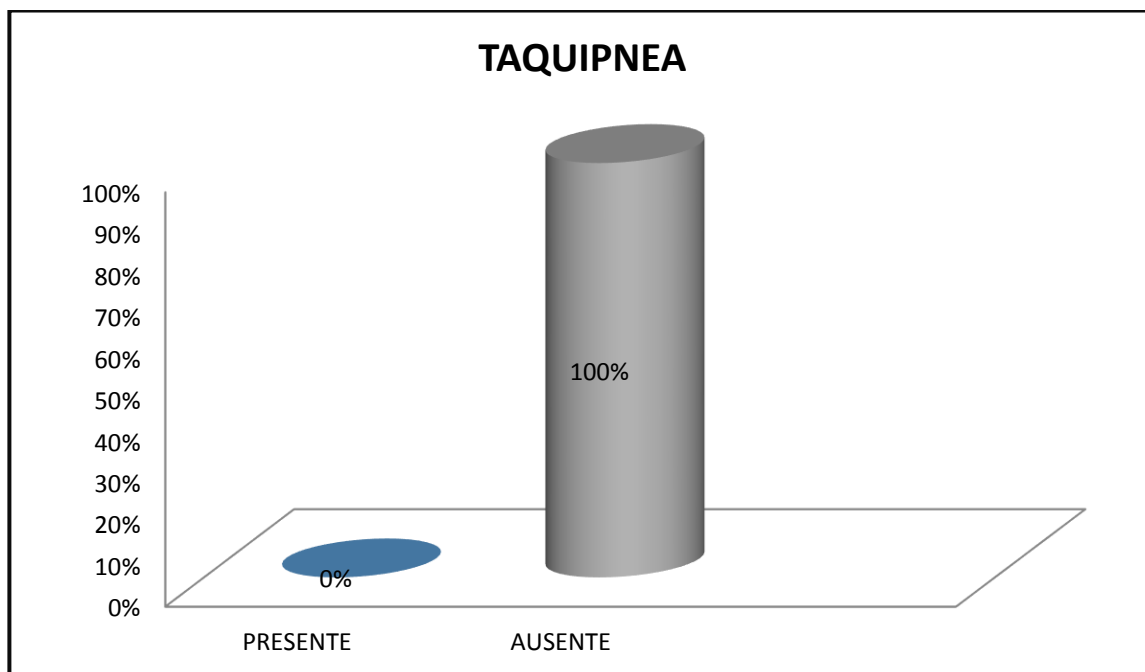
Análisis de los resultados N° 44: En la tabla y grafico anterior se observa que 2 pacientes equivalentes a un 6.66% presentaron bradipnea posterior a la extubación orotraqueal y 28 pacientes equivalentes a un 93.24% presentaron ausencia de bradipnea posterior a la extubación orotraqueal.

CUADRO 45: DISTRIBUCION DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS PRESENTES POSTERIOR A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL COMO LA TAQUIPNEA EN PACIENTES INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA POR VIDEO LAPAROSCOPIA EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL

TABLA N° 45

TAQUIPNEA	Fa	Fr%
PRESENTE	0	0
AUSENTE	30	100
TOTAL	30	100%

GRAFICO N° 45



Análisis de los resultados N° 45: En la tabla y grafico anterior se observa que 30 pacientes equivalentes a un 100% presentaron ausencia de taquipnea posterior a la extubación orotraqueal.

CAPITULO VI

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

De acuerdo al método científico, todo proceso de investigación lleva como objetivo primordial la búsqueda de un conocimiento nuevo que ayude a comprender ciertos fenómenos que se suscitan en la vida cotidiana; es por esta razón que el grupo investigador plantea las siguientes conclusiones:

1. Al utilizar la Lidocaína al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso combinada con Citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs, se logró apreciar cierto grado estabilidad hemodinámica en los signos vitales no invasivos (presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y oximetría de pulso) después de su administración, ya que no se reportaron mayor alteración en estos y debido a los efectos estabilizantes de ambos fármacos en comparación a los efectos usuales presentados por los pacientes después de la extubación oro-traqueal, la cual provoca un aumento en los signos en cuanto a sus rangos normales.
2. Dentro de los efectos farmacológicos presentados posteriormente a la administración de Lidocaína al 2% combinada con Citrato de Fentanilo a sus respectivas dosis planteadas en el estudio, se obtuvo que los pacientes presentaron una leve a moderada somnolencia, una moderada sedación, un moderado efecto cardiodepresor visto como un efecto antiaritmico y un leve efecto analgésico que proporcionaron una extubación tranquila.
3. En cuanto a los efectos adversos presentados posteriormente a la administración de Lidocaína al 2% a una dosis de 1 mg/kg de peso combinada con Citrato de Fentanilo a una dosis de 25 a 50 mcgs solamente se presentó amnesia, pudiendo ser normal en la mayoría de los pacientes en los cuales se les administra Anestesia General como técnica anestésica para cualquier tipo de intervención quirúrgica.

