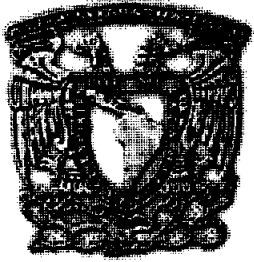


11202



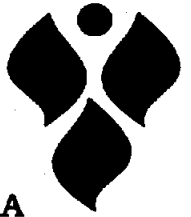
UNIVERSIDAD  
NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA  
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA



*DIFERENCIAS EN LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS  
DURANTE LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA  
PROPANIDIDO Vs PROPOFOL*

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE LA ESPECIALIDAD EN:

**ANESTESIOLOGÍA**

PRESENTA:

**DR. FERMÍN CARRILLO GARCÍA**

ASESOR:

**DR. JESÚS RAFAEL PERAZA OLIVAS**

HERMOSILLO, SONORA, MEXICO.

FEBRERO DEL 2005

m352076



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 GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

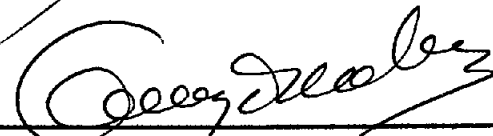
DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA



DR. ARIEL VAZQUEZ GALVEZ  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



DRA. MARIA ELENA VELAZQUEZ GALVEZ  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA



DR. HUGO MOLINA CASTILLO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGÍA



DR. JESÚS RAFAEL PERAZA OLIVAS  
ASESOR DE TESIS



DR. FERMÍN CARRILLO GARCÍA  
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE ANESTESIOLOGÍA



SUBDIVISION DE ANESTESIOLOGIA ESPECIALIZACION  
DIVISION DE TERCER AÑO DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.  
HERMOSILLO, SONORA

HERMOSILLO, SONORA; OCTUBRE DEL 2001.

**DIFERENCIAS EN LOS CAMBIOS  
HEMODINÁMICOS DURANTE LA INDUCCIÓN  
ANESTÉSICA PROPANIDIDO Vs PROPOFOL**

**DR. FERMÍN CARRILLO GARCÍA**

## **DEDICATORIA**

A Dios por estar siempre a mi lado.

A mis Padres por darme la vida y gracias a ellos he llegado hasta aquí.

A mis hermanos por contribuir en mi formación como médico especialista y brindarme su apoyo incondicional en los momentos más importantes de mi vida y de mi carrera.

A mi familia por su apoyo y comprensión, por impulsarme a seguir adelante y así poder lograr una más de las metas trazadas en el largo camino de la vida.

# ÍNDICE

	Pág.
Resumen.....	1
Introducción.....	3
Material y Métodos.....	8
Análisis estadístico.....	10
Resultados.....	11
Discusión.....	22
Conclusión.....	24
Bibliografía.....	25

# **DIFERENCIAS EN LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS DURANTE LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA PROPANIDIDO Vs PROPOFOL**

**AUTOR:** Dr. Fermín Carrillo García.

## **RESUMEN**

Se define inducción anestésica al evento incluido en las técnicas anestésicas y consiste en que por medio de fármacos se logra pérdida de la conciencia de una manera rápida, controlada y reversible. Durante la inducción se observan cambios o alteraciones hemodinámicas, que pueden disminuir o aumentar según el tipo de inductor. Por lo que es de interés para Anestesiólogo encontrar el inductor ideal. Actualmente han aparecido nuevos fármacos como el Propofol y el reciente resurgimiento del Propanidido, que según bibliografía muestran características farmacodinámicas semejantes. El objetivo de este trabajo es investigar los cambios hemodinámicos producidos durante la inducción anestésica con Propanidido Vs Propofol. En un estudio observacional, prospectivo, comparativo y doble ciego<sup>3,4,5,7</sup>.

Se estudiaron 60 pacientes tomados al azar, que requirieron anestesia general, programados en forma electiva para cualquier tipo de procedimiento quirúrgico,

sin importar peso ni sexo clasificados como I y II según ASA, entre las edades de 17 a 60 años, divididos en dos grupos.

Las variables fueron analizadas de la siguiente forma; edad, peso, presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca, (básales, al uno, tres y cinco minutos) con muestras independientes por medio de la "t de Student". Considerando significativo cuando la  $P < 0.05$ . ASA y Sexo en forma descriptiva por medio de reporte de porcentajes. Se encontró significancia estadística en la presión arterial sistólica al uno y tres minutos de la aplicación valor de  $P < 0.05$ . Diastólica sin significancia estadística al uno, tres y cinco minutos  $P > 0.05$ . En la variable frecuencia cardíaca significancia estadística al uno y tres minutos  $P < 0.05$ . Presión arterial sistólica con tendencia a la recuperación a los tres minutos y la Diastólica sin significancia estadística. Frecuencia cardíaca con valor de  $P < 0.05$  y tendencia al retorno a los valores basales a los 5 minutos. Clínicamente se encontró una disminución en la presión arterial sistólica con el uso de Propanidido de un 26.91% y aumento de la frecuencia cardíaca al minuto de haberse aplicado de 11.62%. Se preservaron las presiones arteriales medias dentro de parámetros establecidos. Los resultados obtenidos según el tipo de pacientes ASA I y II pueden considerarse seguros ya que no se presentaron complicaciones inherentes a cambios hemodinámicos, al uso de ambas drogas <sup>1,2,7</sup>.

**Palabras Clave:** Inducción Anestésica, Inductores en Anestesia, Farmacología del Propofol y Propanidido, Cambios hemodinámicos.



**INTRODUCCIÓN.** Se define inducción anestésica al evento incluido en las técnicas anestésicas y consiste en que por medio de fármacos se logra pérdida de la conciencia de una manera rápida, controlada y reversible con la finalidad de llevar a cabo procedimientos tales como: fijación de la vía aérea, monitorización invasiva y/o mantenimiento anestésico <sup>4,5</sup>.

Durante la inducción se observan cambios o alteraciones hemodinámicas, que pueden disminuir o incrementarse según el tipo de inductor que se esté utilizando y tales cambios pueden traducirse en una complicación de acuerdo al tipo de inductor y estado físico del paciente. Por lo que es de interés para el Anestesiólogo encontrar el inductor ideal, ya que la mayoría de uso actual tienen tendencias a disminuir el gasto cardiaco en diferentes grados.

