www.medigraphic.org.mx

Rev. Mex. Anest.
Vol. 20 (2), 1971

Anestesia endovenosa en cirugía pediátrica

Dr. Víctor Solís Martínez del Campo*

Es un hecho de gran trascendencia en nuestros días, la búsqueda del anestésico ideal, que no ha podido lograrse hasta este momento. Esta situación sin embargo, ha llevado al descubrimiento de agentes inhalatorios y para aplicación endovenosa, cada vez más aceptables y cuyos aspectos nociperceptivos son de menor importancia.

Desde el año de 1967, contagiados por esta tendencia y el mejor de los optimismos, iniciamos nuestros esfuerzos en el terreno de la anestesia endovenosa, aplicando combinaciones medicamentosas que nos han colocado en situación de mayor seguridad en el cuidado de nuestros pacientes quirúrgicos.

Nuestro trabajo se ha orientado haciendo realidad los cuatro objetivos básicos de una anestesia general: 1. Analgesia, 2. Protección neurovegetativa, 3. Hipnosis y 4. Relajación muscular.

Los anestésicos inhalatorios proporcionan estos objetivos, sin embargo numerosa casuística ha comprobado que aunados a estos efectos, llevan en sí mismos, aspectos indeseables; ya que como es conocido, para la obtención de la anestesia, requieren de su difusión en el tejido lipoproteico neuronal y en consecuencia se han encontrado concentraciones importantes en el tejido celular subcutáneo rico en lípidos; por otra parte, estudios *in vitro* han revelado efectos deletéreos celulares sobre riñón e hígado, identificados como alteraciones en la estructura proteica del retículo endoplasma y vacuolización intracitoplasmática [1].

El empleo de fármacos endovenosos tuvo como origen los trabajos de Laborit y Huguenard en 1952 [2], quienes describieron un método dirigido a complementar la anestesia general, reduciendo las concentraciones de los agentes anestésicos generales de uso en esa época, y en los que utilizaban una mezcla de derivados fenotiacínicos tales como la cloropromacina y la prometacina, denomida *coctel lítico*. Posteriormente, en 1959, De Castro y Mundeleer [3], dieron a conocer en Bruselas, un método en el que utilizaban diversos neurolépticos (hidergina, tioderacina, haloperidol, etc.) combinados con analgésicos morfínicos (metadona, dextromoramida, potidina, etc.) con los que obtenían un estado de sedación psicomotora y analgesia al que denominaron neroleptanalgesia; método que fue mejorado con la síntesis e introducción del dehidrobenzperidol y fentanyl por Janssen en 1962 [4].

En nuestros procedimientos hemos em-

* Anestesiólogo del Hospital de Pediatría C.M.N. del I.M.S.S., México 7, D. F.

pleado cloropromacina, perfenacina, clordiacepéxido, diacepán y dehidrobenzperidol como neurolépticos, y meperidina o fentanyl como analgésicos.

Posteriormente en otra etapa, utilizamos un anestésico potente calificado como disociativo, conocido como ketamina.

Recientemente, asociamos algunas de los agentes mencionados, y con base bien documentada, incorporamos la lidocaína en nuevo concepto de anestesia balanceada.

Para mejor comprensión de este trabajo requiere mencionar algunos aspectos farmacológicos de los fármacos empleados, que llenan los requisitos para la obtención de los objetivos enunciados con anterioridad.

La cloropromacina y la perfenacina, derivados de la fenotiacina, deprimen ligeramente el centro respiratorio y por acción central deprimen en forma importante el reflejo vasomotor y el centro termorregulador del hipotálamo, lo que conduce a la disminución de la temperatura corporal. Estimulan los ganglios basales provocando extrapiramidalismo y no afectan el tálamo. Sobre el sistema nervioso medular actúan a nivel ganglionar y dan lugar a relajación muscular. En riñón deprimen la acción de la hormona antidiurética, provocando diuresis sin compromiso del flujo renal que ve aumentado. A dosis altas, en el aparato cardiovascular causan hipotensión, debida tanto a su efecto central como a un bloqueo de los receptores alfa-adrenérgicos, protegiéndolos contra la acción vasopresora de la adrenalina y noradrenalina. Tienen acción inotrópica sobre el corazón aumentando el flujo coronario y protegiendo a la vez a la fibra cardíaca de la fibrilación ventricular inducida por agentes inhalatorios como halothane y ciclopropano. Psíquicamente dan lugar a un estado de indiferencia a los estímulos, disminuyendo la ansiedad sin deterioro de las facultades mentales cuando las dosis son terapéuticas.

