



**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
UNAN – LEON
Facultad de Ciencias Médicas
Servicio de Anestesiología
HEODRA**



Informe final de investigación para optar el título de:
“Especialista en Anestesiología”

**Intubación endotraqueal sin relajantes
musculares con Fentanil, Lidocaína y propofol en
pacientes del HEODRA.**

Autor:

**Dr. Byron Ramón López Urbina
Residente de III año de Anestesiología**

Tutor:

**Dr. Carlos Gómez
Médico Anestesiólogo.
HEODRA León**

Asesor:

**Dr. Juan Almendárez
Médico y Cirujano General
Master en Salud Pública**

León, febrero. 2008



DEDICATORIA

A Dios padre todo poderoso por darme toda la sabiduría, la salud y la perseverancia para seguir adelante cada día mas.

A mi madre Maria Esther Urbina Cerros quien siempre me ha brindado todo su apoyo incondicional, moral y espiritual para poder finalizar mi trabajo.

A mi esposa Fátima Johana Paiva Acuña a quien me a dado todo su apoyo y amor durante los años de estudio.

Muy especialmente a mi maestra, madre y amiga DRA. JUANA MELBA OCAMPO † que me encamino en la especialidad y nos lleno de tantos momentos de alegría.

Al Dr. LUIS VANEGA † que con su sencillez no enseño y nos dejo un legado de aprendizaje.

Al Dr. Carlos Gomes por su empeño por el aprendizaje y su dedicación a la docencia en el servicio de anestesia.

A los pacientes que sin su colaboración no fuese posible la culminación de este trabajo.

Dr. Byron Ramón López Urbina



AGREDECIMIENTO

Al Doctor Carlos Gómez por su invaluable labor como tutor de mi trabajo y de la docencia y el aporte que realizó en la investigación.

Al Doctor Juan Almendárez Peralta por haberme guiado en el procedimiento, análisis y redacción del informe final del estudio.

Al los docentes de todo el departamento de anestesia los cuales me enseñaron lo especial que es nuestra especialidad.

Al Lic. Bismarck Rodríguez por haberme apoyado en la realización de base de datos y el análisis estadístico.

Dr. Byron Ramón López Urbina

RESUMEN



En los últimos años se ha venido evidenciando que es posible alcanzar unas buenas condiciones de intubación sin utilizar bloqueantes neuromusculares, si se administra un opiáceo adecuado en dosis ajustadas y dosis elevadas de hipnótico.

Este estudio se realizó para valorar las condiciones de intubación obtenidas después de la administración de fentanil a diferentes dosis sin la utilización de relajantes musculares durante la inducción anestésica.

Se estudiaron 100 pacientes en el período comprendido de septiembre 2006 a octubre 2007 con edades entre 18 a 60 años respectivamente que fueran sometidos a anestesia general y tenían indicación de intubación endotraqueal. Se dividieron en dos grupos de forma aleatoria correspondiendo 50 pacientes para el grupo I fentanil 4 mcg/kg, lidocaina 1.5 mg/kg y propofol 2.5 mg/kg Vrs 50 pacientes grupo II fentanil 6 mcg/kg, lidocaina 1.5 mg/kg y propofol 2.5 mg/kg durante la inducción anestésica.

Se realizó la inducción anestésica y se valoró las condiciones de intubación obtenida por ambos grupos por medio de escala de Sandor Agoston, se comparó los cambios hemodinámicos, también se describieron las principales reacciones adversas producidas por el fentanil y las complicaciones producidas por la intubación.

Los resultados obtenidos indican que el fentanil a dosis de 6 mcg/kg es más eficaz que dosis de 4 mcg/kg al proporcionar unas condiciones de intubación clínicamente aceptable en 100 % de los pacientes. Demostrado por pruebas estadísticas, cambios hemodinámicos leves, menos reacciones adversas y menores complicaciones durante la intubación.

**INDICE**

I .Introducción.....	1
II. Antecedente.....	3
III. Planteamiento del Problema.....	5
IV. Justificación.....	6
V. Objetivos.....	7
VI. Marco Teórico.....	8
VII. Material y Método.....	28
VIII. Consideraciones éticas.....	32
IX. Operacionalización de variables.....	36
XI. Resultados.....	37
XII. Discusión de resultados.....	40
XIII. Conclusiones.....	43
XIV. Recomendaciones.....	44
XV. Referencias.....	45
XVI. Anexos.....	53



I. INTRODUCCION

La intubación endotraqueal es parte habitual del que hacer del médico anesthesiologo, con objetivo de administrar anestesia general, dicho procedimiento no está libre de riesgos. Por otro lado no todos los pacientes que reciben anestesia general requieren de un tubo endotraqueal para su manejo. ⁽¹⁾ Algunos estudios muestran que el introducir un tubo endotraqueal se tiene riesgo para la salud durante su aplicación y al momento de la extubación. ⁽²⁾

Una investigación realizada en la ciudad Córdoba, Argentina entre 1988 y 1998 reflejo que en 48 niños sometidos a intubación endotraqueal prolongada sufrieron estenosis sub-aguda de la laringe después de este procedimiento la que requirió corrección quirúrgica. ⁽³⁾

La implementación de técnicas anestésicas para intubación endotraqueal se ha venido mejorando desde la introducción de anestésicos intravenosos ejemplo; en 1935 con el avènement del tiopental por LUNDY y 1956 la creación del halotano, anestésico volátil; y su posterior asociación con relajantes musculares como el curare 1959, se inicio aglutinar los efectos farmacodinámicos de los diferentes fármacos disponibles para alcanzar un buen plano anestésico, para intubación y mantenimiento de la anestesia. ⁽⁴⁾

Muchas de las anestesis donde se realiza una inducción de secuencia corta se utilizan una droga hipnótica seguida de un relajante muscular para facilitar la intubación; lo cual los relajantes proveen unas buenas condiciones de intubación pero son asociado ha muchos efectos adversos como parálisis muscular prolongada, shock anafiláctico y complicaciones por bloque neuromuscular. ⁽⁶⁾

Sin embargo estudios realizados sobre intubación endotraqueal sin la utilización de relajantes musculares, por ejemplo Saarnivaara L. Klemola U-M 1991 y 2000; alfentanil o remifentanil y propofol el cual demostró que se podría alcanzar buenas condiciones para la intubación. ^(7,8)

Salvo casos especiales, en manos medianamente experimentadas una gran mayoría de los pacientes pueden ser intubados sin requerir la ayuda de BNM. ⁽⁹⁾



Los BNM (bloqueantes neuromuscular) son fármacos de enorme eficacia y de amplio margen terapéutico, lo cual no condiciona su empleo sistemático. En la actualidad se cuenta con técnicas de inducción anestésicas que permiten brindar condiciones optimas para la intubación sin utilizar BNM con el cual se reducen los riesgos asociados al uso de los mismos ⁽⁹⁾

Situación precaria que en la actualidad se encuentra el sistema de salud de Nicaragua y la situación económica de nuestro país; nos planteamos que no es absolutamente necesario utilizar relajantes musculares, si es posible obtener unas buenas condiciones de intubación endotraqueal sin usar relajantes musculares con medicamentos que se encuentran en la lista básica de fácil acceso y de bajo costo.

Por lo que nace nuestro interés en comprobar la efectividad y seguridad de la técnicas de inducción anestésica (intravenosa usando fentanil en combinación con propofol si relajantes musculares) para lograr unas adecuada condiciones de intubación endotraqueal.

II. ANTECEDENTES.



La intubación endotraqueal para anestesia tiene sus orígenes en el año 1000, cuando Avicenna realizó la primera intubación comunicada en el ser humano. ⁽⁷⁾

En 1543 Avesalio realizó la 1ra intubación la traquea de un animal. ⁽⁷⁾

En 1667 Robert Hooke demostró la técnica de intubación ante la real sociedad de Londres. ⁽⁷⁾

En 1792 Curry llevo a cabo la primera intubación endotraqueal en humanos usando el método táctil. ⁽⁷⁾

1880 William Mac Ewen llevo a cabo intubación endotraqueal como se practica en la actualidad. ⁽⁷⁾

El instrumental y técnica para la intubación fueron descritas por Magil y E.S. Kowbotham cuando sintió la necesidad realizar reparaciones faciales de los soldados que regresaban de la II guerra Mundial. ⁽⁷⁾

En 1924 la Langton – Hower demostraron que la intubación facilita la anestesia y la hace más segura. ⁽⁷⁾

En 1935 con el auge del anestésico intravenoso Tiopental por Lundy y en 1956 la creación del Halotano, asociado con relajantes musculares como el curare en 1959 ⁽⁵⁾ todo esto para crear unas condiciones de intubación óptimas para la anestesia, se usa el término de anestesia balanceada a la combinación de diferentes fármacos con diferentes propiedades que en algunos casos puede ser sinérgicos, dicha técnica es la más difundida por todo el mundo.

En la actualidad se usan Fentanil, Sulfentanil y Alfentanil estos opiáceos tienen el inconveniente de causar rigidez torácica transitoria pero se ha realizado trabajos como el de U-M Saarnivaara en 1991 usando Propofol y Alfentanil con buenas condiciones de intubación hasta un 79% ⁽⁸⁾.

En 1997, Silva Jiménez y col realizaron un estudio el cual evaluaron las condiciones de intubación utilizando Fentanil y Propofol el cual concluyeron que los pacientes ASA I, II con vía aérea normal constituye una alternativa excelente para estos pacientes. ⁽⁹⁾

En el año 2000 se realizó un estudio por U-M Klemola usando Remifentanil más Propofol con unas buenas condiciones de intubación hasta de un 95%. ⁽¹⁰⁾



En el año 2001 se realizó un estudio por De Fátima y col evaluaron las condiciones de intubación con Fentanil y Propofol en niños el cual se concluyó la intubación satisfactoria en 80% de los pacientes.⁽¹¹⁾

En el año 2003, Samar I. Jabbour y col se realizaron un estudio comparativo de dos técnicas anestésicas utilizando Alfentanil-Lidocaina-Propofol comparando Fentanil-Lidocaina-Propofol los resultados obtenidos fueron más satisfactorias con la primera técnica debido a las propiedades farmacocinéticas de dicho fármaco.⁽¹²⁾

En el año 2004, F. Trabold y col realizaron un estudio utilizando Remifentanil con Propofol lo cual se obtuvieron condiciones de intubación de 95% de los pacientes.⁽¹³⁾

En Nicaragua se realizó un estudio sobre el empleo de Lidocaína intravenosa durante la intubación endotraqueal en el que se usó Lidocaína + Fentanil y la inducción se realizó con Pentotal + Halotano el cual los resultados sobre las condiciones de intubación fue de un 70%.⁽¹⁴⁾

Se realizó otro estudio para determinar los cambios hemodinámicos que se producían durante la intubación se podían atenuar con la utilización de Lidocaína intravenosa para atenuar los cambios hemodinámicos, se utilizó además Midazolam y Fentanil asociado con un relajante muscular (succinilcolina) en que se demostró que la lidocaína intravenosa atenúa los cambios hemodinámicos por la intubación.⁽¹⁵⁾

En Nicaragua no existen antecedentes de estudios sobre intubación sin relajantes musculares donde se utilice Fentanil, Lidocaina en combinación con Propofol que demuestren la eficacia de esta técnica.



III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Es posible obtener adecuadas condiciones para intubación endotraqueal sin la utilización de relajantes musculares y de esta manera reducir el riesgo asociado del uso de los mismos, utilizando Fentanil, Lidocaina en combinación con Propofol?



IV. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad durante la inducción anestésica de secuencia rápida para la intubación se utiliza succinilcolina la que tiene el potencial de producir reacciones adversa medicamentosa severa; El motivo de nuestro estudio es demostrar que podemos obtener condiciones adecuadas de intubación sin la utilización de relajantes musculares despolarizantes y por ende reducir los riesgos ; teniendo en cuenta un sin número de complicaciones debido a su utilización como la hipercalemia, hipertermia maligna, dolor muscular, anafilaxia ; Por ejemplo en otros países de hecho ya no se utiliza succinilcolina por todo sus efectos adversos.

Dado que nuestro país esta en una situación socio económica pobre pretendo ofrecer una alternativa de inducción rápida y utilizando fentanil y propofol con esta técnica sin relajantes musculares se introducirá para reducir la reacción colateral a la intubación endotraqueal para poder demostrar que no es absolutamente necesario la administración de relajantes musculares para realizar dichos procedimiento.

V. OBJETIVOS



OBJETIVO GENERAL.

Determinar las condiciones de intubación endotraqueal sin el uso de relajantes musculares utilizando Fentanil, Lidocaína en combinación con Propofol en el servicio de anestesiología del HEODRA en el período comprendido de Septiembre del año 2006 y Octubre del año 2007.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- 1) Determinar las condiciones de intubación que nos provee la utilización de esta técnica en los diferentes grupos de estudio.
- 2) Comparar los cambios hemodinámicos que se producen en los diferentes grupos de estudios.
- 3) Describir las reacciones adversas secundarias al uso de fentanil y propofol.
- 4) Conocer las complicaciones a la intubación según los diferentes grupos de estudio.

VI. MARCO TEORICO

INTRODUCCIÓN



Durante la laringoscopia e intubación suele encontrarse un aumento notable, aunque pasajero, de la presión arterial que es más potente, por lo regular durante la laringoscopia y manipulación de la epiglotis (King). Puede aumentar la presión sistólica a una media de +45mmhg, lo que regularmente, se acompaña de cambios en el pulso, especialmente taquicardia sinusal e incluso ventricular (Burstein).⁽⁶⁾

Puede esperarse que la hipertensión arterial resulte mínima si se aumenta la profundidad de la anestesia, o por medio de la hiperventilación. Burstein demostró también que la anestesia local aminora los cambios en la frecuencia cardíaca y la arritmia. La estimulación mecánica de las zonas de receptores sensitivos de la epiglotis por instrumentación desencadena una respuesta refleja. Además; Baumgartner y Wycoff han demostrado que la succinilcolina produce elevación pasajera en la presión arterial que suele acompañarse de bradicardia. No obstante, a veces aparece taquicardia y arritmias por la administración de dosis únicas de succinilcolina. (Baumgartner y Collins).⁽⁶⁾

La anestesia local disminuye notablemente la reacción, pero no hace desaparecer por completo la respuesta cardiovascular. Es probable que la presión intensa en la base de la lengua y en los músculos del cuello dependa el fenómeno mencionado.⁽⁶⁾

Por otra parte. Las respuestas no son demasiado importantes si se coloca la sonda en la tráquea.⁽⁶⁾

La laringoscopia y la intubación orotraqueal son potentes estímulos que incrementan la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Ambas maniobras generan esencialmente una respuesta simpático-adrenal que parecen disminuir con la edad.⁽⁶⁾

La prevención de la respuesta cardiovascular a la laringoscopia e intubación es deseable en toda la población en general, y se hace necesaria en la enfermedad cardíaca isquémica, dado que dicha respuesta puede alterar el delicado equilibrio entre la demanda miocárdica de oxígeno y el aporte del mismo, pudiendo



provocar complicaciones tales como infarto del miocardio o fallo ventricular izquierdo ^(12,21)

Una amplia variedad de fármacos han sido utilizados para prevenir esta respuesta, incluyendo entre otros anestesia tópica ^(5,12,16,24), bloqueadores alfa y beta ^(14,16,20,21,27,28), nitroprusiato sódico ^(15,20,21), nitroglicerina ⁽²⁰⁾, lidocaína intravenosa ^(14,16,17,22,213,25,26), hidralazina ^(18,20), sulfato de magnesio ⁽¹⁹⁾ y benzodiazepinas. ^(28,29)

En muchos casos se subestima la visita del personal de anestesia al paciente antes de la intervención. Es de gran importancia psicológica, puesto que la ansiedad con la consiguiente liberación de catecolaminas endógenas puede aumentar la frecuencia cardíaca y la presión sistólica, elevando las demandas de oxígeno del miocardio. No es raro que estas alteraciones producidas por la ansiedad provoquen ataques de angina, que son peligrosas en el periodo de la preinducción. Así pues, a nuestro juicio esta justificado el énfasis primordial a la visita preoperatorio calmada, sin prisas y comprensiva.

