

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**“SULFATO DE MAGNESIO EN PACIENTES
SOMETIDOS A CIRUGÍA ABDOMINAL BAJO
ANESTESIA GENERAL INHALATORIA - HOSPITAL III
EsSALUD JULIACA 2012.”**

TESIS
PRESENTADA POR:
JULIO CESAR ENRIQUEZ ROSELLO
PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
MÉDICO CIRUJANO

PUNO - PERÚ
2013

**“SULFATO DE MAGNESIO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA
ABDOMINAL BAJO ANESTESIA GENERAL INHALATORIA - HOSPITAL III
EsSALUD JULIACA 2012.”**

**TESIS PRESENTADA POR LA BACHILLER
JULIO CESAR ENRIQUEZ ROSELLO**

PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

APROBADO POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE

Dr. JUAN CRUZ DE LA CRUZ

PRIMER MIEMBRO

Dr. VIDAL QUISPE ZAPANA

SEGUNDO MIEMBRO

Dr. JULIO W. MENDOZA PAZ
Jefe Dpto. Anestesiología y C.Q.
HOSPITAL REGIONAL "MNB" PUNO
Dr. JULIO W. MENDOZA PAZ

DIRECTOR DE TESIS

Dr. FELIX GARCIA ALFARO
MEDICO - CIRUJANO
CMP N° 21303
DOCENTE F. M. H. UNA - PUNO

ASESOR DE TESIS

Dr. SEBASTIAN RUELAS ALFARO

PUNO - PERU

2013

AREA: CIENCIAS CLINICAS

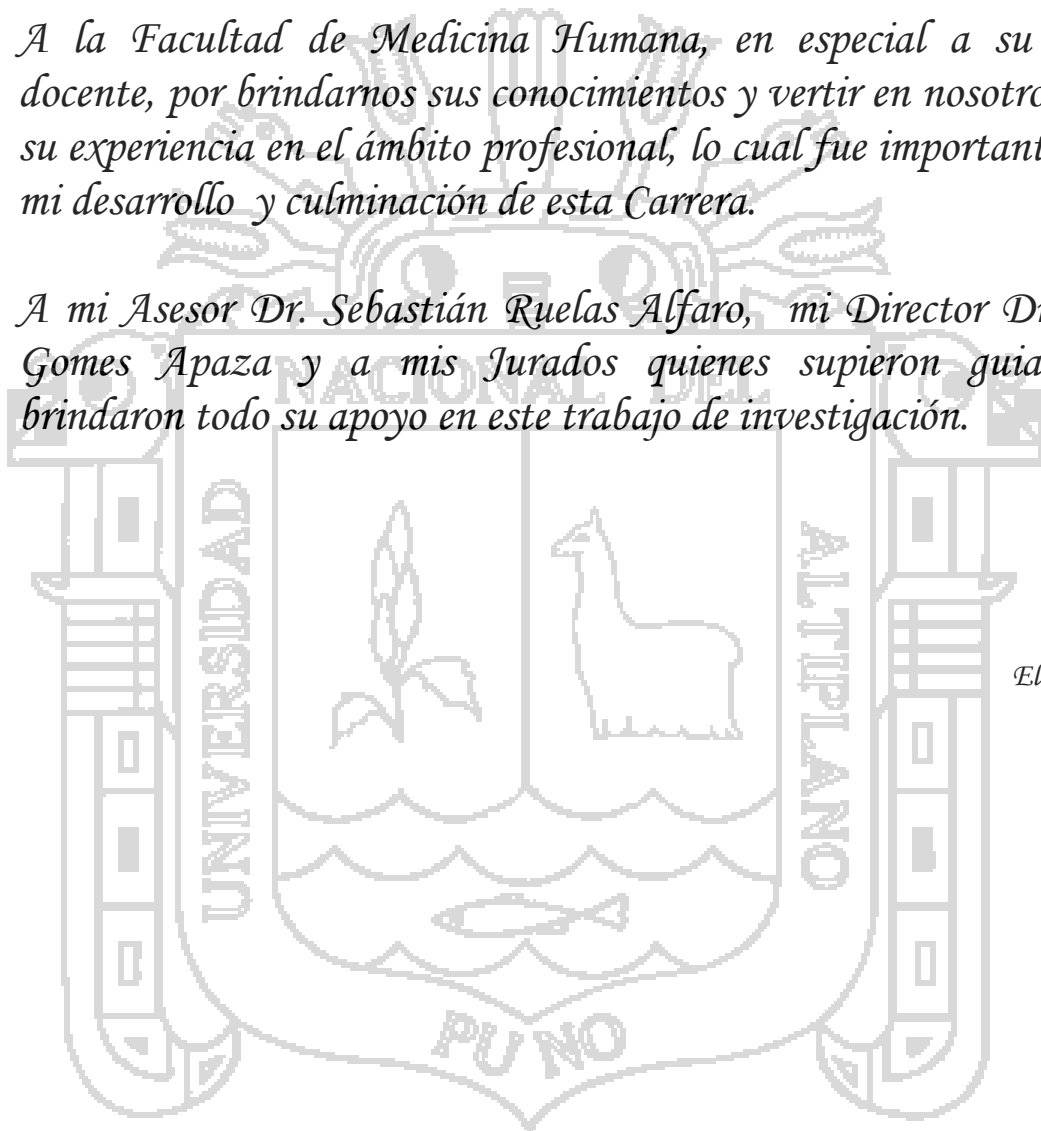
TEMA: Patología quirúrgica - Obstrucción intestinal – Vólvulo del sigmoidees