Inductor anestésico, es un fármaco que al ser administrado induce la inconciencia al inicio de la anestesia general, pero permite la recuperación rápida después del fin de su efecto. El mecanismo de acción por el cual se lleva a cabo es el aumento en la transmisión del ácido gamaaminobutírico, lo que interfiere con la actividad eléctrica a través de la membrana a nivel de SNC <sup>4,5,7</sup>.

Propiedades de un agente inductor ideal:

1. El fármaco debe ser hidrosoluble y estable en solución acuosa con estabilidad química y compatibilidad con líquidos intravenosos.

2. El inicio de la anestesia debe ser rápido (dentro de un lapso que comprende la circulación brazo cerebro), sin movimientos indeseables o efectos cardiovasculares o neurológicos impredecibles.
3. El fármaco debe tener propiedades anticonvulsivas, antiéméticas, analgésicas y amnésicas.
4. La recuperación de la anestesia debe ser rápida y predecible (relacionada con la dosis).
5. No debe de existir daño de la función renal o hepática, de la síntesis de esteroides o teratogenicidad.

No existe el fármaco ideal para la inducción intravenosa pero muchos agentes poseen gran parte de las propiedades físicas y farmacológicas que se desean. Conforme aumenta la edad, aumenta el volumen de distribución total y disminuye la depuración, lo que da lugar a efectos farmacológicos más duraderos. Los pacientes mayores son más sensibles a los anestésicos intravenosos y tal vez se requieren menos dosis. El cálculo de la dosis para la inducción debe basarse, estimaciones de la masa corporal magra <sup>1,3,7</sup>.

Actualmente han aparecido nuevos fármacos que su principal campo de aplicación a sido la inducción anestésica. Tales como son Propofol y Propanidida. Los inductores utilizados en anestesia han sido tiopental, metohexital, tiaminal, ketamina, etomidato. A continuación haremos una breve descripción, principalmente Farmacodinamia <sup>1,5</sup>.

**PROPOFOL:** Es un anestésico intravenoso, derivados alquilos del grupo fenol que habían demostrado una actividad hipnótica en animales,

descubriendo 2,6 di-isopropilfenol. Apareció en el año de 1977, el cuál tenía el vehículo Cremophor ÉL. En 1984 aparece el Propofol disuelto en emulsión lipídica a base de aceite de soya de fosfátidos de huevo y de glicerol. Dosis de inducción de 2 a 2.5mg/kg; produce pérdida de la conciencia en menos de un minuto (20 segundos) e interactúa en el sitio GABA (gammaaminobutírico). El tiempo Brazo Cerebro es de 30 segundos y la vida media contextual es de 5 a 10 minutos<sup>22,24,32</sup>.

Dosis de inducción de 2 a 2.5mg/kg, se acompaña de una caída del 25 al 40% de la tensión arterial sistólica, media y diastólica. Caída del gasto cardiaco (-15%) Volumen de eyección sistólico (-20%). Disminución de las resistencias vasculares sistémicas (-15 a -25%) y del índice de trabajo del ventrículo izquierdo (-30%). Posee un efecto vasodilatador arterial sistémico y pulmonar y aumenta la elasticidad y la resistencia aórtica. Son debidos a una simpaticólisis rápida e intensa y a un efecto vasodilatador directo. Disminución del consumo de oxígeno del miocardio (MVO<sub>2</sub>) y del gasto sanguíneo coronario con conservación de la relación aporte demanda y una ausencia de producción de lactato<sup>23,25,27,28,29,30</sup>.

Alérgicos; eritemas cutáneos en el 0.2%. Reacciones anafilácticas, el agente responsable es la molécula del Propofol y no el vehículo. DE 50% sólo es de 0.35mg/kg de Propofol si 0.07mg/kg de Midazolam o 0.05mg/kg de Alfentanilo han sido administrados previamente<sup>33,36</sup>.

La distribución se hace hacia los compartimentos periféricos superficiales (músculos) y sobre todo profundos (grasa) a causa de la liposolubilidad de la

molécula. Unión a proteínas 97-98% en particular a la albúmina y a los eritrocitos. Metabolismo por glucoroconjugación-sulfoconjugación hepáticas. Los productos de degradación son solubles en agua y excretados por el riñón más del 88% de la dosis inyectada. Menos del 1% se elimina sin metabolizar en la orina y el 2% en las heces. Aclaración metabólica de 25 a 35 ml/kg/min; superior al flujo sanguíneo hepático. Existe una fijación pulmonar transitoria. El intervalo para obtener un equilibrio entre las concentraciones sanguíneas y las cerebrales dicho intervalo se denomina histéresis y se resume mediante el fenómeno farmacocinético  $T_{1/2kcO}$  (2,9 min) Así, tras una inyección por bolo intravenoso, el pico de la curva del efecto cerebral se observa entre el 2º y 3er minuto<sup>27,31</sup>.

Es el responsable de la renovación de la anestesia intravenosa total (AIVT o TIVA) total intravenous anesthesia. Persiste la polémica en cuanto a alguna de sus indicaciones; los niños menores de tres años, la mujer embarazada, la reanimación de niños menores de 15 años. Primer agente que obtiene el beneficio oficial de una nueva técnica de administración, la anestesia intravenosa como un objetivo de concentración (AIVOC) TCI (target controlled infusion)<sup>21,35,40</sup>.

**PROPANIDIDO:** Es una amina del ácido Fenoxi-acético, sintetizado en 1961 por Hiltmann. La utilización clínica se inició en el año de 1964. Peso molecular de 337, pH 7.0-7.4. Actúa a nivel mesencefálico, neutralizando la acción de los analépticos centrales en estos sitios<sup>18</sup>. Sé metaboliza inactivándose con rapidez por las pseudocolinesterasas plasmáticas por

hidrólisis y subsecuentemente por colinesterasas hepáticas (alísterasas). Se une a proteínas un 40%, se elimina por orina en un 92-95%, a las dos horas y 5-8% en las heces como metabolitos inactivos. El Propanidido libera histamina 1 a 4 mcg/ml. Se usa a dosis de 6 a 8 mg/kg, para la inducción intravenosa produciendo inconciencia entre 8 y 11 segundos. Tiene una vida media de 2 a 5 minutos <sup>1,2,6,9,10,14,17</sup>.