Al evaluar el estado cardíaco de los pacientes deben considerarse por separados dos aspectos distintos, aunque interrelacionados, de la función cardíaca: 1) la relación suministro/demanda de oxígeno miocárdico y 2) la función de bomba. Aunque la privación de oxígeno puede afectar a la acción de bombeo, es posible la evidencia electrocardiográfica de isquemia miocárdica sin síntomas de fracaso de la función de bomba.

Existe un delicado equilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno por el miocardio que debe ser conservado antes, durante y después de la anestesia.

No debe disminuir el suministro de oxígeno ni aumentar la demanda. La hipotensión, la taquicardia, la hipoxemia, la anemia y el aumento de la viscosidad de la sangre, tiende a disminuir el suministro. Por otro lado hasta hace poco tiempo no se ha reconocido la importancia del incremento en la demanda. Los cuatro factores principales que requieren mayor demanda de oxígeno por el miocardio son: 1- hipertensión (aumento de la poscarga), 2- elevación del



volumen cardiaco (aumento de la precarga), 3- taquicardia, y 4- contractibilidad aumentada. La técnica anestésica debe tener en cuenta y controlar estos factores.

En un principio, la intubación se practicaba únicamente cuando era esencial para la realización de la cirugía. Sus complicaciones fueron reconocidas pero limitaba a los peligros que rodeaban al proceso propiamente dicho; sin embargo, Langton-Hewen ⁽¹⁷⁾ indico en 1924 que la intubación facilita la anestesia y la hace más segura, y defendió la idea de utilizar más extensamente, advirtiendo en particular que la anestesia general puede mantenerse.

La intubación endotraqueal se puede presentar un sin numero de complicación específicamente los reflejos vegetativos secundarios la cual se puede mitigar con la utilización de lidocaína intravenosa y realizando una buena inducción anestésica como por ejemplo fentanil con pentotal y más recientemente la utilización de ramifentanil y propofol el cual provee buenas condiciones de intubación sin la necesidad de utilizar relajantes musculares como las técnicas anestésicas tradicionales lo recomiendan ⁽⁷⁾

LIDOCAÍNA

Durante la intubación orotraqueal trae consigo un sin número de complicaciones que se nos podrían presentar durante el procedimiento, analicemos específicamente los reflejos vegetativos secundarios los cuales se aminoran o previenen con el empleo de lidocaína I.V permitiendo una intubación fácil con estabilidad cardiovascular y disminución de los reflejos faringotraqueales. ^(20,31)

La atropina puede abolir o prevenir algunas de las manifestaciones vágales y la anestesia tópica (lidocaina 2 mg/kg.) aplicada en la faringe, laringe y la traquea eliminan algunos de estos reflejos, en especial la hipertensión. ^(19, 31,33)

Otros planeamientos preventivos comprenden la administración de anestésicos locales por vía IV o también se ha sugerido la conveniencia de pulverizar lidocaina a través de traquea. ^(20,31)

Donegan en 1980⁽²⁰⁾ y Hamill en 1981⁽³²⁾, demostraron que con el empleo de lidocaína IV se logra una adecuada intubación, libre de alteraciones nocivas o



indeseables, sobretodo en aquellos pacientes en que dichas alteraciones pudieran ser de mayor gravedad.

Por otro lado Bernared y Bhom en 1965 demostraron ⁽³³⁾ que dosis pequeñas de lidocaína tenían un efecto anticonvulsivo sin alterar el estado de conciencia a dosis de 2mgr/Kg; debido a que la lidocaína es rápidamente metabolizada, su efecto dura aproximadamente 20-minutos. Se ha postulado que el mecanismo esta relacionado con el efecto estabilizante de las membranas excitables y sobre la transmisión no sináptica de la actividad epiléptica.

La lidocaína tiene además una gran importancia como agente antiarrítmico ^(30,33) y se usa actualmente para tratamiento de emergencia de arritmias ventriculares y en el infarto del miocardio. Así también coadyuvante en los casos de cardioversión por sus efectos electrofisiológicos en forma directa sobre el corazón ^(6,31)

Los reflejos vegetativos nocivos secundarios a la laringoscopia o intubación traqueal comprenden broscoespasma, bradicardia o taquicardia, hipotensión o hipertensión y arritmias cardiacas. ⁽³³⁾ Su presentación es especialmente probable en el enfermo hipoxico o hipercapnico y con un plano superficial de anestesia; también los pacientes asmáticos y los hipertensos mal controlados tienen un mayor riesgo. ⁽³³⁾

AGENTES INHALABLES

HALOTANO Y ENFLURANE: La intubación de la traquea se puede realizar con la anestesia con la técnica inhalatoria en pacientes pediátricas. Yakaitis y colaboradores fueron los primeros los que evaluaron la concentración alveolar mínima para la intubación. Los estudios en niños evaluaron el CAMEi en cual 50% de los pacientes no responden a la intubación traqueal el cual es de 1.4% el cual se extrapola a las 95% el cual se determino en 1.9%.⁽¹⁵⁾

AGENTES INDUCCTORES



TIOPENTAL: Se ha utilizado como agente solo para facilitar la intubación traqueal. En 1948, Lewis describió una serie de 200 pacientes que se realizó intubación traqueal después de administración de tiopental 500 – 750 mg. Lewis encontró severos problemas como tos, el cual las condiciones de intubación no se utilizó una escala para medir dicho efecto. En este estudio se utilizó dosis alta de hipnótico, el cual facilitó la intubación traqueal.

PROPOFOL

El propofol [2,6-disopropilfenol] es un alquifenol insoluble en soluciones acuosas. La formulación inicial del propofol con cremofor se retiró de las pruebas clínicas por sus altas incidencias de reacciones anafilácticas. Después, el propofol ($10\text{mg}\cdot\text{ml}^{-1}$) se introdujo nuevamente con una emulsión de lecitina de huevo que contiene 10 % de aceite de soja, 2.25% de glicerol y 1.2% de fosfatido de huevo. Un gran porcentaje de pacientes refiere dolor con la inyección; cuando se inyecta en pequeñas venas de la mano, pero puede reducirse al mínimo si se inyecta en venas mayores o con la administración previa de lidocaína al 1%, se utiliza ampliamente para la inducción y mantenimiento de la anestesia y sedación, hoy en día existe una formulación al 2% que se encuentran en investigación clínica para la sedación prolongada, lo que reduce el volumen de emulsión lipídica.

La farmacocinética del propofol se estudió con dosis únicas en bolo e infusiones continuas. Estudios que usan un modelo cinético de dos compartimientos, la vida media inicial de distribución es de 2 a 8 minutos y la vida media de eliminación de 1 a 3 horas. Cuando se emplea un modelo de tres compartimientos, los valores de la vida media de distribución son de 1 a 8 minutos y de 30 a 70 minutos, respectivamente desde el momento en que se toma la muestra después de suspender la administración de anestésico y varía entre 2 y 24 horas. Esta vida de eliminación tan larga indica la existencia de un comportamiento con mala perfusión a partir del cual el propofol se difunde lentamente de regreso al comportamiento central. Este fármaco se elimina con rapidez del comportamiento central por el metabolismo hepático y la vida media sensible al contexto para las infusiones de propofol hasta por 8 horas es menor de 40 minutos. Se metaboliza rápida y ampliamente hasta sulfato hidrosoluble y metabolitos de ácido glucurónico, los



cuales se elimina por la vía renal. El índice de depuración del propofol ($1.5 \text{ 2.2L/min.}^{-1}$), excede el flujo hepático sanguíneo; esto sugiere que alguna vida de eliminación extrahepática de transplante de hígado. Sin embargo, debe esperarse que los cambios en el flujo hepático generen cambios intensos en la depuración del propofol. Resulta sorprendente que se haya notificados pocos cambios en la farmacocinética del propofol en presencia de enfermedad hepática o renal.

La dosis de inducción del propofol en adultos sanos es de 1.5^a 2.5 mg/kg y los niveles sanguíneos de $2 \text{ a}6 \mu\text{g*ml}^{-1}$ producen inconsciencia, según la medicación adjunta edad y estado físico del paciente y el grado de estimulación quirúrgica. El ritmo recomendado para la infusión de mantenimiento varía entre $100 \text{ y } 200 \mu\text{g*ml}^{-1}\text{*min.}^{-1}$ para la hipnosis y de $25 \text{ a } 75 \mu\text{g*ml}^{-1}\text{*min.}^{-1}$ para obtener la sedación. Lo típico es que las persona despierte con concentraciones plasmáticas de $1 \text{ 0 } 1.5 \mu\text{g*ml}^{-1}\text{*min.}^{-1}$ puesto que por lo regular se requiere un descenso de 50% de concentración de plasmática de propofol par que el paciente despierte, la emergencia después de la anestesia es rápida aun después de infusiones prolongadas de manera análoga a los barbitúricos, los niños requieren dosis de inducción y mantenimiento mas altas basadas en miligramos por kilogramos de peso corporal ya que su volumen de distribución central es mayor y el índice de depuración también. Los pacientes ancianos y las personas con salud deficiente necesitan dosis de propofol más bajas para inducción y mantenimiento debido a su menor volumen de distribución central e índice más bajo. Aunque la dosis subhipnóticas de propofol producen sedación y amnesia algunos informes señalan que la persona está consiente, incluso con ritmos más altos cuando el propofol se utiliza como único anestésico. A menudo este anestésico causa una sensación de bienestar y euforia y existe la posibilidad de abuso de la sustancia por tales efectos.

El propofol reduce el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebrales, así como la presión intracraneal. Sin embargo cuando se administra dosis más altas, el efecto depresor intenso sobre la presión sanguínea sistémica puede disminuir considerablemente la presión de perfusión cerebral. La autorregulación cerebro vascular es una respuesta a los cambios de la presión sanguínea sistémica del



propofol no afecta la reactividad del flujo sanguíneo cerebral ante los cambios de la tensión de dióxido de carbono. Existe evidencia de un posible efecto neuroprotector del propofol en preparaciones *in Vitro* y de que este anestésico suprime los brotes epilépticos en el EEG, se ha propuesto que este puede ser un método para proporcionar protección neurológica durante la operación por un aneurisma. Este efecto protector puede relacionarse, al menos, en parte con el potencial antioxidante de la estructura del anillo fenol de propofol el cual actúa como eliminador de radicales libres. Aunque la anestesia IV total con propofol y un analgésico opioide es una alternativa segura y efectiva de las técnicas equilibradas normales para el mantenimiento de la neuroanestesia, existe preocupación acerca de la efectividad del costo de esta técnica.

El propofol provoca cambios EEG corticales similares al tiopental. Sin embargo, las dosis sedantes de este medicamento incrementan la actividad beta similar a las benzodiazepinas. La inducción anestésica con propofol se acompaña en ocasiones de actividad motora excitatoria (la llama mioclonía no epiléptica) En un estudio de pacientes sin antecedentes de trastornos convulsivos, los movimientos excitatorios secundarios al propofol no se relacionaron con actividad convulsiva en el EEG. Parece que este fármaco tiene propiedades anticonvulsivas profundas. Ciertos informes notifican que reducen la actividad en espigas en pacientes con electrodos corticales implantados por la resección de un foco epileptógeno y se ha utilizado con éxito para detener el estado epiléptico. La duración de la actividad motriz y convulsiva en el EEG después del tratamiento electro convulsivo es mas corto con la anestesia basada en propofol y no con metohexital. El propofol disminuye los componentes iniciales de los potenciales evocados auditivos.

Este medicamento provoca agotamiento respiratorio dependiendo de la dosis y en el 25 a 35% de los pacientes presenta apnea después de la inducción anestésica con propofol reduce el volumen de ventilación pulmonar y aumenta la frecuencia respiratoria, la respuesta ventilatoria al dióxido de carbono y a la hipoxia también disminuye notablemente con este agente. Puede ocasionar así mismo bronco dilatación en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y no inhibe la vasoconstricción pulmonar hipoxica. Los efectos depresores cardiovasculares casi siempre se consideran más profundos que los que causan el tiopental. Tantos



los efectos miocárdicos directos como el decremento de la resistencia vascular periférica se consideran factores importantes en el origen de la depresión cardiovascular, el agotamiento miocárdico directo y la vaso dilatación periférica depende de la dosis de la concentración, además de la vaso dilatación arterial el propofol origina venodilatación (debido a la disminución de la actividad simpática y por acción directa del músculo liso vascular), lo cual propicia aun más la hipotensión. Es probable que la relajación del músculo liso vascular se debe a un efecto en la movilización intracelular del calcio o a un aumento de la síntesis de óxido nítrico. Los experimentos en miocardio aislado sugieren que el efecto inotrópico negativo del propofol proviene de un descenso de la disponibilidad intracelular del calcio, secundario a la inhibición de la entrada de calcio a través de sarcolema. El propofol altera el mecanismo del reflejo barométrico y eso conduce a un aumento más pequeño de la frecuencia cardíaca para un decremento determinado de la presión sanguínea. El aumento más pequeño de las frecuencias cardíacas por el propofol puede explicar la reducción más profunda de la presión sanguínea en comparación con una dosis equivalente al tiopental. La edad intensifica la respuesta cardiodepresora al propofol y se requiere de ajustes en la dosis para el paciente geriátrico, las personas con reserva cardíaca limitada parecen tolerar el agotamiento cardíaco, las dosis de propofol tituladas con cuidado y cada vez se utilizan más las infusiones de mantenimiento durante la operación de las arterias coronarias cuando se desea la extubación temprana.