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional del Altiplano, por formarme integralmente en esta profesión tan noble y humana como es la de ser Médicos.

A la Facultad de Medicina Humana, en especial a su plana docente, por brindarnos sus conocimientos y vertir en nosotros toda su experiencia en el ámbito profesional, lo cual fue importante para mi desarrollo y culminación de esta Carrera.

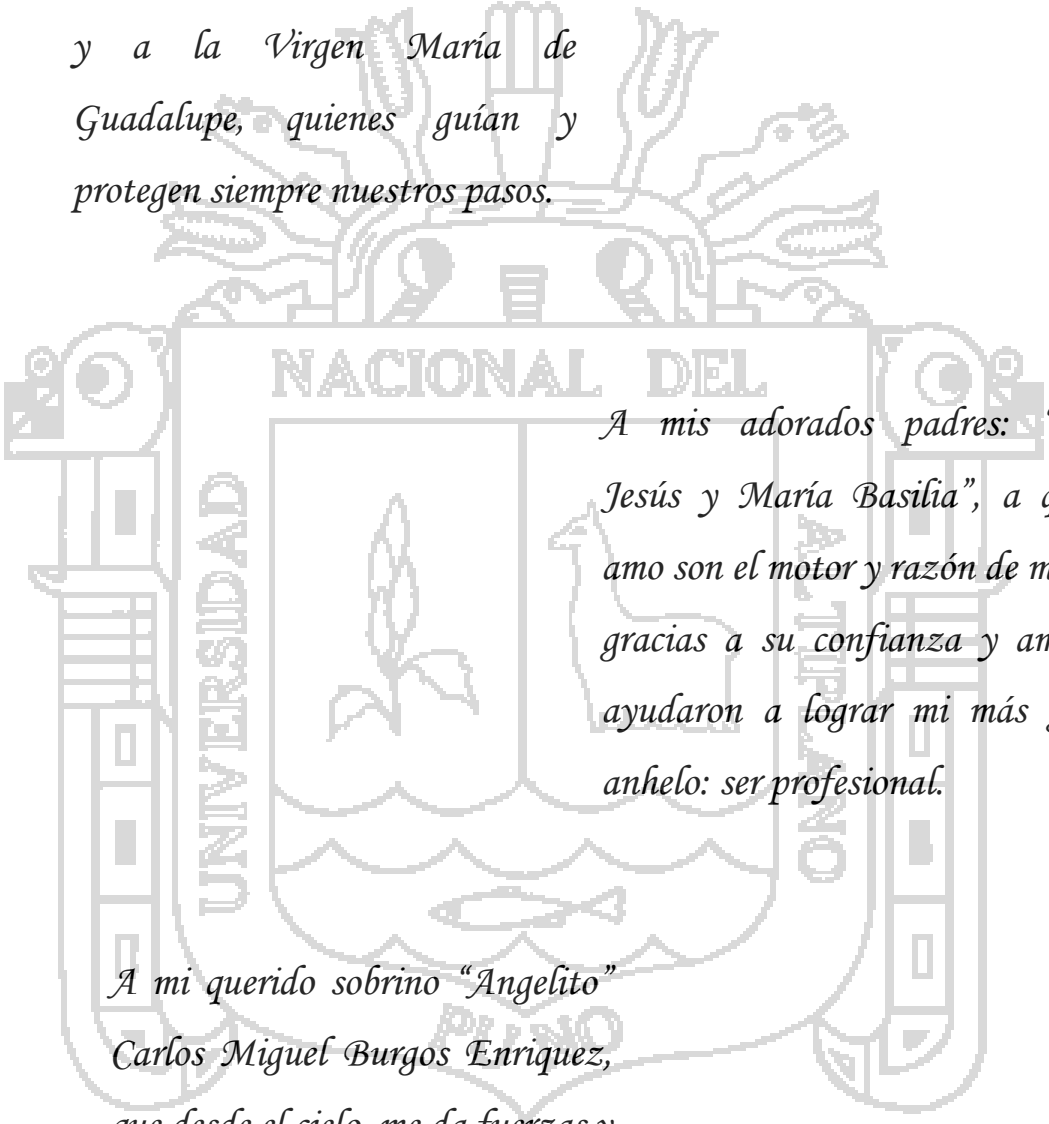
A mi Asesor Dr. Sebastián Ruelas Alfaro, mi Director Dr Félix Gomes Apaza y a mis Jurados quienes supieron guiarme y brindaron todo su apoyo en este trabajo de investigación.