Puede ocasionar fenómenos exitatorios, temblor movimientos involuntarios, tos e hipo. Hiperventilación que dura de 30 a 40 segundos, hipoventilación apnea. Los reflejos pupilar corneal y laríngeo permanecen intactos por un periodo breve. A dosis de 10 mg/kg, incrementa el VC un 300% y la FR un 50%. Disminuye la PA y aumenta la FC se presentan al mismo tiempo que inicia la estimulación respiratoria. PA sistólica disminuye el 35%, diastólica disminuye 25%, pulso disminuye 35%. A dosis mayores de 8mg/kg se reporta mayor hipotensión y taquicardia que con el tiopental <sup>11,12,13,14,16,20</sup>.

Descripción del nuevo solvente: SOLUTOL HS-15, hidroxísterato de polietilenglicol 660. Tiene un pH de 6 a 7, tiene una porción hidrofóbica en un 70% (ácido 12-hidroxísteárico) y una porción hidrófila en un 30% (polietilenglicol) <sup>8</sup>.

La DL50 en ratones es de +/- 3.16ml/kg y de +/-3.1g/kg en perros <sup>15</sup>.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Previa aceptación del Comité de Enseñanza, Ética e Investigación del Hospital General del Estado de Sonora. Se estudiaron 60 pacientes tomados al azar y a doble ciego, que requirieron Anestesia General, programados en forma electiva, para cualquier tipo de procedimiento quirúrgico, sin importar peso ni sexo, clasificados como I o II según ASA, entre las edades de 17 y 60 años. Los pacientes fueron divididos en dos grupos de 30 cada uno, los cuales denominamos grupo A (Propanidido) y grupo B (Propofol). Todos los pacientes fueron valorados y premedicados la noche previa al procedimiento, la premedicación fue a base de diazepam 5mg vía oral, ranitidina 50mg i.v; metoclopramida 10 mg i.v.

Al llegar a quirófano fueron monitorizados, con Cardioscopio para observar trazo electrocardiográfico en derivación II y Oxímetro de pulso para determinación de saturación de oxígeno, ambas como monitorización estándar. Se realizó toma de presión arterial no invasiva y se determino la frecuencia cardiaca estas últimas variables fueron tomadas como basales denominándolas como (T0) Se cambió equipo de venoclisis por uno obscuro el cual impidió observar las características físicas del medicamento administrado. Posteriormente se realiza preinducción a base de midazolam 1.5 mg i.v; fentanilo 50mcg i.v. Se inicia inducción anestésica a los tres minutos posterior a la premedicación con la aplicación de fentanilo a 2mcg/kg peso ideal, a los dos minutos aplicación de inductor anestésico, el cual puede

ser Propofol a dosis de 7mg/kg peso ideal o Propofol a dosis de 2mg/kg peso ideal, los cuales fueron preparados minutos previos al procedimiento, entregados en jeringa de 20 ml cubiertas con tela adhesiva para no observar las características físicas del medicamento, con dosis predeterminada al peso de cada paciente. Al minuto administración de relajante neuromuscular no despolarizante, rocuronio a dosis de 0.5mg/kg i.v; peso ideal, se ventila con mascarilla y se realiza intubación endotraqueal al minuto.

Las variables como son presión arterial sistólica y diastólica así como frecuencia cardiaca fueron evaluadas al uno tres y cinco minutos después de haber administrado el inductor anestésico y lo denominamos T1, T2, T3 respectivamente, iniciándose el uso de halogenado, indistintamente el que se encuentre disponible en el momento del procedimiento a los cinco minutos de haber realizado la inducción anestésica.

Los datos clínicos de complicaciones y/o efectos colaterales fueron evaluados en el postoperatorio inmediato a las 12 y 24 hrs.

Fueron eliminados todos aquellos pacientes que reunieron criterios de intubación difícil.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Las variables investigadas de ambos grupos fueron manejadas e identificadas de la siguiente forma, para edad y peso fueron descritos por Media Armónica y Desviación estándar; el sexo y el ASA en forma decriptiva por medio de porcentajes.

Las variables hemodinámicas como son presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardiaca, con muestras independientes, t(basal, al unose aplicó prueba "t de Student" a cada una de ellas.



## RESULTADOS

Los resultados obtenidos del presente trabajo se muestran a continuación:

No se encontraron diferencias significativas en variables demográficas como son: edad, peso, sexo y ASA y describiéndolo en forma individual y con relación a la edad.

En el grupo A, la mínima fue de 18 y la máxima de 57 años, (media [DS]) obteniéndose una media de  $29.5 \pm (10.6)$ ; el grupo B, la edad mínima fue de 18 y la máxima de 60 con una media de  $26.2 \pm (11.5)$ .

El peso en el grupo A encontramos un mínimo de 50 kg y un máximo de 100 kg con una media de  $69.3 \pm (13.07)$  y en el grupo B, el peso mínimo fue de 50 kg y el máximo de 120 kg y obteniéndose una media de  $68.96 \pm (14.26)$ .

(Ver tabla 1 y gráfica 1 y 2)

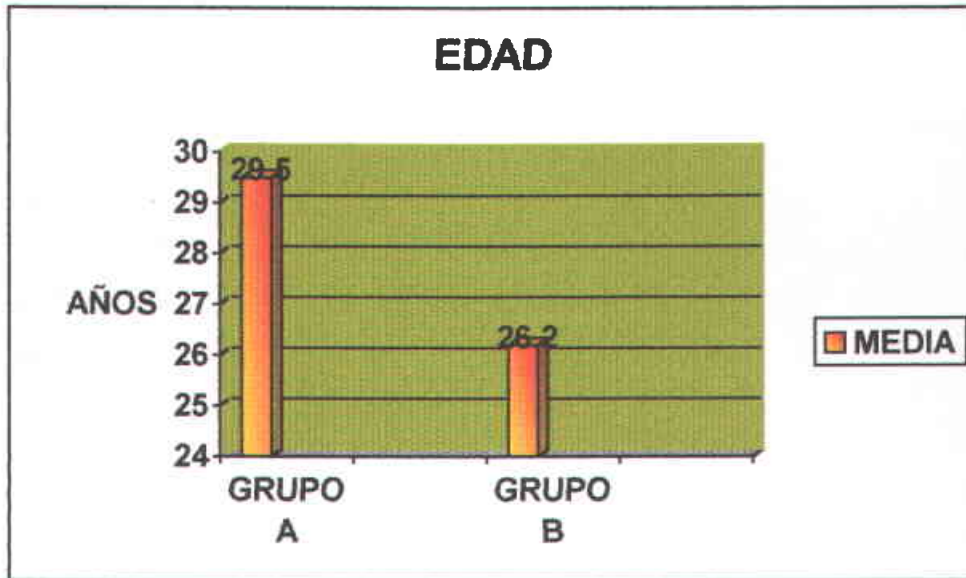
### **Resultados.**

Tabla 1.- Variables Demográficas. Edad y Peso.

