

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



“EVALUACION DEL EFECTO SINERGICO DEL ISOFLURANO CON OXIDO NITROSO EN EL MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA GENERAL CON INTUBACION OROTRAQUEAL, EN CIRUGIAS DE COLECISTECTOMIAS POR VIA LAPAROSCOPICA, EN PACIENTES DE 30 A 50 AÑOS, ASA I, ATENDIDAS EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL “DR. JOSE LUIS SACA” ILOBASCO, DURANTE EL MES DE JULIO DE 2017.”

TRABAJO DE GRADUACION PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:

**FATIMA VANESSA MERCADO GUZMAN
MAYRA ISABEL PALACIOS MENENDEZ
ALEJANDRA PATRICIA PAREDES ZARCEÑO**

ASESOR:

MSC. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO

CIUDAD UNIVERSITARIA, AGOSTO DE 2017

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR.

LIC. ROGER ARMANDO ARIAS

VICE-RECTOR ACADEMICO.

DR. MANUEL DE JESUS JOYA.

VICE-RECTOR ADMINISTRATIVO.

ING. NELSON BERNABE GRANADOS.

DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA.

DRA. MARITZA MERCEDES BONILLA DIMAS.

VICE-DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA.

LICDA. NORA ELIZABETH ABREGO DE AMADO.

DIRECTORA DE LA ESCUELA DE TECNOLOGÍA MEDICA.

LICDA. LASTENIA DALIDE RAMOS DE LINARES.

DIRECTOR DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA.

MSC. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO.

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco principalmente a Dios todopoderoso de quien proviene toda sabiduría, por permitirme llegar a este momento tan importante en mi vida, agradezco a mis queridos padres Fidel Mercado Aguiñada y María Rosario Guzmán de Mercado por ser mi guía y darme su apoyo incondicional, a mis hermanos quienes me impulsan a ser mejor cada día, al resto de mi familia que de muchas maneras me demuestran su apoyo. A mis mejores amigas y compañeras de tesis Alejandra Patricia Paredes y Mayra Isabel Palacios y a nuestro asesor de tesis Msc. José Eduardo Zepeda Avelino por su apoyo en nuestra investigación.

Fátima Vanessa Mercado Guzmán.

Agradezco principalmente a Dios por brindarme la oportunidad de tener otro triunfo personal y darme salud, sabiduría y entendimiento para lograr esta meta. A mis padres por darme apoyo en este momento y depositar su confianza en mí. A mi asesor Msc. José Eduardo Zepeda Avelino por haberme dado la oportunidad de recurrir a su capacidad y conocimiento. Para finalizar agradezco al Lic. Fredy Antonio Hernández Orrego y a mis amigas y compañeras Fátima Vanessa Mercado y Alejandra Patricia Paredes por formar parte de mi vida.

Mayra Isabel Palacios Menéndez.

El primer lugar agradezco a Dios, quien me guio para tomar las mejores decisiones de mi vida. Por consiguiente a la mujer más increíble del mundo, que es mi Madre Marina del Carmen Zarceño Martínez por ser mi motor en la vida, por ser la única persona quien ha estado en los mejores y peores momentos que hemos vivido; agradezco por mis hermanos quien han tenido paciencia en mis momentos difíciles. Agradezco la paciencia y el conocimiento brindado a nuestro asesor Msc. José Eduardo Zepeda Avelino. Y agradezco a mis amigas Mayra Isabel Palacios y Fátima Vanessa Mercado (Rabbit) quienes han formado parte fundamental en este logro.

Alejandra Patricia Paredes Zarceño.

ÍNDICE

Pág.	
Introducción -----	i
CAPÍTULO I	
1.1. Planteamiento del Problema-----	1
1.2. Enunciado del Problema -----	3
1.3. Justificación -----	4
1.4. Objetivos -----	6
1.4. Objetivos general -----	6
1.4. Objetivos específicos -----	6
CAPÍTULO II	
2.0 Marco Teórico -----	8
2. A Anestesia general -----	8
2. A.1 Anestesia general inhalatoria -----	8
2. A.2.a Anestésicos por inhalación-----	9
2. A.2.b Concentración alveolar mínima (MAC) -----	13
2. A.2.c Signos y estados de la anestesia general inhalatoria-----	15
2. A.2.d Fases de la anestesia general -----	25
2. A.2 Inductores endovenosos -----	26
2. A.2.1 Ketamina-----	33
2. A.2.2 Propofol -----	39
2. A.2.3 Relajación muscular -----	43
2. A.2.4 Relajantes musculares despolarizantes -----	43
2. A.2.5 Relajantes musculares no despolarizantes-----	44
2. 3 Intubación -----	46
2. B Mantenimiento de la anestesia-----	50

2. B.1 Oxígeno-----	51
2. B.2 Oxido nitroso -----	51
2. B.2.1 Propiedades farmacológicas -----	52
2. B.2.2 Complementación con otros anestésicos -----	54
2.B.3 Isoflurano-----	57
2. B.3.1 Farmacología -----	57
2. B.3.2 Propiedades farmacodinámicas -----	58
2. B.3.3 Propiedades farmacocinéticas -----	59
2. B.3.4 Indicaciones-----	60
2. B.3.5 Efectos secundarios -----	61
2. B.3.6 Contraindicaciones-----	61
2. B.3.7 Posibles reacciones adversas al medicamento -----	65
2. C Colecistectomía -----	69
2. C.1 Colecistectomía por vía laparoscópica-----	69
2. C.2 Particularidades de la cirugía laparoscópica -----	71
2. C.3 Indicaciones -----	71
2. C.4 Implicaciones fisiológicas de la cirugía-----	72
2. C.5 Monitorización -----	73
2. C.6 Posiciones antifisiológicas-----	74
2. C.7 Implicaciones anestésicas-----	75

CAPÍTULO III

Operacionalización de Variables -----	78
---------------------------------------	----

CAPÍTULO IV

Diseño Metodológico-----	80
4.1 Descriptivo -----	80
4.2 Transversal-----	80
4.3 Población -----	80

4.4 Muestra-----	80
4.4.1 Criterios de Inclusión-----	81
4.4 Criterios de Exclusión-----	81
4.5. Método, técnica e instrumento -----	81
4.6 Procedimientos-----	82
4.7 Plan de recolección, tabulación y análisis de datos -----	83
4.7.1 Plan de recolección de datos -----	83
4.7.2 Plan de tabulación de datos-----	84

CAPITULO V

5.1 Presentación de datos, tablas y gráficos-----	85
---	----

CAPITULO VI

6.1. Conclusiones-----	128
6.2. Recomendaciones-----	129
Bibliografía Consultada -----	130
Bibliografía Citada-----	131
Anexos (Instrumento o Guía de Observación)	

INTRODUCCION

El presente documento, contiene las partes fundamentales de un protocolo de investigación que van de acuerdo al método científico, con el objetivo de ir en busca de un conocimiento nuevo que logre beneficios a la población.

En los últimos años se ha incrementado el número de colecistectomía laparoscópica, esto ha llevado a la necesidad de buscar alternativas farmacológicas, para mantener al paciente en un estado óptimo.

En esta investigación se presentaran resultados sobre el efecto sinérgico del isoflurano con oxido nitroso, como técnica alternativa para el mantenimiento de la anestesia general endotraqueal, en colecistectomía por vía laparoscópica.

El estudio a realizar estará estructurado de la siguiente manera:

CAPITULO I. Se refiere al planteamiento del problema e incluye la situación problemática seguido del enunciado del problema, la justificación y los objetivos.

CAPITULO II. Contiene la información teórica de la fisiología cardiovascular y respiratoria así como el marco teórico del procedimiento quirúrgico y sus implicaciones anestésicas, también la farmacocinética y farmacodinámica del isoflurano y óxido nitroso.

CAPITULO III. Comprende la operacionalización de las variables y sus respectivos indicadores.

CAPITULO IV. Describe el diseño metodológico, especificando el tipo de estudio, población, muestra, los procedimientos y técnicas para recolectar, tabular y analizar los datos que se obtendrán en la investigación.

CAPITULO I

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Situación problemática

El Hospital Nacional General “Dr. José Luis Saca” Ilobasco, localizado en el departamento de Cabañas, catalogado como hospital de segundo nivel, atendiendo diferentes áreas donde se realizan diversos tipos de cirugías (pediatría, cirugía general, ginecoobstetricia, entre otros), ya sea procedimientos quirúrgicos, electivos o de emergencia a los que se administran diferentes técnicas anestésicas, regionales y de anestesia general. La administración de anestesia general con intubación endotraqueal al igual que otros tipos de anestesia, implican complicaciones de todo tipo y en el trans operatorio suelen ser más frecuentes y difíciles de tratar, entre estas están las que se presentan a nivel cardiovascular y respiratorio, desde los más simples y comunes hasta las más complejas, que pueden dejar lesiones permanentes e incluso la muerte. Esta es una de las razones que muchas personas temen más a la administración de la anestesia como tal, que a la cirugía en sí. La colecistectomía por vía laparoscópica, es una de las técnicas innovadoras en el campo quirúrgico, siendo una de las cirugías más practicadas ya que genera un mayor bienestar al paciente en cuanto al riesgo quirúrgico y el tiempo de recuperación, la mayoría de los pacientes sometidos a este tipo de cirugía son del sexo femenino que oscilan entre las edades de 30 a 50 años, de escasos recursos económicos, sin enfermedades sobre agregadas.

El procedimiento se realiza en sala de operaciones donde el paciente es monitorizado preoperatoriamente, no existiendo ninguna variación en los signos vitales, se procede a brindar anestesia general, durante el trans-operatorio se han observado una serie de complicaciones como: hipertensión arterial y taquicardia, las cuales son causa de incomodidad al momento del transoperatorio ya que el anestesista se ve en la necesidad de utilizar más drogas en dosis fraccionadas para mantener un nivel adecuado de anestesia

,en este trabajo de investigación se plantea una alternativa en el mantenimiento de la anestesia utilizando el efecto sinérgico del isoflurano administrado con oxido nitroso a concentraciones que permitan obtener un nivel adecuado de analgesia e hipnosis, sin la necesidad de aplicar dosis fraccionadas de otros fármacos anestésicos.

I.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

De la situación anteriormente planteada se deriva el siguiente problema de investigación y se enuncia de forma siguiente:

¿Será eficaz el uso sinérgico de isoflurano con óxido nitroso en el mantenimiento de la anestesia general con intubación orotraqueal durante la cirugías de colecistectomías por vía laparoscópica en pacientes, de 30 a 50 años, ASA I, atendidas en el Hospital Nacional General “Dr. José Luis Saca” Ilobasco, durante el mes de Julio de 2017?

I.3 JUSTIFICACION

El presente trabajo de investigación se propone realizar con el fin de aportar nuevos conocimientos en el área de la anestesiología a través de dar a conocer una técnica de anestesia general alternativa para el manejo de los procedimientos de colecistectomía por video laparoscopia, donde se propone la utilización del efecto sinérgico de un halogenado de uso cotidiano como es el isoflurano, acompañado con óxido nitroso, en el mantenimiento de la anestesia en sus niveles óptimos mientras duren los procedimientos quirúrgicos. Se pretende llevar un registro de los datos como: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno, en intervalos de cinco minutos durante el desarrollo de los procedimientos, para ir verificando cual es el comportamiento de los pacientes al utilizar este tipo de técnica anestésica.

De esta manera se considera que se beneficiará a los pacientes del Hospital Nacional General "Dr. José Luis Saca" Ilobasco que serán intervenidos en este tipo de cirugía, debido a que la investigación nos podrá revelar por medio de los cambios de los signos vitales si el efecto sinérgico del uso de isoflurano con óxido nitroso proporcionara una mejor estabilidad en el paciente, durante el mantenimiento de la anestesia general con intubación orotraqueal. Dicha técnica anestésica se pretende sea una alternativa más en el mantenimiento de la anestesia en sus diferentes estadios con esto se pretende utilizar menos fármacos durante el mantenimiento de la anestesia y así de esta manera disminuir las posibles complicaciones que se puedan presentar a nivel de la presión arterial y frecuencia cardíaca. Con esta técnica se pretende obtener beneficios satisfactorios a nivel institucional, con la disminución de costos en cuanto al uso de menos fármacos así con la disminución de complicaciones post operatorios que incidirían en una menor estadía hospitalaria.

Esta investigación se considera viable ya que se cuenta con todos los insumos necesarios para la realización de este tipo de mantenimiento anestésico así como la colaboración del personal de anestesiología que labora en este centro nosocomial, además que se espera que sirva para las presentes y futuras generaciones de profesionales de la carrera de Anestesiología e Inhaloterapia en su proceso de formación en el campo de la Anestesiología y la Inhaloterapia.

I.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar el efecto sinérgico del isoflurano con óxido nitroso en el mantenimiento de la anestesia general con intubación orotraqueal, durante la colecistectomía por vía laparoscópica, en pacientes de 30 a 50 años, ASA I, en el Hospital Nacional General “Dr. José Luis Saca” Ilobasco en el mes de Julio de 2017.

2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- A. Demostrar el efecto sinérgico del isoflurano con oxido nitroso, en el mantenimiento de la anestesia general por medio de la monitorización de los signos vitales como la; presión arterial, frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno.
- B. Identificar los diferentes planos anestésicos a través de los signos clínicos que presenta el paciente durante el mantenimiento de la anestesia general con intubación endotraqueal.
- C. Observar cambios y complicaciones que se podrían presentar durante el mantenimiento de la anestesia general orotraqueal con el uso de isoflurano con oxido nitroso.

CAPITULO II

II. MARCO TEORICO

2. A. ANESTESIA GENERAL¹

La anestesia general se puede definir como un estado inconsciente, con efectos de analgesia, relajación muscular y depresión de los reflejos. Podríamos decir que es una situación de coma farmacológico en el que el paciente es incapaz de despertar al provocar un estímulo sobre él. Estos estímulos pueden ser simplemente sonoros (exploraciones radiológicas en niños –TAC, RNM–) o dolorosos, (manipulación de una articulación o fractura, cirugía) en cuyo caso necesitaremos complementar esta situación de hipnosis profunda con opiáceos mayores. Si además se necesita una relajación de los tejidos que van a ser manipulados se plantea el uso de relajantes musculares. La elección de la técnica anestésica depende de los antecedentes personales del paciente, los deseos del paciente, las características de la operación y la experiencia del cirujano. La decisión última de las técnicas a utilizar depende del médico anesthesiólogo que es el conocedor de las ventajas e inconvenientes. Independientemente de la técnica existen algunos imperativos comunes como son la evaluación preoperatoria, la vigilancia intraoperatoria, y la vigilancia postoperatoria.

2. A.1. ANESTESIA GENERAL INHALATORIA

Se define como: Sustancias químicas gaseosas o vapor de un líquido volátil, que se usan para la inducción o mantenimiento de una anestesia general.

¹ Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.

El objetivo de la anestesia moderna es mantener una concentración cerebral de anestésico suficiente para llevar a cabo la intervención quirúrgica de un modo tal que permita una rápida recuperación de la misma. Todo fármaco ideal ha de tener un rango terapéutico amplio que haga seguro su uso en la práctica clínica.

Se produce un estado de inconsciencia mediante la administración de fármacos hipnóticos por vía intravenosa, inhalatoria o por ambas a la vez. Actualmente se realiza combinación de varias técnicas, lo que se llama anestesia multimodal.

2. A 2. a ANESTÉSICOS POR INHALACIÓN

Las que se utilizan actualmente son:

- a) Gases: protóxido de nitrógeno.
- b) Líquidos volátiles: los derivados halogenados halotano, enflurano (etran) y su isómero isoflurano (forano), desflurano, sevoflurano y, ya en desuso, el metoxiflurano.

Los compuestos actualmente en uso carecen de propiedades irritativas y poseen características que facilitan el proceso de inducción. Sin embargo, en la práctica clínica se prefiere provocar la anestesia con compuestos intravenosos y reservar los inhalatorios para el mantenimiento de la anestesia.²

Puesto que, además, se emplean otros fármacos con propiedades analgésicas y relajantes musculares, la concentración de anestésico inhalatorio se mueve en intervalos que ofrecen mucha seguridad.

No obstante, y con excepción del protóxido de nitrógeno, su potencia es grande y pueden llegar a producir depresión generalizada y máxima del SNC.

² Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.

Factores físicos que determinan la tensión del gas.

La profundidad de la anestesia conseguida con un agente inhalatorio es función de la presión parcial o tensión que alcanza el anestésico en el cerebro; ésta se aproxima siempre a la presión parcial en sangre arterial, la cual, a su vez, depende de la presión parcial en el aire alveolar.

Lógicamente, los factores que determinan la tensión del gas anestésico en la sangre arterial y en el cerebro son:

- a)** la concentración del anestésico en el aire inspirado,
- b)** la ventilación pulmonar que hace llegar y mantiene el anestésico en los alvéolos,
- c)** la circulación pulmonar que regula el trasvase del anestésico desde el alvéolo hacia la sangre arterial y
- d)** el paso del anestésico desde la sangre hacia los tejidos, incluido el sistema nervioso.

Cuanto mayor sea la tensión del gas anestésico en el aire inspirado, más rápidamente aumentará la concentración en el aire alveolar y difundirá a la sangre arterial, y antes alcanzará en el cerebro la tensión necesaria para producir la anestesia. La tensión del gas en los alvéolos aumenta también de manera proporcional a la ventilación pulmonar, pero toda modificación en la relación ventilación/perfusión pulmonar redundará negativamente en el paso de anestésico a la sangre.

Este paso se realiza por difusión y es proporcional a la diferencia de presión entre alvéolo y sangre, pero se halla condicionado por tres factores:

- a)** la solubilidad del gas en sangre arterial,
- b)** el flujo sanguíneo pulmonar.
- c)** las presiones parciales en sangre arterial y venosa.

El más importante es el primero: Cuanto más soluble es un anestésico en sangre, mayor es la cantidad que admite para alcanzar una presión

determinada; por consiguiente, mayor será el tiempo que se tarda en aumentar la presión parcial y equilibrarla con la del aire alveolar o la del aire inspirado. Esto significa que la inducción es más lenta con los anestésicos más solubles en sangre, lo que se representa por el índice coeficiente de distribución sangre/aire. En cuanto al flujo sanguíneo pulmonar, cuanto mayor sea el flujo, menor será la saturación del anestésico en sangre y menor la presión alcanzada. Finalmente, a medida que se prolonga la anestesia, mayor es su concentración en sangre venosa y menor el gradiente aire-sangre; por eso, con el tiempo disminuye la velocidad de difusión.

La potencia anestésica valorada en MAC es paralela al coeficiente de distribución lípido/aire de cada anestésico, y la velocidad de inducción es inversamente proporcional al coeficiente de distribución sangre/aire. El óxido nitroso es un gas cuya potencia anestésica es muy pequeña; de hecho, exigiría condiciones hiperbáricas para alcanzar la MAC, lo que significa que requiere concentraciones muy altas de gas inspirado a costa de reducir peligrosamente las concentraciones de oxígeno; la mayoría de los pacientes necesitan respirar el 80 % de óxido nitroso para perder la conciencia.

Tiene, en cambio, la ventaja de producir una inducción y una recuperación rápida, ya que su solubilidad en sangre es muy pequeña, y su capacidad analgésica es buena. En la práctica, el óxido nitroso se reserva como agente coadyuvante, no superando su concentración el 70% para evitar la hipoxia.

Todos ellos reducen de forma dosis - dependiente la presión arterial, siendo este efecto más intenso con halotano y enflurano. Ambos agentes deprimen además la contractilidad miocárdica. El halotano sensibiliza el miocardio a la acción de las catecolaminas, por lo que eleva el riesgo de arritmias. Desde el punto de vista cardíaco, los más seguros son el isoflurano, el sevoflurano y el desflurano porque no deprimen la contractilidad cardíaca ni producen arritmias; sin embargo, el isoflurano puede desencadenar isquemia miocárdica en enfermos coronarios.

Todos los anestésicos inhalatorios deprimen la respiración de forma dosis-dependiente hasta la apnea. También deprimen la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia. De ellos, el más potente depresor respiratorio es el enflurano y el que menos deprime la respuesta a hipoxia e hipercapnia es el isoflurano.

El desflurano es un potente irritante de las vías aéreas: produce tos, intensas secreciones, laringospasmo y apnea, problemas que son más frecuentes en niños. Se desaconseja su uso como inductor de la anestesia, requiriéndose un agente intravenoso para facilitar el proceso de intubación.

Los anestésicos inhalatorios halogenados potencian la acción de los bloqueantes neuromusculares y tienen propiedades relajantes musculares por sí mismos. El isoflurano y el enflurano potencian el bloqueo neuromuscular con mayor intensidad que el halotano y el sevoflurano.

Los agentes halogenados producen relajación del útero grávido, lo que favorece el sangrado después del parto o en las operaciones de cesárea. El óxido nitroso no produce relajación miometrial.

El proceso de inhalación y llegada del anestésico al cerebro está expuesto en 60-80 % del halotano se elimina por pulmón en las primeras 24 horas; el 15 % sufre metabolización hepática en el retículo endoplásmico, a través del sistema de oxidación mixtas que utilizan el citocromo P-450, con formación de ácido tricloroacético y liberación de bromuros y cloruros.

El metabolismo del halotano adquiere cierta importancia porque se ha invocado algún metabolito producido en situaciones de relativa hipoxia como posible responsable de la toxicidad hepática. El enflurano se metaboliza en el 2-5 %, formándose ácido difluorometoxidifluoroacético e iones fluoruro, y el isoflurano en sólo el 0,2 %, por lo que su posible toxicidad tisular es mínima.

El desflurano es una molécula aún más estable y sólo el 0,02 % sufre metabolización. Por el contrario, el 3 % del sevoflurano se transforma en hexafluoroisopropanol.

Esta inestabilidad es el principal inconveniente del sevoflurano que, por lo demás, se aproxima bastante al anestésico ideal.

Métodos anestésicos.

Existen tres grandes métodos para producir anestesia:

1. Anestesia general.
2. Anestesia loco regional (en expansión últimamente).
3. Mixta.
4. Anestesia de Bloqueo o conducción.

2. A.2.b CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA (MAC)³

Analizaremos inicialmente los factores de los cuales depende el aporte de gas al paciente, el paso de los pulmones al capilar y su distribución de allí al resto del cuerpo principalmente al cerebro, ya que el principal objetivo de la aplicación de la anestesia general es el de obtener una presión parcial constante en el SNC.

El movimiento de los gases desde la máquina a los alvéolos y de allí su equilibrio con la sangre y los tejidos se hace con base en presiones parciales. La presión parcial alveolar se equilibra con la arterial y ésta a su vez con la tisular. Por tanto partiremos del principio de que la presión alveolar es un reflejo de la presión en el cerebro.

Podemos entonces decir que la presión alveolar está dada por el aporte de gas menos la retoma de éste por la sangre arterial. Siendo así esta presión va a ser dependiente de:

1. Presión parcial del anestésico inhalado.

³ Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.

2. Ventilación alveolar (a mayor ventilación alveolar, mayor aporte de gas y más rápido se alcanza la concentración alveolar mínima).

3. Sistema de administración de anestesia utilizado.

Por otro lado la retoma del anestésico del alvéolo depende de:

a. Del gasto cardíaco (a mayor gasto cardíaco mayor retoma, y menor aumento de la concentración alveolar y por tanto más lenta la inducción, el efecto contrario se nota cuando el gasto cardíaco disminuye).

b. De la diferencia de presión parcial de gas-alvéolo-vena. Los anestésicos una vez en sangre arterial serán primero captados por los tejidos con alto flujo sanguíneo (cerebro, corazón, riñones, los cuales reciben el 75% del gasto cardíaco). Por tanto estos tejidos se equilibran rápidamente con la presión arterial, y en aproximadamente 15 minutos el 75% de la sangre que regresa a los pulmones tiene la misma presión del gas que la arterial, de lo cual se concluye entonces que la retoma del anestésico es grandemente disminuida.

c. Solubilidad lipídica: expresada por el coeficiente de partición, el cual nos indica cómo los anestésicos inhalados se distribuyen en dos fases en equilibrio. De éstos, el más importante es el coeficiente de partición sangre-gas que nos indica la relativa capacidad de la sangre para contener el gas, o mejor, la solubilidad del gas en ella, convirtiéndose en un reservorio inactivo.

De acuerdo con esto los gases serán poco solubles como es el caso del óxido nitroso (coef. partición sangre/gas 0.47), y del sevofluorane (coeficiente de partición de 0.6), por tanto, su presión parcial aumenta rápidamente en sangre, equilibrándose con la alveolar y alcanzando la concentración cerebral rápidamente. Los más solubles (halotano coeficiente sangre/gas de 2.2) tendrán una inducción más lenta e igualmente una recuperación lenta.

Los primeros anestésicos utilizados por vía inhalatoria y que fueron utilizados por muchos siglos se encuentran: Óxido Nitroso, Ether, Cloroformo. De los

cuales sólo en la actualidad es utilizado el óxido nitroso. Así siguió la introducción de otros como el Halothano, Methoxiflurano, Enflurano, Isoflurano, Desflurano y Sevoflurano.

Por vía intravenosa se han utilizado una diversidad de métodos farmacológicos como: barbitúricos (metohexital, tiopental), benzodiazepinas (diazepam, midazolam, lorazepam), fármacos disociativos (ketamina), Propofol, Etomidato, Opiáceos.

Combinaciones de anestésicos inhalatorios con intravenosos logrando una anestesia balanceada, como la combinación de un opiáceo con un neuroleptico logrando una neuroleptoanestésica.

Fases de la anestesia general.

La anestesia general, como se ha dicho previamente, es un estado funcional alterado que se caracteriza por pérdida de la conciencia, analgesia de cuerpo completo, amnesia y cierto grado de relajación muscular. Para conseguir este estado se debe proceder a una hipnosis del paciente con ciertos fármacos, denominados hipnóticos, que pueden ser inhalatorios o intravenosos.

2. A.2.c SIGNOS Y ESTADOS DE LA ANESTESIA GENERAL INHALATORIA

Para la aplicación adecuada de la anestesia general es importante el conocimiento de los signos físicos que nos marcan el principio y nos guían en el grado de profundidad de la misma, ayudándonos a dosificar adecuadamente el gas. Aun cuando estos signos fueron observados por los primeros anestesiistas, como Snow, solamente Guedel los describió, dividiéndolos en etapas y planos, trabajando con el éter y con circuito cerrado.

Primera etapa: Analgesia. Desde el comienzo de la inducción hasta la pérdida de la conciencia.

Segunda etapa: Excitación y delirio o de respuesta no inhibida. Desde pérdida de conciencia hasta el comienzo de respiración automática. Se puede presentar tos, vómito, agitación, contención de la respiración, etc. Este plano es más o menos notable dependiendo de la premedicación, de la preparación pre quirúrgica del paciente.

Tercera etapa: Anestesia quirúrgica. Va desde el comienzo de la respiración automática hasta la parálisis respiratoria. Se ha dividido en 4 planos a saber:

1er. Plano: Desde el comienzo de la respiración automática hasta el cese de los movimientos del globo ocular. Pupila pequeña y divergente.

2do. Plano: Desde el cese de los movimientos oculares hasta la paresia de los músculos respiratorios, excluido el diafragma. Pupila dilatada y central.

3ro. Plano: Desde la paresia respiratoria hasta la parálisis total (excluido el diafragma). Pupila dilatada y central. Obviamente el volumen respiratorio está muy disminuido.

4to Plano: Desde la parálisis intercostal hasta la parálisis diafragmática. Pupila completamente dilatada y central

Cuarta etapa: Apnea. Plano sobrepasado. Muerte.

Habitualmente el paciente se lleva a un plano 2 -3 dependiendo del tipo de procedimiento, de las condiciones del mismo y de otras limitantes.