EL AUTOR,

DEDICATORIA

*A Dios, nuestro Señor y Salvador
y a la Virgen María de
Guadalupe, quienes guían y
protegen siempre nuestros pasos.*



*A mis adorados padres: “Carlos
Jesús y María Basilia”, a quienes
amo son el motor y razón de mi vida,
gracias a su confianza y amor me
ayudaron a lograr mi más grande
anhelo: ser profesional.*

*A mi querido sobrino “Angelito”
Carlos Miguel Burgos Enriquez,
que desde el cielo me da fuerzas y
me guía para poder salir adelante
acompañado de mi familia.*

ÍNDICE

DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTOS	
INDICE	
RESUMEN	
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	01
II. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	02
III. JUSTIFICACIÓN	03
IV. MARCO TEÓRICO Y CONCEPTUAL	04
V. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	26
VI. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN	27
VII. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN	29
VIII. ÁMBITO DE ESTUDIO	31
IX. RESULTADOS	33
X. DISCUSIÓN	42
XI. CONCLUSIONES	45
XII. RECOMENDACIONES	46
XIII. BIBLIOGRAFÍA	47
ANEXOS	

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue de Determinar si el uso intraoperatorio de sulfato de magnesio administrado en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria genera ventajas en la intubación orotraqueal, en los parámetros hemodinámicos y en la Concentración Alveolar Mínima (CAM) del anestésico durante el periodo operatorio, y en la descarga adrenérgica al momento de la extubación.

La Metodología se seleccionaron 2 grupos de 30 pacientes sometidos a cirugía abdominal: un grupo recibió sulfato de magnesio y la otra solución fisiológica (placebo), prueba clínica (experimental), comparativo y doble ciego. En ambos se procedió a la inducción de anestesia inhalatoria con sevoflurano bajo técnica habitual.

Concluimos que en el presente estudio la aplicación de sulfato de magnesio administrado en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria estadísticamente no genera ventajas en la intubación orotraqueal, en los parámetros hemodinámicos y en la Concentración Alveolar Mínima (CAM) del anestésico durante el periodo operatorio, y en la descarga adrenérgica al momento de la extubación.