A dosis altas conducen a depresión profunda de las facultades mentales con una desconexión completa del medio ambiente, estado conocido como catalepsia [5]. En su aplicación endovenosa son de rápida absorción con aparición inmediata de sus efectos, los que permanecen durante 6 a 8 horas. Se metabolizan en el hígado mediante su conjugación con el ácido glucurónico o mediante su transformación en sulfóxidos de nula acción fenotiacínica, y en elementos demetilados, los cuales, con excepción de los derivados de la cloropromacina, tiene efecto antidepresor.

La cloropromacina es un sedante activo con moderado efecto hipotensor y antiemético, con mínima acción extrapiramidal. La perfenacina es poco sedante y aunque es un poderoso antiemético, tienen desagradable acción extrapiramidal, lo que nos condujo a desechar su empleo. La cloropromacina deprime en forma importante la actividad enzimática de la pseudocolinesterása [6], efecto importante cuando se utiliza succinilcolina como relajante muscular, ya que prolonga la parálisis en forma indeseable. Asociada a la meperidina, acentúa la depresión respiratoria provocada por ésta, lo que hace a estos medicamentos incompatibles fisiológicamente. A dosis altas como ya se dijo, provoca hipotensión arterial intensa y catalepsia, por otro lado ocasiona reacciones de hipersensibilidad que afectan particularmente al hígado y se manifiestan por ictericia de tipo obstructivo inflamatorio. Estos efectos indeseables nos orientaron a suspender su empleo. De cualquier modo recomendamos su empleo a dosis mínimas, en la hipotermia inducida, por la protección que brinda al

organismo contra las reacciones de defensa al frío (reflejo vasomotor y temblor distal), facilitando además el enfriamiento por la vasodilatación que produce y el efecto central sobre hipotálamo.

Las benzediacepinas, clordiacépóxido y diacepam, tienen un intenso efecto anticonvulsivante y acción relajante central, comparten los efectos farmacológicos de las fenotiacinas sobre el sistema nervioso central sin los efectos indesables de éstas y sin toxicidad celular. En nuestra casuística no hemos observado depresión respiratoria, descrita por otros autores, dado que nuestra dosificación es relativamente baja en comparación con la utilizada en el tratamiento de trastornos psicomotores y cuadros convulsivos severos.

Se elimina exclusivamente por riñón como conjugados del ácido glucurónico previo metabolismo hepático.

El diacepam carece de efecto sobre la actividad enzimática de la seudocolinesterasa. El clordiacepóxido comparte proporcionalmente los efectos farmacológicos del diacepam. No son recomendables en procedimientos quirúrgicos o de exploración oculares, debido a que aumentan considerablemente la tensión intraocular y producen miosis pupilar. [7].

En nuestra casuística, hemos podido comprobar que el diacepam, sin ser analgésico, aumenta el umbral al dolor ,lo cual hemos demostrado reduciendo durante la anestesia, las concentraciones de agentes anestésicos volátiles, (halotano, éter, etc.) aplicando previamente dosis terapéuticas de éste.

El dehidrobenzperidol o droperidol, derivado de las butirofenonas, guarda acción selectiva sobre tálamo e hipotálamo, bloqueando respuesta al stress al impedir la llamada de alarma de tálamo a corteza suprarrenal, respeta la corteza cerebral y centros subcorticales provocando indiferencia psíquica muy útil para los fines de nuestros métodos. Tiene importancia para nosotros su efecto sobre aparato cardiovascular, ya que la acción central mencionada se suma al efecto bloqueador alfa-adrenérgico, cualidad relevante de este medicamento, lo que produce moderada vasodilatación periférica con mejor llenado capilar, protegiendo al paciente en forma notable contra el choque. Cuenta con un poderoso efecto antiemético. Dosis altas llegan a producir extrapiramidalismo por estimulación de ganglios basales. Se describe una acción histaminógena importante, que puede ser anulada con el uso de antihistamínicos [8]. No modifica la actividad enzimática de la pseudocolinesterasa.