Estos planos fueron descritos con anestesia inhalatoria y para el éter, por lo tanto sólo los vamos a ver claramente en el niño cuando le hacemos inducción con gases, ya que al adulto generalmente le hacemos inducción con agentes intravenosos, pero debemos tenerlos en mente, pues nos van a servir para monitorizar la profundidad anestésica durante la fase de mantenimiento.

Otro concepto que se debe aprender y en forma clara es el de mínima concentración alveolar (MAC), éste se refiere a la mínima concentración de un gas en el alvéolo a la atmósfera de presión, y una vez logrado el equilibrio, la cual previene el movimiento muscular esquelético, en el 50% de los pacientes, en respuesta a un estímulo nocivo. La MAC es entonces sinónimo de potencia

del gas, ya que refleja la concentración en el SNC en un momento dado. Igualmente nos permite hacer comparaciones a dosis equipotentes de los diferentes gases.

La MAC obviamente no es la misma para todos los pacientes, ya que los requerimientos van a variar con los diferentes estados fisiológicos y de enfermedad, con la edad, etc. Los factores que incrementan la MAC (y por tanto, los requerimientos del paciente) son:

- Hipertermia.
- Hiponatremia.
- Aumento en los niveles centrales de catecolaminas (por anfetaminas, cocaína, etc.).
- Abuso crónico de alcohol.

Los factores que disminuyen la MAC (disminuyen los requerimientos del anestésico) son:

- Hipotermia.
- Hiponatremia.
- Embarazo.
- Litio.
- Edad avanzada.
- Premedicación.

Drogas que disminuyen los niveles de catecolaminas en el SNC (clonidina, metildopa, y en general la mayoría de las drogas antihipertensivas). Hipoxia ($PO_2 < 35$ mm Hg). El uso concomitante con óxido nitroso.

Es muy importante conocer lo que es la concentración inspiratoria (F_i), Llámase fracción inspiratoria de oxígeno a la relación en porcentaje entre la concentración de oxígeno y el total de gas en consideración. En otras palabras, si una persona inspira 500 cc de gas y de ellos 250 cc son oxígeno decimos que la F_{iO_2} es 50%.

En la atmósfera a cualquier altura la FiO_2 es 21%, o sea que el 21% de gas que contiene la atmósfera es oxígeno.

Esto es importante en oxigenoterapia pues nos da una idea de la cantidad de oxígeno que se está administrando a un paciente, así no nos diga cómo se distribuye el mismo en el árbol bronquial y en el parénquima pulmonar.

Pero es importante saber que la entrada de aire fresco no exactamente llegará al paciente en igual concentración, dependerá de muchos factores hasta llegar al paciente, éste al salir del sistema anestésico se mezcla con gases en el circuito que dependerá de:

- Velocidad del flujo de gas
- Volumen sistema respiratorio
- Absorción por parte del aparato o circuito.

Esto significa que el paciente no recibe las concentraciones que salen del vaporizador.

A más alta la velocidad del flujo del gas, mayor volumen en el sistema respiratorio y mientras más baja es la absorción del circuito, la concentración gas inspirado estará más cerca de la concentración de gas fresco.

Son sustancias que producen la pérdida de todas las sensaciones, acompañada de la pérdida de la consciencia.

Es difícil establecer la dosis por ejemplo en miligramos por kilo, o en concentraciones sanguíneas. Por eso se utilizan las Concentraciones Alveolares Mínimas (CAM o MAC en inglés) para tener una idea de su potencia y su dosificación. Estará determinada por la menor Concentración Alveolar Mínima (CAM), capaz de producir el estado anestésico.

La potencia anestésica: Es la concentración alveolar a 1 atm. que consigue la abolición de la respuesta motora a una estimulación dolorosa en el 50% de los pacientes. Se necesita 1.3 cam para abolir esta respuesta en el 99% de pacientes. Cuando multiplicamos este valor por 1.3 obtenemos el CAM 95%, o sea que solo 5% de los pacientes, o 1 de cada 20 tendría movimiento con la

incisión. Así que el solo hecho de conocer el valor CAM de cada agente anestésico, nos da una idea de las concentraciones que debemos utilizar, y de su potencia.

El CAM puede variar por múltiples razones sean propia de la condición del paciente como por causas medicamentosas, lo que ha de aumentar o disminuir según las condiciones previas.

Muchas características particulares de los agentes anestésicos, limitan la concentración a la cual puede ser inspirado, por ejemplo ser irritantes para las vías aéreas (Isoflurano), ser depresor de la contractilidad cardiaca (Halotane).

La concentración inhalada de un gas usualmente se da en porcentaje, pero puede convertirse a milímetros de mercurio: $[] \times 760 (1 \text{ atm.}) / 100$, quiere decir que cuando estoy administrando en una inducción inhalatoria sevofluorane al 5%, la presión parcial inspiratoria es: $5 \times 760 / 100 = 38 \text{ mm de Hg}$. A nivel del mar.

La profundidad varía de acuerdo con la presión parcial del anestésico en el cerebro. Puede ser controlada alterando la composición de la atmósfera inspirada. Presión parcial en el cerebro siempre intenta alcanzar un equilibrio con la presión parcial en la sangre. Si la tensión de los gases en la sangre es mayor que en el cerebro, penetrarán en el cerebro y aumentará la profundidad de la anestesia.

Entre mayor sea la captación de un anestésico, mayor la diferencia entre las concentraciones inspiradas y alveolares, y menor el tiempo de inducción

En la inducción, entre más alta es la presión parcial del anestésico inhalado más rápido aumenta la tensión anestésica al pulmón y más rápido se elevará la concentración a nivel arterial. Cuando una sustancia es muy soluble en sangre gran cantidad de esta permanece disuelta antes de ejercer presión parcial (que es la que finalmente es la responsable de la magnitud del efecto anestésico) Esto se conoce como el coeficiente de partición sangre-gas. El coeficiente de

partición grasa sangre es otro valor que nos da una idea de la captación de los gases anestésicos por parte de la grasa. Sabemos que la grasa es uno de los tejidos pobre en vasos sanguíneos, que con un 20% del peso corporal, solo recibe el 6% del gasto cardiaco, pero tiene la capacidad de almacenar grandes volúmenes de gases en forma disuelta. Los cambios en la velocidad del flujo sanguíneo pulmonar (gasto cardiaco) afectan la captación del anestésico. El aumento del gasto cardiaco aumentara la remoción del anestésico de los pulmones, y la entrega de este a los tejidos, esto a su vez disminuirá las concentraciones alveolares mínimas. La diferencia de presiones parciales del agente anestésico en la sangre venosa mixta y arterial, se debe a la captación del anestésico por los diferentes tejidos del organismo. Al principio de la inhalación la sangre venosa mixta no contiene el agente anestésico porque es captado por los tejidos, pero a medida que los compartimientos de los tejidos se van llenando la sangre venosa llega con más presión parcial del gas anestésico, y disminuyendo el paso del alveolo al capilar el cual se produce por la diferencia de las presiones alveolar y capilar pulmonar. Unos tejidos completamente saturados, implicarían una sangre venosa con concentraciones iguales a la arterial y ninguna captación tisular.

La captación del agente anestésico por los tejidos, depende de varios factores, como son el riego sanguíneo tisular (La proporción del gasto cardiaco que irriga a determinados órganos), el coeficiente de solubilidad del gas en los tejidos.

Los primeros en alcanzar el equilibrio con las concentraciones alveolares del anestésico son los tejidos rico en vasos sanguíneos, que está compuesto por cerebro, corazón, lecho esplácnico, riñón y glándulas endocrinas.

El anestésico se puede eliminar por: biotransformación, perdida transcutánea y por exhalación. La vía más importante para la eliminación de los anestésicos es el alvéolo. Existiendo múltiples factores que afectan la eliminación:

- Eliminación de la inhalación repetida
- Flujos altos de gas fresco

- Volumen bajo del circuito de anestésico
- Absorción reducida del circuito anestésico
- Disminución de la solubilidad
- Flujo sanguíneo cerebral elevado
- Aumento en la ventilación

Debemos tener muy en cuenta que la anestesia general consiste principalmente en una relación entre la dosis del fármaco, la concentración en los tejidos y el tiempo que transcurre, a lo que se le llama: Farmacocinética.

Cómo un fármaco afecta el organismo.

Los agentes halogenados, puesto que no tienen un comportamiento ideal, no solo producen acciones diferentes sobre el sistema nervioso central, sino que afectan diferentes órganos con importantes cambios respiratorios y cardiovasculares que es necesario entender y reconocer durante su administración

En el sistema nervioso, a medida que aumenta la profundidad anestésica ocurren cambios en el electroencefalograma de superficie, cambiando la actividad de ondas rápidas de bajo voltaje por ondas lentas de mayor voltaje, hasta supresión total de la actividad si la anestesia es demasiado profunda.

El consumo metabólico cerebral de oxígeno es reducido, y el flujo sanguíneo es aumentado en mayor o menor proporción de acuerdo al agente anestésico y a su concentración: el Halotano Enflurano Isoflurano Desflurano Sevoflurano. Lo que quiere decir que en equipotentes dosis el Halotano producen el mayor aumento del flujo sanguíneo cerebral. El isoflurano aumenta flujo sanguíneo cerebral y presión intracraneana, reduce requerimientos oxígeno metabólico cerebral y a 2 CAM produce electroencefalograma eléctricamente silencioso. El enflurano puede causar ondas epileptógenas. En el sistema respiratorio, los agentes inhalatorios modifican tanto la frecuencia como la profundidad anestésica, en general produciendo una disminución de

los volúmenes respiratorios y aumentando la frecuencia respiratoria. A medida que aumenta la profundidad anestésica, (y es más notorio en niños y adolescentes) se pierde la función intercostal. La pérdida de volúmenes respiratorios genera un aumento de la presión parcial de CO₂, no contrarrestada puesto que todos los anestésicos deprimen la reacción ventilatoria al dióxido de carbono (aumento del volumen minuto respiratorio en respuesta a incrementos de la presión arterial de CO₂). Los agentes inhalados reducen la resistencia de las vías respiratorias por ser potentes broncodilatadores en una manera dosis dependiente. Los agentes anestésicos Halogenados tienen profundas repercusiones cardiovasculares por diversos mecanismos. En general todos producen una disminución de la presión arterial debido a una combinación de efectos que incluyen una vasodilatación, una depresión de la contractilidad miocárdica y una disminución del tono simpático. El gasto cardiaco es disminuido en mayor o menor proporción dependiendo de la dosis y del agente específico. La frecuencia cardiaca es modificada de una manera distinta dependiendo del agente utilizado, siendo disminuida por el Halotano, y conservada o aumentada por todos los otros agentes. El Isoflorano que además es un potente vasodilatador, particularmente en la piel y el músculo, induce una taquicardia refleja.

En la circulación coronaria, están relacionados la demanda miocárdica de oxígeno y el flujo sanguíneo coronario (Autorregulación), la cual es conservada con los gases anestésicos. En un paciente con una obstrucción coronaria crítica, una caída de la presión arterial puede inducir isquemia miocárdica. Por otro lado los aumentos de la frecuencia cardiaca aumentan el consumo de oxígeno coronario y pueden alterar el balance entre el aporte y el consumo de oxígeno por el miocardio.

Las arritmias cardiacas pueden presentarse hasta en un 60% de los pacientes que son sometidos a una operación bajo anestesia general. Por un lado los agentes halogenados sensibilizan el miocardio a la acción de las

catecolaminas, y por otra parte la hipercarbia puede contribuir a la aparición de las arritmias.

Los agentes anestésicos inhalatorios potencian las acciones de los relajantes del músculo esquelético, y por otra tienen propiedades relajantes propias de una manera dosis dependiente. El isoflurane y el enflurane potencian el bloqueo en mayor proporción que los otros halogenados.

Producen relajación del músculo uterino en una manera dosis dependiente, que puede progresar a una atonía uterina. En parte esta relajación puede ser antagonizada por oxitócicos administrados por ejemplo en infusión. La anestesia para cesárea debe ser balanceada, utilizando otros medicamentos por vía intravenosa además de los halogenados.

Durante las dos décadas pasadas del Halotano se mantenía un temor a la posible hepatitis producida por este gas anestésico. La incidencia de esta complicación era estimada en cerca de 1:10.000 exposiciones en los adultos y mucho menor en los niños. Se atribuye la toxicidad a una respuesta inmune inducida por alguno de sus metabolitos, y es más probable después de su administración repetida.

La degradación del sevoflurane produce la acumulación en los circuitos respiratorios de una olefina conocida como el compuesto A. En animales de laboratorio exposición a 110 partes por millón de este compuesto inducen daño renal, pero en humanos no se han documentado exposiciones a más de 60 partes por millón. El uso de sevoflurane en millones de pacientes, no ha mostrado evidencia clara de toxicidad atribuida al compuesto A.

Al aumento de las concentraciones del fluor en sangre, producidas en orden decreciente por el Enflurano>Sevoflurano>Desflurano, se ha atribuido la posible nefrotoxicidad de estos agentes, pero solo se ha documentado con la

utilización clínica en anestésias para procedimientos quirúrgicos prolongados, una disminución de la capacidad de concentración de orina por el riñón.⁴

Con respecto al óxido nítrico hay preocupación debido a manifestaciones hematológicas, entre las cuales está la producción de una anemia semejante a la perniciosa, causada por la inhibición de la Metionina-Sintetasa, la cual participa en el metabolismo de la vitamina B12. Debido al potencial teratogénico no se recomienda su administración por lo menos en el primer trimestre del embarazo.

Farmacología en anestesia general.

Para que el paciente se duerma, son necesarios los hipnóticos, que como hemos indicado previamente, pueden ser intravenosos o inhalatorios. A su vez, se debe proteger la vía aérea para evitar la aspiración del contenido gástrico. En la mayoría de las ocasiones se recurre a la intubación orotraqueal. Para que esto pueda hacerse son necesarios los relajantes musculares. Los reversiones de algunos de estos fármacos son los inhibidores de la colinesterasa, que hay que suministrarlos al final de la intervención. La mayor parte de los hipnóticos no proporcionan analgesia al paciente. Hay diversos analgésicos, aunque los más utilizados en el quirófano son los derivados de la morfina. También se deben evitar ciertos efectos vagales y para ello se cuenta con los anticolinérgicos. En las próximas líneas se van a describir a los principales fármacos utilizados en la anestesia general.

1. Anestésicos generales.

- Hipnóticos: Se utilizan generalmente el Tiopental Sódico y el Propofol.

⁴ Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.

- Analgésicos: se utilizan entre tantos, algunos opioides (Fentanilo, Remifentanilo, Morfina, Tramadol, etc.) y otros no opioides (Ketorolaco, Ibuprofeno, Diclofenac, etc.).
- Relajantes neuromusculares: Existen la Succinilcolina que es despolarizante (despolariza la capa mioneural), y los no despolarizantes, que son el Atracurio, Pancuronio, Mivacurio, Vecuronio, Rocuronio, etc.
- Inhalatorios: se utilizan el Halotano, Isoflurano, Desflurano, Sevoflurano, Enflurano, etc. Éstos se administran a través de un vaporizador, que es específico, unidireccional y está calibrado específicamente para cada agente inhalatorio.

En el transcurso de la anestesia, ésta se va manteniendo con otros fármacos como antibióticos, diuréticos, etc.

Premedicacion

Los pacientes que van a ser intervenidos, generalmente experimentan una gran ansiedad. La enfermedad de las arterias coronarias o hipertensión, pueden agravarse por el estrés psicológico. La administración de fármacos, previos a la intervención, que preparen al paciente, puede hacer disminuir esa ansiedad y los requerimientos de anestésicos, también producen un alivio del dolor preoperatorio y fomentan la amnesia perioperatoria. La profilaxis contra neumonitis por aspiración es frecuente, así como la prevención de reacciones alérgicas, disminución de las secreciones de las vías respiratorias superiores (anticolinérgicos) y de los reflejos neurovegetativos. Los fármacos más utilizados son las benzodiazepinas, antihistamínicos, antiácidos, neurolepticos, parasimpaticolíticos, mórnicos en diferentes vías. Se debe valorar cuidadosamente la premedicación en la enfermedad pulmonar intensa, hipovolemia, obstrucción inminente de vías respiratorias, aumento de la presión intracraneal y depresión del estado mental basal.

2. A.2.d FASES DE LA ANESTESIA GENERAL

Inducción

La inducción es la primera fase, en la cual se administra un inductor o hipnótico, que provoca la desconexión del individuo con el medio que le rodea.

La inducción consiste en llevar al paciente a un plano de anestesia adecuado (plano 2-3), como paso previo a la intubación o al mantenimiento. La inducción se puede hacer por vía inhalatoria, aprovechando la mayor densidad de los gases anestésicos y por lo tanto, su tendencia a caer (de allí el nombre de inducción por gravedad). Es muy utilizada en niños, ya que evita las punciones venosas tan temidas por él. La otra forma de inducción es por vía intravenosa, la cual es más rápida, usada en adultos y en niños que tengan una contraindicación para la inducción por gravedad (estómago lleno, por ejemplo). Nos dedicaremos a los agentes de inducción intravenosa como lo son los barbitúricos, la ketamina y mencionaremos otros más modernos, pero de poco uso por su alto costo y porque realmente las ventajas sobre los barbitúricos son pocas, es el caso del etomidato y el propofol.

En la inducción de la anestesia general debemos cumplir, en términos generales, tres objetivos: hipnosis, analgesia y relajación muscular.

2. A.2 INDUCTORES ENDOVENOSOS

Hipnosis

La hipnosis se consigue mediante el uso de anestésicos endovenosos o inhalatorios. Generalmente se realiza una inducción endovenosa, pues es más confortable para el paciente y salvo el sevoflurano, el resto de agentes inhalatorios provocan irritación bronquial, por lo que se reserva el uso de los inhalatorios para el mantenimiento de la hipnosis durante el procedimiento.

En general todos los fármacos hipnóticos son cardiodepresores, aunque el etomidato y la ketamina por sus características farmacológicas son mucho más estables clínicamente en cuanto a la hemodinámica del paciente. También es

una buena alternativa la inducción con sevoflurano en pacientes en los que interesa que la repercusión hemodinámica sea mínima (sepsis, peritonitis, hemorragias).⁵

Barbitúricos: El primer barbitúrico sintetizado fue el ácido dietil-barbitúrico por Emil Fischer (1852-1918) y von Mering (1849-1908). En 1912 se descubrió el fenobarbital. El primer barbitúrico utilizado por vía intravenosa fue una mezcla de ácido dietilbarbitúrico con otro derivado y recibió el nombre de “Somnifene” y fue usado en 1924 por G. Bardet. En 1927 se introdujo el amital sódico y luego el pentobarbital (Nembutal).

En 1932 se sintetiza el tiopental sódico por E. Volwiler y D.L. Tabern. El 18 de junio de 1934 en la Clínica Mayo es introducido en la práctica clínica por Lundy. Los barbitúricos son derivados del ácido barbitúrico, formado a su vez por la unión de la urea y el ácido malónico. El ácido barbitúrico es inerte como agente hipnótico, pero al hacersele sustituciones en los 5-hidrógenos por radicales orgánicos (alifáticos o aromáticos) resultan las drogas con capacidad para deprimir la conciencia.

La sustitución en la posición 5 cambia la potencia, a menor longitud de la cadena adicionada (secobarbital y tiamilal) mayor potencia y duración. Un grupo fenil en el carbono cinco como el fenobarbital le da propiedades anticonvulsivas. La adición de un grupo sulfuro en la posición 2, aumenta la rapidez de acción de la droga (tiopental, tiamilal, etc.). La adición de un grupo metilo en la posición 1 (metohexitona o “Brietal”, hexobarbitona, etc.) resulta en una más rápida iniciación de acción, pero aumenta notablemente los fenómenos excitatorios (tremor, hipertonia, y movimientos musculares espontáneos). Los barbitúricos que retienen un oxígeno en el carbono dos se

⁵ Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.

denominan oxibarbitúricos (metohexitona) y al remplazar éste por un radical sulfuro resultan los tiobarbitúricos (tiopental y tiamilal).

Todas estas drogas vienen preparadas para uso clínico como sales de sodio. Se recomienda la solución salina para la dilución, ya que la dextrosa por su bajo pH, podría causar precipitación de ácidos libres. El Hartmann igualmente en término de una hora podría formar precipitados. Esto es válido para el tiopental que es la que nos interesa desde el punto de vista práctico. El tiopental es soluble en agua, siendo las soluciones tremendamente alcalinas, el pH del tiopental disuelto al 2.5% es de 10.5. Por esto las soluciones son incompatibles con los ácidos, muchas nos sirven como prueba para identificar si lo que sale a través de una aguja de epidural es LCR o anestésico local, ya que este último en presencia de tiopental forma precipitado. Las soluciones por debajo del 2% y por encima de 3.4% son hiposmolares y según Dundee podrían producir hemólisis.

La solución no preparada es muy estable, una vez diluida, en la mayoría de los hospitales la descartan después de 24 horas de uso. A temperatura de 40C puede ser conservada hasta por 7 días con ligera pérdida de la actividad, siempre y cuando no haya formación de turbidez que indique precipitados o contaminación bacteriana. Esto por el riesgo de contaminación no es práctico y es una conducta más sana descartar los remanentes de tiopental después de 24 horas.

Farmacocinética: El tiopental a dosis terapéuticas tiene una rápida iniciación de acción (10-15 seg) y una corta duración de acción (5-10 minutos), la cual no es explicable por metabolismo, ya que la retoma hepática de éste es muy lenta (10%/ hora);

El tiopental se une 60-85% a las proteínas, estando relacionada esta unión al pH; siendo máxima la unión a pH de 8, y disminuyendo la unión con la concentración de la droga. El uso previo de drogas con alta afinidad por la albúmina (.ácido acetilsalicílico) disminuirá los requerimientos de tiopental.

Recordar que la droga no unida pasará entonces la barrera hematoencefálica, a una velocidad que dependerá de su solubilidad lipídica, convirtiéndose ésta en un factor limitante de la velocidad con la cual el tiopental pasa al SNC.

Metabolismo: El tiopental es desdoblado en el hígado por reacciones de fase I, principalmente oxidación en el carbono 5, desulfuración en el carbono 2 y apertura hidrolítica del anillo. Los metabolitos resultantes no tienen actividad anestésica, siendo eliminados por el riñón.

Mecanismo de acción: En general se acepta que hay una facilitación de las acciones sinápticas de los neurotransmisores inhibitorios. Así los barbitúricos aumentan la inhibición mediada por el GABA, debido a una acción directa en el canal iónico asociado al receptor.

a) El receptor GABA es un complejo oligomérico que contiene un receptor GABA y su canal iónico para el ion cloruro asociado, un receptor para benzodiazepinas y un sitio de unión para la picrotoxina. La activación del receptor GABA aumenta la conductancia al cloruro a través del canal iónico, hiperpolarizando y por lo tanto inhibiendo las neuronas postsinápticas. La evidencia disponible sugiere que los barbitúricos disminuyen el número de canales de cloro abiertos, pero aumentan marcadamente la duración de la apertura del canal, ya que al unirse al receptor disminuyen la rata de disociación del GABA al receptor, además imitan al GABA al producir directamente activación de los canales en ausencia de GABA. Se habla también de un bloqueo de las acciones sinápticas de los neurotransmisores excitatorios (disminuyendo la sensibilidad a ellos), principalmente a la acetilcolina y al glutamato. Igualmente importante es la acción de los barbitúricos a nivel de la médula espinal, en donde deprimen los reflejos espinales monosinápticos, incrementando el GABA produciendo hiperpolarización, al parecer aumentando el tiempo de apertura del canal de cloro. Acciones en el SNC. A dosis incrementales el tiopental producirá una depresión gradual de la conciencia, se altera la apreciación y el contacto con el medio ambiente, se pierde la

capacidad para responder preguntas y hay una sensación de euforia, previo a la inconsciencia. Puede haber reflejos faríngeos y laríngeos exaltados con la posibilidad de un laringoespasma. Hay movimientos oculares con desviación de la línea media durante la fase de excitación, posteriormente se harán centrales y la pupila estará miótica, mientras no haya un estímulo quirúrgico intenso.

Los signos de inducción entonces serían: pérdida de los reflejos palpebrales y corneano, pupila central y miótica y relajación de los maseteros. Con los barbitúricos se debe tener en cuenta que el nivel de anestesia está relacionado a la intensidad del estímulo quirúrgico, ya que un paciente en un aparente buen plano anestésico, ante un estímulo intenso, puede presentar hiperventilación, hipertonia masetera y aun movimientos. Es de anotar, además que el tiopental es hiperalgésico e incrementa la sensibilidad al dolor somático.

El tiopental disminuye el flujo sanguíneo cerebral en un 45% por 10 minutos a dosis de 4 mg/kilo. Uno de los mecanismos aceptados es el que los barbitúricos reducen la actividad metabólica cerebral, lo cual a su vez disminuye la producción de dióxido de carbono cerebral, lo cual produce reducción del flujo. A dosis clínicas el tiopental disminuirá la presión intracraneana. Recordar igualmente el efecto anti convulsionante que tiene.

Como se mencionó anteriormente, los barbitúricos metilados tienen una alta incidencia de temores, hipertonia y movimientos involuntarios, estos fenómenos se ven ocasionalmente con el tiopental y son más comunes con dosis altas e infusiones rápidas.

Acciones cardiovasculares: Los efectos hemodinámicos de la tiopentona en pacientes normovolémicos incluyen reducción de la presión arterial sistémica (10-20 mm Hg), del gasto cardíaco y disminución del tono de los vasos de capacitancia sistémicos llevando a un encharcamiento de la sangre en estos sitios, disminuyendo la presión de llenado diastólico ventricular y del volumen latido; lo anterior se puede acompañar o no de un aumento compensatorio de la resistencia vascular periférica y de la frecuencia cardíaca (15-20 lat/min),

mediado a través de barorreceptores que aumentan el tono simpático. A nivel del miocardio hay discrepancia en las acciones, ya que algunos opinan que hay pocos cambios, pero los estudios sugieren que a dosis altas puede haber notable depresión cardíaca.

Estos efectos del tiopental son dependientes de la forma de manejo, siendo más notables cuando se usa el tiopental a altas concentraciones, altas dosis y administración rápida. Igualmente dependen de las condiciones generales del paciente y de la administración concomitante de otras drogas con las cuales podría interactuar el barbitúrico.

Sistema respiratorio: Podemos decir en general que los barbitúricos son depresores respiratorios. Inicialmente durante la inducción vamos a notar un aumento de la profundidad de la respiración, seguida de una apnea y luego recupera la respiración con una disminución en la frecuencia y el volumen corriente. Esto puede ser modificado por la intensidad del estímulo quirúrgico. Lo anterior se agrava por la disminución de la respuesta del centro respiratorio al CO₂ producida por la droga. Por lo antes dicho, siempre se debe dar suplemento de oxígeno al paciente que se induzca con tiopental. Deprime además el tiopental el aclaramiento mucociliar.

Función hepática: En ausencia de hipotensión, hipo o hipercapnia, el flujo sanguíneo hepático es poco alterado con las dosis de inducción.

Función renal: Se ha detectado disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, efectos que pueden ser debidos a los cambios hemodinámicos.

Complicaciones: Una de las complicaciones posibles, pero afortunadamente poco frecuente, es la inyección intraarterial de la droga. La severidad de la lesión va a depender de la dosis inyectada, de la concentración de la misma y del calibre del vaso. El paciente se quejará de dolor que desciende por todo el brazo hasta los dedos, con sensación de quemadura intensa. Inmediatamente habrá un espasmo vascular y la extremidad se pondrá pálida, se perderá el

pulso. Posteriormente, por la formación de trombos, se producirá cianosis de la extremidad, a la cual le seguirá una gangrena por isquemia.

El manejo si la aguja no ha sido retirada incluirá:

- Papaverina 40-80 mg en 10 a 20 cc de ssn salina.
- 5-10 cc de lidocaina al 1%.
- Fenoxibenzamina.