El propofol parece tener actividad antiemética que contribuye a la baja incidencia de las secuelas eméticas (10 a 20 mg) también se emplea con éxito en el tratamiento de la náusea y vómitos en el periodo postoperatorios inmediato. Es de interés que este anestésico también reduce el prurito concomitante con los opioides raquídeos así mismo como la enfermedad colestásica. El propofol no desencadena hipertermia maligna y puede considerarse un agente inductor de primera elección en paciente susceptible a este trastorno. El uso de medicamentos en infusiones en la unidad de cuidado intensivos pediátricos se ha relacionado con varias defunciones, aunque no existen notificaciones de problemas similares en los adultos graves, no debe usarse mucho tiempo en pacientes pediátricos hasta que se disponga de más datos de seguridad, aunque



el propofol no afecta la síntesis de cortisol o la respuesta a la estimulación con hormona adrenocorticotrópica (ACTH) algunos informes indican que suprime las fagocitosis y la destrucción proliferativas cuando se agrega a linfocitos de pacientes graves.

OPIOIDES

FENTANIL

El fentanil y su análogos sulfentanilo y alfentanilo son los opioides de uso mas frecuentes en la anestesia clínica actual. El fentanil se sintetizó en 1960 su estructura se relaciona con las fenilpiperidinas y tiene una potencia 50 a 100 veces mayor que la morfina. Ya se ha demostrado relaciones claras entre las concentraciones plasmáticas y el efecto del fentanil. Scott y colaboradores demostraron cambios EEG progresivos con la concentración sérica creciente del fentanilo, durante una infusión de fentanilo de cinco minutos, el lapso entre el aumento de la concentración sérica de fentanilo y la disminución del ritmo del EEG fue de 3 a 5 minutos. Tras detener la infusión, la resolución de los cambios EEG se alcanzó 10 a 20 minutos después de la disminución de la concentración de fentanilo.

Analgesia

El fentanilo es un agonista de los receptores opioides μ que produce analgesia profunda dependiendo de la dosis, depresiva ventilatoria, sedación e inconsciencia a dosis alta. En pacientes que reciben fentanilo con un sistema controlado por el mismo paciente el requerimiento promedio de fentanilo fue de $55.8 \mu\text{g}\cdot^{-1}$ y la CAEM (concentración anestésica endovenosa mínima) en la sangre fue de $0.63 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}$. Se observo un variabilidad amplia ente los pacientes en la CAEM (0.23 a $1.18 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}$), típica de los opioides; pero durante los días del estudio la CAEM de cada individuo permaneció relativamente constante, es un estudio con voluntarios, con una concentración plasmática media de fentanilo de $1.3 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ redujo la intensidad del dolor experimental en 50%. Esto es consistente con las concentraciones plasmáticas de fentanilo vinculado con analgesia leve a moderada.



Efectos de la concentración alveolar mínima de los anestésicos volátiles y su empleo en la anestesia.

El fentanilo disminuye el CAM (concentración alveolar mínima) de los anestésicos volátiles en forma dependiente de la concentración o la dosis. Una sola dosis en bolo intravenoso de $3\mu\text{Kg}^{-1}$ de fentanilo, 25 a 30 minutos de incisión, redujo la CAM del isoflurano y del desflurano en cerca del 50 %. Sin embargo las concentraciones plasmáticas del fentanilo caen con rapidez después de un bolo mientras el fármaco se redistribuye, por lo cual la magnitud de la disminución de la CAM, varía según el tiempo posterior la administración del fentanilo. Durante una infusión continua asistida por la computadora diseñada para mantener las concentraciones constantes del fentanilo un decremento del 50 % de la CAM del isoflurano se relacionó con concentraciones plasmáticas de fentanilo de 0.5 a 1.7 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$. Inagaki y colaboradores evaluaron el efecto del fentanilo epidural en la CAM del halotano en paciente que se sometería a la histerectomía. Las dosis de 1, 2 y 4 μKg^{-1} de fentanil epidural disminuyeron el CAM del halotano de 45, 58 y 71% respectivamente, mientras que la misma dosis de fentanilo por vía intravenosa redujo la CAM del anestésico inhalable en 8, 40 y 49% respectivamente.

Varios investigadores han usado también infusión continua asistida por la computadora para administrar fentanilo como componente de la técnica equilibrada. En combinación con óxidos nitroso al 50% en oxígeno la pérdida de la conciencia se alcanza con una concentración plasmática de fentanilo de 15 a 25 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$. Los pacientes cuyas concentraciones plasmáticas de fentanilo se mantuvieron arriba de 3.7 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ no reaccionaron a la incisión en la piel y los requerimientos de la concentración durante la operación variaron de 1 y 9 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$. Por último, la ventilación espontánea durante la emergencia de la anestesia se presentó cuando las concentraciones de fentanilo cayeron a 1.5 a 2 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$. Cuando se administró con N_2O al 70 % fueron necesarias concentraciones similares de fentanilo para impedir el movimiento y la reacción hemodinámica a la incisión en la piel en 50 % de los pacientes.



El fentanilo también se ha usado como agente anestésico único, técnica que requiere dosis única grande de 50 a 150 μKg^{-1} o concentraciones plasmáticas estables en el límite de 20 a 30 $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$. La principal ventaja de esta técnica es la estabilidad hemodinámica confiable que se logra en pacientes con enfermedad coronaria. La dosis altas de fentanilo amortiguan la “respuesta al estrés” (reacciones hemodinámicas y hormonales a los estímulos quirúrgicos) al tiempo que producen sólo agotamiento cardiovasculares mínimo. Por lo tanto, esta técnica se describe como anestesia libre de estrés. Existen desventajas para usar fentanilo en dosis altas como anestésico único. No hay al parecer una dosis única de fentanilo que bloquee por completa la respuesta hemodinámicas u hormonales en todos los pacientes. Pueden presentar hipotensión si se administra simultáneamente anestésico inhalables o hipnóticos sedantes, como el midazolam. Además aunque dosis altas casi siempre producen inconsciencia, existen informes de conciencia transoperatoria y recuerdo en pacientes que recibieron 5000 μg de fentanilo. Puesto que los opioides no producen relajación muscular, se requiere por lo regular un relajante muscular y que una dosis alta de fentanilo puede causar rigidez muscular, se requiere por lo regular un relajante muscular para obtener las condiciones quirúrgicas adecuadas. Esto puede aumentar la dificultad para detectar signos de inconsciencia transoperatoria. La vigilancia de EEG se ha usado para valorar la profundidad de la anestesia que se obtiene con dosis alta de opioides, las dosis habituales sobre el EEG, esto es, desviación importante a la izquierda de la frecuencia y amplitud, incluyendo un incremento de la amplitud de baja frecuencia (ondas δ) y una disminución de las amplitudes de mayor frecuencia (ondas α y β).

Otros efectos en el sistema nervioso central

Los efectos del fentanilo en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la presión craneal (PIC) se ha estudiado en personas normales y en aquellas con algunas enfermedades neurológicas. Una dosis de inducción de 16 μKg^{-1} aumentó el flujo de la arteria cerebral media en 25% en las personas normales que se sometieron a procedimientos neuroquirúrgico no craneal. Una dosis más pequeña (3 μKg^{-1}) elevó la presión intracraneal en pacientes ventilados con traumatismo encefálico.



Sin embargo, en pacientes con tumor cerebral anestesiados con una mezcla de óxido nítrico y oxígeno, una dosis de $5 \mu\text{Kg}^{-1}$ de fentanilo no elevó la presión del líquido cefalorraquídeo. En todos los casos de aumento de la PIC y el FSC hubo descensos de la tensión arterial media, lo cual pudo propiciar estos cambios.

A menudo se observa rigidez muscular durante la inducción con dosis altas de fentanilo y sus derivados. Cuando la rigidez es intensa es difícil o imposible ventilar los pulmones del paciente con mascarilla y bolsa. En un estudio con voluntarios sanos se infundieron 1500 μg . de fentanilo en 10 minutos; se produjo rigidez en un 50% de los sujetos. Una incidencia similar de 35% se observó en pacientes que recibieron $30 \mu\text{Kg}^{-1}$ manifestaron rigidez moderada o intensa. La rigidez muscular secundaria al fentanilo aumenta con la edad y se acompaña de inconsciencia o apnea. Streisand y colaboradores formularon la hipótesis según la cual la hipercapnia del agotamiento respiratorio inducido por el fentanilo podría influir en la ionización del fentanilo y en el FSC y por lo tanto, en el aporte del fármaco al tejido cerebral. De esto se deduciría que los pacientes a quienes se instruye para que respire profundamente la dosis de inducción de fentanilo pueden presentar menos rigidez durante la inducción de la anestesia. Esto es consistente con las observaciones de Lunn y colaboradores. Durante la inducción con dosis alta de fentanilo ($75 \mu\text{Kg}^{-1}$) la Paco_2 se mantuvo en 35 a 40 mmHg al asistir y luego controlar las respiraciones en 10 a 15 respiraciones por minuto. La distensibilidad de la pared torácica descendió en cuatro de 18 pacientes, pero en ninguno la rigidez fue suficiente para dañar la ventilación.

El fentanilo también se relaciona con movimientos parecidos a convulsiones durante la inducción anestésica. Sin embargo, esta actividad no se vincula con actividad convulsiva en el EEG casi siempre son mayores a las que usan en el hombre. Tal actividad en los pacientes puede presentar mioclono por el bloque de opioides.

El prurito inducido por fentanilo se presenta con frecuencia en la cara, pero puede ser generalizado, una comparación del fentanilo IV con la morfina y el alfentanilo demostró que la intensidad del prurito es equivalente a las concentraciones



plasmáticas de potencia similar en todos los opioides. También sea referido que el fentanilo tiene un efecto tusígeno. El 21% de los pacientes tosió en el primer minuto posterior a la administración de un bolo fentanilo ($1.5 \mu\text{Kg}^{-1}$). Aunque no se conoce mecanismo de este efecto, se atenuó con el tratamiento previo, pero no con atropina o midazolam.

Agotamiento respiratorio

El fentanilo produce aproximadamente el mismo grado de depresión ventilatoria que las dosis de potencia analgésica equivalente a la morfina. El agotamiento respiratorio y la depresión se expresa como un incremento de CO_2 al fin del volumen de ventilación pulmonar, como una caída de la pendiente de la curva de respuesta al CO_2 como la disminución de la ventilación por minuto con un CO_2 de 50 mmHg al final del volumen de ventilación pulmonar (V_{E50}) se desarrolla con rapidez y alcanza su punto máximo en cerca de cinco minutos. El tiempo se relaciona notoriamente con la concentración plasmática de fentanilo, incluso con concentraciones plasmáticas que causan analgesia leve puede detectarse depresión ventilatoria y la magnitud de este efecto mantiene una relación lineal con la intensidad de la analgesia. En pacientes postoperatorios las concentraciones plasmáticas de fentanilo de 1.5 a 3.0 ng.ml^{-1} se relacionaron con una disminución del 50% de la capacidad de respuesta al dióxido de carbono.

La magnitud del agotamiento puede aumentar considerablemente cuando en fentanilo se administra combinado con otro depresor respiratorio (por ejemplo midazolam) Bailey y colaboradores evaluaron los efectos respiratorios del midazolam y el fentanilo en voluntarios normales. El midazolam solo (0.05mg.kg^{-1}) no suprimió la ventilación ni ocasiono hipoxemia. El fentanilo solo ($2\mu\text{Kg}^{-1}$) redujo la pendiente de la curva de la respuesta al CO_2 que el fentanilo solo, pero 11 de 12 sujetos sufrieron hipoxemia y seis de 12 desarrollaron apnea en un lapso de cinco minutos. Dichas observaciones sugieren que esta combinación de uso frecuente amortigua el impulso ventilatorio hipóxico en mayor grado que el impulso ventilatorio hipercápnic. Por consiguiente, se recomienda las precauciones adecuadas cuando se utiliza esta combinación, tales como oxígeno complementario y vigilancia con oximetría de pulso.



Efectos cardiovasculares y endocrinos

Los modelos de músculo cardiaco aislado mostraron efectos inotrópicos negativos dependientes de la concentración por parte de los opioides, como la morfina, meperidina y fentanilo. Las concentraciones de fentanilo hasta $1 \mu\text{Kg}^{-1}$ no tuvieron efectos significativos en la mecánica de los músculos papilares, mientras que una concentración de $10 \mu\text{Kg}^{-1}$ redujo la contractibilidad en 50%. En la práctica clínica la administración de las dosis altas de fentanilo hasta ($75 \mu\text{Kg}^{-1}$) produce concentraciones plasmáticas muchos menores (en el límite de $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$) y se relaciona con la estabilidad hemodinámica notable. Los pacientes que recibieron $7\mu\text{Kg}^{-1}$ de fentanil durante la inducción anestésica mostraron un descenso ligero de la frecuencia cardiaca pero no hubo cambios en la tensión arterial media en comparación con el control.

La bradicardia inducida por fentanilo es de mayor magnitud en sujetos anestesiados que los conscientes y la atropina casi siempre son efectivas para tratar la bradicardia inducida por opioides. Las dosis de fentanilo en límites de 20 a $25 \mu\text{Kg}^{-1}$ pueden disminuir la frecuencia cardiaca, la tensión arterial media, la resistencia vascular sistémica y pulmonar y la presión capilar pulmonar en cuña en cerca del 15% de los pacientes con enfermedades de las arterias coronarias. Las dosis más altas de $75\mu\text{Kg}^{-1}$ no produjeron mayores cambios hemodinámicas. Todos estos pacientes habían recibido diazepam o pentobarbital y escopolamina o atropina como premedicación. En los pacientes con premedicación que se sometieron a intervención quirúrgica no cardiacas, la inducción con $30\mu\text{Kg}^{-1}$ de fentanil no ocasionó cambios en la frecuencia cardiaca o la tensión arterial sistólica. La hipertensión como respuesta de la esternotomía es el trastorno hemodinámico más frecuente durante la anestesia con dosis altas de fentanilo. La incidencia varía enormemente: entre 40 y 100% en pacientes que reciben de 50 a $100 \mu\text{Kg}^{-1}$. A diferencia de la morfina y la meperidina que inducen, al menos en parte, hipertensión por la liberación de la histamina, las dosis grandes de fentanilo ($50\mu\text{Kg}^{-1}$) no provocan liberación importante de histamina.



Aunque las grandes dosis de fentanilo se relacionan con cambios cardiovasculares mínimo, la combinación de fentanilo con otros fármacos puede comprometer a la estabilidad hemodinámica, la mezcla de fentanilo con diazepam produce depresión cardiovascular significativa. Diez miligramos de diazepam administrados después de 25 a 50 μKg^{-1} de fentanilo redujeron el volumen latido, gasto cardíaco, resistencia vascular sistémica, tensión arterial media y además elevaron considerablemente la presión venosa central. En un modelo animal estos efectos inotrópicos negativos demostraron ser solo aditivos, la adición de óxido nitroso al 60% a las dosis altas de fentanilo disminuyó en gran proporción el gasto cardíaco, además de aumentar la resistencia vascular sistémica pulmonar.