6.2 RECOMENDACIONES

En base a las conclusiones presentadas anteriormente el grupo investigador se plantea lo siguiente:

1. La administración de la combinación de Lidocaína al 2% con Citrato de Fentanilo resulta conveniente utilizar, ya que no altera ninguno de los signos vitales no invasivos durante la colecistectomía por video laparoscopia.
2. No usar dosis mayores a 50 mcgs de Citrato de Fentanilo combinada con Lidocaína a una dosis de 1 mg/kg de peso debido a la moderada sedación y somnolencia causada por ambos fármacos, llegando a ser potencialmente peligroso y de necesitar de la constante vigilancia del paciente por el personal de salud a cargo.
3. El utilizar dosis mínimas de Lidocaína al 2% con Citrato de Fentanilo podría en alguna medida disminuir el grado de amnesia visto en los pacientes intervenidos en cirugía de colecistectomía por video Laparoscopia donde se han usado ambos fármacos.

BIBLIOGRAFIA

Citada.

1. M.D.Hurford WE, M.D. Bailin MT, M.D. Davison JK, M.D. Haspel KL, M.D. Rosow C. Masschusetts General Hospital procedimientos en Anestesia. Quinta ed. Madrid.España: MARBAN LIBROS, S.L; 2000.
2. Aldrete DJA. Texto de Anestesiología Teórico-Práctica. Segunda ed. Dr. Guevara López U, Capmourteres EM, editors. México, D.F.: El Manual Moderno, S.A de C.V.; 2004.
3. Luna Ortiz P, Hurtado Reyes C, Romero Borja J. El ABC de la Anestesia. Primera ed. Velasco DJA, editor. México, D. F.: Alfil, S.A de C. V. ; 2011.
4. Bertram G.Katzung Mp. Farmacología Básica y clínica. Decima ed.: El Manual Moderno S.A de C.V.; 2007.
5. Sages Education & Research Foundation. [Online]. Available from: <http://www.sages.org>.
6. James Duke, MD, MBA. Manejo de las Vias Aereas. Anestesia Secretos, 4ª. Ed. España, Servicios Editoriales A. Parras, 2011:48-67
7. Linconl de la Parte Perez, Dr. Broncoespasmo durante la Anestesia. Revista Cubana de Cirugia [revista en internet]* 2003 enero-marzo [acceso 25 de octubre de 2016]; 42(1). Disponible en: <http://ref.scielo.org/prdhr9>
8. G.Edward Morgan,Jr,MD, Maged S. Mikhail,MD, Miachael J. Murray,MD,PHD. Manejo de la Via Aérea. En: Dr. Martín Lazo de la Vega Sánchez. Anestesiología Clínica, 4ª Ed. México: El Manual Moderno,2007: 91-114.
9. MSC.Susana González Pereira. Eficacia de la lidocaína para el control de la respuesta refleja durante la ejecución de laringoscopia e intubación endotraqueal [tesis doctoral]. Cuba: Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Dr. Ambrosio Grillo Portuondo" 2011.

Consultada.

1. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica, Ed. McGraw-Hill Interamericana de 2006.
2. Anestesiología (3ª ED.) (2 TOMOS) Vincent J. Collins, Interamericana de ediciones, 1996.
3. Miller Anestesia (8ª ED.), R.D. Miller Elsevier España, S.A., 2015
4. Anestesiología Clínica (4ª ED.), G. Edwar Morgan y Maged S. Mikhail Manual Moderno, 2007

GLOSARIO

Ácido aminobenzoico: Producto metabólico del catabolismo del aminoácido triptófano.

Agitación: está definida como el sentimiento de intranquilidad, desasosiego, conmoción, perturbación o excitación extrema que pueda sentir un paciente.

Ansiedad: no es más que un estado mental del individuo que se caracteriza por tres elementos principalmente, siendo estos inquietud, excitación e inseguridad, todos en gran medida.

Avulsiones: Arrancamiento de parte de una estructura.

Dinorfina: Opiáceo endógeno derivado de la prohormonaprodinorfina. Es un péptido neuroactivo con potentes efectos analgésicos.

Fosforilación: Proceso de enlace de un grupo fosfato a una proteína, a un azúcar o a otro compuesto.

Glucurónido: también conocido como glucuronósido, es cualquier sustancia producida por la vinculación de ácido glucurónico a otra sustancia a través de un enlace glucosídico. Los glucurónidos pertenecen a los glucósidos.

Hiperoxemia: Aumento del contenido de oxígeno de la sangre.

Ionización: Proceso por el que un átomo o molécula neutro gana o pierde electrones, y adquiere de esa forma una carga eléctrica negativa o positiva. La ionización también puede producir mutación o muerte celular.

Metencéfalo: Parte del cerebro de un embrión que posteriormente se transformará en la protuberancia, bulbo raquídeo y cerebelo.

Mitógenos: son factores que actúan en el ciclo celular estimulando la división celular. Pueden estimular la proliferación de muchos tipos celulares (ej. PDGF, EGF) o ser específicos (ej. eritropoyetina).

Nistagmo: Movimientos rítmicos involuntarios de los ojos; las oscilaciones pueden ser horizontales, verticales, giratorias o mixtas. Paroxismo en el que los ojos se colocan en una posición fija, habitualmente hacia arriba y hacia un lado, durante minutos u horas, apareciendo a menudo en pacientes postencefalíticos con signos de parkinsonismo.

Panendoscopia: Es un estudio ambulatorio en el que se introduce una lente montada en un tubo delgado y flexible a través de la boca para visualizar en una pantalla de video el tubo digestivo superior.

