



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

1120266
24
CIUDAD DE MEXICO
Servicios de Salud
DDF



**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD DEL
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL**

**DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN:
A N E S T E S I O L O G I A**

**“MEDICACION PREANESTESICA CON MIDAZOLAM ORAL
CONTRA DROPERIDOL EN PACIENTES PEDIATRICOS”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A
DRA. MARIA DE LOS ANGELES POSADAS GONZALEZ**

**PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. MIGUEL ANGEL ARCE BERNAL**

1995

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

Vo. Bo.

Dr. JORGE CUENCA DARDON

TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN ANESTESIA

Vo. Bo.

Dr. BENJAMIN SOTO DE LEON

DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE
SALUD DEL D.D.F.



FALLA DE ORIGEN

A ti José Luis mi amado
Esposo por compartir alegrías y tristezas, por tu apoyo y comprensión, por ser la mano que se tendió en los momentos más difíciles.

A la sagrada memoria de mi Madre por haberme proporcionado un ejemplo de lucha diaria, por sus desvelos y sacrificios y por sus sabios consejos que me enseñaron el camino del amor y comprensión hacia los demás.

A mis hijos:

David Eduardo y José Rodrigo
que son la razón de mi vida
para ellos con todo mi AMOR.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	2
JUSTIFICACION.....	3
DEFINICION DEL PROBLEMA.....	4-6
MARCO TEORICO.....	
Benzodiazepinas.....	7-11
Midazolam.....	12-14
Neurolépticos.....	15-19
Dehidrobenzoperidol.....	20-22
HIPOTESIS.....	23
OBJETIVOS.....	24
MATERIAL Y METODOS	
Tamaño de la Muestra.....	25
Criterios de Inclusión.....	25
Criterios de Exclusión.....	26
Criterios de Eliminación.....	26
Tipo de investigación.....	27
Descripción del Procedimiento.....	28
Recursos humanos y Materiales.....	30
Riesgo.....	31
RESULTADOS.....	32

INTRODUCCION

Este trabajo de investigación clínica se realizará en los - Hospitales Pediátricos de la Dirección General de los Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal, en los meses de Julio a Noviembre del año en curso, siendo de tipo experimental, prospectivo, transversal, comparativo y abierto.

Las muestras se determinarán para poblaciones finitas y de selección aleatoria en donde se estudiarán cuarenta pacientes - elegidos al azar para medicación preanestésica y los cuales debe rán tener ciertos criterios para poder entrar en esta investigación.

Se manejarán dos grupos. El Grupo A que consta de 20 pacien tes y al cual se le administrará Midazolam vía oral y que será - nuestro grupo muestra. El Grupo B que consta también de 20 pa--- cientes y al cual se le administrará Dehidrobenzoperidol vía --- oral.

Se observará la eficiencia que ofrece cada fármaco para una buena medición preanestésica para lo cual se estudiarán ciertas - variables.

En la Investigación el plan de análisis estadístico se ela- borará teniendo en cuenta, las medidas de tendencia central y -- las medidas de dispersión.

La organización de la Investigación será de financiamiento mixto y de riesgo mínimo ya que los fármacos que se utilizan en esta Investigación ya han sido estudiados sin haber puesto en -- peligro la vida del paciente.

JUSTIFICACION

El manejo anestésico en los pacientes pre-escolares y escolares es difícil, en especial aquellos cuya edad se halla entre 1 a 5 años de edad; experimentan a menudo muchos miedos sobre todo cuando son forzados a dejar la seguridad y la comodidad de su hogar para entrar en el Hospital. La inducción de la anestesia en especial si es dolorosa o traumática, puede producir cambios en su conducta que resultan en enuresis, llanto y berrinche además de otros problemas de conducta.

Preoperatoriamente se debe hacer una comprobación del estado físico y emocional del niño, presentando particular atención a aquellos niños que han sufrido otras experiencias hospitalarias. Los niños menores de 5 años sufren principalmente por la falta de seguridad debida a la separación de sus Padres, mientras que los niños mayores temen al dolor y sufrimiento que implican las intervenciones quirúrgicas.

Administrar un fármaco capaz de disminuir la angustia del paciente pediátrico sin que cause alteraciones hemodinámicas ni ventilatorias importantes y que además puede ser administrado por vía oral para que el niño no experimente el temor y la angustia del dolor que implica una venoclisis y acepte la mascarilla facial sin tener que luchar, es el cometido de este trabajo por lo que este estudio esta dedicado al paciente pediátrico.

DEFINICION DEL PROBLEMA

Ante la necesidad del anestesiólogo de administrar fármacos tanto intravenosos como inhalados, se han descrito por algunos autores los cambios electroencefalográficos durante el acto anestésico pero también se han encontrado en el posanestésico inmediato y mediato algunas modificaciones de los estados del sueño como son: reducción del tiempo total del sueño además de ausencia de REM después de 24 a 48 horas de posanestésico; modificaciones del sueño lento; presencia de algunos ciclos del sueño sin REM con la aparición de este hasta tres semanas después. Además de los cambios en el EEG los pacientes refieren alteraciones conductuales de leves a moderados y ocasionalmente severas como en el caso de los pacientes pediátricos a quienes se administra Ketamina reportándose que pueden presentar mucho más tiempo después de su aplicación terrores nocturnos, muy probablemente por modificaciones de los neurotransmisores de la fase IV del sueño lento.

Ante la necesidad de antagonizar el efecto de los miorrelajantes no despormalizantes, el anestesiólogo emplea neostigmina que produce modificaciones sobre los neurotransmisiones colinérgicos con sus consecuentes efectos sobre el sueño vigilia. La administración de atropina conlleva bloqueo completo del sueño REM en sus consecuentes implicaciones fisiológicas.

Recordando un poco los neurotransmisores y las estructuras que participan en el sueño-vigilia tenemos que el sistema colinérgico excitaría las neuronas de los núcleos hipnogénicos, así mismo la serotonina también accionan el centro hipnogénico. Por el contrario el sistema adrenérgico (catecolaminas centrales) activan el centro de vigilia.

Estructuras Responsables del Sueño:

a) Los núcleos mediales, la sustancia interlaminar de Tálamo con conexiones difusas en toda la corteza.

b) Mecanismo de despertar situado en el tronco cerebral y en la sustancia reticular bulbo protuberancial, mesencéfalo y porción posterior del hipotálamo.

Estructuras Responsables de la Vigilia:

Esta será mantenida por la acción excitadora de la sustancia reticular activadora ascendente del tronco cerebral.

El sueño lento requiere de la disminución de la actividad del sistema reticular activador ascendente, la participación activa de los núcleos serotoninérgicos, protuberancial y del área medial del proencéfalo. Este sueño lento esta dividido en 4 fases, siendo la fase III y IV en donde se presentan las pesadillas y los terrores nocturnos. La duración de estas 4 fases es de 70 a 90 minutos y se repite 4 a 5 veces durante la noche.

El Sueño REM (paradójico) se debe a la participación activa del núcleo serúleo y el campo tegmento gigante Celular Protuberancial, el que enviará descargas que activan a los cuerpos geniculados y a la corteza occipital que supuestamente son los responsables de los movimientos oculares rápidos y que se acompañan de abolición total del tono muscular, ocurriendo en este período mayor parte de las ensoñaciones complejas y ricas en imágenes.

BENZODIAZEPINAS

La historia de la psicofarmacología está plagada de descubrimientos accidentales y observaciones incidentales. Hace ya algunos años se desarrolló un nuevo campo de la medicina en donde fármacos llamados "psicotrónicos" eran capaces de modificar de alguna manera la reacción de las personas, y la interacción con su medio ambiente y la sociedad; y el descubrimiento de que muchos de estos agentes psicotrónicos interfieren con el proceso de la transmisión sináptica.

En la actualidad hay alrededor de unos 50 compuestos con el apoyo experimental suficiente como para considerarlos transmisores, desde aminoácidos simples como el glutamato y el ácido gamma amino butírico (GABA), hasta aminas como la noradrenalina la 5HT, la dopamina, y los péptidos como la vasopresina, la colesistocina, las encefalinas, las endorfinas, la sustancia P, y muchos otros.

Debemos entender que estos neurotransmisores se sintetizan a nivel mitocondrial en neuronas presinápticas y se depositan en pequeñas vesículas distribuidas en su axón terminal, cuando un estímulo llega a la neurona presináptica, de los neurotransmisores se liberan al espacio sináptico para ocupar receptores específicos situados en la membrana celular de la neurona postsináptica. Esta interacción del neurotransmisor con el receptor, provoca la reacción característica de cada transmisor en especial.

Un transmisor puede producir un cambio de conductancia de la membrana que provoca una hiperpolarización (inhibición) o una despolarización (excitación) de la célula efectora. Existe el consenso universal de que el neurotransmisor inhibitorio clásico es el ácido gamma-amino-butírico. Cuando la acetilcolina ocupa receptores coligéricos en la membrana celular post-sináptica provoca la ampliación del diámetro de sus poros y permite el paso a las moléculas de sodio al espacio extracelular con lo que se logra la despolarización de la membrana, que genera un potencial de acción y, consecuentemente un estímulo que se transmitirá. -- (15).

