

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CAMBIOS HEMODINÁMICOS Y DE OXIMETRÍA EN ANESTESIA GENERAL
CON INDUCCIÓN INHALADA E INDUCCIÓN ENDOVENOSA
EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO.

Comparación entre los cambios hemodinámicos y de oximetría
en 60 paciente pediátricos sometidos a anestesia general,
en el Hospital General San Juan de Dios,
Guatemala, junio-julio de 1993.

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

POR

IVÁN NOE VÁSQUEZ ALBUREZ

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, AGOSTO DE 1993.

PROCESO DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 4 de agosto
DIF-190-93

de 1993

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER IVAN NOE VASQUEZ ALBUREZ
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
Carnet No. 86-12870
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado: .

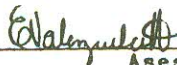
"CAMBIOS HEMODINAMICOS Y DE OXIMETRIA EN ANESTESIA GENERAL CON INDUCCION

ENDOVENOSA EN EL PACIENTE PEDIATRICO"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

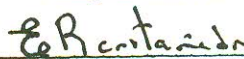

Firma del estudiante

Dra. Elin Valenzuela R.
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 4752



Asesor
Firma y sello personal

ERWEVLIN CASO MEDA
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 3397



Revisor
Firma y sello

Registro Personal 12,189

H A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: IVAN NOE VASQUEZ ALBUREZ

Carnet Universitario No. 86-12870

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"CAMBIOS HEMODINAMICOS Y DE OXIMETRIA EN ANESTESIA GENERAL CON INDUCCION ENDOVENOSA EN EL PACIENTE PEDIATRICO"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
ORDEN DE IMPRESION :

Guatemala, 4 de agosto de 1993

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

IMPRIMASE :



Dr. Ernesto Cabrera Franco
DECANO

Guatemala, 3 de Agosto de 1993

Bachiller
Ivan Noé Vásquez Alburez
Presente.

Estimado Señor Vásquez:

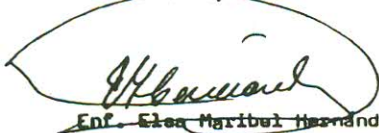
El Comité de Investigación le informa que su Informe Final ha sido autorizado para la divulgación de su trabajo de Tesis titulado:

" CAMBIOS HEMODINAMICOS Y DE PO₂ EN ANESTESIA GENERAL CON INDUCCION

INHALADA E INDUCCION ENDOVENOSA EN PACIENTE PEDIATRICO"

Sin otro particular quedo de usted.

Atentamente,



Ena Maribel Hernández Argueta
COORDINADORA
COMITE DE INVESTIGACION



Vo.Bo.



Dr. César Augusto Reyes Martín
JEFE DEPARTAMENTO DOCENCIA E
INVESTIGACION



EMHA/ided.

c.c. archivo.

INDICE

	Página
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACION	3
IV. OBJETIVOS	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI. METODOLOGIA	22
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	28
VIII. ANALISIS Y DISCUSION	38
IX. CONCLUSIONES	43
X. RECOMENDACIONES	44
XI. RESUMEN	45
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	46
XIII. ANEXOS	50

I. INTRODUCCION

Ha sido descrito por muchos autores y por todos los anestesiólogos conocido que el período de inducción, seguido de la intubación endotraqueal se acompaña de una respuesta simpática, lo cual provoca cambios hemodinámicos, siendo más pronunciados en la intubación y que se deben en esta última a reflejos mediados por hiperactividad de nervios simpáticos adrenales que se dan durante la estimulación mecánica de la epifaringe y laringe durante la laringoscopia directa e intubación.

Los cambios que se dan son variables, transitorios e impredecibles entre los que sobresalen cambios en la presión arterial dada por el aumento en el gasto cardíaco y asociado a un aumento transitorio de la presión venosa central, cambios isquémicos, arritmias, arresto cardíaco, cambios en el producto frecuencia-presión, prolongación del intervalo Q-T en el ECG. Para evitar estos cambios se han hecho estudios utilizando lidocaina tópica o endovenosa, drogas adrenobloqueadoras, drogas vasodilatadoras y anestesia profunda, todo enfocado a disminuir el reflejo simpático adrenal. (19, 28, 36, 43, 44)

El presente trabajo se motivó en el deseo de conocer qué tipo de técnica de inducción (inhhalada versus endovenosa) provoca menos cambios de SO_2 y hemodinámicos durante el período de inducción el cual incluye la intubación endotraqueal. La población estudio fue la pediátrica. Se quiso descartar que la inducción inhalada fuera igual a la inducción endovenosa desde el punto de vista hemodinámico y oximétrico.

Este estudio es de tipo analítico, prospectivo y comparativo con una población pediátrica de 60 pacientes, ASA I de 7 a 12 años inclusive los cuales se subdividieron en grupos en base a la técnica de inducción empleada y a la edad (grupo 1 de 7 a < 10 años y grupo 2 de 10 a < 13 años, técnica inhalada y endovenosa). La recolección de datos se efectuó con una ficha diseñada para el caso anotando los datos obtenidos durante las inducciones distribuidas al azar con las dos técnicas utilizadas.

Los resultados evidenciaron una mayor estabilidad hemodinámica y de SO_2 en la inducción inhalada cuando fue analizada con la *t* de Student y con una significancia de .1, siendo iguales para ambas técnicas la calidad de inducción e intubación. Tiene sobre la calidad de inducción e intubación una gran importancia la premedicación y la técnica de intubación.

Durante la elaboración del presente estudio se encontró el problema de la disminución de pacientes quirúrgicos y de procedimientos lo que obligó a disminuir la muestra que se había calculado originalmente.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

Actualmente en el Hospital General San Juan de Dios no hay un protocolo establecido para el manejo de la inducción en pacientes pediátricos y se desconocen por carecer de datos fidedignos, los cambios hemodinámicos que se suceden durante la inducción e intubación endotraqueal, en la forma que se efectúan actualmente.
(4,50)

En base a lo anterior surgió la interrogante de efectuar un estudio en el cual en forma fidedigna se midieran los cambios hemodinámicos para evaluar qué tipo de inducción es más segura desde un punto de vista hemodinámico y con menos cambios debidos a la intubación endotraqueal, sometiendo a estudio la inducción inhalada en comparación a la inducción endovenosa en pacientes pediátricos de 7 a 12 años, ASA I sometidos a anestesia general electiva en los quirófanos de sala de operaciones de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios

Los materiales para este estudio están a disposición en el Departamento de Anestesiología del Hospital General San Juan de Dios por lo que no se incurrió en gastos extras

III. JUSTIFICACION

El presente estudio tuvo como motivación el cuantificar los cambios hemodinámicos y de oximetría que ocurren durante la inducción inhalada y endovenosa por medio de un estudio comparativo. Esto redundará en obtener una anestesia más estable en el grupo pediátrico, disminuyendo las complicaciones y mejorando la anestesia. Además ayudará a instituir a nivel de Departamento de Anestesiología un protocolo para el manejo de la inducción del paciente pediátrico.

IV. OBJETIVOS

A GENERAL:

1. Cuantificar los cambios hemodinámicos y de oximetría durante la inducción.

B ESPECIFICOS:

1. Cuantificar los cambios hemodinámicos y de oximetría durante la inducción inhalada.
2. Cuantificar los cambios hemodinámicos y de oximetría durante la inducción endovenosa.
3. Determinar el tipo de inducción más estable desde el punto de vista hemodinámico y oximétrico.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. ANESTESIA.

En 1846 Oliver Wendell Holmes recomendó la palabra **anestesia**. No obstante, esta palabra fue mencionada por Platón en el año 400 a. de C. para describir la ausencia de emociones y por Discórides durante el siglo primero d. de C. para denotar la ausencia de sensaciones físicas. (48)

La anestesia general se define como estado reversible de inconsciencia producido por los agentes anestésicos, con pérdida de la sensación de dolor en todo el cuerpo. Los anestésicos generales pueden administrarse por diferentes vías, pero se prefiere la endovenosa o la inhalatoria porque la dosis efectiva y la cronología de la acción son más previsibles cuando se usan estas técnicas (23, 48)

El orden de depresión descendente del sistema nervioso central durante la anestesia general es:

- a) centros corticales y psíquicos,
- b) ganglios basales y cerebelo,
- c) médula espinal,
- d) centros medulares. (48)

Durante la anestesia, cuatro estadios pueden reconocerse, llamados:

1. estadio de analgesia,
2. estadio de excitación,
3. estadio de anestesia quirúrgica,
4. estadio de sobredosificación. (43, 48, 50)

1. Anestesia inhalada.

El dominio de los métodos anestésicos inhalados, se atribuye particularmente a su seguridad inherente y a su aplicación casi universal. (12)

El anestésico inhalado ideal debe permitir una inducción rápida y placentera y un emerger rápido, ser no inflamable y químicamente estable, bioquímicamente estable y no tóxico. Puede ser una ventaja si se excreta como se da virtualmente sin transformación. Debe ser capaz de inducir inconsciencia o suficiente hipnosis profunda para asegurar amnesia, y suficientemente potente como un analgésico para prevenir la percepción de dolor secundario al estímulo quirúrgico, debe producir algún grado de relajación del músculo esquelético. La potencia debe ser suficiente para permitir altos niveles de oxígeno inspirado. Debe tener una gran solubilidad en aceite y una baja solubilidad en agua no tener efecto deletéreo sobre el corazón y no ser sujeto de serias interacciones con drogas.

En el metabolismo de agentes anestésicos inhalados es conocido que todos los agente volátiles son biotransformados. El metabolismo ha sido sujeto de muchas investigaciones que han seguido dos tendencias generales. Primero orientados bioquímicamente y enfocados a demostrar las reacciones químicas involucradas, factores que gobiernan la frecuencia y extensión de las reacciones y el destino de los metabolitos resultantes. El segundo acercamiento ha tenido un sesgo clínico, la posibilidad de que una relación pueda existir entre el metabolismo de los agentes anestésicos y su toxicidad, siendo los tres principales aspectos: histotoxicidad, actividad abortiva y teratogenicidad. (12, 20)

La concentración alveolar mínima (MAC) es la concentración alveolar mínima de anestésico inhalado a 1 atmósfera que produce inmovilidad en 50% de aquellos pacientes o animales expuestos a estímulos noxicos, mide o indica la potencia anestésica, lo cual podría permitir la comparación de los efectos respiratorios o circulatorios de dosis equipotentes de dos o más agentes inhalados. (12)

a. Oxígeno. O₂

Insaboro, incoloro, inodoro, forma 20-95% de la atmósfera (seca), químicamente muy reactivo, aunque no puede ignirse, ayuda a la combustión de las sustancias y a que se quemem más fuertemente o aún explotar.

i Falta de oxígeno.

Es el fallo de los tejidos para recibir cantidades adecuadas de oxígeno, pero interpretar estrictamente anoxia significa falta total de oxígeno. Bajo condiciones ordinarias el cuerpo tiene ciertos mecanismos regulatorios que previenen a los tejidos de sufrir deprivación de oxígeno, pero durante el curso de la anestesia la falta de oxígeno viene a ser un factor de primera importancia.

Los organismos como el nuestro son completamente dependientes del proceso de oxidación en orden para derivar suficiente energía de substratos para mantener la vida. La energía es almacenada en la forma de fosfato de alta energía unida en la molécula de ATP. La acumulación de ácido láctico como resultado del metabolismo anaeróbico conduce a la acidosis metabólica.

La PO₂ alveolar en adultos jóvenes sanos es de cerca de 100 mm Hg. La caída de la PO₂ inspirada hasta el alvéolo depende principalmente de la ventilación alveolar y el consumo de oxígeno.

- Hipoxia hipóxica: ésta implica una reducción en la PaO₂. La PaO₂ normal declina con la edad.

- Anemia hipóxica: en esta anemia el contenido de oxígeno de la sangre arterial es reducido, aunque la presión parcial arterial de oxígeno es normal.

- Hipoxia estancada: ocurre como resultado de perfusión tisular reducida y que puede ser general o local.

- Hipoxia histotóxica: en la intoxicación del sistema enzimático oxidativo las células son incapaces de usar el oxígeno que ha sido liberado hacia ellas, entonces el metabolismo aeróbico se detiene. La producción reducida de dióxido de carbono y la estimulación de la ventilación produce una caída en la PCO₂ arterial, la PO₂ venosa mixta aumenta porque el consumo de oxígeno ha fallado.

- P₅₀ baja: es la presión parcial de oxígeno a la cual la hemoglobina es 50% saturada, con valor normal de 27 mm Hg. Una P₅₀ baja puede producir hipoxia tisular.

-Cianosis: color azulado de la piel o membranas mucosas que ocurre si hay más de 5.0 g de hemoglobina reducida en la sangre pasando a través de los capilares. Puede ser central o periférica.

ii Efectos de la hipoxia.