GRUPO	A	B
EDAD	$29.5 \pm 10.6$	$26.2 \pm 11.5$
PESO	$69.3 \pm 13.0$	$68.9 \pm 14.2$

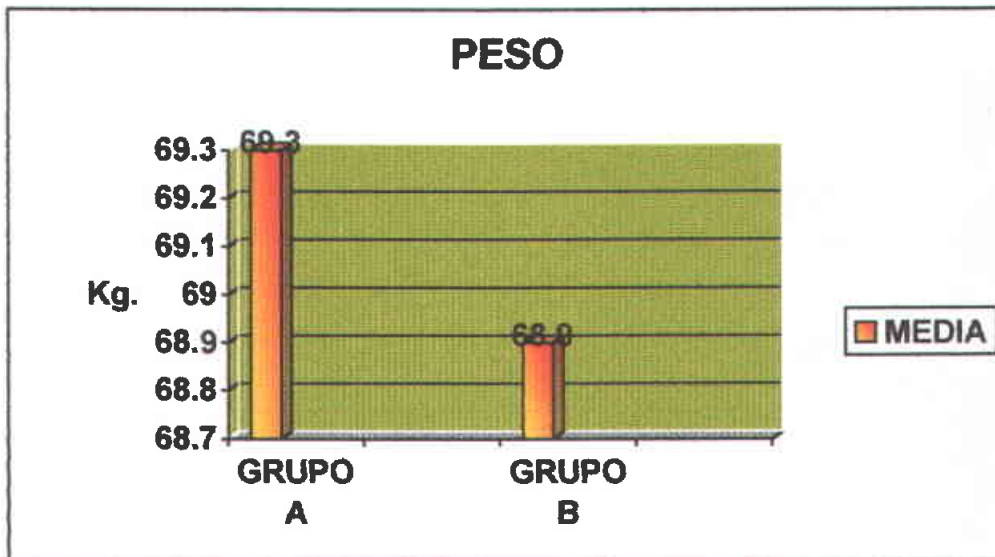
**Resultados.**

Grafica 1.- Variable demográfica edad.



**Resultados.**

Gráfica 2.- Variable demográfica peso.



Las variables demográficas de ASA, tenemos que el grupo A, encontramos 20 pacientes clasificados como ASA I y 10 como ASA II lo que corresponde a 66.66% y 33.34% respectivamente y en el grupo B se encontró la misma relación.

La variable sexo en el grupo A, 19 fueron masculinos y 11 femeninos lo que corresponde al 63.33% y 36.66% y en el grupo B, 13 correspondieron al sexo masculino y femenino 17, lo que corresponde al 43.3% y 56.6% respectivamente.

(Ver tabla 2 y gráfica 3, 4 y 5)

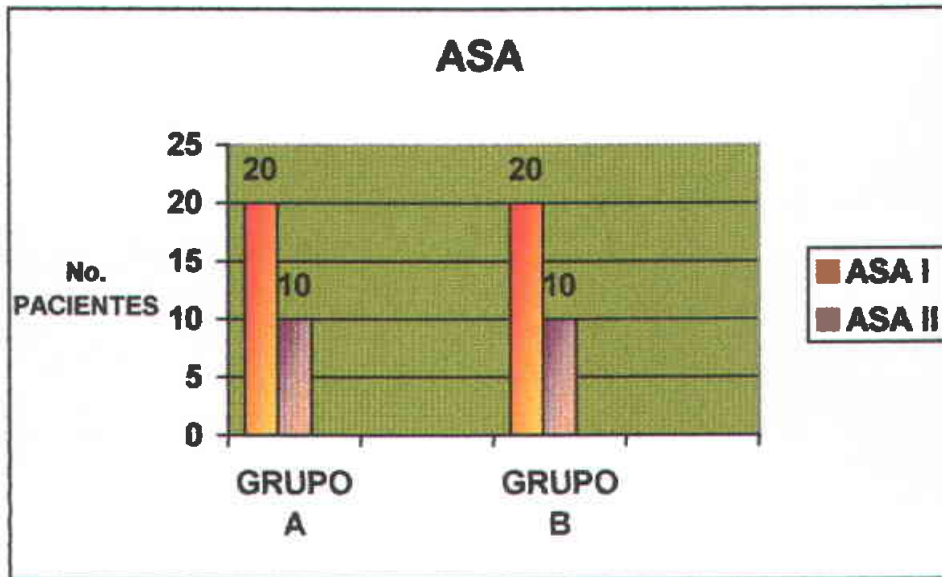
### ***Resultados.***

**Tabla 2.- Variables demográficas, (ASA y Sexo)**

GRUPO	A		B	
	No.	%	No.	%
ASA	I 20/30	66.6	I 20/30	66.6
	II 10/30	33.3	II 10/30	33.3
SEXO	M 19/30	63.3	M 13/30	43.3
	F 11/30	36.6	F 17/30	56.6