El ácido gamma-amino-butírico (GABA) ocupa los receptores gabaérgicos e impide que aumente el diámetro de los poros de la membrana postsinápticas; las moléculas de sodio permanecen en el espacio extracelular y las de potasio u cloro llegan a este espacio logrando la hiperpolarización de la membrana postsináptica - que en términos fisiológicos, se conoce como hiperpolarización - de la membrana y que por lo tanto deja de reaccionar a los estímulos. (15) (1).

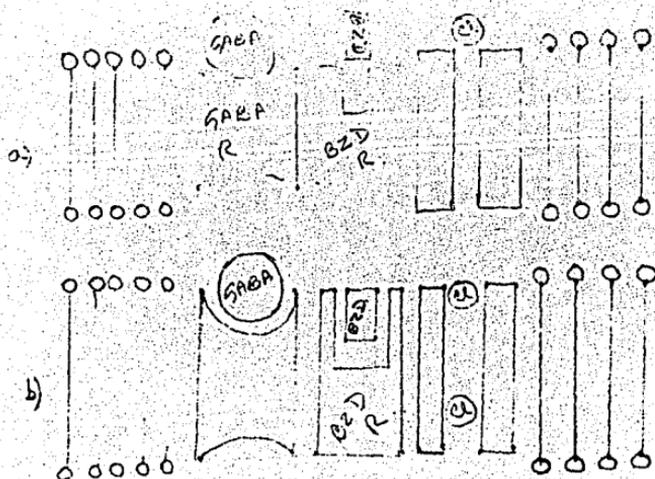
El precursor del ácido gamma-amino-butírico es el ácido glutámico, sintetizado a partir del aceto-glutarato. La enzima descarboxilasa solo existe en el SNC de los mamíferos, es responsable de los niveles de ácido gamma-amino-butírico porque cataliza el paso de ác. glutámico hacia ácido gamma-amino-butírico. Estos dos neurotransmisores (acetilcolina y ác. gamma-amino-butírico)

interactúan de manera importante con las benzodiazepinas, ya que estas favorecen los procesos inhibitorios del SNC, incluyendo la inhibición presináptica de la médula espinal y el tronco cerebral. (15).

La facilitación de la neurotransmisión GABA-érgica por las benzodiazepinas no es consecuencia de cambio alguno de los procesos de biosíntesis o de la eliminación del GABA, como son, por ejemplo, la inhibición de la GABA transaminasa o los mecanismos de captación del GABA en las neuronas y la glía. La interacción parece producirse más bien en el complejo postsináptico, donde el receptor del GABA se acopla a los canales iónicos de la membrana (14). Así, la activación de los receptores del GABA provoca un aumento de la conductancia de la membrana para los iones cloro. Esto inhibe de forma eficaz la capacidad de respuesta de la neurona a otras sinápsis de su superficie, bien causando una hiperpolarización (si el potencial de equilibrio del cloro es superior al potencial de reposo de la membrana de forma que los iones de cloro pasen al citoplasma) o simplemente como consecuencia del aumento de la conductancia de la membrana, produciendo efectivamente un corto circuito a través de ella. Las benzodiazepinas facilitan la capacidad del receptor GABA para abrir estos canales del cloro (5).

Los receptores benzodiazepínicos del SNC no son homogéneos sino que al parecer existen, como mínimo, dos tipos basados en diferencias en su localización neuroanatómica y en su distinta

afinidad por las benzodiazepinas y fármacos afines. El cerebro - contiene receptores benzodiazepínicos, aparentemente de localización postsináptica, clasificados como receptores de tipo I. El - hipocampo y las vías neuronales GABA-descendientes del núcleo caudo o la sustancia negra contienen receptores benzodiazepínicos tipo II, con afinidades diferentes por los fármacos y presumiblemente de localización presináptica (5).



Esquema del complejo GABA/receptor benzodiazepínico-ionóforo del cloro. En estado de reposo (a) el canal del cloro está cerrado y la fijación de la benzodiazepina a su receptor es relativamente baja. Cuando el GABA actúa sobre su lugar receptor (b) - se produce un cambio alostérico de conformación que es simultáneamente responsable de abrir el canal del cloro y de facilitar la fijación de la BZD, a la inversa, en los complejos en los que la molécula de BZD se fija a receptor, se facilita la interacción del GABA con su receptor.

MIDAZOLAM

El midazolam es una imidazobenzodiazepina que fué sintetizada por Freyerer y Walser, comparte todas las propiedades y comportamiento de las benzodiazepinas; no irrita cuando es aplicado intramuscularmente, es absorbido rápidamente después de su aplicación, es un potente ansiolítico y posee efectos de amnesia anterógrada. Ha sido utilizado por vía oral, intramuscular y rectal como medicación preanestésica, en niños se ha utilizado hasta por vía nasal.

La biotransformación del midazolam se lleva a cabo en el hígado en donde existen dos vías fundamentales: las reacciones de oxidación-reducción también llamada fase I; y de conjugación o fase II. A través de la oxidación el midazolam se biotransforma a metabolitos hidroxilados activos (el 4-hidroximetil-midazolam y el 1-4 hidroximetil-midazolam) los cuales son posteriormente conjugados (fase II de la biotransformación) y excretados por la orina en forma de glucurónidos (5).

El midazolam tiene un peso molecular de 325.77, posee en su fórmula un anillo imidazol fusionado que es diferente de las benzodiazepinas clásicas. Gracias al nitrógeno en la posición 2 del anillo imidazólico, el midazolam puede formar con ácidos sales hidrosolubles que dan soluciones acaosas estables y rápido metabolismo. El pka es de 6.5 y permite la preparación de sales solubles. La preparación parenteral usada en la práctica clínica -

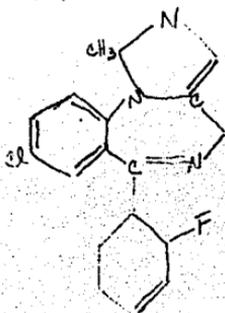
es amortiguada a un pH ácido 3.5, en su preparación se excluyó el propilenglicol. A un pH fisiológico es altamente lipofílico - lo cual le confiere alta y rápida absorción desde el tracto gastrointestinal y rápida entrada al tejido cerebral (2). En el plasma de sujetos sanos, el grado de unión a las proteínas oscila entre 96% a 97% y es independiente de la dosis y concentración plasmática (5).

La vida media del midazolam es de 2-4 horas, su volumen de distribución es de 1-1.5 l/kg/min. y su aclaramiento corporal total es de 4-8 ml/kg/min. (3) (5). Después de una aplicación intravenosa produce una pérdida de la conciencia a los 2-3 min. y produce una ausencia del recuerdo o amnesia anterógrada (5). Sus efectos cardiovasculares son relativamente pocos aunque están en relación a la dosis y velocidad de aplicación, puede reducirse la presión sistólica un 5% y la diastólica 10% además de aumentar la F.C. en un 18%, el índice cardíaco está aumentado, disminuye las resistencias periféricas. No se han observado cambios respiratorios a dosis de .75 mg/kg. A dosis de sedación se conservan los reflejos de la vía aérea (16).

Felds y cols evaluarón la eficacia del midazolam por vía oral en niños menores, de edades entre 1 a 10 años y encontrarón que .5 mg/kg. induce la sedación a los 15 y 30 min. La Dra. Melman lo utilizó a .5 mg/kg. vía i.m. y encontró que la inducía sedación a los 30 min. (7). Por vía rectal se ha utilizado a dosis de 1 mg/kg. (8) para poder inducir al niño sin rechazar la

mascarilla. Por vía nasal se ha utilizado a dosis de 150 mcg. --
por kg. en donde tiene su efecto máximo a los 7 min. (2).

FORMULA ESTRUCTURAL DEL MIDAZOLAM.



NEUROLEPTICOS

Las funciones anímicas del ser humano no tienen como substrato anatomofisiológico al SNC. El sistema límbico se relacionó directamente con las funciones anímicas. El sistema límbico incluye a la íngula, tienda del hipocampo, hipocampo, amígdala, - área septal, bulbo y tubérculo olfatorio, habénula, núcleos interpedunculares, mesencéfalo límbico y haces de fibras interconectoras. (4) Las funciones anímicas del "sistema límbico" pueden ser explicadas por la existencia de sustancias endógenas denominadas neurotransmisores; de estos neurotransmisores depende la conducta del ser humano.

