



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
NACIONAL "LA RAZA"

INTERACCION MEDICAMENTOSA
PROPOFOL/METOCLOPRAMIDA EN LA INDUCCION
ANESTESICA

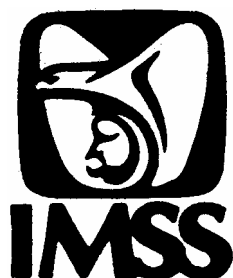
TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA**

PRESENTA:

DR. ARTURO PEREZ BLAS



MÉXICO, D.F.

FEBRERO DEL 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL
“LA RAZA”

INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA PROPOFOL/UMETOCLOPRAMIDAA
EN LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA

REGISTRO DE PROTOCOLO No. 99-690-0175

DR. JESUS ARENA OSUNA
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
INVESTIGACIÓN MÉDICA

DR JUAN JOSE DOSTÁ HEIRERA
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
ANESTESIOLOGÍA

DR ARTURO PEREZ BLÁS
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE
ANESTESIOLOGÍA

DEDICATORIA

A DIOS:

Por iluminar mi camino en los momentos más difíciles.

A MIS PADRES:

Delfino y María, por darme la vida, y el gran apoyo que solamente ellos pueden dar. Principalmente mi madre que es una gran mujer.

A MIS HERMANOS:

Samuel, Araceli, Delfino, Trinidad y Georgina, por todo su cariño y apoyo.

A LA DRA. AGUILAR:

Por su valiosa ayuda y por su paciencia en el asesoramiento de este trabajo. MUCHAS GRACIAS.

A LOS DOCTORES QUE LABORAN EN EL HOSP. DE ESP. CMNR.

Por brindarme los conocimientos para emprender mi vida como anestesiólogo. En especial a los Drs. Terrones, Dosta, Calzada y Flores. - MUCHAS GRACIAS.

A TODOS LOS PACIENTES:

Con cariño.

A MIS COMPAÑEROS:

Por su apoyo y por su amistad en todos momentos, y que siempre vayan adelante.

Y A TODOS AQUELLOS QUE ESTUVIERON CONMIGO DURANTE ESTOS AÑOS DE RESIDENCIA, CON CARÍÑO.

INDICE

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	8
RESULTADOS	10
DISCUSION	11
CONCLUSION	13
BIBLIOGRAFIA	14
ANEXOS	16

Interacción medicamentosa Propofol/Metoclopramida en la inducción anestésica.

Perez Blas Arturo, Aguilar Gómez Nora L., Dosta Herrera Juan J. Hospital de Especialidades CMN "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social. México D.F.

INTRODUCCIÓN.- Los efectos procinéticos y antieméticos de la metoclopramida son bien conocidos; pero no así los efectos sedantes y analgésicos. El propofol es un fármaco utilizado en la práctica cotidiana de la anestesia la agregación de la metoclopramida puede reducir los requerimientos anestésicos de cualquier inductor que actúe sobre los receptores dopaminérgicos como el propofol.

OBJETIVO.- Disminuir la dosis de propofol como inductor anestésico.

MATERIAL Y METODOS.- Se estudiaron 149 pacientes de ambos sexos, programados.- para cirugía electiva que requirieron anestesia general, con un estado físico según la American Society of Anesthesiologists (ASA) 1-2 y edades entre 20 y 45 años. Se dividieron aleatoriamente en dos grupos, se premedicaron todos los pacientes de la siguiente manera: al grupo I se les administró metoclopramida 0.15 mg/kg y al grupo II se les administró solución fisiológica 10 ml como placebo, a todos los pacientes se les realizó monitoreo hemodinámico, presión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca oximetría de pulso. Ambos grupos recibieron narcosis basal con fentanyl 2 mcg/kg, posteriormente se administró propofol a dosis inicial de 0.5 mg/kg con incrementos progresivos cada 20 segundos. valorando la escala de sedación de Ramsay que va de 1 a 6, así como los parámetros hemodinámicos, cesando la administración de propofol al obtener escala de Ramsay de 6, T/A y F.C. disminuida en un 15-20%. Todos los datos obtenidos se analizaron en promedios t de Student. Considerándose estadísticamente significativamente- una $p < 0.05$.