Si la aguja ha sido retirada se puede acudir a un bloqueo simpático (bloqueo del plexo braquial) o a la inyección de un vasodilatador a través de la arteria subclavia.

Se han descrito y en nuestro medio también hemos tenido inyecciones epidurales de tiopental. En algunos ha sido inyección única de tiopental al 2.5% y en otros casos ha sido mezclada con anestésico local. La sintomatología varía desde un ligero ardor, hasta una sensación de quemazón en miembros inferiores. La terapia ha sido dirigida a diluir la droga, usando solución salina o atenuar el pH de la droga favoreciendo la formación de cristales. Todo lo anterior se logra con anestésicos locales, los cuales a su vez calmarán el dolor, de los anestésicos locales se prefiere la bupivacaina por tener el menor pH 5.8. El thiopental administrado solo, disminuye la presión intraocular (40%), pero si en un plazo de 2 minutos se le inyecta succinilcolina, volverá a los niveles pre anestesia.

La liberación de histamina también ha sido documentada y algunos autores hablan de aumentos hasta de 350%, regresando a los niveles basales en 10 minutos. Se ve frecuentemente también y como una respuesta alérgica un rash eritematoso, urticariforme, en tórax superior y en ocasiones en cuello y cara; generalmente tiene poco significado clínico.

Contraindicaciones:

- Estado asmático.
- Porfiria: Recordar que esta rara enfermedad es un defecto del metabolismo de las porfirinas. Las porfirinas son pigmentos que poseen una estructura de 4

anillos pirroles unidos por enlaces metano. Se encuentran en la hemoglobina, citocromos y sistemas peroxidasas. Son formados de los precursores ácido delta aminolevulínico (ALA) y porfobilinógeno. La ALA sintetasa limita la reacción para la producción de heme y porfirina. Esta enzima está aumentada en algunos tipos de porfiria. Por lo anterior, las drogas que aumentan la actividad de la enzima (alcohol, estrógenos, anticonvulsivos, anticonceptivos y barbitúricos, etc.) precipitan crisis agudas de la enfermedad.⁶

2.A.2.1 KETAMINA⁷

Las fenciclidinas fueron sintetizadas por Maddox e introducidas en la clínica por Greifenstein y Johnstone en 1959. Por su alta incidencia de alucinaciones y de delirios en recuperación las hicieron inaceptables.

La ciclohexamina fue usada en 1958 por Lear pero encontró menos efectos analgésicos y muchos efectos sicomiméticos al igual que con las fenciclidinas.

La ketamina fue sintetizada en 1962 por Stevens y fue primero usada en humanos por Corssen y Domino en 1965.

La ketamina es un anestésico no barbitúrico, conocido comercialmente como "Ketalar". Produce un estado de anestesia llamado disociativa, por una funcional y electrofisiológica disociación entre el tálamo y el sistema límbico.

Características físico-químicas: Tiene un peso molecular de 238 y es parcialmente soluble en agua, formando una sal cristalina con un Pk de 7.5. Viene preparada en una solución ácida (pH de 3.5-5.5). Es 5-10 veces más liposoluble que el tiopental.

⁶ Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.

⁷ Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.

Se presenta en una mezcla racémica, con dos isómeros ópticos, siendo el isómero mas un potente analgésico y con pocas probabilidades de causar reacciones de emergencia.

Mecanismo de acción: Al parecer su sitio de acción es a nivel de la proyección tálamo-neo cortical, deprimiendo selectivamente la función neuronal en partes de la corteza (especialmente en áreas de asociación) y el tálamo (núcleos mediales), mientras estimula partes del sistema límbico (incluido el hipocampo) creando una desorganización funcional de vías no específicas en el cerebro medio y área talámica.

Además deprime la transmisión de los impulsos en la formación reticular medular medial, la cual es importante para la transmisión de los componentes afectivo-emocionales de la nocicepción por los cordones espinales a los centros cerebrales altos. Se ha dicho que la ketamina puede unirse estero específicamente a receptores opioides.

Farmacocinética: La ketamina alcanza el pico de concentración plasmática en un minuto luego de administración IV y en cinco minutos luego de administración IM Su distribución a los tejidos es rápida, ya que su unión proteica es mínima (principalmente a la albúmina y a la alfa glicoproteína ácida, en un 9.7% en el recién nacido y del 34% en la materna). Su distribución es similar al tiopental, siendo inicialmente hacia tejidos con alto riego sanguíneo, en donde la concentración puede ser 4 a 5 veces la plasmática. El tiempo de distribución inicial es de diez minutos mientras que la vida media de eliminación es de 2 a 3 horas. La terminación de acción es debida a un fenómeno de redistribución básicamente.

Metabolismo: Es metabolizada a nivel hepático por el sistema citocromo oxidasa (P450) y la N-desmetilación es la vía principal formando norketamina (metabolito I), el cual luego es metilado para formar hidroxí-norketamina. Éstos son conjugados a derivados glucorónidos más solubles, y son excretados por la

orina. El principal metabolito de la ketamina tiene propiedades hipnóticas, y tiene una potencia analgésica de 1/3 a 1/5 de la ketamina.

El halotano y el diazepam lentifican el metabolismo de la ketamina.

Dosis repetidas de ketamina producen una resistencia gradual por inducción enzimática. Se ve tolerancia en pacientes quemados que reciben ketamina a intervalos cortos.

Acciones: SNC: Luego de una dosis de ketamina, el paciente pestañea, fija la vista, tiene nistagmus y pierde los reflejos palpebrales. El paciente parece estar en un estado de catalepsia (ojos abiertos con nistagmus lento, mientras que el reflejo corneano y a la luz permanecen activos).

Posteriormente las pupilas se dilatan moderadamente, es común el lagrimeo y la salivación, el tono muscular se aumenta y a menudo hay movimientos involuntarios de extremidades, lo cual no debe ser confundido con superficialidad anestésica. Podemos también notar que el paciente emite sonidos guturales.

La analgesia precede al comienzo de la anestesia y persiste después de recobrar la conciencia. Es mayor para el dolor somático que para el visceral y puede ser lograda con dosis subanestésicas (0.2-0.5 mg/kilo). La ketamina bloquea las señales aferentes asociadas con el componente afectivo-emocional del dolor, sin disminuir significativamente la conducción de señales relacionadas con la localización de estimulaciones somáticas. La amnesia persiste una hora luego de la recuperación de la conciencia, pero la ketamina no causa amnesia retrógrada.

La conciencia se recupera en 10-15 minutos. El tono muscular es lo primero en recuperarse, el paciente parece distante y desconectado del medio. La diplopia y otros trastornos visuales son frecuentes y algunos pacientes se quejan de ceguera durante esta fase y esto puede ser causa del delirio de emergencia.

La ketamina es excitatoria para el sistema límbico donde provoca un patrón convulsivo limitado a esta estructura y que no se extiende a áreas corticales

A diferencia del tiopental la ketamina aumenta el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno. En dosis de 2 mgs./kilo de peso en forma experimental se ha encontrado que aumenta el flujo sanguíneo cerebral un 80% retornando a lo normal en 30 minutos, mientras el consumo de oxígeno aumentó en un 16% y retornó a los valores normales en 20 minutos. Este aumento fue bloqueado por el uso previo de tiopental y en otros trabajos por la hipocapnia.

Reacciones de Emergencia: No hay claridad sobre la incidencia, severidad y significado del delirio de emergencia. Las reacciones sicomiméticas varían desde sueños placenteros (mórbidos y en tetricolor), experiencias dissociativas o extracorpóreas (fuera del cuerpo), sensación de estar flotando, imágenes vívidas, viajes fantásticos y ocasionalmente franco delirio, acompañado de excitación, confusión, euforia y miedo.

En general se pueden presentar tres problemas:

- Reacciones de emergencia.
- Sueños y alucinaciones.
- Efectos sicomiméticos a largo plazo.

Estos fenómenos se producen en general en las primeras 24 horas, aun cuando para otros autores se pueden ver hasta una semana después de una anestesia con ketamina.

Son secundarias a depresión del núcleo que transmite la impresión visual y auditiva (n. coliculus inferior y geniculado medial) conduciendo a una mala interpretación de los estímulos.

La presentación varía del 5 al 30%. Existen factores que aumentan la incidencia:

- Edad: Mayor de 16 años.
- Sexo: Femenino.
- Dosis: Mayor de 2 mg/kilo.
- Historia de trastornos de personalidad.
- Individuos que suelen soñar.

- Administración rápida (mayor de 40 mg/min).
- El uso concomitante con drogas como la atropina y el droperidol.
- Cuando se usa en anestesia regional venosa.

A pesar de los hallazgos en la literatura, parece ser que el hecho de tapar los ojos y de despertar en un sitio tranquilo no disminuye la incidencia de estos fenómenos. Hay factores que disminuyen la incidencia: en la materna prácticamente no se han visto estas reacciones, con el uso repetido, desaparecen generalmente después de la tercera aplicación en períodos cortos, es probable que no se presenten en niños, su incidencia está también disminuida en pacientes geriátricos.

Las reacciones de emergencia, sobre todo los sueños, pueden ser atenuados con la premedicación con benzodiazepinas. De las benzodiazepinas sólo el loracepam ("Ativán") a dosis altas (25-50 mcg/kilo) administrado IV 5 minutos antes de la aplicación de la ketamina, puede atenuar efectivamente todas las secuelas. Igualmente el uso concomitante de halotano atenuará estos efectos. Una vez aparecidas las reacciones de emergencia, especialmente el delirio, puede ser manejado con una droga colinérgica como lo es la fisostigmina ("Antilirium"), la cual pasa adecuadamente la barrera hematoencefálica.

Efectos respiratorios: La mayoría de los autores están de acuerdo en que la ketamina no produce significativa depresión respiratoria. Pero la ketamina administrada en forma rápida o en presencia de premedicación con opiáceo puede llevar a apnea con disminución notable de PO₂ si el paciente está respirando aire ambiente. La respuesta ventilatoria al CO₂ es mantenida.

Produce relajación del músculo bronquial, siendo por tanto muy usada en asmáticos. Conserva los reflejos de la vía aérea superior, no queriendo decir esto que el paciente esté libre de una broncoaspiración. Aumenta las secreciones. La tos, el hipo y el laringoespasma ocurren raramente con ketamina, siempre y cuando no se estimule demasiado la vía aérea, siendo más frecuente en niños.

Efectos cardiovasculares: Los efectos cardiovasculares de la ketamina son semejantes a los producidos por las aminas simpáticas. Produce un aumento de la presión arterial sistólica de 20 a 40 mm de Hg y un ligero aumento de la presión diastólica, el cual es evidente generalmente cuando la sistólica está cayendo. Este aumento es progresivo durante los primeros 3-5 minutos y cae a lo normal en 15-20 minutos.

El efecto simpático obedece a inhibición de retoma de catecolaminas provocado por la ketamina en la terminal nerviosa. Por lo anterior habrá también un aumento de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco, del consumo de oxígeno miocárdico, aun cuando disminuye la resistencia vascular coronaria.

La atenuación de los parámetros hemodinámicos puede ser lograda con el uso previo de benzodiazepinas, principalmente del flunitrazepam ("Rohypnol") o con el uso de droperidol (pero aumenta secuelas de emergencia).

Se ha demostrado que la ketamina tiene un efecto de depresión miocárdica directo, que queda opacado en el paciente normal por el efecto simpaticomimético. En el paciente con un sistema nervioso simpático agotado y sin mecanismos compensatorios como sería el paciente en shock séptico, por ejemplo, este efecto depresor se haría patente.

Otros: En la paciente embarazada la ketamina tiende a incrementar el tono uterino y la presión en el útero y la intensidad y frecuencia de las contracciones por un período de 5 a 15 minutos, efecto similar al de los derivados del ergot; este efecto es más notable durante los primeros meses del embarazo y poco notable en el tercer trimestre. Se dice entonces, que la dosis de ketamina no debe pasar de 25 mg en pacientes con abrupcio o prolapso de cordón. Pasa rápidamente la barrera placentaria, pero a dosis de 1 mg/kilo es segura para el feto.

Se ha detectado un ligero aumento de la presión intraocular luego de la administración IV e IM de la droga.

Por su efecto simpático tiende a aumentar ligeramente la glucosa sanguínea, alcanzando el pico a los 15 a 20 minutos y permaneciendo por 2 horas.

Dosis: La ketamina se usa por vía venosa o muscular, esta última muy utilizada en niños, igualmente en ellos se ha usado por vía nasal para premedicación (trabajo en curso), para regional venosa con gran incidencia de efectos sicomiméticos al aflojar el torniquete y por vía epidural para analgesia, no muy popular por los como el GABA. Como el tiopental, no tiene efecto analgésico.

Es metabolizado a nivel hepático por hidrólisis a metabolitos inactivos, siendo el principal el ácido carboxílico.

Produce dolor variable e irritación a la inyección en 25% de los pacientes, el cual depende del calibre de la vena y de la velocidad de inyección (mayor con inyecciones lentas). Se disminuye con la premedicación con opiáceos.

En pacientes jóvenes no premedicados, el sueño está acompañado de fenómenos excitatorios (movimientos musculares involuntarios e hipertonia), se atenúan notablemente con el uso previo de opiáceos (fentanyl 2 ug/kilo).

Causa una disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la presión intracraneana igual al del tiopental.

Dosis de 0.3 mg/kilo producen una ligera caída en la presión arterial (14%) y en la frecuencia cardíaca y en la resistencia vascular periférica (17%). Por esto se acepta que la estabilidad cardiovascular es la característica de la inducción con etomidato.

La depresión respiratoria es menor que con tiopental, pero en inducciones rápidas se puede llevar al paciente a la apnea. Produce disminución del volumen corriente (25%), lo cual se compensa con un aumento en la frecuencia respiratoria.

Un efecto notable del etomidato es la supresión adrenocortical que produce, manifestada en el postoperatorio inmediato por los niveles disminuidos de cortisol y aldosterona y por la falla de la ACTH para provocar un incremento de

ellas. El mecanismo parece ser una inhibición de la enzima 11 beta-hidroxilasa. Esta acción se prolonga por 4-8 horas luego del uso de la droga.

2.A.2.2 PROPOFOL

Es un isopropilfenol (alkil fenol) sustituido, de rápida acción. Comercialmente "Diprivan".

Es insoluble en agua e inicialmente fue solubilizado en cremofor. Se presenta en forma de emulsión la cual se debe almacenar por debajo de 25°C. Contiene 10 mg/ml en ampollas de 20 cc.

Posee acción sedante e hipnótica corta, antiemética y antipruriginosa.

La administración IV de propofol, a la dosis de 2- 2,5 mg/kg, causa pérdida de la conciencia con la misma rapidez que el thiopental. El efecto es dosis-dependiente.

La duración del efecto es muy breve y la recuperación después de una dosis única o tras infusión continua es muy rápida, suave y con confusión postoperatoria mínima.

A nivel cardiovascular, ocasiona hipotensión por disminución de las resistencias periféricas y bradicardia que puede llegar al paro cardiaco. Disminuye el consumo de O₂ y el flujo sanguíneo miocárdica. La respiración es profundamente deprimida, en particular, durante la inducción, efecto potenciado por los opiáceos. No altera las funciones hepática ni renal. Disminuye la presión intracraneal y la presión intraocular.

No interactúa con los bloqueantes neuromusculares. Tiene propiedades anticonvulsivantes. Induce amnesia, pero de menor grado que las benzodiazepinas. No produce liberación de histamina. El efecto secundario más frecuente es dolor en el sitio de inyección con riesgo de tromboflebitis. El rápido aclaramiento del propofol en perfusión continua no plantea problemas de acumulación del fármaco. La insuficiencia renal crónica no afecta a su duración de acción.

Su principal indicación es la inducción (1-2 mg/kg/IV) y mantenimiento de la anestesia general (50-200 mg/kg/min/IV) y la sedación (25-100 mg/kg/min/IV) de pacientes con ventilación artificial en las unidades de medicina intensiva.

Durante su administración, los pacientes deben ser monitorizados de manera continua para detectar una posible hipotensión, obstrucción en el tracto respiratorio o una insuficiente toma de oxígeno.

De rápida iniciación de acción por su alta liposolubilidad, con pérdida de la conciencia en menos de 60 segundos. El despertar ocurre en 4-8 minutos, y a diferencia del tiopental, hay poca sedación postoperatoria.

A nivel cardiovascular el propofol a dosis de 2 mg/kilo produce una caída de la presión arterial (hasta 30% en algunos trabajos) como consecuencia de una disminución de la resistencia vascular periférica, con pocos cambios en la frecuencia cardíaca. Estos cambios son más notables con inyecciones rápidas.

A nivel respiratorio el propofol produce una reducción marcada del volumen corriente, llevando frecuentemente a una apnea de 30-60 segundos. No altera el tono del músculo bronquial. Parece ser que deprime los reflejos laríngeos y el laringoespasma es poco frecuente. Su recuperación es rápida con mínima confusión postoperatoria. Es importante también su efecto antiemético o con el uso de droperidol (pero aumenta secuelas de emergencia).

Analgesia

En los procesos quirúrgicos con anestesia se utilizan analgésicos de gran potencia como son los opiáceos mayores. No producen amnesia. El fentanilo es el mórfico más utilizado en la anestesia para cirugía, usándose remifentanilo y alfentanilo en procedimientos cortos como legrados, desbridamiento de abscesos etc. Estos últimos se están utilizando también en procesos quirúrgicos más largos, en perfusión continua. Al tratarse de opiáceos de gran potencia

dan una gran estabilidad hemodinámica y al mismo tiempo su tiempo de acción tan corto los hacen muy manejables clínicamente. El único inconveniente es que si se trata de cirugías dolorosas, hay que comenzar con otro mórfico de acción más larga (meperidina, cloruro mórfico) antes de retirar la perfusión, para evitar que se genere un periodo de ventana ausente de analgesia que provocaría intenso dolor en el paciente.

En el proceso anestésico se utiliza uno o varios de los siguientes opiáceos: morfina, meperidina, fentanilo, sufentanilo, alfentanilo y remifentanilo.

La acumulación de metabolitos activos en la insuficiencia renal produce narcosis y depresión respiratoria en el caso de la morfina y convulsiones por la normeperidina, metabolito de la meperidina. Producen sedación y depresión respiratoria.

Como consecuencia de la disminución de la ventilación alveolar, aumentan la PCO₂, disminuyen el pH arterial y la PO₂, apareciendo acidosis metabólica.

El grado de depresión no sólo depende de la dosis sino también de la vía de administración y velocidad de acceso al SNC. Morfina y meperidona pueden producir broncoespasmo. Fentanilo, sufentanilo y alfentanilo pueden provocar rigidez de la pared torácica que impida la ventilación (se corrige con relajantes musculares).

Efectos adversos de los opiáceos mayores

- Náuseas y vómitos.
- Miosis.
- Epilepsia (sólo normeperidina, metabolito de la meperidina).
- Bradicardia (excepto meperidina que por sus propiedades anticolinérgicas produce taquicardia).
- Depresión de la contractilidad cardiaca (sólo meperidina).
- Vasodilatación periférica.
- Liberación de histamina (morfina y meperidina).
- Disminución de la motilidad gastrointestinal (mayor tiempo de tránsito).

- Espasmos del esfínter de Oddi.
- Rigidez muscular (especialmente a dosis altas, alfentanilo, en ancianos, en administración rápida y empleo simultáneo de óxido nitroso), estreñimiento y retención urinaria.
- Disminución de la tasa metabólica cerebral de O₂ y del flujo cerebral, aumento de la tensión intracraneal.
- Bloquean la liberación de hormonas de stress.

2. A.2.3 RELAJACIÓN MUSCULAR

El uso clínico de los relajantes musculares se plantea siempre que se requiere intubación endotraqueal, debido a que los tejidos de esta zona son muy reflexógenos y siempre que la cirugía que se va a realizar requiera la relajación de los tejidos musculares para su realización.

Se clasifican en dos grupos: despolarizantes o leptocurares (RMD) y no despolarizantes o paquicurares (RMND).

2. A.2.4 Relajantes musculares despolarizantes (RMD)

Los RMD actúan como agonistas de los receptores nicotínicos de la placa motriz, pero al contrario que la acetilcolina no es metabolizada por la acetilcolinesterasa, por lo que persisten largo tiempo en la unión neuromuscular. La activación repetida del receptor conduce a una reducción progresiva de la respuesta de éste y a una pérdida de la excitabilidad muscular. Inicialmente la despolarización prolongada se traduce en fasciculaciones musculares transitorias a las que siguen un bloqueo de la transmisión con parálisis muscular.

El único RMD utilizado hoy día es la succinilcolina suxametonio. Es el de acción más corta y más rápida, su indicación por excelencia es la inducción e intubación rápida (cualquier situación en la que existe riesgo de regurgitación o vómito en la inducción o posibilidad de intubación difícil, en enfermos con

estómago lleno, obstrucción intestinal, hernia de hiato, obesidad, embarazo, traumatismos y diabetes). Sus efectos relajantes se manifiestan en primer lugar, en el músculo esquelético, tórax y abdomen, seguido de las extremidades inferiores y resto de músculos. Puede producir aumento de los niveles plasmáticos de potasio, liberación de histamina y efectos sobre ganglios vegetativos.

La reversión del bloqueo de los RMD se produce por su metabolización por la colinesterasa plasmática (pseudocolinesterasa), siendo la duración de sus efectos muy corta (7 minutos).

Las reacciones adversas más graves del suxametonio son bradicardia, hiperpotasemia, arritmias, paro cardíaco, hipertermia maligna (sobre todo, asociado a un anestésico inhalatorio), shock anafiláctico y parálisis prolongada. Otras menos graves: fasciculaciones, mialgias, aumento de la presión intragástrica, intraocular e intracraneal. Está contraindicado en politraumatismo, grandes quemados, distrofias musculares como rabdomiolisis y Parkinson, miopatías no diagnosticadas, enfermedades neurológicas como encefalitis y lesiones de médula espinal.

2. A.2.5 Relajantes musculares no despolarizantes (RMND)

Los RMND también se unen a los receptores pos sinápticos nicotínicos, pero actúan como antagonistas competitivos. Como consecuencia, no se produce la despolarización necesaria para propagar el potencial de acción muscular.

Los RMND más utilizados son: pancuronio, vecuronio y rocuronio (compuestos esteroideos) y atracurio, cisatracurio y mivacurio (bencilisoquinolonas).

Todos los RMND muestran una alta ionización a pH 7,4, baja liposolubilidad, baja unión a proteínas y un volumen de distribución pequeño. No atraviesan la placenta, la barrera hematoencefálica ni la mucosa del tracto gastrointestinal.

La instauración de la relajación muscular es rápida y se observa una debilidad motora inicial que progresa a parálisis muscular. Los primeros músculos en

paralizarse son los extrínsecos oculares y los faciales, seguido de extremidades, cuello y tronco.

Finalmente, se paralizan los músculos intercostales y el diafragma, lo que conduce a la apnea. La recuperación sigue el orden inverso. Rocuronio es el RMND de elección en la inducción de secuencia rápida.

También pueden bloquear receptores nicotínicos ganglionares que se manifiesta como taquicardia e hipotensión (pancuronio, atracurio), estimular la liberación de histamina por los mastocitos (mivacurio y atracurio) y antagonizar receptores muscarínicos cardiacos (pancuronio, rocuronio).

Pancuronio puede desencadenar arritmias ventriculares, especialmente cuando se combina con halotano y antidepresivos tricíclicos y reacciones alérgicas al bromuro. Atracurio produce broncoespasmo (evitar en asmáticos) y convulsiones sobre todo en insuficiencia hepática. Vecuronio no posee efectos cardiovasculares y no se prolonga su acción en cirrosis hasta dosis superiores a 0,15 mg/kg.

Mivacurio y rocuronio por su inicio de acción rápido y corta duración se están utilizando cada vez más, debido al auge de la cirugía sin ingreso. El resto de RMND presentan una duración de acción entre 20-40 minutos y comienzo de acción entre 2-3 minutos, se usan en todas las cirugías que requieran relajación muscular y sean de mayor duración.

El bloqueo de los RMND se revierte por su redistribución, metabolismo hepático y excreción o por agentes reversiones específicos, ya sea por la administración de acetilcolina o por la administración de anticolinesterásicos que aumentan la cantidad de acetilcolina endógena disponible para competir por los receptores. El mivacurio sufre hidrólisis por las pseudocolinesterasas y atracurio se degrada espontáneamente en el plasma al pH y temperatura corporal (eliminación de Hoffman). Rocuronio se secreta prácticamente inalterado por la bilis. El resto de RMND se metaboliza de forma variable en el hígado.

Algunos metabolitos desacetilados del pancuronio y vecuronio tienen actividad bloqueante neuromuscular. Laudanosina es un metabolito tanto de atracurio como de cisatracurio y a dosis altas desencadena crisis epilépticas.

El pancuronio debe dosificarse con cautela en la insuficiencia renal (contraindicación relativa) y en la insuficiencia hepática tiene además un efecto prolongado. El vecuronio, rocuronio y mivacurio pueden tener un efecto prolongado en las insuficiencias hepática y renal. Además, la duración de acción de vecuronio se prolonga en el postparto, SIDA y en el uso prolongado por acúmulo de su metabolito 3-hidroxilo. El atracurio y cisatracurio son independientes de procesos orgánicos.

Sus efectos bloqueantes neuromusculares pueden intensificarse por la acción de amino glucósidos, polimixina, clindamicina, lincomicina, tetraciclinas, anestésicos inhalatorios (sobre todo, enflurano y halotano), anestésicos locales, anti arrítmicos y antagonistas del calcio, así como en caso de hipotermia, acidosis respiratoria, hipopotasemia e hipotiroidismo. El efecto de los RMND disminuye en caso de tratamientos antiepilépticos crónicos (especialmente fenitoína), enfermos con quemaduras y hemiplejía (realizar la monitorización en el lado sano).

2.3 INTUBACIÓN

Una vez el paciente está inducido se procede a la colocación de un relajante muscular para facilitar la técnica de intubación. Se requiere de un relajante de iniciación de acción rápida y de breve duración. Estas condiciones las reúne la succinilcolina y el rocuronio. Recuerde que el paciente entrará en apnea, y estará sin soporte respiratorio durante el tiempo que dure la intubación, por lo tanto es importante que durante la inducción esté oxigenándolo con un flujo alto de oxígeno y que le dé presión positiva antes de entrar a intubar.

Obviamente, previo a todo este proceso, se debió ver la disponibilidad del equipo necesario y revisado su funcionamiento. Se debe tener a la mano

entonces un laringoscopio con la valva adecuada según paciente, cánulas oro faríngeas, tubos endotraqueales del calibre indicado, y en fin, todo el equipo ya analizado en el segundo capítulo.

Hay indicaciones absolutas de intubación:

- a.-** Cirugías mayores de 30 a 40 minutos.
- b.-** Paciente con estómago lleno, por el riesgo de broncoaspiración.
- c.-** Cuando se usan relajantes no despolarizantes.
- d.-** En cirugía de cabeza, cuello y cara.
- e.-** En procedimientos en los cuales pueda ser difícil el control de la vía aérea, por ejemplo, en posición prona.

En este momento, por el uso de la máscara laríngea, algunas de estas indicaciones se vuelven relativas

Hay otras contraindicaciones que pueden ser relativas y en las cuales un factor decisivo puede ser la destreza del anestesiólogo, este es el caso del paciente obeso por ejemplo. Por esto es mejor analizar cada caso individualmente y sopesar riesgos. En caso de dudas entre intubar un paciente o no, es mejor intubarlo.

Para la técnica de la intubación, el anestesiólogo debe estar sentado, y la cabeza del paciente a la altura de su apéndice xifoides.