El término neuroléptico (NLP) lo idearon Delay y Deniker en el año de 1952 para referirse a los medicamentos capaces de producir lentitud psicomotriz, parkinsonismo, indeficiencia emocional y mejoría de los síntomas psicóticos (9). El droperidol o -- dehidrobenzoperodol tiene las características de los neurolépticos pero con mayor potencia y tiempo de acción y al mismo tiempo sin los efectos indeseables como es el extrapiramidalismo. La -- aplicación de este medicamento en anestesiología se debe al profesor J. de Castro y Mundeller, en la neuroleptoanalgesia II. -- Los neurolépticos están relacionados con los neurotransmisores -- en especial con la Dopamina, por esta razón hablaremos un poco -- de este neurotransmisor.

La Dopamina fué postulada como un importante neurotransmi-- sor en 1959; esta sustancia es un precursor de la noradrenali--

na. La neurona dopaminérgica sintetiza dopamina a partir de la -
tirosina por acción de la enzima tirosina hidroxilasa y carece -
de la enzima dopamina beta oxidasa que cataliza el paso de la do-
pamina a noradrenalina. La dopamina sintetizada en la mitocon---
dria se depositan en vesículas situadas en el axón terminal pre-
sináptica cuando un impulso llega, la dopamina se libera al espa-
cio sináptico y ocupa los receptores dopaminérgico situados en -
la membrana de la neurona post-sináptica.

La liberación de la dopamina es semejante a la de la nora--
drenalina; la anfetamina es un potente liberador de dopamina, el
ácido gamma-amino-butírico y la guanetidina lo disminuyen. Los -
receptores dopaminérgicos se encuentran principalmente en la pe-
riferia, en los vasos renales y mesentéricos produciendo vasodi-
latación. También han sido identificados en el hipotálamo en don-
de participan en la regulación de la liberación de prolactina de
la hipófisis anterior. La infusión de dopamina suprime la secre-
ción de prolactina, mientras que los antagonistas de dopamina ta-
les como la metoclopramida pueden causar hiperprolactinemia, la
cual frecuentemente se acompaña de galactorrea e hipogonadismo.
La liberación de dopamina también suprime la liberación de tiro-
propina y gonadotropina, mientras que aumenta la secreción de --
hormona del crecimiento (1). Otras de las acciones de la dopami-
na es la estimulación de la zona quimiorreceptora del vómito en -
el IV ventrículo en donde produce náuseas y vómito. Se han iden-
tificado receptores específicos a dopamina en esófago, estómago,
intestino delgado, páncreas y glándulas submaxilares. La dopami-

na disminuye el tono y la motilidad gastrointestinal y aumenta la secreción. El antagonista metocloramida revierte estos efectos (1).

El mecanismo de la respuesta fisiológica a la dopamina en las arterias renales es mediada por la adenilciclase la cual produce una acumulación del AMP cíclico. Sin embargo en el hipotálamo y en la hipófisis, la respuesta a la dopamina no involucra al AMP cíclico (1).

La dopamina no es antagonizada por los bloqueadores alfa y beta adrenérgicos; sin embargo, el bloqueador específico de la dopamina es el haloperidol. La dopamina se inactiva de la misma manera que la noradrenalina, por degradación enzimática, por consumo y por difusión (4).

Se han identificado tres sistemas dopaminérgicos que conectan la corteza límbica, ganglios basales y el hipotálamo que integran varios aspectos de la conducta y se sabe que participan en la patogénesis de la esquizofrenia. Las tres vías dopaminérgicas son:

1.- Sustancia negra en cerebro medio que se extiende a cuerpo estriado y a amígdala responsabilizándose de la modulación del control motor extrapiramidal y quizá también de la agresión.

2.- Se origina del tegmentum del cerebro medio y sigue a --

través del núcleo de acumbens del área central y tubérculo olfatorio.

3.- Es una vía corta, se origina en el núcleo arcuato del hipotálamo, e inerva la región infundibular del hipotálamo.

Los receptores a dominar también se han identificado a nivel presináptico en los ganglios simpáticos (1).

Se ha considerado que los neurolepticos son eficaces debido a su capacidad por bloquear las neuronas dopaminérgicas en las regiones límbicas del cerebro. Produce inhibición en la transmisión de la vía lemniscal a la formación reticular. Al mismo tiempo deprimen directamente el sistema talámico difuso. En general se dice que producen dilatación arterial y capilar cierra los shunt arteriolo-venular, produce vasodilatación y por consiguiente hipotensión y mayor riego tisular con lo cual los tejidos permanecen calientes, descenso de la temperatura central, efecto antiemético, indiferencia al medio, tienen efecto de sedación -- produciendo desinterés, indiferencia, actividad antipsicótica y alucinolítica, produce inhibición de la depresión respiratoria -- inducida por los morfínicos.

Las acciones metabólicas son: oxidación del NADPH₂ en NADP y tiene una acción anti ATPásica. Como consecuencia de ello, la glucosa-6-fosfato se orienta hacia la vía de las pentosas y se almacena ATP, con lo cual se acrecientan las reservas de energía

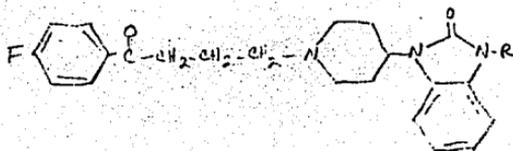
potencial, se facilita el anabolismo, se reduce la producción de lactato y se produce acúmulo de cargas electronegativas.

Las acciones celulares dependen naturalmente de los efectos metabólicos que se acaban de mencionar. Se hiperpolariza la membrana con aumento del K y hay relajación a nivel de las estructuras de arteriolas y esfínteres del hígado, riñón y mesenterio. - Hay hipokalemia relacionada con la hiperkalicidad y el aumento de la diuresis; disminución de la hiperacidemia, o por consumo de lactato, disminución de la aminoacidemia post-agresiva, con baja de la tasa de los aminoácidos libres. Tienen un notable efecto antishock.

El antagonista metabólico específico es el Ca, a causa de su actividad ATPásica.

DEHIDROBENZOPERIDOL

El dehidrobenzoperidol es un neuroléptico que pertenece a la familia de las Butirofenonas. Su fórmula estructural es la siguiente: 4-floruro-4-(N-4-(N-benzimidazolono)-3, 4-tetrahidropiperidino)-hidrato de butirofenona. Según la experimentación.



es el más potente protector frente a la adrenalina y la noradrenalina (9). Anivel cardiovascular produce ligera taquicardia, ligera hipotensión sobre todo sistólica. Anivel Respiratorio produce aumento del volumen corriente (en una cierta medida, protege al organismo contra la depresión respiratoria de los morfínicos. No altera el ritmo respiratorio y aumenta la sensibilidad del centro respiratorio al CO₂. Aumenta el pH y disminuye el CO₂ alveolar.

Es un neuroléptico de acción rápida y corta. Tras la inyección intravenosa comienza su acción a los 13 min. alcanzando su actividad máxima a las 4 hrs. y comenzando a declinar después de las 4 hrs. esto dependiendo de las dosis. Perfundida por vía i.v lenta a individuos voluntarios se observa que cambia de comporta

miento, deprimiendo sus tonos psíquicos y motor, y perturbando su sentido del equilibrio y su coordinación. Si el paciente permanece en un lugar tranquilo y silencioso, cierra los ojos y se adormece, sus movimientos se hacen lentos e inseguros, responde con lentitud e indiferencia, pero conserva una orientación normal. Los reflejos cutáneos permanecen vivos, incluso a veces exagerados. Al menor ruido o estímulo exterior puede reaccionar de forma exagerada. Hay una clara vasodilatación de las extremidades (piel más coloreada, vasodilatación venosa, aumento de la temperatura cutánea). Se relaja el tono muscular, sobre todo en los párpados y mandíbula. Puede aparecer incontinencia urinaria. El electroencefalograma sufre una ligera lentificación del ritmo, un pequeño aumento de la amplitud de las ondas y una sincronización más marcada. El 90% se metaboliza en el hígado por hidrólisis a imidazolona, y el 10% restante se elimina como tal por la orina (6-9).

La depresión respiratoria al final de una NLA puede tener varias causas: frío (temp. central por debajo de 36 grados C, anemia aguda; bloqueo neuromuscular residual; lesión bulbar; acción del morfínico. Conviene eliminar primero los trastornos del bloqueo neuro-muscular que puede tener como causa la falta de calcio. Un neuropléjico se puede antagonizar con la administración de Ca. (6) (9).

El Dr. Rodolfo Moreno y cols utilizaron el dehidrobenzoperidol para neuroleptoanalgesia en niños a dosis de 200 mcg. por --

kg. no obteniendo reacciones secundarias (10). El Dr. Mario del Río Portillo y cols valorarán el dehidrobenzoperidol por vía oral como medicación preanestésica dándolo a razón de 2.5 mg. observando su mayor eficacia al asociaba con una benzodicepina -- que cuando se administraba solo (13).

El Dr. Flores Soria y cols realizaron un estudio en donde -- observarón que disminuía el efecto epileptiforme del fentanyl -- administrándolo a razón de 100 mcg/kg. (12).

HIPOTESIS

1.- El Midazolam nos ofrece menos tiempo de sedación comparado con el Dehidrobenzoperidol.

