

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD  
PEMEX

34  
zej

**"HIPOXIA SUBCLINICA ASOCIADA A SEDACION  
PREANESTESICA CON MEPERIDINA  
Y DIAZEPAM EN PACIENTES SOMETIDOS  
A CIRUGIA CARDIACA ELECTIVA"**

**TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER LA  
ESPECIALIDAD EN**

**A N E S T E S I O L O G I A**

**P R E S E N T A :  
DR. FELIPE DE JESUS FERNANDEZ NUÑEZ**



**TESIS CON FALLA DE ORIGEN.**  
TUTOR DE TESIS  
DR. JOSE LUIS MARTINEZ GOMEZ

MEXICO, D.F.

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD  
PETROLEOS MEXICANOS**

**HIPOXIA SUBCLINICA ASOCIADA A SEDACION PREANESTESICA CON  
MEPERIDINA Y DIAZEPAM EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA  
CARDIACA ELECTIVA**

Autor de la tesis: Dr. Felipe de Jesús Fernández Núñez

Residente del tercer año de la Especialidad de

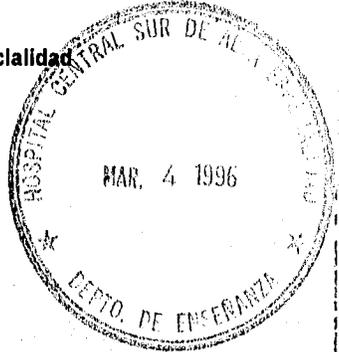
**ANESTESIOLOGÍA**

Tutor: Dr. José Luis Martínez Gómez

Asesor: Dr. Jorge Carreón García

**Dr. José de Jesús González Jasso y Silva**

**Director del Hospital Central Sur de Alta Especialidad  
PEMEX**



**Dr. José Luis Martínez Gómez**

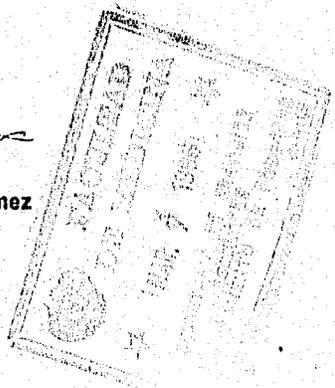
**Jefe del Servicio de Anestesiología**

**Dra. Judith López Zepeda**

**Jefe del Depto. de Enseñanza e investigación**

**Dr. José Luis Martínez Gómez**

**Tutor de Tesis**



***A mi Madre y mis hermanos***

***De quienes he tenido amor, paciencia y confianza***

***A ti, que te quiero tanto.***

#### **AGRADECIMIENTO**

**A**

***Médicos Anestesiólogos adscritos al Servicio de Anestesiología  
cuyo papel me ha servido de modelo para la práctica de la Anestesia  
y cuya ayuda ha hecho posible esta Especialidad.***

**HIPOXIA SUBCLINICA ASOCIADA A SEDACION PREANESTESICA CON CON MEPERIDINA Y DIAZEPAM EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIACA ELECTIVA. Fernández Núñez FJ, Martínez Gómez JL, Carreón García J. Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX Anestesiología**

En cirugía cardíaca debe administrarse una buena medicación preanestésica, ya que un paciente sin sedar o con una sedación inadecuada puede presentar episodios de hipertensión, taquicardia y espasmo coronario; todas causas potenciales de isquemia por hipoxia.

Se estudiaron 20 pacientes derechohabientes del HCSAE de Pemex sometidos a cirugía cardíaca electiva divididos en dos grupos de 12 y 8 pacientes cada uno. Al primer grupo se le administró diazepam a dosis de 100 mcg/kg de peso y al segundo grupo meperidina a dosis de 1 mg/kg de peso. Se valoró el grado de sedación, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial. La saturación de oxígeno basal para ambos grupos fue de 94% y registró un descenso hasta llegar a 91.5 a los 40 minutos en ambos grupos, lo cual se clasifica como hipoxia subclínica leve ( $p < 0.05$ ). La sedación proporcionada por ambos fármacos fue muy similar, de manera que al término del estudio se registró sedación grado 2.9 y 3.6 para diazepam y meperidina respectivamente. Esto indica que la meperidina proporciona una mejor sedación que el diazepam. La presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria no manifestaron cambios significativos durante el tiempo que duró el estudio.

Con esto se concluye que ambos fármacos proporcionan sedación adecuada y que la depresión hemodinámica y respiratoria que producen no tiene repercusión clínica.

## INDICE

	Página
1 Antecedentes.....	1
1.1 Diazepam.....	4
1.2 Meperidina.....	5
2 Fundamentación.....	7
3 Planteamiento.....	8
4 Hipótesis.....	9
5 Objetivos.....	10
6 Metodología.....	11
7 Resultados.....	14
8 Discusión.....	16
9 Conclusiones.....	17
10 Anexo. Tablas y gráficas.....	18
11 Bibliografía.....	27

## ANTECEDENTES

La preparación preoperatoria de los pacientes con padecimientos cardíacos tiene como objetivo principal el disminuir la aprehensión y el miedo, ya que éstos son factores importantes para evitar episodios de angina que pueden tener efectos severos en pacientes isquémicos. De la misma manera en pacientes con disfunciones valvulares es fundamental prevenir la respuesta adrenérgica

La premedicación para cirugía cardíaca a menudo combina las propiedades sedantes y analgésicas de los opioides con los efectos sedantes y amnésicos de las benzodiazepinas.

La elección de los fármacos debe hacerse tomando en cuenta la respuesta hemodinámica a los anestésicos.

## MONITORIZACION

Al llegar al área de preoperatorio el paciente debe monitorizarse de manera rutinaria utilizando mediciones de la presión arterial, ECG y oxímetro de pulso.

El oxímetro debe colocarse con el fin de detectar episodios de hipoxemia no sospechados, especialmente si el paciente ha sido premedicado. De la misma manera, si al paciente no se le ha administrado sedante alguno, el registro de constantes vitales como presión arterial y frecuencia cardíaca son parámetros importantes para prevenir episodios de angina.