El fentanilo a dosis 100 μKg^{-1} previno al incremento de la adrenalina, cortisol, glucosa, ácidos grasos libres y hormona del crecimiento plasmático (la respuesta al estrés) durante la operación, las dosis menores del anestésico (5 μKg^{-1}) no bloquearon los aumentos de la adrenalina y cortisol plasmáticos.

Efectos en el músculo liso y gastrointestinal

Al igual que la morfina y la meperidina, el fentanilo eleva notablemente la presión del conducto colédoco. Como otros opioides, puede ocasionar diarrea y vomito, sobre todo en pacientes ambulatorios y puede retrasar el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal.

Cinética de disposición

La extrema solubilidad en lípidos del fentanilo le permite cruzar las membranas biológicas y ser captado rápidamente por los grupos tisulares con perfusión intensa, como cerebro, corazón y pulmón. Por lo tanto y después de una sola dosis en bolo los efectos se inician pronto y su duración es breve. Hug y Murhy determinaron las relaciones entre los efectos del fentanilo y su concentración con el tiempo en el plasma y varios tejidos en ratas que recibieron 50 μKg^{-1} . El inicio de los efectos opioides se presentaron en 10 segundos y se relacionaron con un incremento rápido de la concentración del medicamento en el tejido cerebral. La



cual se equilibra con la plasmática de 1.5 minutos. La recuperación de los efectos del fentanilo iniciaron en cinco minutos y a los 60 minutos ya era completa. La eliminación de los tejidos centrales (cerebro, corazón y pulmón) también fue rápida ya que el anestésico se había distribuido a otros tejidos en particular a músculos y grasa la concentración máxima en el músculo se presentó cinco minutos, mientras que la concentración de grasa alcanzó el máximo en 30 minutos después de la dosis. El retraso de la captación de la grasa a pesar de la gran liposolubilidad del fentanilo, se debe al escaso aporte sanguíneo de ese tejido, es por eso que la redistribución al músculo y la grasa limita la duración de un bolo de fentanilo y la acumulación de los tejidos periféricos puede ser extensa por la gran masa muscular y la afinidad alta del fentanilo por la grasa, cuando se administra este agente por mucho tiempo la grasa puede actuar como reservorio del mismo.

La farmacocinética del fentanilo se ha estudiado en voluntarios sanos, así como en pacientes bajo anestesia general, después de una dosis intravenosa, la concentración plasmática del fentanilo cae con rapidez, la curva de concentración contra el tiempo se ha descrito como modelos de dos o tres compartimientos. Mc Clain y Hug administraron una dosis de 3.2 o 6.4 μKg^{-1} a varones sanos voluntarios y encontraron que casi el 99% de la dosis eliminaba del plasma en 60 minutos. Estos investigadores encontraron las fases de distribución rápida y lenta, con vidas medias de 1.2 a 1.9 minutos y 9.2 a 19 minutos, respectivamente. La vida media de eliminación terminal fluctuó entre 3.14 y 6.6 horas lo cual es un poco más largo que para el caso de la morfina. Se observaron valores similares en paciente quirúrgicos menores de 50 años incluyendo pacientes con obesidad mórbida, los informes sobre los efectos de la edad sobre la cinética del fentanilo son contradictorios. Scott y Stanski identificaron una disminución del requerimiento de fentanilo con el aumento de la edad (20 a 89 años), pero no se observaron diferencias en los parámetros farmacocinéticos. En contrastes. Bentley y colaboradores observaron un decremento significativo de la depuración y aumento de la vida media de eliminación terminal de aproximadamente 15 horas en pacientes mayores de 60 años, en comparación con 4.4 horas en personas menores de 50 años. Sin embargo, otra comparación entre pacientes geriátricos (<70 años) y jóvenes (<42 años) anestesiados en forma similar al estudio de



Bailey y sus colaboradores, no, pudo demostrar diferencia alguna en la depuración plasmática y vida media de eliminación entre los dos grupos.

A diferencia de sus derivados el fentanilo se une en proporciones importantes con los eritrocitos (cerca del 40%) y tiene un coeficiente de partición sangre: plasma cercano a uno. El fentanilo plasmático mantiene un enlace importante con las proteínas (los cálculos varían entre 79 y 87%). Se une con avidez a la GAA pero también se enlaza con la albúmina. La unión con las proteínas del fentanilo depende del PH de tal forma que una disminución del PH incrementa la proporción del fentanilo, libre, los valores medios de las fracciones libres de fentanilo en el plasma se calculan entre 13 y 21%.

La depuración principal de fentanilo ocurre por metabolismos, que es rápido y extenso en el hígado, las estimaciones de la depuración de 8 a 221 ml.kg⁻¹.min.⁻¹ se aproximan al flujo sanguíneo hepático e indican que el índice de extracción hepática de fentanilo dependa del flujo sanguíneo hepático. Las vías metabólicas principales son las N-desalquilación, hasta formar norfentanilo. Solo alrededor del 6% de la dosis del fentanilo se excreta sin cambios en la orina.

Técnicas de Inducción sin bloqueantes neuromusculares

En los últimos años se ha venido evidenciando que es posible alcanzar unas buenas condiciones de intubación sin utilizar bloqueantes neuromusculares, si se administra un opiáceo adecuado en dosis ajustadas ⁴⁸ y/o dosis elevadas de hipnótico ⁴⁹.

La justificación para prescindir de los bloqueantes neuromusculares radica en el riesgo de intubación difícil, tanto prevista como imprevista. Así, como se ha señalado anteriormente, es ampliamente aceptado que los relajantes musculares no deben ser utilizados, en ningún caso, cuando es previsible algún tipo de dificultad en la intubación o cuando la valoración de la vía aérea, previa a la inducción, es impracticable por razón de la urgencia ⁵⁰. En tales casos, o cuando el criterio del clínico así lo decida, la inducción se basa en la combinación de un hipnótico con un opiáceo (siguiendo o no a una benzodiacepina).



La selección de cada uno de los componentes de dicha combinación debería ser tal que permitiese alcanzar los siguientes objetivos ⁵¹: (a) Inducir pérdida de consciencia en un máximo de 60 s, (b) producir apnea durante un lapso de tiempo breve, (c) inhibir los reflejos laríngeos, (d) no inducir broncoespasmo, laringospasmo o rigidez muscular, (e) mostrar una variabilidad interindividual mínima, y (f) no causar inestabilidad hemodinámica.

Actualmente el propofol podría considerarse el inductor de referencia si se atiende a los resultados de estudios comparativos de éste con otros inductores , en los que parece aportar una mayor proporción de condiciones buenas o excelentes para la intubación, incluyendo una mayor supresión de los reflejos faríngeos y laríngeos ^{52, 53, 54}.

La no utilización de bloqueantes neuromusculares hace imprescindible la asociación de opiáceos. Cuando no se utilizan estos últimos, no se obtienen condiciones aceptables de intubación ni con propofol (2-3 mg/Kg) ni con sevoflurano ⁵³. Una de las combinaciones de fármacos más estudiadas ha sido la de propofol más alfentanilo. Con dosis de 2,5 mg/Kg y 30 mg / K g, respectivamente, se obtienen condiciones satisfactorias de intubación ⁵⁴, evitando totalmente la respuesta hemodinámica, en una proporción mayor de pacientes (79%) que con propofol sólo o con dosis menores de propofol o de alfentanilo ¹⁹. Estos resultados parecen mejorar cuando se administra lidocaina (1 mg/Kg) dos minutos antes de la inducción, debido sobre todo a una menor incidencia de tos ⁵⁶. Dosis mayores de alfentanilo permitirían reducir las dosis de propofol: las condiciones de intubación con propofol en dosis de 2 mg/Kg, alfentanilo 40 mg/Kg y lidocaina 1 mg/Kg, son similares a las obtenidas con tiopental (4 mg/Kg) y succinilcolina (1 mg/Kg), pero esta pauta se acompaña de una reducción significativa de la presión arterial, que se exagera cuando se prescinde de la lidocaina y se incrementa la dosis de alfentanilo (50 mg / K g) ⁴⁸.

De forma similar, cuando se utiliza sevoflurano como inductor (al 8%, con ventilación a capacidad vital, en óxido nitroso al 50%), alfentanilo en dosis de 30 mg/Kg proporciona condiciones de intubación y de estabilidad hemodinámica



similares a las obtenidas con dosis de 10 mg/Kg más succinilcolina (1 mg / Kg) 57.

Remifentanilo presenta, junto a un rápido inicio de acción y una vida media corta, la propiedad de que el tiempo de recuperación, a diferencia del alfentanilo, no se halle influido notablemente por la dosis. Así, en un estudio realizado en pacientes de cirugía mayor ambulatoria, se objetivó que la duración de la apnea cuando es utilizado en dosis de 3-4 mg / Kg, junto con propofol (2 mg/Kg), no excede los 5 min.⁵⁸, lo que, en este sentido, lo hace comparable a la succinilcolina y lo convertiría en un opiáceo idóneo para la ISR, especialmente cuando ésta se practica sin bloqueante neuromuscular. En este estudio, además, se obtuvo un porcentaje de condiciones de intubación excelentes del 95 al 100%. Sin embargo, los resultados no son uniformes.

En un estudio de Klemola et al¹⁸, remifentanilo, a la dosis de 4 mg / Kg, junto a propofol (2,5 mg/Kg) y tras premedicación con diazepam y atropina (0,01 mg/Kg) proporcionó condiciones excelentes de intubación a los 60 s en sólo el 55% de los casos (con alfentanilo a la dosis de 30 mg/Kg sólo se obtuvieron estas condiciones en el 20% de los pacientes); en muchos pacientes, además, hubo movimientos durante la intubación y la frecuencia cardíaca permaneció por debajo de la previa tras la intubación, aunque, en ningún caso, se apreció rigidez inducida por opiáceos.

Las diferencias en los resultados entre estos dos estudios son un ejemplo de la importancia que tiene no sólo la selección de los fármacos sino también la pauta de administración de los mismos. Así, en el segundo de ellos, el propofol se administró en 20 s ("lentamente") tras el bolo de remifentanilo mientras que en el primero la perfusión del remifentanilo se verificó a lo largo de 90 s, el propofol se inyectó en sólo 5 s y la laringoscopia se practicó 90 s después de la administración de este último.

Este tiempo excede los límites convencionalmente establecidos para la I S R, pero (a) no hay evidencias, como se ha comentado, de que en estos márgenes de tiempo haya un incremento del riesgo de regurgitación / aspiración, y (b) la farmacocinética del propofol ($T_{1/2} Ke0 \pm 2,7$ min) implica que, a los 60 s de su



administración , su concentración en el lugar efectivo puede ser demasiado baja (4 mg/mL) para proporcionar la suficiente profundidad anestésica para la intubación sin bloqueante neuromuscular.

No obstante, otros estudios obtienen condiciones buenas o excelentes en la práctica totalidad de los pacientes, utilizando esta asociación de fármacos, siempre que la dosis de remifentanilo se halle entre 4 y 5 mg/Kg ¹⁸. Dosis de 2 y 3 mg/Kg parecen proporcionar condiciones de intubación significativamente peores produciendo similares alteraciones hemodinámicas. ^{59, 60}.

VII. DISEÑO METODOLÓGICO (MATERIAL Y MÉTODO)

TIPO DE ESTUDIO:

Se realizó un estudio de ensayo clínico, aleatorizado, doble ciego, para evaluar las condiciones de intubación endotraqueal sin el uso de relajantes musculares usando lidocaína, fentanil en combinación con propofol.

**ÁREA DE ESTUDIO:**

El estudio se realizó en sala de operaciones H.E.O.D.R.A. una vez aprobado por el comité de ética de la facultad de medicina. A los pacientes se les solicitó su consentimiento informado para ser incorporado en dicho estudio; esto se realizó durante la valoración preanestésica.

PERIODO DE ESTUDIO:

El presente estudio se realizó de septiembre del año 2006 a octubre del año 2007.

POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Paciente que ingresan a sala de operaciones que se tienen que someter a anestesia general y necesitaran intubación endotraqueal, ASA I ASA II que cumplan con los criterios de inclusión.

MUESTRA:

Se escogió una muestra probabilística de sujetos voluntarios que incluya 100 pacientes seleccionados al azar con distribución aleatoria en 2 grupos:

Grupo I: fentanil 4 mcg/Kg. más lidocaina 1.5mg/Kg. más propofol 2.5 mg/kg

Grupo II: fentanil 6 mcg/Kg. más lidocaina 1.5mg/Kg. más propofol 2.5 mg/Kg

CRITERIO DE INCLUSIÓN:

Consentimiento informado del paciente.

ASA I, ASA II

Paciente que serán sometido a anestesia general balanceada.

Edad de 18 a 60 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:



- ☞ Historia de drogas o abuso de alcohol.
- ☞ Enfermedades cardiovasculares.
- ☞ Enfermedades reactiva de la vía aérea.
- ☞ Paciente que tengan BMI (índice de masa corporal) mayor o igual a 30%.
- ☞ Malampatti mayor de II.
- ☞ Que sean alérgicos a algunas de las drogas a administrar.

7.1 PROCEDIMIENTO.

Previo a la aprobación del estudio por el comité de ética. Previo consentimiento informado y autorizado por escrito del paciente (ver anexo). Los pacientes se agruparan en dos categorías de forma aleatoria.

GRUPO I: Sé premedicó a los pacientes con midazolam a 0.01mg/Kg. 15 minutos antes de entrar a sala de operaciones. Ante de iniciar la inducción se realizó un monitoreo de la presión arterial, frecuencia cardiaca y presión parcial de oxígeno. Sé realizó pre-oxigenación con oxígeno al 100% por 3 minutos. Después se administró fentanil a la dosis 4 mcg/kg en sesenta segundos, después se administró lidocaína a la dosis 1.5 mg/kg y luego se administró propofol a 2.5 mg/Kg. en 60 segundos.

GRUPO II: Se premedicó a los pacientes con midazolam a 0.01mg/Kg. 15 minutos antes de entrar a sala de operaciones. Ante de iniciar la inducción se realizó un monitoreo de la presión arterial, frecuencia cardiaca y presión parcial de oxígeno. Sé realizó pre-oxigenación con oxígeno al 100% por 3 minutos. Después de se administró fentanil a la dosis 6 mcg/kg en sesenta segundos, después se administró lidocaína a la dosis 1.5mg/kg y luego se administró propofol a 2.5 mg/Kg. en 60 segundos.

Cuando el paciente este inconsciente en todos los grupos se ventilara con mascara facial y se dará un puntaje de 1 (satisfactoria) y de 2 (imposible) y se medirá la presión arterial, frecuencia cardiaca y presión parcial de oxígeno. Sesenta segundos después de la administración de propofol se realizó la



laringoscopia e intubación la cual se realizada por anestesiólogo con experiencia, usando una hoja de laringoscopio, tipo Macintosh N° 3 o N° 4 y un tubo endotraqueal de 7 a 7.5mm (mujeres) y 8 a 8.5mm (hombres).