Se procede a colocar al paciente en la posición adecuada para la laringoscopia. La posición debe ser aquella en la cual los ejes bucal, faríngeo y laríngeo tiendan a estar en línea recta, lo cual permite una mejor visualización de la glotis. Lo anterior se logra al colocarle al paciente una almohada bajo el occipucio, para elevar la cabeza 5-10 cm y extendiendo la articulación occipito-atloidea. Esta posición ha sido comparada a la posición del estornudo o para otros como "oliendo una flor".

Una vez el paciente está posicionado, se hace la laringoscopia. Se toma el laringoscopio con la mano izquierda, por el mango (como un lápiz), luego puede ayudarse a la apertura de la boca del paciente, bien sea con la maniobra de los

dedos cruzados, o colocando la región tenar e hipoténar de la mano derecha en la frente del paciente, lo cual ayuda a la extensión de la articulación occipitoatloidea y con el tercero o cuarto dedo colocado en el mentón se ayuda a la apertura de la boca.

Se procede entonces a introducir la valva del laringoscopio por la comisura labial izquierda del paciente, con el mango dirigido hacia el hombro derecho; una vez la punta de la valva ha llegado a la orofaringe, haciendo tracción sostenida se gira en un ángulo de 45 grados hacia la línea media, de tal forma que la lengua quede rechazada hacia el lado izquierdo, por fuera del borde libre de la valva y el mango quede en la línea media. En este momento el mango se abraza con toda la mano y se tracciona hacia arriba y abajo; al visualizar la epiglotis se coloca la punta de la valva sobre la vallécula (si está trabajando con valva curva o pisa la epiglotis si está usando valva recta) y se hace tracción hacia arriba y abajo para levantar la epiglotis e identificar la glotis. La técnica más común es la que introduce la valva por la comisura derecha del paciente, con el mango dirigido hacia el lado izquierdo y luego se centra, quedando en la misma posición que la anterior; el resto de la técnica es igual.

Identificadas las cuerdas, se introduce el tubo endotraqueal por la comisura derecha, con la curvatura hacia ese lado y una vez en oro faringe se endereza (curvatura en la línea media) e introduce a través de la glotis.

El paso siguiente es conectar el paciente a la máquina de anestesia y verificar la posición correcta del tubo en la tráquea, lo cual se comprueba por la expansión pulmonar y por la auscultación (auscultar siempre en ambas regiones axilares tórax). En caso de intubación esofágica no se verá expansión del tórax, ni se auscultarán ruidos respiratorios, el paciente se pondrá cianótico y el epigastrio se distenderá. La mejor forma de evitar la intubación esofágica es no introducir el tubo a ciegas, sino sólo cuando estemos con seguridad viendo las cuerdas. En caso de intubación mono bronquial (se auscultan ruidos

respiratorios en sólo un hemitórax) se retira el tubo en forma progresiva hasta que se oiga ventilación en ambos hemitórax.

La intubación no es una práctica exenta de riesgos, son varias las complicaciones que se pueden presentar, entre ellas:

- 1.- Trauma de tejidos blandos, como heridas de labio, lengua, pilares etc.
- 2.- Fracturas dentales, o arrancamiento. En este caso se debe estar seguro de que el diente no se haya ido a través de la vía aérea.
- 3.- Respuesta simpática aumentada. El estímulo de la vía aérea con el laringoscopio y en menor proporción el paso del tubo a través de la tráquea provocará una descarga simpática, con aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, lo cual puede precipitar una crisis o un accidente en el paciente hipertenso o con coronariopatía. Para atenuar esta respuesta se pueden tomar las siguientes medidas:
 - a.- Inducción profunda. La cual se puede lograr con el uso de opiáceos previo al agente inductor. Se recomienda el fentanyl en dosis de 3-5 microgramos por kilo.
 - b.- Lidocaína: 1.5-2 mg/kilo, aplicada 90 segundos antes de la intubación. Es una alternativa más, combinada con las otras. Como método único tiene poco efecto.
 - c.- En casos severos habrá que acudir a drogas como el nitroprusiato, que tiene acción rápida y a la vez corta vida media, lo que facilita la dosificación (0.5-1 micro/k/min inicialmente).
 - d.- Y lo más importante es una técnica de intubación con la menor manipulación posible de la vía aérea, idealmente que dure menos de 20 segundos.

Otra complicación sería:

- 4.- Broncoespasmo en el paciente asmático. La mayoría de las veces obedece a superficialidad anestésica previo a la intubación; por tanto, se recomienda inducción a un plano adecuado, puede ayudar igualmente la lidocaína y el hacer una intubación con mínima manipulación de la vía aérea.

5.- Intubación esofágica.

6.- Intubación mono bronquial.

7.- Complicaciones inherentes al mango inflable, las cuales se presentan cuando hay sobre inflación de éste, alcanzando presiones superiores a la presión de perfusión de la tráquea (25-30 mm Hg), lo cual provocaría áreas de isquemia sostenida. Por esto se recomienda en cirugías prolongadas, desinflar el mango cada dos horas por un período de 10 minutos.

8.- Faringitis se ve con mayor frecuencia en mujeres. Igualmente se puede presentar traqueítis y pólipos en menor frecuencia.

9.- Intubación mono bronquial.

10.- El edema subglótico.

Una vez el paciente está intubado, se conecta a la máquina y se pasa a la fase de:

2. B MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA

Consiste en sostener el paciente en un plano de anestesia quirúrgica controlada. Para lograrlo se utilizan concentraciones variables de los diferentes gases anestésicos, con los circuitos y sistemas de administración anestésica ya discutidos.

En la fase de mantenimiento, que suele coincidir con la intervención, se administran, generalmente, una serie de fármacos hipnóticos (intravenogésicos que mantienen al paciente anestesiado. Si toda la intervención se desarrolla con fármacos intravenosos se considera que es una anestesia total intravenosa (TIVA).

La situación anestésica conseguida tras la inducción debe mantenerse tanto tiempo como dure la situación que lo ha requerido (pruebas diagnósticas –TAC, RMN–, acto quirúrgico etc.). Esto se conseguirá con los mismos fármacos expuestos anteriormente y nos guiaremos tanto del conocimiento farmacológico de los mismos, como de la situación clínica del paciente para el correcto manejo de los mismos. Para ello se utilizan vaporizadores en caso de la

anestesia inhalatoria o en caso de anestесias endovenosas, sistemas de perfusi3n o bolos de f3rmacos seg3n los casos.

Para el mantenimiento disponemos en este momento en la pr3ctica cl3nica del 3xido nitroso, del halotano, del enflurane, del isoflurane y en alg3n tiempo variable del sevoflurane y el desflurane.

Cada uno de estos gases tiene una dosis para mantenimiento, las cuales se dosifican de acuerdo al paciente, dando siempre una concentraci3n de ox3geno en la mezcla que no sea hip3xica (mayor del 21%).

2. B.1 OXIGENO

Se puede obtener por:

- 1.- descomposici3n t3rmica de algunos de sus compuestos (reacciones qu3micas),
- 2.- por electr3lisis del agua y
- 3.- por destilaci3n del aire. El m3todo m3s utilizado es el 3ltimo por ser m3s pr3ctico y econ3mico.

El ox3geno se puede tener para uso cl3nico en forma l3quida o forma comprimida. El ox3geno l3quido requiere de envases especiales con aislamiento t3rmico y escape autom3tico de gas a una presi3n regulada. Lo anterior para evitar que el calentamiento continuo del ox3geno l3quido en un recipiente herm3tico produzca grandes aumentos de la presi3n de vapor (a 20oC alcanza un valor de 4.000 atm3sferas). En tales recipientes la presi3n ser3 de 10 atm3sferas y la temperatura es ligeramente superior a su punto de ebullici3n 183oC.

En los quir3fanos, por el contrario vamos a tener balones con ox3geno comprimido.

Dentro de las mezclas utilizadas en la pr3ctica anest3sica la concentraci3n de ox3geno no debe ser inferior a su concentraci3n en el aire ambiente (21%), para evitar fen3menos hip3xicos.

Obviamente, el uso de altas concentraciones (FiO_2 1.0) por más de doce horas puede producir daño pulmonar variable en el adulto, además de la fibroplasia retroental que puede inducir al niño.

2. B.2 OXIDO NITROSO

El óxido nitroso (monóxido de dinitrógeno; N_2O) es un gas incoloro, sin olor o sabor apreciables. Es el único gas inorgánico práctico para la anestesia clínica. Se expende en cilindros de acero en forma de líquido incoloro a presión, y en equilibrio con su fase gaseosa. Conforme sale del cilindro, cierta cantidad de óxido nitroso líquido vuelve al estado gaseoso; por tanto, la presión del tanque se conserva casi constante hasta que se ha evaporado todo el líquido.

El óxido nitroso es más pesado que el aire. El óxido nitroso tiene una solubilidad relativamente baja en la sangre; la tasa de partición sangre: gas a $37^\circ C$ es de 0.47.

2.B.2.1 Propiedades farmacológicas

Características generales.

El óxido nitroso viene envasado en forma líquida en balones de color azul. A la presión atmosférica puede permanecer líquido siempre que la temperatura sea inferior a $-89^\circ C$. Encerrado en un recipiente hermético y a temperatura ambiente, la presión en el interior aumenta a medida que la temperatura se aumenta. Así a $0^\circ C$. la presión es de 31 atmósferas y a $20^\circ C$. es de 51 atmósferas.

Como se dijo antes, el punto crítico es de $36.5^\circ C$ (temperatura por encima de la cual no puede comportarse como líquido), en este punto la presión será de 71.7 atmósferas. A los $65^\circ C$ la presión ejercida será de 175 atmósferas con el riesgo de que los balones no resistan.

Al igual que el oxígeno, el óxido nitroso no debe ponerse en contacto con grasas orgánicas por el peligro de crear llama.

Dos aspectos que debemos analizar inicialmente con relación al óxido nitroso son el efecto del segundo gas y la hipoxia por difusión. Ambos fenómenos obedecen a la gran difusibilidad del gas. El efecto del segundo gas se presenta, cuando le estamos administrando al paciente una mezcla de oxígeno, óxido nitroso y otro anestésico inhalatorio (segundo gas); al llegar esta mezcla al alvéolo y difundir el óxido nitroso rápidamente a la sangre, inmediatamente se aumentará la concentración del segundo gas creando un gradiente de concentración hacia la sangre y facilitando el paso de éste (efecto de arrastre). La hipoxia por difusión es un fenómeno que se presenta al suspender el suministro de óxido nitroso al paciente. Cuando sucede, al caer abruptamente la concentración de óxido nitroso en el alvéolo, se crea un gradiente de concentración de la sangre al alvéolo y éste se llenará del gas y producirá una caída en la presión de oxígeno alveolar. Como conclusión, el óxido nitroso facilita la inducción y el mantenimiento con los otros gases inhalatorios y disminuirá la MAC de ellos. También concluimos que, siempre al discontinuar el uso del óxido nitroso, debemos oxigenar al paciente con oxígeno al 100% por tres minutos o más.

Por las mismas características de difusibilidad (puede ser cargado por la sangre en cantidades sustanciales) el óxido nitroso puede intercambiarse con nitrógeno (cuya baja solubilidad, coeficiente de partición sangre/gas = 0.015, limita su remoción de la sangre) y acumularse en cavidades aéreas. Hay pues una diferencia de 35 en los coeficientes de partición de ambos gases, por lo tanto por cada molécula de nitrógeno eliminado de los espacios aéreos ingresarán 35 de óxido nitroso. De lo anterior se deduce que el óxido nitroso no debe utilizarse en pacientes con neumotórax, grandes distensiones abdominales, neuromoencefalografías previas, en pacientes con riesgo de embolismo aéreo (aumenta grandemente la burbuja), en cirugías de miringoplastias, etc.

Acciones: SNC: Del óxido nitroso podemos decir que es un buen analgésico, que no tiene efectos anestésicos por su alta MAC y por lo tanto es un coadyuvante a la anestesia.

Es controvertido su uso en neuroanestesia, puesto que su uso aislado en el humano aumenta el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Este efecto es opacado por el tiopental, los narcóticos y grados variables de hiperventilación. Los valores reportados para incrementos en el volumen sanguíneo cerebral son de 11% durante normocapnia, sin incrementos durante la hipocapnia.

Igualmente sus efectos sobre la reabsorción y producción del LCR son mínimos.

Cardiovasculares: Directamente deprime el miocardio en una forma dosis dependiente. Se habla de que puede tener un efecto estimulante simpático, lo cual opaca cualquier efecto depresor miocárdico, y el efecto se sostendría aún con anestésicos inhalatorios potentes, atenuando los efectos de éstos sobre los parámetros hemodinámicos.

Tiene, además, el óxido nitroso un efecto de aumento de la resistencia vascular pulmonar que debe ser tenido en cuenta.

Respiratorios: Pocos o ningún efecto tiene el óxido nitroso a nivel de bronquios, función ciliar, etc.

Dosis: Se utiliza para inducción de la anestesia a concentraciones del 80%, lo cual hace que la mezcla sea hipóxica y un tanto insegura, nosotros preferimos utilizarlo a concentraciones un tanto menor (60-70%). Para mantenimiento se usa del 50% al 66%.

2. B.2.2 Complementación con otros anestésicos.

Cuando se añade óxido nitroso al halotano en concentraciones combinadas que no alteran la profundidad de la anestesia, las pupilas se dilatan y se incrementa la concentración de noradrenalina circulante. En estas condiciones, se incrementan presión arterial, resistencia vascular periférica total y gasto

cardiaco. Al incrementar la profundidad de la anestesia con halotano mediante la administración concurrente de óxido nitroso se produce aumento del flujo sanguíneo cerebral y disminución del flujo hacia los riñones y las vísceras, sin cambios importantes en la presión arterial.⁸

La complementación de la anestesia a base de enflurano con 70% de óxido nitroso da por resultado reducción de la concentración de enflurano que se requiere y una activación similar, pero menos notable, sobre el sistema nervioso simpático. Asimismo cuando se administra óxido nitroso con isoflurano son menores la depresión respiratoria y la hipotensión general que con la misma profundidad de anestesia lograda con isoflurano solo.

Ventajas

El óxido nitroso es un agente analgésico no inflamable, no irritante y poderoso; la iniciación y la recuperación de sus efectos son muy rápidas, y presenta poca o ninguna toxicidad en las aplicaciones clínicas ordinarias.

Su aplicación principal es complemento de otros agentes específicos, potentes o de ambos tipos, lo que permite utilizar dosis más pequeñas de estos últimos, con un tiempo de recuperación más breve y menor probabilidad de complicaciones.

Efectos adversos: La administración del N₂O es el efecto de gas en espacios cerrados. El óxido nitroso circulante en sangre sufre un intercambio con cualquier espacio cerrado que contenga gases en su interior hasta que se alcance el equilibrio de presiones parciales. Dado su efecto concentrador ya explicado, el volumen de N₂O que difunde a dichas cavidades cerradas será mayor que el volumen de nitrógeno que escapa de esas áreas. En cavidades adaptables, es decir, extensibles tales como los intestinos, cavidad pleural o peritoneal, se producirá un aumento del volumen de dichos espacios

⁸ Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.

distendiendo los mismos. En las cavidades cerradas rígidas como el oído medio, senos peri nasales, cavidad craneal, etc., se producirá por el contrario un aumento de la presión.

Contraindicaciones:

Dada su característica de ser unas 35 veces más soluble que el nitrógeno, se contraindica su empleo en situaciones de embolismos aéreos, neumotórax, obstrucciones intestinales, neumoencéfalo, neumoencefalografías, quistes aéreos pulmonares, presencia de burbujas intraoculares y cirugía del tímpano.

En intervenciones prolongadas, el N₂O difunde al manguito de los tubos endotraqueales aumentando su presión, por lo que dicha presión debe ser monitoreada y extraer el volumen en exceso, si se produce su incremento.

Dado su efecto de aumento de las resistencias vasculares pulmonares, este agente debe ser evitado en casos con hipertensión pulmonar severa.

En pacientes para cirugía de revascularización miocárdica con pobre función ventricular su empleo debe ser evitado.

En la cirugía con circulación extracorpórea su uso debe ser discontinuado al fin del Bypass cardiopulmonar por el peligro de incrementar burbujas remanentes en el torrente circulatorio y agravar así un embolismo aéreo.

Efectos tóxicos:

El óxido nitroso posee un efecto inhibitor de la enzima metioninasintetaza por oxidación irreversible del átomo de cobalto en la vitamina B₁₂. Esta enzima es necesaria para la formación de la mielina. Además inhibe la enzima thymidalatosintetaza, necesaria para la síntesis del DNA.

La exposición prolongada al N₂O (períodos mayores de 6 a 8 h), puede producir anemia megaloblástica, neuropatías periféricas y anemia perniciosa. Se han planteado los posibles efectos teratogénicos del N₂O por lo que algunos recomiendan evitar su uso en las mujeres embarazadas durante el

primer trimestre del embarazo. El nitroso puede también afectar la respuesta inmunológica a la infección interfiriendo con la quimiotaxis y la motilidad de los leucocitos polimorfonucleares.⁹

2. B.3 ISOFLUORANO

Es un isómero del enflurano, sujeto a varios estudios previo a la aprobación para uso clínico, ya que los estudios iniciales hablaban de un potencial carcinogénico (1-cloro-2,2,2-trifluoroetil difluorometil éter) es un éter halogenado usado como anestésico inhalatorios. Junto con el enflurano y el halotano, reemplazaron a los éteres inflamables usados en los primeros días de la cirugía. El isoflurano es siempre administrado en conjunto con aire u oxígeno puro. A menudo se utiliza también el óxido nitroso. Aunque sus propiedades físicas indican que la anestesia puede ser inducida más rápidamente que el halotano, su actitud puede irritar el sistema respiratorio, negando su ventaja teórica conferida por sus propiedades físicas. Se utiliza normalmente para mantener el estado de anestesia general inducido por otra droga como el tiopental o propofol. Se vaporiza rápidamente pero es líquido a temperatura ambiente. Es completamente no inflamable.

2.B.3.1 Farmacología

Es un metil-etil-éter halogenado, isómero del enflurano. A temperatura ambiente es un líquido transparente, no inflamable con olor etéreo y algo irritante. Tiene una CAM de 1,1 lo que indica que tiene una buena potencia anestésica. Presenta una solubilidad intermedia, con un coeficiente de partición sangre/gas de 1,4. Presenta una estabilidad elevada. El coeficiente de partición grasa/sangre es de 45, lo que resulta en una eliminación y despertar rápidos.

⁹ Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.

Causa un incremento del CO₂ del 20% al inicio de su administración, que revierte con hiperventilación. Inhibe la respuesta refleja vasoconstrictora a la hipoxia pulmonar. Produce disminución de la presión arterial y del gasto cardiaco dependientes de la dosis administrada. Atenúa la respuesta refleja barorreceptora (taquicardia) a la hipotensión arterial y la respuesta refleja vasomotora (incremento de las resistencias periféricas) a la hipovolemia. La depresión ventilatoria es debida a efecto directo sobre los centros respiratorios medulares y sobre la musculatura intercostal. Eleva la frecuencia cardiaca, más en jóvenes que en niños y ancianos. La disminución del volumen de eyección se acompaña de aumento de la frecuencia cardiaca, por lo que el gasto cardiaco no cambia. Tiene efecto inotrópico negativo. Produce vasodilatación coronaria. No sensibiliza al miocardio a las catecolaminas. Produce depresión de la función cortical cerebral, disminuyendo la transmisión excitatoria de la corteza cerebral. Potencia los relajantes musculares no despolarizantes y aumenta discretamente la PIC. Produce vasodilatación uterina y relajación del músculo esquelético por acción directa y potenciación de los miorrelajantes. Tiene una latencia de alrededor de 5 minutos. Se consigue una anestesia quirúrgica en 7-10 minutos, con concentraciones de 1,5% a 3%. El tiempo de emergencia (respuesta a órdenes verbales) es de unos 15,5 minutos tras anestesia inducida con un barbitúrico, 60% de N₂O y 0,65 CAM de isoflurano. Tiene una escasa biotransformación. Casi un 95% de la dosis inhalada se elimina de forma.¹⁰

2.B.3.2 Propiedades farmacodinámicas

El isoflurano es un anestésico para inhalación que pertenece al grupo de los anestésicos halogenados y que permite una inducción y una recuperación

¹⁰ Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.

rápidas de la anestesia. El isoflurano tiene un olor a éter ligeramente irritante, lo cual puede limitar la velocidad de la inducción. Los reflejos faríngeos y laríngeos disminuyen rápidamente, lo cual facilita la intubación traqueal.

2.B.3.3 Propiedades farmacocinéticas

El metabolismo de isoflurano es mínimo en relación con el de otros anestésicos halogenados, tales como enflurano y halotano. En promedio, se recupera el 95% de isoflurano en el aire espirado y se metaboliza el 0.2% del isoflurano administrado en el organismo. El principal metabolito es el ácido trifluoroacético. El promedio del nivel sérico de fluoruro inorgánico en pacientes que reciben la anestesia con isoflurano se ubica en 3 y 4 pmol/l. En pacientes anestesiados con isoflurano, la concentración sérica media de fluoruros inorgánicos es generalmente inferior a 5 pmol/litro y se observa aproximadamente cuatro horas después de la anestesia regresando a niveles normales en 24 horas. Esto no debe alterar la función renal en sujetos normales.

Acciones: SNC: El isoflurano es el anestésico inhalatorio que menos afecta el FSC (efecto dosis-dependiente), ya que lo aumenta en poca cantidad. La producción de LCR no está alterada con el isoflurano, disminuye la resistencia a la reabsorción del LCR. Es entonces, el isoflurano el que menos efectos tiene en el FSC y en la presión intracraneana, por lo tanto, podría ser el agente de inhalación de elección en el paciente neurológico, por sus menores efectos sobre el F.S.C., porque es el que mejor conserva la reactividad al CO₂, y por su posible protección cerebral metabólica (disminuye el consumo de oxígeno).

Cardiovascular: El isoflurano reduce profundamente la presión arterial media, aun cuando conserva el gasto cardíaco. Disminuye marcadamente la resistencia vascular periférica, a 2 MAC la reducción puede llegar al 50% del valor de base. Aumenta la frecuencia cardíaca y en algunos pacientes produce

taquicardia notable, sobre todo en pacientes jóvenes. Es vasodilatador coronario y hay debate sobre si puede o no causar fenómeno de robo coronario (diversión de flujo del miocardio dependiente de colaterales a miocardio normalmente perfundido). Prácticamente no sensibiliza el corazón a las catecolaminas.

Pulmonar: El isofluorane es tan potente broncodilatador como el halotano a dosis equipotentes, pero el halotano es más efectivo en mejorar la compliance dinámica. El isofluorane disminuye la curva de respuesta al CO₂ en una forma similar al halotano (a 1 MAC hay profunda depresión de la respuesta). La vasoconstricción pulmonar hipóxica es también inhibida por el isofluorane al igual que con los otros gases.

Metabolismo y toxicidad: Una de las ventajas del isofluorane que lo acercaría al gas ideal es la de sufrir mínima biotransformación (menor del 1%), por tanto no tiene potencial tóxico.

Dosis: Para inducción: Por su olor poco agradable, picante, no es apropiado para inducción, ya que aumenta la incidencia de laringoespasma, además de que en los niños se rechaza.

Concentración inicial 0,5%. Concentraciones de 1,3% a 3% logran la anestesia en 7-10 minutos. Se recomienda el uso propofol, etomidato o midazolam a dosis hipnótica para evitar la tos o el laringoespasma.

Mantenimiento: 1% a 2,5% con O₂/N₂O o bien 1,5% a 3,5% con O₂ puro.

Recuperacion

La concentración de isoflurano debe reducirse a 0.5% al final de la intervención quirúrgica o a 0% durante la sutura de la herida, a fin de permitir una rápida recuperación del paciente. Si se ha suspendido toda administración de agentes anestésicos, las vías respiratorias deben ventilarse varias veces con oxígeno al 100% hasta que el paciente despierte por completo. Si el gas utilizado como

vector es una mezcla de 50% de O₂ y 50% de NO₂, la concentración alveolar mínima de isoflurano es de aproximadamente 0.65% por volumen.

2.B.3.4 Indicaciones: Anestesia general inhalatoria

2.B.3.5 Efectos secundarios: Ocasionalmente, hipotensión, depresión respiratoria, escalofríos, náuseas y vómitos. Raramente, arritmia cardíaca, insuficiencia renal y convulsiones. Excepcionalmente, tos, laringoespasma, incremento de los valores de transaminasas y hepatitis. Se ha descrito algún caso de estado hipermetabólico del músculo esquelético, con demanda muy alta de oxígeno, e hipertermia maligna. El tratamiento incluye dantroleno y tratamiento de soporte.

Los anestésicos inhalatorios atraviesan la barrera placentaria, y no hay estudios adecuados en humanos, por lo que debe evitarse su uso en embarazadas. Produce relajación uterina, y su uso durante el parto o cesárea puede aumentar la hemorragia, además del riesgo de inducir depresión neonatal.

2.B.3.6 Contraindicaciones

- Hipersensibilidad de los anestésicos halogenados.
- Predisposición genética conocida o sospechada a la hipertermia maligna.
- Pacientes con antecedentes de hipertermia maligna o en quienes han ocurrido disfunción hepática.
- Ictericia.
- Fiebre inexplicable.
- Leucocitosis o eosinofilia después de la administración anterior de un anestésico halogenado.
- Intervención obstétrica.
- Inhibidores de la MAO no selectivos.