En 1935 David Drabkin y James Austin realizaron la primer medición del espectro de sangre en un tubo de ensaye. En 1931 Ludwig Nicolai inició la investigación espectrofotométrica cuantitativa de la luz transmitida a través de la piel humana y diseñó el aparato que se convirtió en el oxímetro.

En 1935 Karl Matthes construyó el primer aparato para medir continuamente la saturación de la sangre humana en vivo por transiluminación del oído usando dos regiones espectrales, una no

afectada por el oxígeno. Entre 1940 y 1942 Glenn Millikan desarrolló un medidor ligero y práctico para la aviación al cual llamó "oxímetro". En 1948 en la Clínica Mayo Wood y Geraci modificaron la pieza de oído de Millikan mejorando el filtro infrarrojo y agregando un globo inflable con el cual podía dejarse el oído sin sangre para el ajuste en cero.

En 1975 Nakajima, Hirai, Takase y cols encontraron que las variaciones en el volumen arterial sanguíneo del tejido con cada latido podía ser usado para obtener una señal dependiente solamente de los cambios en la sangre arterial y podía de esta forma medir la saturación de oxígeno arterial.

Una mejor ventaja en la oximetría de pulso ha sido la reducción en el tamaño de la fuente luminosa y los detectores al usar diodos emisores de luz así como fotodetectores, además de la ventaja de la tecnología de la microcomputadora.

## **PRINCIPIOS DE TRANSPORTE DE OXIGENO**

El último parámetro de interés al clínico es la medición del transporte de oxígeno a los órganos vitales. Cuando este parámetro no es obtenible, puede ser estimado tanto por la medición de la presión sanguínea o una medición de la saturación. El transporte de oxígeno depende de la capacidad de la hemoglobina para cargar y descargar reversiblemente grandes cantidades de oxígeno en las tensiones fisiológicas de oxígeno. La afinidad de la hemoglobina con el oxígeno puede ser expresada convenientemente por el término P50, la tensión de oxígeno en la cual la hemoglobina está medio saturada. La afinidad hemoglobina-oxígeno varía inversamente con el Ph y la temperatura. El P50 es una indicación de la tensión de oxígeno en el tejido necesaria para que ocurra la descarga de oxígeno, no de la cantidad de oxígeno disponible.

## PRINCIPIOS DE LA OXIMETRIA DE PULSO

La oximetría de pulso es similar a la oximetría clásica en que las longitudes de onda luminosas discretas son usadas para medir la densidad óptica de la hemoglobina, pero es lo único en que pueden distinguirse la sangre arterial de la venosa y en el tejido.

Los oxímetros de pulso son en esencia pletismógrafos de longitudes de onda múltiples. La amplitud del pulso detectada es una función de la distensión arterial, de la saturación de oxígeno en la hemoglobina de la sangre arterial y de la longitud de onda. Si se usan dos longitudes de onda, se observa que en tanto la saturación de oxígeno en la hemoglobina cambia, la amplitud de pulso de las dos longitudes de onda cambiará una con respecto a otra. Al 0% de saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial, la amplitud de pulso roja es mucho más grande que la infraroja. Al 100% de saturación la amplitud de pulso infraroja es mucho más grande que la roja.

Un oxímetro de pulso solo mide esta relación y presenta la saturación de oxígeno en la hemoglobina arterial.

## DIAZEPAM

El diazepam es, probablemente, la benzodiazepina más utilizada en el mundo. Sintetizada en 1959 por Leon H. Steinbach fue introducida en 1963 a los Estados Unidos. El mecanismo de acción del diazepam y otras benzodiazepinas en el sistema nervioso central es por potenciación en los efectos inhibitorios del ácido gamma amino butírico (GABA) en la transmisión neuronal. Tiene efectos hipnóticos, anticonvulsivantes, relajantes musculares, amnésicos y ansiolíticos.

La biotransformación y la farmacocinética del diazepam es bien conocida. Sufre desmetilación en el hígado para formar un metabolito activo: desmetildiazepam. Nuevamente es hidroxilado para formar metiloxazepam, el cual es desmetilado para formar otro metabolito activo: oxazepam.

La ingesta crónica de diazepam produce acumulación de estos metabolitos, que prolongan los efectos. La administración combinada del diazepam con cimetidina produce prolongación de los efectos hipnóticos por inhibición de las enzimas hepáticas.

Efectos cardiovasculares. Una de las características del diazepam es la estabilidad hemodinámica que produce cuando se le utiliza como inductor. A dosis de 100 a 500 mcg/kg de peso disminuye la PAM en 7 a 18% sin cambios significativos en la frecuencia cardíaca. Produce disminución de los niveles circulantes de catecolaminas, pero hay otros mecanismos responsables de los cambios hemodinámicos, tales como activación de los sitios postganglionares que tienen control vasoactivo.

Puede ser utilizado con mucha seguridad, pero si se asocia con otros anestésicos los efectos depresores se potencian.

Acciones sedante y anticonvulsivante. Se logran facilitando la unión del GABA con su receptor.

Cuando el diazepam ocupa su sitio de unión, favorece el acoplamiento del GABA a su sitio de alta afinidad, lo cual produce un cambio iónico en el canal del cloro que aumenta el ritmo o el grado de apertura, y esto produce una hiperpolarización de tipo inhibitorio a nivel de la membrana postsináptica.

El diazepam es utilizado para la inducción de la anestesia en pacientes con enfermedades multiorgánicas y en aquellos con enfermedades cardíacas. Su vida media puede producir depresión del SNC y la respiración por muchas horas.

Los efectos indeseables del diazepam incluyen dolor en el sitio de inyección, alta incidencia de tromboflebitis (que se incrementa con la edad), acumulación de metabolitos activos en pacientes ancianos y en pacientes con enfermedades hepáticas. Sin embargo, es uno de los fármacos más utilizados en anestesia por las ventajas que proporciona.

## **MEPERIDINA**

La meperidina, el primer opioide sintético, fue producido por Eisleb y Schaumann en 1939. Es un agonista mu cuyos efectos principales los realiza a nivel de sistema nervioso central y aparato gastrointestinal.