2.- El Dehidrobenzoperidol administrado por vía oral nos ofrece menos cambios hemodinámicos que cuando se administra por vía parenteral, además de que conserva sus propiedades psicotrópicas y antieméticas.

OBJETIVOS

I.- OBJETIVOS GENERALES:

Evaluar el grado de sedación que proporciona el Dehidrobenzoperidol comparado con el Midazolam, ambos por vía oral en población pediátrica; así como evaluar el estado hemodinámico, respiratorio y el nivel conductual del paciente.

II.- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.- Valorar el efecto clínico del dehidrobenzoperidol administrado por vía bucal y comparar si sus grandes propiedades (psicotrópicas y antieméticas) se conservan igual a cuando se administra por vía parental.

2.- Eliminar las molestias y complicaciones inherentes a la administración intramuscular o intravenosa.

3.- Evaluar cual de los fármacos es el más efectivo para medicación preanestésica en pacientes pediátricos conservando sus signos vitales dentro de la normalidad y disminuyendo las complicaciones post-frecuentes como son: náuseas, vómito, escalofrío, etc...

DISEÑO DEL PROYECTO DE INVESTIGACION

MATERIAL.

DEFINICION DEL UNIVERSO:

Se estudiarán 40 personas en los diferentes Hospitales Pediátricos de los servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal, elegidos al azar, de ambos sexos, para "Medicación - Preanestésica". Se dividirán en dos grupos: el Grupo A será de 20 pacientes que recibirán Midazolam por vía oral a dosis de 500 mcg/kg. teniendo como dosis límite total 10 mg. El Grupo B recibirá Dehidrobenezoperidol vía oral a dosis de 200 mcg/kg. teniendo como dosis límite total 2.5 mg.

DEFINICION DE UNIDADES DE OBSERVACION:

A) CRITERIOS DE INCLUSION:

- Sexo: masculino y femenino.
- Edad: 1 a 12 años.
- Peso: con variable del 10% del peso corporal ideal.
- Cirugía: electiva.
- Tiempo quirúrgico: no más de 2 horas.
- Estado físico: ASA I y II.
- Técnica anestésica: local o regional.

B) CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Reacción alérgica a medicamentos.
- Niños menores de 1 año y mayores de 12 años.
- Peso: con una variable mayor de 10 años del peso corporal ideal.
- Estado físico: ASA III, IV y V.
- Técnica anestésica: general.
- Tiempo de cirugía: urgencia.
- Antecedentes de haber ingerido benzodiazepinas o cualquier otro fármaco psicotrópico.

C) CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Pacientes que tuviesen diarrea, vómito, náusea o cualquier otro transtorno del tubo digestivo antes de ingerir el medicamento.
- Cambios de técnica anestésica.

D) UBICACION TEMPORAL Y ESPACIAL..

Este trabajo de investigación clínica se realizará en los Hospitales Pediátricos de la Dirección General de los Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal, en los meses de Julio a Noviembre del año de 1993.

E) VARIABLES.

- a) Estado de Conciencia.
- b) Tensión Arterial.

- c) Frecuencia Cardiaca.
- d) Frecuencia Respiratoria.
- e) Temperatura.
- f) Vómito y/o Náuseas.
- g) Llenado Capilar.
- h) Efectos Extrapiramidales.
- i) Sialorrea o Sequedad de boca.

F) DISEÑO DE LA MUESTRA.

En los Hospitales Pediátricos de la Dirección General de los Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal, se estudiarán 40 pacientes elegidos al azar, de ambos sexos, con edades de 1 año a 12 años de edad, peso con variable del 10% del peso corporal ideal; para cirugía programada con una duración no mayor de 2 horas y con estado físico ASA I,II. Se manejará -- dos grupos; el Grupo A se le administrará Midazolam -- vía oral comparado con Dehidrobenzoperilidol (Grupo B) -- también vía oral.

GRUPO CONTROL.

Estará constituido por 20 pacientes pediátricos con todos los criterios antes expuestos y que serán manejados con Midazolam por vía oral.

DISEÑO DE LA MANIOBRA.

Los pacientes para cirugía programada serán valorados por medio de la visita pre-anestésica para evaluar el estado físico del paciente; antecedentes personales de importancia, exámenes de laboratorio y gabinete.

Se les monitorizará sus signos vitales basales (F.C., F.R., T.A., Temp., por los métodos convencionales y el estado de conciencia y/o de conducta.

El primer Grupo "Grupo A" formado por 20 pacientes se les administrará Midazolam vía oral 500 mcg/kg. dosis máxima total 10 mg, el cual se podrá diluir con solución glucosada en cantidad de 15 a 20 ml. para evitar el sabor amargo del medicamento.

Se valorarán las diferentes variables (estado hemodinámico, respiratorio, estado psicológico) en lapsos cortos de tiempo y se valorará de latencia del fármaco, tiempo de acción y tiempo de recuperación del paciente.

El Segundo Grupo "Grupo B" formado por 20 pacientes se les administrará Dehidrobenzoperidol vía oral 200mcg/kg. de peso como dosis máxima total 5 mg. el cual se diluirá con solución glucosada en cantidad de 15 a 20 ml. para evitar el sabor amargo del medicamento. Se valorarán las diferentes variables (estado hemodinámico, respiratorio, estado de conciencia y/o de conducta) en lapsos cortos de tiempo, y se valorarán de latencia del fármaco, tiempo de acción y tiempo de recuperación del paciente.

METODO.

I.- PLAN DE RECOLECCION DE DATOS.

El plan de recolección de datos será de tipo prospectivo y contendrá: el nombre del paciente, edad, sexo, peso, fecha, diagnóstico preoperatorio, diagnóstico posoperatorio, tipo de cirugía (urgencia o electividad) estado físico ASA, técnica anestésica, medicamento utilizado como medicación preanestésico, dosis vía de administración, hora de administración.

Variables: estado de conciencia y/o conducta, T.A., F.C., = F. Rrsp., temp. vómito y/o náusea, coloración de la piel (rubicundez y llenado capilar, efectos extrapiramidales, sialorrea o sequedad en la boca.

II.- PLAN DE TABULACION.

Se llevará acabo mediante la concentración de datos del grupo I y el grupo II que se registrarán en la hoja de recolección de datos.

III.- PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO.

Se empleará el método descriptivo con medidas de tendencia central: promedio, modo y mediana. Y medidas de dispersión: desviación estandar, varianza y coeficiente de variación.

ORGANIZACION DE LA INVESTIGACION.

CRONOGRAMA:

ACTIVIDADES.

- a) Recolección bibliográfica.
- b) Elaboración de protocolo.
- c) Instrumentación.
- d) Presentación al Jefe de Enseñanza.
- e) Visto bueno del Comité de Etica.
- f) Recolección de datos.
- g) Procesamiento.
- h) Análisis.

RECURSOS HUMANOS:

Está constituido por: Paciente, Médico adscrito en Anestesiología (Director de Tesis) y Médico Residente (investigador).

RECURSOS FISICOS Y MATERIALES.

El estudio se llevará a cabo en los Hospitales Pediátricos de la DGSSDDF; como de pañal desechable; agua azucarada; fármaco a experimentar (dos fármacos); baumanómetro; estetoscópio.

FINANCIAMIENTO

Será mixto: la Institución aportará los recursos humanos y los recursos físicos y materiales excepto el Midazolam y el Dehidrobenzoperidol ya que estos serán de financiamiento de iniciativa privada.

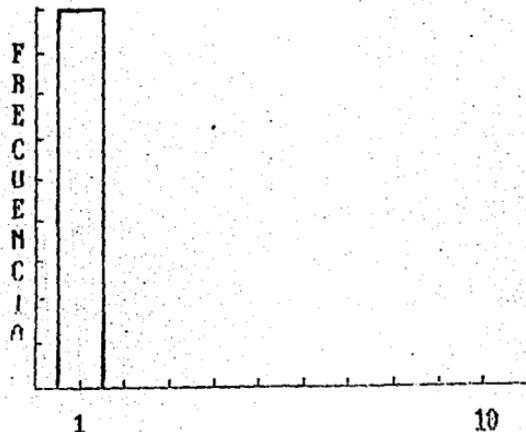
RIESGOS DE LA INVESTIGACION

El riesgo de esta Investigación es mínimo ya que los fármacos que se utilizan en esta Investigación ya han sido estudiados sin haber puesto en peligro la vida del paciente.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