Las condiciones de intubación se medirán con la escala de Sandor Agoston con un puntaje de 4 variables:

Relajación mandibular:

- ❖ Mandíbula relajada (1),
- ❖ Parcialmente móvil (2)
- ❖ Inmóvil (3)

Posición de las cuerdas vocales:

- ❖ Abiertas (1)
- ❖ Semiabiertas (2)
- ❖ Cerradas (3)

Si el paciente presenta una respuesta al inflar el balón del tubo endotraqueal:

- ❖ No Tos (1)
- ❖ Una o dos veces presenta tos (2)
- ❖ Tos persistente (3)

Laringoscopia

- ❖ Fácil (1)
- ❖ Adecuada (2)
- ❖ Difícil (3)

- a) Se tomara presión arterial, frecuencia cardiaca y presión parcial de oxigeno después de la intubación.

7.2 MATERIAL BÁSICO A UTILIZAR.

- ☞ Maquina de anestesia general.
- ☞ Laringoscopio con hoja Macintosh N° 3 o 4



- ☞ Tubos endotraqueales (7 a 7.5mm y 8 a 8.5mm)
- ☞ Equipos para reanimación.
- ☞ Tensiómetro marca Dinamap, Criticón; serie 1846
- ☞ Oxímetro de pulso, marca Nellcor, modelo N 1000
- ☞ Capnógrafo, marca ohmeda, modelo RGM 5250
- ☞ Electrocardiógrafo marca Marquette Electronics inc
- ☞ Cinta adhesiva.

MATERIAL ESTÉRIL.

- ☞ Jeringa de 5cc
- ☞ Jeringa de 10cc
- ☞ Guía de suero
- ☞ Branula N° 18

FÁRMACOS A USAR

- ☞ Fentanil 50mcg/ml
- ☞ Propofol 10mg/ml
- ☞ Midazolam a 1mg/ml
- ☞ Lidocaína 20mg/ml
- ☞ Pancuronio 1mg/ml
- ☞ Succilcolina 10mg/ml

RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

- ☞ Fuente primaria
- ☞ Ficha de recolección de los datos
- ☞ Observación

7.3 ANÁLISIS Y PROCESAMIENTO DE LOS DATOS.



Una vez completados los datos en la hoja de recolección de la información se creó una base de datos que fue procesada en el programa de Epiinfo versión 3.3.2

Se determinó la compatibilidad de las variables entre los dos grupos, para las variables hemodinámicas se sacó la desviación estándar para dar validez se obtuvo prueba chi_ cuadrado o Bartlett' test y para validar ambos grupos se utilizó el test de Anova para encontrar el valor de P con significancia estadística $P < 0.05$, si P era inapropiado se realizó el test de Kruskal_Wallis.

Se realizó una prueba piloto para valorar el instrumento de recolección de los datos.

7.4 CONSIDERACIONES ETICAS

Información general para los pacientes

La intubación endotraqueal es un procedimiento utilizado desde hace muchos años para administrar anestesia general en la mayoría de los pacientes sobre todo en la cirugía de larga duración y los pacientes que está indicado.

- ☞ Para la realización del procedimiento se necesita tener las condiciones óptimas para la intubación, cual se necesita: máquina de anestesia, equipos para monitorización de la presión arterial, oximetría de pulso, electrocardiógrafo y capnógrafo lo cual en nuestro medio tenemos y serán revisados periódicamente que estén en buen estado, se tendrán a mano todas las drogas para resucitación cardiopulmonar el personal que maneja el equipo y los fármacos con personal capacitado para tales situaciones. Se le llenará la papelería correspondiente como acostumbra cuando se le este dando una anestesia y se llenará la ficha de recolección de la información. La laringoscopia será realizada por un anestesiólogo y luego se llenará la ficha con los datos que del anestesiólogo. El procedimiento no tardará más de 5 minutos.

Los riesgos que corre el paciente al participar de este estudio:



1. Hipotensión.(leve es corregida en transquirurgico)
 - ☞ Náuseas y vómitos. (En raras ocasiones)

2. Prurito (picor por todo el cuerpo). Posibilidad que se presenta en muy raras ocasiones.
 - ☞ Bradicardia. (es una reacion esperada y transitoria)

 - ☞ Para cardíaco.(muy rara)

 - ☞ Complicaciones respiratorias

Por parte del paciente

Este es un procedimiento en el cual usted permanecerá dormido y/o cooperador y sin dolor; consiste en una inyección que se pondrá en la vena con dos fármacos diferentes el cual nos permitirá realizar las técnicas de intubación sin ningún problema, es trabajo multidisciplinario, el médico anestesiólogo es el encargado de controlar todo el proceso de principio a fin y tratar las complicaciones que pudieran surgir.

La participación del paciente en este estudio es estrictamente voluntaria, pudiendo retirarse o rehusarse a participar desde el inicio, sin perjuicio de los beneficios para su salud.

La participación en dicho estudio contribuirá, a saber:

- 1) El mejoramiento de la calidad de atención y brindar técnicas de inducción rápida a los anestesiólogos sin incremento en el gasto público que esto podría significar.



2) En la generación de información nueva en base a la cual se pueden crear pautas de inducción que sean más eficaces y oportunas, al ahorrarnos la utilización de bloqueantes neuromusculares.

3) El desarrollo del proceso de la investigación en el área de ciencia y tecnología de esta universidad.

Tiene derecho a tener acceso a su ficha de investigación en el momento que lo considere necesario, su participación será por un período breve muy bien definido ya que depende de los hallazgos de los test realizados y del procedimiento terapéuticos que sean pertinentes para su situación particular, sin embargo se puede decir que se considerará definitivamente concluida su participación cuando se obtenga el resultado de la laringoscopia y de la toma de los cambios cardiovasculares y que se haya realizado con éxito la intubación endotraqueal .

Se compromete a prestar atención al procedimiento que se le va realizar y la técnica de inducción que se va a utilizar.

Por parte del investigador

El propósito del investigador es mejorar las técnicas inducción sin la utilización de relajantes musculares el cual es bien sabido todas las complicaciones como hipercalemia, hipertermia maligna y alergia. Se realizara procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos para evitar o prevenir cualquier complicación cual conlleva la utilización de dichos fármacos que se utilizaran en el estudio.

Los documentos que identifiquen al sujeto serán confidenciales y dentro de lo permitido por las leyes y regulaciones pertinentes no estarán a disposición pública. Si se publicarán los resultados del estudio la identidad del sujeto se mantendrá confidencial. Así mismo, los datos del paciente serán utilizados solamente para los fines descritos en el protocolo de este estudio, al cual deberá apegarse de manera estricta.



La negativa del paciente a participar en la investigación no perturbará la relación médico-paciente, ya sea que este acepte su participación y luego por decisión voluntaria decida retirarse de la misma o que desde un inicio no acepte participar del estudio.

Todo lo anterior conforme lo exige la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre Principios Éticos para Investigaciones en Seres Humanos. Ratificada en Asamblea General, Tokio 2004.



7.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	VALOR
Edad	Años cumplidos de los pacientes al momento de realizar el estudio.	a) 18-30 b) 31-50 b) 51-60
Peso	Masa corporal expresada en kg.	Media aritmética DE
ASA	Clasificación del estado físico del paciente según la sociedad americana de anestesiología.	ASA I ASA II
Presión arterial	Es la presión que ejerce la sangre sobre las paredes de la arteria durante la sístole y la diástole.	Leve Moderada Severa
Evaluación clínica de las condiciones optima de la intubación endotraqueal	1 Relajación mandibular 2.Posición de las cuerdas vocales: 3.Si el paciente presenta una respuesta al inflar el balón del tubo endotraqueal: 4. laringoscopia	-Mandíbula relajada (1) -Parcialmente móvil (2) - Inmóvil (3) -Abiertas(1) -Semiabiertas (2) -Cerradas (3) -No Tos (1) -Una o dos veces -mas de dos - Fácil -Adecuada -Difícil
Condiciones de intubación	Según si la intubación fue satisfactoria o imposible	a) Excelente b) Buena c) Insuficiente d) fallida
Cambios hemodinámicos	Son reacciones no deseadas durante y después de la intubación endotraqueal	a) Hipotensión b) Hipertensión c) Hipoxia d) Bradicardia e) Taquicardia f) Paro cardiaco g) Extrasístoles h) Hipertensión
Reacciones Adversas a lo medicamentos	Son las reacciones no deseadas producto de la aplicación de los medicamentos	a) Prurito b) Shock anafiláctico c) Rigidez de tórax
complicaciones	Son las diferentes efectos por la intubación que se puede producir	a) Laringoespasma b) Broncoespasmo



VIII. RESULTADOS

Del estudio realizado en el HEODRA sobre condiciones de intubación endotraqueal sin relajantes musculares usando Fentanil, Lidocaina, en combinación con Propofol en el servicio de Anestesiología del HEODRA en el período comprendido del 1 Septiembre del año 2006 y Octubre del año 2007 encontramos los siguientes resultados:

Se realizó un estudio ensayo clínico, doble ciego usando dosis diferentes de Fentanil al momento de la inducción (4 y 6 mcg/kg) ambos grupos fueron similares en cuanto a las variables demográficas, grupo I con una media para la edad de $33,2 \pm 12,8$ y Grupo II $=27 \pm 10,5$ años), peso (Grupo I= $62,5 \pm 9,4$ y Grupo II= $63,8 \pm 8,7$ kilogramos), talla (Grupo I= $160,7\text{cm} \pm 7,3$ y Grupo II= $161,5 \pm 8,5$ centímetros), ASA (Grupo I=60% ASA-I, 40% ASA-II y Grupo II=36% ASA-I, 64% ASA-II) y sexo (Grupo I=48% hombres, 52% mujeres y Grupo II=28% hombres, 62% mujeres). Las condiciones clínicas fueron similares (Tablas 1, 2, 3).

En cuanto a la evaluación clínica de las condiciones óptimas de intubación endotraqueal se utilizó la escala de Sandor Agoston modificada (tabla 7) lo cual dio como resultado:

En cuanto a la relajación mandibular se encontró relajada en el grupo I 22 % grupo II 84% $p < 0.05$, móvil más frecuente en grupo I 76% grupo II 16% y inmóvil se encontró en grupo I 2% y grupo II no se presentó inmóvil. (Gráfico 1).

En relación a la apertura de las cuerdas vocales se encontró una frecuencia mayor de cuerdas vocales abiertas en grupo II (66%) $p < 0.05$, cerradas con más frecuencia en grupo I (20%) y semiabiertas se encontró con más frecuencia en grupo I (54%). (Gráfico 2).

En cuanto a la respuesta a la intubación se encontró una frecuencia mayor de tos en grupo II (72%) $p < 0.05$, 1 o 2 veces tos más frecuente en grupo II (28%) y más de 2 veces tos se encontró con más frecuencia en grupo I (74%). (Gráfico 3).



En cuanto a la laringoscopia a la intubación se encontró una frecuencia mayor fácil en el grupo II (86%) $p < 0.05$, difícil más frecuente en grupo I (26%) y adecuada se encontró con más frecuencia en grupo I (54%). (Grafico 4).

Se obtuvieron unas condiciones de intubación de acuerdo las características mencionadas un puntaje el cual dio como resultado:

Las condiciones de intubación según Sandor Agoston se muestran en la tabla 7. Las condiciones intubación excelentes (condiciones de intubación = 4 o 5) eran alcanzado en 2/50 (4%) de pacientes en grupo I *contra* 37/50 (74%) de pacientes en grupo II. Buenas condiciones intubación (condiciones de intubación = 6-9) fue alcanzada en 18/50 (36%) de pacientes en grupo I *contra* 13/50 (26%) de pacientes en grupo II. En total las condiciones de intubación aceptable (es decir, excelente y bueno) estaba 20/50 de los pacientes (40%) en grupo I, según lo comparado 50/50 a los pacientes (100%) en grupo II ($P < 0.05$). (Grafico 5).

Para obtener los cambios hemodinámicos que resultarían de la aplicación de ambas técnicas se tomo como referencia la presión arterial y frecuencia cardiaca basal se obtuvo la presión arterial media (PAM) la cual se saco la desviación estándar para dar valides se obtuvo prueba chi_ cuadrado o Bartlett' test y para validar ambos grupo si el valor de P era inapropiado se realizo el test de Kruskal_Wallis obteniéndose los siguientes resultados:

En cuanto a los cambios hemodinamicos producidos en la P/A al momento de la inducción en ambos grupo se encontro cambios leves (grupo I 76%y grupo II 74%), moderados cambios (grupo I 24% y grupo II 24%) y severos (grupo II 2%) con un valor $p > 0.05$ (Tabla 4), despues de la intubacion se encontro cambios leves (grupo I 68%y grupo II 72%), moderados cambios (grupo I 32% y grupo II 28%) y severos no se registraron (Tabla 5).

Se obtuvieron cambios cardiovasculares como taquicardia en el grupo I (48%) grupo II (0%) con un valor de $P < 0.05$ y un RR de 2.9 y hipertension en el grupo I (46%) grupo II (0%) y bradicardia en 2% en grupo II (Grafico 6), hipotencion se



presento (grupo I 18% y grupo II 14%), extrasistoles se presento (grupo I 14% y grupo II 2%)con un RR 1.8, y hipoxia se presento en el grupo I (2%). (Grafico 7).

Las reacciones adversas secundarias al uso de fentanil y propofol se presento rigidez de tórax en grupo II (8%) de los pacientes, no se reportan casos de shock anafiláctico en ambos grupos ni de prurito. (Tabla 6).

Como complicaciones a la intubación se observo laringoespasmo (grupo I 12% y grupo II 0%) y no se reporta ninguna incidencia de bronco espasmo en ambos grupos. (Grafico 8)



IX. DISCUSIÓN

En los últimos años se ha venido evidenciando que es posible alcanzar unas buenas condiciones de intubación sin utilizar bloqueantes neuromusculares, si se administra un opiáceo adecuado en dosis ajustadas ⁴⁸ y/o dosis elevadas de hipnótico ⁴⁹.