Los efectos analgésicos se detectan 15 minutos después de la administración oral y declinan luego de varias horas. El comienzo del efecto analgésico es más rápido después de la administración subcutánea e intramuscular (antes de 10 minutos) y su máximo en 1 hora.

Los efectos de sedación, depresión respiratoria y euforia son similares a los de la morfina. Su efectividad por vía oral es la mitad de la observada por vía parenteral. La depresión respiratoria máxima se observa después de 1 hora de administración intramuscular y regresa a la normalidad después de 2 horas. El volumen minuto permanece reducido hasta 4 horas. Produce miosis,

aumenta la sensibilidad del laberinto, inhibe la liberación de la hormona liberadora de gonadotropina y de factor liberador de corticotropina.

Las dosis tóxicas producen excitación del sistema nervioso central, la cual se manifiesta por calambres, temblores y convulsiones los cuales se deben a su metabolito activo: normeperidina.

Produce liberación de histamina; la administración IV aumenta la frecuencia cardíaca, la depresión respiratoria produce acumulación de CO<sub>2</sub> que, a su vez, produce vasodilatación cerebral, aumento del flujo sanguíneo cerebral y elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo. Disminuye la motilidad intestinal, aumenta la presión del conducto biliar, retarda el vaciamiento gástrico, de modo que la absorción de otros medicamentos se hace más lenta.

La depresión respiratoria producida por la meperidina está relacionada con la dosis. El efecto primario es la reducción de la sensibilidad del centro respiratorio al CO<sub>2</sub>, inicialmente la frecuencia respiratoria se afecta primero que el volumen tidal, el cual puede incrementarse. El entecimiento de la frecuencia respiratoria se debe, en gran medida, a la prolongación del tiempo de espiración. Estas respuestas son el resultado de la acción de la meperidina sobre los centros de la médula y el puente.

En suma, la retención de CO<sub>2</sub> lleva a una depresión respiratoria que resulta en hipoxia. El SNC no tiene un mecanismo intrínseco para detectarla y responder a ella, pero estimula de manera refleja los quimiorreceptores arteriales periféricos y los cuerpos carotídeo y aórtico.

## FUNDAMENTACION

El propósito de la premedicación o sedación preanestésica es ayudar a disminuir la aprehensión y el miedo ante un evento tan importante como la cirugía, y proporcionar cierto grado de amnesia.

Una buena premedicación debe ser administrada ya que un paciente sin sedar o con una sedación inadecuada puede presentar episodios de hipertensión, taquicardia y espasmo coronario; todos causas potenciales de isquemia por hipoxia.

La elección de los fármacos debe hacerse con mucho cuidado y la administración debe realizarse cuando el paciente llega al área de preoperatorio.

Todos los pacientes deben monitorizarse con un oxímetro de pulso a fin de detectar clínicamente episodios de hipoxia que no pueden sospecharse.

## **PLANTEAMIENTO**

**¿La sedación preanestésica con meperidina se acompaña de mayor hipoxia subclínica que con el uso de diazepam?**

## **HIPOTESIS**

La hipoxia subclínica será más frecuente en pacientes que reciben meperidina que en los que reciben diazepam.

## **OBJETIVOS**

- 1. Determinar la presencia de hipoxia subclínica asociada a el uso de meperidina y diazepam**
- 2. Valorar el grado de sedación y de hipoxia subclínica**
- 3. Detectar la presencia de efectos asociados a la hipoxia subclínica**

## **METODOLOGIA**

Se trata de un estudio experimental, prospectivo, comparativo y ciego en pacientes sometidos a cirugía cardíaca electiva en derechohabientes del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX en el periodo comprendido de septiembre a noviembre de 1995.

### **Criterios de Inclusión**

1. Pacientes de ambos sexos.
2. Edad de 30 a 65 años.
3. Pacientes sometidos a cirugía cardíaca electiva.
4. Pacientes ASA II, III y IV según esa clasificación.

### **Criterios de exclusión**

1. Pacientes con alteraciones en el estado de conciencia.
2. Pacientes embarazadas.
3. Pacientes con fracción de eyección menor de 40%.

### **Población**

Se estudiaron 20 pacientes derechohabientes del Hospital Central Sur del Alta Especialidad de PEMEX sometidos a cirugía cardíaca electiva.

La recolección de datos se realizó mediante observación directa, los cuales se anotaron en una hoja de registro de datos.

## **Fuentes**

- a) Observación directa
- b) Oximetría de pulso

## **Variable independiente**

Fármacos meperidina y diazepam.

## **Variable dependiente**

a) Hipoxia subclínica, la cual se clasifica como sigue: leve de 94 a 90% de saturación de oxígeno, moderada de 85 a 89% de saturación de oxígeno y severa de 84% o menos de saturación de oxígeno.

b) Sedación, la se midió de acuerdo con la siguiente escala:

Grado I. Paciente despierto, ansioso, agitado, intranquilo.

Grado II. Paciente despierto, cooperador, orientado, tranquilo.

Grado III. Paciente despierto que responde solamente a órdenes.

Grado IV. Paciente dormido pero que responde de inmediato a estímulos táctiles o verbales intensos.

Grado V. Paciente dormido con respuesta lenta a estímulos táctiles o verbales intensos.

Grado VI. Paciente dormido que no responde a estímulos.

## **Análisis de datos**

Los grupos de compararon realizando la prueba de "T de Student". Los valores de  $p < 0.05$  se consideraron estadísticamente significativos

## MATERIAL Y METODO

Se estudiaron veinte pacientes sometidos a cirugía de corazón.

Todos los pacientes se encontraron con riesgo ASA II, III y IV.

La visita preanestésica fué individualizada.

La sedación consistió en administrar dos medicamentos: diazepam (A) a dosis de 100 a 150 mcg/Kg de peso o meperidina (B) a dosis de 1 a 2 mg/Kg de peso.

Se valoró el grado de depresión respiratoria que producen ambos medicamentos y el alivio de la ansiedad. De cada paciente se registraron parámetros vitales como: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, estado de conciencia y saturación de oxígeno antes de la administración del medicamento y posteriormente cada 10 minutos hasta completar una hora. Una vez transcurrido ese tiempo el paciente se trasladó al quirófano.