La meperidina es un derivado piperidínico, sintentizado originalmente como anticolinérgico, pero descubriéndole propiedades analgésicas relevantes, es menos tóxica que la morfina y deprime el centro respiratorio en menor grado. A dosis terapéuticas tiene acción quinidinoide protegiendo a la fibra cardíaca contra las arritmias; las dosis altas deprimen la función cardíaca. Tiene efecto constipador sobre musculatura lisa viscoral y en musculatura bronquial ejerce efecto relajante. En efecto atropínico se manifiesta por deshidratación de mucosas y aumento de la frecuencia cardíaca. Deprime considerablemente la actividad enzimática de la seudocolinesterasa. Como se mencionó anteriormente, asociada a la cloropromacina, acentúa los trastornos neurovegetativos que ésta provoca y se produce depreción respiratoria indeseable.

El fentanyl es un derivado de las anilinpiperidinas con mayor potencia analgésica que la morfina y la meperidina, sin la toxicidad de la primera. Deprime en forma

notable el centro respiratorio, reduciendo principalmente la sensibilidad de éste al estímulo de la hipercapnea. Protege al miocardio por el bloqueo de los reflejos nociperceptivos al dolor. No inhibe la motilidad intestinal como la meperidina. Su calidad analgésica es poderosa aunque de breve duración (30 a 45 min.), persistiendo en el postoperatorio un efecto residual útil [9].

La xilocaína es un derivado de un alcaloide denominado gramina, de gran toxicidad celular que en fases sucesivas de investigación llegó hasta un compuesto de gran potencia anestésica local pero aún con cierta toxicidad celular, que fue la dietil-aminoaceto-o-toluidida. Posteriormente Löfgren en 1943, sintetizó la dietilaminoaceto 2-6 xilidida, conocido actualmente como xilocaína, de excelentes propiedades anestésicas locales y generales,, sin la toxicidad de sus predecesores. Löfgren describe la xilocaína bajo la forma común de todo anestésico local y que consiste en una cadena intermedia con un centro lipofílico y otro hidrofílico, el primero es una estructura o anillo aromático y el segundo es un grupo amino secundario o terciario. Esto viene a relación dado que Löfgren explica el mecanismo de acción de la xilocaína debido precisamente a que se altera el mecanismo o mejor dicho el equilibrio de absorción de la membrana celular nerviosa por adición del centro lipofílico, desorganizando la capa conductiva y cesando la conducción de los impulsos. La xilocaína es de mayor potencia que la procaína y de menor toxicidad. Por acción central produce amnesia notable y un gran efecto sedante. Tiene también propiedades analgésicas relevantes. Su efecto es inmediato y la duración del mismo actúa en relación con las dosis suministradas. Dosis mínimas no deprimen la respiración. Sobre corazón ejerce efectos inotrópico y cronotrópico negativos, aunque lo protege al mismo tiempo contra cualquier tipo de arritmia ventricular. Es un agente moderadamente bloqueador alfa-adrenérgico que sólo retarda y disminuye la acción de la adrenalina sobre los receptores adrenérgicos. Inhibe el reflejo laringotraqueal y tusígeno, permitiendo la introducción de cánulas endotraqueales y aún la exploración endoscópica traqueobronquial.

Dosis altas deprimen severamente la conducción cardíaca y ocasionan hipotensión arterial, provocan convulsiones y deprimen severamente la respiración. Se elimina por riñón en forma total en un 10% de la dosis administrada, en una hora; el resto sufre oxidación a nivel de su anillo aromático, convirtiéndose en compuestos fenólicos que se conjugan con sulfatos y son productos de escasa potencia anestésica.

Para nuestros métodos de anestesia endovenosa, tomamos en consideración la medicación preanestésica, dirigiendo su empleo a producir sedación adecuada sin sumación de efectos, y para modificar o prevenir efectos indeseables de los fármacos empleados. Se consideran útiles las asociaciones diacepam-atropina y/o prometacina-escopolamina. La primera no es recomendable en procedimientos de exploración oftalmológica en glaucoma o retinoblastoma, por la elevación importante que provoca en la tensión ocular. La segunda asociación se recomienda por su acción antihistamínica y sedante.

Después de numerosos ensayos en los que combinábamos cualquiera de los neurolépticos mencionados con alguno de los analgésicos, establecimos las dosis promedio que se describen a continuación, en función a la duración de la cirugía:

Cloropromacina: 0.78 mg por kg de peso por hora

Clordiacepóxido: 1.30 mg por kg de peso por hora

Diacepam: 0.12 mg por kg de peso por hora

Dehidrobenperidol: 0.18 mg por kg de peso por hora

Meperidina: 1.80 mg por kg de peso por hora

Fentanyl: 0.004 mg por kg de peso por hora.