- Sistema cardiovascular: la vasodilatación sistémica es un efecto directo de la hipoxia. Si el insulto hipóxico es suficientemente severo la salida cardíaca no es capaz de compensar la resistencia vascular sistémica reducida, el corazón fallará y la presión arterial caerá, culminando el proceso en paro cardíaco hipóxico.

- Sistema respiratorio: las arteriolas pulmonares se constriñen en respuesta a la hipoxia. La hipoxia crónica puede guiar a un incremento irreversible en la resistencia vascular pulmonar.

- Metabolismo: si hay suficiente oxígeno para el metabolismo aeróbico entonces una pequeña cantidad de ATP puede aún ser formada. El ácido láctico producido se acumula y aumenta progresivamente a una acidosis metabólica severa.

- Fallo de órganos: el cerebro y la retina son muy sensitivos a la falta de oxígeno. El cordón espinal es también muy sensitivo a la hipoxia. Las células hepáticas enseñan un patrón característico de desorden en condiciones hipóxicas. En la hipoxia aguda la necrosis centrolobular es vista. El riñón tiene un tiempo de supervivencia cercano a los 10 minutos.

-Hemoglobina: la hemoglobina reducida (Hb) es azul y si está presente en cantidades suficientes causa hipoxia.

iii Exceso de oxígeno.

Altas concentraciones de oxígeno pueden causar daño a los pulmones, la concentración más alta y segura es desconocida.

iv Sistema circulatorio.

Al respirar oxígeno puro, hay una pequeña caída en la frecuencia cardíaca y salida cardíaca durante la inhalación. Hay un incremento generalizado en la resistencia periférica y presión sistémica. Se ha sugerido que la disminución de la frecuencia cardíaca puede ser una acción refleja que sigue sobre la estimulación de los barorreceptores en lugar de una acción directa en los quimiorreceptores.

v Eliminación de nitrógeno.

La inhalación de oxígeno al 100% conduce a una caída rápida en el contenido de nitrógeno de la circulación arterial, la sangre es casi limpiada completamente en pocos minutos, pero la pérdida de otros tejidos es más gradual. (12, 23) vi Oximetría durante la anestesia.

El continuo asesoramiento de la oxigenación arterial es importante en pacientes anestesiados. Las mediciones de la tensión de oxígeno transcutáneo provee una información continua. Los análisis de gases arteriales y las mediciones de oxígeno transcutáneo proveen datos de la tensión de oxígeno (PO₂) de los cuales el contenido de oxígeno y porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno pueden ser estimadas.

La saturación arterial de oxígeno de la hemoglobina puede ser determinada directamente y continuamente in vivo usando técnicas de oximetría espectrofotométrica con oxímetros de pulso los cuales poseen un circuito que calcula la saturación y exhiben en una pantalla los datos que son manejados por un microprocesador. En estos aparatos, discretas longitudes de onda de luz son usadas para medir la densidad óptica de la hemoglobina pero es única en que puede distinguir entre sangre arterial y venosa, y tejidos. Los oxímetros de pulso son esencialmente plestismógrafos de longitud de onda múltiple. (39) No requieren procedimientos de calibración.

El oxímetro de pulso mide exacta y precisamente la saturación arterial de Hb con oxígeno, en el rango de 75-100%. Debajo de este rango no existe una buena correlación. (16, 53)

Entre sus limitaciones tenemos: falla cuando hay poca perfusión digital, son incapaces de determinar saturaciones arteriales en paciente que estén hipotérmicos. También fa-

llan por otros factores tales como hipotensión y enfermedad vascular periférica. El óxido nitroso no afecta las mediciones de la PO₂. Su gran valor reside en que se mejora la atención al paciente por su información continua y disminuye la necesidad de hacer gases arteriales, economizando dinero. (1, 27, 39)

b. Oxido nitroso. N₂O

Gas incoloro, de olor dulce, no irritante, inorgánico, no inflamable ni explosivo, sin sabor, transportado en el cuerpo en solución fisiológica. Por sí mismo no produce anestesia completa. Aunque produce una buena analgesia, produce una pobre hipnosis y mala relajación muscular esquelética. Su MAC al nivel del mar es por arriba del 100%, por lo que tiene que ser suplementado con otras drogas. (12)

La analgesia ocurre con concentraciones de óxido nitroso por arriba del 50%. El óxido nitroso tiene pocos efectos en el sistema circulatorio, ventilación, o fisiología hepática y renal. Causa una pequeña elevación de catecolaminas plasmáticas, las cuales pueden aumentar cualquier tendencia hacia un efecto inotrópico negativo. No es metabolizado. (4)

El óxido nitroso parece ser inocuo aunque no es totalmente inerte, con efectos hematopoyéticos, reticuloendoteliales y teratogénicos. (4, 6, 12)

c. Halotano.

i Propiedades físicas.

Hidrofluorocarbono, volátil, pesado, incoloro, líquido con un olor dulce que recuerda algo al cloroformo, bastante soluble en goma. (12)

ii Farmacología.

- Concentración alveolar mínima: el MAC para el halotano es cercano a 0.8 pero se reduce a cerca 0.3 cuando, como en la práctica común, el óxido nitroso al 70% se agrega como gas acarreador. Las drogas de premedicación reducen también los requerimientos de halotano (12)

- Toma y distribución: puede describirse que está en el rango medio de solubilidad, porque es relativamente insoluble en sangre, no es tomado rápidamente de los alvéolos. Una gran tensión se alcanza rápidamente en el cerebro, esto significa que la inducción de la anestesia es relativamente rápida. Una de las principales razones para la toma prolongada del halotano por el cuerpo es la marcada capacidad de la grasa humana para absorberlo. (12)

- Metabolismo: cerca del 12% del halotano inspirado es metabolizado por los microsomas hepáticos y los productos resultantes son excretados en la orina. El halotano deriva en oxidación y deshalogenización. Este metabolismo puede ser estimulado por barbitúricos y también por futuras dosis de halotano. (6, 12)

iii Acción en la respiración.

El halotano es un depresor respiratorio principalmente por depresión de los reflejos aéreos, más marcado en la presencia de la premedicación con narcóticos. Se necesita un MAC 25-40% mayor en niños cuando se intuba sin uso de bloqueadores neuromusculares. (12, 32, 38)

iv Acción en el corazón.

Hay evidencia contradictoria. El halotano administrado más oxígeno en un grupo de pacientes no premedicados se observaron los siguientes resultados: la fuerza de la contracción cardíaca se disminuye; el volumen y la salida cardíaca se redujeron a despecho de una presión venosa incrementada. La frecuencia cardíaca y la presión arterial fueron también reducidas, pero la resistencia periférica total sistémica fue solo afectada levemente. La atropina revirtió la bradicardia pero falló en corregir la hipotensión arterial o en mejorar la salida cardíaca. (12, 24, 47)

Una hipótesis interesante que puede explicar la mayoría de las acciones del halotano es que los incrementos graduales en las concentraciones bloquean la acción de la noradrenalina en los sitios efectores en el corazón, sistema nervioso central y tejidos periféricos. (12, 29, 33)

En combinación con óxido nitroso y oxígeno, el óxido nitroso ejerce un efecto circulatorio estimulante, a niveles leves de anestesia con halotano, y un efecto depresor a niveles profundos. (14)

v Acción en la circulación periférica.

Por estudios se ha encontrado una vasodilatación persistente de la piel y vasos musculares con una caída en la presión arterial y la resistencia vascular. (24) Los resultados sugieren que el halotano no tiene una acción directa en la pared de los vasos por sí mismo pero actúa por bloqueo de la acción de la noradrenalina. (12)

vi Acción en los músculos esqueléticos.

El halotano tiene una acción de bloqueo neuromuscular mínima, pero potencia la acción de los agentes no despolarizantes.

zantes mientras antagoniza los efectos de las drogas que actúan por despolarización. (12)

vii Acción en el flujo sanguíneo cerebral y contenidos intracraneales.

Durante la anestesia con halotano el flujo sanguíneo cerebral es incrementado al igual que la presión intracraneana y la resistencia vascular cerebral decrece. (12)

viii Uso clínico.

Tiene una poca incidencia postoperativa de náusea y vómitos. Ampliamente utilizado en anestesia para todos los tipos de cirugía. Por su rápida absorción y eliminación es el agente más satisfactorio en anestesia pediátrica con efectos cardiovasculares mínimos dando excelentes condiciones operativas. Una reducción en la presión arterial sanguínea, lo cual una vez fue tomado como un efecto colateral indeseado, es ahora frecuentemente usado como ventaja en cirugía mayor para reducir la pérdida sanguínea. (12)

2 Anestesia endovenosa.

La anestesia endovenosa no entró como práctica rutinaria anestésica hasta la introducción del tiopentón en 1935, su propiedad de producir un dormir placentero fácilmente mandó a su rápida aceptación y permanencia en nuestros días como el agente inductor más comúnmente usado. Aunque talvez es una de las drogas más peligrosas disponibles en la medicina moderna. La introducción de drogas bloqueadoras neuromusculares y halotano pavimentaron el camino para el uso racional de un agente de inducción endovenosa como lo conocemos hoy en día. (8)

Los agentes endovenosos una vez inyectados, no puede hacerse nada para favorecer su remoción del organismo. Lo más importante se basa en sus habilidades para penetrar los tejidos del cuerpo particularmente el sistema nervioso central, sin demorarse. Su rápida acción se explica por su gran liposolubilidad aparejada con un flujo sanguíneo fijo que asegura la rápida penetración en el cerebro. Esto da la intensidad y duración de su acción, que es críticamente influida, no solo por la dosis, sino también por la velocidad a la que se inyecta.

Una vez que ha ocurrido la mezcla con el volumen de sangre circulante, el efecto de la droga declina predominantemente en la mayoría de los casos con redistribución de la droga hacia áreas menos profundas del cuerpo, músculos, piel y finalmente depósitos grasos.

Los anestésicos endovenosos pueden inducir reacciones adversas, reacciones asociadas con la inducción (e.g. depresión cardio-

(vascular), reacciones tisulares, reacciones asociadas con la recuperación, hipersensibilidad, etc. (50)

a. Tiopental.

Anestésico de acción ultracorta que se administra para lograr una inducción anestésica rápida y fácil, y con el cual se han comparado los demás agentes endovenosos. (45) Este fármaco puede lograr todos los estadios anestésicos, pero puede provocar una gran presión cardiovascular.

Su solución acuosa es fuertemente alcalina con un pH 11. Su acción hipnótica inicial es intensa, rápidamente inducida (30-40 segundos después de la inyección endovenosa) y de corta duración. Va seguida de hipnosis ligera y de sedación intensa. (48) Otras drogas disminuyen sus requerimientos cuando se usan en conjunción. (52)

Después de una pequeña dosis, se administra mediante inyección 4-7 mg/kg para la inducción. (4) Se han hecho estudios comparativos con otras drogas inductoras para disminuir los cambios hemodinámicos de la inducción e intubación sin obtener cambios significativos (tiopental, alfatenán, propofol, etomidato). (34) Se facilita la intubación con succinilcolina endovenosa y se empieza el mantenimiento de la anestesia con narcóticos, halotano o enflurano. Para asesorar la profundidad de la anestesia es usualmente necesario aplicar algún estímulo y luego observar la respuesta clínica. (5)

Sus ventajas radican en que es rápido, adecuado para el mantenimiento de la anestesia si se complementa con otros fármacos, no produce secreciones, no es emético y no sensibiliza al tejido autónomo del corazón frente a las catecolaminas.

Entre sus desventajas tenemos que puede provocar depresión respiratoria o apnea, escasa analgesia, poca relajación muscular, aumenta el riesgo de laringoespasma y depresión cardiovascular. El tiopental dado en fracciones divididas durante la inducción y antes de la intubación produce menor respuesta en el aumento de la frecuencia cardíaca. (41) Parasimpaticomimético, puede producir depresión prolongada y alguna disminución de la presión arterial que no es clínica o estadísticamente significativa. (5, 45, 48, 50)

Tiene una aumentada liposolubilidad, la captación histica está en función de la circulación sanguínea local y de la concentración en la sangre arterial, y debido a que el cerebro recibe un gran porcentaje del gasto cardíaco, un alto porcentaje del fármaco lo alcanza rápidamente resultando una depresión del sistema nervioso central. La redistribución de la vida media del equilibrio sangre: cerebro ha sido estimada en 1-2 minutos. Los infantes tienen una circulación más corta entre el brazo y el cerebro que en

los adultos, esto explica el tiempo menor para tomar efecto en los niños (aproximadamente 40 segundos). (26) La duración de la inconsciencia depende de la velocidad de redistribución desde el cerebro a otras partes del cuerpo. Las dosis repetidas se traducen en una anestesia prolongada ya que se almacena en los tejidos grasos 6-12 veces más que su concentración plasmática, liberándose luego lentamente. (5, 45, 48)

Se metaboliza en el cuerpo y los productos se excretan un 10-15% por hora. Sus efectos terminan por la redistribución corporal. La degradación metabólica se da en el hígado y los productos son excretados por los riñones. (45, 48)

B. BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES.

Estas drogas relajan al músculo esquelético sin afectar al sistema nervioso central. La unión neuromuscular facilita la conducción neuromuscular. La región postsináptica está arreglada en pliegues profundos que forman canales, en los cuales descansan los receptores para la acetilcolina (ACH). Cada terminal nerviosa tiene vesículas sinápticas, conteniendo cada una aproximadamente 10,000 moléculas de ACH. La transmisión neuromuscular se inicia por la liberación del contenido de las vesículas desde sitios opuestos al área de gran concentración de receptores de ACH en la membrana postsináptica.