## RESULTADOS

Los grupos se compararon realizando la prueba de "T de Student". Los valores de  $p < 0.05$  fueron considerados como estadísticamente significativos.

El grupo al que se le administró el medicamento A (diazepam) tuvo un promedio de edad de 59,5 años con una desviación de  $\pm 7.9$  años. Y el grupo con administración del medicamento B (meperidina) tuvo un promedio de 57.1 años con una desviación de  $\pm 4.7$  años. El valor de  $p$  fue mayor de 0.05 ( $p=0.44$ ) lo cual no es estadísticamente significativo.

El grupo de pacientes con diazepam registró una frecuencia cardíaca basal promedio de 76.5  $\pm$  11.8 y la cual se mantuvo con valores similares durante el tiempo que duró el estudio registrándose un ligero descenso a los 40 minutos hasta llegar a 70  $\pm$  10.6. Mientras que el grupo de la meperidina con una frecuencia promedio de 81  $\pm$  12.9 tuvo un descenso a los 50 minutos hasta llegar a 73  $\pm$  10.2 (Gráfica 1). Durante todo el tiempo los valores de  $p$  se mantuvieron por encima de 0.05 que indican que no es estadísticamente significativo ( $p= 0.43$  frecuencia cardíaca basal, 0.44, 0.59, 0.39, 0.43, 0.61 y 0.74 a los 10, 20, 30, 40, 50 y 60 minutos respectivamente).

Los resultados que se refieren a la tensión arterial sistólica con valores basales de 116.8  $\pm$  12.9 mmHg tuvo un descenso paulatino hasta llegar a valores promedio de 108.3  $\pm$  8.07 mmHg a los 50 minutos en el grupo que recibió diazepam. Mientras que en el grupo que recibió meperidina el descenso registrado fue de 123.1  $\pm$  8.4 a 112.5  $\pm$  7.07 mmHg a los 50 minutos (Gráfica 2). El valor de  $p$  fue: basal 0.24, 0.20 a los 10 min., 0.42 a los 20 min., 0.26 a los 30 min., 0.27 a los 40 min., 0.23 a los 50 min y 0.40 a los 60 min.; lo cual indica que no es estadísticamente significativo.

Los valores de tensión arterial diastólica registraron cifras basales similares en ambos grupos : 73.4  $\pm$  14.4 y de 74.3  $\pm$  14.2 mmHg para diazepam y meperidina respectivamente.

El descenso más importante para el grupo con diazepam se registró a los 60 minutos con cifras promedio de  $61.2 \pm 9.7$  mmHg. Mientras que el descenso fue menor para el grupo de la meperidina, a los 40 minutos se registró  $63.1 \pm 7.9$  mmHg (Gráfica 3). Los valores de p se mantuvieron sin ser estadísticamente significativos, a los 10, 20, 30, 40, 50 y 60 min. se registraron valores de 0.83, 0.38, 0.88, 0.68, 0.58 y 0.39 respectivamente.

La frecuencia respiratoria se mantuvo prácticamente en 16 y 17 respiraciones por minuto para el grupo del diazepam y meperidina respectivamente, y las disminuciones máximas fueron de 12 y 14 respiraciones por minuto para ambos grupos. (Gráfica 4). Los valores de p se mantuvieron entre 0.52 y 0.58 durante el tiempo que duró el estudio, lo cual no es estadísticamente significativo.

La saturación de oxígeno registró valores basales idénticos en ambos grupos: 94%. El grupo del diazepam tuvo disminución de la saturación a los 40 minutos con valores de  $91.5 \pm 2\%$  lo cual se puede clasificar como hipoxia subclínica leve. El grupo de la meperidina tuvo un descenso similar a los 40 minutos hasta llegar a  $91.5 \pm 1.7\%$  y también se clasifica como hipoxia subclínica leve tomando en cuenta la clasificación mencionada (Gráfica 5). Los valores registrados de p es como sigue: 0.27 basal, 0.42 a los 10 min., 0.13 a los 20 min., 0.37 a los 30 min., 0.94 a los 40 min., 0.60 a los 50 min. y 0.60 a los 60 min. los cuales no son estadísticamente significativos.

La sedación proporcionada por ambos fármacos es muy similar tomando en cuenta que a los 30 minutos después de administrarlos se encontraron con grado  $2.8 \pm 0.9$  y  $2.7 \pm 0.7$  para diazepam y meperidina respectivamente. Al término del estudio el grado de sedación se encontraba en  $2.9 \pm 0.9$  y  $3.6 \pm 0.7$  en el mismo orden. Esto indica que la meperidina puede dar una mejor sedación que el diazepam con las dosis recomendadas en el estudio (Gráfica 6). Mientras que el valor registrado de p se mantuvo entre 0.54 y 0.08 lo cual no es estadísticamente significativo.

## DISCUSION

Los resultados obtenidos en este estudio se traducen en una gran estabilidad cardiovascular en ambos grupos (4,8,14) al observar los cambios hemodinámicos y no detectar alguno de importancia clínica.

Tanto la presión arterial sistólica, diastólica y la frecuencia cardíaca se mantuvieron dentro de límites en los que la repercusión a nivel del miocardio no tuviera mayores consecuencias para producir un aumento del consumo de oxígeno que condujera a episodios de isquemia, los cuales son de severas y/o fatales consecuencias cuando se trata de pacientes con enfermedad isquémica (4,7).

Las ventajas del diazepam como premedicación han sido bien documentadas (1,2,3) y su uso como tal está bien difundido, sobre todo cuando se trata de pacientes sometidos a cirugía de larga duración. Sin embargo, la meperidina ha tenido ciertas limitaciones debido al surgimiento de otros fármacos con mayor potencia, aunque su utilización como medicación preanestésica no está bien difundido (4).

La depresión respiratoria descrita para ambos fármacos (2,4,7,8,10,15) puede presentarse con dosis similares a las utilizadas en este estudio, es por ello que la selección de los pacientes a los que se les va a administrar cualquiera de estos fármacos debe hacerse de manera cuidadosa. En este estudio no se presentaron depresiones graves en la frecuencia respiratoria ni en la saturación de oxígeno que ocasionaran problemas de hipoxemia.