Estas dosis son susceptibles de modificación por las características particulares de cada paciente, por edad cronológica, estado general, padecimiento, tipo de intervención y duración de la misma, subrayando que las dosis subsecuentes que se llegan a aplicar se suman a las anteriores, por lo que tienen que ser menores y utilizando exclusivamente el analgésico, evitando así, una recuperación tardía del paciente por el prolongado efecto del neuroléptico.

Utilizamos preferentemente la asociación droperidol-fentanyl, por sus mejores efectos, ya que se complementan farmacológicamente y esto es evidente en la protección neurovegetativa y en la estabilidad cardiovascular observada durante la anestesia.

La inducción la establecemos con los medicamentos combinados en forma fraccionada o bien con la dosis total calculada insistiendo en que la aplicación en cualquier caso, debe efectuarse lentamente, ya que la aplicación súbita de fentanyl conduce a *tórax leñoso* que ofrece resistencia a la ventilación autónoma y aún a la ventilación controlada; sin embargo, éste se resuelve con la administración oportuna de un relajante muscular, consigando que la succinilcolina agrava con frecuencia la bradicardia que de suyo provoca el fentanyl, por lo que es recomendable el empleo de gallamina.

Para el buen éxito de éste método, enfatizamos la importancia de considerar los siguientes puntos:

1.—Intubación endotraqueal sistemática en todos los pacientes.

2.—Control mecánico o manual de la ventilación. Para ésta, recomendamos el empleo del sistema de tubo en "T" modificado, en niños menores de 40 kg con balón reinhalatorio de volumen adecuado a su peso [10].

3.—Relajación muscular adecuada, mediante cantidades mínimas de cualquier relajante muscular, haciendo hincapié en desventaja al utilizar d-tubocurarina [11] por la hipotensión arterial que ésta provoca.

El empleo de neurolépticos y analgésicos, particularmente el droperidol y fentanyl, carece de grandes contraindicaciones; señalamos sin embargo que no es aconsejable su uso en procedimientos de cierta duración, en intervenciones neurológicas con un compromiso severo del sistema nervioso central y en estudios oftalmométricos por la miosis pupilar que provoca el fentanyl.

Se recomienda ampliamente en cirugía cardiovascular cerrada o abierta, por la ausencia de depresión miocárdica, demostrada clínicamente y por experimentación [12], efecto indeseable que era notable con el uso de agentes inhalatorios halogenados, así como por la buena perfusión periférica útil en pacientes severamente comprometidos.

Es útil su empleo en cualquier edad pediátrica, con un cuidado más especial en niños menores de 10 kg de peso.

Para suplementar esta técnica, el óxido nitroso guarda un papel muy importante, ya que aprovechamos su cualidad amnésica, que favorece la desconexión total del paciente y además, la recuperación postanestesia es inmediata al suspender el suministro de este gas. Posteriormente analizaremos otros aspectos que lo hacen indispensable en nuestras técnicas.

A la experiencia en el manejo de nuestros pacientes con neurolépticos y analgésicos, incorporamos a nuestros métodos en 1969, un anestésico con características farmacológicas particulares llamado ketamina. Es un derivado de las fenciclidinas con origen químico en las ciclohexilaminas, cuyo proceso de estructuración dio lugar a productos como la fenilciclohexilpiperidina (CI 395) y la fenilciclohexilamina (CI 400) de indeseables efectos psicotemiméticos: hasta la metilamino-ciclohexanona que produce anestesia general satisfactoria de breve duración y con efectos psicotomiméticos de menor duración e intensidad [13].

Este compuesto no guarda ninguna semejanza estructural o farmacológica con anestésicos endovenosos conocidos y no irrita los tejidos.

Los estudios experimentales, clínicos y farmacológicos de Corssen y Domino, sugieren una acción selectiva sobre regiones corticales y subcorticales con depresión de sistemas corticotalámicos y activación simultánea de algunas zonas del sistema límbico, lo que se conoce como efecto disociativo. Origina un estado de analgesia y coma ((actividad cataléptica) [14]. En el E.E.G. se aprecia bloqueo de la actividad alfa y aparición de actividad teta que coincide con la presencia de anestesia.