Papaversomnifum: Es una planta herbácea anual, que alcanza una altura por encima del metro. Sus hojas son glabras y cubiertas con cera lo que les da un aspecto brillante. Las flores pueden ser blancas, pero las más comunes son de color lila (rosa pálido), con un centro de color violeta oscuro. La cápsula, de forma globular y con un disco sobresaliente, contiene numerosas semillas milimétricas arriñonadas, alveoladas/reticuladas de color pardo.

Pujo: Contracción violenta y dolorosa que sufre un órgano, especialmente el recto y la vejiga urinaria, para expulsar o expeler alguna cosa; se acompaña de la sensación de vaciado incompleto.

Quimiotaxis: Respuesta de las bacterias y otros organismos que implica dirigir su movimiento según un estímulo químico, aproximándose o alejándose de él. Habitualmente el estímulo es la concentración de ciertas sustancias químicas en el medio ambiente del organismo.

Síndrome Adam – Stokes: El Síndrome de Stokes-Adams, también denominado enfermedad del pulso lento, es un conjunto de síntomas causados por una disminución importante o por una interrupción del ritmo cardíaco. La sangre no irriga correctamente al cerebro y puede aparecer un síncope o una visión borrosa. El paciente recupera la conciencia espontáneamente al cabo de varios segundos. Debe colocarse un marcapasos o un estimulador cardíaco para evitar interrupciones demasiado largas del ritmo cardíaco en caso de síncope.

Síndrome Ehlers – Danlos: Es un grupo de trastornos hereditarios caracterizado por articulaciones extremadamente sueltas o laxas, piel hiperelástica (muy elástica) en la que se forman hematomas con gran facilidad y vasos sanguíneos que se dañan fácilmente.

Transporte intraaxonal: El transporte de organelos, enzimas, agregados macromoleculares y metabolitos, es una función de axoplasma en la cual intervienen directamente los microtúbulos.

ANEXOS

ANEXO 1

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



“CONVENIENCIA CLINICA DE LOS EFECTOS DE LIDOCAINA AL 2% A UNA DOSIS DE 1 MG/KG DE PESO COMBINADA CON CITRATO DE FENTANILO INTRAVENOSO A UNA DOSIS DE 25 A 50 MCGS PREVIO A LA EXTUBACION OROTRAQUEAL EN PACIENTES BAJO ANESTESIA GENERAL QUE SERAN INTERVENIDOS EN CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEO LAPAROSCOPIA, ENTRE LAS EDADES DE 18 A 40 AÑOS, ASA I, ATENDIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN RAFAEL, EN EL MES DE NOVIEMBRE DEL 2016.”

GRUPO INVESTIGADOR

JUAN CARLOS PORTILLO CRUZ
KAREN ELIZABETH RAMIREZ VASQUEZ
JENNIFER MARIELOS SIBRIAN DOMINGUEZ

ASESOR:

LIC. LUIS EDUARDO RIVERA SERRANO

CIUDAD UNIVERSITARIA, MARZO 2017

3. Signos vitales del monitoreo posteriores a la extubación.

Signos Vitales	Posterior a la extubación.			
Tiempo	5 min	10 min	15 min.	30 Min
Frecuencia Cardiaca.				
Presión Arterial.				
Frecuencia Respiratoria.				
Oximetría de Pulso.				

4. Signos vitales del monitoreo en la UCPA.

Signos Vitales	Postoperatorio.					
Tiempo.	10 Minutos	20 Minutos	30 Minutos	40 Minutos	50 Minutos	60 Minutos.
Frecuencia cardiaca.						
Presión Arterial.						
Frecuencia Respiratoria.						
Oximetría de Pulso.						

5. Efectos farmacológicos provocados por la combinación de la administración lidocaína al 2% a una dosis de 1mg/kg de peso combinada con citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs.

Efecto Farmacológico	Presente	Ausente
Somnolencia		
Sedación		
Antiarritmico		
Analgesia		

6. ¿Se presentaron efectos adversos después de la administración lidocaína al 2% a una dosis de 1mg/kg de peso combinada con citrato de Fentanilo intravenoso a una dosis de 25 a 50 mcgs?

SI ___ NO ___

7. ¿Qué efectos adversos se presentaron?

Efecto adverso	Presente	Ausente
Depresión Respiratoria		
Crisis Asmática		
Hipotensión		
Bradycardia		
Convulsiones		
Dermatitis Alérgica		
Amnesia		
Delirio		
Agitación		
Tos		
Pujo		
Aumento de la FC		
Aumento de la P/A		
Laringoespasma		
Broncoespasmo		
Obstrucción de la vía aérea		
Broncoaspiracion		
Apnea		
Bradipnea		
Taquipnea		

ANEXO II

ESTADIOS DE LA ANESTESIA GENERAL.