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Durante mucho tiempo la inducción y conducción de la anestesia general ha sido en base a halogenados, con el transcurrir del tiempo se ha dado paso a la inclusión de agentes endovenosos para el mantenimiento anestésico, tales como los opioides y fármacos hipnóticos como el propofol, tratando de balancear las dosis de los anestésicos para lograr los efectos benéficos de los mismos y minimizar los efectos indeseables, particularmente para los halogenados que en concentraciones excesivas puede traer trastornos hemodinámicos y tóxicos para el paciente. Es por ello que nace la búsqueda lógica de fármacos además de los ya descritos que potencien los efectos anestésicos y cuyos efectos colaterales sean mínimos o nulos.

Uno de ellos es el magnesio al que se le ha atribuido muchas propiedades interesantes: en reanimación cardiopulmonar, obstetricia, cardiología, cirugía cardiaca, tratamiento del dolor, neumología, y también en el campo de la anestesiología se han realizado estudios con resultados en algunos casos poco concluyentes, constituyendo una interrogante el conjunto de propiedades anestésicas potenciales que podría brindar el magnesio y otorgando un campo para la investigación de las mismas.

1.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿El sulfato de magnesio administrado en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria genera ventajas en la intubación orotraqueal, en los parámetros hemodinámicos y en la Concentración Alveolar Mínima (CAM) del anestésico durante el periodo operatorio, y en la descarga adrenérgica al momento de la extubación?

II. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.

James MF, Schenk PA, Van der veen BW. Priming of pancuronium with magnesium. *Br J Anaesth* 1998 :247-249: Se conoce que 40 mg/kg-1 de sulfato de magnesio disminuye en un 25% la ED50 del vecuronio (30) y a la mitad el tiempo de instauración. Además prolonga la duración del efecto al doble. Esta interacción se observa con otros relajantes musculares no despolarizantes como el pancuronio.

Thompson SW, Moscicki JC, Di Fazio CA. The anesthetic contribution of magnesium sulfate and ritodrine hydrochloride in rats. *Anesth Analg* 1999:31-34: El magnesio potencialmente disminuye la CAM de los anestésicos volátiles y así se ha observado con el halotano en ratas donde además la reducción de la CAM no dependía de manera lineal con los niveles plasmáticos de Mg²⁺.

Liu HT, Hollmann MW, Liu WH, Hoeneman CW, Durieux ME. Modulation of NMDA receptor function by ketamine and magnesium. Part I *Anesth Analg* 2001:173-1181: El magnesio tiene propiedades analgésicas que se ven potenciadas también en presencia de anestésicos halogenados.

Dubé L, Graury JC. The therapeutic use of magnesium in anesthesiology, intensive care and emergency medicine: a review. *Can J Anesth* 2003:732-46: Las propiedades vasodilatadoras del sulfato de magnesio incrementan teóricamente el riesgo de hipotensión en dos situaciones habituales en la práctica clínica: la anestesia espinal y en aquellos pacientes que siguen tratamiento con fármacos antihipertensivos.

Dubé L, Graury JC. The therapeutic use of magnesium in anesthesiology, intensive care and emergency medicine: a review. *Can J Anesth* 2003:46,732: El sulfato de magnesio a dosis de 40 mg/kg-1 previo a la IOT se ha mostrado igual de eficaz que el Alfentanilo a 10 ug Kg-1 y más que la Lidocaína a dosis de 1,5 mg kg-1 en conseguir no modificar la TA hasta 5 min después de la IOT en este tipo de pacientes . El inconveniente de estas dosis tanto de magnesio como del opioide son los efectos secundarios (principalmente depresión respiratoria y debilidad muscular en el recién nacido).

III. JUSTIFICACIÓN.

En el Centro Quirúrgico del Hospital III EsSALUD Juliaca he observado la administración del Sulfato de Magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria generando efectos clínicos positivos en la intubación orotraqueal, en los parámetros hemodinámicos y en la Concentración Alveolar Mínima (CAM) del anestésico durante el periodo operatorio y en la descarga adrenérgica al momento de la extubación, lo que ha despertado mi inquietud y deseos de investigar los efectos benéficos de este fármaco en el paciente.