Advertencias y preocupaciones:

a) Isoflurano sólo debe ser administrado por un anestesista autorizado. Dado que la profundidad de la anestesia puede cambiar fácil y rápidamente con isoflurano, sólo deben usarse vaporizadores que hayan sido calibrados especialmente para dicho producto. La magnitud de la reducción de la presión arterial y de la depresión respiratoria puede ser una indicación del grado de anestesia. La respiración espontánea debe vigilarse cuidadosamente y debe asistirse en caso de ser necesario.

b) Al igual que otros anestésicos inhalados, isoflurano puede reaccionar con absorbentes de bióxido de carbono (CO_2) deshidratados y producir monóxido de carbono, lo que puede conducir a una elevación de los niveles carboxihemoglobina en algunos pacientes. Los informes de casos sugieren que la cal con hidróxido de bario y la cal sodada se deshidratan cuando se aplican altos flujos de gases frescos a la caja de absorbente de CO_2 durante varias horas o días.

c) Con los anestésicos halogenados se han señalado casos de trastornos de la función hepática, ictericia y necrosis hepática fatal. Dichas reacciones parecen traducir un estado de hipersensibilidad a los anestésicos. La presencia de cirrosis, hepatitis viral u o otra enfermedad hepática pre-existente puede justificarla selección de otro producto que no sea un anestésico halogenado. El isoflurano es un producto depresor del aparato respiratorio cuyo efecto es acentuado por la administración previa de narcóticos o el uso concomitante de otros depresores respiratorios, la respiración debe vigilarse estrechamente y debe recurrir a la ventilación asistida o controlada en caso de ser necesario. El metabolismo del isoflurano es relativamente limitado en el organismo humano. En el periodo postoperatorio, sólo se recupera el 0.17% del isoflurano administrado en forma de metabolitos urinarios. Generalmente los valores séricos máximos de fluoruro inorgánico son inferiores a 5 $\mu\text{mol/litro}$ en promedio,

y aparecen aproximadamente cuatro horas después de la anestesia, regresando a niveles normales en un plazo de 24 horas. No se han señalado signos de lesión renal después de la administración de isoflurano. No existe suficiente experiencia en materia de anestesia repetida para poder hacer recomendaciones definitivas al respecto al igual que con todos los anestésicos halogenado, la anestesia repetida con isoflurano en un periodo corto debe abordarse con precaución.

d) Los pacientes con miastenia grave son extremadamente sensibles a los medicamentos que producen depresión respiratoria algunos anestésicos generales potencian estos efectos. El isoflurano debe emplearse con precaución en este tipo de pacientes.

e) Se recomienda controlar la ventilación en los pacientes de neurocirugía: en efecto, si bien la circulación cerebral no cambia durante la anestesia leve, tiende a aumentar en caso de anestesia más profunda. El aumento de la presión intracraneana puede prevenirse o abolirse mediante la hiperventilación del sujeto antes o durante la anestesia.

f) Isoflurano no debe administrarse en pacientes que pueden desarrollar broncoconstricción, debido al riesgo de broncospasmos. En caso de operaciones neuroquirúrgicas, la respiración debe revisarse cuidadosamente. Al igual que otros anestésicos halogenados, isoflurano produce un aumento de la circulación cerebral que se acompaña de un aumento pasajero de la presión del líquido cefalorraquídeo. En la mayoría de los casos, este aumento de la presión puede prevenirse mediante hiperventilación.

g) El isoflurano puede producir vasodilatación coronaria a nivel arteriolar en algunos modelos animales seleccionados; es probable que el medicamento también sea un dilatador coronario en el ser humano. En un modelo animal, se ha demostrado que el isoflurano, como otros dilatadores arteriolares coronarios, desvía la sangre del miocardio dependiente de una circulación colateral hacia áreas con perfusión normal (fenómeno de «robo coronario»). Los estudio

clínicos realizados hasta la fecha no han establecido que la propiedad de dilatación arteriolar coronaria del isoflurano se asocie con robo coronario o isquemia miocárdica en pacientes con una cardiopatía coronaria.

h) Dado que isoflurano ejerce una acción irritante sobre las membranas mucosas, el producto es difícil de utilizar si la inhalación se aplica mediante una máscara. Durante la inducción de la anestesia en niños, es posible que aumenten el flujo de saliva y la secreción traqueobronquial y puede ser la causa de laringospasmo.

i) En los individuos sensibles, la anestesia con isoflurano puede inducir un estado hipermetabólico en los músculos esqueléticos, que conduce a un alto consumo de oxígeno y a un síndrome clínico conocido como hipertermia maligna. Reanudarse hasta 5 días después de la misma.

j) Epinefrina: utilizada por su acción hemostática local; mediante inyecciones subcutáneas o gingivales: riesgo de arritmia ventricular seria, como consecuencia de un aumento de la frecuencia cardiaca, aunque la sensibilidad del miocardio a la epinefrina es menor con el isoflurano que con otros anestésicos halogenados. Por tanto, en adultos, la dosis debe limitarse a, por ejemplo, 0.1mg de epinefrina en 10 minutos o 0.3 mg en una hora.

k) Simpaticomiméticos indirectos (anfetaminas y sus derivados; psicoestimulantes, supresores del apetito, efedrina y sus derivados): riesgo de un episodio intraoperatorio de hipersensibilidad. En el caso de una cirugía planeada, es preferible interrumpir el tratamiento unos cuantos días antes de la intervención. En la mayoría de los casos en los cuales es indispensable algún tratamiento farmacológico, no hay motivo para suspenderlo antes de la anestesia general. Basta informar al anestesista sobre dicho tratamiento.

l) Miorrelajantes: riesgo de intensificación de la acción de los relajantes despolarizantes, por lo tanto, se recomienda administrar aproximadamente entre un tercio y la mitad de la dosis normal de estas sustancias. La desaparición del efecto mioneural tarda más en presentarse con el isoflurano

que con otros anestésicos convencionales. Si bien la neostigmina tiene un efecto sobre los relajantes no despolarizantes, no tiene ninguno sobre la acción relajante del isoflurano en sí.

m) Analgésicos derivados de la morfina: estos productos potencian la acción depresora del isoflurano sobre el aparato respiratorio antagonistas del calcio: el isoflurano puede conducir a hipotensión pronunciada en pacientes tratados con antagonistas del calcio, en particular derivados de la dihidropiridina.

Embarazo y lactancia

No existen suficientes datos sobre el uso de esta sustancia durante el embarazo humano como para poder juzgar si es potencialmente nocivo. Con respecto a los efectos observados en las pruebas realizadas en animales, tampoco existen datos adecuados para juzgar si es potencialmente nocivo. Dado que no se ha establecido que isoflurano es inocuo en mujeres embarazadas.

No existe suficiente información para recomendar su utilización durante el embarazo o en obstetricia, aparte de la cesárea. La lactancia debe suspenderse hasta 12 horas después de la conclusión de la anestesia. Se ha observado un aumento de la pérdida de sangre en pacientes sometidas a legrado uterino.

Efectos sobre la capacidad de conducir un vehículo y operar maquinaria: Después de la anestesia con isoflurano, el paciente no debe conducir un vehículo ni operar una máquina durante 24 horas.

2.B.3.7 Posibles reacciones adversas al medicamento

Al igual que otros agentes de este tipo, se ha demostrado que la anestesia con isoflurano desencadena un estado hipermetabólico del músculo esquelético que da pie a una elevada demanda de oxígeno y al síndrome clínico conocido como hipertermia maligna (mh). El síndrome incluye características no

específicas como hipercapnia, rigidez muscular, taquicardia, taquipnea, cianosis, arritmia y presión arterial inestable, y el aumento en el metabolismo global puede reflejarse en una temperatura elevada. El tratamiento incluye la discontinuación de los agentes desencadenadores, la administración de dantroleno sodio intravenoso y la aplicación de la terapia de apoyo.

Hipotensión arterial: depende de la dosis aumento de la frecuencia cardiaca: este efecto se intensifica en caso de hipercapnia pueden ocurrir graves trastornos del ritmo ventricular depresión respiratoria: se observan broncospasmos en raras ocasiones. Se han observado trastornos de la función hepática, ictericia y lesiones hepáticas temblores, náuseas y vómitos al despertar de la anestesia. Isoflurano puede ejercer una acción irritante sobre las membranas mucosas durante la inducción de la anestesia, la cual puede acompañarse de tos, depresión respiratoria y tendencia a laringospasmos (raro) posible aumento del número de leucocitos, incluso en ausencia de estrés quirúrgico. Erupciones cutáneas.

Sobredosis

En caso de sobredosis, es necesario suspender la administración del agente anestésico, verificar que las vías respiratorias estén abiertas y, según las circunstancias, continuarla respiración asistida o controlada con oxígeno puro, y tomar las medidas de apoyo necesarias para reservar una hemodinámica adecuada.

Extubacion

Una vez terminado el procedimiento anestésico, se procede a cerrar los gases al paciente, principalmente el óxido nitroso, para continuar oxigenándolo y evitar la hipoxia por difusión. Antes de la extubación se deben aspirar las secreciones, comenzando con las que se han acumulado en los carrillos junto a los últimos molares, luego se hace una laringoscopia y se aspira la orofaringe, se desinfla el mango del tubo y se extrae éste durante una espiración del paciente. Se

procede nuevamente a aspirar las secreciones que hayan sido arrastradas con el tubo de la tráquea a la orofaringe. Se coloca la cánula de Guedel y se oxigena con máscara facial al paciente por dos minutos.

En el paciente electivo la mejor forma de evitar las complicaciones de la extubación es hacerla con el paciente en un plano anestésico adecuado, ya que si el paciente está muy superficial se dificulta la laringoscopia y se aumenta la posibilidad de laringoespasmo. Obviamente el paciente urgente se debe extubar despierto.

Una de las complicaciones más comunes que se pueden presentar durante el proceso de extubación es la hipoxia, generalmente como consecuencia de la obstrucción de la vía aérea, ya sea por la relajación del piso de la boca y el desplazamiento de la lengua hacia atrás, o por espasmo reflejo de la laringe (laringoespasmo).

El laringoespasmo es una complicación angustiosa para el personal que se inicia en la anestesia, ya que el paciente no puede ser ventilado adecuadamente y se torna hipóxico en forma rápida, se observa estridor. Para que el laringoespasmo se presente se requiere de:

- Superficialidad anestésica.
- Un factor irritante (secreciones, sangre, dolor visceral, etc.).

El laringoespasmo se trata inicialmente, permeabilizando la vía aérea con la triple maniobra (hiperextensión del cuello, subluxación de la mandíbula y apertura de la boca), asociado a ventilación a presión positiva con oxígeno al 100%. Si con esta maniobra el paciente no responde, se acude al uso de relajantes musculares, se prefieren pequeñas dosis de succinilcolina (0.5-1 mg/kilo). Una vez relajado el paciente, se le aplica ventilación controlada con máscara facial hasta que recupere la ventilación espontánea.

Terminado este proceso, el paciente es trasladado a recuperación en donde debe continuar el cuidado anestésico y manejo el dolor, hasta que se envíe a su habitación.

Recuperación

La fase de despertar consiste, fundamentalmente, en la supresión de los fármacos anestésicos, recuperando la consciencia el paciente. Esta recuperación varía según la eliminación del fármaco por el paciente.

Analgesia

Es importante que el paciente tenga una buena analgesia en el momento del despertar, pero al mismo tiempo hay que tener en cuenta que los opiáceos provocan sedación y depresión respiratoria, lo cual puede impedir la recuperación. Naloxona es un antagonista competitivo de receptores opioides que revierte estos efectos. La administración ha de ser gradual con dosis de 0,5-1 mg/kg cada 3-5 minutos hasta conseguir el efecto deseado (máximo 0,2 mg). Por su corta duración de acción (30-45 minutos) a veces es recomendable la perfusión continua de 4-5 mg/kg, sobre todo si se han utilizado opiáceos de larga duración. La antagonización demasiado rápida produce una estimulación simpática con aparición de dolor, taquicardia, irritabilidad ventricular, hipertensión y edema pulmonar.

Relajación muscular

Al retirar los fármacos hipnóticos debemos estar seguros de que no existe relajación muscular, de lo contrario, se produce una de las situaciones más angustiosas para el paciente.

La reversión de los relajantes musculares depende de su mecanismo de degradación. Succinilcolina y el mivacurio, se degradan por la pseudocolinesterasa plasmática, por lo que habrá que esperar a que ésta los metabolice.

En el caso del resto de relajantes no despolarizantes se utilizan anticolinesterásicos (inhibidores de la colinesterasa) que incrementan los niveles de acetilcolina en la placa motriz.

Los inhibidores de la colinesterasa utilizados, neostigmina, piridostigmina y edrofonio, actúan reversiblemente, presentan baja liposolubilidad y no atraviesan la barrera hematoencefálica. Debido a sus efectos nicotínicos y muscarínicos, provocan salivación, bradicardia, lagrimeo, miosis, broncoconstricción, aumento del tono vesical, del peristaltismo, de las náuseas postoperatorias y de la secreción glandular, por eso suele asociarse un anticolinérgico (atropina, glicopirrolato) para disminuir estos efectos durante el despertar de la anestesia.

Neostigmina es el anticolinesterásico más potente.

Su acción se inicia en 5-10 minutos y tiene una duración de 1 h. Los ancianos y niños son más sensibles. Se administra a dosis de 0,04-0,08 mg/kg. Se administran conjuntamente 0,2 mg de glicopirrolato por cada mg de neostigmina para prevenir sus efectos adversos.

Piridostigmina presenta un inicio de acción de 10-15 minutos y duración aproximada de 2 horas. Se emplea a dosis de 0,1-0,4 mg/kg. Por cada mg de piridostigmina se administran 0,05 mg de glicopirrolato.

Edrofonio es el de inicio de acción más rápido (1-2 minutos) y de más corta duración. Es 10 veces menos potente que neostigmina. Los ancianos y niños son más sensibles. Cada mg de edrofonio es antagonizado por 0,014 mg de atropina.

2. C. CIRUGIAS DE COLECISTECTOMIAS.

2. C.1 COLECISTECTOMÍA POR VÍA LAPAROSCÓPICA. ¹¹

En el año 1882 Karl Langebuch publicó en Berlín el primer informe de una colecistectomía a cielo abierto; desde ese entonces esa técnica se considera como el tratamiento de elección para la litiasis vesicular sintomática, pero

¹¹ Anestesiología clínica, editorial ciencias médicas, tema 17, anestesia para cirugía laparoscópica. Pág. 321 – 331

requiere de una gran incisión para el abordaje, lo que condiciona mayor dolor, disconfort, íleo y complicaciones pulmonares, y prolonga la estadía hospitalaria. Von Otti, en Petrogrado, realizó la primera laparoscopia en humanos en los primeros años del siglo XX, que se fue perfeccionando y en 1933 se realiza el primer proceder quirúrgico: lisis de bridas, por Forves; en 1936, Boesch, en Suiza, realizó la primera esterilización tubárica laparoscópica.

Con el cursar de los años se continúan perfeccionando los instrumentales endoscópicos. En la década de los 60 Kurt Sann fue el pionero de la insuflación automática intrabdominal y en realizar una apendicectomía laparoscópica de forma incidental, o sea, sin proceso inflamatorio. En Cuba durante esa década, en el Instituto de Gastroenterología el Dr. Raimundo Llanio desarrolló extraordinariamente las técnicas laparoscópicas y sentó las bases para la cirugía de mínimo acceso que iniciada en la década de los años 90, ha alcanzado un notable desarrollo a lo largo y ancho del país.

Un año después Phillipe Mouret, en Lyon, Francia, realizó la primera colecistectomía en humanos por vía laparoscópica; este hecho conmovió a la comunidad científica internacional y constituyó el punto de partida para la explosión ulterior de la cirugía de mínimo acceso que es una realidad hoy, por los beneficios que reporta.

Durante la cirugía convencional las alteraciones en la fisiología son mayores, por citar algunas, encontramos que en el aparato respiratorio los volúmenes pulmonares adquieren un patrón restrictivo, descendiendo la capacidad funcional residual (CFR) en un 70% a 80 % de sus valores preoperatorios. La capacidad vital (CV) desciende a las pocas horas del posoperatorio a un 45% a 50 % de sus valores previos. Las complicaciones como absceso de la pared y hematomas se observan más frecuentemente.

Con la disminución del trauma quirúrgico en la técnica de cirugía laparoscópica aparecen nuevas consecuencias clínicas y económicas de beneficios para el paciente y las instituciones. Esto ha traído como consecuencia que en los

últimos 10 años, esta técnica operatoria se haya extendido a grupos de riesgo como los ancianos.

2.C.2 Particularidades de la cirugía laparoscópica

En la colecistectomía laparoscópica, se preserva la función diafragmática y pulmonar, con una caída menor de la CV (disminuye 27 %), del volumen espiratorio forzado en el primer segundo y del flujo espiratorio forzado. La función pulmonar vuelve a sus valores preoperatorios pasadas las primeras 24 horas de la operación.

Los reactivos de fase aguda (reflejo del daño tisular y la severidad de la injuria), en particular la concentración sérica de proteína C reactiva aumenta en menor escala, al igual que la concentración sérica de interleucina, una citoquina activada por el trauma tisular, incluso, Gitzelman y col. plantean que se preserva la inmunidad celular.

2.C.3 Indicaciones

El concepto más importante de mencionar en la actualidad es la evolutividad que ha existido en el tiempo en cuanto a las indicaciones de cirugía laparoscópica de la vía biliar.

Así, lo que inicialmente no se consideraba dentro de las indicaciones de cirugía laparoscópica, actualmente se efectúa sin grandes objeciones, como colecistitis agudas complicadas, fístulas biliares e incluso coledocolitiasis.

Está indicada básicamente en pacientes con patología benigna, la gran mayoría con colelitiasis.¹²

Entre las indicaciones más destacadas están las siguientes:

- a) Colecistitis.
- B) Pólipos.
- c) Litiásica Aguda.

¹² Anestesiología clínica, editorial ciencias médicas, tema 17, anestesia para cirugía laparoscópica. Pág. 321 – 331

d) Colesterolosis.

e) Litiásica.

Contraindicaciones

El listado de contraindicaciones señaladas por Cuschieri y Berci en 1990, incluía:

a-La Colecistitis Aguda.

b-La Pancreatitis Aguda.

c-El Embarazo.

d-La Ictericia.

e-La Vesícula adherida a la vía biliar.

f-La Obesidad Mórbida.

g-La Coledocolitiasis.

2.C.4 Implicaciones fisiológicas de la cirugía. ¹³

Neumoperitoneo

Provoca un aumento de la presión intraabdominal (PIA) que influirá sobre la cavidad torácica por elevación de los diafragmas, lo que a su vez ocasiona desórdenes fisiológicos tales como:

A nivel del sistema respiratorio:

1-Disminución de la compliance pulmonar (CP).

2-Disminución de la capacidad funcional residual (CFR).

3-Aumento de la presión arterial de CO₂ (PaCo₂).

4-Aumento del CO₂ alveolar (PACO₂).

A nivel cardiovascular:

a) Aumento de la resistencia vascular sistémica.

b) Aumento de la tensión arterial, fundamentalmente la diastólica.

c) Disminución del gasto e índice cardíacos.

¹³ Anestesiología clínica, editorial ciencias médicas, tema 17, anestesia para cirugía laparoscópica. Pág. 321 – 331

d) Arritmias cardíacas.

El gas utilizado para el neumoperitoneo es el CO₂, cuyas principales características son las siguientes:

- 1) Alta solubilidad.
- 2) Coeficiente de solubilidad = 0,57.
- 3) Difunde rápidamente,
- 4) Es absorbido por el peritoneo y vasos, y se elimina por los pulmones,
- 5) Proporciona un margen de seguridad, si accidentalmente es inyectado por vía endovenosa,
- 6) No es comburente,

El gradiente de presión de CO₂ entre el peritoneo y la sangre que perfunde el abdomen hace que pase CO₂ al compartimiento sanguíneo. La mayor parte del CO₂ entra en el eritrocito mientras una pequeña parte queda disuelta en el plasma. El CO₂ disuelto ejerce una presión (Ley de Henry) que se mide como presión arterial de CO₂. Esta pequeña porción es un factor crítico que determina el movimiento del CO₂ hacia y desde la sangre.

2.C.5 Monitorización

En la práctica anestésica de la cirugía laparoscópica resulta imprescindible utilizar el monitoreo del dióxido de carbono que habitualmente se hace por métodos no invasivos, llamados capnometría y capnografía, así como por la interpretación de la curva de CO₂. El CO₂ en la vía aérea del paciente puede ser mostrado continuamente a través de un sensor donde la concentración del gas es medida por rayos infrarrojos mediante espectrometría de masas; los sensores tienen un tiempo de respuesta de 300 ms a 500 ms., lo cual les permite mostrar una meseta alveolar aun cuando el paciente tenga frecuencias respiratorias altas.

Cuando analizamos una espiración debemos saber que el primer aire que sale por la nariz del paciente o el tubo, en el caso que el mismo se encuentre intubado, es el que pertenece al espacio muerto, por lo tanto tendrá muy poco

o ningún CO₂. En la medida que continúa veremos como el valor del CO₂ va aumentando hasta llegar a un valor en meseta que corresponderá a la concentración máxima o PetCO₂, que tiene un valor aproximado de 38 mm Hg y que es de 3 mm Hg a 5mm Hg menor que la PaCO₂.

También hay otros autores que plantean que la PetCO₂ = PaCO₂. No obstante, generalmente se recomienda el control de la PaCO₂ durante la cirugía laparoscópica.

2.C.6 Posiciones quirúrgicas antifisiológicas.

a.Posición de Trendelenburg:

Esta posición resulta requerida para la realización del neumoperitoneo y se utiliza generalmente durante todo el desarrollo de técnicas quirúrgicas ginecológicas como la esterilización tubárica. Exige permanente control sobre las vías aéreas y la fijación de sus dispositivos.¹⁴

Pueden apreciarse las siguientes alteraciones:

Aparato respiratorio:

- a) Disminución de la distensibilidad pulmonar.
- b) Disminución de la CFR.
- c) Disminución de la CV.

Aparato cardiovascular:

- 1) Aumento del volumen sanguíneo desde los miembros inferiores hacia la circulación central.
- 2) Incremento inicial del gasto cardíaco.
- 3) Estimulación de los barorreceptores, causando una vasodilatación general refleja.
- 4) Aumento del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

¹⁴ Anestesiología clínica, editorial ciencias médicas, tema 17, anestesia para cirugía laparoscópica. Pág. 321 – 331

Presiones requeridas para neumoperitoneo de acuerdo a la intervención quirúrgica

- a) Colectomías: presiones de 15mm Hg.
- b) Operaciones ginecológicas: presiones entre 15mm Hg y 25mm Hg.
- c) Operaciones relacionadas en el hiato esofágico: presiones entre 8 mm Hg y 10mm Hg.

Es de destacar que la mejor presión del neumoperitoneo es aquella con la que el paciente se encuentre lo más estabilizado posible, sobre todo desde el punto de vista cardiovascular y respiratorio, y el cirujano tenga una buena visión para desarrollar su técnica.

2.C.7 Implicaciones anestésicas:¹⁵

Todas estas situaciones ponen en marcha mecanismos compensadores a través de la estimulación de los barorreceptores, determinando un aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la resistencia periférica total así como de la presión diastólica y media con escasa variación de la sistólica.

Por esta razón no es muy aconsejable utilizar técnicas de anestesia inhalatoria nada más por tratarse de potentes depresores del miocardio, y algunos, como el isoflurano tienen una gran acción vasodilatadora. Recordar también la acción inhibitoria del reflejo barorreceptor que posee el halotano.

Todo esto puede hacer que se agote la reserva compensadora y el resultado final sería una caída brusca de la tensión arterial que podría llevar al paciente a un colapso cardiovascular irreversible.

Consulta preoperatoria

¹⁵ Anestesiología clínica, editorial ciencias médicas, tema 17, anestesia para cirugía laparoscópica. Pág. 321 – 331

En la preanestesia se mantienen los mismos principios que en la cirugía convencional, teniendo siempre en cuenta que se trata de un proceder de menor tiempo de duración

La medicación preanestésico la realizamos con los medicamentos habituales, aunque hacemos hincapié en la utilización de combinaciones tales como el droperidol 2,5 mg y fentanilo 0,05 mg E.V, o metoclopramida 10 mg. La hidratación de los casos se realiza a razón de 8 a 10 ml/Kg./h, con solución Ringer lactato o sol. salina fisiológica; con ello logramos un relleno vascular nos prevendrá de la hipotensión arterial que puede presentarse en el paci cuando lo ponemos en posición de trendelemburg invertido en presencia de neumoperitoneo.¹⁶

¹⁶ Anestesiología clínica, editorial ciencias médicas, tema 17, anestesia para cirugía laparoscópica. Pág. 321 – 331

CAPITULO III

III. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLES DESCRIPTIVAS	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSION	INDICADOR
Evaluación del efecto sinérgico del isoflurano combinado con el oxido nitroso en el transoperatorio.	Efectos combinados o aditivos con la administración de dos fármacos que al combinarse producen un mejor efecto farmacológico. Fármacos administradas por vía inhalatoria, que una vez difundidos en la sangre deprimen el sistema nervioso central, produciendo anestesia.	Evaluación del efecto sinérgico que produce en isoflurano combinado con el oxido nitroso en el mantenimiento de la anestesia general con intubación oro traqueal.	Efectos farmacológicos. Signos vitales (pre, trans y post operatorio). Signos clínicos y profundidad anestésica.	<ul style="list-style-type: none"> - Dosis de Concentración. - Tiempo anestésico. - Tiempo quirúrgico. - Presión arterial. - Frecuencia cardiaca. - Frecuencia respiratoria. - Saturación de oxígeno. - Lagrimeo, - Temperatura corporal. - Tamaño pupilar.
Pacientes ASA I con cirugías de colecistectomía por vía laparoscópica, bajo anestesia general con intubación orotraqueal.	Paciente saludable sin ninguna enfermedad sobre agregada. Colecistectomía por laparoscopia procedimiento quirúrgico de minina invasión que se usa para extirpar la vesícula biliar. Anestesia general, ausencia parcial o total de la sensibilidad con inhibición del dolor por la aplicación de sustancias con propiedades anestésicas y analgésicas.	Pacientes sanos sin padecimiento de ninguna patología sobre agregada que serán intervenidos quirúrgicamente en cirugías por laparoscopia con anestesia general con intubación endotraqueal.	Aspectos quirúrgicos del paciente. Etapas de la anestesia general con intubación orotraqueal.	Sexo, edad, peso, premedicación. Pre oxigenación. Inducción. I.O.T. Mantenimiento. Reversión. Finalización.

CAPITULO IV

IV. DISEÑO METODOLÓGICO

El desarrollo del presente trabajo que se realizado fue de carácter descriptivo y transversal.

4.1 DESCRIPTIVO

El trabajo fue de tipo descriptivo porque estuvo dirigido a evaluar el efecto sinérgico del uso de isoflurano y oxido nitroso durante el mantenimiento de la anestesia general con intubación endotraqueal, a través de la estabilidad de los signos vitales, en cirugías de colecistectomía por vía laparoscopica, para verificar y describir cómo se comportaron las variables en estudio, sin proponer hipótesis de trabajo.

4.2 TRANSVERSAL

Ya que se estudiaron las variables en un determinado momento, haciendo un corte en el tiempo, solo durante el mes de Julio de 2017, sin ningún seguimiento posterior.

4.3 POBLACIÓN

La población estuvo compuesta por los pacientes de el Hospital Nacional General “Dr. José Luis Saca” Ilobasco. Que serán intervenidos quirúrgicamente en cirugías de colecistectomía por vía laparoscópica entre las edades de 30 a 50 años de edad ASA I atendidas durante el mes de julio de 2017.

4.4 TIPO DE MUESTREO

La muestra para el presente estudio fue seleccionada por el método no probabilístico que se denomina por cuotas o intencional donde el grupo investigador selecciono solo aquellos pacientes que cumplían con los requisitos pre establecidos para fines de recolección de datos.

Para la selección de los pacientes que conformaron la muestra se tomaron los siguientes criterios de inclusión:

4.4.1 CRITERIO DE INCLUSIÓN

Para la selección de los pacientes que conformaron la muestra se tomaron los siguientes criterios de inclusión:

- 1.-Pacientes programados para colecistectomía por video laparoscopia sin enfermedades sobre agregadas.
- 2.-Entre las edades de 30 a 50 años.
- 3.- ASA I.
- 4.- Pacientes que acepten entrar en el estudio.

4.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Fueron excluidos de la muestra los pacientes que no reunieron los criterios que a continuación se detallan:

1. Pacientes menores de 30 años y mayores de 50 años.
2. Pacientes con trastornos mentales.
3. Pacientes que no correspondan al diagnóstico requerido.
4. Pacientes de emergencia.
5. Pacientes que no acepten entrar al estudio.

4.5 MÉTODO, TÉCNICAS E INSTRUMENTO.

El método: Que se utilizó para la ejecución de la investigación fue el método científico y descriptivo, ya que se planteo una serie de pasos de manera sistemática y ordenada, necesarios para la planificación ejecución y presentación de resultados que contribuyan a la búsqueda del conocimiento nuevo.

Técnicas: Para el estudio se utilizó la técnica de observación en donde el grupo observador interactuó con los sujetos observados. La observación es una técnica que permitirá el registro visual y confiable de comportamiento o conducta que manifieste de la situación real durante el procedimiento, esto permitirá la obtención de datos cuantitativos con el paciente como medio de investigación

Instrumento: El instrumento que se utilizó en esta investigación fue la guía de observación donde se llevó un registro minucioso de todos los datos de los pacientes incluidos en el estudio.

4.6 PROCEDIMIENTO.

A todo paciente que cumplió con los requisitos para formar parte del estudio, se le explico la técnica anestésica a emplear y se confirmó si estaba de acuerdo con la administración de la misma (consentimiento informado); el día del procedimiento quirúrgico, el paciente se recibió en el quirófano, en ayunas y con líquidos parenterales en una vena periférica del miembro superior, se procedió al monitoreo de los signos vitales tales como presión arterial no invasiva y frecuencia cardiaca, luego se procedió a la inducción de la anestesia general administrando 5 mg de besilato de atracurio como precurarizante, luego se administro 100 mcg. de citrato de fentanilo, seguido de 200 mg de propofol, después se administro ,100 mg de cloruro de succinilcolina, se esperaron 30 segundos para la intubación endotraqueal, ya intubado el paciente se administraron 20 mg de besilato de atracurio y se cambio la modalidad de ventilador en la máquina de anestesia con 1.5% de Isoflurano, 2 lts. de oxígeno y 2 lts. de aire comprimido.