Tabla 14-1 Estadios de la Anestesia General	
<p>Los estadios o planos de la anestesia general fueron definidos por Guedel tras una cuidadosa observación de las respuestas del paciente durante la inducción con dietiler. La inducción efectuada con los actuales agentes anestésicos es lo bastante rápida para que estos estadios anestésicos descritos carezcan de aplicación y no puedan ser apreciados. Sin embargo, todavía proporcionan una terminología útil para describir la progresión desde el estado de vigilia al de anestesia.</p>	
Estadio I. Amnesia	Este periodo comienza con la inducción anestésica y se continúa con la pérdida de conciencia. Durante el estadio I no se reduce el umbral de percepción del dolor.
Estadio II. Delirio	Este periodo se caracteriza por excitación desinhibida y respuestas potencialmente peligrosas a estímulos nocivos, incluyendo vómitos, laringoespasma, hipertensión, taquicardia y movimientos incontrolados. Las pupilas a menudo se hallan dilatadas, la mirada divergente y la respiración frecuentemente es irregular y con fases de apnea. Los fármacos de inducción preferibles son los que aceleran la transición a través de esta fase.
Estadio III. Anestesia quirúrgica	Constituye la profundidad anestésica deseada. La mirada se centra, las pupilas se contraen y la respiración se torna regular. La anestesia se considera suficiente cuando la estimulación dolorosa no genera reflejos somáticos o respuestas autonómicas indeseables (hipertensión, taquicardia).
Estadio IV. Sobredosis	Referido habitualmente a los estados demasiado profundos. Se caracteriza por respiración superficial o ausente, pupilas dilatadas y no reactivas e hipotensión, que pueden progresar a insuficiencia circulatoria. Inmediatamente debe procurarse una anestesia más superficial.

ANEXO III

CLASIFICACION DEL ESTADO FISICO SEGUN (ASA).

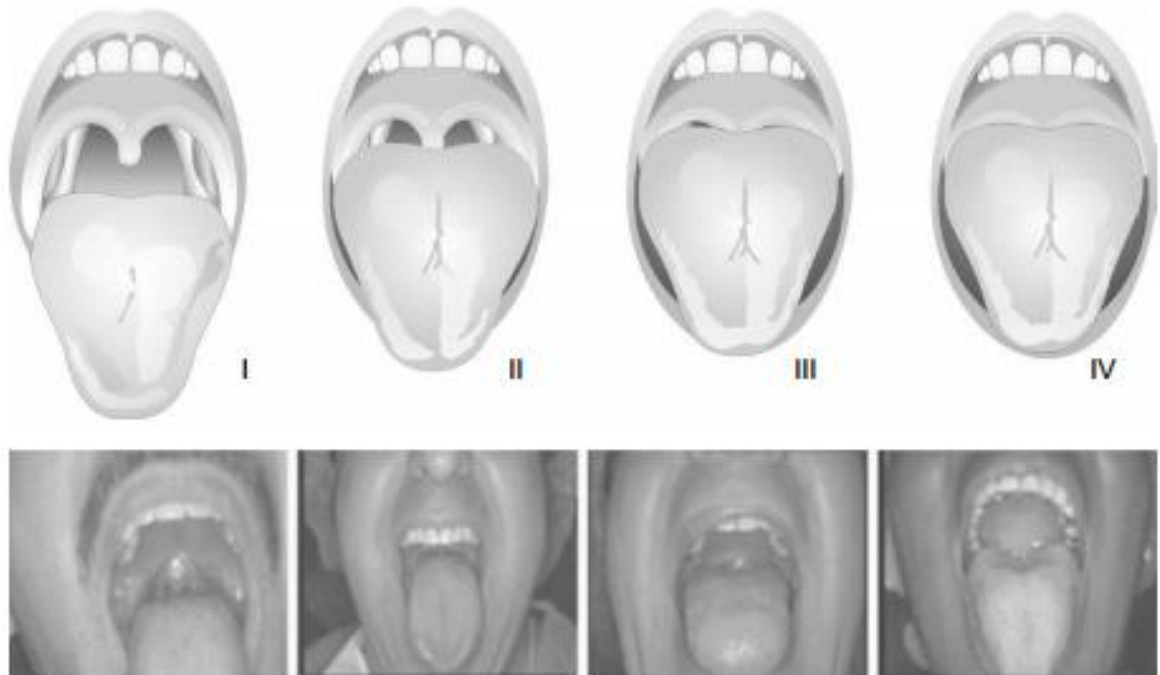
Clase	Descripción	Ejemplo
I	Paciente sano El procedimiento quirúrgico no implica alteración sistémica El problema quirúrgico es localizado	Paciente sano
II	Enfermedad sistémica controlada No hay daño a órgano blanco La enfermedad sistémica puede o no relacionarse con el procedimiento quirúrgico	HAS bien controlada, historia de asma, anemia, tabaquismo, diabetes bien controlada, obesidad, edad < 1 año o > de 70 años, cáncer sin evidencia de propagación, epilepsia, hipertiroidismo o hipotiroidismo controlado, diverticulitis
III	Enfermedad sistémica descontrolada, pero no incapacitante Daño a órgano blanco Enfermedad sistémica puede o no relacionarse con el procedimiento quirúrgico	Angina de pecho, HAS mal controlada, DM mal controlada, EPOC, crisis asmática, IRC con diálisis, enfermedad tiroidea mal controlada, tumor hipofisario con síntomas, fibrilación auricular, historia de EVC
IV	Enfermedad sistémica incapacitante, con amenaza constante a la vida	Angina de pecho inestable, ICC, insuficiencia hepática, tumor cerebral con aumento de PIC, SAOS con HAP, TV, FV, EVC < 1 mes, aneurisma cerebral sintomático
V	Paciente moribundo con poca oportunidad de sobrevivir con o sin cirugía Ejecución de cirugía como último recurso	Importante deterioro de la función cerebral por ruptura de aneurisma cerebral
VI	Paciente con muerte cerebral, donador de órganos	

HAS: hipertensión arterial sistémica; DM: diabetes mellitus; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRC: insuficiencia renal crónica; EVC: evento vascular cerebral; PIC: presión intracraneal; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño; HAP: hipertensión arterial pulmonar; TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular.

