

ETOMIDATO COMO INDUCTOR ANESTESICO EN CIRUGIA DE CORAZON ABIERTO

*MARCO ANTONIO MORENO-ALATORRE
 **ROBERTO LOZANO-NORIEGA
 *MIGUEL ANGEL GONZÁLEZ-VELÁZQUEZ
 *ANGEL ESTEBAN HERNÁNDEZ-GUTIÉRREZ□

RESUMEN

Se evaluó la repercusión hemodinámica, gases en sangre arterial y electrolitos séricos durante la inducción anestésica en veinte pacientes para cirugía electiva de corazón abierto con derivación cardiopulmonar, mediante etomidato endovenoso. Las variables estudiadas se registraron bajo condiciones basales, 1, 2, 3, 4 y 5 minutos después de la administración de etomidato a razón de 235 a 416 mcgs/kg, observándose disminución no significativa de la tensión arterial sistólica y media, un aumento de la tensión arterial diastólica de 11 mmHg a los cuatro minutos ($P > 0.05$). La presión venosa central permaneció prácticamente sin cambio y no se registraron trastornos electrocardiográficos. Se presentó un descenso significativo estadísticamente del sodio y potasio sérico. Aquellos signos que sufrieron reducción permanecieron en todo momento dentro de los límites permisibles.

Palabras clave: Hipnóticos: Etomidato. Hemodinamia
 Anestesia para cardiopata.

SUMMARY

Hemodynamic changes during anesthetic induction with etomidate, were evaluated in patients undergoing to cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. Arterial samples were collected for determination of blood gases and electrolytes at 1, 2, 3, 4 and 5 minutes after administration of etomidate at dose of 235 to 416 mcgs/kg.

There was a decreased no significative of systolic and medial arterial pressure and an increase of 11 mmHg in diastolic pressure at interval of four minutes ($P > 0.05$).

Venous pressure showed no changes, a decrease of serum pottasium and sodium were statistics significant.

The changes were in permissible limits.

Key words: Hipnotics: Etomidate. Hemodynamics. Cardiac Surgery.
 Cardiopulmonar bypass, Anesthesia.

EL etomidato (R-(+)-ethyl-1-9) phenylethy-1-H-imidazole-5-carboxilato), es un nuevo imidazol carboxilado sintetizado en 1965; hipnótico puro, de acción corta, atóxico no barbitúrico, de margen de seguridad amplio, peso molecular 244.28 pH 3, punto de fusión entre 65°C y 70°C insoluble en agua,

soluble en ácidos inorgánicos y orgánicos¹ se liga en un 78% a la albumina; biodegradándose rápidamente en hígado y plasma por acción de las esterases.¹ Se elimina en bilis un 13% y en orina un 87% (3% sin cambios y el resto como ácido glucorónico conjugado).^{5, 6} Induce rápidamente sueño en un tiempo de circulación brazo-cerebro, reduce la presión intracraneal, el

*Médico anestesiólogo.

**Médico jefe del departamento de Anestesiología.

Trabajo recibido del Hospital de Cardiología y Neumología. CMN (IMSS)

Recibido: 30 de enero de 1984. Aceptado 30 de abril de 1984.

Sobretiros: Marco Antonio Moreno Alatorre. Eje Central Lázaro Cárdenas 725, Edif. C-2, Col. Portales. 03300 México, D.F.

metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral mostrando el electroencefalograma periodos típicos de sueño similar a los observados después de la narcosis babilónica, no produce estados convulsivos en pacientes epilépticos; sin poder analgésico, aunque hay evidencias de acción depresora del sistema reticular cerebral.⁷⁻⁹

El equilibrio hemodinámico no se modifica apreciablemente por acción de la droga, que produce un descenso no significativo de la presión sanguínea aórtica y resistencias vasculares periféricas, sin cambios en la contractilidad cardíaca.^{10, 11} La frecuencia y gasto cardíaco, como el volumen latido no se modifican o se incrementan ligeramente por acción del etomidato; así mismo la presión venosa central y oxígeno miocárdico se mantienen normales. Los efectos respiratorios son transitorios disminuyendo la presión de oxígeno en pacientes que respiran al medio ambiente.^{12, 13}

