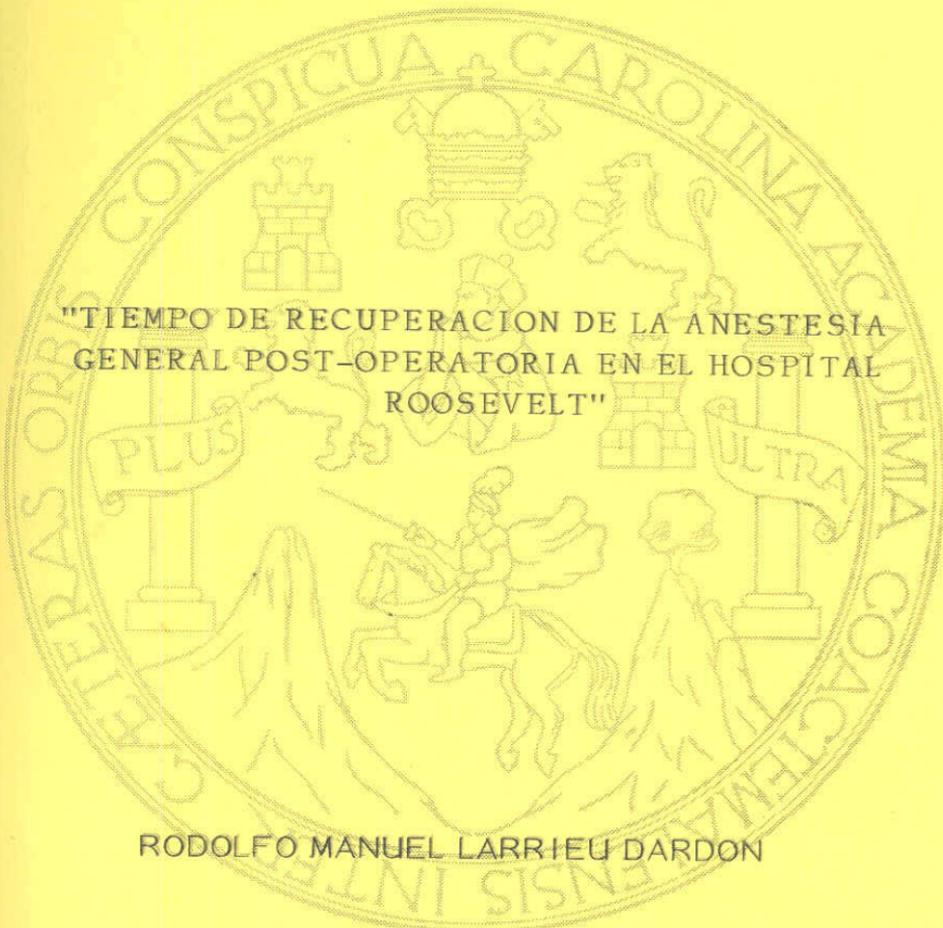


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the Universidad de San Carlos de Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a knight on horseback, holding a sword and a shield. Above the knight is a crown. To the left and right of the knight are two pillars supporting a banner that reads "PLUS ULTRA". The outer ring of the seal contains the Latin motto "CETERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACIEMVAENSIS INTER".

"TIEMPO DE RECUPERACION DE LA ANESTESIA  
GENERAL POST-OPERATORIA EN EL HOSPITAL  
ROOSEVELT"

RODOLFO MANUEL LARRIEU DARDON

# INDICE

	Pag.
I. INTRODUCCION	1
II. OBJETIVOS	2
III. ANTECEDENTES	3
IV. JUSTIFICACIONES	37
V. DEFINICION DEL PROBLEMA	39
VI. ALCANCES Y LIMITES	41
VII. HIPOTESIS	43
VIII. DEFINICION DE TERMINOS	45
IX. MATERIALES	47
X. RECURSOS UTILIZADOS	51
XI. METODOLOGIA	53
XII. PRESENTACION DE RESULTADOS	55
XIII. ANALISIS DE RESULTADOS	63
XIV. CONCLUSIONES	65
XV. RECOMENDACIONES	67
XV. BIBLIOGRAFIA	69

## I. INTRODUCCION

El tiempo de recuperación del paciente bajo la influencia de la anestesia general es necesario para el Anestesiólogo, en la evaluación y prevención de cualquier complicación, que se presente en éste período y poderla diferenciar de los efectos de la anestesia general.

El presente trabajo muestra de una manera sencilla y efectiva, la recuperación del paciente post-operado; con Fluotane, Eturane, Neuroleptoanestesia y Ketamina de 300 casos tomados en forma aleatoria simple, en forma retro-prospectiva, en la sala de Recuperación del Departamento Anestesiología, Hospital Roosevelt.

Siendo anestesia una de las especialidades dentro del campo de la Medicina, de mayor importancia, en lo que respecta a las unidades de recuperación post-anestésicas, es conveniente su aportación a estudios de investigación científica.

## A. Objetivos:

## 1. Generales:

- a) Conocer las técnicas de Anestesia General que se utilizan en el Hospital Roosevelt.
- b) Evaluar cuál de los anestésicos intravenosos e inhalados, tiene mayor duración de recuperación

## 2. Específicos:

- a) Saber que clase de anestésicos inhalados se utilizan en el Hospital Roosevelt.
- b) Comparar la recuperación de pacientes, con Fluotane y Etrane.
- c) Determinar la duración de recuperación de los pacientes con Neuroleptoanestesia y hacer sus comparaciones con anestésicos, inhalados e intravenosos y viceversa.

Se sabe según estudios que mencionaremos más adelante, los anestésicos inhalatorios fluorinados (Halotano, Etrane) tienen una duración de recuperación de más o menos 20 minutos, en pacientes en sala de recuperación; el óxido nítrico anestésico inhalatorio inorgánico tiene una duración de recuperación rápida más o menos 15 minutos, la Ketamina anestésico intravenoso dura su recuperación entre 1/2 a 1 hora; dándolos a concentraciones clínicas.

1. Halotano:

Raventos (1,956) sintetizó el Halotano.

Bryce-Smith y O'Brien (1,956) lo introdujeron a la práctica clínica.

El Halonato o Fluotane contiene 0.01% p/p de tímolo, como agente estabilizador y se descompone con la luz.

a) Propiedades:

- Líquido incoloro, transparente, volátil
- Móvil y pesado, olor dulce agradable
- No irritante
- No inflamable, ni explosivo
- Peso molecular 197
- No reacciona con la cal sodada
- Calor latente de vaporización al punto de ebullición 35.2
- Punto de ebullición 50.2° C
- Coeficiente de solubilidad sangre/gas 2.39 a 37° C
- Presión de vapor 243 mmH a 20° C
- Mínima capacidad alveolar anestésica (M.A.C.) 0.75 - Vol %
- Contaminante Buteno a concentración 0.001 %
- Exposición a la luz varios días se descompone en:

- CIH, BrH, cloro libre, radicales de bromo y fosgeno
- Ataca el aluminio, soldadura, plomo, latón, más en presencia de humedad, no al cromo y cobre
  - Coeficiente de solubilidad tejidos/sangre:
 

Encefalo	2.6
Pulmón	2.6
Riñón	1.6
Músculo	3.5
Grasa	60
  - Miscible con alcohol deshidratado, cloroformo, éter, trilene y con aceites fijos y volátiles.

t) Absorción, Distribución y Eliminación:

En estudios de laboratorio se ha determinado que el halotano es dos veces más potente que el éter y cloroformo. Duncan y Raventos (1,959) observaron que el halotano a concentraciones del 1.5%, aumentaban las concentraciones en la sangre arterial y se equilibraban en  $\pm 1$  hora con el vapor inhalado quedando a 20 mg por 100 ml de sangre arterial no aumentando durante más o menos 6 horas.

El cerebro e hígado a los 30 minutos tenían una concentración de 20 mg por 100g. y de 45-50mg. por 100g. a las 6 horas. En este tiempo no hubo disminución en la proporción de absorción del halotano por la grasa la cual se requiere más de 6 horas para saturarla más o menos 20-30 horas; aunque ésta se absorbe desde el inicio paulatinamente.

La acumulación de halotano fue más rápido en la grasa perirrenal siendo de 55 mg por 100 g. a los 30 minutos a 950 mg. por 100 g. después de 6 horas. Al quitar el anestésico este disminuyó en la sangre arterial de 20 mg. a 1.4 mg. por 100 ml. en una hora; y aproximadamente el

50% en 14 minutos. A los veinte minutos ya se observaba movimientos voluntarios, la concentración en la sangre arterial era de 7.5 mg por 100 ml. La cantidad eliminada en el aire expirado por unidad de tiempo disminuyó al progresar la recuperación de la anestesia y la eliminación quedó completa en nueve a diez horas.

El halotano a 37°C en sangre arterial de 12mg. por 100 ml. se aproxima 20 mg por 100 ml a 28° C, así: pues a -18°C la concentración inspirada puede reducirse a 60% de la normotermia.