La clasificación del estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología (SAA EF) (American Society of Anesthesiologists Physical Status, ASA PS), se basa en la severidad de la enfermedad que padece el paciente ubicándolo en una escala. Además evalúa su estado de salud físico y general, clasificándolos de acuerdo a sus antecedentes médicos, lo que permite distinguir a los pacientes que pueden ser tratados sin ningún tipo de problema y aquellos en los que cualquier técnica invasiva (por mínima que sea) puede producir algún daño en su salud.

ANEXO IV

CLASIFICACION DE MALLAMPATI.



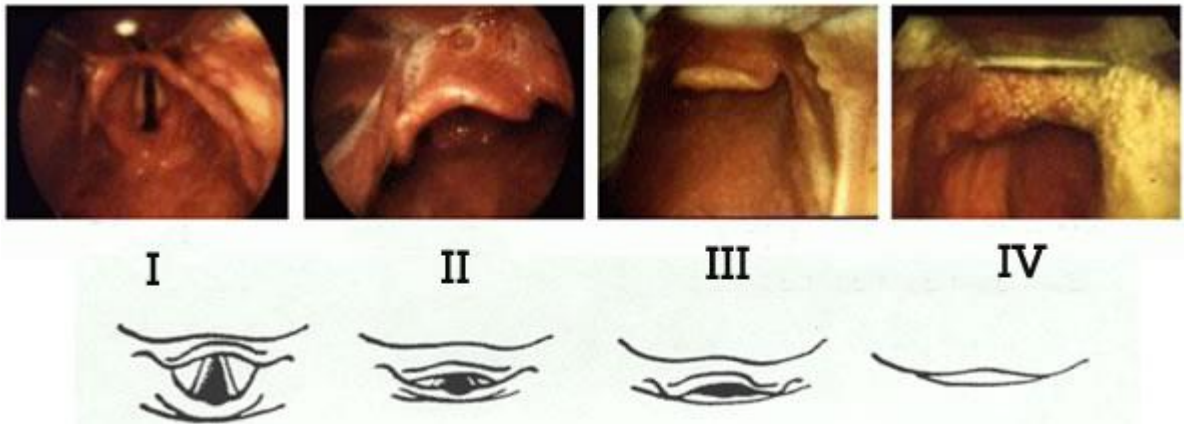
Clasificación de Mallampati.

Clasificación establecida por Mallampati en 1985 para valorar la vía aérea, que se ha extendido ampliamente en la práctica anestésica habitual. Esta clasificación ayuda a identificar, aunque no siempre, a pacientes con una posible dificultad de intubación. Se basa en la visualización directa de la boca abierta, lo más ampliamente posible, con el paciente sentado.

- I Total visibilidad de las amígdalas, úvula y paladar blando.
- II Visibilidad del paladar duro y blando, porción superior de las amígdalas y úvula.
- III Son visibles el paladar duro y blando y la base de la úvula.
- IV Sólo es visible el paladar duro.

ANEXO V

ESCALA CORMACK- LEHANE.



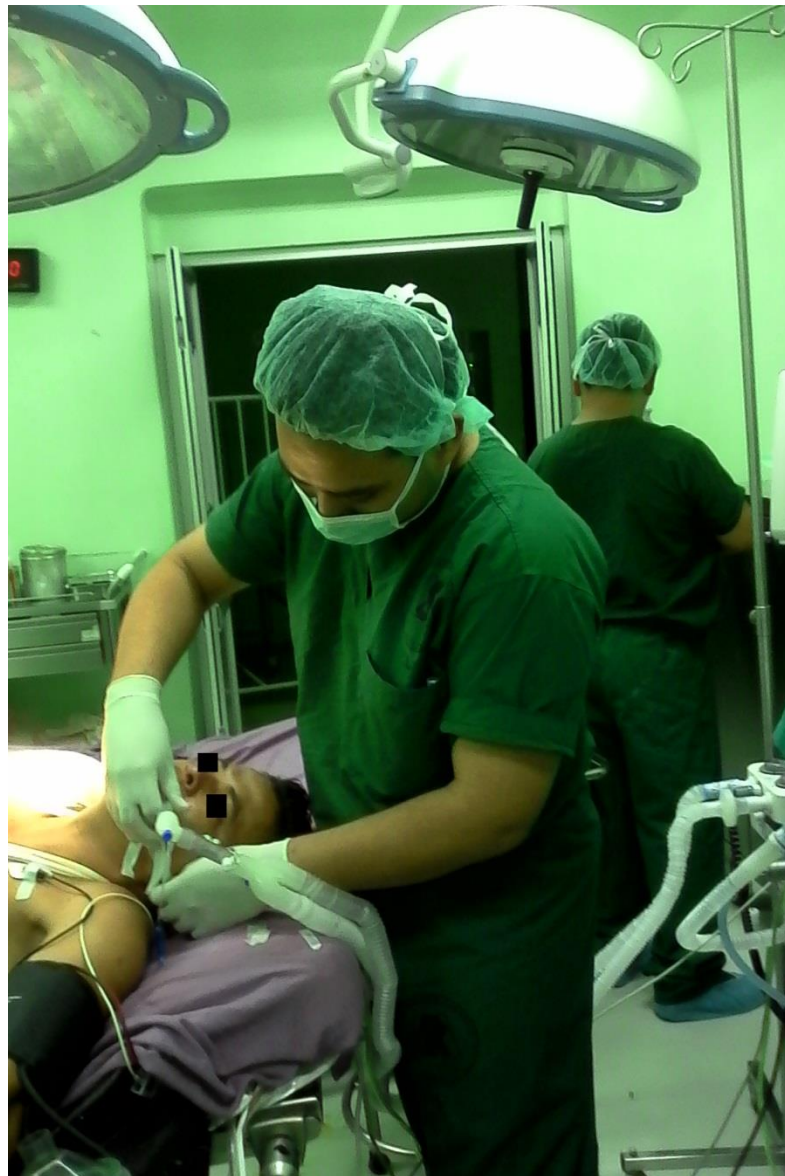
Grado I Se visualiza la glotis, las cuerdas vocales, las comisuras anterior y posterior.