Ya con un plano anestésico adecuado al paciente se le administrara CO₂ como parte del procedimiento quirúrgico en este tipo de cirugías, se estableció una presión intraabdominal de 12 mm Hg con un flujo de 12 lts/min. Luego de 5

minutos de haber iniciado la cirugía cuando haya un abordaje con trócares y un manipuleo de vísceras abdominales se suspendió el aire comprimido y se administro 1.0 a 2.5 litros de óxido nitroso junto con 2 litros de oxígeno y 1.0 a 3.5% de isoflurano. Se controlo y monitorizo la frecuencia cardíaca y la presión arterial del paciente en el transoperatorio, el tiempo quirúrgico será entre 20 minutos a 45 minutos, luego de la extirpación de la vesícula biliar se suspendió el óxido nitroso y se mantuvo con oxígeno, aire comprimido e isoflurano, se administrara 60 mg. de Ketorolaco por vía endovenosa para analgesia postoperatoria, cinco minutos antes de finalizar la cirugía se suspendió el Isoflurano y se mantuvo solo con oxígeno a 5 litros y luego se extubo al paciente con los cuidados anestésicos pertinentes y se llevo a la unidad de cuidados post anestésicos.

4.7 PLAN DE RECOLECCIÓN, TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS.

4.7.1 Plan de recolección de datos

Para la recolección de información se utilizó una ficha de captura de datos por cada paciente, en donde se observo la frecuencia cardíaca, la presión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, hipotensión y bradipnea en el trans operatorio. Después de obtener los datos se vaciaron en tablas sencillas.

4.7.2 Plan de Tabulación de datos

Consistió en determinar los resultados de las variables que se presentaron y que necesitaron ser analizados, con el fin de dar respuesta a los objetivos planteados de la investigación, en forma clara y sistemática.

Los resultados de las variables observadas se tabularon y presentaron en tablas de distribución de frecuencias y gráficas, para posteriormente analizarlas.

Fórmula para cálculo de frecuencias relativas:

Porcentajes y proporciones.

$$\text{Fr}\% = \frac{n}{N}$$

Donde:

Fr% = Es el porcentaje de la frecuencia relativa.

n = La cantidad de datos obtenidos.

N = Total de datos de la cantidad que se estudiara.

CAPITULO V

V.1 ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

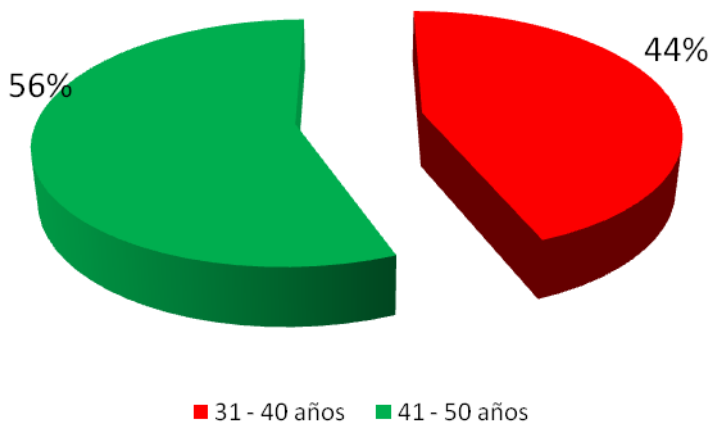
DISTRIBUCION DE LAS EDADES DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 1

EDAD	Fa	Fr%
31 - 40 años	22	44%
41 - 50 años	28	56%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 1

EDAD DE LOS PACIENTES



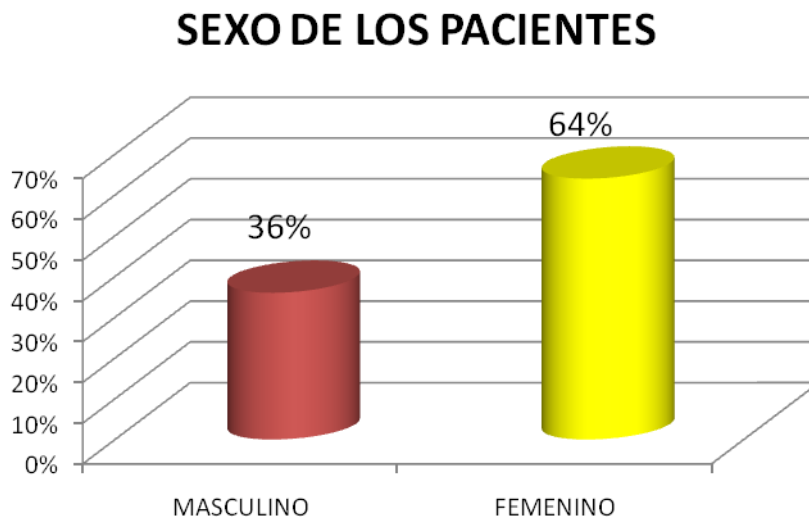
Los datos de la tabla y el grafico anterior nos muestran que la distribución de las frecuencias en cuanto a las edades cronológicas encontradas en los datos de los pacientes fue del 56% en pacientes cuyas edades oscilaron de los 41 a los 50 años, mientras que el 44% oscilo en las edades de 31 a 40 años.

DISTRIBUCION DEL SEXO DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 2

SEXO	Fa	Fr%
MASCULINO	18	36%
FEMENINO	32	64%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 2



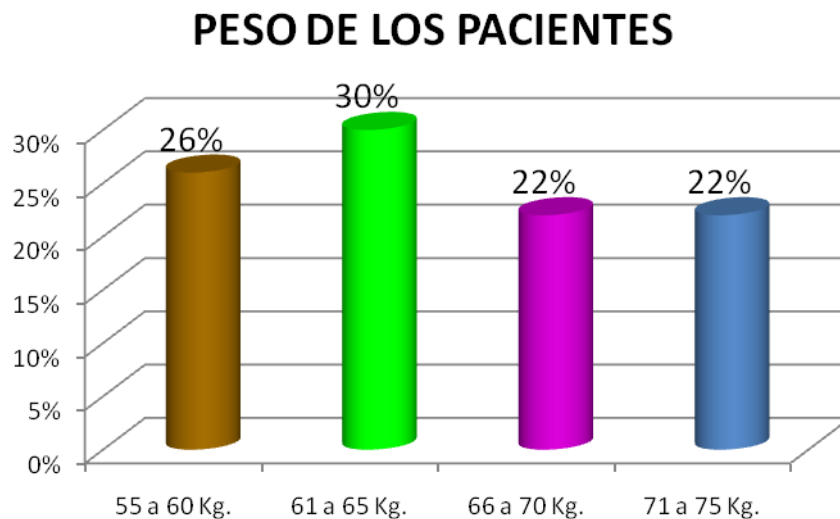
Los datos de la tabla y el grafico anterior nos muestran que la distribución de las frecuencias en cuanto al sexo de los pacientes indica que el 64% era del sexo femenino y que el 36% lo conforma el sexo masculino.

DISTRIBUCION DEL PESO DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 3

PESO	Fa	Fr%
55 a 60 Kg.	13	26%
61 a 65 Kg.	15	30%
66 a 70 Kg.	11	22%
71 a 75 Kg.	11	22%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 3



El presente cuadro y grafico demuestra que el rango de peso corporal de los pacientes con mayor frecuencia observado en orden decreciente, se encontró entre el 61 a 65 Kg, fue del 30%; un segundo grupo importante osciló entre los 55 a 60 Kg. lo conformo el 26%, un tercer grupo con un peso de 66 a 70 Kg. con un 22% y un cuarto grupo con otro 22% tenía un peso de 71 a 75 Kg.

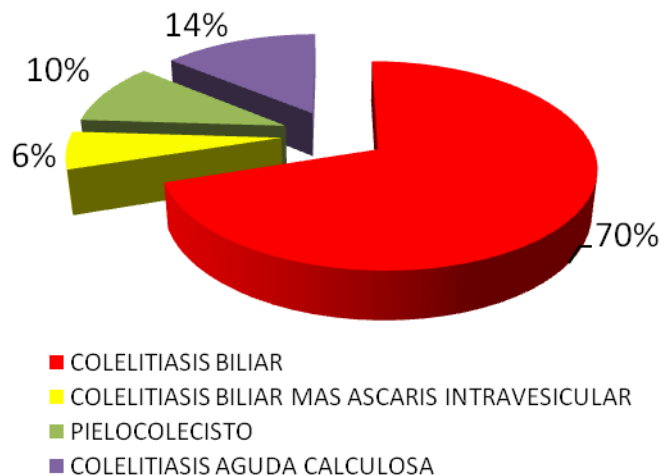
DISTRIBUCION DE LA INDICACION CLINICA SEGÚN DIAGNOSTICO PARA LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA INDICADA A LOS PACIENTES SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 4

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	Fa	Fr%
COLELITIASIS BILIAR	35	70%
COLELITIASIS AGUDA MAS ASCARIS INTRAVESICULAR	3	6%
PIELOCOLECISTO	5	10%
COLELITIASIS AGUDA CALCULOSA	7	14%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N°4

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO



El presente cuadro y grafico demuestra el rango en orden decreciente en los pacientes estudiadas por el que fue indicada la colecistectomía por laparoscopia, es de notar que con mayor frecuencia fue por coleditiasis biliar, lo represento el 70%, un segundo grupo muy significativo fue indicada por: coleditiasis aguda calculosa, el cual era del 14%, por pielocolecisto oscilo en el 10%, y por coleditiasis biliar mas áscaris intravesicular era del 6%.

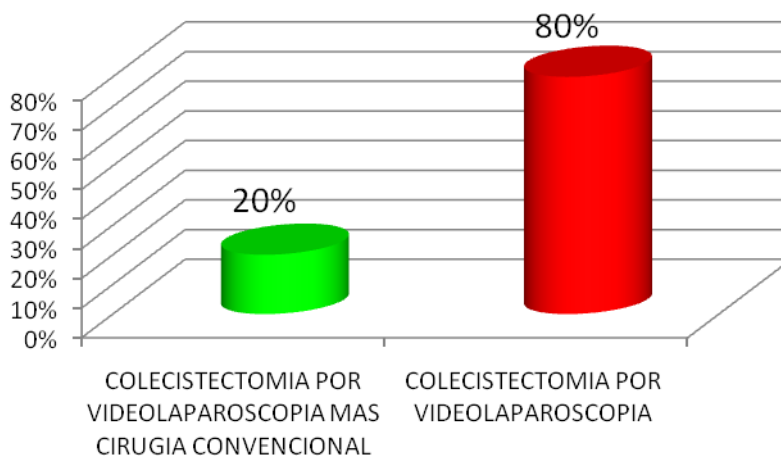
DISTRIBUCION DE LA CIRUGIA PROGRAMADA SEGÚN DIAGNOSTICO PARA LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA INDICADA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 5

TIPO DE CIRUGIA SOLICITADA	Fa	Fr%
COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA MAS CIRUGIA CONVENCIONAL	10	20%
COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA	40	80%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 5

TIPO DE CIRUGIA SOLICITADA SOLICITADA



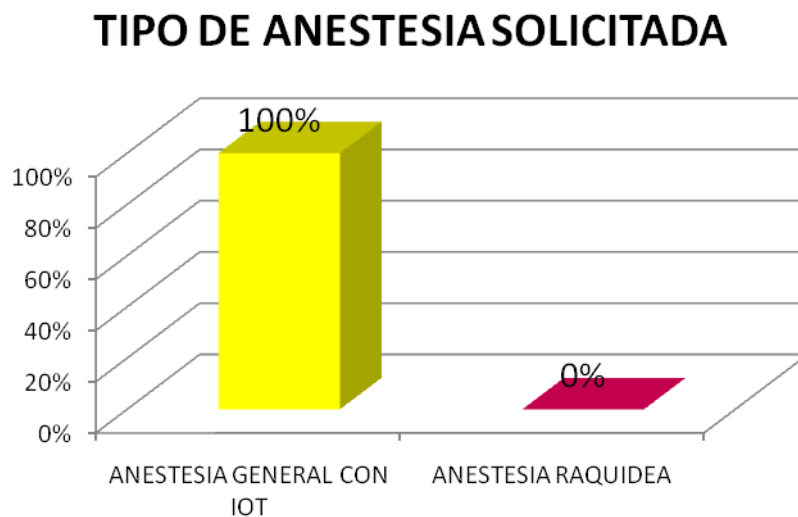
El presente cuadro y grafico demuestra el rango en orden decreciente en los pacientes estudiados que la cirugía solicitada fue indicada una colecistectomía por videolaparoscopia represento al 80% y otro grupo le fue indicada una cirugía de colecistectomía por videolaparoscopia mas cirugía convencional era del 20%.

DISTRIBUCION DEL TIPO DE ANESTESIA SOLICITADA PARA LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 6

TIPO DE ANESTESIA SOLICITADA	Fa	Fr%
ANESTESIA GENERAL CON IOT	50	100%
ANESTESIA RAQUIDEA	0	0%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 6



El presente cuadro y grafico demuestra que al 100% de los pacientes incluidos en el estudio se les indico anestesia general con intubación oro-traqueal.

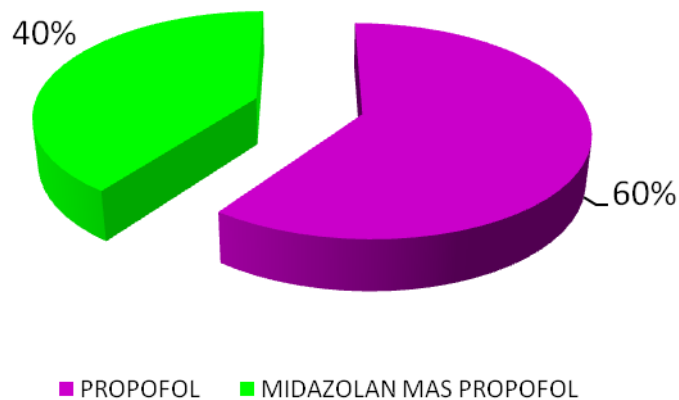
DISTRIBUCION DEL USO DE FARMACOS INDUCTORES DE LA ANESTESIA GENERAL UTILIZADOS DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 7

FARMACOS INDUCTORES	Fa	Fr%
PROPOFOL	30	60%
MIDAZOLAN MAS PROPOFOL	20	40%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 7

FARMACOS INDUCTORES DE ANESTESIA



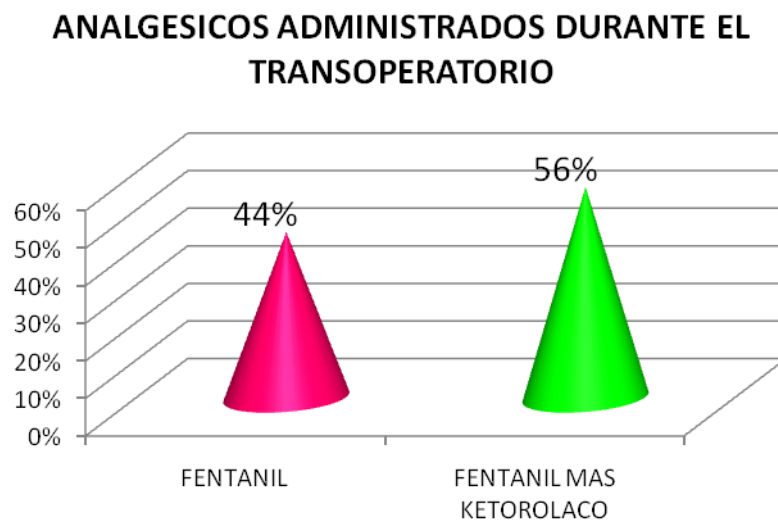
El presente cuadro y grafico demuestra que al 60% de los pacientes incluidos en el estudio se les administro una dosis de Propofol como inductor de la anestesia, y al 40% se le administro Midazolán más Propofol en la inducción anestésica.

DISTRIBUCION DEL USO DE FARMACOS ANALGESICOS UTILIZADOS DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 8

ANALGESICOS ADMINISTRADOS	Fa	Fr%
FENTANIL	22	44%
FENTANIL MAS KETOROLACO	28	56%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 8



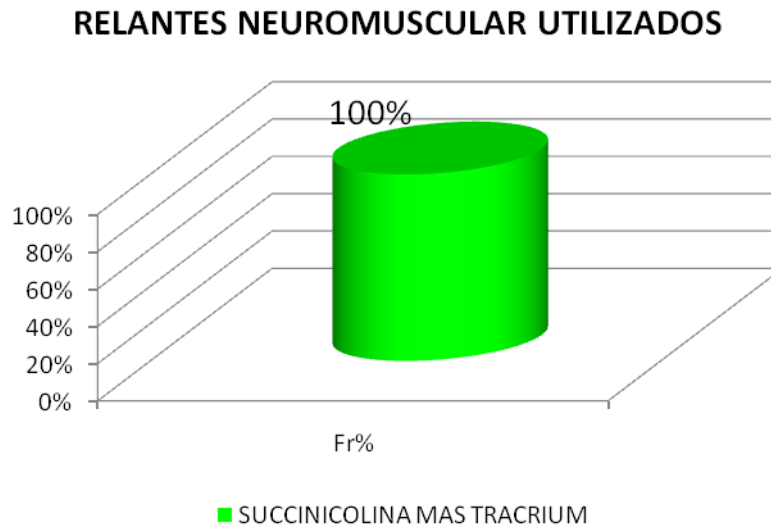
El presente cuadro y grafico demuestra que al 56% de los pacientes incluidos en el estudio se les administro fentanyl más ketorolaco como analgésicos, y al 40% se les administro solo fentanyl.

DISTRIBUCION DEL USO DE RELAJANTES NEUROMUSCULARES UTILIZADOS EN LA INDUCCION DE LA ANESTESIA DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 9

RELAJANTES NEUROMUSCULAR UTILIZADOS	Fa	Fr%
SUCCINICOLINA MAS TRACRIUM	50	100%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 9



El presente cuadro y grafico demuestra que al 100% de los pacientes incluidos en el estudio se les administro succinilcolina más tracrium como relajantes neuromuscular durante la inducción antes de la intubación orotraqueal.

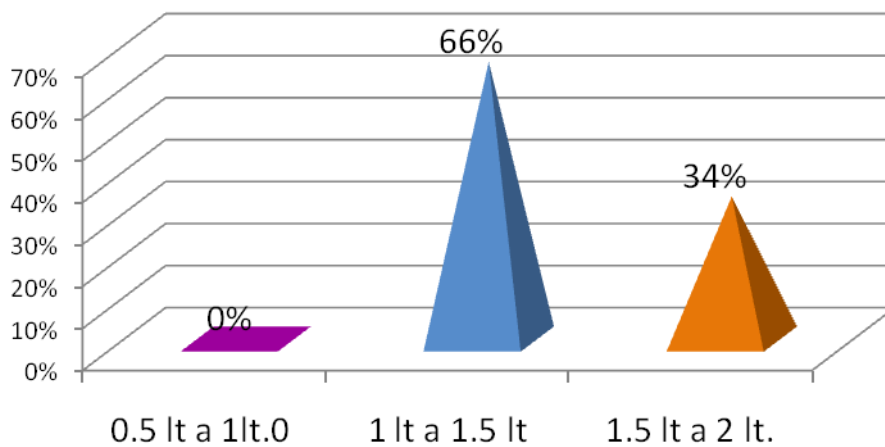
DISTRIBUCION DE LA CONCENTRACION DE OXIDO NITROSO AL INICIO DE LA ANESTESIA DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 10

CONCENTRACION DE INICIO DE OXIDO NITROSO	Fa	Fr%
0.5 lt a 1lt.0	0	0%
1 lt a 1.5 lt	33	66%
1.5 lt a 2 lt.	17	34%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 10

CONCENTRACION DE INICIO DE OXIDO NITROSO



El presente cuadro y grafico demuestra que al 66% de los pacientes incluidos en el estudio se les dio oxido nitroso inhalado en concentración de 1 litro a 1.5 litros y al 34% se les administro oxido nitroso en concentración de 1.5 litros a 2 litros.

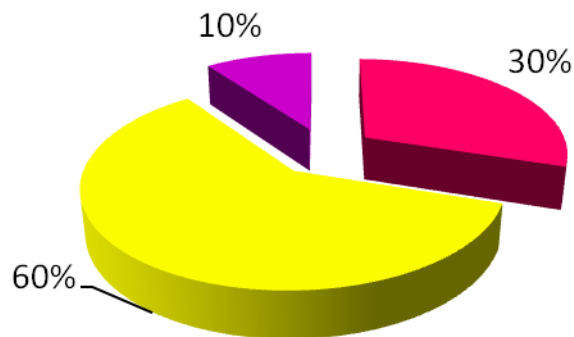
DISTRIBUCION DE LA CONCENTRACION DE ISOFLURANO AL INICIO DE LA ANESTESIA DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 11

CONCENTRACION DE INICIO CON ISOFLURANO	Fa	Fr%
CONCENTRACION DE 2%	15	30%
CONCENTRACION DE 2.5%	30	60%
CONCENTRACION DE 3%	5	10%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 11

CONCENTRACION DE INDUCCION CON HALOGENADO



■ CONCENTRACION DE 2% ■ CONCENTRACION DE 2.5% ■ CONCENTRACION DE 3%

El presente cuadro y grafico demuestra que al 60% de los pacientes incluidos en el estudio se les dio Isoflurano inhalado en concentración de 2.5 %, al 30% de los pacientes en estudio se les administro una concentración de Isoflurano al 3% y al 10% se les administro Isoflurano en concentración de 2%.

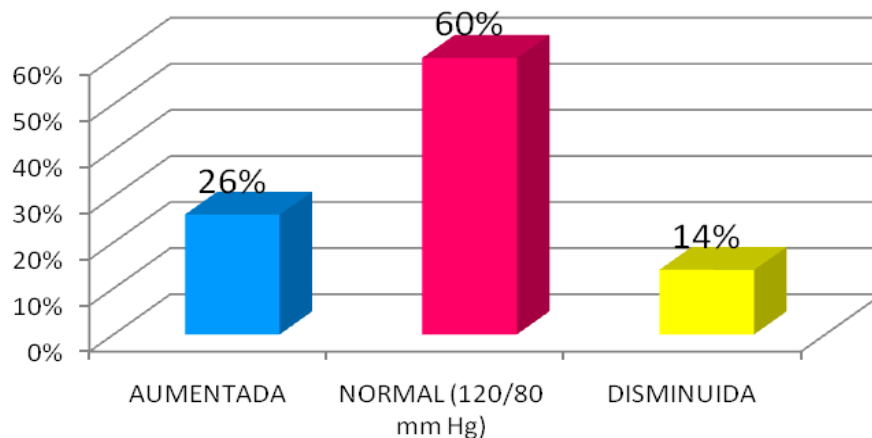
DISTRIBUCION DE LA PRESION ARTERIAL EN EL PREOPERATORIO MONITORIZADA A LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 12

PRESION ARTERIAL PREOPERATORIA	Fa	Fr%
AUMENTADA	13	26%
NORMAL (120/80 mm Hg)	30	60%
DISMINUIDA	7	14%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 12

PRESION ARTERIAL PREOPERATORIA



En el cuadro y grafico anterior se puede observar las presiones arteriales preoperatorias encontradas en los pacientes que se monitorizaron, de la siguiente manera: El 60% estaba con una presión arterial normal, 26% se observó con presión arterial aumentada y mientras que el 14% presentaba una presión arterial disminuida.

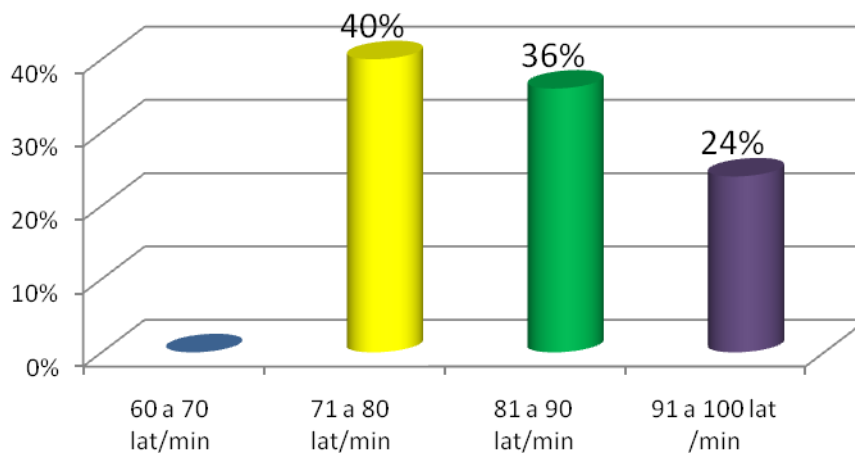
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL PREOPERATORIO MONITORIZADA A LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 13

FRECUENCIA CARDIACA PREOPERATORIA	Fa	Fr%
60 a 70 lat/min	0	0%
71 a 80 lat/min	20	40%
81 a 90 lat/min	18	36%
91 a 100 lat /min	12	24%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 13

FRECUENCIA CARDIACA PREOPERATORIA



En el cuadro y grafico anterior se puede observar las frecuencias cardiacas preoperatorias encontradas en las pacientes que se monitorizaron: El 40% se observo una frecuencia cardiaca de 71 a 80 latidos por minuto, mientras que el 36% estaba con una frecuencia cardiaca de 81 a 90 latidos por minuto y el 24% presentaba una frecuencia cardiaca de 91 a 100 latidos por minuto

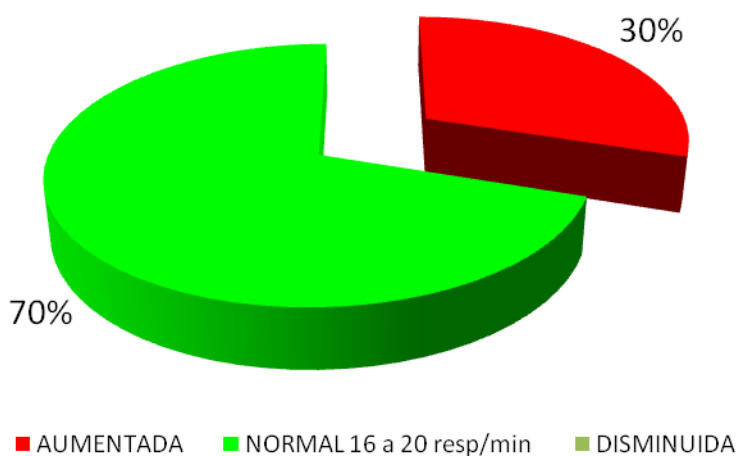
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA EN EL PREOPERATORIO MONITORIZADA A LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 14

FRECUENCIA RESPIRATORIA PREOPERATORIA	Fa	Fr%
AUMENTADA	15	30%
NORMAL 16 a 20 resp/min	35	70%
DISMINUIDA	0	0%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 14

FRECUENCIA RESPIRATORIA PREOPERATORIA



En el cuadro y grafico anterior se puede observar las frecuencias respiratorias preoperatorias encontradas en las pacientes que se monitorizaron y se observo de la siguiente manera: El 70% presentaba una frecuencia respiratoria normal de 16 a 20 respiraciones por minuto y el 30 % restante presentaba una frecuencia respiratoria aumentada.