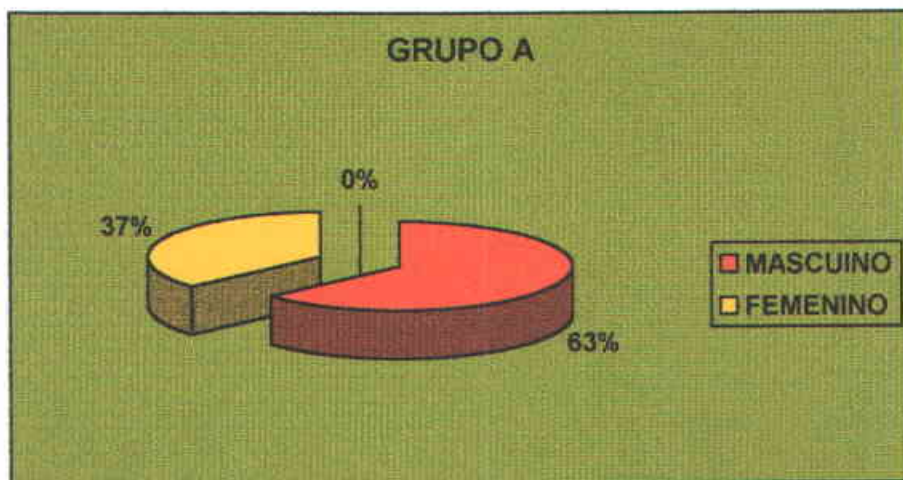
**Resultados.**

**Gráfica 3.- Variable demográfica ASA.**



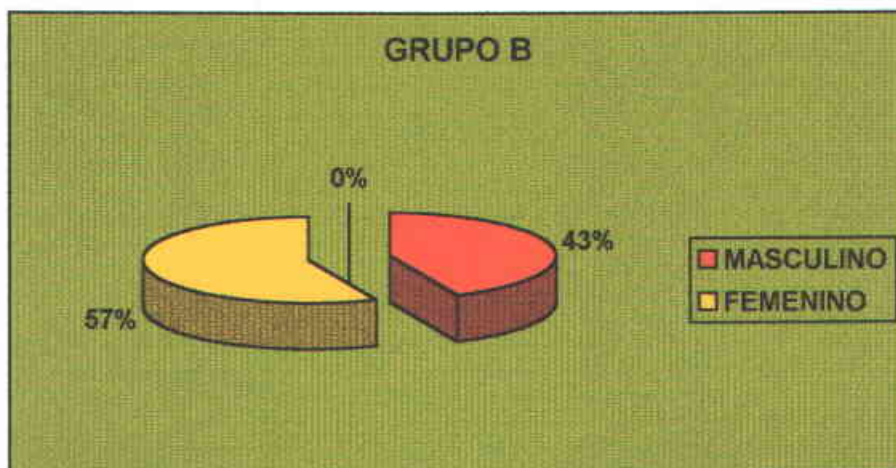
**Resultados.**

**Gráfica 4.- Variable demográfica Sexo.**



### **Resultados.**

Gráfica 5.- Variable demográfica Sexo.



Los resultados obtenidos en variables hemodinámicas como son Presión Arterial, las cuales se estudiaron en muestras independientes, Sistólica y Diastólica.

Se observó lo siguiente; en el grupo A en el cual se utilizó Propanidido los valores basales Sistólicos fueron, media de  $121.7 \pm (13.5)$ , en cambio en el grupo B, los valores fueron de  $126.7 \pm (16.1)$ .

Los cambios observados al minuto de la misma variable y en el grupo A tuvo una tendencia a la disminución encontrándose  $93.4 \pm (17.6)$ . En cambio en el grupo B, observado al minuto tuvo tendencia a disminución en forma menos acentuada, encontrándose una media de  $103.3 \pm (17.3)$ ; a los tres minutos en el grupo A dicha variable fue de  $63.9 \pm (17.8)$  y en el grupo B encontramos una ligera recuperación, reportándose una media  $108.1 \pm (15.56)$  y la última toma que fue a los 5 minutos en el grupo A encontramos una media de  $115.1 \pm (23.8)$

en cambio en el grupo B la presión arterial Sistólica fue de  $111.9 \pm (12.7)$ , lo cual podría hablarse de retorno a valores normales basales.

Como se puede observar los cambios hemodinámicos solo tuvieron significancia estadística al uno y tres minutos de haber aplicado el inductor, observándose una t de tab menor que la tcal (ttab 2.000, tcal 2.20 y 10.27 respectivamente), por lo que la  $P < 0.05$  en cambio a los 5 minutos la  $P > 0.05$ .

(Ver tabla 3 y gráfica 6)

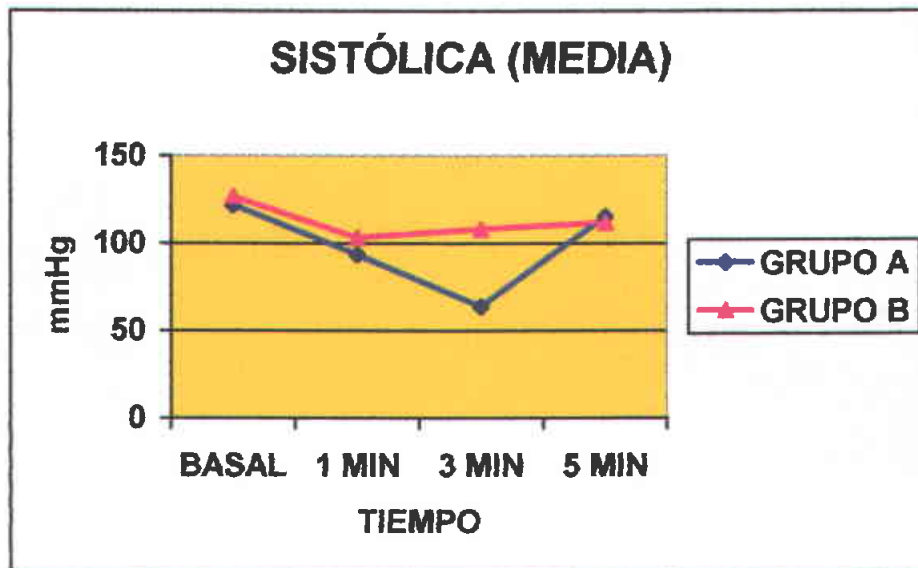
### **Resultados.**

Tabla 3.- Variables hemodinámicas (Presión Arterial Sistólica)

	To (Basal)	T1 (1 min)	T2 (3min)	T3 (5 min)
GRUPO A	$\bar{X} = 121.79$	$\bar{X} = 93.41$	$\bar{X} = 63.92$	$\bar{X} = 115.11$
	$S = 13.57$	$S = 17.63$	$S = 17.86$	$S = 23.38$
GRUPO B	$\bar{X} = 126.73$	$\bar{X} = 103.33$	$\bar{X} = 108.1$	$\bar{X} = 111.94$
	$S = 16.10$	$S = 17.37$	$S = 15.56$	$S = 12.73$
	$P > 0.05$	$P < 0.05$	$P < 0.05$	$P > 0.05$

## Resultados.

Gráfica 6



Los resultados encontrados en la variable Diastólica de ambos grupos encontramos lo siguiente:

En el grupo A la basal media fue de 72.2 con un a DS de (9.9) y en el grupo B fue de 73.9 con DS de (12.7); observamos que al minuto en el grupo A se reporto una media con tendencia a la disminución encontrándose 54.1 y DS de (11.5).