RESULTADOS.- La dosis promedio efectiva del propofol fue 10.7 ± 31.7 en el grupo I y en el grupo II fue 11.9 ± 31.9 encontrando una $p < 0.025$.

CONCLUSIÓN.- La metoclopramida administrada en un lapso de 10-15 minutos, como medicación preanestésica, nos permite disminuir la dosis necesaria del propofol como inductor anestésico para pacientes sometidos a anestesia general o en aquellos que solamente requieran sedación.

pc.- metoclopramida, propofol, medicación preanestésica.

Propofol/Metoclopramide drug interaction in anesthetic induction. Pérez Blas Arturo, Aguila Gómez Nora L., Dosta Herrera Juan J., Hospital of Specialities CMN "The Race". Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F.

INTRODUCTION.- Prokinetic and anti-emetic metoclopramide effects are well known, but analgesic and sedants are not. Like propofol is a drug usually used in the daily practice of anesthesia. metoclopramide adding can decrease the anesthetic needs of an inductor with action on the dopaminergic receptors, as propofol.

OBJECTIVE. - To decrease the propofol dose as anesthetic inductor.

MATERIAL Y METHODS.- We studied 149 patients, male and female, scheduled to elective surgery which needed general anesthesia, with physical state of American Society of Anesthesiology (ASA) 1-2, ages from 20-45 years. They were randomized at two groups, and premedicated: group 1 received metoclopramide 0.15 mg/kg, and group 11 received physiological solution 10 ml as placebo. All patients had hemodynamical monitoring, non invasive arterial pressure, heart frequency and pulse oxymeter. Both groups received basal narcosis with fentanyl 2 mcg/kg. after of this they received propofol at an initial dose of 0.5 mg/kg with progressive increments each 20 seconds, evaluation of Ramsay sedation from 1 to 6. stopping the propofol administration at Ramsay scale of 6, A/T and HF decreased at 15% to 20%. All obtained data were analyzed with means and t-Student. with meaningful statistically at $p < 0.05$.

RESULTS .- The effective mean dose of propofol was 10.7 ± 31.7 in the group 1 and 11.9 ± 31.9 in the group 11, with a $p < 0.025$.

CONCLUSION.- Metoclopramide administration during 10 to 15 minutes, as preanesthetic medication let us decrease the needed dose of propofol as anesthetic inductor to patients on general anesthesia or patients with sedation need only.

kw.- metoclopramide, propofol, preanesthetic medication.

INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA PROPOFOL/METOCLOPRAMIDA EN LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA

*Dr Arturo Perez Blas
**Dra. Nora L. Aguilar Gómez
***Dr Juan J. Dosta Herrera
****Dr Damel Flores López

INTRODUCCIÓN

Es importante para todos los médicos conocer la interacción que existe entre los fármacos; ya que comúnmente nuestros pacientes toman medicamentos de manera crónicas sin que en algunas ocasiones se piense en la importancia que esto pueda tener cuando éste paciente sea sometido a un procedimiento anestésico.

La metoclopramida (2-metoxi 5-cloroprocaínamida), es un benzamida sintética y fué la primera desarrollada como una estructura análoga de procaínamida. Inicialmente introducida en - Europa hace 15 años para el tratamiento de la náusea y el vómito en embarazadas, además de procinético al actuar sobre la musculatura lisa, actualmente se conocen otros efectos en otros sistemas.