Este estudio se realizó para valorar las condiciones de intubación obtenidas después de la administración de fentanil 4 mcg/kg, lidocaina 1.5 mg/kg y propofol 2.5 mg/kg (grupo I) y el grupo II fentanil 6 mcg/kg, lidocaina 1.5 mg/kg y propofol 2.5 mg/kg durante la inducción anestésica, utilizando la evaluación clínica con la escala propuesta por Sandor Agoston clasificándolas en aceptables o no aceptables. Se demostró que las condiciones de intubación en ausencia de relajantes musculares en pacientes adultos comprendidos en las edades de 18 a 60 años, con una vía aérea favorable son aceptables en el grupo II en un 100% mientras que el grupo I son aceptable solo en el 40 %. Harald A, MD y Col utilizaron Fentanil 3 mcg/kg y Propofol 2 mg/kg sin lidocaina se obtuvo 56 % las condiciones de intubación fue insuficiente, clínicamente no aceptables por el cual se necesitó dosis adicionales de Fentanil 1mcg/kg y de Propofol 1 mg/kg en comparación con el presente estudio se encontró que se obtiene condiciones de intubación clínicamente aceptables en un 100% de los casos al aumentar la dosis de Fentanil a 6 mcg/kg.⁶³ De Fátima y colegas encontraron que el Fentanil a 3 mcg/kg aplicado 5 minutos antes del Propofol a 3 mg/kg fue el régimen de dosis óptima, y ha dado lugar a condiciones de intubación aceptables en el 75% de pacientes muy diferente a lo que encontramos en el grupo I.¹¹ Choi, YK y Col reportan 83 % de condiciones aceptables de intubación al utilizar Fentanil a 4 mcg/kg contrario a lo encontrado en el presente estudio. ⁵⁸

En cuanto a los cambios hemodinámicos producidos en la P/A al momento de la inducción en ambos grupos fueron leves en el grupo I 76% y grupo II 74%, ambos grupo moderados cambios 24% y después de la intubación se encontró cambios leves (grupo I 68% y grupo II 72%), moderados cambios (grupo I 32% y grupo II 28%) sin significancia estadística valor $p > 0.05$. Basaral ⁵⁵ demostró que los



cambio hemodinámicos son importante cuando se utilizan dosis altas de 25 a 100 mcg/kg. Chung F.⁵⁶ demostró que con dosis bajas de 10 mcg/kg o menos los cambios hemodinámicos son leves y dichos resultados son similares a los hallazgos encontrados en presente estudio. Silva J.⁹ y col. utilizaron dosis iguales al presente estudio con los mismos resultados.

Se identificaron modificaciones en los parámetros hemodinámicos tales como; taquicardia en el grupo I 48% grupo II 0% y hipertensión en el grupo I 46% grupo II 0% con significancia estadística ($p < 0.05$), ya que los cambios en dichos parámetros se pueden atribuirse a una diferencia en la dosis de Fentanil en el grupo I, Burstein demostró que los cambios hemodinámicos como hipertensión y taquicardia se producen cuando la profundidad de la anestesia es insuficiente (Etapa II) como ocurrió en el grupo I,⁵⁹ hipotensión se presentó grupo I 18% y grupo II 14% sin ninguna significancia estadística ($p > 0.05$) lo que puede ser atribuible a la dosis empleada. Bailey y Col.⁶⁰ demostraron que se produce hipotensión lo cual es leve y depende de la dosis. Murphy MR.⁶¹ Y Col. demostraron que también depende de la velocidad de inyección. Reves JG,⁶² y Col. demostraron que la administración de Propofol en una dosis de 2-2.5 mg/kg produzca reducción en la presión arterial sistólica entre un 25-40% y este efecto es secundario a la vasodilatación y depresión del miocardio, esto se acentúa cuando se asocia un opiáceo a dosis altas, en contra posición a los hallazgos obtenidos en nuestro estudio. Extrasístoles se presentó grupo I 14% y grupo II 2% con un RR 1.8 se puede atribuir al plano anestésico en los pacientes del grupo I en coincidencia con Burstein.⁵⁹ Bradicardia se presentó en un 2% en el grupo II sin ninguna significancia estadística ($p > 0.05$), como es de esperarse cuando se utiliza Fentanil como lo obtenido por Reitan, J.A.⁶³ en su estudio sobre las dosis necesarias para producir bradicardia significativa tiene que ser mayor de 25 mcg/kg el cual no es el caso del presente estudio. Hipoxia se presentó en un 2% en el grupo I lo cual puede ser atribuible a la presencia de laringoespasmos y lo superficial de la anestesia similar a lo obtenido por Reitan.

Las reacciones adversas se presentaron rigidez de tórax en el grupo II 8% de los pacientes. Streisand JB⁶⁴ y Col. demostraron que la administración de fentanil más 15 mcg/kg produce rigidez del músculo, se ha estudiado en voluntarios



humanos en mas 50% de los casos y que la ausencia de la rigidez del músculo en nuestro estudio se puede atribuir a las dosificaciones mucho más bajas del narcótico usado (fentanil 4 y 6 mcg/kg).

También, la velocidad de la inyección del narcótico fue lenta (60 SEC), puesto que hay evidencia de que la incidencia y la severidad de la rigidez narcótico-inducida es de 8 % a 80 % según Comstock, MK⁶⁵ y Col. no sólo dependen de la dosis pero también de la velocidad de administración. Además, según Foldes⁶⁶ las benzodiazepinas disminuyen la dosis de narcótico requerido para la intubación, y puede disminuir la incidencia de rigidez.

Como complicación a la intubación se observo laringoespasma en el grupo I 12% y grupo II 0%. Como lo demostró Olssol, EL.⁶⁷ y Col. 1.7 % de laringo espasma en el adulto el cual puede ocurrir en los planos ligeros de la anestesia como se encontró en el grupo I en contra posición en el grupo II no se presento ningún caso de laringoespasma que puede ser atribuido al grado mayor de profundidad de la anestesia. No se reporta ninguna incidencia de bronco espasma en ambos grupos lo cual puede haber una incidencia de 1.6 en 1000 anestesis según Olssol, EL.⁶⁷ y Col.



X. CONCLUSIONES

- Las condiciones de intubación que nos provee la técnica de inducción del grupo II es aceptable en un 100% de los pacientes en comparación con el grupo I aceptable en un 40%.
- Los cambios hemodinámicos que se produjeron durante la inducción son similares en ambos grupos de estudios. No así durante la posintubación se presentó taquicardia e hipertensión en el grupo I por una profundidad inadecuada de la anestesia.
- La reacción adversa que con más frecuencia se presentó fue rigidez de tórax en el grupo II en un 8%.
- La complicación más frecuente a la intubación que se observó fue laringoespasma en el grupo I en 12%.



XI. RECOMENDACIONES

- Protocolizar la utilización de fentanil 6 mcg/kg, lidocaina 1.5 mg/kg con propofol a 2.5 mg/kg en la inducción de la anestesia sin utilizar relajantes musculares que demostró ser excelente.
- Elaborar un estudio con nuevas técnicas de inducción sin relajantes musculares con los opiáceos mas potente y de rápida acción como el ramifentanil o alfentanil.



XII . REFERENCIAS

1. Morían GE, Mikahail MS, Murria MJ, Manejo del vía área. Anestesiología clínica. III edición, New york, Ángel Medical Box/McGraw-Hill, 2002, pág. 61-85.
2. Calvo M. Obstrucción de la vía aérea superior en la lactantes y niños, revisión bibliografía, España S.E., 1999. pág. 1-6.
3. Defago V. Madona. H.Q. estenosis subglótica. Revisión bibliografía. Hospital de niños de la Santísima Trinidad, Cordoba, Argentina S.E., 1999, pág. 1-3.
4. Goodman y Gilman, Historia de la práctica de la anestesia. Las bases farmacológicas de la terapéutica médica, novena edición. Volumen I, 1999 pág. 313-355.
5. Collins V. Anestesia endotraqueal consideraciones básicas. Anestesiología clínica, III edición, nueva editorial Interamericana, México D.F. 1993 pág. 469.
6. Trabold F, Caseta M, Duranteau P. Propofol and Remifentanil without muscle relaxant: the effect of the order of injection. Acta anaesthesiol Scand. 2004; 48: 35-39
7. Aldrete A. Antecedentes históricos de la anestesia. Texto de Anestesiología teórica-práctica. II edición 2004. México, editorial El Manual Moderno. Pág.18.
8. Saarnivaara L. Klemola U-M. Induction of anaesthesia with propofol alone or in combination with alfentanil. Acta anaesthesiol scand. 1991; 35: pág. 19-23.



9. Silva J. y Col. Intubación oro traqueal sin relajante musculares en paciente adulto para cirugía electiva. Rev. Méx. Anesthesiol. 1997; 20 (3): 136 –138.
10. U-M Klemola, S. Mennander and L. Saarnivaara. Tracheal intubation without, the use of muscle relaxants: remifentanil or alfentanil in combination with propofol. Acta anaesthesiol scand. 2000; 44: 465-469.
11. De Fátima de Assuncao Braga A, Da silva Braga FS, Poterio GM. The effect of different doses of propofol on tracheal intubation conditions without muscle relaxants in children. Eur J Anaesth. 2001; 18: 384-388.
12. Samar I, Jabbour-Khoury MD, Aliya S, A combination of alfentanil-lidocaine-propofol provides better intubating conditions than fentanil-lidocaine-propofol in the absence of muscle relaxants. Can J Anaesth. 2003; 50: 116-120.
13. Woods AW, Allam S, .Tracheal intubation without the use of neuromuscular blocking agents. Br J Anaesth 2005; 94: 150-158.
14. Bendaña C. Empleo de lidocaína intravenosa durante la intubación endotraqueal. 1988. Monografía. Pág. 39.
15. Gavarrete G. Estudio de lidocaína, midazolam y fentanil como atenuantes de los cambios hemodinámicos a la intubación. 1993. Monografía. Pag. 37.
16. TerRiet MF, De Souza GJ, Jacobs JS, et al. This is the most pungent: isoflurane, sevoflurane or desflurane. Br J Anaesth 2000; 85: 305–7
17. Shirbman AJ, Smith G, Anchola KJ. Cardiovascular and catecholamine responses to laryngoscopy with and without tracheal intubation. Br j Anaesth 1987; cap 59: pag.295-299.



18. Bullington J, Mouton Perry SM, Rigby et al. The effect of advancing age on the sympathetics response to laryngoscopy and tracheal intubation. *Anaesth Analg.* 1989; cap 68: pag.603-609.
19. González Belmonte M. Lidocaína, Fentanyl o Esmolol: Que fármaco inhibe mejor la respuesta de taquicardia e hipertensión a la intubación traqueal. *Rev. Esp. Anestesiol Reanim.* 1991, cap.38: pag. 337.
20. Stoelimg RK. Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and tracheal intubation whit sodium nitroprusside. *Anesth. Analag.* 1979; cap.67: pág. 116-119.
21. Mallon, J. et al. Esmolol para la prevención de la hipertensión y la taquicardia pre y post intubación. *Rev. Esp. Anestesiol. Reanim.* 1991; Cáp.38: pág. 120.
22. Laurito ChE. Et al. Effects of aerosolized and/or intravenous lidocaína on hemodinac responses to laryngoscopy and tracheal intubation in outpatients. *Anesth. Analag.* 1988; cap.67: pág. 389-392.
23. Davies MJ, Cronin KD, Cowie RW. The prevention of hypertension at intubation. A controlled study of intravenous hydrallazine on patients undergoing intracranial surgery. *Anesthesia* 1981; Cáp. 36: pag. 147-151.
24. James MFM, Ber RE, Esser JD. Intravenous magnesium sulfate inhibits catecholamine release associated with tracheal intubation. *Anesth. Analag.* 1989; cap.68: pág. 772-776.
25. Ka plan JA. Respuesta cardiovascular. *Anestesia en cardiología.* Edición Española. 1984. Cáp. 4: pag. 25.
26. Peter CS, Robert FA. Prevention of tachycardia and hypertension associated with tracheal intubation. *Anesth. Analag.* 1991; cap.73: pág. 502-504.



27. Hellmann SM, Gold MI, De Lesser EA, Herrington CA. Which drug prevents tachycardia and hypertension associated with tracheal intubation: Lidocaine, fentanyl, or esmolol? *Anesth. Analag.* 1991; cap.72: pág. 482-486.
28. Tam S, Chung F, Campbell M. Intravenous lidocaína: optimun time of injection before tracheal intubation. *Anesth. Analag.* 1987; cap.66: pág. 1036-1038.
29. Stoelimg RK. Circulatory changes during direct laryngoscopy and tracheal intubation. *Anesthesiology.* 1977; cap.47: pág. 381-383.
30. Hamill J, Bedford R, Weaver D, Colohan A. Lidocaína before tracheal intubation: Intravenous or laryngotracheal. *Anesthesiology.* 1981; cap.55: pág. 578-581.
31. Chraemmer-Jorgensen B, Hoilund-Carlsen P, Marving J, Christensen V. Lack of effect of intravenous lidocaína on hemodynamic responses torapid sequense induction of general anesthesia. *Anesth. Analag.* 1986; cap.65: Pag. 103-141.
32. Jacque J, Gold M, Grosnoff D, Whirley J, Harrington C. Does single bolus esmolol 2 minutes before intubation prevent tachycardia? *Anesth. Analag.* 1989; cap.68: Pag. 133.
33. García-Pedrajas F. Las benzodiazepinas en anestesiología. *Anesthesiol. Reanim.* Vol. 39, Núm. 2, 1992, Pag. 54-55.
34. García-Pedrajas F. Las benzodiazepinas en anestesiología. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* Vol. 39, Núm. 2, 1992, Pag. 127-130.



35. Bowwan WC, y Rand MJ. Farmacología, Bases bioquímicas y patológicas. Aplicaciones clínicas. 2da Edición. México. Editorial Interamericana. 1984. Pag. 22.
36. Donegan MF, Bedford RF. Intravenous administered lidocaína prevents intracranial hypertension during tracheal intubation. *Anesthesiology*. 1980. Cap.52: pag.516-518.
37. Hamill JF, Bedford RF, Weaver DG. Lidocaína before endotracheal intubation intravenous or laryngotracheal. *Anesthesiology*. 1981. Cap.55: pag.578-581.
38. Goldman y Gilman, anestésicos locales, Las bases farmacológicas de la terapéutica médica, novena edición. Volumen I, 1999. Cap. 35 pág. 513-555.
39. Orkin KF, Coperman HL. Complicaciones en anestesiología. 1ra Edición. España. Editorial Salvat. 1986, pag. 165-167.
40. Scheller MS, Zornow MH, Saidman LJ. Tracheal intubation without the use of muscle relaxants: A technique using propofol and varying doses of alfentanil. *Anesth Analog* 1992; 75: 788-793.
41. Stevens JB, Escudo MV, Harris KC, Walker SC, Rickey R. Tracheal Intubation using alfentanil and no muscle relaxant: Is the choice of hypnotic important? *Anesth Analg* 1997; 84: 1222-1226.
42. Parr J. Choice of the muscle relaxant for rapid-sequence induction *Eur J Anaesth* 2001; 18 (Suppl. 23): 71-76.
43. Lavazais S, Debaene B. Choice of the hypnotic and the opioid for rapid-sequence induction. *Eur J Anaesth* 2001; 18 (suppl 23): 66-70.