Produce sudoración, cialorrea y lagrimeo. Estimula la actividad cardiovascular por efecto inotrópico en corazón y por actividad vasoconstrictora, contando también con propiedades antiarrítmicas. A dosis terapéuticas no deprime la respiración, la estimula. Exagera la actividad refleja y en pacientes no intubados puede provocar laringoespasmo por el acumulo de secreciones.

Hemos utilizado la ketamina en todo tipo de cirugía, con los pacientes intubados, y en estudios de gabinete sin intubación.

Durante nuestra primera experiencia clínica con ketamina, tuvimos la oportunidad de elevar la categoría de éste fármaco, puesto que en nuestro medio ampliamos su campo de acción, el que parecía restringido a la llamada cirugía menor. En nuestro hospital, por primera vez en México, (comunicación en agosto de 1969) con manifiesto interés por parte del Dr. Corasen, quien expresó tener conocimiento por primera vez de éste acontecimiento el Dr. García López ,introdujo su empleo en la cirugía de corazón. En nuestro departamento, durante cualquier tipo de cirugía general o especializada, suplementamos el método con la ayuda de relajantes musculares y óxido nitroso en concentraciones de 60 a 66.6% corroborando un hecho conocido de que la ketamina potencia notablemente la analgesia débil de éste agente inhalatorio. Nuestras dosis llegaron a ser menores a las de uso corriente, limitándose a un promedio de 4.5 mg. por kg. de peso corporal por hora, por vía endovenosa.

No recomendamos su empleo en cirugía para determinadas cardiopatías congénitas; entre las que contamos la coartación aórtica, C.I.V., C.I.A. y P.C.A. de corto circuito invertido ya que el aumento de la fuerza contráctil del corazón y de la tensión sistémica, repercute en forma peligrosa sobre la circulación pulmonar, agravando la cardio-

patía. Otras contraindicaciones son la hipertensión arterial y la presencia o sospecha de hemorragia cerebral.

Con el conocimiento de los efectos farmacológicos y sobre todo por la experiencia narrada, racionalizamos el empleo combinado de los medicamentos obteniendo como resultado, novedosa y original versión de anestesia balanceada.

Merece un comentario especial el método empleado en este tipo de asociación medicamentosa y es lo siguiente: en la neuroleptanalgesia, los fármacos empleados modifican sus efectos mediante un incremento geométrico de los mismos, es decir, actúan a distinto nivel celular o en diferentes estructuras, obteniéndose los mejores resultados en el fin que se persigue, Ceraso [15] califica esta situación como sinergia de potenciación; y al asociar a estas drogas ketamina, por una parte, vamos a incrementar el efecto analgésico del fentanyl y por otra, el droperidol inhibirá los efectos colaterales indeseables de la ketamina. Ceraso nos habla en el primer caso de sinergia de suma y en el segundo de sinergia de degradación, ésta última situación es sumamente interesante, ya que el dehidrobenperidol actúa a diferente nivel estructural de la ketamina y no inhibe los efectos anestésicos de esa, pero sí los colaterales indesables como son las alucinaciones, situación que abre un campo de investigación psiquiátrica notable para corroborar o desechar este punto de vista.

Con la lidocaína el efecto deseado es similar al del droperidol, sumándose además la analgesia, sedación y amnesia de aquella. Esta asociación lleva como componentes: ketamina, droperidol y xilocaína cuya identidad en asociación medicamentosa implica sinergia de degradación, suma y potenciación como en la asociación ketamina, droperidol y fentanyl. Existe relativo inconveniente a nivel de la rápida oxidación de la xilocaína que nos obliga a reiteradas aplicaciones de ésta. El fentayl, de mayor duración en su efecto analgésico suprimer esta contigencia, haciendo sin embargo, que la xilocaína no deprima el centro respiratorio, efecto típico del narcótico-analgésico.

En estas técnicas de asociación insistimos en emplear dosis mínimas sin menoscabo de la respuesta farmacológica, lo que Ceraso confirma al aseverar que "la utilidad de una asociación medicamentosa racional estriba en el uso de fármacos de marcada especificidad dentro de las dosis mínimas de su efecto terapéutico" [15].

La asociación ketamina-droperidol-fentanyl, la preparamos en una mezcla en la que no existe incompatibilidad físicoquímica entre los fármacos.