La ACH formada es guardada en las vesículas presinápticas y es sostenida ahí hasta que ciertos eventos bioeléctricos ocurren, llámese impulso. Cuando las vesículas se rompen son liberadas en la "laguna sináptica". La ACH liberada difunde a través de la laguna y reacciona con el receptor colinérgico, un constituyente especial de la membrana postsináptica. Un equilibrio dinámico existe a través del complejo ACH-receptor; el receptor colinérgico por sí mismo, y ACH libre. La actividad de la ACH puede terminarse reduciendo su concentración en el área receptora. La enzima acetilcolinesterasa es la responsable primaria para esa terminación hidrolizando rápidamente la ACH libre. Cuando la concentración de ACH cae, el complejo ACH-receptor se disocia, el mecanismo receptor es liberado de ACH, permitiendo la reconstitución de las características del receptor mientras los movimientos de sodio y potasio reestablecen el potencial de membrana postsináptico. Todos estos eventos ocurren en milisegundos.

Los bloqueadores neuromusculares sirven como coadyuvantes a los anestésicos y ejercen su efecto interfiriendo en alguna forma con la acción normal de la ACH. Usados comúnmente para facilitar la intubación endotraqueal y reducir el tono muscular para proveer relajamiento muscular.

Son compuestos cuaternarios de amonio, casi 100% ionizados en el rango biológico del pH, siendo solubles en agua y suavemente

solubles en lípidos. Ellos son inefectivos a menos que se usen parenteralmente.

Actúan excitando o estimulando al receptor y luego vuelven a la unión neuromuscular insensible para futuros estímulos. Se dividen en despolarizantes y no despolarizantes.

La distribución está limitada al espacio extracelular. La distribución está limitada al espacio extracelular depende de la velocidad de infusión y el volumen del líquido extracelular. Para el músculo, esta distribución se completa en 10 minutos. La eliminación incluye la eliminación renal, excreción biliar y biotransformación. (4, 21)

1. Curare.

Actúa por bloqueo competitivo, se liga preferentemente a los receptores colinérgicos. No tiene la acción de la ACH, e impide la unión de ésta al receptor, previniendo la despolarización y contracción. Su efecto puede ser contrarrestado aumentando la concentración local de la ACH, lo cual se logra administrando anticolinesterasa (neostigmina).

Sus efectos se incrementan por los fármacos no despolarizantes. Sus efectos disminuyen por los agentes anticolinesterásicos, por la disminución de la temperatura corporal, por los fármacos relajantes despolarizantes, por la adrenalina y por la ACH. (48)

La tubocurarina es un extracto purificado de Chordodendron tomentosum, endovascularmente actúa en 3 minutos, y el efecto puede persistir de 30-40 minutos. La relajación es profunda, dosis dependiente y sin fasciculaciones, sin dolor muscular, no tiene efecto sobre la musculatura lisa. Sin efecto sobre el corazón, pero la administración endovenosa puede acompañarse de hipotensión debido a bloqueo ganglionar, a la liberación de histamina, o a la dilatación de la red capilar. (30, 48)

2. Succinilcolina.

Bloqueador neuromuscular despolarizante de acción corta, sintético, actúa de forma similar a la ACH pero por un tiempo más prolongado causando así una despolarización persistente que produce fasciculaciones seguidas de flaccidez. Una vez fijado a los receptores, actúa de forma similar a la ACH produciendo despolarización, que dura varios minutos y no milisegundos como con la ACH. (48)

Entre sus características tenemos que produce fasciculaciones musculares después de su administración endovenosa, sus efectos están aumentados por los agentes anticolinesterásicos, por el aumento de la temperatura corporal y la ACH. Los efectos están disminuidos por los fármacos relajantes no despolarizantes. El blo-

queo no puede ser anulado por los antagonistas conocidos hasta ahora. (48)

Puede ser administrado mediante una sola inyección intravenosa a una dosis pequeña, en un minuto se produce una relajación con recuperación del tono muscular rápida y completa en 5-15 minutos. (9, 48) La dosis media intravenosa en niños para intubación es de 20 miligramos, precedida de atropina para prevenir bradicardia. También puede ser utilizada intramuscularmente. Las contracciones pueden ser minimizadas por la administración lenta y se pueden prevenir con una inyección previa de tubocurarina. Puede provocar dolores musculares en el postoperatorio. Además puede provocar mioglobinemia en los niños (7), observada mayormente en niños menores de 4 años por lo que hay que considerar la profilaxia para evitar un fallo renal agudo secundario a rhabdomiólisis, utilizando para ello la tubocurarina. (17, 48)

C. ANATOMIA.

Debido a que la laringoscopia toca estructuras en la laringe, procederemos a describir brevemente sus estructuras e inervación, lo cual explica en cierta medida la estimulación para la respuesta presora en la laringoscopia. (12)

La laringe descansa a nivel de la 3era.-6ta. vértebra cervical y comprende un número de cartílagos articulados alrededor de la parte superior de la traquea. La cavidad se extiende desde la entrada por arriba hasta el nivel bajo del cartílago cricoides abajo, donde se continúa con la traquea. (12) El esqueleto de la laringe está constituido por cartílago cricoides, cartílago tiroides, cartílago aritenoides con los cartílagos corniculados y cuneiformes, y epiglotis. Desde el punto de vista filogenético, los cartílagos aritenoides son los elementos más viejos del esqueleto laríngeo. Este hecho confirma el papel principal de la laringe como esfínter más que como conducto de aire. El cartílago cricoides rodea por completo la vía respiratoria y conserva su permeabilidad. Los cartílagos aritenoides se articulan con el cartílago cricoides. Las cuerdas vocales verdaderas están insertadas en las apófisis vocales de los cartílagos aritenoides y del istmo del cartílago tiroides. Las superficies superiores de las cuerdas vocales verdaderas son planas, y las inferiores cóncavas. Las superficies inferiores de las cuerdas vocales falsas son planas, y sus superficies superiores convexas. Las cuerdas vocales verdaderas y las cuerdas vocales falsas constituyen un esfínter de dos capas. La configuración de las cuerdas verdaderas las convierte en una buena barrera para el ingreso de aire y una mala barrera para su salida, lo contrario sucede con las cuerdas vocales falsas. Se puede considerar que las cuerdas vocales verdaderas son una válvula de entrada, y las falsas una válvula de salida. (45)

En el adulto, la parte más estrecha de la cavidad laríngea es del área entre las cuerdas vocales, mientras que en niños menores de aproximadamente 10 años de edad, es justamente por abajo de las cuerdas vocales en el anillo del cricoides.

1. Inervación de la laringe.

El nervio laríngeo superior es el nervio sensitivo (funciona como motor para el músculo cricotiroideo). El nervio laríngeo inferior es el nervio motor de la laringe. Ambos pertenecen al vago. (48)

La membrana mucosa recibe su inervación de los nervios superior y recurrente. El nervio laríngeo superior brota del ganglio inferior del vago pero recibe una pequeña rama del ganglio simpático cervical superior. Este nervio desciende en la pared lateral de la faringe pasando posteriormente a la arteria carótida interna y al nivel del gran cuerno del hioides se divide en las ramas interna y externa. (12)

La rama interna laríngea que es enteramente sensoria se aparta de unos pocos filamentos motores a los músculos aritenoides, desciende a la membrana tiroidea, lo atravieza por arriba de la arteria laríngea superior y luego se divide otra vez en dos ramas. La rama superior suple a la membrana mucosa de la parte baja de la laringe, epiglotis, valécula y vestibulo de la laringe. La rama baja pasa medial a la fosa piriforme abajo de la membrana mucosa de la parte posterior de la rima glotidis. (12)

La rama laríngea externa acarrea fibras motoras las cuales inervan al músculo cricotiroideo.

El nervio laríngeo recurrente acompaña la rama laríngea de la arteria tiroidea inferior y viaja arriba, profundo al borde inferior del músculo constrictor inferior de la faringe inmediatamente detrás de la articulación cricotiroidea. Se aparta de fibras sensorias las cuales suplen la membrana mucosa de la laringe abajo del nivel de las cuerdas vocales, este nervio inerva todos los músculos de la laringe excepto el cricotiroideo, y una pequeña parte de los músculos aritenoides. (12)

D. INDUCCION.

Se comprende a este periodo como el periodo de inicio de la anestesia. Incluye el manejo de las vías aéreas, incluyendo la laringoscopia e intubación endotraqueal. Comienza con la administración de la primera droga anestésica potente y termina cuando el anestesiólogo considera al paciente listo para el procedimiento quirúrgico. El conocimiento básico, destreza manual requeridas y las rápidas respuestas necesarias en ese momento hacen de la inducción uno de los periodos más excitantes de la medicina. (4)

La anestesia pediátrica es practicada de una forma más segura con un asistente. La anestesia para niños comienza usando una de las tres técnicas (inhalada, endovenosa o intramuscular), en nuestro estudio nos ocupamos de las dos primeras técnicas. (4)

1. Inducción inhalada.

Porque muchos pacientes pediátricos resisten el emplazamiento de un catéter endovenoso antes de la anestesia, una técnica de inducción inhalada es usada frecuentemente. Con un buen contacto verbal, la mayoría de los niños aceptan una mascarilla. Una concentración aumentada de óxido nitroso (70%) puede ser introducida y después de varias inhalaciones, la mezcla es suplementada con un agente volátil inhalado en incrementos de concentración graduales.

Cuando el paciente es aprensivo y llorón a pesar de los intentos de calmarlo por el anesthesiólogo, los flujos de gas con incrementos rápidos de la concentración del potente agente inhalado son usados y el paciente es rápidamente anestesiado. Usando una técnica inhalada con halotano, la concentración puede ser rápidamente aumentada a 4% con pocas inhalaciones. La mayoría de los niños estarán dormidos con 10 a 15 inhalaciones. Luego, la concentración anestésica puede ser reducida a niveles de mantenimiento.

El halotano permanece como el anestésico inhalado más comúnmente usado para las secuencias de inducción pediátrica. La inducción puede ser apresurada por el uso de óxido nitroso como gas acarreador. Con el niño dormido, un catéter endovenoso puede emplazarse. (4)

2. Inducción endovenosa.

La piedra angular de la inducción endovenosa en un niño es un anesthesiólogo adepto a la venipuntura, una habilidad que requiere práctica continua. En nuestro estudio utilizaremos tiopental (ver anestesia endovenosa). Esta técnica es desagradable para el paciente y fácil para el anesthesiólogo, se necesita cuidado porque es relativamente fácil administrar una dosis excesiva de fármacos. (13)

E. PREMEDICACION.

El objetivo de la premedicación es obtener un niño calmado y cooperativo, esto es usualmente fácil de alcanzar en un niño normal y bien preparado, pero esto es más dificultoso en niños subnormales o que necesitan anestésicos repetidos. La sedación nunca debe ser alcanzada a expensas de una depresión respiratoria. Una menor sedación es requerida si el niño ha sido cuidadosamente preparado. (4)

1. Diacepam.

Pertenece al grupo de las benzodiazepinas. Aunque el sitio exacto de su efecto ansiolítico no está claro, la depresión del sistema límbico (amígdala, hipocampo, septum) es la localización asumida.