44. Skinner HJ, B i swas A, Mahajan RP. Evaluation of intubating conditions with rocuronium and either propofol or etomidate for rapid sequence induction. *Anaesthesia* 1998; 53: 702-706.
45. Lowry DW, Carroll MT, Mirakhur RK, Hayes A , Hughes D, O ' Hare R. Comparison of sevoflurane and propofol with rocuronium for modified rapid-sequence induction of anaesthesia. *Anaesthesia* 1999; 54: 247 – 52
46. Mckeating K, Bali IM, Dundee JW. The effects of thiopental and propofol on upper airway integrity. *Anaesthesia* 1988; 43: 638-641.
47. Wong AK, Teoh GS. Intubation without muscle relaxant. An alternative technique for rapid tracheal intubation. *Anaesth Intensive Care* 1996; 24: 224-230
48. Davidson JA H, Gillespie JA. Tracheal intubation after induction of anaesthesia with propofol, alfentanil and IV lidocaine. *Br J Anaesth* 1993; 70: 163-166.
49. Sivalingam P, Kandasamy R, Dhakshinamoorthi P, Madhavan G Tracheal intubation without muscle relaxant —a technique using sevoflurano vital capacity induction and alfentanil. *Anaesth Intensive Care* 2001; 29: 383-387.
50. S t evens JB, Wheatley L. Tracheal intubation in ambulatory surgery patients: using remifentanil and propofol without muscle relaxants. *Anesth Analg* 1998; 86: 45-49.
51. Alexander R, Booth J, Olufolabi AJ, El-Moalem HE, Glass PS. Comparison of remifentanil with alfentanil or suxamethonium following propofol anaesthesia for tracheal intubation. *Anaesthesia* 1999; 54: 1032-1036.



- 52.** Alexander R, Olufolabi AJ, Booth J, El-Moalem HE, Glass PS. Dosing study of remifentanyl and propofol for tracheal intubation without the use of muscle relaxants. *Anaesthesia* 1999; 54: 1037-1040.
- 53.** Camu F, Gepts E, Rucquoi M, Heykarts J. Pharmacokinetics of alfentanil in man. *Anesth Analg* 1982; 61: 657–61.
- 54.** Scott JC, Ponganis KV, Stanski DR. EEG quantization of narcotic effect: the comparative pharmacodynamics of fentanyl and alfentanil. *Anesthesiology* 1985; 62: 234–41.
- 55.** Harald A, MD Gerhard Klune, MD*, Dorothea Andel, Propofol Without Muscle Relaxants for Conventional or Fiberoptic Nasotracheal Intubation: A Dose-Finding Study *Anesth Analg* 2000;90:458 –61)
- 56.** Basaral, M.G y col. comparison of the effects 15 and 60 mcg/kg fentanyl sed for induction of anesthesia in patients with coronary artery disease. *Anesth Analg* 1985; 64:312.
- 57.** Chung F. y Evans D. Low dose fentanyl: hemodynamic response during induction and intubation in geriatric. *Anesth Analg* 1988; 68:112.
- 58.** Choi YK, Choi SO, Kim DW. Endotracheal Intubation after Induction of Anesthesia with Propofol, Fentanyl and Lidocaine without Muscle Relaxants. Department of Anesthesiology, Kyung Hee University, College of Medicine, Seoul, Korea.
- 59.** Burstein, C.L. Wolosshin. G. Newman. W. Eletrocardiografic studies during endotraqueal intubation. Effects during usual routine technics. *Anesthesiology* , 1951; 12: 556
- 60.** Bailey PL, Stanley TH; “Intravenous Opioids Anesthetics”. *Anesthesia*, Fourth Edition, Edited for Ronald Miller, Vol 1, cap 12, Pàg 291, Churchill Livingstone Inc 1994.



61. Murphy MR. "Opioids". Clinical Anesthesia, cap 16, Pàg 413, Edited for Barash Cullen, Steeling JB. Lppincott Company 1992.
62. Reves JG, Glass PS, Lubarsky DA. Nonbarbiturate intravenous anesthetics. In: Miller RD (Ed). Anesthesia 5th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000:228–72.
63. Reitan, JA. y col. central vagal control of fentanil induced bradycardia during halotane anaesthesia. Anesth Analg 1978; 57:31.
64. Streisand JB, Bailey PL, LeMaire L, et al. Fentanyl induced rigidity and unconsciousness in human volunteers. Anesthesiology 1993; 78: 629–34.
65. Comstock, MK. Y Col. Rigidity and hypercarbia on Fentanyl oxygen induction. Anesthesiology 1979; 51: 528.
66. Foldes, FF. Y Col. A rational approach to neuroleptanesthesia. Anesth Analg 1975; 45:642.
67. Olsson, EL. Y Col. Laryngospasm during anaesthesia: A computer aided incidence study in 136929 patients. Acta. Anaesth. Scand. 1984; 28: 567.



ANEXOS

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA****UNAN - LEÓN****Hospital Escuela “Oscar Danilo Rosales Arguello”****Servicio de Anestesiología****INTUBACION ENDOTRAQUEAL SIN REJANTES MUSCULARES****CONSENTIMIENTO INFORMADO****Ley General de Salud Arto. 8****Información para la paciente:**

Entre las técnicas de inducción para la intubación endotraqueal se usa relajantes musculares el cual provee unas buenas condiciones de intubación endotraqueal, pero también se ha demostrado las diferentes reacciones adversas que producen los relajantes musculares; por eso estaremos haciendo esta técnica de intubación endotraqueal sin utilizar relajantes musculares el cual ha demostrado ser eficaz para este fin. Este es un procedimiento en el cual usted permanecerá dormida, cooperadora y sin dolor; consiste en una inyección que se pondrá en la vena con dos fármacos diferentes el cual nos permitirá realizar las técnicas de intubación sin ningún problema, es un trabajo multidisciplinario, el médico anestesiólogo es el encargado de controlar todo el proceso de principio a fin y tratar las complicaciones que pudieran surgir.

Riesgos típicos de la anestesia general:

- ☞ Hipotensión.
- ☞ Náuseas y vómitos.
- ☞ Prurito (picor por todo el cuerpo).
- ☞ Bradicardia.
- ☞ Paro cardíaco.(muy rara)

Complicaciones respiratorias: cuando hay una intubación fallida serán atendidas por el médico anestesiólogo especializado en este tipo de problema para el bienestar y el manejo de la paciente.



Hipersensibilidad o reacción a al anestésico intravenoso: Sus efectos pueden ser; taquicardias arritmias, hipotensión, alteraciones de la conciencia, convulsiones y parada cardíaca.

Autorización de la paciente para que se le realice anestesia general e intubación endotraqueal con el método de anestesia general sin el uso de relajantes musculares para la intubación endotraqueal.

Nombre del paciente: _____

Nombre del médico: _____

Fecha: _____

Habiendo sido informada por el médico del servicio de anestesia de los riesgos de dicho procedimiento, y habiendo leído las hojas relativas a dicha técnica, estoy satisfecha con la información recibida, he podido formular todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas.

Por lo que doy mi consentimiento para participar en el estudio "Intubación endotraqueal sin el uso de relajantes musculares utilizando lidocaina, fentanil en combinación con propofol en el HEODRA."

Firma de la paciente

Firma del médico



Ficha de recolección de los datos.

Nº de expediente: _____ Nº de ficha: _____
 Edad: _____ Sexo: _____
 Grupo de estudio:
 Grupo A: _____ Grupo B: _____

Conducciones de Intubación:

1. Relajación mandibular: Mandíbula relajada (1) _____
 Parcialmente móvil (2) _____
 Inmóvil (3) _____

2. Apertura de las cuerdas vocales: Abiertas (1) _____
 Semiabiertas (2) _____
 Cerrada (3) _____

3. Respuesta a la intubación: no-tos (1) _____
 1 o 2 veces tos (2) _____
 Más de 2 veces (3) _____

4. Laringoscopia: Fácil (1) _____
 Adecuada (2) _____
 Difícil (3) _____

5. condiciones Intubación: Excelente (1) _____
 Buena (2) _____
 Insuficiente (3) _____
 Fallida (4) _____

Parámetros de monitorización

INDICADOR	PREINDUCCIÓN	POSINDUCCIÓN	POSINTUBACIÓN
Presión arterial			
Frecuencia cardiaca			
Saturación de oxígeno			
capnografía			



Cambios cardiovasculares

Hipotensión (1) _____ bradicardia (2) _____

Extrasístoles (3) _____ hipertensión (4) _____

Hipoxia (5) _____ taquicardia (6) _____

Paro cardiaco (7) _____

Reacciones adversa a los medicamentos:

Prurito 1) _____ Shock anafiláctico (2) _____

Rigidez de tórax (3) _____

Complicaciones

Laringoespamo (1) _____

Broncoespasmo (2) _____



Tabla 1. Distribución de los pacientes por sexo en los grupos de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

SEXO	Grupo				Total	
	I		II		No.	%
	No.	%	No.	%		
HOMBRE	24	48.0	14	28.0	38	38.0
MUJER	26	52.0	36	72.0	62	62.0
Total	50	50.0	50	50.0	100	100.0

Fuente: Ficha de recolección



Tabla 2 Distribución de los pacientes por ASA en los grupos de estudio .HEODRA
Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

ASA	Grupo				Total	
	I		II		No.	%
	No.	%	No.	%		
I	30	60.0	18	36.0	48	48.0
II	20	40.0	32	64.0	52	52.0
Total	50	50.0	50	50.0	100	100.0

Fuente: Ficha de recolección



Tabla 3. Distribución de los pacientes por las variables demográfica en los grupos de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

	Grupo			
	I		II	
	No.	MS	No.	MS
EDAD (años)	33.2	± 12.8	27	± 10.5
PESO (kg)	62.5	± 9.4	63.8	± 8.7
TALLA (cm.)	160.7	± 7.3	161.8	± 8.5

Fuente: Ficha de recolección



Tabla 4. Distribución de los cambios de la P/A en la inducción según grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

P/A M2	Grupo				Total	
	I		II		No.	%
	No.	%	No.	%		
LEVE	*38	76.0	*37	74.0	75	75.0
MODERADO	12	24.0	12	24.0	24	24.0
SEVERO	0	0.0	1	2.0	1	1.0
TOTAL	50	100.0	50	100.0	100	100.0

Fuente: Ficha de recolección

* P > 0.05



Tabla 5. Distribución de los cambios de la P/A en la intubación según el grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

P/A M3	Grupo				Total	
	I		II		No.	%
	No.	%	No.	%		
LEVE	34	68.0	36	72.0	70	70.0
MODERADO	16	32.0	14	28.0	30	30.0
TOTAL	50	100.0	50	100.0	100	100.0

Fuente: Ficha de recolección

* P > 0.05



Tabla 6. Distribución de las reacciones adversa a los medicamentos según grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

RAM	Grupo				Total	
	I		II		No.	%
	No.	%	No.	%		
PRURITO	0	0.0	0	0.0	0	0.0
SHOCK ANAFLACTICO	0	0.0	0	0.0	0	0.0
RIGIDEZ DE TORAX	0	0.0	*4	8.0	4	4.0
TOTAL	0	100.0	0	8.0	4	4.0

Fuente: Ficha de recolección

* P > 0.05



Tabla 7. Escala de Sandor Agoston (modificada). Evaluación de las condiciones clínicas de intubación.

Variables	Condiciones de intubación		
	Clínicamente aceptables		Clínicamente no aceptable
	Excelente	Buena	Insuficiente
Laringoscopia	Fácil	Adecuada	Difícil
Apertura de Cuerdas vocales	Abiertas	Semiabiertas	Cerradas
Respuesta a la intubación	No tos	1 o 2	Mas de 2
Relajación mandibular	Relajada	Móvil	Inmóvil
Puntaje	1	2	3
Condiciones de intubación			
Excelente = 4 _ 5 Buena 6_ 9 Insuficiente = 9_ 12 Fallida = mas de 3 intentos			



Gráfico 1. Distribución porcentual de la relajación mandibular por grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

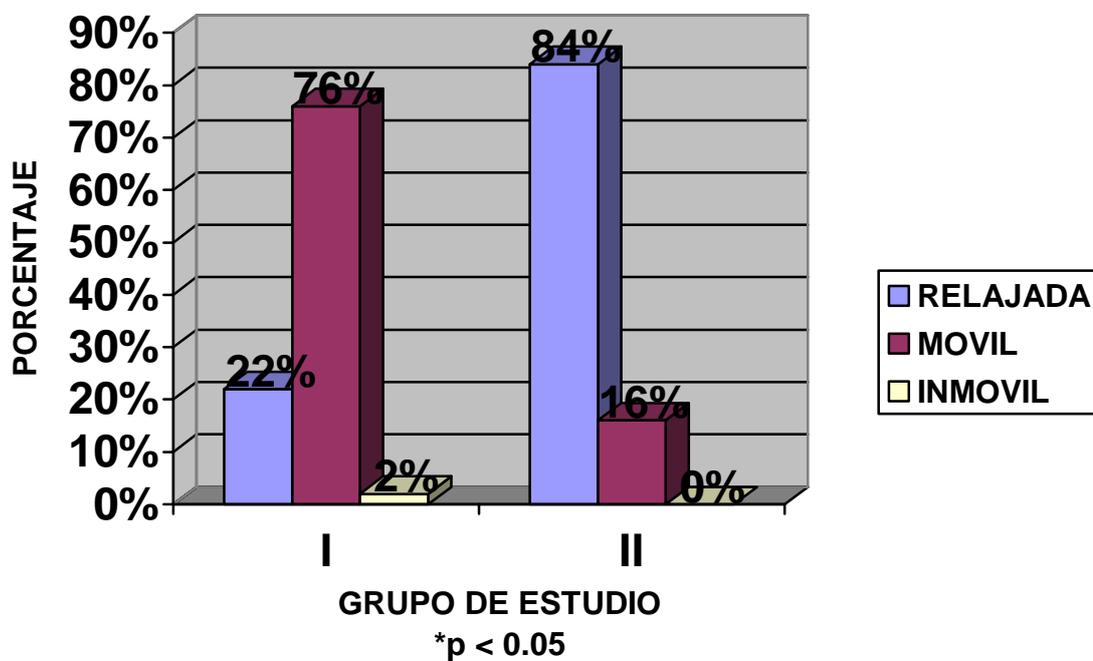




Gráfico 2. Distribución de apertura de las cuerdas vocales según grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