En el grupo B la media tuvo el mismo comportamiento encontrándose un valor de 58.5 con DS de (10.8). A los tres minutos en el grupo A se observo una media de 63.9 con DS de (11.6) en cambio en el B la media encontrada fue de

62.1 con DS de (11.28); a los 5 minutos en el grupo A la media fue de 70.7 con DS de (13.07) en el grupo B la media fue de 65.9 con DS (12.68).

Analizando tales variables tomadas al uno tres y cinco minutos obtuvimos una  $t_{cal} < t_{tab}$ , encontrándose una  $P > 0.05$  y por lo tanto no existe significancia estadística.

(Ver tabla 4 y gráfica 7)

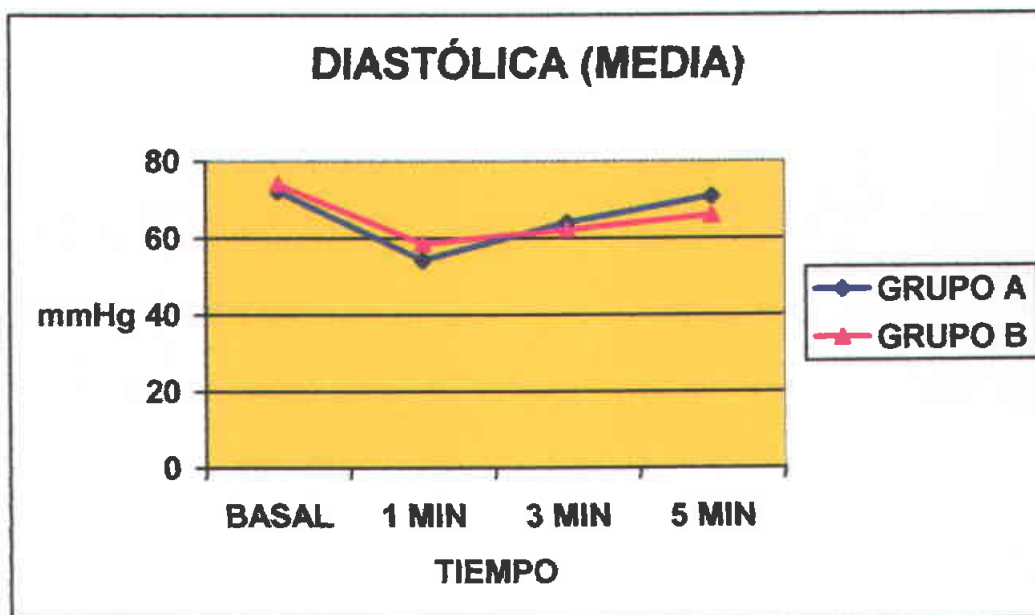
### ***Resultados.***

Tabla 4.- Variables hemodinámicas; (presión arterial diastólica)

	To (Basal)	T1 (1 min)	T2 (3 min)	T3 (5 min)
GRUPO A	$\bar{X} = 72.23$	$\bar{X} = 54.17$	$\bar{X} = 63.92$	$\bar{X} = 70.75$
	S = 9.95	S = 11.58	S = 11.65	S = 13.07
GRUPO B	$\bar{X} = 73.97$	$\bar{X} = 58.55$	$\bar{X} = 62.11$	$\bar{X} = 65.91$
	S = 12.71	S = 10.84	S = 11.28	S = 12.68
	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05



**Resultados.**  
Gráfica 7



Los resultados encontrados del comportamiento de la frecuencia cardiaca y analizados en forma comparativa, observamos que en el grupo A, se encontró como basal una media de 75.2 con DS (12.98), al minuto se observo un ligero aumento con una media de 92.3 y DS de (20.47). A los tres minutos la media fue de 82.3 con DS de (14.3) y a los 5 minutos la media fue 76.7 y DS (11.58). Estos mismos resultados comparados en el grupo B la media fue de 75.8 con DS de (14.3), al minuto 69.28 con DS de (15.7), a los tres minutos la media de 70.39 con DS de (13.17) y la última toma que fue a los 5 minutos, la media reportada fue de 75.08 y DS de (13.27).

Desde el punto de vista estadístico encontramos que las variables de al uno y tres minutos, si hubo significancia estadística ( $P < 0.05$ ) y a los cinco minutos no se considero significancia estadística encontrándose una ( $P > 0.05$ ).

(Ver tabla 5 y gráfica 8)

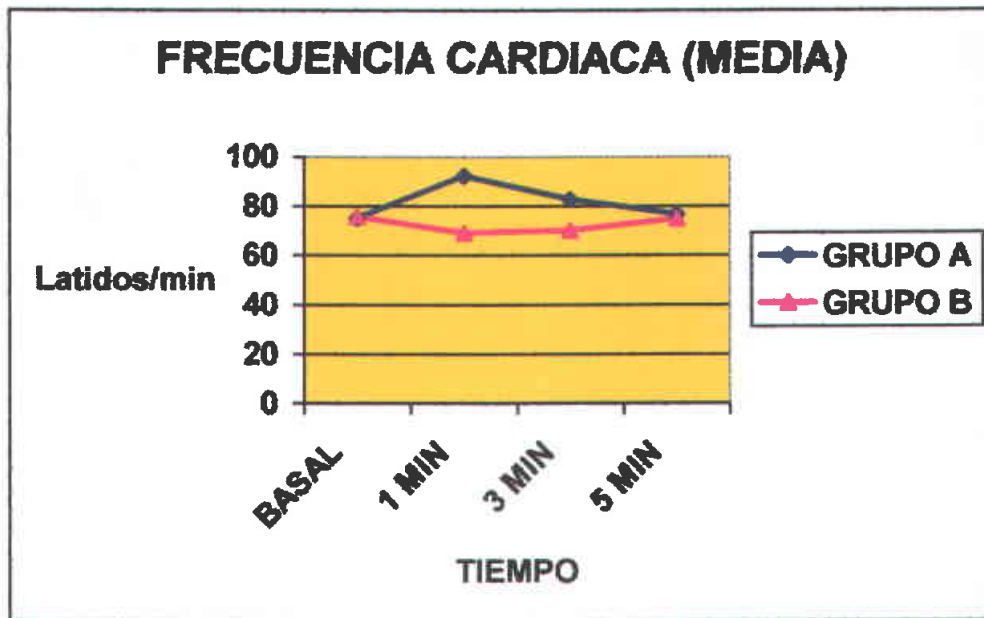
### ***Resultados.***

Tabla 5.- Variables hemodinámicas, Frecuencia Cardiaca.