La monitorización de la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, así como el grado de sedación nos da una idea más clara de la tolerancia y la disminución de la respuesta adrenérgica que se origina cuando un organismo se somete a una experiencia traumática como la cirugía (6,12,17).

## CONCLUSIONES

Con la realización de este estudio podemos concluir lo siguiente:

- 1.- La meperidina y el diazepam proporcionan una sedación adecuada y estabilidad hemodinámica.
- 2.- La meperidina no produce mayor depresión que el diazepam.
- 3.- Los registros de la saturación de oxígeno indican que la depresión respiratoria producida por ambos fármacos es mínima. Los estudios para detectar la hipoxia subclínica son muy limitados, pero pueden constituir un campo de estudio gracias a la oximetría de pulso, la cual brinda una técnica en tiempo real, latido a latido, no invasiva y virtualmente libre de riesgos que asesora en la medición arterial de oxígeno. Esta modalidad ha sido aceptada rápidamente debido a su bajo costo, precisión y, sobre todo, por la seguridad de inapreciable valor en el campo de la anestesia.

La oximetría de pulso es, sin duda, uno de los avances en la monitorización anestésica que más ventajas proporciona durante el periodo preanestésico, sobre todo en pacientes en los que el cuidado de la oxigenación es fundamental, como en los pacientes con enfermedad isquémica.

Hipoxia subclínica asociada a sedación

No	Grupo	Sex	Edad	fcb	fc10	fc20	fc30	fc40	fc50	fc60	tasb	tas10	tas20	tas30	tas40	tas50	tas60	itadb	itad10	itad20
1	a	f	38	86	80	76	79	81	83	79	126	119	110	115	120	120	120	81	80	70
2	a	m	65	81	80	75	74	70	75	78	110	110	105	105	100	105	105	80	80	70
3	a	m	64	90	90	90	91	87	87	85	120	120	120	115	115	110	110	80	80	75
4	a	m	61	86	80	71	69	60	63	63	115	115	115	110	105	105	105	80	70	70
6	a	m	57	86	80	80	71	79	79	77	140	130	120	120	120	110	110	90	85	70
10	a	m	60	65	65	60	60	63	60	61	100	100	100	100	100	100	100	50	50	50
13	a	m	52	71	70	70	70	70	71	71	100	100	100	100	100	100	100	60	60	60
14	a	f	64	60	59	59	55	55	50	55	105	100	100	105	100	100	100	60	50	50
15	a	m	66	55	55	55	56	50	50	50	105	105	105	105	105	100	100	60	55	55
16	a	m	60	88	83	83	80	80	79	79	125	120	120	120	120	120	120	90	80	80
17	a	m	61	80	80	89	80	79	79	80	125	120	120	110	110	110	110	60	60	60
20	a	m	67	71	70	70	68	67	68	69	130	130	125	120	120	120	120	90	90	60
			59.58	76.58	74.3	73.2	71.08	70.1	70.3	70.6	116.8	114.1	111.7	110.4	109.6	108.3	108.33	73.417	70	64.167
			7.971	11.85	10.5	11.4	10.66	11.5	12.4	11.1	12.91	11	9.374	7.525	8.908	8.072	8.0716	14.4	14.302	9.7312
			67.55	88.43	84.8	84.5	81.75	81.6	82.7	81.7	129.7	125.1	121	117.9	118.5	116.4	116.4	87.817	84.302	73.898
			51.61	64.73	63.8	61.8	60.42	58.6	58	59.5	103.8	103.1	102.3	102.9	100.7	100.3	100.26	59.017	55.698	54.435
5	b	f	62	90	85	86	80	80	79	80	125	120	110	110	115	110	110	85	80	80
7	b	m	59	88	86	80	80	80	75	75	135	130	120	110	110	110	110	90	90	70
8	b	m	59	90	89	87	80	80	80	79	130	130	130	130	120	120	120	60	60	70
9	b	m	60	87	80	80	79	79	80	76	120	120	110	110	110	110	110	55	60	60
11	b	m	51	86	87	82	83	82	84	80	115	115	110	110	120	120	110	75	70	70
12	b	m	62	65	63	61	70	65	60	60	120	110	110	110	110	110	110	90	70	65
18	b	m	54	56	53	53	54	56	56	56	130	130	130	125	125	120	120	80	80	80
19	b	m	50	86	84	80	75	70	70	71	110	110	100	110	100	100	100	60	60	50
			57.13	81	78.4	76.1	75.13	74	73	72.1	123.1	120.6	115	114.4	113.8	112.5	111.25	74.375	71.25	68.125
			4.794	12.97	13.1	12.3	9.418	9.4	10.2	9.28	8.425	8.634	10.69	8.21	7.905	7.071	6.4087	14.252	11.26	9.9777
			61.92	93.97	91.5	88.4	84.54	83.4	83.2	81.4	131.6	129.3	125.7	122.6	121.7	119.6	117.66	88.627	82.51	78.103
			52.33	68.03	65.3	63.8	65.71	64.6	62.8	62.8	114.7	112	104.3	105.2	105.8	105.4	104.84	60.123	59.99	58.147