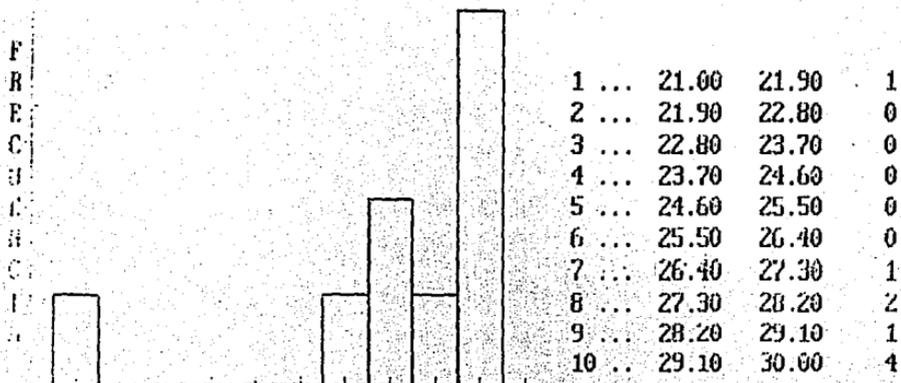
FALLA DE ORIGEN



1 ...	36.50	36.50	9
2 ...	36.50	36.50	0
3 ...	36.50	36.50	0
4 ...	36.50	36.50	0
5 ...	36.50	36.50	0
6 ...	36.50	36.50	0
7 ...	36.50	36.50	0
8 ...	36.50	36.50	0
9 ...	36.50	36.50	0
10 ..	36.50	36.50	0

ESTADISTICAS PARA mid14t.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 36.5
 MEDIANA : 36.5
 VALOR MENOR : 36.5
 VALOR MAYOR : 36.5
 VARIANZA : 0
 DESVIACION EST. : 0
 COEFICIENTE DE VAR: 0

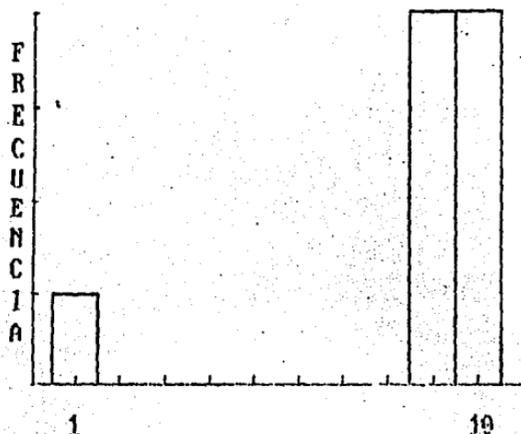


10

ESTADÍSTICAS Para mid14fr.TXT

MEAN : 26.1111
 MEDIAN : 28.5
 VALUE BELOW : 21
 VALUE ABOVE : 30
 VARIANCE : 8.36111
 DESVIACION EST. : 2.891558
 COEFICIENTE DE VAR: 10.28618

FALLA DE ORIGEN

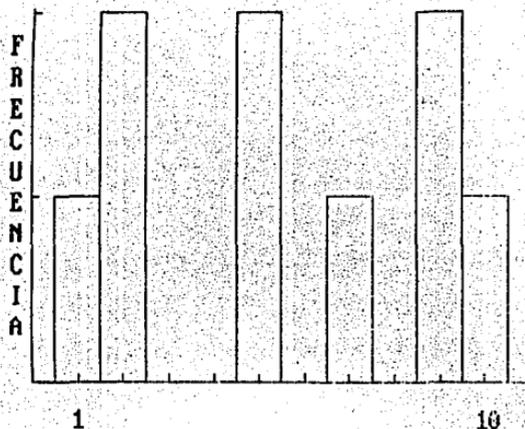


1 ...	82.00	84.80	1
2 ...	84.80	87.60	0
3 ...	87.60	90.40	0
4 ...	90.40	93.20	0
5 ...	93.20	96.00	0
6 ...	96.00	98.80	0
7 ...	98.80	101.60	0
8 ...	101.60	104.40	0
9 ...	104.40	107.20	4
10 ..	107.20	110.00	4

ESTADISTICAS PARA mid14fc.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 106
 MEDIANA : 106.5
 VALOR MENOR : 82
 VALOR MAYOR : 110
 VARIANZA : 77.25
 DESVIACION EST. : 8.79198
 COEFICIENTE DE VAR: 0.379665

FALLA DE ORIGEN

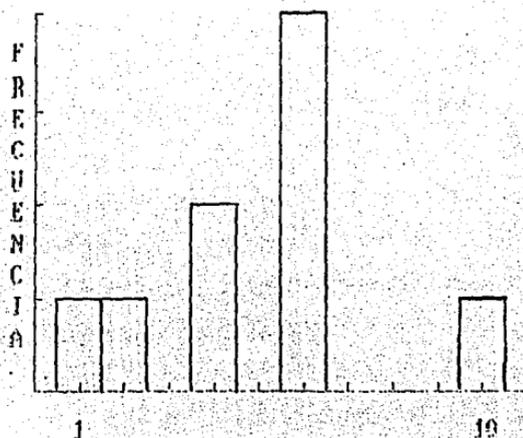


1 ...	49.00	49.60	1
2 ...	49.60	50.20	2
3 ...	50.20	50.80	0
4 ...	50.80	51.40	0
5 ...	51.40	52.00	2
6 ...	52.00	52.60	0
7 ...	52.60	53.20	1
8 ...	53.20	53.80	0
9 ...	53.80	54.40	2
10 ..	54.40	55.00	1

ESTADISTICAS PARA mid14tad.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 52.11111
 MEDIANA : 52
 VALOR MENOR : 49
 VALOR MAYOR : 55
 VARIANZA : 4.361112
 DESVIACION EST. : 2.608327
 COEFICIENTE DE VAR: 1.007452

FALLA DE CARGEN

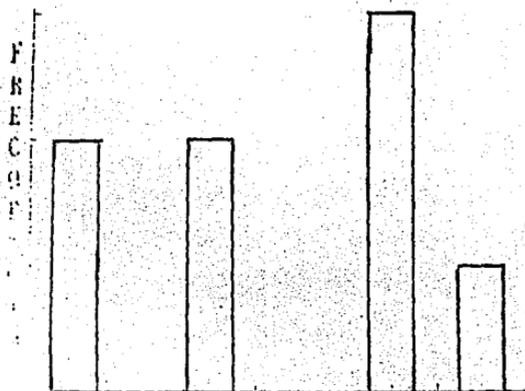


1 ...	81.00	81.50	1
2 ...	81.50	82.00	1
3 ...	82.00	82.50	0
4 ...	82.50	83.00	2
5 ...	83.00	83.50	0
6 ...	83.50	84.00	4
7 ...	84.00	84.50	0
8 ...	84.50	85.00	0
9 ...	85.00	85.50	0
10 ..	85.50	86.00	1

ESTADISTICAS PARA mid11tes.TXI

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 83.4444
 MEDIANA : 83.5
 VALOR MENOR : 81
 VALOR MAYOR : 86
 VARIANZA : 7.02778
 DESVIACION EST. : 2.65099
 COEFICIENTE DE VAR : 1.796526

FALLA DE ORIGEN



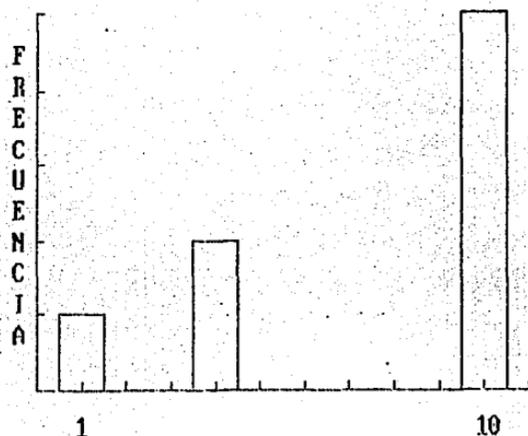
1 ...	86.00	86.50	2
2 ...	86.50	87.00	0
3 ...	87.00	87.50	0
4 ...	87.50	88.00	2
5 ...	88.00	88.50	0
6 ...	88.50	89.00	0
7 ...	89.00	89.50	0
8 ...	89.50	90.00	3
9 ...	90.00	90.50	0
10 ..	90.50	91.00	1

10

ESTADÍSTICAS PARA mid58tas.TXT

NÚMERO DE VALORES : 8
 PROMEDIO : 88.625
 MEDIANA : 88
 VALOR MENOR : 86
 VALOR MAYOR : 91
 VARIANZA : 3.696429
 DESVIACION EST. : 1.92261
 COEFICIENTE DE VAR: 2.169376

FALLA DE ORIGEN

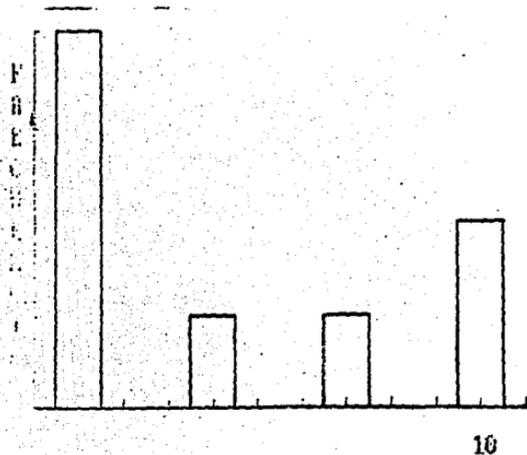


1 ...	51.00	51.50	1
2 ...	51.50	52.00	0
3 ...	52.00	52.50	0
4 ...	52.50	53.00	2
5 ...	53.00	53.50	0
6 ...	53.50	54.00	0
7 ...	54.00	54.50	0
8 ...	54.50	55.00	0
9 ...	55.00	55.50	0
10 ..	55.50	56.00	5