La metoclopramida es un fármaco que pertenece a una nueva generación de antagonistas dopaminérgicos, primeramente descrito por Justin-Bescanon (1), es un antagonista selectivo de los receptores dopaminérgicos D-2. Con el advenimiento de la biología molecular se definieron por lo menos 6 formas de receptores. dividiéndose en D-1 like (D1-D5) ‘ D-2 like (D-2corto) y D-2 (largo); D-3 y D-4. en donde D-2 like inhibe la adenilciclasa activa la rectificación - interna de K+.

*Medico Residente de Tercer Año de Anestesiología
**Medico Adscrito al Servicio de Anestesiología del H.E.C.M.N.R.
***profor Titular del Curso Universitario de Anestesiología del H.E.C.M.N.R.
****Médico Jefe de Servicio de Anestesiología de H.E.C.M.N.R

Todos los receptores pueden tener acciones pre y postsinápticas y el bloqueo de cada receptor no necesariamente induce el sueño o la sedación, por lo que la estimulación de los receptores dopaminérgicos juega un papel importante en la regulación de los estados de conducta, vigilia y/o sueño (2).

Hossain y Weiner, demostraron un control inhibitorio de los receptores dopaminérgicos D-2- cerca de la síntesis del GABA, que es el mayor inhibidor de la transmisión neuronal en el cerebro mamífero. Hamlet observó el bloqueo de los receptores D-2 con sulpiridina aumenta la síntesis del GABA en la sustancia negra (2-3).

Se habla de que la metoclopramida posee efectos analgésicos, aunque el mecanismo por el cual se produce aún no es muy claro: pero el mecanismo mejor aceptado, es la antagonización de los receptores 5-Hidroxi-Triptamina-3 (5-HT₃), por una acción antiserotonérgica (4).

La metoclopramida puede tener un mecanismo nociceptivo, cuando se administra en combinación con opioides, alterando el flujo de los iones de Ca²⁺, a través de la membrana, produciendo un efecto analgésico generalizado; en recientes estudios en animales de experimentación, la analgesia producida por la metoclopramida se ve mediada por la liberación de prolactina (5).

En humanos se observa que la administración de 10mcg/kg de atropina, bloquea la acción de la metoclopramida, este factor sugiere que el mecanismo de acción de la metoclopramida depende de la acción de neuronas colinérgicas intramurales (1).

La metoclopramida es usada en forma de un monohidrato dihidrocloruro, con absorción de pared y con una excreción rápida, con una vida media corta cerca de 4 hrs. La droga alcanza su acción de 1-3 minutos después de su administración intravenosa y de 3-5 minutos cuando se administra vía intramuscular; sus niveles plasmáticos máximos de 84 ng/ml ocurren en 20-

30 - minutos VO e IV 221 ng/ml. En el cerebro la metoclopramida ejerce su acción en el área pretrema, donde se localiza la zona trigger quimiorreceptora para el vómito y en el 4o ventrículo para su efecto antiemético. La metoclopramida se excreta en orina en un 80% y aproximadamente un 20% por bilis como sulfato y glucoronato (6-1).

Un bolo de metoclopramida intravenoso, disminuye el flujo plasmático renal en un 20%. probablemente por bloqueo de los mecanismos endógenos dopaminérgicos (4).

En la práctica anestésica, la metoclopramida disminuye el riesgo de broncoaspiración por un aumento en el vaciamiento gástrico, aumento en el tono del esfínter esofágico inferior, aumento de la frecuencia amplitud de la peristalsis esofágica (6), además de disminución de la gastroparesia postquirúrgica, náusea y vómito post-laparatomía. mejora la tolerancia a la vía oral en pacientes postoperados de ileostomía y recientemente en el tratamiento del dolor en urología y ginecología (7), debido al bloqueo dopaminérgico en los receptores localizados - en el músculo liso.

Las reacciones colaterales indeseables de la metoclopramida pueden ser asociadas frecuentemente con disturbios afectivos, debido a su acción dopaminérgica en el estriatum y mesocortex (8).