Hipoxia subclínica asociada a sedación

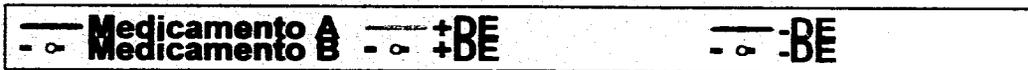
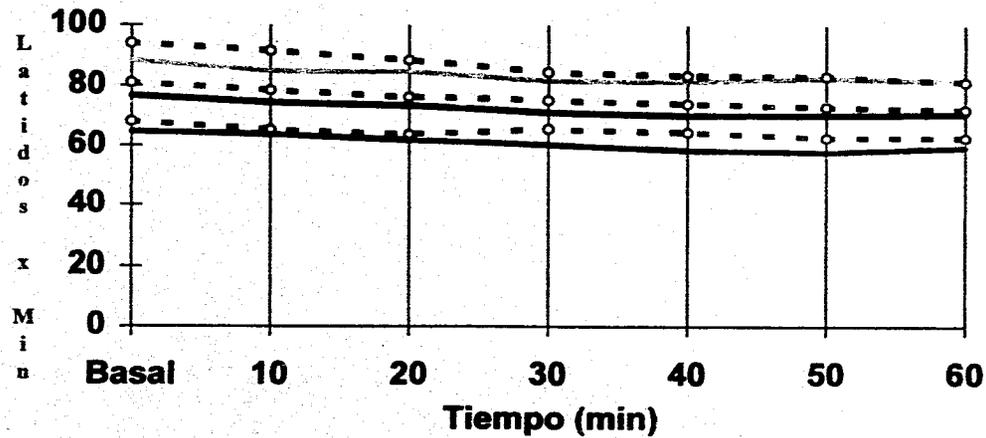
tad30	tad40	tad50	tad60	frb	fr10	fr20	fr30	fr40	fr50	fr60	spo2b	spo210	spo220	spo230	spo240	spo250	spo260
70	60	70	70	20	16	14	15	15	16	15	93	92	90	91	92	92	93
70	70	75	75								94	95	95	92	92	93	93
75	75	75	75								95	94	94	95	92	95	92
70	65	60	60								92	89	84	84	86	88	89
70	70	70	70	18	16	12	13	13	12	14	96	92	90	93	93	94	93
50	50	50	50	17	16	16	16	18	18	17	94	93	93	92	93	93	93
60	60	60	50	14	16	16	14	14	16	16	92	91	92	91	90	92	92
50	50	50	50	16	12	10	10	10	10	12	93	90	90	90	89	89	91
55	55	50	50	12	10	10	10	10	10	12	95	94	94	95	93	93	94
75	65	65	65	18	16	16	14	14	14	14	95	94	94	93	93	93	93
60	60	60	60	18	13	14	14	14	14	14	96	93	93	93	94	93	93
60	60	60	60	13	12	10	10	13	13	13	94	92	92	91	91	91	92
63.75	61.667	62.083	61.25	16.222	14.111	13.111	12.889	13.444	14.111	13.778	94.083	92.417	91.75	91.667	91.5	92.167	92.333
9.0767	7.785	9.1598	9.7991	2.6822	2.3688	2.6667	2.3154	2.4552	2.1473	2.1082	1.379	1.7816	2.9886	2.871	2.2361	1.9924	1.3027
72.827	69.452	71.243	71.049	18.904	16.48	15.778	15.204	15.9	16.258	15.886	95.462	94.198	94.739	94.538	93.736	94.159	93.636
54.673	53.882	52.924	51.451	13.54	11.742	10.444	10.573	10.989	11.964	11.67	92.704	90.635	88.761	88.796	89.264	90.174	91.031
80	75	80	80	18	15	12	12	13	13	12	95	91	91	93	92	92	93
70	70	70	70	19	18	13	14	15	16	16	95	94	93	93	92	93	93
65	60	60	65	18	18	17	18	17	17	18	94	93	92	94	93	93	94
60	60	65	65	13	14	13	12	12	13	14	95	95	94	96	94	94	94
70	70	70	70	13	12	10	10	10	12	12	96	93	92	92	91	91	93
60	60	60	60	18	18	19	20	20	20	18							
60	60	60	60	20	15	16	16	15	14	15	93	92	92	91	90	90	90
50	50	50	50	17	14	10	10	8	10	10	95	93	95	90	89	89	90
64.375	63.125	64.375	65	17	15.5	13.75	14	14	14.375	14.375	94.714	93	92.714	92.714	91.571	91.714	92.429
9.0386	7.9899	9.0386	8.8641	2.6186	2.2678	3.2842	3.7033	3.6253	3.1595	2.9246	0.9512	1.291	1.3801	1.976	1.7182	1.7995	1.7182
73.414	71.115	73.414	73.864	19.619	17.768	17.034	17.703	17.625	17.534	17.3	95.665	94.291	94.094	94.69	93.29	93.514	94.147
55.336	55.135	55.336	56.136	14.361	13.232	10.466	10.297	10.375	11.216	11.45	93.763	91.709	91.334	90.738	89.853	89.915	90.71

COMITÉ DE LA FARMACIA  
 17 DE JUNIO DE 2015

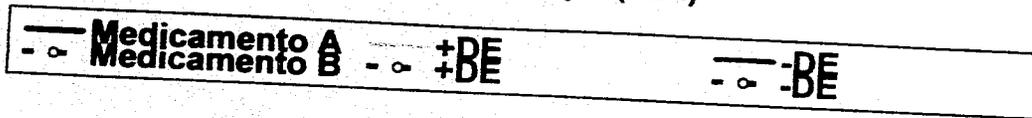
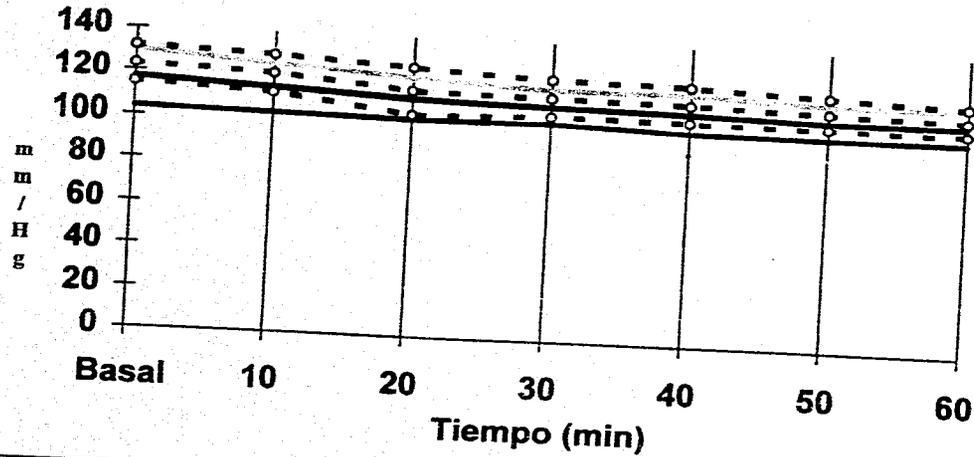
Hipoxia subclínica asociada a sedación