Entre los efectos secundarios se encuentra el dolor en el lugar de la inyección;¹³ sin embargo, el más importante de estos efectos es la presencia de movimientos incontrolados e incoordinados de músculos o grupos musculares que afectan particularmente la raíz de las extremidades, considerándose como signos de liberación o estimulación directa de regiones diencefalo-mesencéfalo.^{1, 14}

El etomidato no tiene efectos tóxicos, ni teratológicos. No suprime la inducción de linfocitos humanos y no se asocia a un grado detectable de liberación de histamina.^{5, 15}

En estudios realizados por Ledingham y Watt describe la asociación entre el aumento de mortalidad con el uso de etomidato para sedación en pacientes de terapia intensiva debido a que esta droga suprime la secreción adrenocortical.^{6, 16}

La presente comunicación es un ensayo clínico encaminado a utilizar etomidato como inductor anestésico en la cirugía de corazón abierto con derivación cardiopulmonar, valorando sus efectos hemodinámicos, cambios en gases en sangre arterial, electrolitos séricos y sus posibles efectos indeseables en pacientes para cirugía de corazón abierto.

MATERIAL Y METODO

De la población que se atiende quirúrgicamente en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social se tomó una muestra de veinte pacientes programados para cirugía electiva con derivación cardiopulmonar, diez pacientes del sexo femenino y diez del sexo masculino. Las edades oscilaron entre los 21 a 65 años (43 ± 22), con un peso corporal de 45 a 85 kgs. (65 ± 20 kgs.), con los siguientes diagnósticos:

1. Doble lesión mitral	2
2. Doble lesión mitral y aórtica	4
3. Doble lesión mitral con insuficiencia tricúspidea	4
4. Doble lesión aórtica	2
5. Estenosis aórtica	1
6. Comunicación interauricular	1
7. Estenosis mitral pura	6

Los pacientes fueron escogidos al azar, con estado físico según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología de III — IV.

Los pacientes fueron medicados preanestésicamente con diazepam 10 mgs. vía oral y sulfato de atropina a razón de 0.01 mg. por kg. intramuscular, entre los 55 y 220 minutos previos a la inducción.

A todos los pacientes se instaló a su llegada a quirófano cardiocirculador para control continuo de trazo electrocardiográfico, se canalizó vena periférica con catéter 18 manteniéndose permeable con solución glucosada al 5%, en seguida previa asepsia y antisepsia de antebrazo izquierdo se aplicó lidocaína al 2% en el sitio de punción insertándose catéter No. 18, en arteria radial para control continuo de tensión arterial media, sistólica y diastólica; además para obtención de muestra para determinación de gases y electrolitos en sangre. Se punccionó vena antecubital colocando catéter largo central para medición de presión venosa central.

Se tomaron muestras sanguíneas arterial y venosa determinándose gases y electrolitos en sangre previa inducción y a los cinco minutos después de la aplicación de etomidato.

El etomidato fue administrado en vena periférica a razón de 235 a 416 mcgs/kg, diluido en agua destilada, lentamente en un periodo de 60 segundos, hasta alcanzar la inconciencia; se ventiló al paciente con mascarilla y oxígeno al 100% utilizando sistema Bain.

Los signos de tensión arterial media, sistólica, diastólica, frecuencia cardíaca, fueron anotados en el periodo basal, cada minuto durante los primeros cinco minutos y antes y después de la aplicación del etomidato. Antes de iniciarse los efectos de la hipnosis se interrogó a los pacientes la presencia de dolor en el sitio de aplicación, valorándose el grado del mismo de la siguiente forma:

1. Leve
2. Moderado
3. Severo

Se vigiló la aparición de movimientos musculares involuntarios.

Al terminar la inducción se continuó el acto anestésico con el método elegido de acuerdo a sus indicaciones y contraindicaciones.