ESTADISTICAS PARA mid50tad.TXT

NUMERO DE VALORES : 8
 PROMEDIO : 54.625
 MEDIANA : 56
 VALOR MENOR : 51
 VALOR MAYOR : 56
 VARIANZA : 3.982143
 DESVIACION EST. : 1.995531
 COEFICIENTE DE VAR: 3.653146

FALLA DE ORIGEN

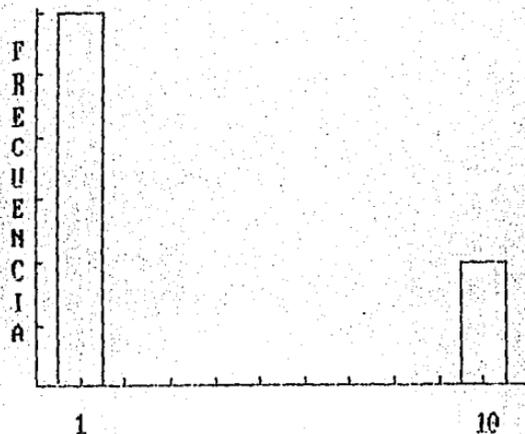


1 ...	108.00	108.30	4
2 ...	108.30	108.60	0
3 ...	108.60	108.90	0
4 ...	108.90	109.20	1
5 ...	109.20	109.50	0
6 ...	109.50	109.80	0
7 ...	109.80	110.10	1
8 ...	110.10	110.40	0
9 ...	110.40	110.70	0
10 ..	110.70	111.00	2

ESTADISTICAS PARA mid58fc.TXT

NÚMERO DE VALORES : 8
 PROMEDIO : 109.125
 MEDIANA : 108
 VALOR MENOR : 108
 VALOR MAYOR : 111
 VARIANZA : 1.839286
 DESVIACION EST. : 1.356203
 COEFICIENTE DE VAR: 1.242797

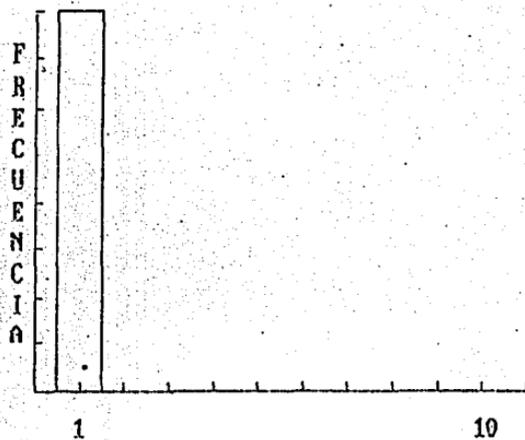
FALLA DE ORIGEN



1 ...	24.00	24.20	6
2 ...	24.20	24.40	0
3 ...	24.40	24.60	0
4 ...	24.60	24.80	0
5 ...	24.80	25.00	9
6 ...	25.00	25.20	0
7 ...	25.20	25.40	0
8 ...	25.40	25.60	0
9 ...	25.60	25.80	0
10 ...	25.80	26.00	2

ESTADISTICAS PARA mid50fr.TXT

NUMERO DE VALORES : 8
 PROMEDIO : 24.5
 MEDIANA : 24
 VALOR MENOR : 24
 VALOR MAYOR : 26
 VARIANZA : .8571429
 DESVIACION EST. : .9258201
 COEFICIENTE DE VAR: 3.778858



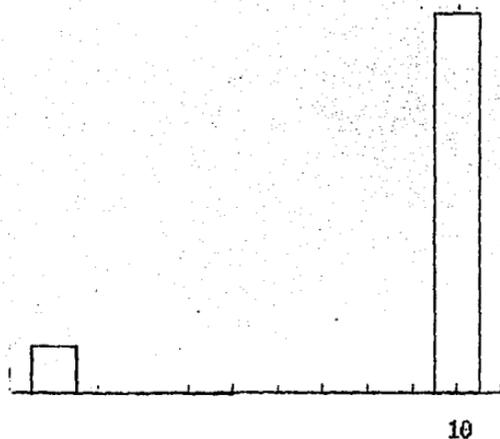
1 ...	36.50	36.50	8
2 ...	36.50	36.50	0
3 ...	36.50	36.50	0
4 ...	36.50	36.50	0
5 ...	36.50	36.50	0
6 ...	36.50	36.50	0
7 ...	36.50	36.50	0
8 ...	36.50	36.50	0
9 ...	36.50	36.50	0
10 ..	36.50	36.50	0

FALLA DE ORIGEN

ESTADISTICAS PARA midSBt.TXT

NUMERO DE VALORES : 8
 PROMEDIO : 36.5
 MEDIANA : 36.5
 VALOR MENOR : 36.5
 VALOR MAYOR : 36.5
 VARIANZA : 0
 DESVIACION EST. : 0
 COEFICIENTE DE VAR: 0

FALLA DE ORIGEN

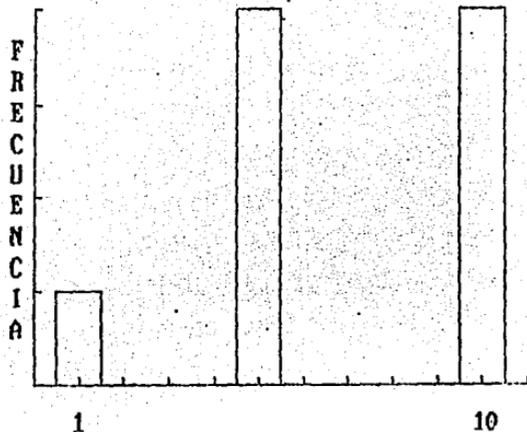


1 ...	34.40	34.61	1
2 ...	34.61	34.82	0
3 ...	34.82	35.03	0
4 ...	35.03	35.24	0
5 ...	35.24	35.45	0
6 ...	35.45	35.66	0
7 ...	35.66	35.87	0
8 ...	35.87	36.08	0
9 ...	36.08	36.29	0
10 ..	36.29	36.50	8

ESTADISTICAS PARA d\bp14t.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
PROMEDIO : 36.2
MEDIANA : 36.4
VALOR MENOR : 34.4
VALOR MAYOR : 36.5
VARIANZA : .4649993
DESVIACION EST. : .6819085
COEFICIENTE DE VAR: 1.883725

FALLA DE ORIGEN

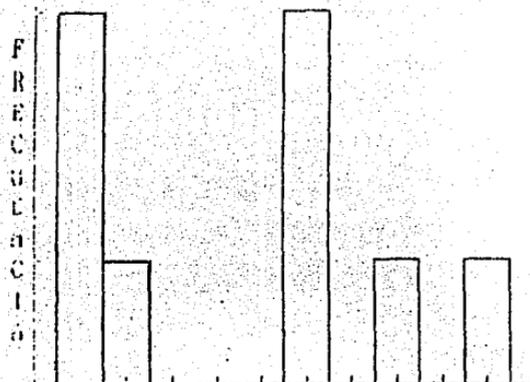


1 ...	25.00	25.20	1
2 ...	25.20	25.40	0
3 ...	25.40	25.60	0
4 ...	25.60	25.80	0
5 ...	25.80	26.00	4
6 ...	26.00	26.20	0
7 ...	26.20	26.40	0
8 ...	26.40	26.60	0
9 ...	26.60	26.80	0
10 ..	26.80	27.00	1

ESTADISTICAS PARA ddbp14fr.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 26.33333
 MEDIANA : 26
 VALOR MENOR : 25
 VALOR MAYOR : 27
 VARIANZA : .5000001
 DESVIACION EST. : .7071068
 COEFICIENTE DE VAR: 2.685216

FALLA DE UNIDAD



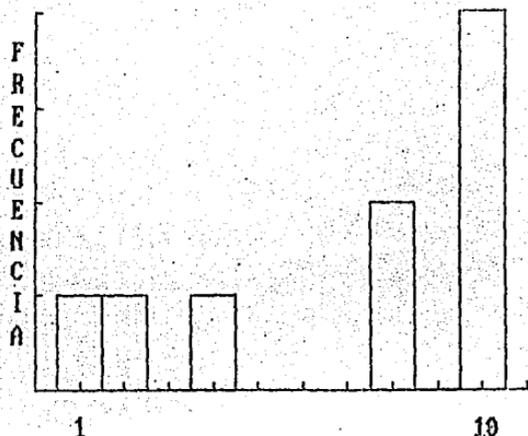
1 ...	113.00	113.50	3
2 ...	113.50	114.00	1
3 ...	114.00	114.50	0
4 ...	114.50	115.00	0
5 ...	115.00	115.50	0
6 ...	115.50	116.00	3
7 ...	116.00	116.50	0
8 ...	116.50	117.00	1
9 ...	117.00	117.50	0
10 ..	117.50	118.00	1