seda10	seda20	seda30	seda40	seda50	seda60	pamb	pam10	pam30	pam60	dx
2	3	3	2	2	2	96	93	85	86	Protesis mitral
2	3	3	3	3	3	90	90	81	85	Protesis aortica
2	3	4	3	4	4	93	93	88	86	Revascularizacion
3	4	4	4	4	4	91	85	83	75	Revascularizacion
2	3	4	4	4	4	106	100	86	83	Revascularizacion
2	2	2	2	2	2	66	66	66	66	Revascularizacion
2	3	3	4	4	4	73	73	73	66	Revascularizacion
2	2	2	4	4	3	75	66	68	68	Revascularizacion
2	2	2	2	2	2	75	71	71	68	Revascularizacion
2	2	2	2	2	2	101	93	90	83	Revascularizacion
2	2	2	3	2	2	81	80	75	76	Revascularizacion
2	3	3	3	3	3	103	103	80	80	Protesis mitral
2.0833	2.6667	2.8333	2.9167	3	2.9167	87.5	84.417	78.917	76.833	
0.2887	0.6513	0.8348	0.9003	0.9535	0.9003	13.187	12.965	8.0166	8.066	
2.372	3.318	3.6682	3.817	3.9535	3.817	100.69	97.381	86.933	84.899	
1.7947	2.0153	1.9985	2.0163	2.0465	2.0163	74.313	71.452	70.9	68.767	
3	4	4	4	4	4	98	93	90	90	Revascularizacion
1	2	2	3	3	3	105	103	83	83	Revascularizacion
2	2	2	2	3	3	83	83	86	83	Revascularizacion
2	2	3	3	3	3	76	80	76	80	Revascularizacion
2	2	2	3	4	4	88	85	83	83	Revascularizacion
2	3	3	4	4	4	100	83	76	76	Revascularizacion
2	2	3	3	3	3	96	96	81	80	Revascularizacion
2	3	3	5	5	5	76	76	70	66	Revascularizacion
2	2.5	2.75	3.375	3.525	3.625	90.25	87.375	80.625	80.125	
0.5345	0.7559	0.7071	0.9161	0.744	0.744	11.145	9.0859	6.3682	6.9578	
2.5345	3.2559	3.4571	4.2911	4.369	4.369	101.4	96.461	86.993	87.083	
1.4655	1.7441	2.0429	2.4589	2.881	2.881	79.105	78.289	74.257	73.167	

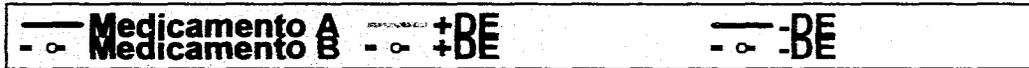
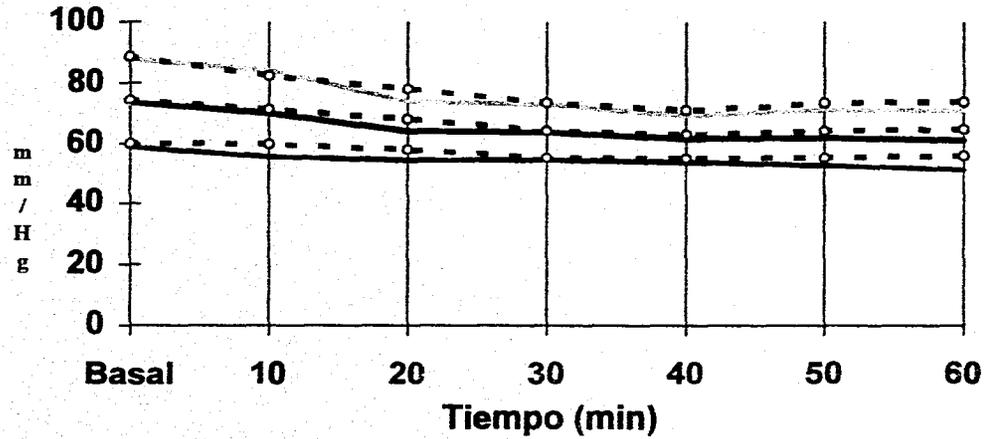
# Frecuencia Cardiaca