Los resultados se sometieron al análisis estadístico, empleando para la comparación de las variables cardiovasculares, gases de sangre y electrolitos séricos la prueba T de Student.

RESULTADOS

Se valoró la estabilidad hemodinámica y la influencia sobre gases en sangre y electrolitos séricos del etomidato además de sus posibles efectos indeseables en pacientes para cirugía de corazón abierto.

La presión arterial media en el primer minuto de inducción fue de 80.85 mmHg y de 80.35 mmHg a los

dos minutos con respecto a la cifra basal (82.3 mmHg) tendiendo a las cifras normales a los cinco minutos, dicha disminución no tuvo significado estadístico ($P > 0.10$). Cuadro I y figura 1.

CUADRO I. PRESION ARTERIAL MEDIA

Minutos	PA	DS	ES	Prob.
0	82.3	± 8.43	1.88	
1	80.85	± 7.91	1.77	$P > 0.10$
2	80.35	± 9.02	2.01	$P > 0.10$
3	82.15	± 13.51	3.02	$P > 0.10$
4	81.45	± 11.23	2.51	$P > 0.10$
5	81.91	± 8.82	1.97	$P > 0.10$

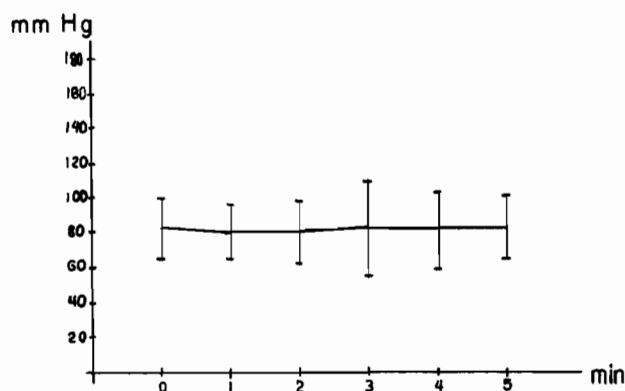


Figura 1. Tensión arterial media.

La presión arterial diastólica se incrementó ligeramente en los tres primeros minutos no siendo significativo dicho aumento; aunque en el minuto cuatro presentó su cifra máxima de 74.8 mmHg en comparación con la basal de 63.8 mmHg ($P > 0.05$), tendiendo a la normalidad a los cinco minutos (64.94 mmHg). Cuadro II, figura 2.

CUADRO II. PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

Minutos	PA	DS	ES	Prob.
0	63.87	± 10.84	2.79	
1	64.94	± 13.63	3.51	$P > 0.10$
2	64.47	± 10.43	2.69	$P > 0.10$
3	66.2	± 13.93	3.59	$P > 0.10$
4	74.8	± 15.72	4.05	$P > 0.05$
5	64.94	± 12.33	3.19	$P > 0.10$

Las cifras de presión arterial sistólica presentaron una disminución no significativa ($P > 0.10$) con respecto a la cifra basal. Cuadro III, figura 3.

La frecuencia cardiaca se mantuvo sin cambios significativos durante y después de la inducción con etomidato. Cuadro IV, figura 4.

La observación electrocardiográfica transanestésica no registró alteración del ritmo cardiaco. Un paciente previamente arritmico, corrigió su ritmo durante la administración de etomidato.

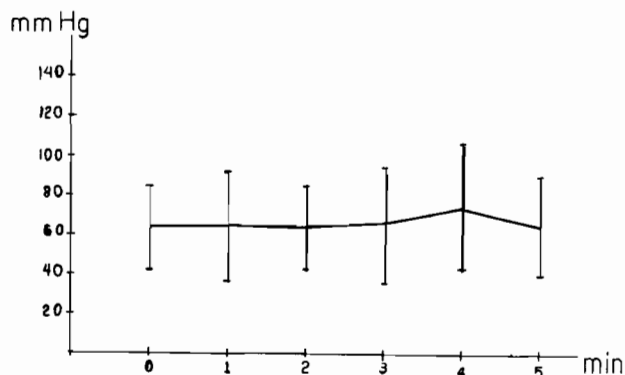


Figura 2. Tensión arterial diastólica.