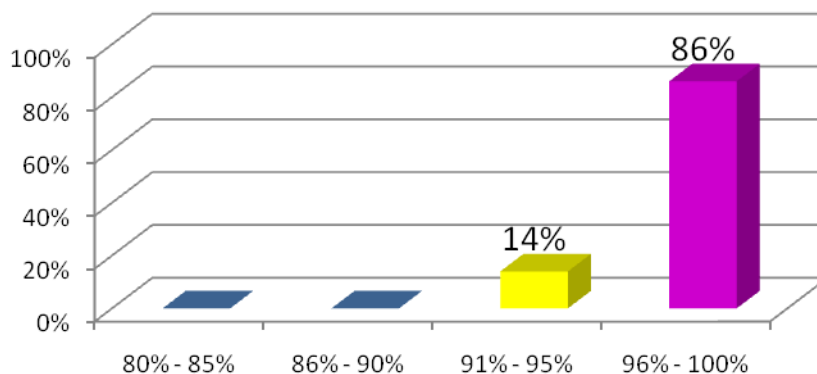
DISTRIBUCION DE OXIMETRIA DE PULSO EN EL PREOPERATORIO MONITORIZADA A LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 15

OXIMETRIA DE PULSO PREOPERATORIA	Fa	Fr%
80% - 85%	0	0%
86% - 90%	0	0%
91% - 95%	7	14%
96% - 100%	43	86%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 15

OXIMETRIA DE PULSO PREOPERATORIA



En el cuadro y grafico anterior se puede observar las diferentes oximetrías de pulso preoperatorias encontradas en las pacientes que se monitorizaron y se observo de la siguiente manera: El 86% presentaba una oximetría de pulso normal de 96% a 100% y el 14% restante presentaba una oximetría de 91% a 95%.

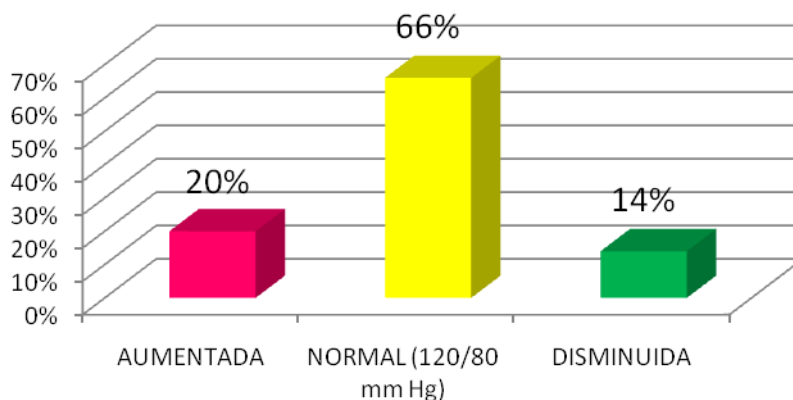
DISTRIBUCION DE LA PRESION ARTERIAL EN EL TRANSOPERATORIO DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS VEINTE, TREINTA Y CUARENTA MINUTOS DE MONITOREO A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 16

PRESION ARTERIAL TRANS-OPERATORIA	Fa 20 min	Fr% 20 min	Fa 30 min	Fr% 30 min	Fa 40 min	Fr% 40 min
AUMENTADA	10	20%	2	4%	1	2%
NORMAL (120/80 mm Hg)	33	66%	44	88%	47	94%
DISMINUIDA	7	14%	4	8%	2	4%
TOTAL	50	100%	50	100%	50	100%

GRAFICO N° 16A

PRESION ARTERIAL TRANSOPERATORIA A LOS 20 MIN.



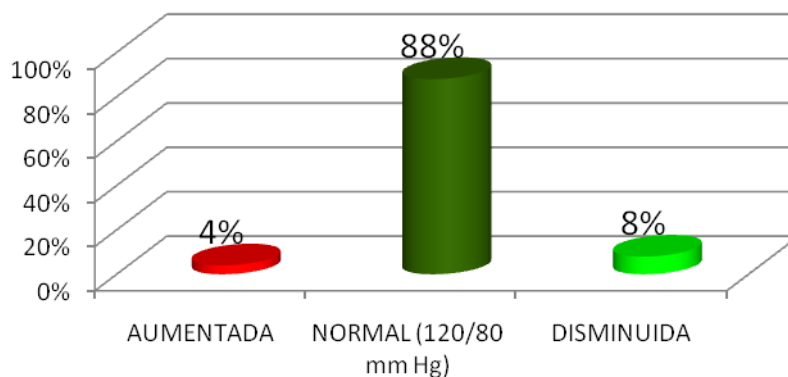
En el cuadro y grafico anterior se puede observar las presiones arteriales durante el transoperatorio verificadas en las pacientes que se monitorizaron

durante los primeros veinte treinta y más de cuarenta minutos, los cuales se reportaron de la siguiente manera:

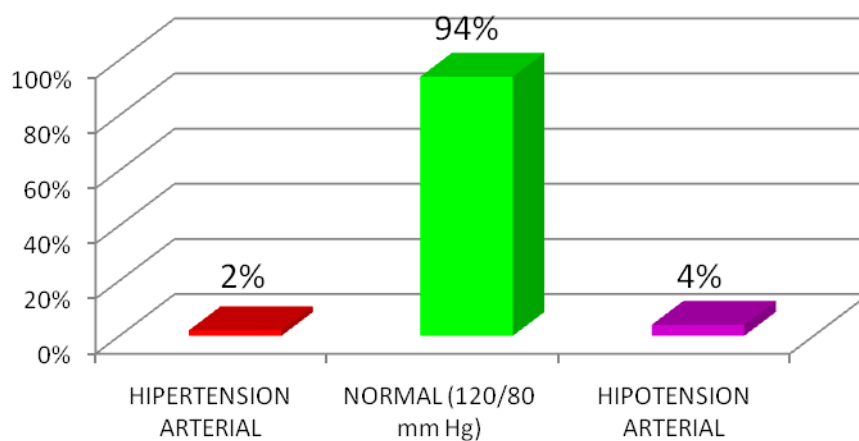
En los primeros 20 minutos de monitoreo a las pacientes se observó el 66% se observó una presión arterial normal, mientras que el 20% estaba con presión arterial aumentada y el 14% presentaba presión arterial disminuida.

GRAFICO N° 16B

PRESION ARTERIAL TRANSOPERATORIA A LOS 40 MIN



En los siguientes 40 minutos de monitoreo a las pacientes se observó de la siguiente manera: El 88% se observó una presión arterial normal, mientras que el 8% estaba con presión arterial disminuida y el 4% presentaba presión arterial aumentada.

GRAFICO N° 16C**PRESION ARTERIAL TRANSOPERATORIA A LOS 40 MIN.**

A los de 60 minutos de monitoreo a los pacientes se observó de la siguiente manera: Él se observó que 94% estaba con una presión arterial normal, el 4%, se observó con presión arterial disminuida, mientras que el 2% presentaba presión arterial aumentada.

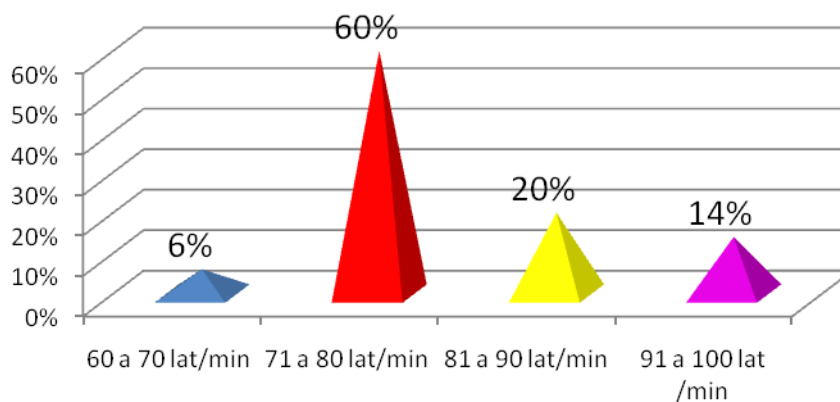
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL TRANSOPERATORIO DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS VEINTE, CUARENTA Y SESENTA MINUTOS DE MONITOREO A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 17

FRECUENCIA CARDIACA TRANSOPERATORIA	Fa 20 min	Fr% 20 min	Fa 40 min	Fr% 40 min	Fa 60 min	Fr% 60 min
61 – 70 Lat/min	3	6%	2	4%	2	4%
71- 80 Lat/min	30	60%	33	66%	38	76%
81 - 90 Lat/min	10	20%	11	22%	8	16%
91 - 100 Lat/min	7	14%	4	8%	2	4%
TOTAL	50	100%	50	100%	50	100%

GRAFICO N°17A

**FRECUENCIA CARDIACA TRANSOPERATORIA A LOS
20 MIN.**



En el cuadro y gráfico anterior se puede observar las frecuencias cardíacas transoperatorias encontradas en los pacientes que se monitorizaron durante los

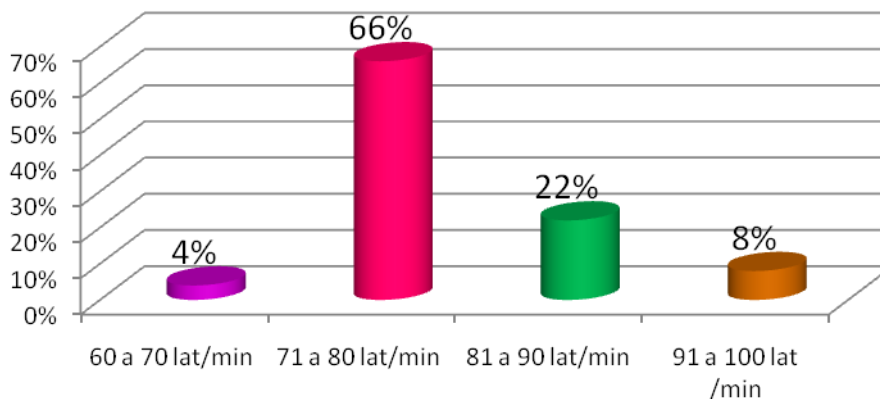
primeros veinte, cuarenta y sesenta minutos, los cuales se reportaron de la siguiente manera:

En los 20 minutos de monitoreo a las pacientes se observo de la siguiente manera:

El 60% estaba con una frecuencia cardiaca de 71 a 80 latidos por minuto, el 20 % presento una frecuencia cardiaca de 81 a 90 latidos por minuto, el 14% presentaba una frecuencia cardiaca de 91 a 100 latidos por minuto y el 6% se observo una frecuencia cardiaca de 61 a 70 latidos por minuto.

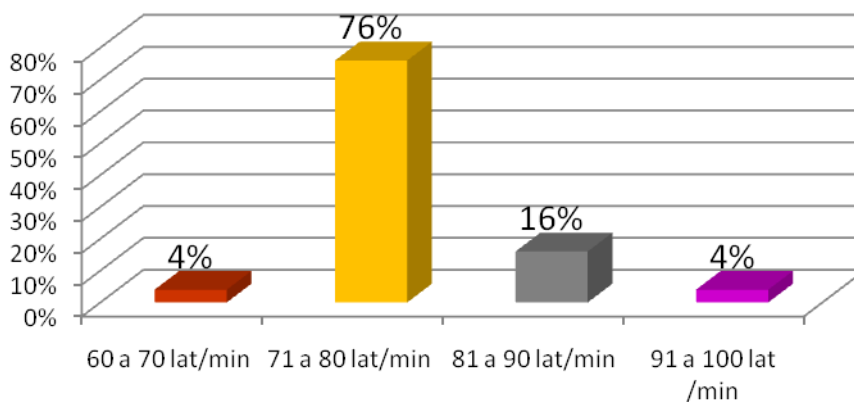
GRAFICO N° 17B

FRECUENCIA CARDIACA TRANSOPERATORIA A LOS 40 MIN.



En los siguientes 40 minutos de monitoreo a las pacientes se observo de la siguiente manera:

El 66% presento una frecuencia cardiaca de 71 a 80 latidos por minuto, 22% estaba con una frecuencia cardiaca de 81 a 90 latidos por minuto, mientras el 8% se observo una frecuencia cardiaca de 91 a 100 latidos por minuto, y otro 4% presentaba una frecuencia cardiaca de 60 a 70 latidos por minuto.

GRAFICO N° 17C**FRECUENCIA CARDIACA TRANSOPERATORIA A LOS DE 60 MIN.**

A los 60 minutos de monitoreo a las pacientes se observó de la siguiente manera:

El 76 % presentó una frecuencia cardíaca transoperatoria de 71 a 80 latidos por minuto, 16% estaba con una frecuencia cardíaca de 81 a 90 latidos por minuto, el 4% presentaba una frecuencia cardíaca de 91 a 100 latidos por minuto y otro 4% se observó una frecuencia cardíaca de 61 a 70 latidos por minuto.

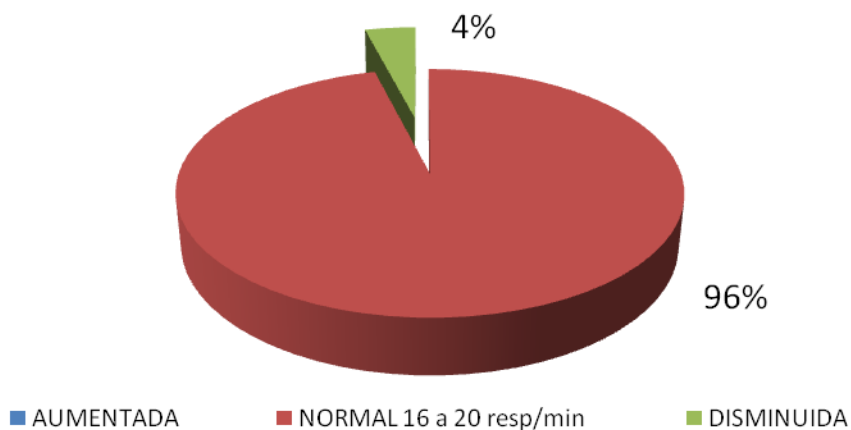
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA EN EL TRANSOPERATORIO DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA EN LOS VEINTE, CUARENTA Y SESENTA MINUTOS DE MONITOREO A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 18

FRECUENCIA RESPIRATORIA TRANSOPERATORIA	Fa 20 min	Fr% 20 min	Fa 40 min	Fr% 40 min	Fa 60 min	Fr% 60 min
AUMENTADA	0	0	0	0	0	0
NORMAL (16 a 20 resp/min)	48	96%	50	100%	50	100%
DISMINUIDA	2	4%	0	0%	0	0%
TOTAL	50	100%	50	100%	50	100%

GRAFICO N° 18A

FRECUENCIA RESPIRATORIA TRANSOPERATORIA A LOS 20 MIN.

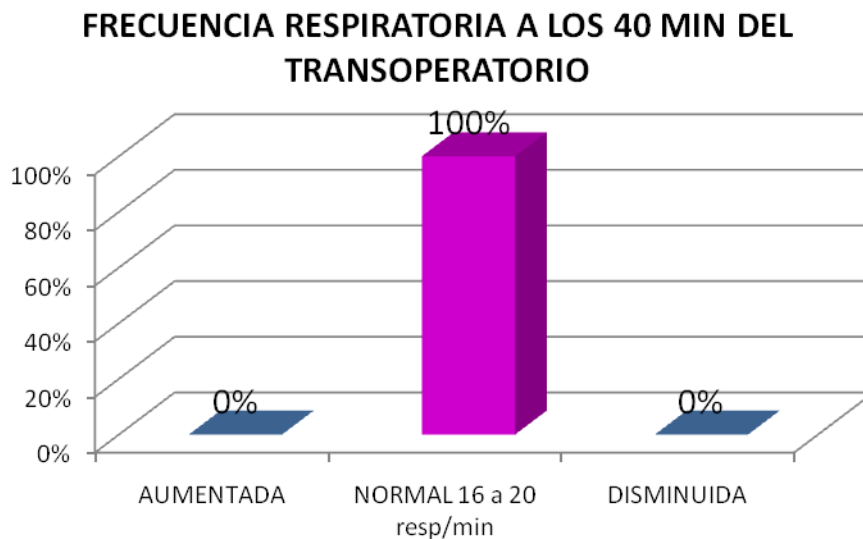


En el cuadro y grafico anterior se puede observar las frecuencias respiratorias transoperatorias encontradas en las pacientes que se monitorizaron durante los primeros veinte minutos durante la colecistectomía, los cuales se reportaron de la siguiente manera:

En los 20 minutos de monitoreo a los pacientes se observo de la siguiente manera:

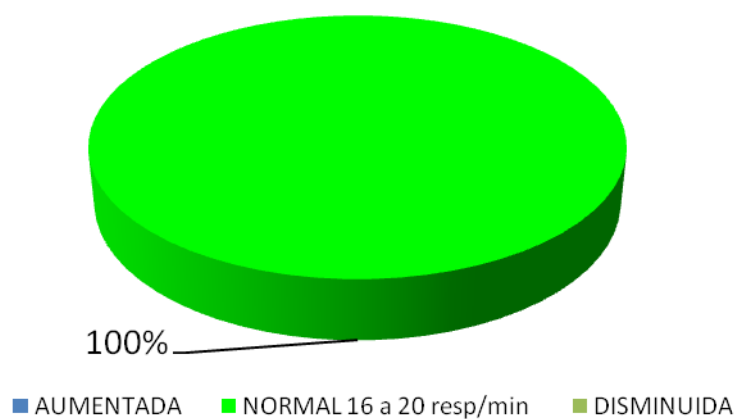
El 96% presentaba una frecuencia respiratoria normal de 16 a 20 respiraciones por minuto y el 4% presentaba una frecuencia respiratoria disminuida de 12 a 15 respiraciones por minuto.

GRAFICO N° 18B



En los siguientes 40 minutos de monitoreo a las pacientes se observo de la siguiente manera:

El 100% de los pacientes estaba con una frecuencia respiratoria normal de 16 a 20 respiraciones por minuto.

GRAFICO N° 18C**FRECUENCIA RESPIRATORIA TRANSOPERATORIA A
LOS 60 MIN.**

A los 60 minutos de monitoreo a las pacientes se observó de la siguiente manera:

El 100% estaba con una frecuencia respiratoria normal de 16 a 20 respiraciones por minuto.

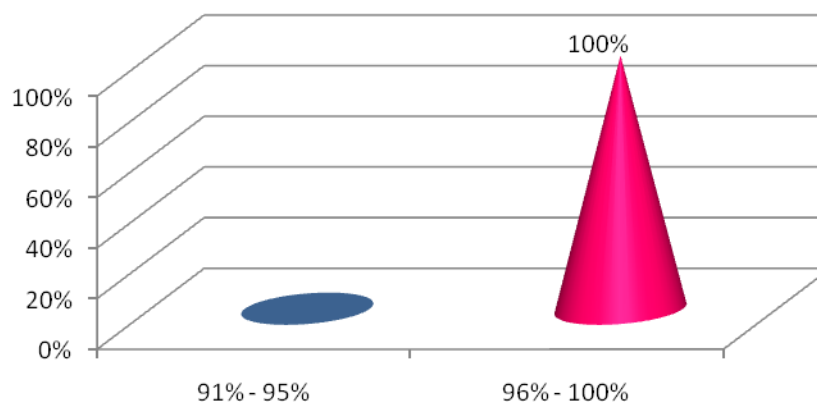
DISTRIBUCION DE LA OXIMETRIA DE PULSO EN EL TRANSOPERATORIO DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA EN LOS VEINTE, CUARENTA Y SESENTA MINUTOS MONITORIZADO A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 19

OXIMETRIA DE PULSO TRANSOPERATORIA	Fa 20 min	Fr% 20 min	Fa 40 min	Fr% 40 min	Fa 60 min	Fr% 60 min
91% - 95%	0	0%	0	0%	0	0%
96% - 100%	50	100%	50	100%	50	100%
TOTAL	50	100%	50	100%	50	100%

GRAFICO N° 19A

OXIMETRIA DE PULSO A LOS 20 MIN. DE TRANSOPERATORIO



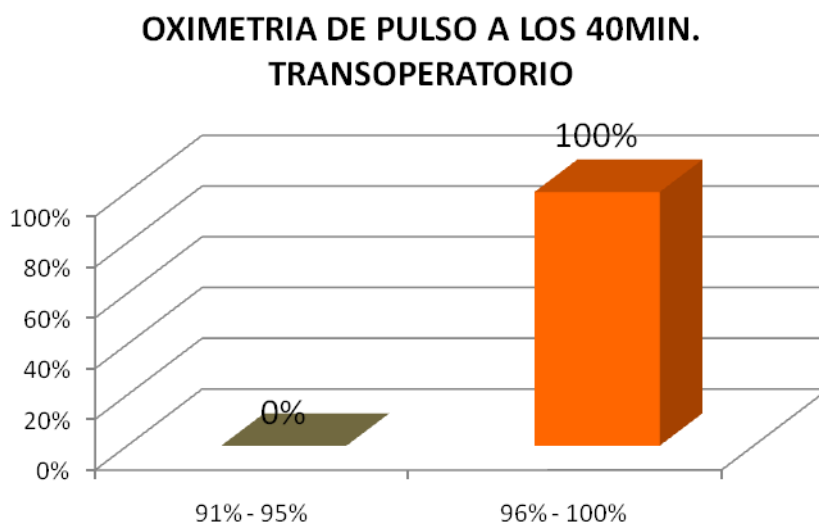
En el cuadro y grafico anterior se puede observar las oximetrías de pulso transoperatorias encontradas en los pacientes que se monitorizaron durante los

primeros veinte minutos durante la colecistectomía, los cuales se reportaron de la siguiente manera:

En los primeros 20 minutos de monitoreo a los pacientes se observó de la siguiente manera:

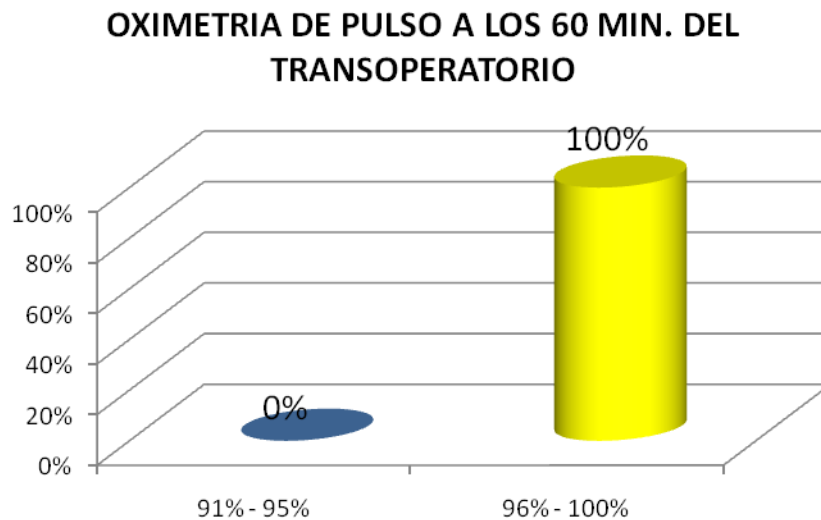
El 100% presentaba una oximetría de pulso normal de 96% a 100% de saturación de oxígeno.

GRAFICO N° 19B



En los siguientes 40 minutos de monitoreo a las pacientes se observó de la siguiente manera:

El 100% presentaba una oximetría de pulso normal de 96% a 100% de saturación de oxígeno.

GRAFICO N° 19C

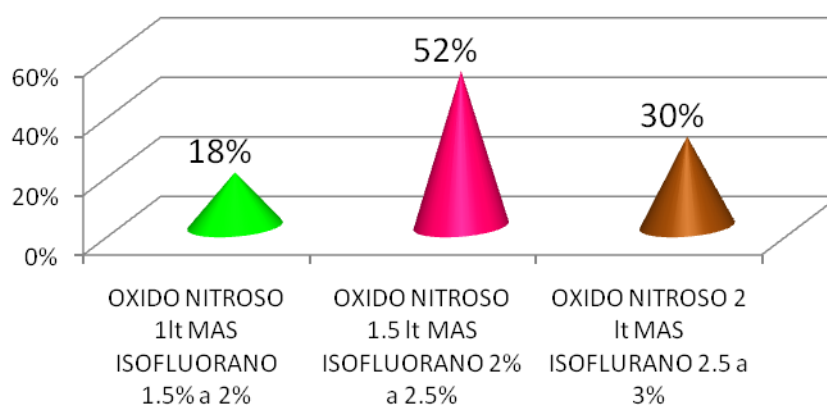
A más de 60 minutos de monitoreo a las pacientes se observo de la siguiente manera:

El 100% presentaba una oximetría de pulso normal de 96% a 100% de saturación de oxígeno.

DISTRIBUCION DEL MANTENIMIENTO ANESTESICO EN EL TRANSOPERATORIO A LOS DIEZ MINUTOS, VEINTE MINUTOS, TREINTA MINUTOS Y A LOS CUARENTA MINUTOS DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 20

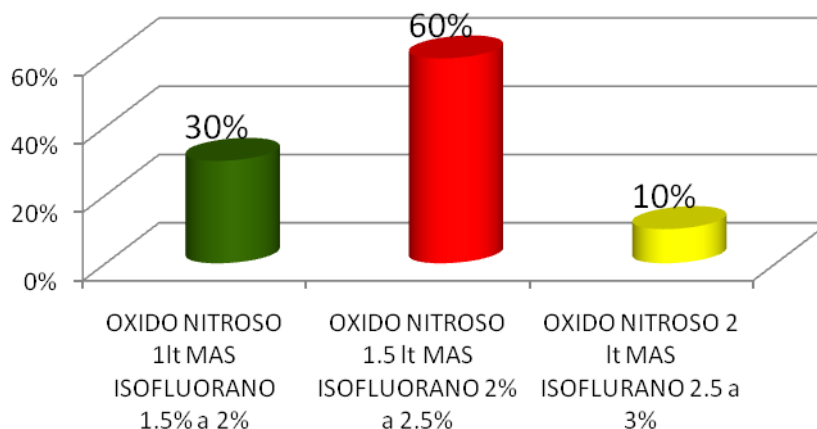
MANTENIMIENTO ANESTESICO EN EL TRANSOPERATORIO	Fa 10 min	Fr% 10 min	Fa 20 min	Fr% 20 min	Fa 30 min	Fr% 30 min	Fa 40 min	Fr% 40 min
OXIDO NITROSO 1lt MAS ISOFLUORANO 1.5% a 2%	9	18%	15	30%	17	34%	33	66%
OXIDO NITROSO 1.5 lt MAS ISOFLUORANO 2% a 2.5%	26	52%	30	60%	30	60%	17	34%
OXIDO NITROSO 2 lt MAS ISOFLURANO 2.5 a 3%	15	30%	5	10%	3	6%	0	0%
TOTAL	50	100%	50	100%	50	100%	50	100%

GRAFICO N° 20A**MANTENIMIENTO ANESTESICO DURANTE EL TRANSOPERATORIO A LOS 10 MIN.**

En el cuadro y gráfico anterior se puede observar las diferentes concentraciones de agentes halogenados que se administraron durante el mantenimiento transoperatorias a los pacientes que se les dio anestesia general con intubación orotraqueal durante los primeros diez minutos de la colecistectomía, los cuales se reportaron de la siguiente manera:

En los primeros 10 minutos de monitoreo a los pacientes se observó de la siguiente manera:

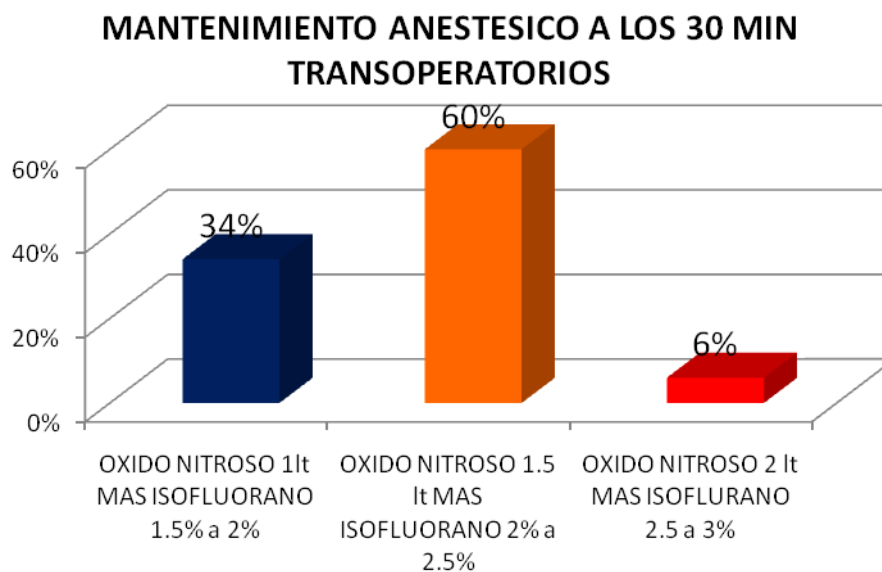
El 52% de los pacientes incluidos en el estudio se les dio un mantenimiento anestésico con oxido nitroso de 1.5 litros mas Isoflurano de 2% a 2.5%, al 30% de los pacientes se les mantuvo de forma favorable con oxido nitroso de 2 litros mas Isoflurano de 2.5% a 3% y un último grupo con el 18% de pacientes se les administro oxido nitroso de 1.5 litros mas Isoflurano al 1.5% a 2% durante todo el procedimiento.