Sirve como prototipo de las benzodiazepinas, produce amnesia anterógrada que aumenta con la dosis y disminuye con estímulos fuertes. (18) No posee actividad de amnesia retrógrada. Los efectos soporíficos y sedativos varían grandemente con la inyección endovenosa. La droga causa claramente depresión ventilatoria, siendo su más grande desventaja. (4)

Aunque la sedación no es su efecto principal, otros efectos colaterales son: boca seca, habla ligada, y se considera que ésta premedicación ejerce poca influencia por sí misma sobre la inducción. (18)

Se ha visto que tiene una capacidad de disminuir la respuesta adrenérgica cuando ha sido usada como premedicación. (22)

La ruta oral es preferida para hipnosis de rutina o sedación porque la inyección endovenosa puede causar dolor y una tromboflebitis estéril y localizada. (4) La dosis de premedicación es de 0.2 mg/kg, por su efecto sedante. Usualmente se le usa como un jarabe con sabor a frutas para hacerlo más aceptable para el paciente pediátrico. (2)

2. Atropina.

Amina terciaria, anticolinérgico que bloquea la acción de la acetilcolina sobre los órganos efectores colinérgicos de tipo muscarínico en forma competitiva (transmisor parasimpático). No obstante no afecta la acción nicotínica de la acetilcolina sobre las neurona postganglionares o sobre el músculo esquelético. (25) Inhibe los reflejos vagales (2) y ha sido usada comúnmente como antisialogogo. En adición, inhibe parcialmente la secreción gástrica, disminuye la motilidad gastrointestinal y produce un grado limitado de broncodilatación. Pero ha sido implicada en la producción de disritmias, dificultades visuales y disminución del tono del esfínter esofágico inferior. A dosis terapéutica generalmente tiene poco efecto en la presión arterial sanguínea. La inyección de atropina una hora antes de la inducción de la anestesia no atenúa la respuesta hipertensora de la laringoscopia e intubación pero la mejora notablemente. (46)

La dosis en pacientes pediátricos menores de 4 kg (0.04 mg/kg) y en mayores de 4 kg (0.02 a un máximo de 0.6 mg/kg dosis) es tan efectiva oralmente como intramuscularmente, con un efecto de 2 $\frac{1}{2}$ -3 horas aunque se prefiere la vía oral por el confort del paciente. (4, 10, 51)

El efecto primario de la atropina en el corazón es el bloqueo del nervio vago, resultando en aceleración de la frecuencia cardíaca. (4)

La exploración laringoscópica e intubación endotraqueal se acompañan de arritmias cardíacas, bradicardia, hipertensión y salivorra, y la atropina parece restaurar rápidamente el ritmo cardíaco normal. Es destruida por la pseudocolinesterasa y excretada en el riñón o entra en las vías metabólicas normales. La deficiencia de ésta enzima produce un bloqueo prolongado.

F. COMPLICACIONES.

Procederemos a describir las complicaciones que se podrían esperar intrínsecas a los procedimientos y medicamentos usados durante el presente estudio.

1 Hipotensión.

La hipotensión durante la anestesia no es inusual. La mayoría de las veces es extremadamente pasajera en naturaleza, leve, sin causar daño y rápidamente reversible. Entre sus causas tenemos:

a. Drogas anestésicas.

Los potentes agentes anestésicos inhalados y endovenosos producen caídas en la presión arterial por dos mecanismos generales: un efecto inotrópico negativo directo y vasodilatación periférica.

b. Arritmias cardíacas.

Las arritmias "benignas" son relativamente comunes durante el curso de la anestesia. Los potentes anestésicos inhalados no solo cambian la contractibilidad miocárdica sino que también alteran el sistema conductor del miocardio. Clasificadas como benignas porque son una manifestación farmacológica clásica de drogas potentes y no causan daños serios o irreversibles al paciente. La más común vista es la movilización hacia abajo de el impulso generador del nodo SA. La que le sigue es la contracción ventricular prematura. Puede ser intermitente, de un foco, múltiples focos o ritmo bigeminado en su naturaleza. Muchas de las arritmias ventriculares son causadas enteramente por alteración farmacológica del sistema conductor miocárdico y parecen que ocurren más frecuentemente con la inducción de la anestesia que durante el mantenimiento de la misma. Con el tremendo estímulo de introducir un tubo endotraqueal en relativos planos ligeros produciendo liberación de catecolaminas del sistema nervioso simpático. Muchos de los agentes anestésicos inhalados, particularmente halotano, tienen la propensión farmacológica de disminuir el umbral para las arritmias ventriculares producidas por las catecolaminas ("sensibilización miocárdica" por

anestésicos hidrocarbonados). Cuando estas catecolaminas liberadas interactúan con el miocardio el cual tiene ahora un mecanismo de conducción alterado secundario al anestésico inhalado, el resultado neto son arritmias ventriculares, frecuentemente multifocales. La profundización de la anestesia es propia si este tipo de interacción ha sido adecuadamente diagnosticada. Incrementando la profundidad de la anestesia disminuye la actividad simpática rápidamente y con la vida media corta de las catecolaminas, producida por la rápida toma en el tejido nervioso adrenérgico postgangliónico, las arritmias se tornan autolimitadas. En ciertos tipos de arritmias benignas el uso juicioso de una droga como la lidocaína puede estar indicada.

Algunos anestésicos inhalados, particularmente el halotano, tienden a producir bradicardia. Si se desarrolla hipotensión secundaria a esta causa, la condición puede ser fácilmente rectificada por un agente bloqueador muscarínico como la atropina.

Los infantes y niños están particularmente propensos a efectos adversos cuando la bradicardia ocurre, porque una caída en el rendimiento ventricular en los jóvenes indica que su salida cardíaca es determinada primariamente por la frecuencia cardíaca. La corrección de la hipoxemia, si está presente, es de capital importancia.

La taquicardia como causante de hipotensión necesita de la habilidad de hacer un verdadero diagnóstico. La taquicardia presenta al anestesiólogo con un problema real en diagnósticos diferenciales pero que frecuentemente deber ser diagnosticado y corregido rápidamente. Una anestesia inadecuada como causante debe ser excluida. (4, 19, 36)

2. Hipertensión.

Los períodos más comunes para la hipertensión intraoperativamente son durante la inducción de la anestesia y al final del procedimiento. Muchas veces la inserción de un tubo endotraqueal causa una severa estimulación autonómica con liberación de catecolaminas especialmente noradrenalina lo que se traduce en incrementos de la presión arterial, frecuencia cardíaca y contractibilidad antes de que una anestesia suficientemente profunda haya sido producida. (3, 4, 11, 19, 31, 35, 39, 40, 42, 44)

3. Hipoxia.

La hipoxia durante la anestesia o en el período perioperativo debe ser corregida inmediatamente. El diagnóstico diferencial no es usualmente difícil. La mayoría de las hipoxias son causadas por algunas dificultades de las vías aéreas tipo mecánicas, y deben ser inmediatamente reconocidas y rectificadas, porque estos eventos son peligrosos para la vida.

4. Paro cardíaco.

El grupo pediátrico tiene más riesgo que el de los adultos. El fallo en la administración de una ventilación adecuada causa casi la mitad de los arrestos cardíacos siendo la hipoxemia la causa directa, un tercio resulta de una absoluta sobredosis de un agente inhalado. (28)

5. Miscelánea.

Entre otras complicaciones tenemos: alergias a drogas, oliguria, efectos específicos de drogas anestésicas, interacciones entre drogas anestésicas, daño a múltiples ramas de las divisiones maxilares y mandibulares del nervio trigémino, infarto de miocardio, isquemia, complicaciones pulmonares, complicaciones de vías aéreas, despertar en la anestesia, daños dentales. (4, 15)

VI. METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO.

El estudio es de tipo analítico, prospectivo y comparativo. Prospectivo porque se hizo en base a datos que se tomaron sobre eventos que ocurrieron durante la investigación, con los cuales se trató de determinar por medio de análisis de cuánto es la magnitud de los cambios hemodinámicos durante la inducción anestésica e intubación. Comparativo porque se sometió a comparación los datos de los dos grupos de estudio en que se dividió la población.

B. SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO.

Se seleccionó para el estudio a todo paciente pediátrico ASA I (anexo 1), de 7 a 12 años de edad, sometidos a anestesia general tipo electivo en los quirófanos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios previamente premedicados, tomados en base a muestreo al azar para decidir si se sometían a inducción endovenosa o inhalada.

C. TAMAÑO DE LA MUESTRA.

En base a las sugerencias del asesor y del docente del Departamento de Tesis de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC se decidió tomar una población de 60 pacientes los cuales a su vez se subdividieron en 2 grupos de 30 pacientes para administración de la inducción inhalada o endovenosa. Cada subgrupo se dividió a su vez en 2 grupos por rangos de edades de 7 a < de 10 años y de 10 años a < de 13 años.

D. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.

Criterios de inclusión: todo paciente pediátrico comprendido en el rango de 7 a 12 años inclusive, clasificación ASA I, sometidos a anestesia general tipo electiva, cualquier sexo, premedicados con atropina y diazepam, canalizados en sala de operaciones al perder el estado de consciencia para la inducción inhalada y previamente para la inducción endovenosa con catéter endovenoso No. 22, y solución No. 2.

Criterios de exclusión: todo paciente menor de 7 años y mayor de 12 años, ASA mayor o igual a II anestesiados de emergencia o que no necesitaran anestesia general e intubación endotraqueal.

E. HIPOTESIS.

La hipótesis es de tipo analítico siendo su fuente la observación y comprobación de hechos o fenómenos concretos y sus posibles relaciones.

Nuestra hipótesis fue: "La inducción inhalada en pacientes pediátricos de 7 a 12 años produce efectos hemodinámicos equivalentes con respecto a la inducción endovenosa".

F. VARIABLES A ESTUDIAR.

1. Independientes.

a. Tipo de inducción.

- Definición conceptual: período de inicio de la anestesia.
- Definición operacional: procedimiento que comprende desde el inicio de la anestesia con administración de drogas, intubación hasta que el paciente está listo para la cirugía. Efectuado y evaluado por el anesthesiólogo.
- Escala de medición: inhalada-endovenosa.

b. Premedicación.

- Definición conceptual: medicamentos administrados previamente a la anestesia para aliviar la ansiedad, disminuir las funciones autonómica y disminuir secreciones.
- Escala operacional: intramuscular, endovenosa y oral.
- Escala de medición: satisfactoria (paciente sin secreciones y relajado) e insatisfactoria (paciente con secreciones y ansioso).

c. Edad.

- Definición conceptual: duración de la existencia de un individuo medida en unidades de tiempo.
- Definición operacional: años.
- Escala de medición: años cumplidos.

d. Sexo.

- Definición conceptual: distinción orgánica basada en el tipo de gametos producidos por el individuo.
- Definición operacional: observación-identificación.
- Escala de medición: masculino-femenino.

2. Dependientes.

a. Presión arterial.

- Definición conceptual: presión que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias.
- Definición operacional: valor en mm Hg tomado en miembros superiores en decúbito dorsal con esfigmomanómetro.
- Escala de medición: mm Hg sistólica-diastólica.

b. Presión arterial media.

- Definición conceptual: presión media que hace avanzar la sangre por los vasos del organismo, se utiliza en los cálcu-

los de resistencia periférica.

-Definición operacional: PAM = presión diastólica + un tercio de la presión diferencial.

-Escala de medición: mm Hg.

c. Frecuencia cardíaca.

-Definición conceptual: contracciones del corazón por unidad de tiempo (1 minuto).

-Definición operacional: frecuencia cardíaca auscultada con el precordial y expuesta por el monitor externo.

-Escala de medición: número de latidos por minuto.

d. Presión parcial de oxígeno.

-Definición conceptual: presión ejercida por el oxígeno en una mezcla gaseosa.

-Definición operacional: PO2 marcada por el oxímetro de pulso del monitor externo.

-Escala de medición: % de saturación que equivale a mm Hg.

e. Arritmias.

-Definición conceptual: trastorno en el ritmo cardíaco y/o frecuencia.

-Definición operacional: arritmias identificadas por el anestesiólogo durante la inducción-intubación.

-Escala de medición: bradicardia-taquicardia.

f. Intubación.

-Definición conceptual: introducción de un tubo plástico o de goma en la traquea para manejo de las vías aéreas y administración de oxígeno y gases inhalados durante la anestesia.

-Definición operacional: procedimiento efectuado por el anestesiólogo en el paciente durante la inducción de la anestesia.

-Escala de medición: satisfactoria-insatisfactoria.

g. Tiempo.

-Definición conceptual: duración de las cosas sujetas a mudanza.

-Definición operacional: tiempo medido con cronómetro

-Escala de medición: minutos y segundos

G. RECURSOS.

1. Materiales.

a. Económicos:

500 hojas de papel bond tamaño carta

1 corrector

2 borradores

2 bolígrafos

2 lápices

1 sacapuntas

1 cronómetro

Diacepam

Atropina

Succinilcolina

Curare

Tiopental
 Oxido nitroso
 Oxígeno
 Halotano
 Gastos de transporte al Hospital
 Gasto aproximado: Q 10,000.00

(Material ya a disposición en el Departamento de Anestesiología del Hospital General San Juan de Dios, por lo que no se incurrió en gastos extras por parte de la institución).

b. Físicos.

Quirófanos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios
 Equipo utilizado:
 Monitor externo con oxímetro de pulso (BIOMECHR Vital Monitor System)
 Esfigmomanómetro
 Estetoscopio
 Diasist
 Precordial
 Máquina de anestesia
 Sistema pediátrico tipo Mapleson
 Laringoscopia
 Hojas curvas No. 2 y 3
 Tubos endotraqueales 5, 5.5, 6, 6.5, 7, 7.5
 Catéteres endovenosos No. 20 y 22
 Hojas de recolección de datos.