En estudios realizados por autores como Kandler y Lisander (8), demostraron síntomas extra piramidales como rigidez, temblor y crisis oculogiras. que son reversibles al suspender la medicación o con la administración de diazepam o un antihistamínico (9).

También puede llegar a ocurrir crisis hipertensiva, aunque esto se asocia con feocromocitoma, debido a su - interacción con el uso de los inhibidores de la MAO (6).

El propofol es un antagonista dopaminérgico que actúa a nivel de los receptores D-2. El propofol es un 2-6 di-isopropilfenol y pertenece al grupo de los alquifenoles, es un preparado de emulsión lipídica al 1% (aceite de soya 10%, glicerol al 2.25% y fosfátido al 1.2%), se distribuye en un 3.4 l/kg, la eliminación del propofol es rápida con una velocidad media de 30-60 minutos, presenta un aclaramiento metabólico entre 1.3-2.2 l/min.

La dosis de inducción es usualmente prescrita de acuerdo al peso corporal, ya que es distribuido en el tejido graso. Su dosificación se basa en el peso, pero resulta contraproducente porque en pacientes obesos se sobredosificaría y en pacientes delgados no alcanzaríamos la dosis necesaria de propofol 'como el propofol tiene efectos hemodinámicos marcados, una dosificación excesiva conduciría a una depresión cardiovascular severa, por lo que el índice de masa corporal ($IMC = \text{peso} / \text{talla}^2$), puede ser una alternativa a en la práctica clínica (11). Como la metoclopramida actúa sobre los receptores D-2 dopaminérgicos al igual que los inductores como el tiopental y el propofol. se produce una competitividad por los receptores dopaminérgicos D-2 produciéndose mayor sedación. Estudios de electrofisiología demostraron la relevancia clínica de la concentración de propofol (10-50 μmol). va que aumentan la inhibición GABAérgica (2). Los efectos de la metoclopramida sobre la dosis de propofol pueden ser debidas a su sinergismo.

Alt Graham administraron metoclopramida 3 minutos antes de la inyección de propofol sin encontrar evidencia de disminución de los requerimientos de propofol.

En estudios realizados por Page (2). demostraron que los requerimientos de propofol disminuyeron después de un intervalo de 5 minutos entre la administración de metoclopramida, concluyendo que el intervalo es muy importante. y depende del mecanismo

de los fármacos, por lo que se explica la diferencia entre los resultados de estos estudios (12-13).

Por lo que en nuestro estudio se administra metoclopramida 15 minutos antes de la inducción con propofol, para determinar los requerimientos de propofol como inductor.

MATERIAL Y METODOS

Previa aprobación del Comité Local de Investigación del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional ‘ La Raza’ y habiendo obtenido la autorización por escrito de los pacientes para ingresar voluntariamente al estudio, se realizó un estudio prospectivo-descriptivo transversal de 149 pacientes de ambos sexos, con edad entre 20-45 años de edad, con un estado físico ASA 1-2, programados para cirugía electiva, que requirieron anestesia general. y sin premedicación con Sedantes, analgésicos y narcóticos.

Se dividieron en 2 grupos aleatoriamente, el grupo I (metoclopramidaípropofol) 74 pa -- cientes y para el grupo 2 (placebo/propofol) 75 pacientes.

Al grupo 1 se les administró 0.15 mgs/kg de metoclopramida. aforado a 10 ml. vía endovenosa: y a todos los pacientes del grupo II se les administró solución salina 10 ml. vía intravenosa.

Todos los pacientes recibieron medicación 15 minutos antes de la inducción anestésica.- previa monitonización de la presión arterial no invasiva, oximetría de pulso y electrocardiografía.