GRAFICO N° 20B**MANTENIMIENTO ANESTESICO DURANTE EL
TRANSOPERATORIO A LOS 20 MIN.**

A los 20 minutos de monitoreo a los pacientes se observó de la siguiente manera:

El 60% de los pacientes incluidos en el estudio se les dio un mantenimiento anestésico con oxido nitroso de 1.5 litros mas Isoflurano de 2% a 2.5%, al 30% de los pacientes se les mantuvo de forma favorable con oxido nitroso de 1 litro mas Isoflurano de 1.5% a 2% y un último grupo con el 10% de pacientes se les administró oxido nitroso de 2 litros mas Isoflurano al 2.5% a 3% durante todo el procedimiento.

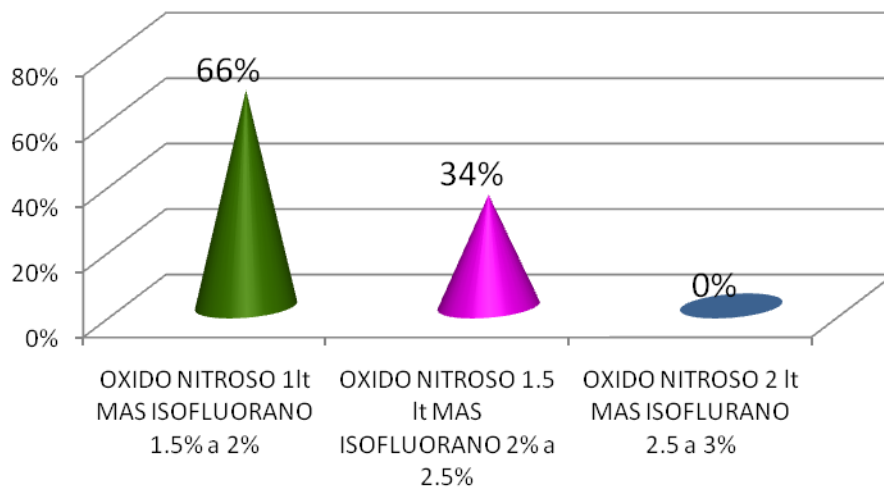
GRAFICO N° 20C



A los 30 minutos de monitoreo a los pacientes se observó de la siguiente manera:

El 60% de los pacientes incluidos en el estudio se les dio un mantenimiento anestésico con oxido nitroso de 1.5 litros mas Isoflurano de 2% a 2.5%, al 34% de los pacientes se les mantuvo de forma favorable con oxido nitroso de 1 litro mas Isoflurano de 1.5% a 2% y un último grupo con el 6% de pacientes se les administró oxido nitroso de 2 litros mas Isoflurano al 2.5% a 3% durante todo el procedimiento.

GRAFICO N° 20D

**MANTENIMIENTO ANESTESICO A LOS 40 MIN
TRANSOPERATORIOS.**

A los 40 minutos de monitoreo a los pacientes se observo de la siguiente manera:

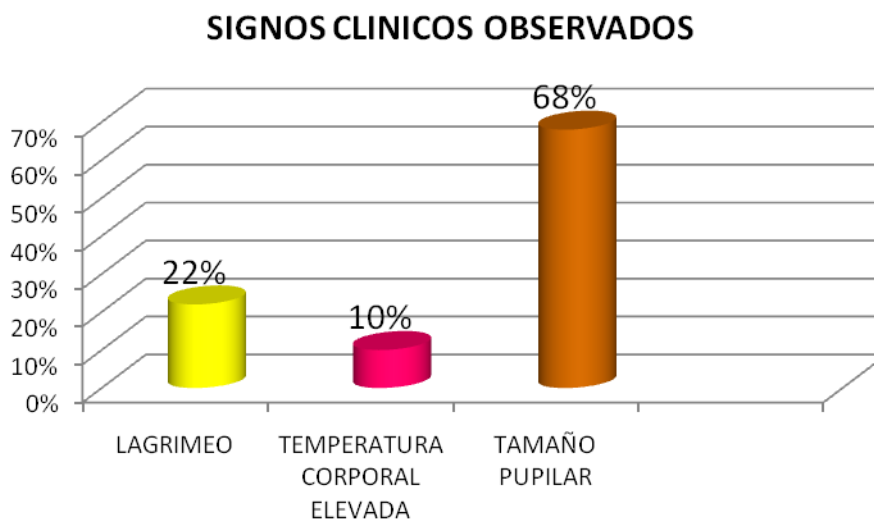
El 66% de los pacientes incluidos en el estudio se les dio un mantenimiento anestésico con oxido nitroso de 1litros mas Isoflurano de 1.5% a 2% y al 34% de los pacientes se les mantuvo de forma favorable con oxido nitroso de 1.5 litros mas Isoflurano de 2% a 2.5%.

DISTRIBUCION DE LOS SIGNOS CLINICOS OBSERVADOS EN EL TRANSOPERATORIO DURANTE LA REALIZACION DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 21

SIGNOS CLINICOS OBSERVADOS DURANTE EL TRANSOPERATORIO	Fa	Fr%
LAGRIMEO	11	22%
TEMPERATURA CORPORAL	5	10%
TAMAÑO PUPILAR	34	68%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 21



El presente cuadro y grafico demuestra los diferentes comportamientos de los signos clínicos que fueron evidentes durante el transoperatorio, observados en los pacientes incluidos en el estudio en orden decreciente: el 68% se pudo verificar el tamaño pupilar, un segundo grupo presento lagrimeo ocular siendo el 22%, y un tercer grupo de la población en estudio presento temperatura corporal elevada siendo el 10%.

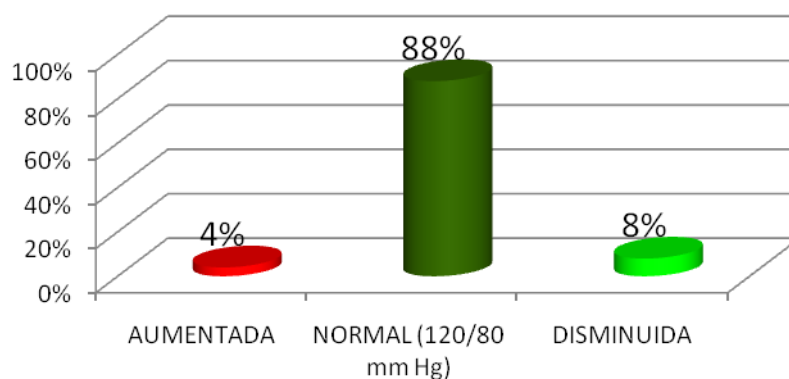
DISTRIBUCION DE LA PRESION ARTERIAL EN EL POST-OPERATORIO DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS VEINTE Y A LOS CUARENTA MINUTOS MONITORIZADO A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 22

PRESION ARTERIAL POST-OPERATORIA	Fa 20 min	Fr% 20 min	Fa 40 min	Fr% 40 min
AUMENTADA	2	4%	1	2%
NORMAL (120/ 80 mm Hg)	47	94%	49	98%
DISMINUIDA	1	2%	0	0%
TOTAL	50	100%	50	100%

GRAFICO N° 22A

PRESION ARTERIAL TRANSOPERATORIA A LOS 20 MIN



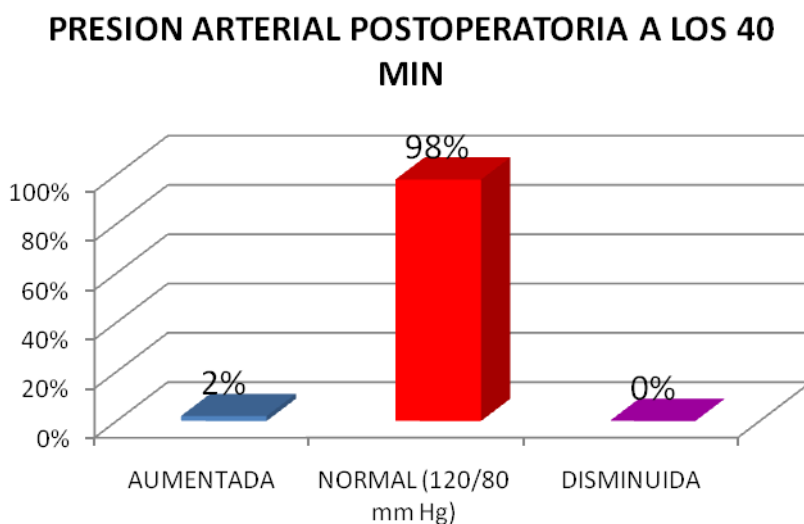
En el cuadro y grafico anterior se puede observar las presiones arteriales durante el post-operatorio verificadas en las pacientes que se monitorizaron a

los veinte y a los cuarenta minutos, los cuales se reportaron de la siguiente manera:

A los 20 minutos del post-operatorio de los pacientes se observó de la siguiente manera:

El 94% se observó una presión arterial normal, mientras que el 4% estaba con presión arterial aumentada y el 2% presentaba presión arterial disminuida.

GRAFICO N° 22B



En los siguientes 40 minutos de monitoreo a las pacientes se observó de la siguiente manera:

El 98% se observó una presión arterial normal, mientras que al 2% estaba con presión arterial aumentada.

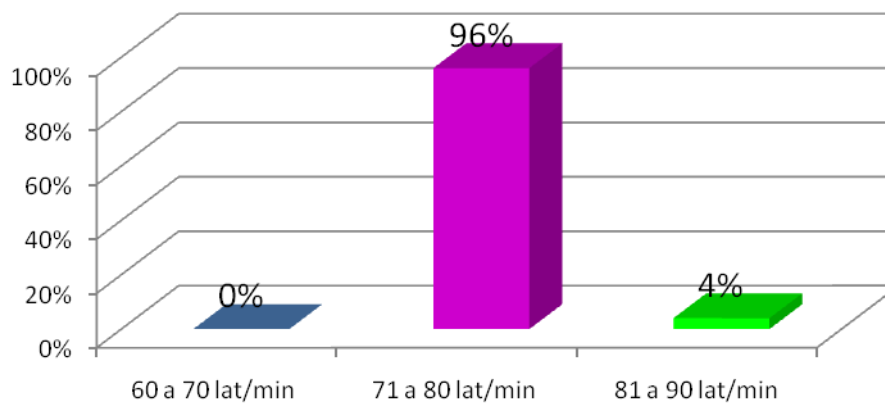
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL POST-OPERATORIO DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS VEINTE Y A LOS CUARENTA MINUTOS DE MONITOREO A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 23

FRECUENCIA CARDIACA POST- OPERATORIA	Fa 20 min	Fr% 20 min	Fa 40 min	Fr% 40 min
61 – 70 Lat/min	0	0%	0	0%
71- 80 Lat/min	48	96%	48	96%
81 - 90 Lat/min	2	4%	2	4%
TOTAL	50	100%	50	100%

GRAFICO N° 23A

**FRECUENCIA CARDIACA A LOS 20 MINUTOS DEL
POST-OPERATORIO**



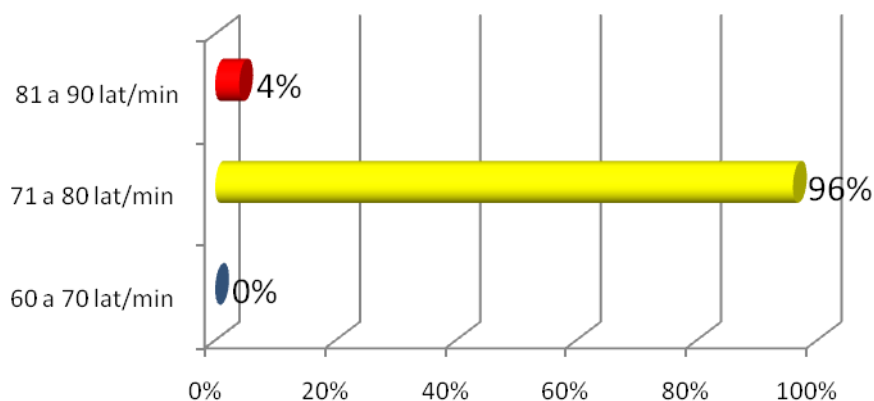
En el cuadro y grafico anterior se puede observar las frecuencias cardiacas post operatorias encontradas en las pacientes que se monitorizaron durante los veinte y luego de cuarenta minutos, los cuales se reportaron de la siguiente manera:

A los 20 minutos de monitoreo a las pacientes se observo de la siguiente manera:

El 96% estaba con una frecuencia cardiaca de 71 a 80 latidos por minuto y el 4 % presento una frecuencia cardiaca de 81 a 90 latidos por minuto.

GRAFICO N° 23B

FRECUENCIA CARDIACA A LOS 40 MINUTOS DEL POST-OPERATORIO



En los siguientes 40 minutos de monitoreo a las pacientes se observo de la siguiente manera:

El 96% estaba con una frecuencia cardiaca de 71 a 80 latidos por minuto y mientras que el 4% se observo una frecuencia cardiaca de 81 a 90 latidos por minuto.

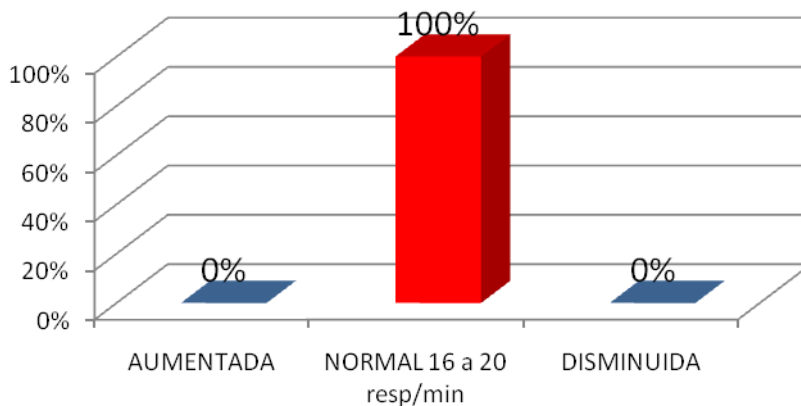
DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA DURANTE EL POST-OPERATORIO DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS VEINTE Y A LOS CUARENTA MINUTOS DE MONITOREO A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 24

FRECUENCIA RESPIRATORIA POST-OPERATORIA	Fa 20 min	Fr% 20 min	Fa 40 min	Fr% 40 min
AUMENTADA	0	0	0	0
NORMAL (16 a 20 resp/min)	50	100%	50	100%
DISMINUIDA	0	0%	0	0%
TOTAL	50	100%	50	100%

GRAFICO N° 24A

FRECUENCIA RESPIRATORIA A LOS 20 MINUTOS DEL POST-OPERATORIO



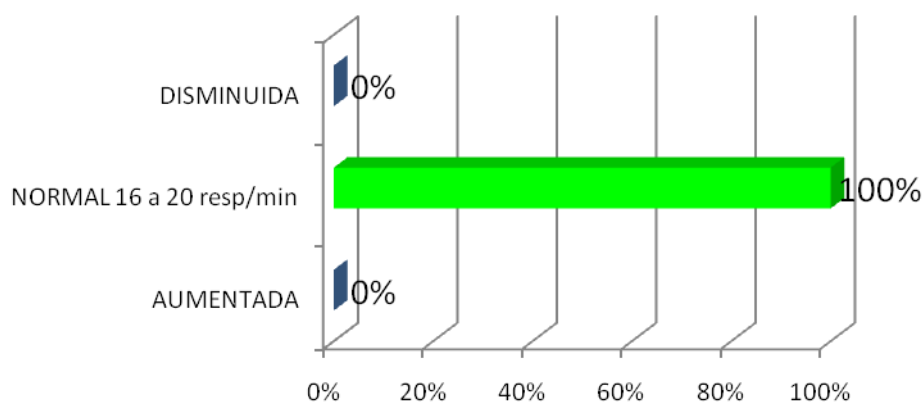
En el cuadro y grafico anterior se puede observar las frecuencias respiratorias post operatorias encontradas en las pacientes que se monitorizaron, los cuales se reportaron de la siguiente manera:

En los primeros 20 minutos de monitoreo a los pacientes se observo de la siguiente manera:

El 100% presentaba una frecuencia respiratoria normal de 16 a 20 respiraciones por minuto.

GRAFICO N° 24B

FRECUENCIA RESPIRATORIA A LOS 40 MINUTOS DEL POST-OPERATORIO



En los siguientes 40 minutos de monitoreo a las pacientes post-operatorio se observo de la siguiente manera:

El 100% presentaba una frecuencia respiratoria normal de 16 a 20 respiraciones por minuto.

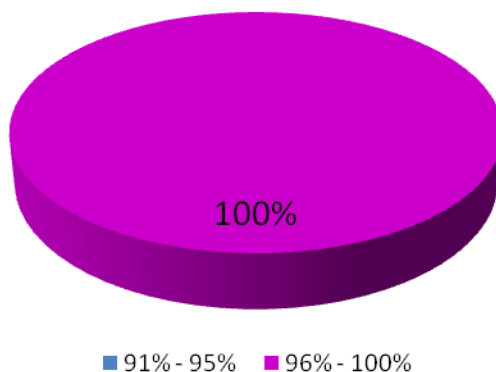
DISTRIBUCION DE LA OXIMETRIA DE PULSO DURANTE EL POST-OPERATORIO DE LA COLECISTECTOMIA POR VIDEOLAPAROSCOPIA A LOS VEINTE Y A LOS CUARENTA MINUTOS DE MONITOREO A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

TABLA N° 25

OXIMETRIA DE PULSO POSTOPERATORIA	Fa 20 min	Fr% 20 min	Fa 40 min	Fr% 40 min
91% - 95%	0	0%	0	0%
96% - 100%	50	100%	50	100%
TOTAL	50	100%	50	100%

GRAFICO N° 25A

OXIMETRIA DE PULSO A LOS 20 MINUTOS DEL POST-OPERATORIO

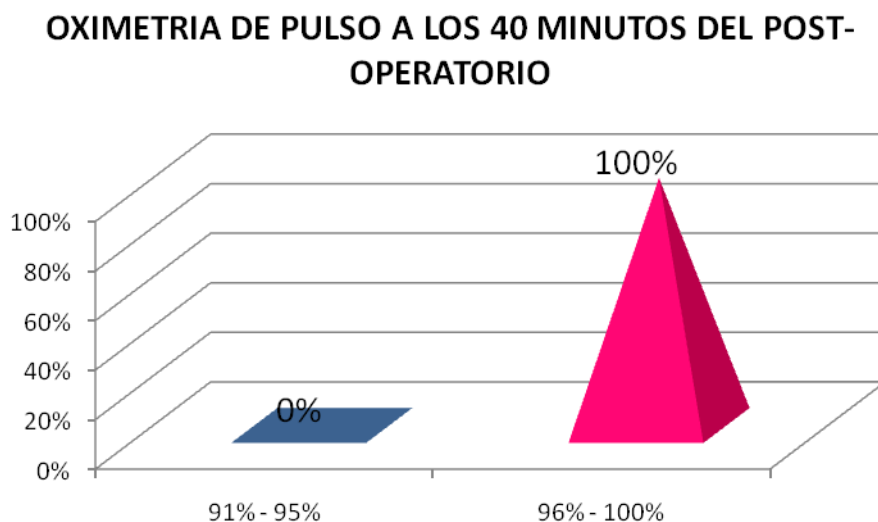


En el cuadro y grafico anterior se puede observar las oximetrías de pulso post-operatorias encontradas en los pacientes que se monitorizaron a los veinte minutos durante la colecistectomía, los cuales se reportaron de la siguiente manera:

En los primeros 20 minutos de monitoreo a los pacientes se observo de la siguiente manera:

El 100% presentaba una oximetría de pulso normal de 96% a 100% de saturación de oxígeno.

GRAFICO N° 25B



A los 40 minutos de monitoreo a los pacientes durante el post-operatorio se observo de la siguiente manera:

El 100% presentaba una oximetría de pulso normal de 96% a 100% de saturación de oxígeno.

CAPITULO VI

VI.1. CONCLUSIONES

En base al análisis de datos recolectados y cumpliendo con los principios que posee el método científico el grupo investigador se plantea las siguientes conclusiones:

1. Que durante el transoperatorios y mantenimiento de la anestesia utilizando Isoflurano con Óxido nitroso, se observó una estabilidad muy marcada a nivel de los signos vitales, ya que las variaciones que se observaron no fueron con cambios significativos.
2. Se observó que durante el transoperatorios todos los pacientes que se incluyeron en el estudio presentaron signos clínicos como la miosis pupilar lo que es indicativo que se mantenía un nivel adecuado de la profundidad anestésica, un porcentaje menor presento un lagrimeo mínimo.
3. Se concluye que no se observaron reacciones o complicaciones durante el transoperatorios en los pacientes que se les administro Isoflurano con Óxido nitroso, utilizándolo en concentraciones acordes al plano quirúrgico que se requería de parte del cirujano.

VI.2. RECOMENDACIONES

En base a las conclusiones planteadas por el grupo investigador se proponen las siguientes recomendaciones:

1. Se recomienda que cuando se administren gases anestésicos Inhalados como el Isoflurano sinérgicamente con el Óxido Nitroso, se mantenga un monitoreo riguroso de los signos vitales para poder identificar algún cambio en alguno de ellos.
2. Se recomienda que en todo paciente aparte de los signos vitales bien monitorizados, sé lleve un control adecuado de los signos clínicos como el tamaño pupilar ,la temperatura y el lagrimeo de los ojos, ya que estos nos dan la pauta del nivel de profundidad anestésica que se tiene al momento del acto quirúrgico.
3. Se recomienda hacer uno de los efectos sinérgicos que posee el Isoflurano con el Óxido nitroso en el mantenimiento de la anestesia general con intubación endotraqueal ya que nos e presentaron ninguna complicación o reacciones adversas de su uso.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11a Edición, 2006, sección III, fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central, cap. 16 terapéuticas de los gases: oxígeno, bióxido de carbono, óxido nítrico, y helio. Pág. 381 – 382.
2. Fundamentos de Medicina, Neumología. Quinta edición, corporación para investigaciones biológicas, cap. 2 Fisiología Pulmonar. Pág. 21 – 42.
3. Tortora-Derrickson, Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª Edición. México D.F. Editorial Médica Panamericana. 2006 Cap. 20 El Aparato Circulatorio: El Corazón. Pág. 708 – 725.
4. Mosby, diccionario de medicina, edición 1996. Pág. 216 – 217.
5. Susana González Reina, Manual de redacción e investigación, cuarta edición, Editorial Trillas, 1994, Cap. 8 La investigación científica. Pág. 173 – 177.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Guyton-Hall, Tratado de Fisiología Médica. 10ª Edición. México D. F. McGraw-Hill Interamericana. 2001 Unidad III Cap. 9 Músculo Cardíaco; el corazón como bomba. Pág. 115 -127.
2. Flórez Jesús, Farmacología Humana, 3o Edición, Masson S.A, Madrid, España, capítulo 28, Fármacos anestésicos generales. Pág 484 – 486.
3. Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11a Edición, 2006, sección III, fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central, cap. 16 terapéuticas de los gases: oxígeno, bióxido de carbono, óxido nítrico, y helio. Pág. 381 – 382.
4. Anestesiología clínica, editorial ciencias médicas, tema 17, anestesia para cirugía laparoscópica. Pág. 321 – 331.
5. Patiño Montoya William, Fundamentos de Cirugía, Anestesiología, 2º edición, Medellín, Colombia, cap. 7 Anestesia General. Pág. 101 – 105.

ANEXOS

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



GUIA DE OBSERVACION

“EVALUAR EL EFECTO SINERGICO DEL ISOFLURANO CON OXIDO NITROSO EN EL MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA GENERAL CON INTUBACION OROTRAQUEAL, EN CIRUGIAS DE COLECISTECTOMIAS POR VIA LAPAROSCOPICA, EN PACIENTES DE 30 A 50 AÑOS, ASA I, ATENDIDAS EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL “DR. JOSE LUIS SACA” ILOBASCO DURANTE EL MES DE JULIO DE 2017.”

PRESENTADO POR:

BR.FATIMA VANESSA MERCADO GUZMAN	MG11070
BR.MAYRA ISABEL PALACIOS MENENDEZ	PM11077
BR.ALEJANDRA PATRICIA PAREDES ZARCEÑO	PZ11005

ASESOR:

LIC. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO

CIUDAD UNIVERSITARIA, JULIO DE 2017

ANEXO No 1

GUIA DE OBSERVACION DE PACIENTES.

EDAD:_____ SEXO_____ PESO:_____

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO_____

CIRUGIA PROGRAMADA_____

TIPO DE ANESTESIA_____

TIPO DE FARMACO INDUCTOR UTILIZADO

1.-_____ 2._____ 3._____

ANALGESICOS _____

RELAJANTES NEUROMUSCULARES. _____

CONCENTRACION DE INICIO DE OXIDO NITROSO_____

CONCENTRACION DE INICIO DE ISOFLURANO_____

SIGNOS VITALES PREOPERATORIOS

PRESION ARTERIAL	FRECUENCIA CARDIACA	FRECUENCIA RESPIRATORIA	OXIMETRIA DE PULSO

SIGNOS VITALES TRANS OPERATORIOS

TIEMPO	PRESION ARTERIAL	FRECUENCIA CARDIACA	FRECUENCIA RESPIRATORIA	OXIMETRIA DE PULSO
10MIN.				
20 MIN				
30 MIN.				
40 MIN.				

MANTENIMIENTO ANESTESICO Y CONCENTRACIONDE AGENTES
HALOGENADOS ADMINISTRADOS EN EL TRANSOPERATORIO

TIEMPO	10 MIN.	20 MIN	30 MIN.	40 MIN.
OXIDO NITROSO.				
ISOFLURANO				

SIGNOS CLINICOS OBSERVADOS

Lagrimo_____ Temperatura corporal _____ Tamaño pupilar _____

SIGNOS VITALES POST OPERATORIOS

TIEMPO	PRESION ARTERIAL	FRECUENCIA CARDIACA	FRECUENCIA RESPIRATORIA	OXIMETRIA DE PULSO

ANEXO 2
FARMACOS INDUCTORES.

PROPOFOL 1%



PROPOFOL 2%



ANEXO 3

FARMACOS ANALGESICOS



VAPORIZADORES