Después de una anestesia de halotano de 75 minutos, una parte de él es metabolizado por el hígado formando bromuro, cloruro y ácido trifluoroacético que son excretados por la orina hasta 13 días después, siendo éste último el principal metabolito humano del halotano. No se metaboliza a compuestos hipnóticos, no desempeñan sus metabolitos ningún papel en el mantenimiento de la anestesia. (3)

c) Teratogenicidad:

Sabemos que todos los anestésicos atraviesan la barrera placentaria, produciendo Hipoxemia e Hipercapnia.

- Ingalls y Philbrook (1,958) indican que el óxido nitroso, éter, metoxiflurane, tetrafluorobrometano, ciclopropano y halotano, parecen ser teratógenos en ratas y pollitos.
- Anderson (1,968) y Col. refieren que las anomalías producidas son similares, lo cual sugiere que la teratogenicidad es una propiedad general de los anestésicos, más bien, que "especial de un agente" no puede hacerse extrapolación con el hombre; se considera prudente evitarlo durante el primer trimestre del embarazo.

d) Cerebro:

- Wollman y Col. (1,964) demostraron que aumenta el flujo sanguíneo cerebral por su acción dilatadora directa sobre el músculo liso vascular.

e) Sistema Cardiovascular:

El halotano produce Vasodilatación Periférica, asociada con bradicardia e hipotensión en un grado variable.

- Johnstone (1,956) describe que a los pocos segundos de comenzar la inhalación, aumenta el volumen del pulso periférico y la piel se torna de un aspecto sonrosado, seco y cálido, con dilatación de las venas superficiales. Esta vasodilatación persiste durante toda la anestesia y no parece ser influenciada por hemorragia o estímulo quirúrgico, shock, incluso cuando se inhalan concentraciones mínimas. La bradicardia puede ser menos, inyectando sulfato de atropina en la premedicación. El halotano deprime por acción directa el miocardio y el músculo liso vascular, aminora la actividad eferente del simpático e impide así que la noradrenalina mediadora antegonice la depresión vascular periférica.

- Deutschy y Col (1,962) encontraron que la presión arterial, la fuerza de contracción miocárdica, el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica total son reducidas por el halotano en concentraciones anestésicas. Aumenta esto conforme se aumenta la dosis.

Las arritmias ventriculares son raras si se evita la aparición de acidosis respiratoria, hipoxia u otras causas de estimulación simpática. Como el cloroformo el halotano sensibiliza los tejidos conductores ventriculares a las acciones de las catecolaminas y pue-

den aparecer arritmias graves si se inyectan estas sustancias durante la inhalación del vapor.

- Katz y Col. (1,962) refieren que para hacer hemostasia puede inyectarse: Si se cuenta con adecuada ventilación del paciente, adrenalina en concentración no mayor de 1/100,000 en 10 minutos o de 30 ml. por hora.

Durante la administración halotano-adrenalina s.c. pueden aparecer extrasistoles ventriculares multifocales y taquicardia sinusal.

- Eger et. al (1,970) observaron que el descenso de la frecuencia cardíaca y gasto cardíaco se recuperaban al cabo de 5 horas al despertar de los pacientes.
- Forbes (1,966) a comunicado paro cardíaco después de la infiltración de los tejidos del parametrio y del perineo con 1/200,000 de adrenalina.
- Anderson y Jhoansen (1,963) han indicado que la administración de noradrenalina, aumenta la excitabilidad miocárdica tanto como la adrenalina.

f) Bloqueadores Beta Adrenérgicos:

El propranolol (Inderal) se ha empleado con éxito en la prevención y alivio de las arritmias cardíacas asociadas a la administración de adrenalina y halotano.

- Hellewell y Ports (1,965) emplearon dosis 1-3mg. inderal iv. para corregirlas y se estableció el ritmo sinusal en un promedio de 46 segundos, hubo poco efecto sobre el pulso y presión arterial.
- Johnstone (1,969) describió el uso del antagonista cardiselectivo Beta receptor Eraldín (Practolol) la inyección subcutánea de adrenalina 1/200,000 en nueve pacientes con fines hemostáticos, produjo bigemismo en 3, taquicardia ventricular en 1 y taquicardia supraventricular en otro, la inyección de Eraldín 20 miligramos iv. en un minuto restableció el ritmo sinusal en estos pacientes con problemas.

g) Sistema Nervioso Central:

Es un depresor reversible del S.N.C. al igual que todos los anestésicos generales, el halotano es poco analgésico por lo tanto es necesaria la administración de relajantes musculares (óxido nítrico u opiáceos), al igual que el éter el centro respiratorio se deprime, antes que el centro cardíaco, de modo que la apnea, que ocurre durante la anestesia profunda puede anunciar un inminente paro cardíaco. Facilita una advertencia de sobredosis, con lo que una reducción de la dosis de halotano, rápidamente retorna a la respiración espontánea.

El halotano, produce aumento de la presión del Líquido Cefalorraquídeo.

h) Sistema Gastro Intestinal:

En concentraciones anestésicas inhibe la motilidad del Yeyuno, Cólón y Estómago, en perros que se recuperan al suspender el anestésico, no irrita la mucosa gástrica, ni estimula glándulas salivales. La actividad secretora se deprime incluso en ausencia de atropina u otras drogas parasimpaticolíticas, antisialogogas. Persiste durante el período post-operatorio, por lo tanto disminuye el riesgo de obstrucción de las vías aéreas debido al moco. Se ha comunicado que algunos pacientes experimentan náuseas y vómitos post-operatorio del 0-5% con halotano, sin explicación definitiva.

i) Hepatotoxicidad del Halotano:

En los Estados Unidos de Norte América la Academia Nacional de Ciencias "Research Council" designó una comisión, con el nombre de "National Halotane Study", cuya misión consistió en comparar el halotano con otros anestésicos generales en lo que respecta a la frecuencia post-operatoria de Necrosis Hepática generalizadas de resultados mortales.

De donde se obtuvieron las siguientes conclusiones:

- La necrosis hepática generalizada mortal post-operatoria es muy rara por lo demás la complicación puede explicarse por estados de choque, septicemia o enfermedad hepática previa.
- Se demostró que el Halotano posee un amplio margen de seguridad.
- No es factible eliminar del todo la posibilidad de que en algún caso raro el Halotano sea el responsable de una Necrosis Hepática. Todos los hidrocarburos halogenados desde siempre han sido considerados como hepatotóxicos ya que producen algún grado de alteración en una u otra de las pruebas de funcionamiento hepático. En la literatura médica han aparecido casos de Necrosis Hepática después de anestesia con halotano o en casos de administración repetida del mismo o sea que se han señalado que por cada 10,000 anestésias con éste aparece el caso con esta complicación fatal. Se cree que la causa puede deberse a reacción de sensibilidad o inmunidad aunque la molécula del halotano no es antígena ya que existen cuadros clínicos de fiebre, eosinofilia, rash cutáneo, después de la administración del anestésico. Se ha demostrado que los metabolitos residuales del halotano permanecen en el organismo un tiempo muy prolongado por lo que puede haber riesgo en la administración repetida del anestésico.

j) Función Renal:

Gras et al (1,963) dando halotano al 1% y 3% dosis clínica se obtuvo una reducción progresiva de la tensión arterial, flujo de sangre renal y TFG\* muestran que la resistencia vascular permaneció inalterada con éste al 1% pero aumentó durante administración al 3%. El flujo de

\* I F G. = Flujo Renal Plasmático

orina disminuyó insignificamente, pero solo hubo un cambio ligero, en excreción de electrolitos en síntesis el halotano no produce daño renal.

- Mazze et al hallaron que la excreción de sodio se deprimió significativamente indiferentemente de la profundidad de la anestesia con halotano. Muestran que el potasio fue variable en todos los planos. Durante la anestesia ligera con 0.5% al 1% de halotano en sujetos hidratados sostenida con solución salina con los de la restricción tradicional de líquidos se mantuvieron TFG y FRP\* efectivos comparados con una depresión de dichos parámetros en el grupo de restricción de líquidos. Estos estudios indican que el paciente quirúrgico debe estar bien hidratado.

Antes de la operación en caso necesario debe emplearse una infusión intermitente de manitol para mantener un flujo de orina de 100-120 ml. por hora durante la intervención quirúrgica y durante un día después. (3)

#### k) Sistema Respiratorio:

Es bien tolerado, no irrita el tracto respiratorio, aumenta el ritmo respiratorio, inhibe las secreciones bronquiales y saliva, disminuye la profundidad de la respiración, por consiguiente reducción de la ventilación alveolar, cuando la taquipnea se hace excesiva se reduce aún más el volumen tidal y la ventilación alveolar es inadecuada con aumento de la tensión de  $CO_2$  en sangre arterial. En la práctica esa insuficiencia es cubierta con oxígeno usada en las mezclas inhaladas.