	To (Basal)	T1 (1 min)	T2 (3 min)	T3 (5 min)
GRUPO A	$\bar{X} = 75.23$	$\bar{X} = 92.34$	$\bar{X} = 82.83$	$\bar{X} = 76.77$
	S = 12.98	S = 20.47	S = 14.32	S = 11.58
GRUPO B	$\bar{X} = 75.82$	$\bar{X} = 69.28$	$\bar{X} = 70.39$	$\bar{X} = 75.08$
	S = 14.33	S = 15.71	S = 13.17	S = 13.27
	P > 0.05	P < 0.05	P < 0.05	P > 0.05

**Resultados.**

Gráfica 8



## DISCUSIÓN

La inducción anestésica representa el período en el cual pueden ocurrir cambios hemodinámicos importantes que pueden repercutir en la posibilidad de complicaciones, aumentándose la morbimortalidad perioperatoria, sobre todo en pacientes con enfermedades concomitantes. Varios autores coinciden en que la presión arterial y la frecuencia cardíaca son parámetros que nos orientan a la preservación del gasto cardíaco por lo que han determinado un margen de seguridad si se mantienen en un porcentaje de  $\pm$  de un 20 % al valor basal (Lebowitz).

Según (Stoelting, Alfred Goodman Gilman, Albanese J, Boysen K), el Propofol usado como inductor a mostrado un gran margen de seguridad, aunque se reporta una disminución del gasto cardíaco de un 15%, han logrado por medio de manipulaciones farmacológicas como son, disminución de la dosis, disminución de la velocidad de aplicación, incluso el agregar vasopresores (efedrina) atenuar la respuesta hipotensiva y bradicardizante.

Reportes que se tienen con el uso de Propanidido (J. W. Dundee) inicialmente se reportaron muertes en algunos pacientes, mencionándose como posible causa el vehículo Cremophor ÉI (aceite de ricino polioxietilado) y el cual lo relacionaban con Shock Anafiláctico (Hiltmann).

Recientemente se inicia su uso con un nuevo vehículo Solutol HS-15 (hidroxiesterato de polietilenglicol 660) y al parecer a desaparecido tal complicación (UNAM; Método de Nishiwaki).

Es importante mencionar que los cambios hemodinámicos según la bibliografía, las respuestas o las tendencias de la presión arterial sistólica y diastólica de ambos fármacos Propofol y Propanidido son equicomparables.

En cambio en lo relacionado a la frecuencia cardiaca tienen comportamiento distinto otorgándose al Propofol efecto bradicardizante y al Propanidido taquicardizante.

Inicialmente se describieron las propiedades del inductor ideal, como podemos observar en los reportes de (James Duke, Miller Ronald) y en los resultados de este trabajo sigue sin encontrarse tal inductor, sin embargo se puede hacer uso de manipulaciones farmacológicas de Propanidido como se ha hecho con Propofol. Ya que se puede decir que ambas drogas tienen ventajas farmacocinéticas y posiblemente desventajas farmacodinámicas como el reportado por (Fernando Aguilera Castro y John W. Dundee), que encontraron una disminución más acentuada de la presión arterial sistólica y diastólica, con dosis mayores de (10 mg/kg) de Propanidido.

Las alteraciones ventilatorias descritas en la bibliografía, en este trabajo no se pueden mencionar ya que en el momento de iniciar la aplicación de medicamentos se inicia con ventilación asistida por lo que no se observan alteraciones importantes.

## **CONCLUSIONES**

Las diferencias en parámetros hemodinámicos como son la presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca, desde un punto de vista clínico pueden considerarse con diferencias significativas al uno y tres minutos de haberse aplicado. Con la utilización de Propanidido se encontró una disminución del valor sistólico en relación con el basal durante los tres primeros minutos de haberse aplicado, considerándose importante ya que disminuye un (26.91%) del valor basal. En la presión arterial diastólica en ningún momento hubo diferencias clínicas con la utilización de ambos medicamentos considerándose dentro de rangos de disminución tolerables.

La frecuencia cardíaca mostró un incremento con el uso de Propanidido al primer minuto de haberse aplicado un (22.74%), más no se considera desde el punto de vista clínico significativo, con retorno a los valores basales a los tres minutos de haberse aplicado. Observándose un descenso de la presión arterial diastólica en el Grupo A de (12.85%) y en el Grupo B de (15.93%), inferiores a los reportados en la literatura.

De acuerdo con la población estudiada ASA I y II, no se encontraron complicaciones a la aplicación de ambos fármacos con relación a cambios hemodinámicos, por lo tanto ambos fármacos son seguros como inductores.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fernando Aguilera Castro. "Anestesiología Básica" Editorial Celsus. España. México 1992. 2ª. Edición.
2. John W. Dundee. Gordon M. Wyant. "Anestesia Intravenosa" Editorial Salvat. México. Barcelona España. 1979.
3. Robert K, Stoelting. "Bases de la Anestesiología" Editorial McGraw-Hill. México. 1997. 3ª. Edición.
4. Miller Ronald. "Anestesia" Editorial Harcourt Brace. España, México 1998. 4ª. Edición.
5. James Duke, M.D. Stuart G. Rosenberg. "Secretos de la Anestesia" Editorial McGraw-Hill Interamericana. México 1997. 1ª. Edición.
6. A Doenicke. General Pharmacology of Propanidid. Acta Anesthesiologica Scandinavica Supplementum XVII, 21-26, 1965.
7. Alfred Goodman Gilman. "Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica" Editorial Medica Panamericana. México 1991. 8ª. Edición.
8. John W. Dundee and Richard S. J. Clartke. Clinical Studies of induction Agents. IX a comparative study of a new eugenol derivative, F.B.A. 1420 with G 29505 and Standard Barbiturates. British Journal of Anesthesia. Vol. 36 No. 2, P. 100-105, February, 1964.
9. W. Wirth F. Hoffmeister. Investigaciones farmacológicas con propanidido. Anesthesiology and Resucitacion. T. 4, pág. 17, 1963.