2. Humanos.

Estudiante ponente de Tesis
 Anestesiólogos encargados de administrar la anestesia
 Personal de enfermería de quirófanos
 Pacientes pediátricos

H. ETICA DE LA INVESTIGACION.

Durante la realización de la presente investigación se procedió a informar a los padres o encargados de los pacientes, sobre el presente estudio, inquiriendo sobre su autorización para poder incluir a los pacientes elegidos, en este estudio.

Las complicaciones que se pudieron esperar en el presente estudio fueron todas aquellas relacionadas intrínsecamente a la inducción y laringoscopia. Entre las más probables tenemos cambios hemodinámicos, arritmias, hipoxia, mala dosificación de drogas, y arresto cardíaco. (Ver sección de complicaciones)

I. PLAN PARA LA RECOLECCION DE DATOS.

Los pacientes que llenaron los requisitos de ingreso al estudio fueron dejados en ayunas y premedicados por los residentes de anestesiología utilizando atropina 0.02 mg/kg hasta un máximo de 0.5 mg IM 30 minutos antes de la inducción y diazepam 0.2 mg/kg hasta un máximo de 10 mg PO 60-90 minutos antes de la anestesia con media onza de agua. Se administró la anestesia e inducción por el residente de anestesiología, eligiéndose la técnica a usar en base a muestreo por azar. Para la técnica inhalada la canalización se efectuó cuando el paciente perdiera el estado de consciencia y en la endovenosa al entrar al quirófano. Se administró curare 3 mg dosis única, succinilcolina a 2 mg/kg y tiopental a 5 mg/kg en la técnica endovenosa, la cual se complementó con halotano a criterio del anestesiólogo. En la técnica inhalada se utilizó 50% de N2O con 50% de oxígeno más halotano en incrementos graduales, a un flujo de 3 litros por minuto con un sistema Mapleson. Se colocaron el monitor y esfigmomanómetro al paciente y se efectuaron las distintas mediciones (previo a inicio de inducción, en la intubación, 1 y 5 minutos después de la intubación) por el investigador, además se cronometró el tiempo empleado. Se interrogó a los anestesiólogos sobre la calidad de la premedicación, inducción e intubación, y si descubrieron arritmias. Los datos restantes (edad, sexo, premedicación) se copiaron de la ficha clínica. Todos los datos se anotaron en una hoja diseñada para el efecto. (Anexo 2)

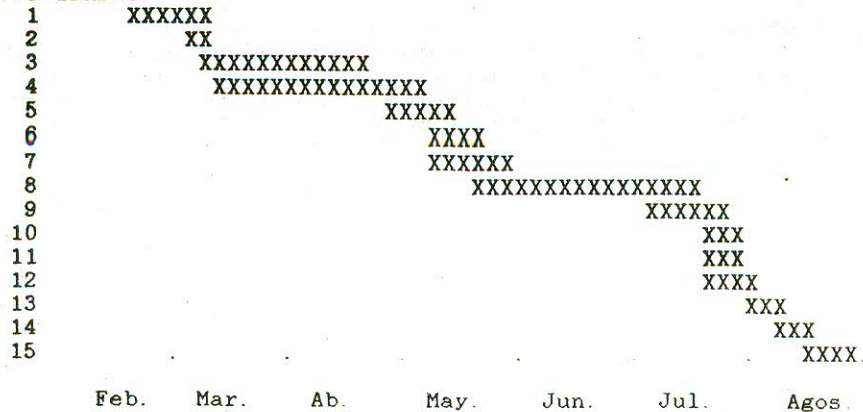
J. EJECUCION DE LA INVESTIGACION.

ACTIVIDADES:

- 1 Selección del tema del proyecto de investigación.
- 2 Elección de asesor y revisor.
- 3 Recopilación de material bibliográfico.
- 4 Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor.
- 5 Aprobación del proyecto por el comité de investigación del Hospital en donde se efectuó el estudio.
- 6 Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
- 7 Diseño de los instrumentos que se utilizaron para la recopilación de la información y capacitación de los encuestadores.
- 8 Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
- 9 Procesamiento de los datos, elaboración de tablas y gráficas.
- 10 Análisis y discusión de resultados.
- 11 Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
- 12 Presentación del informe final para correcciones.
- 13 Aprobación del informe final.
- 14 Impresión del informe final y trámites administrativos.
- 15 Examen público de defensa de la tesis.

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES



K. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

1. La epidemia del cólera obligó a cerrar un servicio de Cirugía Pediátrica lo que derivó en menor número de procedimientos anestésicos, además de que se restringieron los ingresos y procedimientos de carácter electivo.
2. Se carece de estadísticas fiables en la unidad de Estadística del Hospital, por lo cual no se pudo calcular adecuadamente la muestra.
3. Se contó solo con un monitor lo que hizo dificultoso el monitoreo de los pacientes. Lo estrecho de algunos quirófanos dificultó la movilización del monitor cuando ya se habían iniciado los procedimientos quirúrgicos.
4. El monitor no da mediciones de presión arterial en una forma tan rápida como interesaría en este estudio por lo que se optó por efectuarlas manualmente, con las consiguientes variaciones.
5. Los pacientes pediátricos no llegan bien premedicados algunas veces porque no se cumplen las ordenes de premedicación con tiempo suficiente o no se les da la medicación completa (en el servicio) disminuyendo la calidad de la premedicación.
6. La experiencia del residente anesthesiólogo es un punto muy portante que puede alterar los resultados de este estudio y otros similares. Se observó que en un buen número de veces se intubaba a los pacientes en un plano anestésico no adecuado.
7. Hubo necesidad de emplear una población diferente a la calculada originalmente por razones explicadas en el inciso 1. La reducción de la población se efectuó con acuerdo del asesor, revisor y del docente de la Unidad de Tesis de la USAC

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO 1
DISTRIBUCION SEGUN EDAD E INDUCCION
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
GUATEMALA JUNIO-JULIO DE 1993
(cifras absolutas y relativas)

Edad	No. de pacientes			Porcentaje		
	Inhal.	Endov.	Tot.	Inhal.	Endov.	Tot.
7 - < 10 a	21	12	33	35%	20%	55%
10 - < 13 a	9	18	27	15%	30%	45%
Total	30	30	60	50%	50%	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

CUADRO 2
DISTRIBUCION SEGUN SEXO E INDUCCION UTILIZADA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
GUATEMALA JUNIO-JULIO DE 1993
(cifras absolutas y relativas)

Sexo	No. de pacientes			Porcentaje		
	Inhal.	Endov.	Tot.	Inhal.	Endov.	Tot.
Masculino	23	21	44	38.33%	35%	73.33%
Femenino	7	9	16	11.67%	15%	26.67%
Total	30	30	60	50%	50%	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

CUADRO 3
 CALIDAD DE LA PREMEDICACION ADMINISTRADA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA JUNIO-JULIO DE 1993
 (cifras absolutas y relativas)

Calidad	No. de pacientes	Porcentaje
Satisfactoria	50	83.33%
Insatisfactoria	10	16.67%
Total	60	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

CUADRO 4
 CONDICIONES DE LA INDUCCION ADMINISTRADA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA JUNIO-JULIO DE 1993
 (cifras absolutas y relativas)

Condiciones	No. de pacientes			Porcentaje		
	Inhal.	Endov.	Tot.	Inhal.	Endov.	Tot.
Satisfactoria	27	26	53	45%	43.33%	88.33%
Insatisfac.	3	4	7	5%	6.67%	11.67%
Total	30	30	60	50%	50%	100%

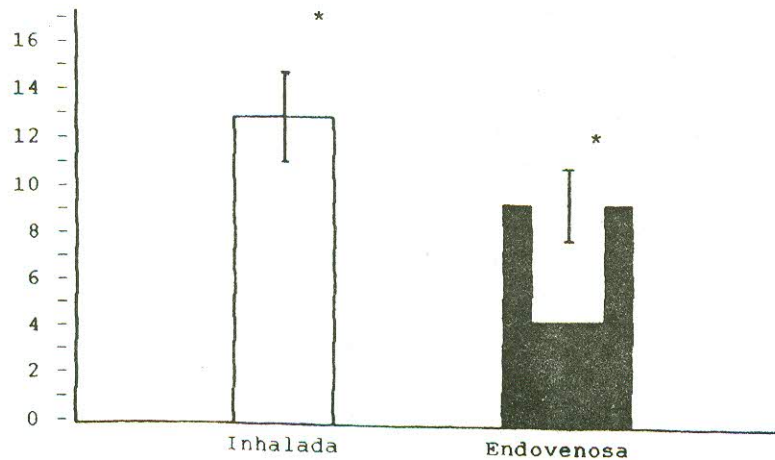
FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

CUADRO 5
CONDICIONES DE LA INTUBACION ENDOTRAQUEAL
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
GUATEMALA JUNIO-JULIO DE 1993
(cifras absolutas y relativas)

Intubación	No. de pacientes			Porcentaje		
	Inhal.	Endov.	Tot.	Inhal.	Endov.	Tot.
Satisfactoria	21	21	42	35%	35%	70%
Insatisfac.	9	9	18	15%	15%	30%
Total	30	30	60	50%	50%	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

CUADRO 6
PROMEDIOS DE TIEMPOS EN LA INDUCCION
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOSje
GUATEMALA JUNIO-JULIO DE 1993



* Las barras significan la desviación estándar.
FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

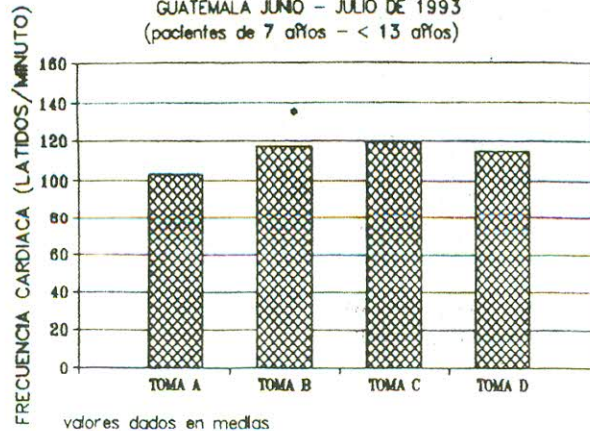
CUADRO 7
 CONDICIONES DE LAS INDUCCIONES SEGUN ARRITMIAS
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA, JUNIO-JULIO DE 1993

Edad	Número de pacientes						Porcentajes							
	Arritmias			Normales			Arritmias			Normales				
	Bradic.	Taquic.		Totales	Bradic.	Taquic.		Bradic.	Taquic.		Inhal	I. V.		
		Inhal	I. V.			Inhal	I. V.		Inhal	I. V.		Inhal	I. V.	
7 - < 10 a	1	--	14	12	6	--	33	1.67%	--	23.33%	20%	10%	--	55%
10 - < 13 a	--	--	4	17	5	1	27	--	--	6.67%	28.33%	8.33%	1.67%	45%
Total	1	--	18	29	11	1	60	1.67%	--	30%	48.33%	18.33%	1.67%	100%

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

GRAFICA 1

CAMBIOS EN FRECUENCIA CARDIACA EN INDUCCION INHALADA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA JUNIO - JULIO DE 1993
 (pacientes de 7 años - < 13 años)

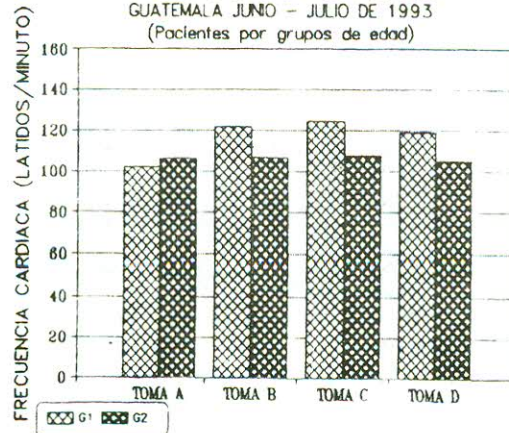


valores dados en medias

* P < .005: diferencia significativa de la correspondiente FC anterior

GRAFICA 2

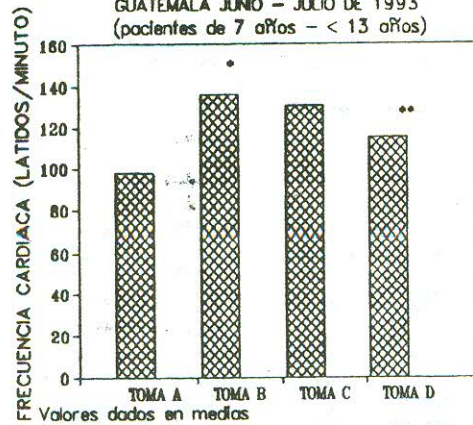
CAMBIO DE FRECUENCIA CARDIACA EN INDUCCION INHALADA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA JUNIO - JULIO DE 1993
 (Pacientes por grupos de edad)