- Mood-Smith et al (1,961) reportaron que el volumen minuto respiratorio decreció el 14% en la posición

\* FRP = Flujo Urinario

quirúrgica de riñón y pronación en navaja y trendelenburg, una reducción menos baja en posición de vesícula biliar, lateral o inversa de trendelenburg y no hubo cambios significativos en posición de litotomía y prona.

Varios investigadores han observado que el consumo de oxígeno disminuye del 15% al 10% durante el sueño natural al igual que con halotano.

El halotano actúa sobre el músculo liso bronquial produciendo broncodilatación y aumentando la elasticidad pulmonar, adecuado para pacientes con bronquitis crónica, asma bronquial, enfisema, bronquiectasias y otras enfermedades respiratorias crónicas.

#### 2. Enflurane (Etrane):

Sintetizado por Ross Torrell en Estados Unidos de Norte América. Es un halogenado, se comporta fisiofarmacológicamente semejante al halotano; fue introducido al campo de la anestesiología en 1975 por Stenberg.

##### a) Propiedades:

- Líquido, volátil, estable, derivado halogenado del éter
- No inflamable, ni explosivo
- No afectado por la luz, no ataca el hule, no necesita estabilizadores químicos
- Peso molecular 184
- Punto de ebullición  $56.5^{\circ} C$
- Presión de vapor  $18^{\circ}$  a  $20^{\circ} C$
- Coeficiente de solubilidad sangre/gas 1.91
- Coeficiente de solubilidad aceite/gas 98.5
- Concentración alveolar mínima anestésica MAC. 1.7.

b) Acciones Farmacológicas:

Sufre biodegradación limitada. El 2.4% se recupera como fluoroófluoruros en la orina tanto en forma orgánica como inorgánica. Deprime la dinámica cardiovascular y respiratoria mínima, la hipotensión arterial que se produce se explica por vasodilatación y disminución en la resistencia vascular periférica, sensibiliza el sistema miocárdico de conducción a la adrenalina y noradrenalina, por tanto la producción de arritmias es probable. Disminuye el volumen respiratorio minuto aunque la frecuencia se mantiene casi constante, se obtiene un grado aceptable de relajación del músculo esquelético, sin embargo, para cirugía abdominal es necesario emplear bloqueadores neuromusculares los que son compatibles con esta droga. Los relajantes no despolarizantes son potencializados (curare, gallamina, pancuronio) y deben administrarse a la mitad de la dosis empleada habitualmente. El EEG. muestra elevación de la frecuencia que alterna con períodos de supresión eléctrica si se aumenta la concentración aparecen ondas en espiga que sugieren actividad de tipo convulsivo o aumento de la actividad motora.

c) Ventajas:

Las complicaciones anestésicas son mínimas, escasa frecuencia de náuseas y vómitos o cefalea, es difícil que produzca arritmias y produce relajación muscular, se puede administrar por medio de vaporizadores ordinarios y sistemas circulares semicerrados o cerrados.

d) Desventajas:

Contracturas musculares, movimientos tónico-clónicos de las extremidades, durante la anestesia con posibilidad

de convulsiones por biotransformación con metabolitos fluorinados, de los que no existe experiencia para juzgar posibilidad de daño hepático, renal o neurológico, la adrenalina y noradrenalina están contraindicadas y que sensibilizan el miocardio acompañados con Ethrane. No se conoce efectos durante el embarazo, por ello no es recomendable.

3. Oxido Nitroso:

El óxido nitroso es un gas inorgánico invisible, no es explosivo pero soporta bien la combustión, es suministrado en forma de líquido con gas encima a una presión de 52.73 atmósferas en botellas metálicas de varios tamaños, las más comunes son de 900 y 1,800 litros, estas botellas son pintadas de azul, para distinguirse de las otras botellas que contienen otros gases. O sea que 450 litros de óxido nitroso pesa 850 g. o sea un poco menos de 2 Kg. por litro, 1.5 veces más pesado que el aire. Antiguamente se conocía como gas hilarante, fue preparado por primera vez por Priestley en 1,772 y posteriormente fue introducido su uso en la práctica odontológica por Colton.

a) Propiedades:

- Peso molecular 44.02
- Peso específico 1.527
- Punto de ebullición  $-89^{\circ}$  C
- Coeficiente de solubilidad sangre/gas 0.47
- Coeficiente de solubilidad aceite/gas 3.2
- No irritante, no inflamable
- No reacciona con la cal sodada
- Gas inorgánico invisible
- Coeficiente de solubilidad tejido/gas 0.40

- Coeficiente de solubilidad grasa/gas 3.2
- Se desdobra al llegar a los 400° C en oxígeno y nitrógeno, facilitando la combustión de esta forma.

b) Preparación:

En laboratorio puede prepararse, haciendo reaccionar hierro con ácido nítrico, obteniendo óxido nítrico, que se reduce a óxido nitroso cuando hay exceso de hierro. Comercialmente: Se produce calentando Nitrato de Amonio a una temperatura de 245° y 270° C, se va a producir óxido nitroso con amoníaco, ácido nítrico, nitrógeno e indicios de óxido nítrico y dióxido de nitrógeno, al enfriarse los gases que se han producido se forma nitratoamónico a partir del amoníaco y del ácido nítrico y aquel es devuelto al reactor. Luego se pasan por purificadores de agua donde extraen residuos de amoníaco y ácido nítrico y luego a purificadores de permanganato caustico que extraen óxidos de nitrógeno dejando residuos de 1Vpm (volumen por millón) de ácido nítrico y dióxido de nitrógeno con el óxido nitroso purificado y algo de nitrógeno, luego son pasados por secadores de aluminio, lo importante es que no deben de pasar sus impurezas de 1 Vpm. Además de las impurezas anteriores tenemos el monóxido de carbono, estas pueden formarse al quemarse el saco donde se introduce el nitrato de amonio. Las concentraciones de óxidos de nitrógeno a más de 50 Vpm produce inhibición refleja de la respiración, laringoespasma y cianosis intensa debida a formación de metahemoglobina y a un intercambio gaseoso alterado. En caso que el enfermo no muera rápidamente puede dar una neumonitis química que de lugar a una fibrosis pulmonar. También puede presentarse acidosis metabólica por las impurezas y acidosis respiratoria por insuficiencia ventilatoria, acompañado de hipotensión muy intensa como re

sultado de los iones nitrito y nitrato sobre los músculos vasculares. Debe combatirse la intensa cianosis secundaria a la metahemoglobinemia con oxígeno, ya sea con ventilación asistida o espontánea, o con azul de metileno por vía intravenosa a una dosis de 2 miligramos /Kg de peso, no administrar exceso de este porque puede producir metahemoglobinemia y anemia hemolítica. La acidosis metabólica debe corregirse con bicarbonato sódico intravenosos. La hipotensión severa debe tratarse con fluidos intravenosos.

c) Acción Anestésica:

Es absorbido rápidamente por los alveolos, 100 centímetros cúbicos de sangre transportan en su plasma 45 centímetros cúbicos de óxido nitroso. Este no se combina con la hemoglobina, ni efectúa combinación química en el organismo.

Es un anestésico débil, ya que es 15 veces más soluble en el plasma que el nitrógeno y 100 veces más que el oxígeno, su acción es más que todo analgésica, además de su gran poder hipnótico.

d) Resistencia al Oxido Nitroso:

La resistencia falsa, es donde interviene el aspecto psicológico donde el paciente no colabora, pero media vez queda saturada la circulación, es posible mantenerlos anestesiados sin hipoxia.

La resistencia verdadera, es debida a las habituación del alcohol a los narcóticos, dificilmente quedan inconscientes aún con saturaciones de óxido nitroso del 80 al 90%.

e) Administración:

Puede administrarse con aparatos de corriente intermitente o continua.

Por lo general se dan al 33% de oxígeno con 60% de óxido nitroso, este porcentaje de oxígeno, es suficiente en el paciente para mantener una saturación adecuada de la sangre arterial, previniendo de esta forma la hipoxia.

La inducción con óxido nitroso y oxígeno no incrementará la distensión abdominal, debido a las cantidades altas del anestésico. En conclusión el óxido nitroso se desplaza en el plasma, puede distender visceras, estimula el sistema simpático, su inducción es rápida más o menos ocho inhalaciones de éste, se utiliza para extracciones dentales, operaciones menores, manipulación de fracturas, drenaje de abscesos, la conciencia se recupera con rapidez y la mayor parte de óxido nitroso se elimina del cuerpo en dos a tres minutos, la cianosis inexplicable, puede darse por obstrucción laríngea, exceso de óxido nitroso o por impurezas de éste.

Entonox es una mezcla de 50% de oxígeno con 50% de óxido nitroso, más utilizado en anestesia dental por su fácil aplicación. No relaja, es pobre anestésico, siendo más que todo un analgésico por ello nunca se da solo, siempre se debe dar acompañado de otras drogas que suplan los otros grados (9).