Procedemos preparando una mezcla conteniendo por kg de peso corporal del paciente: 3 mg de ketamina, 0.2 a 0.3 mg de dehidrobenzperidol y 0.003 mg de fentanyl que puede diluirse con solución salina isotónica o con agua destilada en un volumen de 10 a 20 ml, situación relativamente fácil en nuestro medio por el tipo de paciente que manejamos. Se efectúa la inducción suministrando una tercera parte de dicha solución y agregamos una dosis habitual de un relajante muscular elegido para facilitar la intubación endotraqueal, controlando posteriormente la ventilación y utilizando mezcla gaseosa de óxido nitroso-oxígeno en proporciones de 40 y 60% respectivamente. Posteriormente por vía endovenosa y de acuerdo a los requerimientos de la cirugía en cuanto a duración de la misma, se aplica el resto de la solución en forma fraccionada. En el caso de cirugía de mayor duración a la esperada que consecuentemente requiere

nueva aplicación de drogas, ésta se limitará a los analgésicos exclusivamente en fracciones de 1/3 de las dosis calculadas, considerando que la adición de neuroléptico prolongaría en forma innecesaria la recuperación del paciente.

En pacientes inquietos que dificulten la instalación de una venoclisis recomendamos la inducción por vía intramuscular de la mezcla referida en dosis de: 2 mg de ketamina, 0.2 mg de dehidrobenzperidol y 0.002 mg de fentanyl que generalmente no implica un volumen mayor de 3 ml por tratarse en la mayoría de los casos de niños pequeños.

Con la asociación ketamina-dehidrobenzperidol-xilocaína, la técnica difiere tan sólo en la forma de inducción que se lleva a cabo aplicando por vía endovenosa 2 mg de ketamina y 0.2 mg de dehidrobenzperidol por kg de peso o por vía intramuscular 4 mg de ketamina con la misma cantidad de dehidrobenzperidol por kg de peso utilizando succinilcolina para facilitar la intubación por cualquier vía endovenosa o intramuscular. Posteriormente ya canalizada una vena se aplica xilocaína en cantidad de 2 mg por kg de peso. Para el mantenimiento transanestésico insistimos en la ventilación controlada y el mantenimiento de relajación muscular adecuada. Las dosis subsecuentes se harán cantidades de 1 mg de ketamina y 2 mg de xilocaína por kg de peso las veces que se requieran. Hacemos notar que el empleo del óxido nitroso, no lo efectuamos, en función a su calidad hipnótica o analgésica, pero sí con objeto de evitar la ventilación con oxígeno al 100%, puesto que estas dos formas de asociación medicamentosa llenan totalmente los requisitos para una anestesia general; y el oxígeno al 100%, sabemos que intoxica, desnitrogeniza y establece la posibilidad de producir atelectasias pulmonares, hecho de gran trascendencia en pacientes pequeños [17]. Por lo antes expresado, aseguramos que la ventilación de estos pacientes puede llevarse a cabo mediante aire cuya pureza sea garantizada, en nuestro hospital nos encontramos en camino de lograrlo.

No recomendamos el empleo de la asociación ketamina-dehidrobenzperidol-fentanyl en niños menores de 5 kg de peso, en pacientes en estado de coma o con riesgo de llegar a este, en intervenciones de corta duración en cirugía o estudio oftalmológico que requiera tensión ocular y diámetro pupilar adecuados, y sobre todo cuando no se tiene una suficiente experiencia o conocimiento de estas drogas.

La asociación ketamina-dehidrobenzperidol-xilocaína no deberá utilizarse en cirugía o estudio cardiovascular a pacientes con defecto congénito tipo C.I.V., C.I.A. y P.C.A. que cursen con hipertensión pulmonar severa y cortocircuito invertido, por el riesgo de presentarse hemorragia pulmonar, ya que la xilocaína no logra modificar la tensión arterial elevada por la ketamina.