En ambos grupos se les administró. una narcosis basal con fentanyl a dosis de 2 mcg/kg. la inducción se realizó con propofol con dosis inicial de 0.5 mgs/kg de peso con incrementos progresivos de 0.5 mgs/kg, cada 20 segundos, valorando parámetros heinodinámicos (T’A.F.C.),orden verbal de apertura verbal con escala de Ramsav de 6 (Anexo 1), con - una T/A y F.C. por debajo del 15-20% de las cifras basales se consideró como punto fi - nal en la administración de porpofol. La dosis de propofol administrado se registró en la hoja correspondiente de recolección de datos (Anexo 2).

Los resultados obtenidos se analizaron por t de student y promedios. considerándose estadísticamente significativa, una $p < 0.05$.

RESULTADOS

El estudio se llevó a cabo en 149 pacientes de los cuales el grupo I fueron 36 masculinos (49%) y 38 pacientes del sexo femenino (51%), y dentro del grupo II 34 fueron hombres (45%) y 41 fueron mujeres (56%) (tab. 1). El total de porcentajes para ambos grupos por sexo fue 47% masculino y 53% femenino (gráf. 1). La edad promedio por años fue 35.22 ± 8.10 para el grupo I y 33.64 ± 6.43 para el grupo II, en cuanto al peso en kg 70.7 ± 8.90 para el grupo I y 70.65 ± 10.75 para el grupo II, la talla en cm fue 1.66 ± 0.05 para el grupo II y 1.63 ± 0.20 en el grupo I (tab 2.). Para el grupo E la edad entre 20-29 años pertenecieron 47 pacientes. 30-39 años 50 pacientes y entre 40-45 años pertenecieron 52 pacientes (tab. 3). No existiendo diferencia estadísticamente significativa.

El estado físico ASA fue en el grupo I 40 pacientes con ASA I y 34 pacientes con ASA 2 y en el grupo II 62 pacientes ASA 1 y 13 pacientes ASA 2.

En el grupo I, la dosis promedio efectiva del propofol para producir sedación fue 10.7 ± 31.7 comparada con el grupo II que fue 11.9 ± 31.9 para el grupo I 10.09% menor que para el grupo II. Con una $p < 0.025$ (tab 4).

DISCUSIÓN

La metoclopramida con sus efectos antieméticos procinéticos posee otros efectos como sedante y analgésico. Existen pocas publicaciones, sobre la interacción de la metoclopramida con los agentes anestésicos.

Mehta y CoIs (14), analizaron la relación que existe entre la metoclopramida el tiopental, encontrando que la metoclopramida disminuye los requerimientos hipnóticos del tiopental y que esta disminución sea dependiente de la dosis de la metoclopramida, observándose un efecto techo. Cuando se administra 10-20 mgs de metoclopramida por paciente, la dosis del tiopental se reduce a una cuarta o una tercera parte: sugiriendo estos autores que la interacción metoclopramida-tiopental, ocurre en los receptores dopaminérgicos. Lo observado por Mehta y cols concuerda con lo publicado por Page y Darrell (2-3).

Henzi y Walder (15) analizaron 3260 pacientes divididos en 18 diferentes grupos. para analizar los efectos de la metoclopramida como antiemético y prevención postoperatoria de la náusea, encontrando que como efecto secundario se presenta sedación y somnolencia en adultos, en 138 de 651 pacientes (21.2%) se encontraban sedados o somnolientos con 10-20 mgs de metoclopramida con placebo 113 de 580 pacientes (19.5%) estaban sedados o somnolientos; también en 273 niños tratados con metoclopramida a dosis de 0.20 o 0.25 mg/ kg. 4 niños se encontraban sedados y somnolientos y 2 niños del grupo placebo. Por lo que concluyeron que la sedación y la somnolencia, frecuentemente se reportaba en pacientes que recibieron metoclopramida.