Los accidentes que han ocurrido en el empleo de éste anestésico se han debido con toda probabilidad a hipoxia, representa el riesgo más importante en el empleo del óxido nitroso, cuando se emplea en concentraciones próximas al 80% produce depresión del miocardio, hipotensión arterial y bradicardia, el gas se difunde a cavidades orgánicas, puede causar aumento de la presión intracraneana y favorecer embolias gaseosas.

Fenómeno de Fink o de difusión del gas, se da más que todo en anestésias prolongadas, al utilizar grandes volúmenes de óxido nitroso y al permitir al enfermo aire -

del medio ambiente ocurre la difusión del anestésico hacia el exterior, lo que impide la entrada de oxígeno en los pulmones, circunstancia que disminuye la presión de oxígeno arterial y que causa hipoxia.

#### 4. Ketamina:

Pertenece al grupo de las ciclohexilaminas, derivado de la fenilciclidina.

Es una droga cuyas acciones farmacológicas ha dado lugar a la creación del término (anestesia disociativa) por Corssen. Los farmacólogos, están de acuerdo en que este agente produce interrupción de las vías de asociación cerebrales, de aquí al término señalado. Deprime el sistema talamoneocortical (sitio de acción en el cerebro medio). Es una droga alucinógena, con acción analgésica muy intensa, anestésica y cataléptica; el paciente mantiene los ojos abiertos, se observa cierto grado de Nistagmus.

Puede ser utilizado como anestésico único sin suplementos inhalatorios. Actúa a los 30 seg. de la inyección IV. o 3 Min. después de la administración IM. la conciencia retorna después de los 15 Min. pero la analgesia puede durar más tiempo.

La ketamina aumenta la presión arterial, contraindicada en pacientes hipertensos, altera el centro vasomotor, deprime los reflejos barorreceptores, se observa aumento de las catecolaminas circulantes y aumenta la presión arterial, llega hasta 30%, produce vasoconstricción, por su estimulación simpática contraindicada en pacientes en estado de choque, ya que el daño a las suprarrenales es grave por su agotamiento severo. Produce aumento de las secreciones salivales por lo que el uso de la atropina es obligado, los reflejos faríngeo y laríngeo se mantienen casi normales. Al emplear sobredosis hay depre-

si3n circulatoria que puede llegar al paro respiratorio. - No suprime el dolor visceral, por lo tanto, no es 3til como anest3sico para cirug3a abdominal. Debido a la hipertonia que produce es necesario emplear drogas bloqueadoras neuromusculares, cuando la relajaci3n es un requisito.

Produce aumento de la presi3n del l3quido cefalorraquídeo, contraindicada en ACV., aumenta la tensi3n intraocular, contraindicada en glaucoma. Causa sueños desagradables, el paciente tiene la sensaci3n de ir en un viaje, existe delirio cuando el paciente emerge de la anestesia. La experiencia puede indicar que el uso del valium o droperidol preanestésico disminuye la frecuencia de alucinaciones y de otras manifestaciones psicomotoras. En pediatria encuentra una de sus principales indicaciones, en anestesia para cirug3a superficial, se emplea como agente inductor.

Dosis 2 mg. por kg. de peso IV produce anestesia de 10 minutos de duraci3n, 10 mg. por kg. peso IM., su presentaci3n 10 ml. dosificados a 50 mg. por ml. para aplicaci3n IM y al 10 mg. por ml. IV (2.11)

#### 5. Fentanil:

El citrato de fentanil (Rentanest) o sea Fenil-N-propil-amilo-piperidina, es un opioide. Es 80 veces superior a la morfina, la duraci3n de su efecto es breve de 30-60 minutos, sus efectos se manifiestan a los cuatro minutos despu3s de la inyecci3n IV. Induce em3sis como todos los opioides.

Como todos los opioides causa presi3n respiratoria, - adem3s origina disminuci3n de la presi3n arterial y bradicardia (efecto parasimpatomim3tico) causa miosis, produce rigidez o espasticidad de los m3sculos estriados del

t3rax y de los miembros. Este efecto se debe al administrar drogas como el dehidrobenzoperidol. Su presentaci3n comercial 0.05 mg. por ml., con hidr3xido de sodio para ajustar un PH entre 4 y 7.

Los efectos del fentanil est3n presentes cinco horas despu3s de la inyecci3n (2.10). La dosis combinada con otros anest3sicos generalmente se dan de 3 - 4 microgramos por kilogramo de peso.

#### 6. Dehidrobenzoperidol:

Pertenece al grupo de la butirofenonas, se utiliza en combinaci3n con N<sub>2</sub>O y Fentanil en la t3cnica de la neuroleptoanestesia. El concepto neurolepsi3 indica un estado peculiar del individuo que resulta de suprimir las actividades subcorticales y del sistema aut3nomo, se manifiesta por sedaci3n motora sin llegar a la par3lisis y por indiferencia ps3quica que desconecta al paciente del medio ambiente y que lo mantiene en un estado intermedio - entre el sueño y la vigilia, posee intensa acci3n tranquilizadora que se acompaña de cierta acci3n de amnesia, - hasta cierto punto sus acciones ofrecen cierta similitud con las de los derivados fenotiacinicos.

Esta droga neuroleptica, es un moderado-bloqueador alfa, acci3n que explica - la ligera hipotensi3n arterial que produce as3 como la vasodilataci3n, ejerce acci3n antiem3tica y anti-fibrilatoria importante porque eleva el umbral para la inducci3n de arritmias por adrenalina. No hay pruebas que deprima el miocardio, su acci3n depresora respiratoria es d3bil; pero si se administra junto con el Fentanil el efecto aumenta de manera muy considerable.

Su empleo en niños menores de dos años no est3 indicado y no se ha estudiado si existen efectos adversos en el desarrollo fetal.

Las reacciones adversas tenemos la disminución de la presión arterial, taquicardia, mareos, temblor e inquietud poco frecuentes; síntomas extrapiramidales tenemos, distonia, crisis oculogíricas, acatisia o síntomas semejantes a crisis parkinsonianas, esta contraindicado en pacientes con enfermedad de Parkinson..

#### Administración:

IV o IM, presentación de 2.5mg. por ml. aditivo ácido láctico PH 3-4 efecto a los 10 minutos y duración 2 - 4 horas, se le emplea también como medicación preanestésica (2.10).

#### 7. Tipental Sódico:

Es un polvo amarillo, higroscópico de sabor amargo, soluble en agua, se le añade bicarbonato de sodio para evitar la precipitación, la solución acuosa preparada al 2.5% tiene un Ph que varía entre 10.5 -12 es un derivado de los tiobarbituricos.

Actúa primordialmente sobre la corteza cerebral, penetra con facilidad la barrera hematoencefálica, la hipnósis se instala de 30 - 40 seg. La recuperación es rápida, con somnolencia y amnesia retrógrada, no contiene acción analgésica se obtiene directamente cuando la depresión es profunda, no afecta al sistema lemniscotalámi co, pero si bloquea el sistema activador reticular. Solo a grandes dosis bloquea la actividad refleja, inhibe las convulsiones de origen cortical, efecto máximo sobre el cerebro se logra a los 7 min., no aumenta la presión intracraneana; pero puede aumentar si hay hipoventilación, la concentración en LCR y plasma corren paralelos, aumenta el flujo sanguíneo cerebral al causar depresión respiratoria la que a su vez eleva el contenido de CO<sub>2</sub> en

la sangre.

Puede haber miosis cuando se emplea a pequeñas dosis, a grandes dosis la pupila tiende a dilatarse, deprime los centros respiratorios, el centro del vago permanece activo, se dice que la droga es parasimpaticomimética, deprime el centro vasomotor, puede hacer descender la presión arterial, no estimula el centro de vómito, a grandes dosis deprime los quimiorreceptores carotídeos y aórticos.

Es un depresor directo del miocardio, no sensibiliza el corazón a las aminas simpatomiméticas, no libera noradrenalina y disminuye el rendimiento cardíaco. Puede aumentar el reflejo laríngeo y dar lugar a espasmo, grave si esta región es estimulada por instrumentos, sangre, saliva, vómito u otros.

La inyección intraarterial causa arteritis por lesión de vasa vasorum (capa arterial), luego causa trombosis y gangrena de las arterias, el tratamiento debe de indicarse en calor local, papaverina intraarterial para aumentar la vasodilatación y anestesia local xilocaína IV. para aliviar el dolor.

Disminuye el metabolismo y por lo tanto en el cerebro y el consumo de oxígeno no altera las funciones hepáticas, la mayor parte de la droga es detoxificada por el hígado. La hipnósis se prolonga cuando hay daño hepático, no lesiona el riñón, no produce relajación muscular, excepto a dosis muy elevadas.

El organismo desarrolla tolerancia; la diferencia de las drogas IV. de las inhalatorias es, que una vez puesta, nada se puede hacer por su remoción.

La concentración máxima se alcanza en el cerebro aproximadamente a los 50 seg. y sobreviene la pérdida del conocimiento, la circulación venosa cerebral redistribuye la droga a otros tejidos y al descender la concentración

zá con este anestésico no deba utilizarse los relajantes - no despolarizantes (2.10).