10. Clarke, R. S., Dundee, J. W., Barron, D. W., Mc-Ardle, L., and Howard, P. J. (1968). Clinical studies of induction agents. XXVI: The relative potencies of thiopentone, methoexitone and propanidid. *Brit. F. Anaesth.*, 40, 593.
11. Hewitt, J. C., Hamilton, R. C., O'Donnell, J. F., and Dundee, J. W. (1996). Clinical studies of induction agents . XIV: A comparative estudy of venous complications followin thioopentone, methoexitone and propanidid. *Brit. F. Anaesth.*, 38, 115.
12. Clark, R. S. J., and Dundee, J. W. (1966). Survey of experimental and clinical pharmacology of propanidid. *Anaesth. Aanalg. Curr. Res.*, 45, 250.
13. Gjessing, J. (1969). Hypotension, hipoventilation and delayed recovery after propanidid (Correspondence). *Brit. J. Anaesth.*, 41. 1012.
14. Goldman , V. (1965). Method of administration and dose of propanidid. *Acta anaesth. Scand.*, Suppl. 17, 32.
15. Doenicke A., Krumley, I., Kugler, J., and Klempa, J. (1968). Experimental studies of the breakdown of epontol determinations of propanidid in human serum. *Brit. F. Anaesth.*, 40, 415.
16. Payne, J., and Wright, D. A. (1962). Observation on the pharmacology of a eugenol derivative, G. 29.505. *Brit F. Anaesth.*, 34, 368.
17. Radnay, P. A. (1965a). Method of administration and dose of propanidid. *Acta anaesth, sacand, Suppl. 17, 32.*



18. Van Wyk, A. P., and Kok, O. V. S. (1966). Fabantol (Epontol), propanidid, FBA. 14209: a preliminary report of 200 cases Med. Proc., 12 230.
19. Zindler, M (1965a). Indication for propanidid. Acta anaesth, scand, Suppl. 17, 29.
20. Langrer , D. Cardiovascular effects of propanidid. Acta anaesth. Scandinav Supplementum XVII, 67-60.
21. Gilles Godet, MD, Cristine Watremez, MD, Chaffik El Kettani, MD, A Coomparison of Sevofluorane, Target-Controlled Infusion Propofol, and Propofol/Isoflurane Anesthesia in patients Undergoing Carotid Surgery: A Quality of Anesthesia and Recovery Profile. Departament of Anesthesiology, Pitié-Salpêtrière Hospital, Paris, France. (Anesth Analg 2001;93:560-5)
22. Albanese J, Martin C, Lacarelle B et al: Pharmacokinetics of long-term propofol infusion used for sedation in ICU patients. Anesthesiology 1990;73:214-217.
23. Baraka A: Severe bradycardia followin propofol-suxamethonium sequence. Br J Anaesth 1988; 61:482-483.
24. Boysen k, Sánchez R, Krintel JJ et al: Induction and recovery characteristics of propofol, thiopental and etomidate. Acta AnaesthesiolScand 1989;33:689-692.

25. Cheys MA, Gepts E, Camu F: Haemodynamic changes during anaesthesia induced and maintained with propofol. *Br J Anaesth* 1988;60:3-9.
26. Boysen K, Sanchez R, Ravn J et al: Comparison of induction with and first hour of recovery from brief propofol and methohexital anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34:212-215.
27. Chassard D, Berrada K, Bryssine B et al: Influence of body compartments of propofol induction dose in female patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40:889-891.
28. Claeys MA, Gepts E & Camu F: Haemodynamic changes during anaesthesia induced and maintained with propofol. *Br J Anaesth* 1988; 60:3-9.
29. Coates DP, Monk CR, Prys-Roberts C et al: Hemodynamic effects of infusions of the emulsion formulation of propofol during nitrous oxide anaesthesia in humans. *Anesth Analg* 1987; 66:64-70.
30. Coates DP, Prys-Roberts C, Spelina KR et al: Propofol ('Diprivan') by intravenous infusion with nitrous oxide: dose requirements and haemodynamic effects. *Postgrad Med J* 1985; 61(suppl 3):76-79.
31. Cockshott ID, Briggs LP, Douglas EJ et al: Pharmacokinetics of propofol in female patients. *Br J Anaesth* 1987; 59:1103-1110.
32. Cummings GC, Dixon J, Kay NH et al: Dose requirements of ICI 35868 (propofol, 'Diprivan') in a new formulation for induction of anaesthesia. *Anaesthesia* 1984; 39:1168-1171.

33. De Gasperi A, Cristalli A, Noe L et al: Fentanyl pre-treatment does not affect the pharmacokinetic profile of an induction dose of propofol in adults. *Eur J Anaesthesiol* 1994; 11:89-93.
34. De Grood PM, Mitsukuri S, Van Egmond J et al: Comparison of etomidate and propofol for anaesthesia in microlaryngeal surgery. *Anaesthesia* 1987; 42:366-372.
35. De Grood PM, Ruys AH, van Egmond J et al: Propofol ('Diprivan') emulsion for total intravenous anaesthesia. *Postgrad Med J* 1985; 61(suppl 3):65-69.
36. Dixon J, Roberts FL, Tackley Rm et al: Study of the possible interaction between fentanyl and propofol using a computer-controlled infusion of propofol. *Br J Anaesth* 1990; 64:142-147.
37. Doenicke AW, Roizen MF, Rau J et al: Reducing pain during propofol injection: the role of the solvent. *Anesth Analg* 1996; 82:472-474.
38. Dundee JW, Robinson FP, McCollum JS et al: Sensitivity to propofol in the elderly. *Anaesthesia* 1986; 41:482-485.
39. Follette JW & Farley WJ: Anesthesiologist addicted to propofol. *Anesthesiology* 1992; 77:817-818.
40. Fruergaard K, Jenstrup M, Schierbeck J et al: Total intravenous anaesthesia with propofol or etomidate. *Eur J Anaesthesiol* 1991; 8:385-391.