Grado II Se visualiza epiglotis y la glotis parcialmente.

Grado III Se visualiza solamente epiglotis, no se observa la glotis.

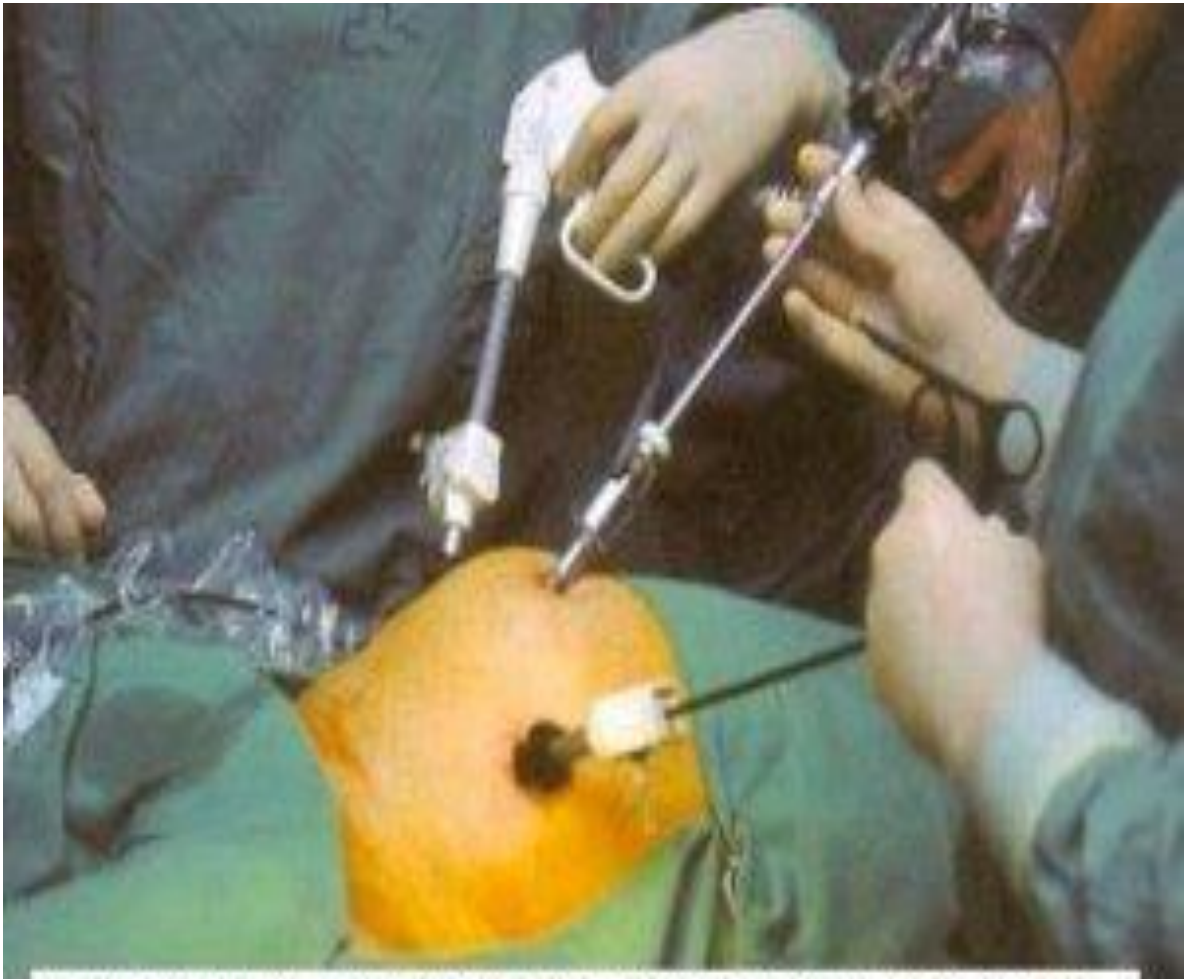
Grado IV No se observa ni glotis, ni epiglotis.

ANEXO VI
EXTUBACIÓN OROTRAQUEAL.



ANEXO VII

LAPAROSCOPIA QUIRURGICA



Laparoscopia quirúrgica: disposición de los cirujanos y del material. Abdomen distendido con CO2. Cámara en el ombligo y dos punciones accesorias.