CUADRO III. PRESION ARTERIAL SISTOLICA

Minutos	PA	DS	ES	Prob.
0	115.93	24.49	6.32	
1	110.87	20.24	5.22	$P > 0.10$
2	110.2	24.12	6.22	$P > 0.10$
3	103.53	29.10	7.51	$P > 0.10$
4	108.27	24.14	6.23	$P > 0.10$
5	113.3	19.04	4.91	$P > 0.10$

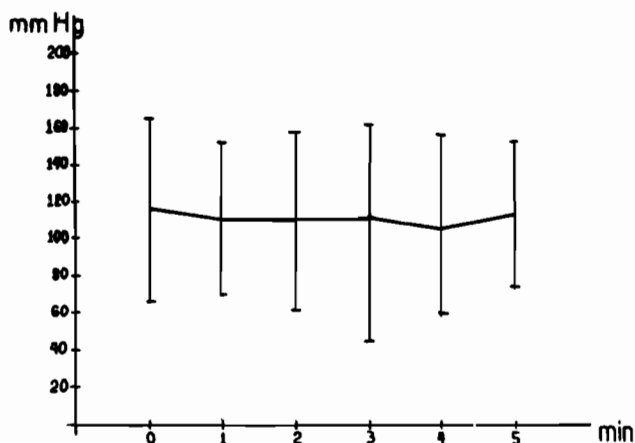


Figura 3. Tensión arterial sistólica.

CUADRO IV. FRECUENCIA CARDIACA

Minutos	PA	DS	ES	Prob.
0	81.5	18.41	4.11	
1	81.6	19.86	4.44	$P > 0.10$
2	80.45	22.76	5.08	$P > 0.10$
3	81.45	22.43	5.01	$P > 0.10$
4	82.45	21.40	4.78	$P > 0.10$
5	80.05	22.64	5.06	$P > 0.10$

La presión venosa central, se mantuvo en cifras basales.

Los valores del potasio y sodio séricos disminuye-

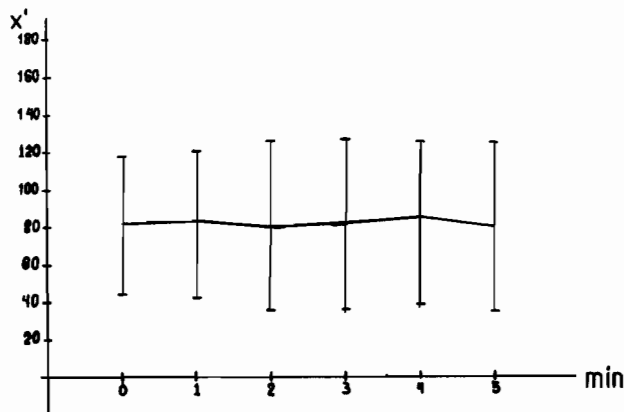


Figura 4. Frecuencia Cardiaca.

ron significativamente con respecto a las basales ($P < 0.025$ y $P < 0.005$ respectivamente). Cuadro V, figura 5.

CUADRO V. SODIO

Minutos	PA	DS	ES	Prob.
SODIO				
0	142.36	2.23	0.59	P < 0.005
5	136.36	1.86	0.49	
POTASIO				
0	4.37	0.56	0.14	P < 0.025
5	3.79	0.47	0.12	

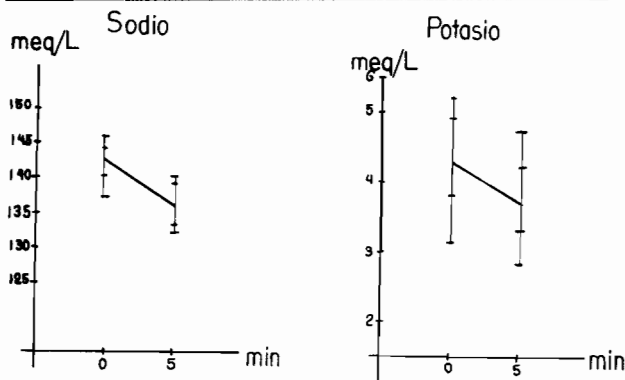


Figura 5.