10

ESTADISTICAS PARA dhhp14fc.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 115.1111
 MEDIANA : 115
 VALOR MENOR : 113
 VALOR MAYOR : 118
 VARIANZA : 3.611111
 DESVIACION EST. : 1.900292
 COEFICIENTE DE VAR: 1.650833

FALLA DE ORIGEN

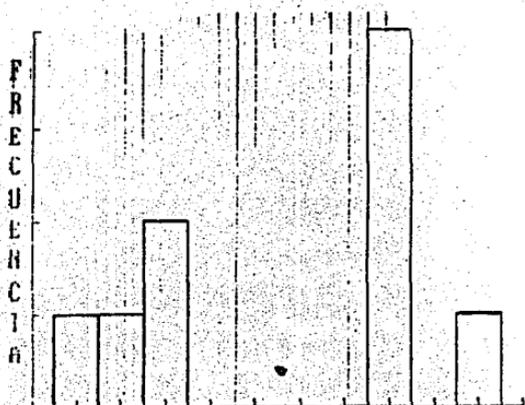


1 ...	47.00	47.50	1
2 ...	47.50	48.00	1
3 ...	48.00	48.50	0
4 ...	48.50	49.00	1
5 ...	49.00	49.50	0
6 ...	49.50	50.00	0
7 ...	50.00	50.50	0
8 ...	50.50	51.00	2
9 ...	51.00	51.50	0
10 ..	51.50	52.00	4

ESTADISTICAS PARA dhh14tad.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 50.44444
 MEDIANA : 51
 VALOR MENOR : 47
 VALOR MAYOR : 52
 VARIANZA : 3.777777
 DESVIACION EST. : 1.94365
 COEFICIENTE DE VAR: 3.853052

FALLA DE ORIGEN

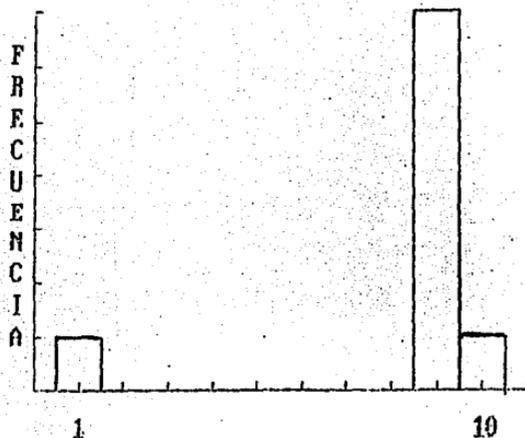


80.00	80.70	1
80.70	81.40	1
81.40	82.10	2
82.10	82.80	0
82.80	83.50	0
83.50	84.20	0
84.20	84.90	0
84.90	85.60	4
85.60	86.30	0
86.30	87.00	1

ESTADÍSTICAS PARA Ahp4ta.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 81.55556
 MEDIANA : 81.5
 VALOR MENOR : 80
 VALOR MAYOR : 82
 VARIANZA : 5.527778
 DESVIACION EST : 2.351129
 COEFICIENTE DE VAR : 2.813843

FALLA DE ORIGEN

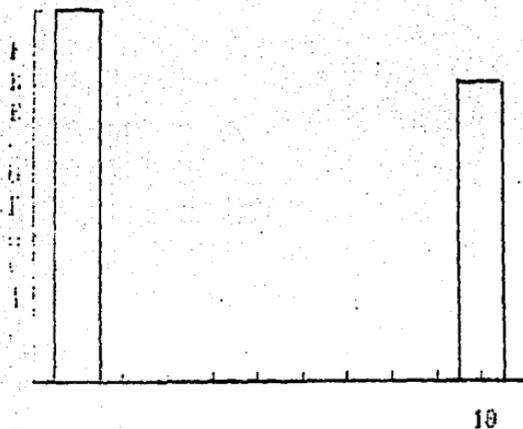


1 ...	35.00	35.18	1
2 ...	35.18	35.36	0
3 ...	35.36	35.54	0
4 ...	35.54	35.72	0
5 ...	35.72	35.90	0
6 ...	35.90	36.08	0
7 ...	36.08	36.26	0
8 ...	36.26	36.44	0
9 ...	36.44	36.62	7
10 ..	36.62	36.80	1

ESTADISTICAS PARA dhp58t.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
PROMEDIO : 36.35666
MEDIANA : 36.5
VALOR MENOR : 35
VALOR MAYOR : 36.8
VARIANZA : .2721009
DESVIACION EST. : .5220153
COEFICIENTE DE VAR: 1.435422

FALLA DE ORIGEN

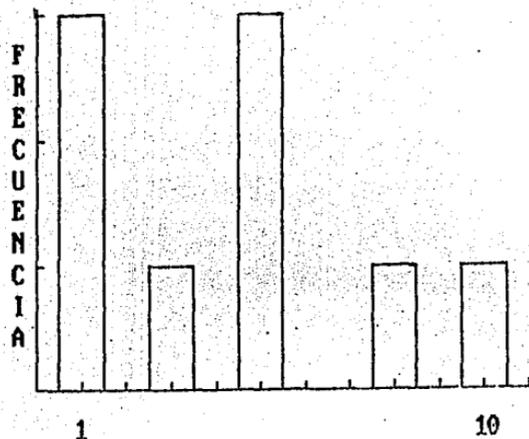


1 ...	24.00	24.10	5
2 ...	24.10	24.20	0
3 ...	24.20	24.30	0
4 ...	24.30	24.40	0
5 ...	24.40	24.50	0
6 ...	24.50	24.60	0
7 ...	24.60	24.70	0
8 ...	24.70	24.80	0
9 ...	24.80	24.90	0
10 ..	24.90	25.00	4

ESTADISTICAS PARA dhp58fr.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
PROMEDIO : 24.4444
MEDIANA : 24
VALOR MENOR : 24
VALOR MAYOR : 25
VARIANZA : .277778
DESVIACION EST. : .5270463
COEFICIENTE DE VAR: 2.156098

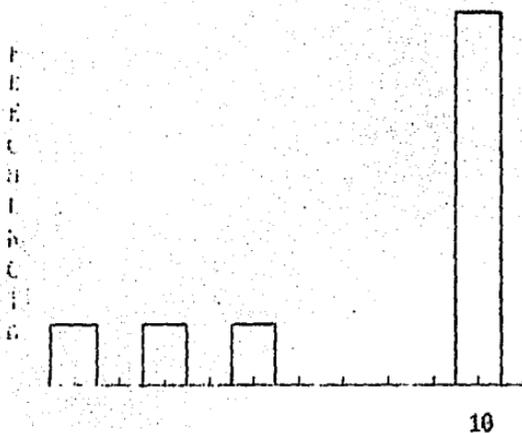
FALLA DE ORIGEN



1 ...	101.00	101.40	3
2 ...	101.40	101.80	0
3 ...	101.80	102.20	1
4 ...	102.20	102.60	0
5 ...	102.60	103.00	3
6 ...	103.00	103.40	0
7 ...	103.40	103.80	0
8 ...	103.80	104.20	1
9 ...	104.20	104.60	0
10 ..	104.60	105.00	1

ESTADISTICAS PARA dhh58fc.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 102.5556
 MEDIANA : 102.5
 VALOR MENOR : 101
 VALOR MAYOR : 105
 VARIANZA : 2.027778
 DESVIACION EST. : 1.424001
 COEFICIENTE DE VAR: 1.300516

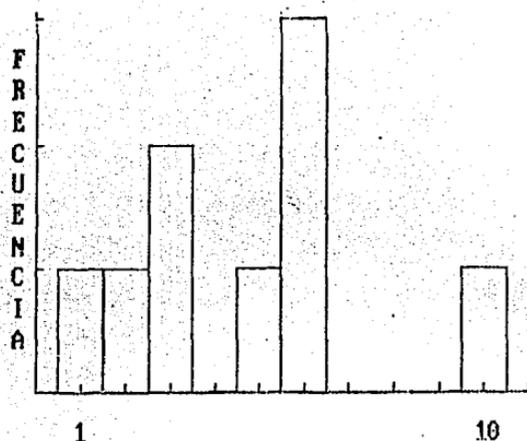


1 ...	57.00	57.40	1
2 ...	57.40	57.80	0
3 ...	57.80	58.20	1
4 ...	58.20	58.60	0
5 ...	58.60	59.00	1
6 ...	59.00	59.40	0
7 ...	59.40	59.80	0
8 ...	59.80	60.20	0
9 ...	60.20	60.60	0
10 ..	60.60	61.00	6

ESTADISTICAS PARA dnb5btad.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 60
 MEDIANA : 61
 VALOR MENOR : 57
 VALOR MAYOR : 61
 VARIANZA : 2.5
 DESVIACION EST. : 1.581139
 COEFICIENTE DE VAR: 2.635231