#### 10. Pancuronio (Pavulón):

Es el Amino-esteroide 2 beta, 16 beta dipiperidina 5 alfa androstano 3 alfa 17 beta dio diacetato dimetilbromuro . Es un relajante no despolarizante.

Es de 5-10 veces más potente que el curare, no posee actividad endocrina, no produce liberación de histamina, - no posee actividad bloqueadora ganglionar, no causa hipotensión y no tiene actividad atropinica.

La acción relajante se antagoniza con la neostigmina o - con piridostigmina 10 mg. no ejerce efectos adversos sobre el aparato cardiovascular, su efecto sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial es poco significativa (ligera taquicardia e hipotensión). Por ello es el - relajante de elección en trauma craneano y shock hipovolémico.

Es compatible con todos los anestésicos, pero su empleo con metoxiflurano, es poco aconsejable, ya que puede - ocurrir una acción sinérgica, que causa gran depresión respiratoria muy prolongada en el período post-anestésico.

La succinilcolina aumenta la intensidad del Pancuronio, la acción relajante es aumentada por la generalidad de - los anestésicos por las sales de magnesio, la hipocalcemia, algunos carcinomas y antibióticos como kanamicina, neostigmina, bacitracina y estreptomycin; el desequilibrio hidroelectrolítico, el desequilibrio acido-básico, - prolongan o profundizan el efecto de este relajante, como también ocurre en el caso de la Miastenia Grave, en el que pequeñas dosis de un relajante pueden causar profundos efectos. Ocasionalmente puede observarse salivaci-

ción, especialmente cuando no se ha utilizado atropina, - puede haber rash cutáneo que carece de importancia.

#### Dosis:

Las ampulas contienen 2 ml. de solución salina, con 2 mg. de Pancuronio por ml. IV. es de 0.04 a 0.1 mg/kg de peso.

Las dosis son acumulativas, el efecto máximo se observa de 2.3 minutos, la duración depende de la dosis.

0.04 - 0.06 mg/kg de peso dura efecto de 45-60 minutos.  
0.08-0.1 mg/kg de peso dura efecto de 90 a 120 minutos (2).

No usarla en presencia de Asma bronquial o enfermedades respiratorias, en enfermedades neuromusculares, en enfermedad renal usar agente de elección succinilcolina.

#### 11. Succinil Colina:

Es un compuesto sintético con Ph 3.5, es fácilmente hidrolizada a sus dos uniones esterés en la cadena.

Actúa en la unión mioneural o placa de conexión mioneural al causar despolarización persistente. Es del tipo de las drogas despolarizantes.

Sus efectos en la presión arterial son mínimos, puede explicar por estimulación de los ganglios simáticos. Hay alteraciones en el ritmo y frecuencia cardíaca, con dosis altas puede haber arritmias ventriculares, bradicardia y aún asístole. En los niños puede observarse en dosis menores el efecto de bradicardia que no se observa si la inyección es IM, se contrarresta por la atropina. - En enfermedad digitalizados la producción de arritmias ventriculares por acción de este bloqueador neuromuscular es frecuente. Como consecuencia de la dosis inicial es posible observar fasciculaciones es decir, contracturas repetidas de grupos musculares que se inician en la

cara, cuello, hombros y brazos, puede generalizarse. Las fasciculaciones aumentan la presión intraabdominal, así como también implica el riesgo de fracturas de huesos enfermos; después puede haber dolor del cuello, hombros y tórax. La frecuencia de fasciculaciones disminuye si la droga es administrada lentamente ya sea IV o IM, estas también se pueden evitar dando dosis inicial de 5-10 mg., se espera que haga efecto para que despolarice la placa neural y luego se da dosis total, las fasciculaciones van a ser mínimas o nulas.

Se eleva transitoriamente el potasio sérico, quizás explicable por daño muscular secundario a la despolarización inicial, la lesión muscular ha sido comprobada por hallazgos de mioglobulina, la que es más común en niños, también se han encontrado elevación de la creatina fosfoquinasa del suero (CFQ-CPK).

En ciertos casos como el trauma grave, en quemaduras de grado III sección medular y en el tétanos, existe elevación importante del potasio sérico y en presencia de succinilcolina es posible causar arritmias y paro cardíaco.

La hipercalemia es una contraindicación para el empleo de esta droga.

La succinilcolina puede causar elevación de la tensión intraocular, de particular importancia en los casos con glaucoma y cataratas o de lesión penetrante del ojo, el efecto depende de la dosis.

La succinilcolina no cruza la placenta en cantidades significativas y puede usarse en anestesia obstétrica.

a) Eliminación:

Es hidrolizada en el plasma en forma rápida por la colinesteras (seudocolinesterasas), éstas enzima actúa solo

cuando la droga está en el plasma. La Acetilcolinesterasa o colinesterasa verdadera no tiene acción sobre la droga.

Ejemplo:

Es suxametonio (succinilcolina) con una dosis de 50 mg. por término medio hay una fibrilación muscular generalizada que señala el comienzo de la despolarización a la que sigue durante 5 minutos una relajación profunda de todos los músculos esqueléticos, se halla todo paralizado y debido a incapacidad de respirar debe asistirse con respiración artificial y se permanece unas horas en recuperación se debe a daño hepático grave por deficiencia de pseudocolinesterasa. O la presencia de pseudocolinesterasa anómala. No hay antídoto para el suxametonio, lo que se hace es pasar transfusión de sangre fresca o de plasma desecado.

Por ser un relajante muscular de acción corta se utiliza para intubación endotraqueal o para obtener la relajación en intervenciones breves, laringoscopia o broncoscopia, la manipulación de articulaciones o la reducción de fracturas. El diagnóstico cuando se produce apnea prolongada después de un relajante, debilidad muscular después de un ejercicio, que puede ser confundida como de tipo neurótico es la Miastenia Grave, clínicamente diferente a la condición de debilidad muscular que se produce como complicación de Carcinoma Bronquial.

Dosis:

Para intubación endotraqueal a dosis de 0.4-1.5 mg/kg de peso corporal, el efecto máximo ocurre en un minuto y la duración es en término de 8 minutos; puede ser repetida sin riesgo de efecto aditivo o de taquifilaxia.

El procedimiento de larga duración se administra gota a gota en venoclisis en Sol al 0.1% o al 0.2%, con dextrosa al 5% como solvente, IM se da a dosis de 3-6 mg/kg

de peso, no es aconsejable mantener al paciente en apnea por tiempo prolongado, el empleo de la neostigmina en caso de sobredosis está contraindicado. Si la apnea persiste se debe hacer el diagnóstico entre una causa central o periférica, para este efecto se deben emplear un estimulador de los nervios periféricos. La hiperventilación excesiva durante la anestesia puede reducir la presión de CO<sub>2</sub> a nivel suficiente para causar apnea. La presión positiva comunicada a la vía respiratoria del sujeto es capaz de activar los receptores que intervienen en el reflejo de Hering Breuer que ejerce una acción inhibidora sobre el centro respiratorio. La hipoxia y la hipercapnia por la ventilación inadecuada, también producen depresión de los centros respiratorios.

La sonda traqueal y el manguito inflado al actuar dentro de la tráquea, también pueden causar apnea por vial refleja, en ocasiones es suficiente extraer la sonda para que se reanude el automatismo respiratorio.

Cuando aún persiste la apnea indica que se debe a la droga bloqueadora, es preciso investigar además de la dosis administrada si existen alteraciones del metabolismo ácido-básico especialmente acidosis e hipocalcemia, hacer determinaciones electrolitos, Ph, sanguíneo, gases arteriales. Al aplicar relajantes musculares tener a mano equipo de intubación traqueal y para la respiración artificial.

La hipotermia prolongada intensifica el bloqueo causado por los despolarizantes y acorta el bloqueo debido a los no-despolarizantes. La kanamicina, gentamicina, colistimetato, neomicina, estreptomycin, polimixina y bacitracina causan bloqueo neuromuscular posiblemente por reducción en la liberación de acetilcolina, en caso el empleo de calcio y bicarbonato de sodio son más eficaces que la neostigmina.

Las condiciones que causan disminución o desaparición de la pseudocolinesterasa según Gormn pueden clasificarse en:

- Hereditarias: (enzima atípica, anenzimia).
- Adquiridas: DPC, TB pulmonar, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, shock, carcinomatosis, quemaduras graves, discrasias sanguíneas.
- Yatrogénicas: Rayos X, diálisis, extrarrenal, drogas antineoplásicas, fenotiacinicos por largo tiempo.

## 12. Atropina y Escopolamina:

Son derivados de los alcaloides de la belladona, tienen acciones anticolinérgicas y se les llama drogas antimuscarínicas, son agentes bloqueadores para-simpáticos, inhibe acción de la acetilcolina en las estructuras inervadas por fibras post-gangliónicas colinérgicas y en los músculos lisos que responden a la acetilcolina pero que no poseen inervación colinérgica. A pequeña dosis disminuye las secreciones salivales, bronquiales y de las glándulas sudoríparas. A dosis mayores la pupila se dilata y se obstaculiza la acomodación del ojo y se bloquean los efectos vagales sobre el corazón por lo que se desarrolla taquicardia. A grandes dosis inhibe el gobierno parasimpático de la vejiga urinaria y causan disminución de la motilidad intestinal. Los efectos globales pueden simular una sobreactividad simpática sobre el SNC. Producen estimulación a pequeñas dosis y depresión a grandes dosis.