Valores dados en medias

GRAFICA 3

CAMBIOS DE FRECUENCIA CARDIACA EN INDUCCION ENDOVENOSA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA JUNIO - JULIO DE 1993
 (pacientes de 7 años - < 13 años)

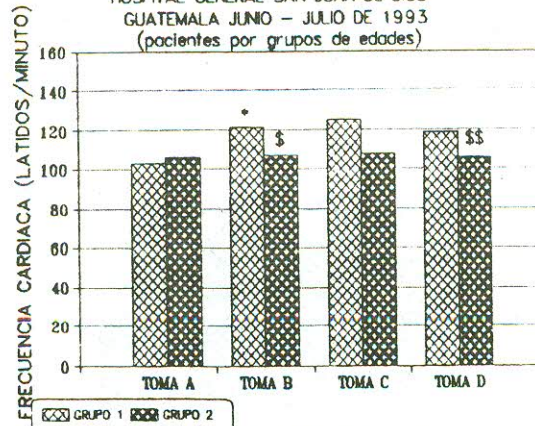


Valores dados en medias

* $P < .005$ ** $P < .005$: diferencia significativa de la correspondiente FC anterior

GRAFICA 4

CAMBIOS DE FRECUENCIA CARDIACA EN INDUCCION ENDOVENOSA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA JUNIO - JULIO DE 1993
 (pacientes por grupos de edades)

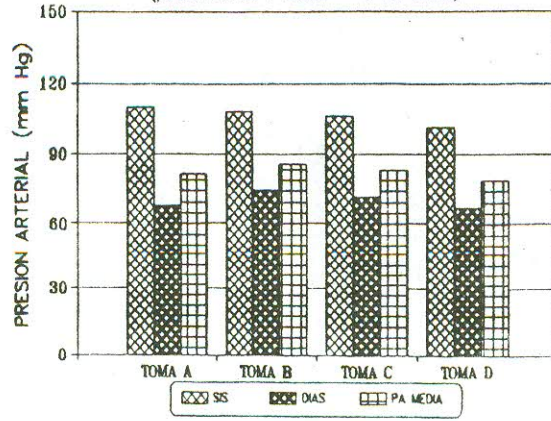


GRUPO 1 GRUPO 2

Valores dados en medias \$ $P < .005$ \$\$ $P < .025$ diferencia significativa de las correspondientes FC anterior.

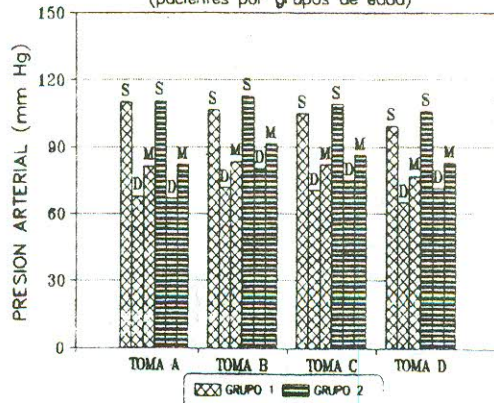
GRAFICA 5

CAMBIOS DE PRESION ARTERIAL EN INDUCCION INHALADA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA JUNIO - JULIO DE 1993
 (pacientes de 7 años - < 13 años)



GRAFICA 6

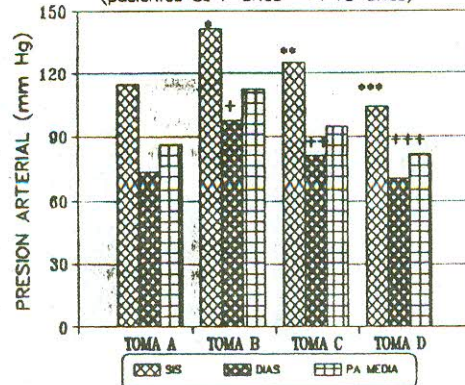
CAMBIOS DE PRESION ARTERIAL EN INDUCCION INHALADA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA JUNIO - JULIO DE 1993
 (pacientes por grupos de edad)



valores dados en medias

GRAFICA 7

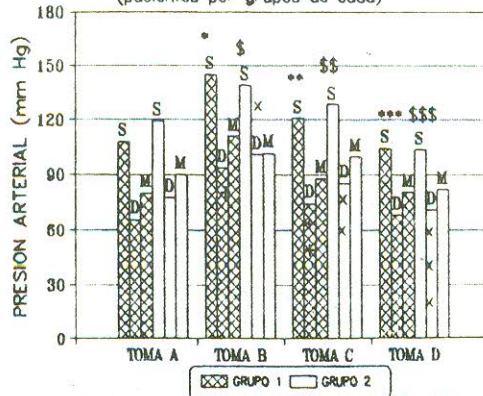
CAMBIOS DE PRESION ARTERIAL EN INDUCCION ENDOVENOSA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA JUNIO - JULIO DE 1993
 (pacientes de 7 años - < 13 años)



valor dado en medias * P < .01 **, ***, +, ++, +++ P < .005
 diferencia significativa de la correspondiente PA anterior

GRAFICA 8

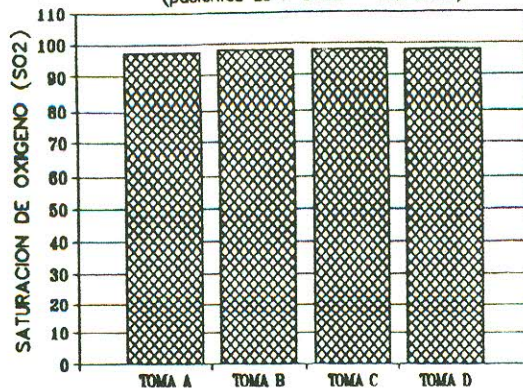
CAMBIOS DE PRESION ARTERIAL EN INDUCCION ENDOVENOSA
 HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 GUATEMALA JUNIO - JULIO DE 1993
 (pacientes por grupos de edad)



valores dados en medias ** P < .025 ***, \$\$\$ P < .05, ++ P < .01
 *, +, \$, \$\$\$, x, xx, xxx P < .005 Dif sig. de la corresp. PA ant.

GRAFICA 9

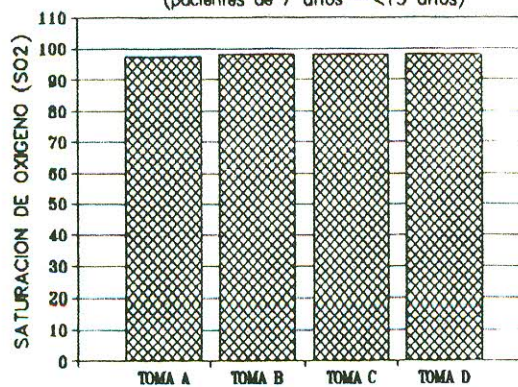
CAMBIOS DE SO2 EN LA INDUCCION INHALADA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
GUATEMALA JUNIO - JULIO DE 1993
(pacientes de 7 años - <13 años)



Valores dados en medias

GRAFICA 10

CAMBIOS DE SO2 EN LA INDUCCION ENDOVENOSA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
GUATEMALA JUNIO - JULIO DE 1993
(pacientes de 7 años - <13 años)



Valores dados en medias

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

A. SEXO Y EDAD.

La población total fue de 60 pacientes los que se subdividieron en 2 grupos de 30 pacientes cada uno, los cuales a su vez se subdividieron en 2 grupos etáreos llamados grupo 1 para la población de 7 años a menores de 10 años y grupo 2 para la población de 10 años hasta menores de 13 años. En el presente estudio se obtuvo un 55% de pacientes del grupo 1 y un 45% del grupo 2. En la inducción inhalada el grupo 1 fue mayoritario, no así en la inducción endovenosa donde predominó el grupo 2. (Cuadro 1)

El sexo predominante fue el masculino con un 73.3% contra un 26.67% del sexo femenino. En la inducción inhalada predominó el grupo masculino y en la inducción endovenosa el grupo femenino. (Cuadro 2)

B. CALIDAD DE PREMEDICACION.

La calidad de la premedicación fue calificada por el residente de anestesiología el cual consideró: secreciones secas y tranquilidad del paciente. Se obtuvo un 83.33% de inducciones satisfactorias contra un 16.67% de insatisfactorias. (Cuadro 3)

Se considera que este alto porcentaje de insatisfactorias puede deberse a que algunos pacientes se sometieron a anestesia no por primera vez, lo que aumentó el número de pacientes ansiosos a pesar de la premedicación (4), y otro porcentaje puede deberse a que no se les administró la premedicación en el servicio como estaba indicado. Aún así se obtuvo un porcentaje de satisfactorias similar al estudio de Lindgren y Saarnivara en 1985, quienes obtuvieron un 84% de buenas más satisfactorias. (36)

C. CONDICIONES DE LA INDUCCION.

La inducción fue calificada por el residente anestesiólogo como satisfactoria o insatisfactoria en base a la comodidad y/o ausencia de complicaciones.

Se obtuvo un 88.33% de satisfactorias contra un 11.67% de insatisfactorias. Se presentó un leve porcentaje mayor en la inducción inhalada contra la inducción endovenosa con un 45% y un 43.33% del total respectivamente. (Cuadro 4)

Revisando las causas de las inducciones insatisfactorias se encontró que se debían básicamente a una mala premedicación, complicaciones por intubación endotraqueal en un plano inadecuado, do-

sificación inadecuada, ansiedad, vómitos, taquicardias. (4, 18)

Se deduce que desde el punto de vista del proceso de inducción son iguales ambos tipos de inducción según el punto de vista del anesthesiólogo.

D. CONDICIONES DE INTUBACION ENDOTRAQUEAL.

Las condiciones de la intubación fueron calificadas por el residente de anestesiología como satisfactorias o insatisfactorias en base a las dificultades encontradas en el momento de la intubación y la relajación, así como las respuestas hemodinámicas.

Se obtuvo un 70% de intubaciones satisfactorias contra un 30% de intubaciones insatisfactorias, siendo el porcentaje de satisfactorias equivalentes para los dos tipos de inducción con un 35% del total para cada una. (Cuadro 5)

Es probable que el alto porcentaje de intubaciones insatisfactorias se deba a dificultades al intubar debidas principalmente a variaciones anatómicas, mala premedicación con antisialogogos (administrados muy poco tiempo antes de ser llevado el paciente al quirófano), plano anestésico no adecuado y falta de habilidad, dosificación no adecuada de relajantes neuromusculares y/o tiopental. (4, 15, 45)

Para éste estudio desde el punto de vista de intubación son iguales ambos tipos de inducción para la intubación endotraqueal.

E. TIEMPO PROMEDIO.

El tiempo promedio para la inducción inhalada fue de 13.02 minutos con una desviación estándar de 3.45 minutos contra un promedio en la inducción endovenosa de 8.93 minutos y una desviación estándar de 2.99 minutos. (Cuadro 6)

Se observa que desde el punto de vista de tiempo se emplea menos en la inducción endovenosa. Los tiempos obtenidos podrían ser menores puesto que muchas veces los cirujanos inician estímulos cuando el paciente no ha llegado a un plano quirúrgico (manipulaciones, limpieza de área operatoria, movilización, etc.) lo cual prolonga el tiempo de inducción. (43, 48, 50)

F. ARRITMIAS.

Se consideró para el presente estudio como arritmias las frecuencias cardíacas que estuvieran por afuera de los límites normales para la edad (anexo 3), siendo éstas taquicardia y bradicardia. No se contó con monitoreo de ECG para determinar tipo de arritmias.

Se obtuvo que presentaron bradicardias sólo un 1.67% del total (en inducción inhalada). (Cuadro 7) Presentaron taquicardia un 78% del total (30% inhalada y 48.33% de endovenosa del total de 60 pacientes). Presentaron taquicardia-bradicardia en algún momento de las inducciones el 80% de los pacientes, siendo en su mayoría la taquicardia la que se observó. No presentaron cambios más allá de los límites normales por edad un 20% del total. (18.33% por inhalada y un 1.67% por endovenosa)

Según el grupo de edad el grupo 1 presentó en base al total de 60 pacientes un 1.67% de bradicardia, 43.33% presentaron taquicardia siendo igual en la inducción inhalada y endovenosa, con un 10% de no variación. El grupo 2 presentó 0% de bradicardias, 35% de taquicardias en la inducción endovenosa y un 10% de no variación.

Se deduce que el grupo 1 se presenta con más taquicardia, casi por igual con ambas técnicas de inducción y los que no variaron en este grupo se encontraron sólo con la técnica inhalada.

Para el grupo 2 la mayoría presenta taquicardia siendo mayor con la técnica endovenosa, los pacientes que no presentaron variaciones fuera de límites normales se encontraron con la técnica inhalada.