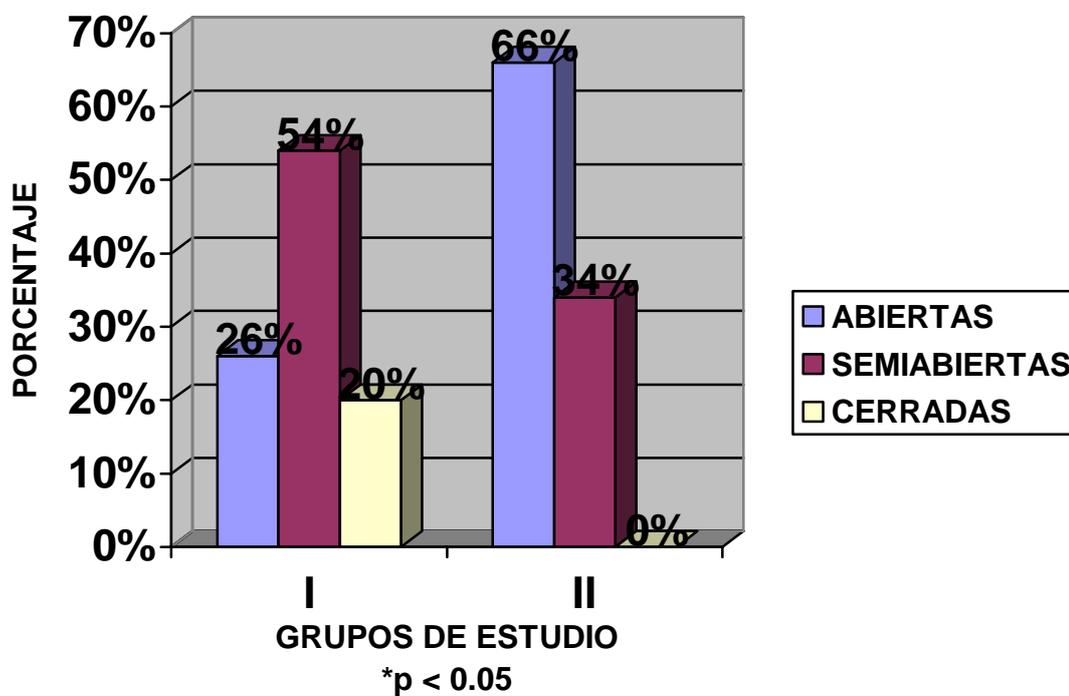




Gráfico 3. Distribución de la respuesta al intubación por grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

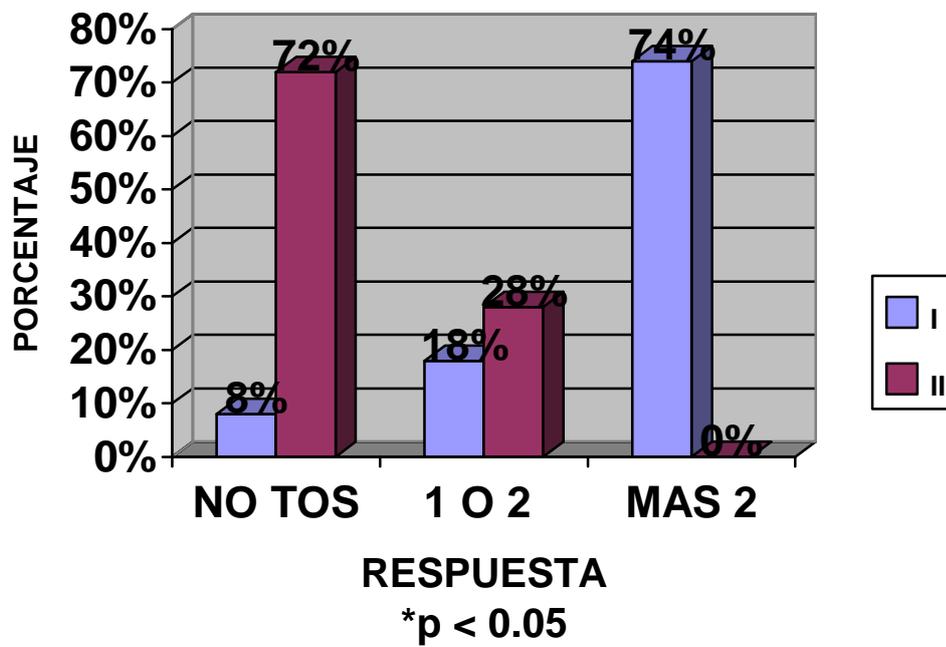




Gráfico 4. Distribución de la laringoscopia por grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

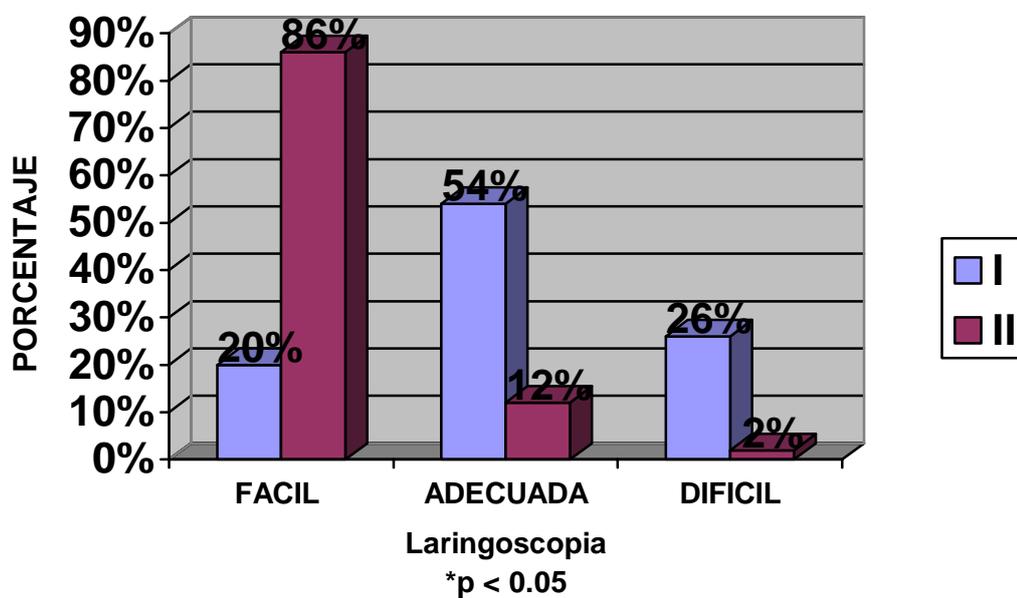




Gráfico 5. Distribución de las condiciones de intubación obtenida por grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

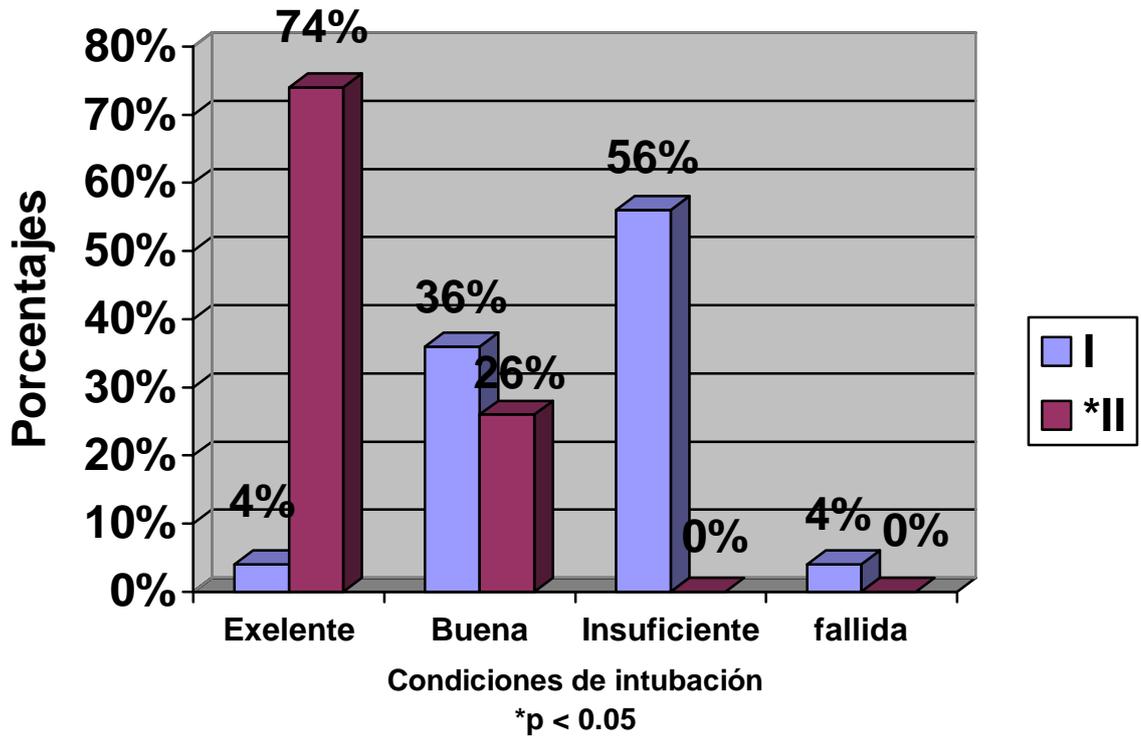




Gráfico 6. Distribución de los cambios en la frecuencia cardiaca según grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ octubre 2007.

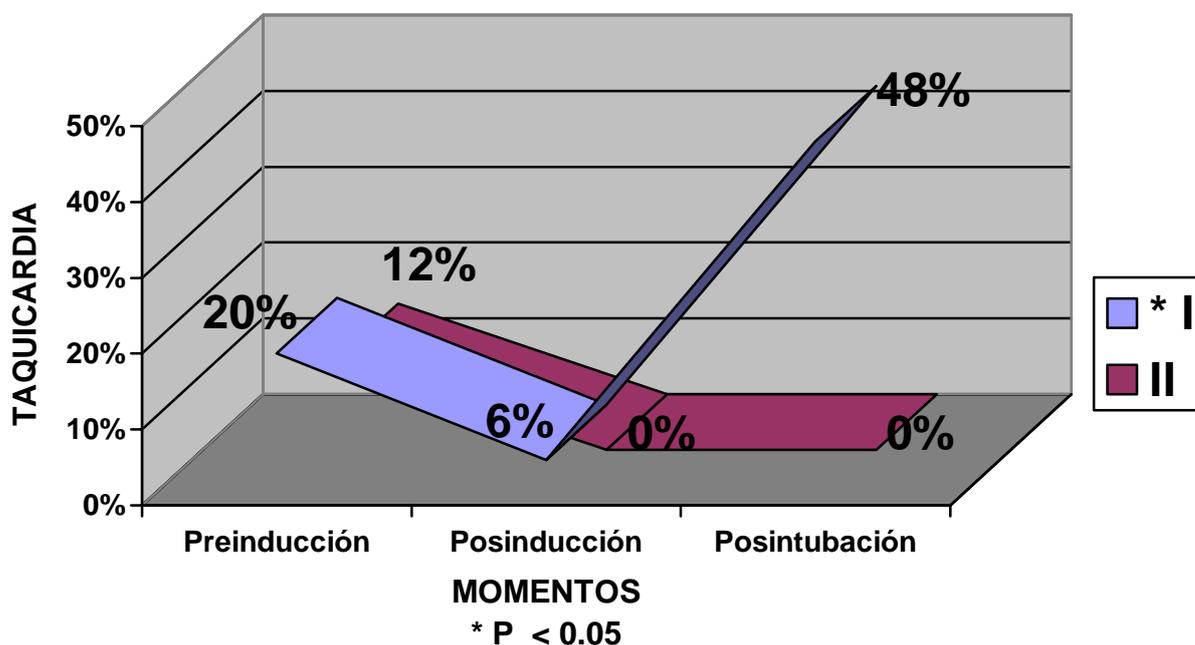




Gráfico 7. Distribución de los cambios cardiovasculares según grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

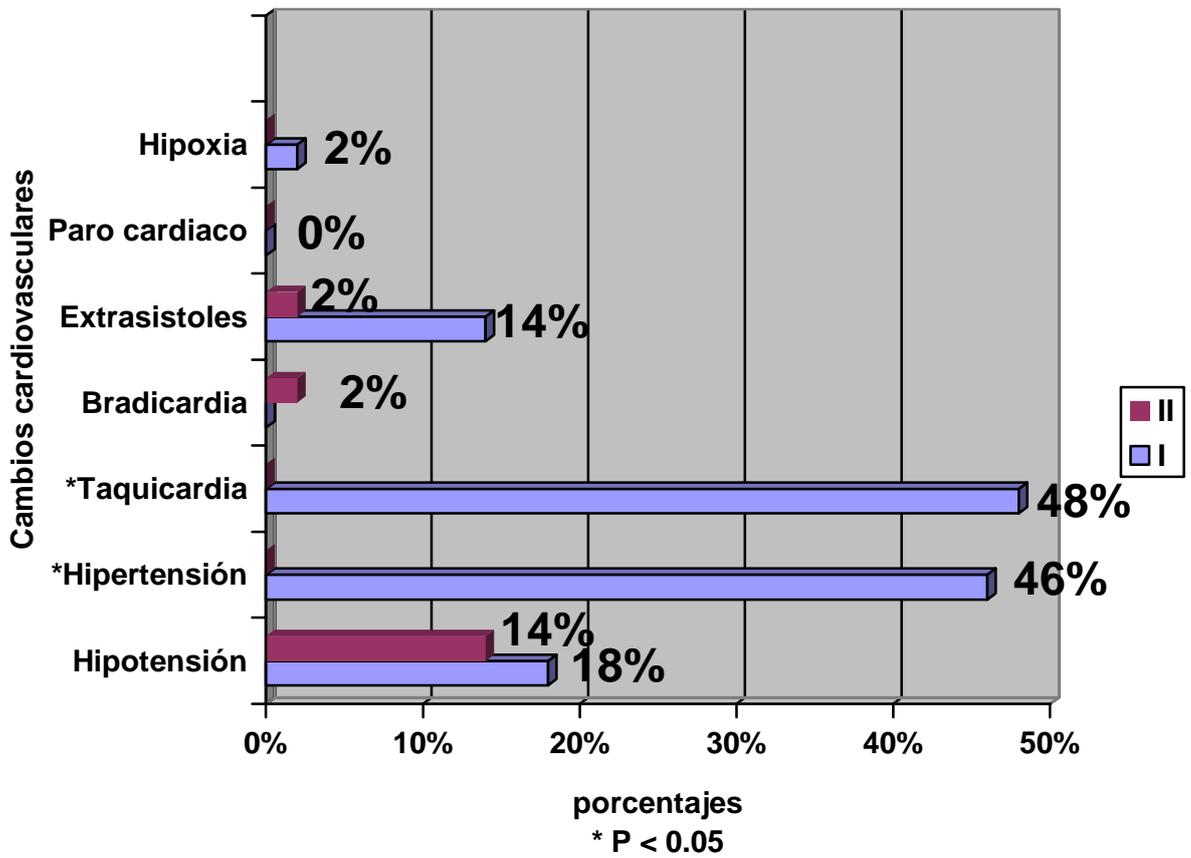




Gráfico 8. Distribución de las complicaciones a la intubación según grupo de estudio. HEODRA Septiembre 2006 _ Octubre 2007.