Las cifras de gases arteriales y venosas reportadas presentaron a los cinco minutos después de la administración de etomidato, una leve y no significativa disminución del pH, con aumento de bióxido de carbono total, bicarbonato y base actual interpretada como una acidosis respiratoria compensada. Cuadro VI, VII, VIII, IX, X, XI y figuras 6, 7, 8, 9, 10, 11.

Los movimientos involuntarios se presentaron en 9 pacientes (45%). El dolor referido en vena periférica durante la administración del etomidato fueron 9 pacientes (45%) valoradas de tipo leve.

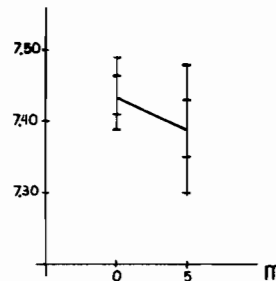
DISCUSION

Investigaciones previas habían enfatizado estabi-

CUADRO VI.

Minutos	PA	DS	ES	Prob.
0	7.44	0.028	0.0064	P > 0.10
5	7.39	0.045	0.0101	
PH VENOSO				
0	7.40	0.037	0.086	P > 0.05
5	7.37	0.049	0.0113	

ARTERIAL



VENOSO

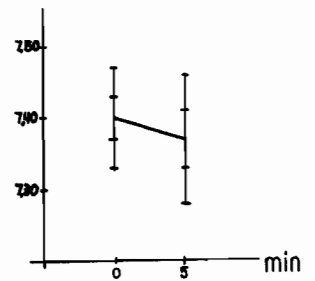
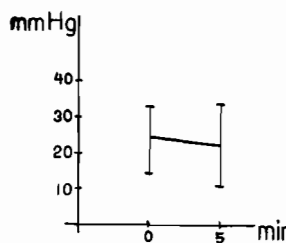


Figura 6. pH.

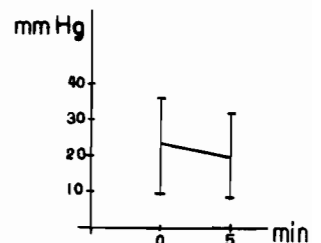
CUADRO VII

Minutos	PA	DS	ES	Prob.
PaCO ₂ ARTERIAL				
0	24.2	4.87	1.08	P > 0.10
5	23.35	5.86	1.31	
PaCO ₂ VENOSO				
0	24.12	6.87	1.66	P > 0.10
5	21.24	5.94	1.44	

ARTERIAL



VENOSA

Figura 7. PaCO₂.CUADRO VIII. CO₂ ARTERIAL

Minutos	PA	DS	ES	Prob.
0	27.32	6.60	1.47	P < 0.05
5	32.2	7.30	1.63	
CO ₂ VENOSO				
0	29.55	8.17	1.98	P > 0.10
5	31.94	6.06	1.47	

lidad hemodinámica (Criado en 1980, Haldcroft en 1976, Paschke en 1977 y Praskash 1981).^{10, 12, 13, 14} Solamente se reportó disminución de la presión arterial sistémica de 19% (Colvin en 1979)¹⁸ asociada a una dis-

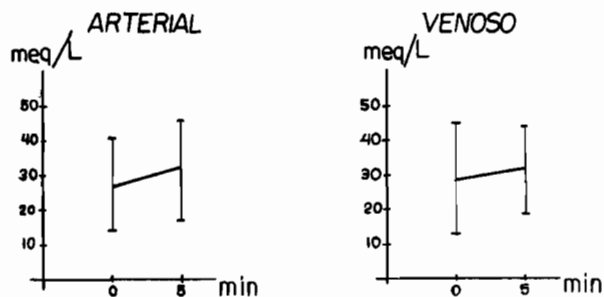


Figura 8. CO₂.