El efecto secante de la escopolamina, droga antimuscarínica también, es superior al de la atropina pero en menor eficacia para evitar la bradicardia refleja durante la anestesia, la escopolamina tiene una marcada acción sedante de la que carece la atropina. El efecto estimu-

lante respiratorio es de escasa importancia, la escopolamina causa sueño y amnesia; pero cuando se emplea, en presencia de dolor, o en ancianos, aún sin dolor produce excitación, alucinaciones y delirio; estos tres efectos también son producidos por la atropina en dosis tóxicas y en la fase final causa depresión que produce parálisis bulbar.

Ninguna de las dos drogas evita el espasmo laríngeo, ambas pueden emplearse en presencia de glaucoma.

Todos los agentes antimuscarínicos disminuyen las secreciones bronquiales, hay menos fluidéz, mayor viscosidad de la secreción residual, aumenta el riesgo de obstrucción vía respiratoria.

Acciones desagradables: Boca seca, visión borrosa, fotofobia, taquicardia, retención urinaria y elevación térmica.

A la atropina se le ha señalado que aumenta el espacio muerto siendo esto de carácter nocivo, disminuye la capacidad respiratoria de difusión del oxígeno o aumento del número de alveolos que reciben perfusión, pero no son ventilados. Sin embargo estas acciones carecen de significación clínica si durante la anestesia se emplean técnicas de respiración asistida o gobernada para mantener una ventilación alveolar normal.

#### Dosis:

De 0.4 mg. y 1 mg. total en adultos vía intramuscular.

Niños: 0.1 - 0.2 mg/kg de peso

De 5 años en adelante 0.6-1.0 mg.

#### Contraindicaciones:

En cardíacos, tirotoxicosis, pacientes febriles, puede producir convulsiones por aumento exagerado de la temperatura en estos casos (2.8).

#### 13. Prostigmina:

Es una anticolinesterasa o sea que deprime la enzima colinesterasa, tanto la verdadera como el seudo, dando lugar a que se eleve la concentración de moléculas de acetilcolina.

Si se administra a dosis suvientemente altas, pueden actuar por si mismas como sustancias despolarizantes a dosis 3.75 a 5 mg. Sin que halla nada de Curare, ya que la existencia, incluso de mínimas cantidades de ésta última, evitará la parálisis. El sulfato de atropina se opone a las acciones muscarínicas de la acetilcolina y por tanto, es el fármaco de elección para los accidentes de la anestesia en los que la lesión más importantes suelen ser el espasmo del músculo liso de los bronquios.

- Blaber y Bowman (1,963) llegaron a tres conclusiones de las acetilcolinesterasas.
- Depresión de la actividad de la acetilcolinesterasa, aumenta la cantidad de acetilcolina dispone en la placa terminal motora.
- Acción sobre la terminación nerviosa antes de la unión neuromuscular, aceleran la liberación de acetilcolina en la terminación nerviosa.
- Acción sobre la placa terminal motora, se trata de una acción de despolarización simple,

La prostigmina es un polvo cristalino blanco inodoro y soluble en agua.

Es empleada en el organismo en el contacto directo con la enzima colinesterasa, una pequeña proporción se excreta por filtración glomerular en los riñones y otra proporción similar es destruida en el hígado. El tubo digestivo parece tener enérgicas propiedades destructoras de la neostigmina, administrada por vía oral.

En pacientes conscientes de la droga o sea una crisis colinérgica.

Estimula el vago y retarda la frecuencia cardíaca, es bien conocido y por ello se ha aconsejado siempre que se use conjuntamente con atropina.

La inyección intravenosa de atropina durante la anestesia con ciclopropano o halotano puede producir arritmias desastrosas.

Las acciones de la acetilcolina son:

- Efectos Muscarínicos:

Miocardio = bradicardia

Intestino = contracción

Bronquiolos = constricción

Pupila = contracción

Glándulas salivales = moco

Glándulas sudoríparas = estimulación

Vejiga = contracción.

- Efectos Nicotínicos:

Estimulación ganglios vegetativos

Estimulación del músculo esquelético.

Se ha comprobado que la incidencia de arritmias atropina prostigmina está relacionada directamente con la tasa de anhídrido carbónico en la sangre.

En la práctica clínica da buenos resultados dosis de 1mg. de atropina con 2.5 mg. de neostigmina, no sobre pasar dosis de 2 mg. de atropina con 5 mg. de neostigmina ya que esto es suficiente para deprimir intensamente la actividad de la enzima colinesteras. No existe acuerdo acerca de la duración de la acción de la neostigmina.

Aunque es probable que casi todos los casos que han recibido una dosis paralizante de un fármaco no despolarizante necesiten la reversión del bloqueo neuromuscular, en la actualidad es posible demostrar el grado de este bloqueo con un estimulador nervioso periférico, si los músculos (con este estimulador) de la mano muestran una buena recuperación de la transmisión, puede concluirse

que los músculos respiratorios no están ya bajo el efecto del relajante.

No es prudente administrar prostigmina con presencia de bradicardia y con hipotensión se usa atropina en solución diluida para aumentar la frecuencia del pulso a 80 pulsaciones por minuto antes de mezclar atropina con neostigmina.

En la práctica la inyección de prostigmina debe durar por lo menos 5 minutos (10).

14. Talamonal:

Nombre que se le da a la mezcla de 50 partes de dehidro benzoperidol con una parte de fentanil.

15. Meperidina:

También conocida como isonipecaina, petidina y comúnmente como Dolantin, demerol, demerfan.

Su fórmula es: Eter-1-metil-4-fenil piperidina-4-carboxilato.

Sus acciones farmacológicas semejantes a la morfina.

Produce analgesia de menor duración, no posee acción antiespasmódica, como se le atribuyó durante algún tiempo, por lo contrario como la morfina tiene acción espasmogénica sobre la musculatura lisa de algunos órganos tales como las vías biliares.

Disminuye el peristaltismo ureteral es capaz a grandes dosis causar broncoconstricción. Es metabolizada en el hígado.

Dosis total es de 50-200 mg IM. Se usa generalmente como parte de la premedicación (2).

## JUSTIFICACIONES

Tratamos en el presente trabajo hacer un estudio cuantitativo y comparativo de los diferentes anestésicos generales utilizados en el Hospital Roosevelt, ya que hasta la fecha no existe ningún trabajo de este tipo.

Donde vamos a determinar el tiempo de la recuperación en relación al tipo de anestesia dada.

En conclusión, queremos determinar con exactitud en forma estadística, sus diferentes relaciones de la Anestesia Genral Post-operatoria.

V. DEFINICION DEL PROBLEMA

Podemos decir que el trabajo va vinculado a la du ración de la recuperación de la Anestesia General-Post-operatoria de acuerdo a parámetros dados de confiabilidad, como lo es el Método de Aldrete, que explicaremos más adelante; edad, sexo, estado físico del paciente según ASA, lo cual se explicará - más adelante; peso, premedicación, tipo de inducción, conducción, reversión y tiempo de anestesia empleada.

Se estudiarán a los pacientes de la Sala de Recuperación en el Depto. de Anestesiología, comprendidos en las edades de 12 años en adelante, de ambos sexos, con estado físico I y II según ASA., sin complicaciones previas o durante el acto quirúrgico y su recuperación se evaluará de acuerdo al Método Aldrete; el trabajo se realizará en forma retrospectiva a partir del mes de febrero, - cuando se empezó a utilizar éste método en el Hospital Roosevelt; estos datos se sacarán de sus respectivas papeletas de anestesia y se proseguirá investigando hasta llegar a tener un total de 300 casos; teniendo 100 casos con Etrane, 100 casos en Halotano, 35 casos con Neuroleptoanestesia, 15 casos con Neuroleptoanestesia más Halogenados, 36 casos con Ketamina, 14 casos con Ketamina y Fentanil.

a) Premisas y postulados:

1. El halotano es un anestésico inhalatorio halogenado con las mismas características que el Etrane, por lo tanto ambos deben tener igual capacidad de recuperación en el paciente.
2. La neuroleptoanestesia contiene óxido nitroso que es un anestésico inhalatorio de rápida recuperación, por lo tanto se recuperan los pacientes más luego que los anestésicos inhalatorios halogenados.
3. Los anestésicos intravenosos tienen una duración de recuperación media, comparada con los anestésicos halogenados y neuroleptoanestesia.

VII.