Durante el presente estudio se presentó sólo 1 caso de arritmia arritmica durante la inducción endovenosa que no se pudo clasificar por no tener monitoreo con registro de ECG.

El aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia) se debe básicamente al estímulo simpático como ya ha sido ampliamente comentado anteriormente.

G. CAMBIOS HEMODINAMICOS Y DE OXIMETRIA.

Ver anexos 4, 5, 6, 7, 8 en los cuales están indicados los datos en las distintas mediciones según técnica empleada y grupo de edad. Datos dados como medias (AVG), desviaciones estándar (STD) y varianzas (VAR).

1. Frecuencia cardíaca.

En la inducción inhalada (gráficas 1, 2) se observó un aumento de 20 latidos promedio con la intubación, los cambios subsiguientes no fueron significativos. Evaluado separadamente el grupo 1 y el 2 no presentaron cambios significativos.

En la inducción endovenosa (gráficas 3, 4) hay un aumento de la frecuencia cardíaca de 42 latidos por minuto de promedio y una disminución de 15 latidos por minuto de promedio después de la intubación.

Para el grupo 1 hay un aumento significativo de 38 latidos por minuto promedio en la intubación y el grupo 2 encontramos un aumento significativo de 35 latidos por minuto promedio en la intubación, además hay una disminución significativa de 16 latidos por minuto promedio 5 minutos después de la intubación.

Podemos atribuir los cambios significativos de la frecuencia cardíaca a través de la inducción endovenosa al estímulo simpático por no haber bloqueo de las catecolaminas, y además el tiopental produce un efecto vasodilatador pronunciado al administrarse endovenosamente lo que activa como mecanismo compensador el aumento de la frecuencia cardíaca, para mantener el gasto. (23, 41)

2. Presión Arterial.

En la inducción inhalada (gráficas 5, 6) no se encontró cambios significativos en la sistólica y diastólica, tampoco hubo cambios significativos en los grupos 1 y 2.

En la inducción endovenosa (gráficas 7, 8) hay cambios significativos en la sistólica en las tomas B, C y D con un aumento de 27 mm Hg y disminuciones de 16 y 21 mm Hg promedio respectivamente. La diastólica presenta cambios significativos en las tomas B, C y D con un aumento promedio de 25 mm Hg y disminuciones promedio de 17 y 11 mm Hg respectivamente.

Para el grupo 1 se encontró cambios significativos en la sistólica en las tomas B, C y D con un aumento promedio de 37 mm Hg y disminuciones promedio de 24 y 16 mm Hg respectivamente, y en la diastólica hubo cambios significativos en las tomas B y C con un aumento promedio de 28 mm Hg y una disminución promedio de 20 mm Hg respectivamente.

En el grupo 2 hay cambios significativos para la sistólica en las tomas B, C y D con un aumento promedio de 20 mm Hg y disminuciones promedio de 11 y 24 mm Hg respectivamente. En la diastólica hubo aumento significativo en la toma B con un promedio de 23 mm Hg y disminuciones significativas en las tomas C y D con un promedio de 16 y 15 mm Hg respectivamente.

Podemos atribuir que no aumenta significativamente la presión arterial en la técnica inhalada porque el halotano produce vasodilatación en piel y músculos (12, 24) existiendo la interesante teoría de que los incrementos de concentración de halotano bloquea paulatinamente la acción de la noradrenalina en los sitios efectores. (29, 33)

La técnica endovenosa presenta bastantes cambios significativos, no evidenciando ningún tipo de bloqueo de la estimulación simpática que se da con la intubación, aumentando y cambiando la presión arterial significativamente entre varias tomas.

3. Presión arterial media.

En la inducción inhalada (gráficas 5, 6) no hay cambios significativos. Para el grupo 1 y 2 separadamente tampoco hay cambios significativos.

En la inducción endovenosa (gráficas 7, 8) sí hay cambios significativos en las tomas B, C y D con un aumento promedio de 27 mm Hg y disminuciones promedio de 18 y 14 mm Hg respectivamente. Para el grupo 2 hay cambios significativos en las tomas B y D con un aumento promedio de 12 mm Hg y una disminución de 18 mm Hg respectivamente.

De esto podemos concluir que la resistencia periférica (52) se mantiene constante con la técnica inhalada no así con la endovenosa.

4. Oximetría.

Los porcentajes de saturación de oxígeno SO_2 se mantuvieron constantes en ambas técnicas y en ambos grupos etéreos por lo que no hubo cambios significativos. (Gráficas 9, 10)

Debido a que el monitor solo expone SO_2 sería interesante evaluar también la SCO_2 durante la inducción e intubación, ya que como menciona Tschirren en su libro de complicaciones anestésicas, en ciertas condiciones aumentos de CO_2 en sangre pueden sensibilizar al organismo ante la presencia de catecolaminas y conducir a un arresto cardíaco. (50)

IX. CONCLUSIONES

1. En el presente estudio se calificó de satisfactorias a un 83.33% de las premedicaciones.
2. Las condiciones de intubación e inducción fueron igualmente satisfactorias para ambas técnicas de inducción.
3. La técnica de inducción endovenosa utiliza menos tiempo para llevar al paciente al plano quirúrgico. Todo estímulo antes de alcanzar dicho plano prolonga el tiempo de inducción.
4. La frecuencia cardíaca en la técnica inhalada presenta un aumento significativo en la intubación únicamente. Evaluada individualmente por grupos etéreos no presenta cambios significativos. La técnica de inducción endovenosa presenta cambios significativos en la intubación y 5 minutos después. Similares cambios se presentan al evaluarse por grupos etéreos.
5. La presión arterial no presenta cambios significativos en la técnica de inducción inhalada. En la técnica endovenosa sí se presentan cambios significativos en la intubación y posteriormente cuando se evalúa en forma general y por grupos etéreos.
6. La presión arterial media no presenta cambios significativos en la técnica de inducción inhalada, pero sí presenta cambios significativos con la técnica endovenosa con la intubación y posteriormente.
7. La SO₂ se mantiene estable y entre límites normales sin cambios significativos con ambas técnicas de inducción.
8. La premedicación juega un papel importante para la calidad de la inducción e intubación.
9. El nivel de profundidad anestésica (plano anestésico) juega un papel muy importante para amortiguar los cambios hemodinámicos en la inducción inhalada.
10. Desde el punto de vista hemodinámico y oximétrico con una significancia de .1 asumimos que es más estable la técnica de inducción inhalada.

X. RECOMENDACIONES

1. En base a este estudio se recomienda poner mayor énfasis en la premedicación (cumplimiento adecuado de su administración en los servicios por enfermería).
2. Alcanzar el plano adecuado de anestesia para la intubación durante la inducción anestésica para amortiguar de una manera más efectiva los cambios hemodinámicos.
3. Evitar estimular al paciente antes de que alcance el plano quirúrgico (fin de inducción) para evitar prolongar el tiempo de inducción y disminuir el consumo de anestésicos.
4. Se recomienda la técnica de inducción inhalada por presentar menos cambios hemodinámicos significativos y tener más estabilidad con relación a la técnica de inducción endovenosa en el paciente pediátrico de 7 años a menos de 13 años.
5. Continuar estudios evaluando la técnica de inducción inhalada con diferentes concentraciones de óxido nitroso-oxígeno y halotano para afinar la técnica, y de ser posible monitorear también la SC02.

XI. RESUMEN

El propósito de este estudio fue evaluar qué tipo de técnica de inducción (inhalada versus endovenosa) presenta mayor estabilidad hemodinámica y de SO_2 en el paciente pediátrico. Estudio de tipo analítico, prospectivo y comparativo con 60 pacientes pediátricos ASA I de 7 años a < 13 años divididos en subgrupos según edad y técnica usada durante la inducción anestésica. Se utilizó en la inducción endovenosa curare, succinilcolina y tiopental, y en la inhalada N_2O 50% con O_2 y halotano, premedicación con diazepam y atropina. La hipótesis a descartar es la igualdad de la técnica inhalada con la endovenosa desde el punto de vista hemodinámico y de oximetría. El tratamiento estadístico fue la *t* de Student, con una significancia de .1, datos dados en medias y desviaciones estándar.

La técnica inhalada no presenta cambios significativos estadísticos, no así la técnica endovenosa. Las arritmias observadas fueron en su casi totalidad la taquicardia, presentando mayor número de pacientes sin cambios por fuera de los límites normales la técnica inhalada. La oximetría estuvo entre límites normales en ambas técnicas. El tiempo promedio fue menor con la técnica endovenosa. La premedicación, condiciones de inducción-intubación fueron iguales. Se concluyó para el presente estudio que la técnica inhalada es más estable con respecto a la técnica endovenosa desde un punto de vista hemodinámico y oximétrico. Para afinar la técnica inhalada es necesario mejorar la premedicación y efectuar la intubación en un plano adecuado para disminuir la respuesta presora.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Barker, S. J. et al. The Effect of Carbon Monoxide Inhalation on Pulse Oximetry and Transcutaneous PO₂. *Anesthesiology* 1987; 66:677-679
2. Behrman, R. E. y V. C. Vaughan. *Tratado de Pediatría de Nelson*. 10a. ed. México, Interamericana, 1989, II Volúmenes (1767 págs.)
3. Bernstein, J. S. et al. Beat-by-beat cardiovascular responses to rapid sequence induction in humans: effects of Labetalol. *Anesthesiology* Sept 1987; 67(3A):A32
4. Brown, B. R. et al. *Clinical Anesthesiology*, Missouri, Mosby, 1985, 401 págs.
5. Bühner, M. et al. Thiopental Pharmacodynamics. *Anesthesiology* 1992; 77:226-236
6. Cohen, E. N. Metabolism of the Volatile Anesthetics. *Anesthesiology* Aug 1971; 35(2):193-202
7. Coley, S. et al. Haemodynamic changes after induction of anaesthesia and tracheal intubation following propofol or thiopentone in patients of ASA grade I and III. *Br J Anaesth*. Oct 1989; 63(4):423-428
8. Cullen, S. C. y C. P. Larson. *Essentials of anesthetic practice*. Chicago, Yearbook, 1976. Cap. 42.
9. Cunliffe, M. et al. Neuromuscular blockade for rapid tracheal intubation in children: comparison of succinylcholine and pancuronium. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33:760-764
10. Chandhari, L. S. et al. Comparative study of oral and intramuscular atropine sulphate as a premedicant in paediatric age group. *J Postgrad Med* Jan 1989; 35(1):9-13
11. Cheibub, Z. B. et al. The effect of fentanyl on the circulatory changes induced by laryngoscopy and tracheal intubation. *Rev Bras Anesthesiol* set-out 1986; 36(5):397-402
12. Churchill, W. H. C. *A practice of Anesthesia*. 5th. ed. England, Llyd-Luke, 1984
13. Dobson, M. B. *Anestesia en el Hospital de Distrito* USA OMS-OPS. 1989 (153 págs.)

14. Eger, E. I. et al. Cardiovascular Effects of Halothane in Man. *Anesthesiology* May 1970; 32(5):396-421
15. Faithfull, N. S. Injury to terminal branches of the trigeminal nerve following tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1985; 57:535-537
16. Fanconi, S. Reliability of pulse oximetry in Hypoxic infants. *The Journal of Pediatrics* March 1988; 112(3):424-427
17. Faria Blanc, V. et al. Succinylcholine fasciculations and myoglobinaemia. *Can Anaesth Soc. J* 1986; 33(2):178-184
18. Forrest, W. H. et al. Subjective Responses to Six Common Pre operative Medications. *Anesthesiology* 1977; 47:241-247
19. Fox, EL J. et al. Complications Related to the Pressor Response to Endotracheal Intubation. *Anesthesiology* 1977; 47:524-525
20. Francklen, D. Z. N. Cardiogenic Potential of Nitrous Oxide (Letter) *Anesthesiology* 1987; 66:256
21. Ganong, W. F. *Fisiología Médica*. 10a. ed. México, Manual Moderno, 1986, 691 págs.
22. Glisson, S. N. et al. Anti-adrenergic activity of diazepam, midazolam and lorazepam in dogs. *Anesthesiology* Sep 1983; 59(3):A328
23. Goodman y Gilman. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 7ma. ed. México, Panamericana, 1986, 1725 págs.
24. Grandy, J. L. et al. Cardiopulmonary effects of halothane anesthesia in cats. *Am J Vet Res* Oct 1989; 50(10):1729-1732
25. Guyton, A. C. *Tratado de Fisiología Médica*. 8ava. ed. México, Interamericana, 1992, 1063 págs.
26. Johmarker, Ch. et al. Tiopental Requirements for Induction of Anaesthesia in Children. *Anesthesiology* 1987; 67:104-107
27. Kamban, J. R. et al. Effect of nitrous oxide on oxyhemoglobin dissociation and PO₂ Measurements. *Anesthesiology* Sep 1983; 59(3):A153
28. Keenan, R. L. y P. Boyan. Cardiac Arrest due to Anesthesia. *JAMA* 1985; 253:2373-2377