CUADRO IX. HCO₃ ARTERIAL

Minutos	PA	DS	ES	Prob.
0	19.72	2.82	0.63	P > 0.10
5	21.29	3.2	0.71	
HCO ₃ VENOSO				
0	19.82	4.61	1.11	P > 0.10
5	18.77	3.49	0.84	

ARTERIAL

VENOSO

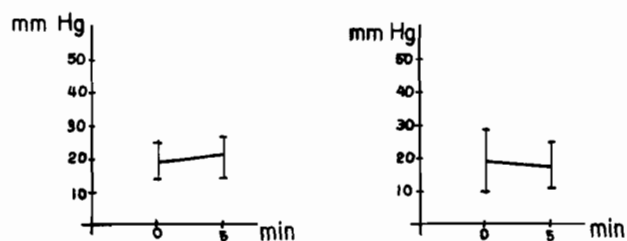


Figura 9. HCO₃

minución en la resistencia periférica y del trabajo ventricular izquierdo. Estas observaciones sugerían que el etomidato es un agente de inducción intravenosa que produce solamente cambios mínimos en el sistema cardiovascular.^{10 17 18}

El etomidato tiene una acción estimuladora en el sistema nervioso simpático manteniendo indirectamente la presión arterial, como resultado del incremento en el tono muscular causando un aumento en el retorno venoso del corazón.¹²

En los resultados de nuestro estudio, las variaciones hemodinámicas fueron mínimas con respecto a los reportes anteriores,^{10 17 18} presentando una disminución no significativa en la tensión arterial sistólica y media, aumentando en 11 mmHg la tensión arterial diastólica a los cuatro minutos, sin tener cambios en el ritmo cardíaco, y en la presión venosa central y frecuencia cardíaca. Es posible que las disminuciones en la tensión arterial media y sistólica sean debidas a una vasodilatación periférica.¹⁰

La tendencia a disminuir el pH sanguíneo y aumento no significativo del bióxido de carbono total, bicarbonato y base actual (acidosis respiratoria com-

CUADRO X. B. A. ARTERIAL

Minutos	PA	DS	ES	Prob.
0	2.9	1.94	0.43	P > 0.10
5	3.35	2.13	0.47	
B A V E N O S A				
0	3.80	2.31	0.56	P > 0.10
5	5.1	3.14	0.76	

ARTERIAL

VENOSO

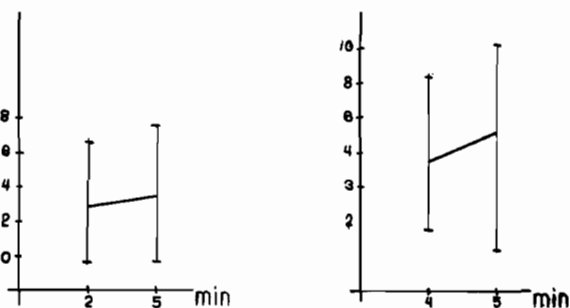


Figura 10. B. A.

pensada) fue observada con anterioridad por Colvin 1979,¹⁸ quien reportó una acidosis respiratoria entre el tercero y el sexto minuto después de administrado el medicamento, la cual se debía a un incremento de la frecuencia cardíaca con insignificante aumento en la presión arterial de bióxido de carbono.

La disminución del potasio sérico fue descrito por Duende 1974 y Haldcroft en 1978¹⁷ y esto fue observado también en el presente estudio; observado en pacientes que no exhibieron marcados movimientos musculares después de la administración de etomidato, en los cuales según los autores anteriores debiera haber relación entre la disminución del potasio y movimientos musculares.

De la misma forma se presentó una disminución del sodio sérico no explicable hasta el momento por la literatura internacional.

Las principales desventajas del etomidato son los movimientos musculares y el dolor en la vena durante la inducción. En estudios anteriores se han reportado estos efectos en un 48% (Haldcroft 1976)⁷ y en un 80% (Brown 1981)¹⁴ indicando que el dolor y los movimientos musculares son de un grado muy intenso.