FALLA DE ORIGEN

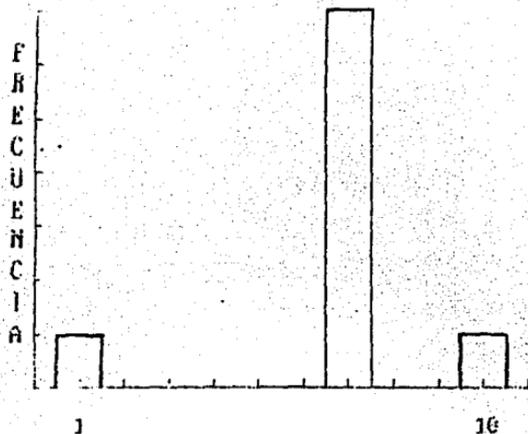


1 ...	88.00	88.70	1
2 ...	88.70	89.40	1
3 ...	89.40	90.10	2
4 ...	90.10	90.80	0
5 ...	90.80	91.50	1
6 ...	91.50	92.20	3
7 ...	92.20	92.90	0
8 ...	92.90	93.60	0
9 ...	93.60	94.30	0
10 ..	94.30	95.00	1

ESTADISTICAS PARA dhb58tas.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
PROMEDIO : 91
MEDIANA : 90.5
VALOR MENOR : 88
VALOR MAYOR : 95
VARIANZA : 4.25
DESVIACION EST. : 2.061553
COEFICIENTE DE VAR: 2.265443

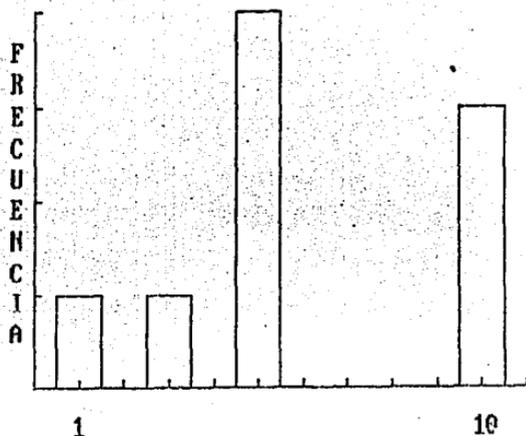
FALLA DE ORIGEN



1 ...	92.00	92.30	1
2 ...	92.30	92.60	0
3 ...	92.60	92.90	0
4 ...	92.90	93.20	0
5 ...	93.20	93.50	0
6 ...	93.50	93.80	0
7 ...	93.80	94.10	7
8 ...	94.10	94.40	0
9 ...	94.40	94.70	0
10 ..	94.70	95.00	1

ESTADISTICAS PARA d1912fc.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 93.68889
 MEDIANA : 94
 VALOR MENOR : 92
 VALOR MAYOR : 95
 VARIANZA : .6111112
 DESVIACION EST. : .781736
 COEFICIENTE DE VAR: .6326183



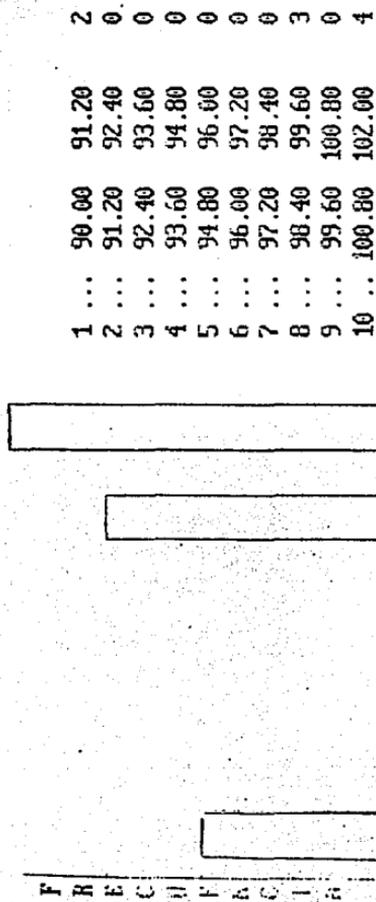
1 ...	64.00	64.40	1
2 ...	64.10	64.80	0
3 ...	64.80	65.20	1
4 ...	65.20	65.60	0
5 ...	65.60	66.00	4
6 ...	66.00	66.40	0
7 ...	66.40	66.80	0
8 ...	66.80	67.20	0
9 ...	67.20	67.60	0
10 ..	67.60	68.00	3

ESTADISTICAS PARA dh912td.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 66.33334
 MEDIANA : 66
 VALOR MENOR : 64
 VALOR MAYOR : 68
 VARIANZA : 2
 DESVIACION EST. : 1.414213
 COEFICIENTE DE VAR: 2.13198

FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO DEBE
 CORRER DE LA OFICINA



10

ESTADISTICAS PARA almiztas.TXT

NUMERO DE VALORES : 9
 PROMEDIO : 98.33334
 MEDIANA : 99
 VALOR MENOR : 96
 VALOR MAYOR : 102
 VARIANZA : 24.25
 DESVIACION EST. : 4.92429
 COEFICIENTE DE VAR: 5.007094

FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

De acuerdo a la recolección de datos se puede observar que a la edad de 1 a 4 años ambos fármacos producen somnolencia entre los 45 a 70 minutos sin causar muchas variaciones en la hemodinamia, siendo los efectos del dehidrobenzoperidol aproximadamente 3 horas más prolongado.

Entre los 4 a 8 años de edad tranquiliza al paciente aunque no producen somnolencia ni variaciones hemodinámicas.

De los 9 a los 12 años de edad a las dosis establecidas no causa efectos en los pacientes.

Por lo que podemos concluir que los fármacos dados a las dosis indicadas en éste trabajo son eficaces en menores de 8 años de edad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Mario Villarejo Días: Receptores y Neurotransmisores su aplicación en Anestesia. Rev. Mex. Anestesia 1984 Vol 17 pag. 91-100
- 2.- Sergio Ayala Sandoval y cols. Medicación Preeanestésica - con Midazolam en Pacientes preescolares y Escolares. Rev. Mex. Anest. 1001: 14: 63-71 (por vía nasal)
- 3.- Cedric Prys-Roberts: Farmacología de los Anestésicos Ed. El Manual Moderno México D.F. 1986 pag. 152-253.
- 4.- Ana María del Sagrado Corazón de Jesús Béjar Ojeda y Carlos R. Moreno Alatorre: Neurolépticos y Neurotransmisores. Rev. Mex. Anest. Ep II Vol. 3 Núm 4 1980 223-228
- 5.- Ronald D. Miller: Anestesia Tomo II pag. 754-757 Ed. Doyma 1988
- 6.- Michel Claude Christ-Oliver: Neuroleptoanalgesia II y - Técnicas Afines. Rev. Mex. Anest. 1987; 10; 59-61.
- 7.- Dra. Estela Melman Szteyn y Moisés Sotelo Castillo Medicación preanestésica en niños. Estudio Doble Ciego. Rev. Mex. Anest. Ep. II Vol. 4 Núm 2 1981
- 8.- Robert M. Spear M.D. Myron Yaster M.D. y cols.; Preinducción of Anesthesia in Children with Rectally Administered Midazolam. Anesthesiology 74; 670-674 1991
- 9.- Miguel Angel Nalda Felipe: De la Neuroleptoanalgesia a la Anestesia Analgesia Seg ed. Ed. Salvat pag. 79-90

FALLA DE ORIGEN

- 10.- Carlos R. Moreno Alatorre: Consideraciones Históricas sobre la Neuroleptoanalgesia y otras técnicas con Anestesia General sin Agentes Inhalatorios. Rev. Mex Anest. 1987 tomo 10 pag. 179-180.
- 11.- Carlos Rodolfo Moreno Alatorre y cols: Neuroleptoanalgesia en niños. Rev. Mex. Anest. 1987; 10; 181-195
- 12.- Enrique Raúl Flores Soria. Luis Pérez Tamayo y cols. Efectos del Dehidrobenzoperidol y del clorhidrato de diazepam sobre la actividad epiléptica inducida por el citrato de fentanyl en humanos- Rev. Mex. Anest. 1987 10; 71-75.
- 13.- Merio del Rio Portillo y cols: Valoración clínica del dehidrobenzoperidol administrado por vía bucal como medicación preanestésica. Rev. Mex. Anest. Ep II Vol. 4 Núm 1: 1981
- 14.- Stuley A. Felman. Fármacos en Anestesia. Mecanismos de Acción Ed. Salvat 1990 pag 225-228
- 15.- Dr. Carlos R. Moreno Alatorre, Leopoldo Guillermo Torres Vieyra: Diazepam, Neurotransmisores y receptores Benzodiazepínicos Rev. Mex. Anest. Ep II Vol 3 Núm 4 1980.

FALLA DE ORIGEN