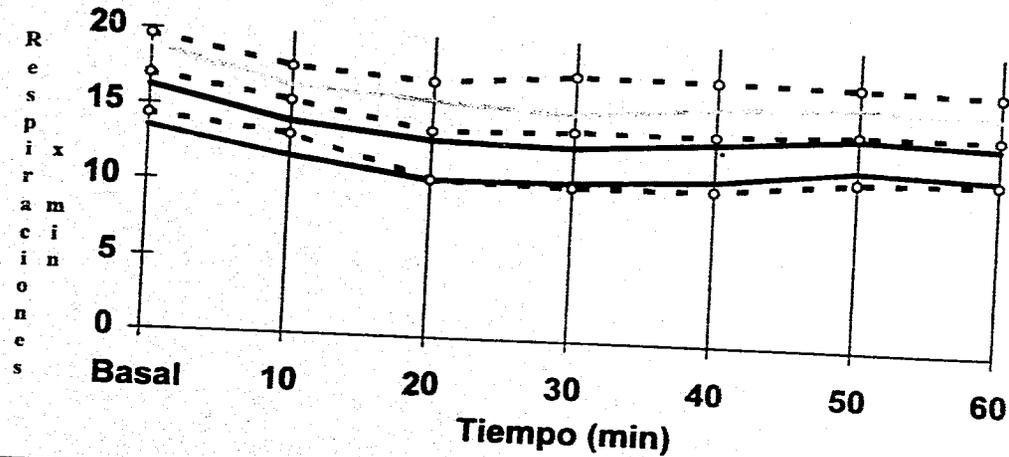
# Tensión Arterial Sistólica



# Tensión Arterial Diastólica

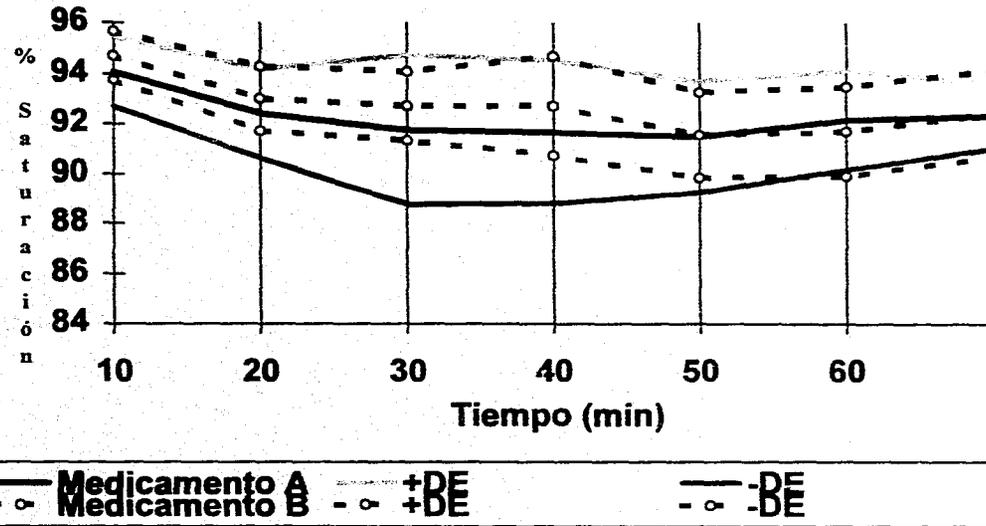


# Frecuencia Respiratoria

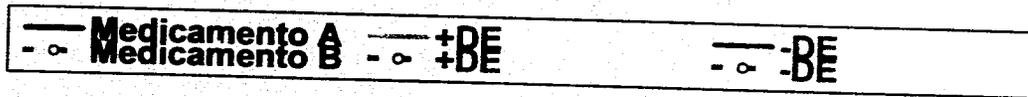
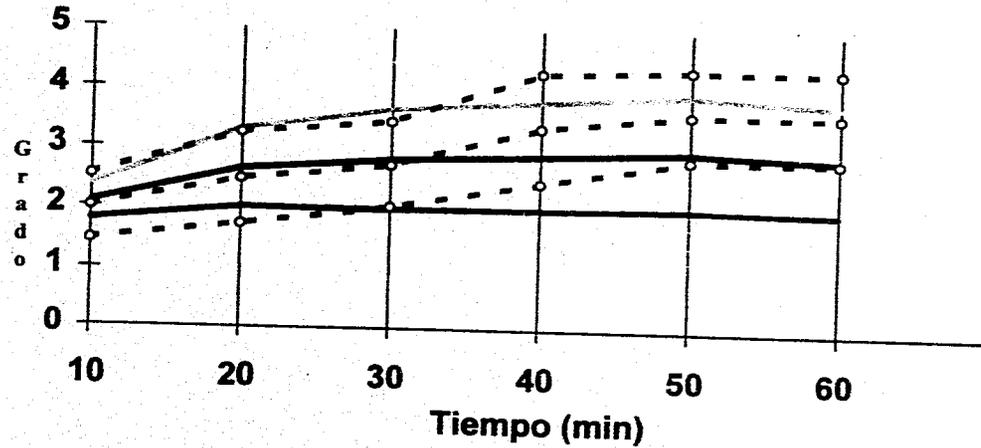


—○— Medicamento A    -○- +BE    —○- -BE

# Saturación de O<sub>2</sub>



# Grado de Sedación



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aldrete, JA. Texto de Anestesiología Teórico-Práctico, Tomo 1. Ed. Salvat Mexicana de Ediciones. 1986. pp 353.
- 2.- Goodman LS, Gilman A. Las bases farmacológicas de la terapéutica, 8a edición. México,DF. Ed. Panamericana, 1992.
- 3.- Litter M. Farmacología, 6a edición. Buenos Aires, Argentina. Ed. El Ateneo, 1988.
- 4.- Kaplan JA. Cardiac Anesthesia, 3a edición. Philadelphia. WB Saunders Company, 1993.
- 5.- Blitt, CD. Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine, 2a edición. New York. Churchill Livingstone, 1990.
- 6.- Benumoff JL, Saidman LJ. Anesthesia and perioperative complications, 1a edición. St. Louis, Missouri. Ed. Mosby Year Book, 1992.
- 7.- Barash P, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia, 2a edición. Philadelphia. Ed. JB Lippincott Company, 1992.
- 8.- Dundee JW, Haslet WH. The benzodiazepines : a review of their actions and uses relatives to anesthetic practice. Br J Anaesth. 1970. 42; 217-233

9.- Samuelson PN, Reeves JG. Haemodynamic responses to anesthetic induction with midazolam or diazepam in patients in ischemic cardiac disease. *Anaesth Analg.* 1981; 60: 802-809.

10.- Power SJ, Morgan SM. Carbon dioxide response curve following midazolam and diazepam. *Br J Anaesth.* 1983; 55: 837-841.

11.-Forster A, Gardaz JP. Respiratory depression by midazolam and diazepam. *Anesthesiology.* 1980; 53 : 494-497.

12.- Geig A, Sothom P, Dieder EP. Sedation and respiration mechanics in man. *Br J Anaesth.* 1983; 55; 809-815.

13.- Glosson SN, Haddad W. Antiadrenergic activity of diazepam, midazolam and lorazepam. *Anesthesiology.* 59; A328.

14.- Bovill JG, Sebel PL, Stanley TH. Opioid analgesic in anesthesia with special reference to their use in cardiovascular anesthesia. *Anesthesiology,* 1984; 60; 731.

15.- Shafer SL, Varvell JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and rational opioid selection. *Anesthesiology,* 1984; 74: 63.

16.- Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology,* 1990; 72, 153.

17.- Helman J, Brown W, Li J. Prognostic importance of perioperative hypertension. *Anesthesiology,* 1991; 75; A1.