Sin embargo, los resultados observados en nuestro estudio administrando el etomidato diluido y lentamente disminuyeron hasta un 45% siendo éstos de menor intensidad.

CONCLUSION

En base a los hallazgos antes referidos, podemos concluir que el uso de etomidato como agente inductor es de utilidad, ya que mantiene la estabilidad cardiovascular y si la altera, lo hace en forma mínima y,

transitoria. La facilidad de dosificación, la calidad de hipnosis y duración de su efecto, aunada a los mínimos efectos secundarios y la posibilidad de corregir el dolor a la administración mediante la inserción de un cate-

ter largo, la combinación con fentanyl y la aplicación de lidocaína previa a la administración de etomidato, hacen de este fármaco una opción en la inducción anestésica en el paciente cardíaco.

REFERENCIAS

1. GHONEIM M M, VAN HAMMS M J: *Hydrolysis of Etomidate*. Anesthesiology 1979; 50:227-229.
2. STANLEY T H: *Pharmacology of intravenous non narcotic anesthetics*. ASA 1980 Annual Refresher Course Lectures 235-239 y 239.
3. VAN HAMME, GHONEIM M M: *Pharmacokinetic of etomidate, a new intravenous anesthetic*. Anesthesiology 1978; 49:274-277.
4. KORTTILA K, TAMMISTO T, AROMAA U: *Comparison of etomidate in combination with fentanyl or diazepam, with thiopentone as an induction agent for general anaesthesia*. Br J Anaesth 1979; 51:1151-1157.
5. LEDINGHAM, WATT: *Etomidate does not suppress pha-induced growth normal human lymphocytes*. Lancet 1983; 27:511-2.
6. LEDINGHAM, WATT: *Etomidate*. Lancet 1983; 2:24-25.
7. SCHULTE F J, PFEIFER G, THIEMING I, ENTZLAN I: *The influence of intravenous anaesthetic agents on primarily increased intracranial pressure*. Acta Neurochirurgica 1978; 45:15-25.
8. O'CARROL T M, BLOGG C E, HOINVILLE E A, SAVAGE T M: *Etomidate in electroconvulsive therapy*. Anaesthesia 1977; 32:868-872.
9. DOENICKE A, LOFFLER B, KUGLER J, SUTTMANN H, GROTE B: *Plasma concentration and E.E.G. after various regimens of etomidate*. Br J Anesth 1982; 54:393-400.
10. CRIADO A, MASEDA J, NAVARRO E, ESCARPA A, AVELLO F: *Induction of anesthesia with etomidate: Haemodynamic study of 36 patients*. Br J Anaesth 1980; 52:803-806.
11. MEYER B H, HUGO J M: *Etomidate as anaesthetic induction agent, in open-heart surgery*. S Afr Med J 1980; 58:759-761.
12. TARNOW J, WEYMAR A: *Effect of althesin, etomidate and fentanyl on haemodynamic and myocardial oxygen consumptions in man*. Can Anaesth Soc J 1977; 24:57-69.
13. PRAKASH O, DHASMANA K M, VERDOUW P D, BAXENA P R: *Cardiovascular effect of etomidate with emphasis on regional myocardial blood flow and performance*. Br J Anaesth 1981; 53:591-599.
14. BROWN P M, CH B M B: *Reduction of pain in injection of etomidate*. Anaesthesia 1981; 36:814-816.
15. LEES N W, GLASSER J, MCGROARTY F J, MILLER B M: *Etomidate and fentanyl for maintenance of anaesthesia*. Br J Anaesth 1981; 53:959-961.
16. FELLOWS I W: *Adrenocortical suppression with etomidate*. Lancet 1983; 2:54-55.
17. HOLDCROFT A, MORGAN M, WHITWAM J G, LUMLEY: *Effect of dose and premedication on induction complications with etomidate*. Br J Anaesth 1976; 48:199-205.
18. COLVIN M P, SAVAGE T M: *Cardiorespiratory changes following induction of anesthesia with etomidate in patients with cardiac disease*. Br J Anesth 1979; 51:551-556.