En nuestro estudio con 149 pacientes sometidos a anestesia general, con la administración de metoclopramida a una dosis de 0.15 mgs/kg, 15 minutos previa inducción con propofol: se corroboró la disminución de la dosis necesaria de propofol, lo que concuerda con los resultados reportados por Mehta, Price y Kim

También los autores Price y Kim (16), obtuvieron resultados, al analizar la acción de la metoclopramida en relación con los agentes inductores, observando la disminución de los requerimientos del propofol como agente inductor en la anestesia general, disminuyendo en un 25- 30% con una dosis de 10-20 mgs de metoclopramida. En nuestro estudio también ocurrió- disminución en los requerimientos de propofol. aunque a diferencia de lo encontrado de - Price, fué del 10.9%.

Los estudios de Page Segal (2) también demostraron la disminución del propofol hasta un 24% con una dosis de 0.15 mgs/kg de metoclopramida.

CONCLUSIÓN

Nosotros concluimos que una dosis de 0.15 mgs de metoclopramida vía intravenosa, antes de la inducción con propofol, nos permite disminuir los requerimientos necesarios para poder producir su efecto hipnótico en aquellos pacientes sometidos a anestesia general o en aquellos que solamente requieran sedación.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Albibi R, McCalumm WR. Metoclopramide: Pharmacology and clinical application. *Ann Mt Med* 1983;98:86-95.
- 2.-Page VJ, Chipa JH. Metoclopramide reduces the induction dose of propofol. *Act Anaest Scand* 1997;41:256-9.
- 3.-Darreli L, Kosek P, Mody I, MacIver B. The role of the GABA receptor/chloride channel complex in anesthesia. *Anesthesiology* 1993;78:57-74.
- 4.-Kandler D, Lisander B. Analgesic action of metoclopramide in prosthetic hip surgery. *Act Anaest Scand* 1993;37:49-53.
- 5.-Lisander B. Evaluation of the analgesia effect of metoclopramide after opioid-free analgesia. *Br J Anaest* 1993;70:631-33.
- 6.-Gama R, Fee JPH. Pain on injection of propofol: comparison of lignocaine with metoclopramide. *Br J Anaest* 1992;69:316-7.
- 7.-Rosenblatt WH, Cioffi AM, Sinatra R, Saverski LR, Siverman DG. Metoclopramide: an analgesic adjunct to patient-controlled analgesia. *Anesth Analg* 1991;73:553-5.
- 8.-Schroeder AJ, Wolfe WM, Thomas HM, Tsueda K, Leine FM, Loyd EG and et al. The effect of intravenous ranitidine and metoclopramide on behavior, cognitive function, and affect. *Anesth Analg* 1994;78:59-64.
- 9.-Ramaswamy S, Bapna JS. Analgesic effect of metoclopramide and its mechanism. *Anaesthesia* 1995;50:990-1.
- 10.-Shafer A, Doze AV, Shafer LS, Withe FP. Pharmacokinetics and

pharmacodynamics of propofol infusion during general anesthesia. *Anesthesiology* 1988;69: 348-56

11 -Chassard D, Berrada K, Bryssine B, Gtiiraud M, Boulefi-eau P. Influence of body compartments on propofol induction dose in female patients. *Anesthesiology* 1995;69:889-91

12-Borgeat A, Wilder-Smith OHG, Saiah M, Rifat K. Subhypnotic doses - of propofol possess direct anti-emetic properties. *Anesth Analg* 1992;539:539-41

13-Segal IS, Irwin I, Maze M. Modulatory role of dopamine on anaesthetic requirements. *Anesthesiology* 1988;69(3 A):A640.

14.-Mehta D, Bradley LE, Kissin I. Metoclopramide decreases thiopental hypnotic requirements. *Anesth Analg* 1993;77:784-7.

15-Henzi I, Walder B, Tranier MR. Metoclopramide in the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review - of randomized, placebo-controlled studies. *Br J Anaesth* 1999;83:761-7.

16.-Price C, Kim KC. Metoclopramide decreases propofol requirements for induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 1995;80:S383.