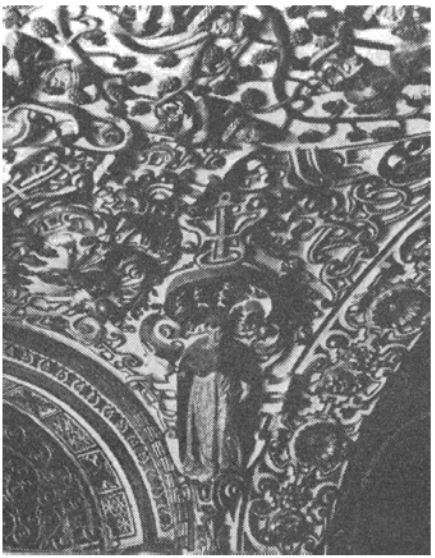
Para terminar, es conveniente recapacitar en las ventajas de estas asociaciones, en su repercusión hemodinámica, en la segura protección neurovegetativa y particularmente en un hecho que todo anestesiólogo debe meditar serenamente y dentro del convencimiento razonado hacerlo extensivo a los cirujanos, que consiste en la justa valoración de la sedación y analgesia postoperatoria de innegable utilidad, que de ninguna manera significan depresión del paciente, cuando el manejo ha sido cuidadoso y efectivo.

SUMMARY

Different drug combinations for endovenous anesthesia in children, are presented. It is convenient to think about the advantages of these associations, the hemodynamic effects and neurovegetative protection. Postoperative sedation and analgesia are very useful procedures when adequately used.

REFERENCIAS

1. Corssen, G., M.D. y Sweet, R.B., M.D.; Effects of halogenated anesthetic agents on selective starved cultured human cells. *Anest-Analg. 46* (5);575-88, 1967.
2. Laborit, H. y Huguenard. Un nouveau stabilizateur vegetatif, le 4560 R.P. *Presse Med. 60*;206-8, 1952.
3. De Castro, J. y Mundeller, P.: Anestesic sans barbituriques: La neuroleptanalgesie. *Anest-Analg. 16*;1022, 1959.
4. Janssen, P.A.: On the farmacology of neuroleptic and analgesic used for surgical anesthesia. Symposium on NLA first european cong. anesthesiologie Viena, Aust-Set 1962.
5. Delay, J., Benike, P. y Harl, J.M.: Utilization on Therapeutique Psychiatrique d'une Phenotiazinic d'action centrale elective (4500 RP). *Annls.Med.Psychol. 110*;112-17, 1932.
6. Solís, V., García, F. y Guerrero, J.: Neurolépticas y Analgésicos en cirugía de niños. Rev. Mex. Anest. *19*(5);247-51, 1970.
7. Clordiazepoxide & Diazepam evaluated by AMA council on Drugs. *New Drugs Book* p. 141-44, 1967.
8. Corssen, G.: Neuroleptanalgesia: protection from surgical pain. *Sur. Dig. 1*;21, 1966.
9. Holderness, M.C., Chase, P.E. y Dripps, R. D.: A narcotic analgesic and a butirophenone with nitrous ovide for general anestesia. *Anesthesiology. 24*;336, 1963.
10. García, F., Guerrero, J. y Solís, V.: Sistema de tubo en T modificado. Trabajo presentado en el I Congreso Americano de Seguridad Social. Feb. 1968.
11. Costa, P.: The hypotensive effect of the combination of neuroleptanalgesic drugs and tubocurarina. *Minerva Anest. 33*:399-401, 1967.
12. Corssen, G., Chodoff, P., Domino, E.F. y Kahn, D.R.: Neuroleptanalgesia and anesthesia for open heart surgery. *J. Thorac. Cardiv. Surg. 49*;901, 1965.
13. Chen, G.: Evaluation of phencyclidine type cataleptic activity. *Arch. Int. Farmacodyn. 137*; 193-201, 1965.
14. Corssen, G., Miyasaka, N. y Domino, E.F.: Changing concepts in pain control during surgery: disociative anesthesia with CI 581 A progress report. *Anest. Analg. Cleveland. 47*; 746-59, 1962.
15. Ceraso, O.L.: Asociación medicamentosa; efecto farmacológico en anestesia. Trabajo presentado en el II Coloquio Latinoamericano en Miami Flo. Enero 1971.
16. Löfgren, N.: Studies on local anesthetics (V) Xylocaine, a new sinthetic group. Stechkolm 1948, reprinted Worcester Mass. 1958.
17. Comroe, J.N.: Oxygen toxicity. *J.A.M.A. 128*; 710, 1945.
18. García, F. Solís, V., Guerrero, J., y López, R.: Anestesia con Ketamina y óxido nitroso, asociando otros agentes endovenosos. Trabajo presentado en el Simposio 70. Chapala, Jal. Nov. 1970.



Templo de Sto. Domingo.
Oaxaca, Oax.