29. Kenny, D. et al. Alteration of alpha 1 and alpha 2 adrenoceptor - mediated pressor responses by halothane and isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* Aug 1989; 71(2):224-234
30. Kettlekamp, N. S. et al. Inhibition of t-Turbocurarine-induced Histamine Release by Halothane. *Anesthesiology* 1987; 66:666-669
31. Khan, F. A. y R. S. Kamal. Effect of buprenorphine on the cardiovascular response to tracheal intubation. *Anesthesia* May 1989; 44(5):394-397
32. Korenaga, S. et al. Differential Effects of Halothane on Airway Nerves and Muscles. *Anesthesiology* 1984; 60:309-318
33. Larach, D. R. et al. Halothane Selectively Attenuates α_2 -Adrenoceptor Mediated Vasoconstriction, In Vivo and In Vitro. *Anesthesiology* 1987; 66:781-791
34. Lastiglia, Y. M. et al. Hemodynamic effects of etomidate, sodium thiopental and althesin during anesthesia induction tracheal and post intubation. *Rev Bras Anestesiolog nov dez* 1984; 34(6):413-417
35. Leslie, J. B. et al. Ablation of the hemodynamic responses to tracheal intubation with preinduction intravenous labetalol. *Anesthesiology* Sep 1987; 67(3A):A30
36. Lindgren L. and L. Saarnivara. Cardiovascular responses to tracheal intubation in small children. "Effects of the Induction of Anesthesia with Halothane". *Br J Anaesth* 1985; 57:1183-1187
37. Liu, Ph. L. et al. Esmolol for control of increases in heart rate and blood pressure during tracheal intubation after thiopentone and succinylcholine. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33(5):556-562
38. Mehernoor, F. W. et al. Minimum Alveolar Concentration of Halothane for Tracheal Intubation in Children. *Anesthesiology* 1988; 69:412-416
39. Mihm, F. G. y B. D. Halperin. Noninvasive Detection of Profound Arterial Desaturations Using a Pulse Oximetry Device.
40. Montano E., E. et al. Empleo de clorhidrato de lidocaina durante la intubación endotraqueal de neonatos. *Rev mex anesthesiolog ene-marz* 1987; 10(1):29-36
41. Nadeau, S. G y J R Robblee. Divided doses of thiopentone attenuate heart rate changes after intubation. *Canada Anaesthetist Society Journal*. S83

42. Ramanathan, J. et al. The use of labetalol for attenuation of the hypertensive response to endotracheal intubation in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* Sep 1988; 650-654
43. Rivera Avila, M. L. Presión Arterial en la Inducción Anestésica. Tesis (médico y cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982.
44. Russell, W. S. et al. Changes in plasma catecholamine concentrations during endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 1981; 53:837-839
45. Sabinston, D. C. Tratado de Patología Quirúrgica. 13era. ed. México, Interamericana, 2 tomos, 2575 págs.
46. Shipton, E. A. et al. Effect of intramuscular atropine and glycopyrrolate on the cardiovascular response to tracheal intubation. *SA Medical Journal* oct 1984; 66:528-530
47. Simmons, M. et al. Outpatient paediatric dental anaesthesia. A comparison of halothane, enflurane and isoflurane. *Anaesthesia* Sept 1989; 44(9):735-738
48. Snow, J. C. Manual de Anestesia. Barcelona, 1983, Salvat.
49. Sodeman, W. A. y T. M. Sodeman. Fisiopatología clínica de Sodeman. 7a. ed. México, Interamericana. 1167 págs.
50. Tschirren, B. Anaesthetic Complications. Suiza, Yearbook, 1980, 199 págs.
51. Walters, J. et al. Oral vs. Intramuscular premedication for pediatric patients. *Anesthesiology* Sept 1983; 59(3):A454
52. White, P. F. et al. Comparative Pharmacology of intravenous anesthetics - a model for determining dosage requirements and therapeutic concentrations rangens during surgery. *Anesthesiology* Sept 1983; 59(3):A 379
53. Yelderman, M. y W. New. Evaluation of Pulse Oximetry. *Anesthesiology* 1983; 59:349-352

XIII. ANEXOS

ANEXO 1

CLASIFICACION ASA

La American Society of Anesthesiologist (ASA) ha elaborado, una escala con la cual se valora a los pacientes antes de la anestesia. Dicha escala toma en cuenta la importancia de la enfermedad antes de la anestesia y, como cabría esperar, los procedimientos de urgencia requieren ponderación especial para que reflejen su mayor riesgo inherente en una situación con control imperfecto.

(45)

Clase*	Descripción
I	Paciente normal y saludable.
II	Paciente con enfermedad sistémica leve a moderada.
III	Paciente con enfermedad sistémica severa que no es incapacitante.
IV	Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que presenta una amenaza constante a la vida.
V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva 24 horas con o sin operación.

* Una "E" añadida al número de la clasificación designa a una emergencia. (4)

ANEXO 2

Fecha: _____

No. de Paciente: _____

Técnica anestésica: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Premedicación: Satisfactoria _____

Insatisfactoria _____

	FC	PA	SO ₂	Arritmias
Toma: A				
B				
C				
D				

Condiciones de Intubación:

Adecuada _____

Inadecuada _____

Total tiempo de Inducción: _____

OBSERVACIONES: _____

Toma A: 5 minutos antes del inicio de la inducción.

Toma B: durante la intubación.

Toma C: 1 minuto después de la toma B.

Toma D: 5 minutos después de la toma B.

FRECUENCIA CARDIACA NORMAL

Edad	FC x minuto	
	Promedio	Rango
6	100	75 - 115
8	90	70 - 110
10	90	70 - 110
14		
	Niños	80 - 110
	Niñas	85 - 105

PRESION ARTERIAL NORMAL

Edad	PA mm Hg	
	Sis.	Dias.
6	110	57
8	112	60
12	115	65

Bibliografía:

Steward, David J. Manual of Pediatric Anesthesia. 3rd. Edition USA, Churchill Livingstone, 1990, 445 págs. (págs. 24-25)

ANEXO 4

FRECUENCIA CARDIACA INDUCCION INHALADA

TOMA A	TOMA B	TOMA C	TOMA D	
103.3333	117.3667	119.6333	114.9	AVG INH.
20.08869	27.40497	28.47277	25.16525	STD INH.
403.5556	751.0322	810.6989	633.29	VAR INH.
102.0952	121.8571	124.7143	118.8095	AVG G1
17.21269	25.83148	25.40743	23.22687	STD G1
298.2768	687.2653	645.5374	539.4875	VAR G1
106.2222	106.8889	107.7778	105.7778	AVG G2
25.33674	28.10079	31.54812	27.07922	STD G2
641.9506	789.6543	995.284	733.284	VAR G2

FRECUENCIA CARDIACA INDUCCION ENDOVENOSA

TOMA A	TOMA B	TOMA C	TOMA D	
98.26667	136.0333	130.5	115.1333	AVG LV.
19.80729	22.41351	20.54388	18.99778	STD LV.
392.3289	502.3656	422.05	360.9156	VAR LV.
95.75	138.0833	134.9167	120.9167	AVG G1
18.31723	24.17112	15.14628	15.09118	STD G1
335.5208	584.2431	229.4097	227.7431	VAR G1
99.94444	134.6667	127.5556	111.2778	AVG G2
20.57094	21.0502	22.99571	20.31093	STD G2
423.1836	443.1111	528.8025	412.534	VAR G2

ANEXO 5

PA SISTOLICA INDUCCION INHALADA

TOMA A	TOMA B	TOMA C	TOMA D	
110.1667	108.5	106.3333	101.5	AVG INH
17.86446	20.90255	17.74511	15.00833	STD INH
319.1389	436.9167	314.8889	225.25	VAR INH
110	106.6667	105.2381	99.52381	AVG G1
17.52549	22.48456	17.28447	14.4671	STD G1
307.1429	505.5556	298.7528	209.2971	VAR G1
110.5556	112.7778	108.8889	106.1111	AVG G2
18.62562	15.8309	18.52592	15.23479	STD G2
346.9136	250.6173	343.2099	232.0988	VAR G2

PA SISTOLICA INDUCCION ENDOVENOSA

TOMA A	TOMA B	TOMA C	TOMA D	
114.8333	141.5	125.3333	104.3333	AVG LV.
12.54879	18.98025	20.97353	16.61993	STD LV.
157.4722	360.25	439.8889	276.2222	VAR LV.
108.3333	145	120.8333	104.5833	AVG G1
12.30402	23.54074	24.56567	16.6406	STD G1
151.3889	554.1667	603.4722	276.9097	VAR G1
119.1667	139.1667	128.3333	104.1667	AVG G2
10.70436	14.74317	17.55942	16.60405	STD G2
114.5833	217.3611	308.3333	275.6944	VAR G2

ANEXO 6

PA DIASTOLICA INDUCCION INHALADA

TOMA A	TOMA B	TOMA C	TOMA D	
68	74.5	71.83333	67.16667	AVG INH
13.57694	18.40969	15.78413	11.73906	STD INH
184.33333	338.9167	249.1389	137.8056	VAR INH
68.33333	71.90476	70.47619	65.2381	AVG G1
12.75533	17.35321	15.49998	9.937446	STD G1
162.6984	301.1338	240.2494	98.75283	VAR G1
67.22222	80.55556	75	71.66667	AVG G2
15.29544	19.35695	15.98611	14.14214	STD G2
233.9506	374.8914	255.5556	200	VAR G2

PA DIASTOLICA INDUCCION ENDOVENOSA

TOMA A	TOMA B	TOMA C	TOMA D	
72.66667	98	80.83333	69.66667	AVG LV.
13.84633	18.91208	17.27635	13.09792	STD LV.
186.2222	357.6667	298.4722	171.5556	VAR LV.
65.41667	93.75	74.16667	67.91667	AVG G1
13.45646	21.61452	15.65691	10.29934	STD G1
181.0764	467.1875	245.1389	106.0764	VAR G1
77.5	100.8333	85.27778	70.83333	AVG G2
11.45644	16.26602	16.87143	14.55354	STD G2
131.25	264.5833	284.6451	211.8056	VAR G2

ANEXO 7

PA MEDIA INDUCCION INHALADA

TOMA A	TOMA B	TOMA C	TOMA D	
81.555	85.834	83.278	78.88867	AVG INH
13.95639	17.27603	15.19846	11.81859	STD INH
194.7809	298.4611	230.9932	139.679	VAR INH
81.50782	83.49286	82.06429	77.14286	AVG G1
12.90831	16.46574	14.5187	10.30104	STD G1
166.6244	271.1206	210.7927	106.1113	VAR G1
81.66556	91.29667	86.11	82.96222	AVG G2
16.13883	17.87809	18.33005	13.93908	STD G2
260.4617	319.6261	266.6704	194.2981	VAR G2

PA MEDIA INDUCCION ENDOVENOSA

TOMA A	TOMA B	TOMA C	TOMA D	
85.94367	112.5007	95.00033	81.232	AVG LV.
13.09195	17.08284	16.48819	12.78835	STD LV.
171.3991	291.8233	271.8604	163.5418	VAR LV.
79.72167	110.8342	88.05583	80.13917	AVG G1
11.99357	20.33858	14.76501	10.91716	STD G1
136.4651	413.6579	218.0054	119.1843	VAR G1
90.09167	101.8517	99.63	81.96056	AVG G2
12.31559	14.40536	15.943	13.8487	STD G2
151.6737	207.5145	254.1792	191.7864	VAR G2

ANEXO 8

OXIMETRIA INDUCCION INHALADA

TOMA A	TOMA B	TOMA C	TOMA D	
97.3	97.63333	97.73333	97.6	AVG INH
2.238303	2.258072	1.842703	3.072458	STD INH
5.01	5.098889	3.395556	9.44	VAR INH
97.14286	97.2381	97.47619	97.19048	AVG G1
2.587253	2.580232	2.129589	3.580623	STD G1
6.693878	6.657596	4.535147	12.82086	VAR G1
97.66667	98.55556	98.33333	98.55556	AVG G2
0.942809	0.496904	0.471405	0.496904	STD G2
0.888889	0.246914	0.222222	0.246914	VAR G2

OXIMETRIA INDUCCION ENDOVENOSA

TOMA A	TOMA B	TOMA C	TOMA D	
97.3	98.03333	98.33333	98.66667	AVG LV.
1.882374	1.601735	0.977525	0.537484	STD LV.
3.543333	2.565556	0.955556	0.288889	VAR LV.
97.08333	97.58333	98	98.75	AVG G1
2.289772	2.019007	1.354006	0.595119	STD G1
5.243056	4.076389	1.833333	0.354167	VAR G1
97.44444	98.33333	98.55556	98.61111	AVG G2
1.535586	1.154701	0.496904	0.487498	STD G2
2.358025	1.333333	0.246914	0.237654	VAR G2