ANEXO VIII

CALCULOS BILIARES



ANEXO IX

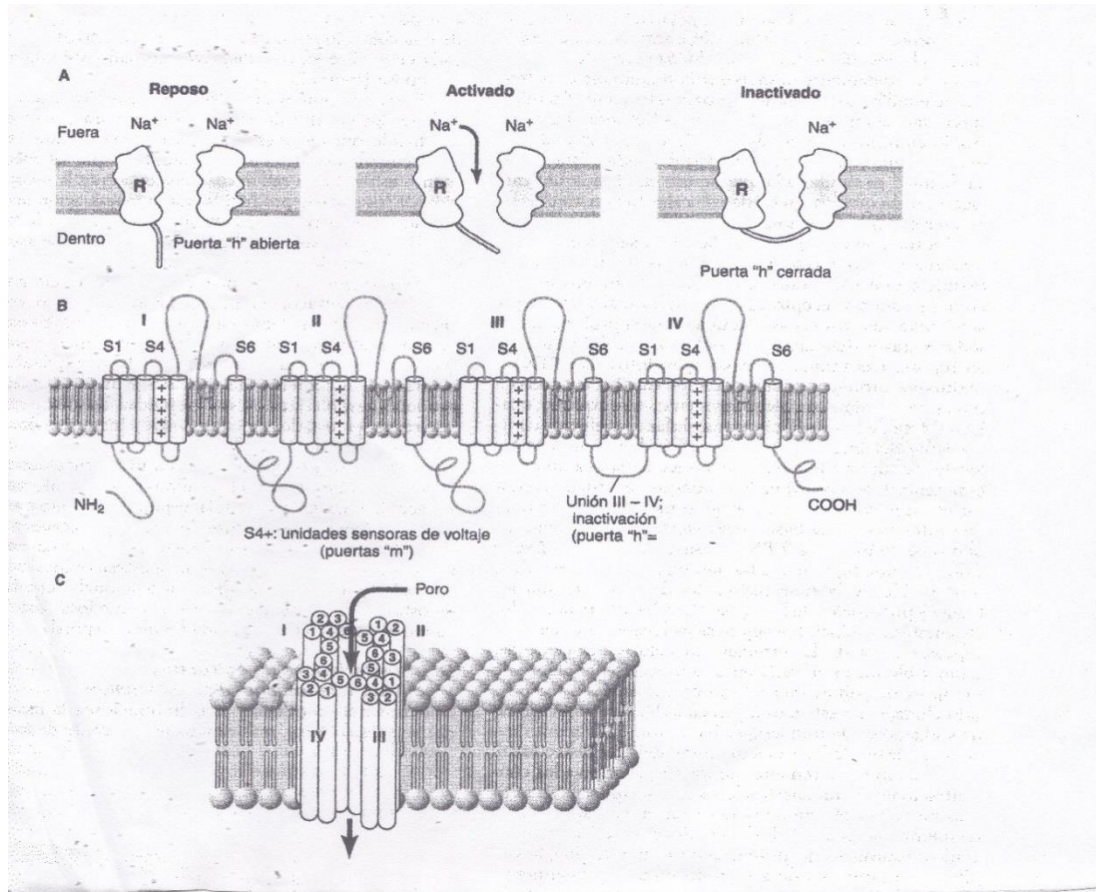


Figura 26-2: Hallazgos funcionales y estructurales del canal de Na^+ que determinan las interacciones de los anestésicos locales (AL). A: esquema del canal de sodio en una membrana axonal en reposo (puerta h abierta), activada (puerta g abierta) y estado inactivo (puerta h cerrada). La recuperación del estado inactivo, refractario, requiere de la apertura de la puerta h. Los anestésicos locales se unen al receptor (R) dentro del canal y acceden a través de la fase de la membrana al citoplasma. B: arreglo molecular de los 6 péptidos de membrana, cuatro de los cuales se combinan para formar el canal alrededor de un poro central. El segmento S4 (marcado con signo "+") se cree que constituyen las "puertas m" sensoras de voltaje del canal. El péptido conector de los hexámeros III y IV actúa en la inactivación de la puerta "h". Los iones viajan a través del canal abierto a lo largo de un poro definido en su dimensión más estrecha a través de penetración parcial en la membrana de las cuatro asas extracelulares de las proteínas conectoras S5 y S6 de cada dominio. La unión de los anestésicos locales ocurre en los segmentos S6 y en otras regiones del canal. C: esquema tridimensional que muestra la configuración de los cuatro hexámeros alrededor del poro central de la membrana.