## HIPOTESIS

- 1.- El tiempo de recuperación post-operatorio del Halotano es igual a la del Etrane.
- 2.- El tiempo de recuperación post-operatorio de la Neuroleptoanestesia es más rápida que los anestésicos halogenados.
- 3.- Los anestésicos intravenosos (Ketamina), tienen un tiempo de recuperación mayor que los anestésicos halogenados y neuroleptoanestesia.

VIII. DEFINICION DE TERMINOS

Sexo:

Condición orgánica que distingue los masculinos de los femeninos.

Peso:

Resultado de la acción de la gravedad sobre las personas.

Premedicación:

Medicación preliminar, especialmente administración de narcóticos antes de la anestesia por inhalación.

Inducción:

Aplicación de drogas anestésicas que van a preparar al paciente a la mejor tolerancia del anestésico general empleado y del procedimiento.

Conducción:

Se refiere al control, manejo y mantenimiento de las drogas - anestésicas propiamente utilizadas en la anestesia del paciente.

Reversión:

Drogas utilizadas a bloquear los efectos de los relajantes musculares no despolarizados y algunos anestésicos

### Tiempo de Anestesia:

Tiempo desde la inducción del paciente hasta la reversión si la hay del mismo, llevándolo a la sala de recuperación, si no presenta complicaciones o a la UTIA.

## IX.

## MATERIALES

- a) Los pacientes que son llevados a la sala de recuperación sin ninguna complicación, estando en estado físico - grado I y II, únicamente.
- b) Se tomaron en cuenta las NORMAS DE ESTADO FÍSICO DEL PACIENTE SEGUN LA A.S.A. (Sociedad Americana de Anestesiología).

### Grado:

1. Pacientes con ausencia de limitaciones orgánicas, fisiológicas, bioquímicas o psiquiátrica.
2. Pacientes que tienen trastornos moderados, debido a las condiciones que requieren cirugía, ejemplo: - Diabetes Mellitus controlada, también pueden entrar pacientes de edad avanzadas únicamente.
3. Pacientes con enfermedad sistémica o con patología severa, la cual hace imposible definir el grado de disabilidad, ejemplo: Hipertensión severa o gangrena seca severa.
4. Pacientes que presentan enfermedad con compromiso de varios órganos o sistemas y que están prácticamente en situación crítica, las cuales no se corrigen por el procedimiento quirúrgico, ejemplo: Insuficiencia Pulmonar avanzada, hepática, renal o endocrinológica..
5. Pacientes moribundos con trastornos severos como

embolias pulmonares masivas, que es difícil que sobrevivan más de 24 horas.

E. Sub-grupo que nos indica a los pacientes atendidos de emergencia en cualquiera de los cinco grupos (4).

c) Método Aldrete: Este método es para dar de alta a los pacientes de sala de recuperación a sala de hospital, no sirve para mandarlos fuera del hospital, ya que para ello se deben determinar otros parámetros: Si el paciente camina en línea recta, prueba de los doce cerillos (los cuales deben recoger en medio metro cuadrado sin dejar caer ninguno), prueba de sustracción de número de tres en tres (107-104-101 hasta 50), evaluar la presencia de Nistagmus horizontal, prueba de dedo-naríz, signo de Romberg, prueba de Gestal (seguir la trayectoria de varios puntos hasta formar el dibujo que se encontraba punteado).

El método Aldrete nació al modificar el Scort de la doctora Apgar que es bien conocido en el mundo, para la evaluación del recién nacido. Nació con la idea de que el paciente anestesiado es alguien que sobrevive y vuelve a nacer y por ello se podía utilizar éste método del Aldrete J. Kroulik D.

Evalúa 5 funciones: Se da de 0-2 puntos

- |                       |                   |          |
|-----------------------|-------------------|----------|
| 1. Actividad muscular | De 4 extremidades | 2 puntos |
|                       | De 2 extremidades | 1 punto  |
|                       | De 0 extremidades | 0 puntos |

## 2. Actividad respiratoria

Puede respirar profundo y toser

2 puntos

Imposibilidad de toser por dolor operatorio

1 punto

Apneico

0 puntos

## 3. Actividad Circulatoria

Presión sistólica más o menos del 20% de la presión-sistólica antes e inicio de la anestesia

2 puntos

Si la presión sistólica se encuentra por lo menos entre el 20-50% ya sea en su parte superior o inferior de la presión sistólica antes de iniciar la anestesia

1 punto

Si la presión sistólica está más o menos de un 50%

0 puntos

## 4. Estado de consciencia

El paciente está alerta y puede conversar

2 puntos

No puede conversar, pero puede hacer lo que uno le indica

1 punto

No responde a preguntas

0 puntos

- |                     |          |          |
|---------------------|----------|----------|
| 5. Color de la piel | Rosada   | 2 puntos |
|                     | Ictérica | 1 punto  |
|                     | Cianosis | 0 puntos |

## X. RECURSOS UTILIZADOS

1. Sala de Recuperación del Hospital Roosevelt
2. Pacientes de los diferentes departamentos del Hospital Roosevelt
3. Fichas de Registro Médico, de cada paciente.
4. Médicos Residentes del Departamento de Anestesiología del Hospital Roosevelt
5. Estetoscopio, Esfigmomanómetro.
6. Hoja de Tabulación de Datos.

Los pacientes fueron seleccionados en forma aleatoria simple a partir del mes de febrero/81, cuando se empezó a utilizar en la Sala de Recuperación del Hospital Roosevelt, el Método Aldrete se obtuvieron de acuerdo a las fichas médicas que estuvieran completas, para que el estudio fuera de mayor significación estadística. Saliendo 100 casos de etrane, 100 casos de Fluotane, 35 casos de Neuroleptoanestesia, 15 casos de Neuroleptoanestesia más halogenados, 36 casos de Ketamina, 14 casos de Ketamina más Fentanil, haciendo un total de 300 casos.

Se utilizó para el estudio una hoja de tabulación de datos, que comprendía: número de casos, sexo, peso, edad en Kg., número de registro médico, sala, tipo de operación, premedicación, estado físico del paciente, inducción anestésica, conducción anestésica, relajantes musculares, reversión anestésica, tiempo de anestesia en horas y tiempo de recuperación según Método Aldrete en minutos.

Al obtener el número de casos estipulados se procedió a ordenar los datos y tratarlos estadísticamente, por promedio aritméticos de acuerdo a las dosis de cada anestésico, obteniéndose los resultados que ahora se presentan:

EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES

TABLA No. 1

EDAD	MASCULINO	%	FEMENINO	%
12-22	62	20	34	11
23-32	23	8	44	15
33-42	20	7	29	9
43-52	18	6	23	8
53-62	12	4	15	5
63-72	5	2	7	3
73-82	4	1	4	1
TOTAL:	144	48%	156	52%

DURACION DE LA ANESTESIA

TABLA No. 2

TIEMPO	No. DE CASOS	%
0 - 1 horas	75	25
1 - 2	133	45
2 - 3	63	21
3 - 4	20	6
4 - 5	7	2
5 - 6	2	1
TOTAL:	300	100%

ESTADO FISICO DEL PACIENTE

TABLA No. 3

ESTADO FISICO	No. DE CASOS	%
Grado I	228	76
Grado II	72	24
Grado III	0	0
Grado IV	0	0
Grado V	0	0
TOTAL:	300	100%