Existen pocos datos sobre las ventajas del uso del sulfato de magnesio administrado en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria en la intubación orotraqueal, en los parámetros hemodinámicos y en la Concentración Alveolar Mínima (CAM) del anestésico durante el periodo operatorio, y en la descarga adrenérgica al momento de la extubación, haciendo una revisión bibliográfica a nivel mundial hasta la fecha se evidencia la escasez de estudios efectuados en áreas de gran altitud, y aún más escasos estudios realizados en nuestro departamento.

Al respecto se ha desarrollado estudios con el sulfato de magnesio al que se le ha atribuido muchas propiedades interesantes: en reanimación cardiopulmonar, obstetricia, cardiología, cirugía cardíaca, tratamiento del dolor, neumología, y también en el campo de la anestesiología, constituyendo una interrogante el conjunto de propiedades anestésicas que podría brindar el sulfato de magnesio y otorgando un campo para la investigación de las mismas, siendo que el tema es de causa efecto, la relación debe ser confirmada por más de un estudio, en poblaciones y circunstancias distintas por autores diferentes, con esto se logrará una base de datos para posteriores metanálisis.

Por ello, se plantea el presente estudio de grupos paralelos con intervención deliberada para probar el efecto del sulfato de magnesio en el campo de la anestesiología, conocer si el uso del sulfato de magnesio administrado en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria genera ventajas en la intubación orotraqueal, en los parámetros hemodinámicos y en la Concentración Alveolar Mínima (CAM) del anestésico durante el periodo operatorio, y en la descarga adrenérgica al momento de la extubación.

IV. MARCO TEORICO.

El magnesio es un ión implicado en numerosas funciones fisiológicas y en la fisiopatología de muchas enfermedades que afectan al paciente quirúrgico, la incidencia de la hipomagnesemia en el ambiente perioperatorio es alta y en ocasiones menospreciada con importantes implicaciones pronosticas. El magnesio es además empleado como fármaco con distintas indicaciones: en reanimación, obstetricia cardiología cirugía cardiaca, tratamiento del dolor, anestesia, neumología y otros (10).

El magnesio es un metal de amplia distribución en la naturaleza. Es esencial en reino vegetal: forma parte de la molécula de la clorofila y es un elemento imprescindible para la fotosíntesis. Es absorbido en la primera parte del intestino delgado (yeyuno e íleon) corresponde a un 30 a 40% del magnesio ingerido, que en presencia de hipomagnesemia este porcentaje aumenta hasta el 70% y su eliminación es a través del riñón. Se absorbe a través de la mucosa. Con dietas pobres de magnesio, pacientes deplecionados, la eliminación fecal es prácticamente indetectable, mientras que tras la sobrecarga oral o en la hipovitaminosis D, la absorción se hace mínima. Las necesidades diarias se han establecido en 0,3 mEq/Kg/día (23).

El magnesio es esencial para el funcionamiento celular: es necesario para la división celular y para la producción de enzimas que a su vez regulan el metabolismo de las proteínas, carbohidratos, lípidos, ácidos nucleicos, y nucleótidos. Así el magnesio está involucrado en la activación de por lo menos 300 diferentes enzimas y otros agentes químicos corporales, por lo que se relaciona una gran variedad de procesos bioquímicos y fisiológicos al influir en la activación de las vitaminas del complejo B, en la síntesis de proteínas, en la producción de energía, en el correcto funcionamiento del sistema nervioso, y en el mecanismo de la contracción muscular (de esta manera juega un papel vital en la transmisión de los impulsos nerviosos a través de los músculos y los nervios). Forma parte de la bomba de membrana que mantiene la excitabilidad eléctrica de las células musculares y nerviosas. Se encuentra principalmente en las mitocondrias que son los centros de energía en las células. La falta de magnesio altera la permeabilidad celular que termina con la muerte de la célula (23).

El magnesio regula la liberación presináptica de acetilcolina en las terminaciones nerviosas, activa la fosfatasa alcalina y es un cofactor esencial en la fosforilación oxidativa. En la unión neuromuscular disminuye la liberación de acetilcolina y disminuye la amplitud del potencial de acción de la placa neuromuscular (22).