ANEXO X

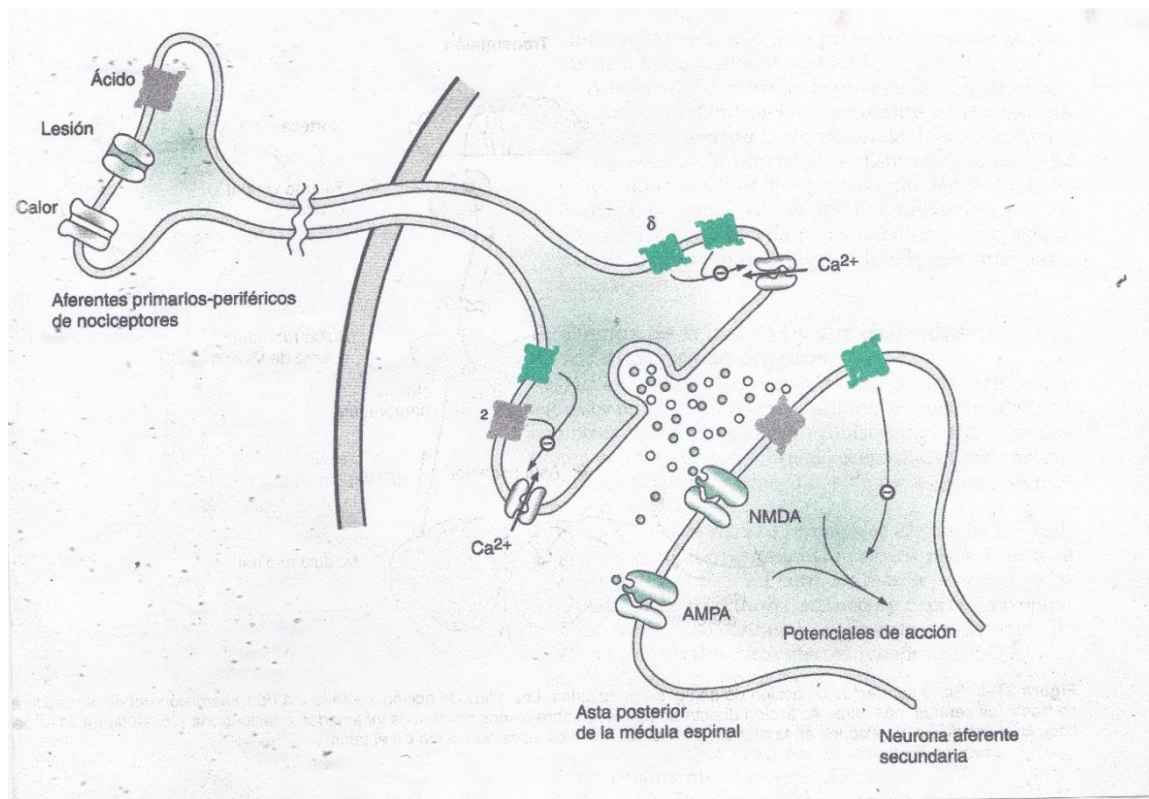


Figura 31 – 1. Sitios espinales de acción de los opioides y de algunos de otros analgésicos. Los agonistas μ (μ), δ (δ) y κ (κ) reducen la liberación de transmisores (a menudo glutamato neuropeptidosexcitatorios) de las terminales presinápticas de los aferentes primarios de nociceptores (se omite el cuerpo de la célula). Los agonistas μ también producen hiperpolarización de las neuronas de transmisión de dolor de segundo orden al incrementar la conductancia de K^+ , evocando un potencial postsináptico inhibitorio. Los agonistas α_2 parecen actuar sobre los receptores adrenérgicos en la terminal presináptica de la neurona aferente primaria y la ziconotida puede actuar a través de bloqueo de los canales de calcio en su estructura.

ANEXO XI

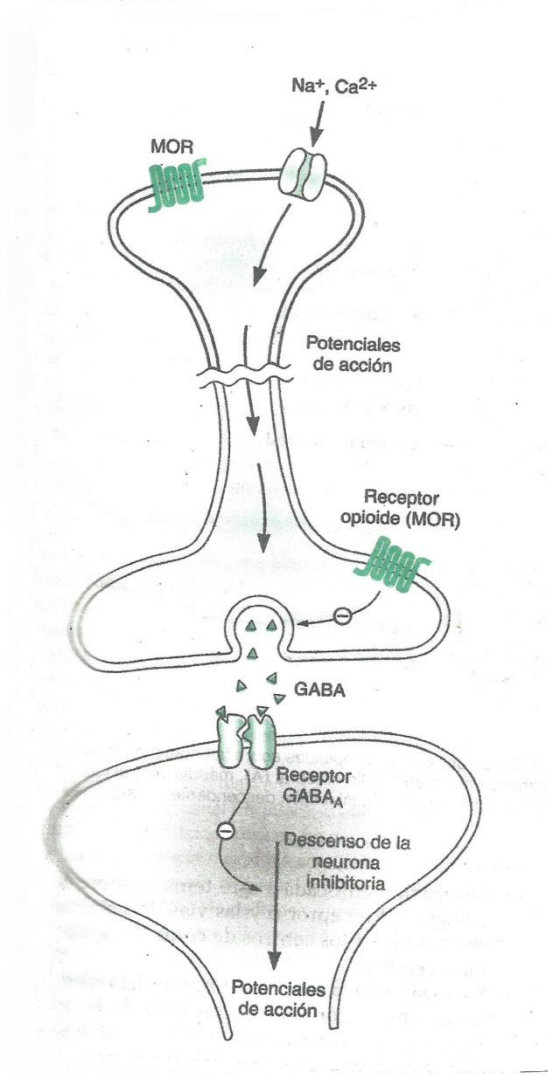


Figura 31 – 2: circuito local del tallo encefálico que subyace al efecto modulador de las vías descendentes por el receptor opioide μ (MOR) mediado por analgesia. La neurona inhibidora del dolor es activada indirectamente por opiáceos (exógenos o endógenos) que inhiben una interneurona inhibidora (GABAérgica). Esto se debe a la inhibición mejorada del procedimiento nociceptivo en el cuerno dorsal de la médula espinal.