ANEXO I

ESCALA DE SEDACION DE RAMSAY

Niveles de despierto

- 1.- Ansioso y agitado o inquieto
- 2.- Cooperador, orientado y tranquilo
- 3.- Despierta solamente a órdenes

niveles de dormido

Responde a un estímulo auditivo

- 4.- Respuesta vivaz
- 5 .. Respuesta perezosa
- 6.- Sin respuesta

ANEXO II

GRUPO: 1: _____ 2: _____

NOMBRE: _____

No. FILIACIÓN: _____

EDAD: _____ PESO: _____ TALLA: _____

SEXO: _____

CIRUGÍA

REALIZADA: _____

RAQ: _____

SEGUNDOS

PARAMETROS 0 20 40 60

PRESIÓN ART _____

F.C. _____

NIVEL DE

SEDACIÓN _____

FALTA DE

APERTURA

PALPEBRAL _____

COLATERALES: _____

DOSIS DE PROPOFOL

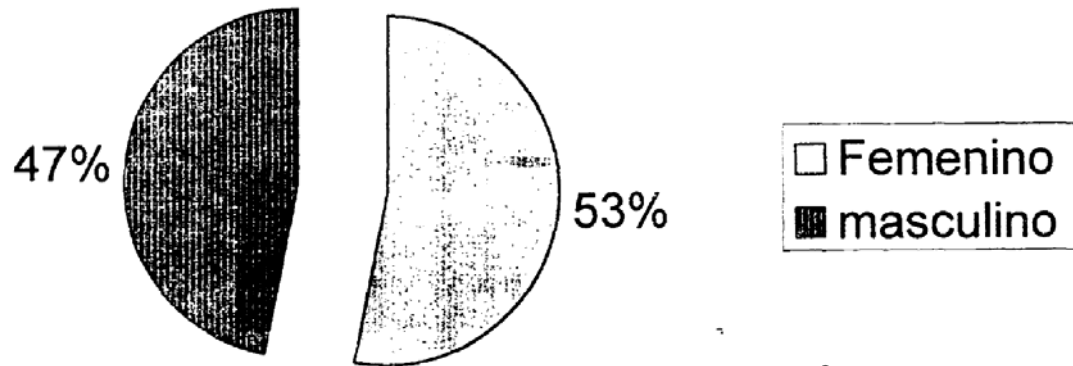
EMPLEADA _____

TABLA NUMERO 1

SEXO POR GRUPOS		
GRUPOS	MASCULINO	FEMENINO
I	36	38
II	34	41

p>0.05 *

PORCENTAJE DE SEXO DE AMBOS GRUPOS



DATOS DEMOGRAFICOS

GRUPOS	EDAD $\bar{X} \pm SD$	PESO $\bar{X} \pm SD$	TALLA $\bar{X} \pm SD$
	35.22±8.10	70.77±8.90	1.66±0.05
	33.64±6.43	70.65±10.75	1.63±0.20

p>0.05

GRUPOS DE EDAD				
GRUPOS	GRUPOS DE EDAD			TOTAL
	20-24	30-39	40-45	
	23	18	33	74
	24	32	19	75
<i>total</i>	47	50	52	149

TABLA NUMERO 2

DATOS DEMOGRAFICOS			
GRUPOS	EDAD $\bar{X} \pm SD$	PESO $\bar{X} \pm SD$	TALLA $\bar{X} \pm SD$
I	35.22±8.10	70.77±8.90	1.66±0.05
II	33.64±6.43	70.65±10.75	1.63±0.20

p>0.05

TABLA NUMERO 3

GRUPOS DE EDAD		GRUPOS DE EDAD			TOTAL	
GRUPOS	20-24	30-39	40-45			
I		23	18	33		74
II		24	32	19		75
<i>total</i>		47	50	52		149

TABLA NUMERO 4

DOSIS DE PROPOFOL	
GRUPO	$\bar{X} \pm SD$
I	107 <u>±</u> 31.7*
II	119 <u>±</u> 31.9

*P=<0.025