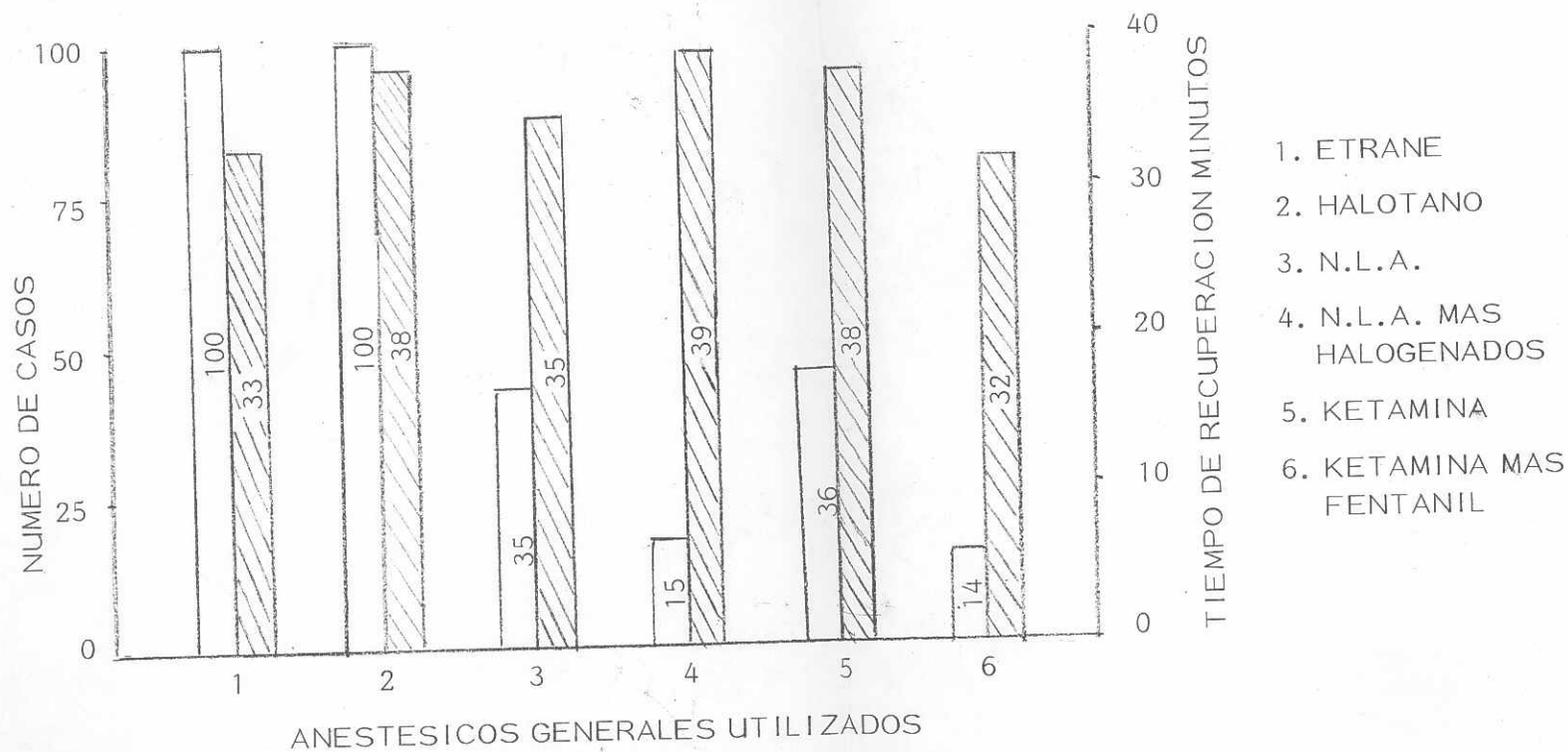
PROMEDIO ARITMETICO DE LOS DIFERENTES ANESTESICOS

TABLA No. 4

Anestésicos Generales	No. de casos	Peso Kg.	Anestésico	Fentanil Mg.	Pavulon Mg.	Halogenado %	Atropina Mg.	Prostigmina Mg.	Tiempo Anestesia Horas	Tiempo Recuperación Minutos
ETRANE	100	58	1.4%	0.15	3		0.5	1.0	2	33
FLUOTANE	100	58	1.3%	0.09	2		0.4	0.8	2	38
N.L.A.	35	56	62%	0.1	2		0.4	1.0	2	35
N.L.A. + HALOGENADO	15	60	63%	0.1	3	0.7	0.3	0.8	2	39
KETAMINA	36	57	136 mg.						0.43	38
KETAMINA + FENTANIL	14	55	99mg.						1	32
TOTAL:	300	58							1.58	36

GRAFICA No. 1

RELACION DEL TIEMPO DE RECUPERACION DE LA ANESTESIA GENERAL POST-OPERATORIA, EN PACIENTES TRATADOS QUIRURGICAMENTE, EN LA SALA DE RECUPERACION DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, DATOS TABULADOS DE ACUERDO AL METODO ALDRETE, EN FORMA ALEATORIA SIMPLE, DE 300 CASOS DE FEBRERO - JULIO DE 1,981.



### XIII. ANALISIS DE RESULTADOS

- 1.- En la Tabla No. 1 que contiene la edad y sexo de los pacientes, se observa que predomina el sexo femenino con el 52% y la edad entre 12-32 años con un 54%, la edad mínima fue de 12 años y la máxima de 82.
- 2.- La Tabla No. 2 contiene la duración de la anestesia, siendo de los casos de 0-2 horas del 70%.
- 3.- La Tabla No. 3 contiene el estado físico del paciente, el cual se clasificó de acuerdo a la A.S.A. (ver Pag. 30) y predominó el grupo I con el 76% y el grupo II con el 24%.
- 4.- La Tabla No. 4 observamos el promedio aritmético de los diferentes anestésicos de nuestro estudio siendo:  
Etrane de 1.4%, Fentanil 0.15 mg. y tiempo de recuperación de 33 minutos.  
Halotano de 1.3%, fentanil 0.09 mg. y tiempo de recuperación de 38 minutos.
- 5.- En la Tabla No. 4, observamos:  
N.L.A. 35 casos, peso 56 kg. al 62%, tiempo de recuperación 35 minutos.  
N.L.A. más Halogenados 15 casos, peso 60 kg. al 63% -  
Halogenado 0.7 % Tiempo de Recuperación 39 minutos.
- 6.- Tabla No. 4 vemos: Ketamina 36 casos, peso 57 Kg., - tiempo de anestesia 0.43 y tiempo de recuperación 38 minutos.

#### XIV.

#### CONCLUSIONES

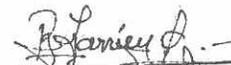
- 1.- El tiempo de recuperación post-operatorio del Halotano es mayor que el Etrane.
- 2.- El tiempo de recuperación post-operatorio de la Neuroleptoanestesia es más rápida que los anestésicos halogenados en el presente estudio.
- 3.- La Ketamina anestésico intravenoso tiene un tiempo de recuperación menor que los halogenados y mayor que la Neuroleptoanestesia.
- 4.- Los anestésicos generales más utilizados en el Departamento de Anestesiología del Hospital Roosevelt son: Anestésicos Inhalados (Fluotane, Etrane) siguiendole en menor grado la Neuroleptoanestesia y Ketamina.

## XV. RECOMENDACIONES

- 1.- Que se utilice la Neuroleptoanestesia con mayor frecuencia por ser su recuperación más rápida y menos dañina.
- 2.- Al usar Neuroleptoanestesia con compuestos halogenados, se tenga mayor cuidado en su administración, por su efecto agonista que nos va a aumentar el tiempo del despertar del paciente.
- 3.- Por ser el Etrane un anestésico que nos ofrece mejores ventajas y una recuperación más rápida que el Flutane, se debe utilizar mayormente en pacientes de 12 años en adelante.
- 4.- La Ketamina es un anestésico intravenoso, con un tiempo de recuperación podríamos decir, intermedia con los otros anestésicos, pero por aumentar las catecolaminas endógenas del paciente, puede producir alucinaciones, psicosis tóxica y debe limitarse su uso.

- 1.- William J. Prior "Técnicas de Anestesia", Editorial Interamericana S. A., 3ra. Edición 1969 Pp. 64,65 y 66.
- 2.- López Alonzo, Guillermo "Fundamentos de Anestesiología", 2da. Edición, Editorial Fournier S.A. México D. F. 1980 Pp. 21,100 - 109,98.
- 3.- Imperial Chemical Industries Limited, "Manual de Diversos Aspectos del Halotano", división Alderley Park Macclesfield, Cheshire, Inglaterra Jan. 1981. Pp. 5-58.
- 4.- Dripps, Eckenhoff, Vandan, "Introduction To Anesthesia" 3ra. Edición Interamericana S.A. 1968, Pp 15-16.
- 5.- Frank Moya, Lidsaunders "Introduction To The Anesthesia" 1975, Pp. 408-410.
- 6.- Louis S. Goddman, Alfred Gilman "Bases Farmacológicas de la Terapéutica", Editorial Interamericana, 4ta. Edición 1974, Pp. 68-70, 496, 49-52, 144 y 146.
- 7.- Rhoads Allen, Harking, Moyer "Principios y Práctica de Cirugía", 4ta. Edición Interamericana 1972, Pp. - 1,546-1,549.
- 8.- Zunck Anestesia, Editorial Salvat S.A. 1977, Pp. 20, 21,24,34,37.
- 9.- Jhonson y Jhonson "Clinical Aspect and Pharmacology - Fentanil", Pp. 7,9,23,45.

- 10.- W.D. Wylie, H.C. Churchil Davison, "Anestesiología" ,  
2da. Edición Editorial Salvat Pp. 234,238,730,737,707-  
709.
- 11.- R. Frey, W. Hugin, O. Mayr Hofer, "Tratado de Aneste-  
siología, Reanimación y Tratamiento Intensivo , Edito--  
rial Salvat, 2da. Edición 1976, Pp. 298-300
- 12.- Luis Arturo Marroquín León, Tesis: "Recuperación He-  
pática de Anestesia con Enflurane", Guatemala, Abril -  
1981.
- 13.- Erick Antonio Salá Velarde, Tesis: "Consideraciones -  
sobre Unidad de Recuperación Post-anestésica y Unida  
des de Cuidados Intensivos", Guatemala, Mayo 1980.

Br.   
RODOLFO MANÓEL LARRIEU DARDON.

  
Asesor.  
Dr. ROMEO REYES

Dr.   
Revisor  
Dr. MIGUEL NAJERA

  
Director de Fase III  
Dr. CARLOS WALDHEIM

Dr.   
Secretario  
Dr. JAIME GOMEZ



Bo.   
Decano.  
Dr. CARLOS WALDHEIM