La falta de magnesio altera la permeabilidad celular que termina con la muerte de la célula. Se sabe que es importante para el corazón y todo el sistema circulatorio ya que previene el aumento de la presión arterial. (32)

Siendo el cuarto catión más abundante en el organismo y el segundo en el líquido intracelular. La concentración intracelular de Mg^{2+} es de 2,5-15 mmol/Kg y en el plasma de 0,75-1,1 mM (1,5 – 2,2 mEq/l) con dos terceras partes en forma libre y una tercera unidad unida a proteínas. Actúa como cofactor de varios sistemas enzimáticos, entre ellos con el metabolismo del ATP (10).

En el ámbito hospitalario la vía de administración más utilizada es la parenteral. Por vía intravenosa el magnesio hace efecto inmediato, alcanza su efecto máximo a los diez minutos y desaparece a los 30 minutos. La vía intramuscular, más errática, retrasa su efecto aproximadamente una hora pero permanece hasta cuatro horas. Otra vía de administración es la nebulizada que resulta interesante para el tratamiento del asma cuyo papel está en estudio (21), permite uso de dosis más bajas con menor incidencia de efectos secundarios. Más reciente aún es la utilización por vía intratecal, su uso aislado no mostró efectos significativos pero sí como coadyuvante a dosis bajas (22). La eliminación es renal.

El magnesio actúa a varios niveles: inhibe la entrada de calcio por antagonismo competitivo con canales de calcio tanto en la membrana celular como en receptores específicos intracelulares (v.g. membrana mitocondrial). También actúa sobre la $ATPase\ Na^{+}/K^{+}$ a la que inhibe a altas concentraciones plasmáticas. Por último es antagonista del receptor del N-Metil-D-Aspartato (NMDA) (23).

Magnesio en el Sistema Cardiovascular.

El magnesio ejerce una acción vasodilatadora periférica y coronaria, mediante su antagonismo del calcio en el músculo liso arteriolar, también modula la liberación de óxido nítrico en el control vasomotor coronario, disminuyendo el vasoespasmo, reduce la Resistencia Vascular Sistémica (RVS) y Resistencia Vascular Pulmonar (RVP), pues

aumenta la liberación de prostaciclina. Además potencia el efecto de vasodilatadores endógenos y exógenos e interfiere con la acción de vasoconstrictores endógenos y exógenos (bloquea los efectos alfa, pero no beta 1 de la adrenalina) (43). A dosis terapéuticas ocasiona bloqueo simpático, pues inhibe la liberación presináptica de catecolaminas y reduce la vasoconstricción refleja rangos terapéuticos (2 a 4 mmol/l) aunque disminuye la tensión arterial, no altera la presión de perfusión ni el gasto cardíaco (25).

El Magnesio intracelular refleja en cierto modo el contenido de ATP celular, ya que entre el 70-80% del Magnesio intracelular se encuentra acoplado con ATP, durante la isquemia miocárdica ocurre una pérdida de Magnesio intracelular 30-40% pues existe una lipólisis inducida por catecolaminas que provoca precipitación intracelular de jabones insolubles de ácidos grasos con Magnesio. Por ejemplo, los pacientes sometidos a cirugía de corazón que requieren bypass cardiopulmonar desarrollan hipomagnesemia intraoperatoria y en el postoperatorio hasta en un 71% (24).

La hipermagnesemia terapéutica actúa como protector miocárdico debido a que regula los niveles del calcio intracelular, restaura el metabolismo oxidativo, estabiliza la membrana mediante su efecto sobre las bombas ATPasa dependientes, aumenta y regula los niveles de AMPc y ATP intracelular. Disminuye la irritabilidad celular ante la isquemia o aumentos de catecolaminas, disminuye la contractura precoz postisquémica y limita los efectos del síndrome de reperfusión, tiene efectos antiagregantes plaquetarios y limita el tamaño de la lesión isquémica (34).

USOS CLÍNICOS DEL MAGNESIO.

Magnesio y Preeclampsia.

El sulfato de magnesio tiene beneficios teóricos sobre la preeclampsia al disminuir las resistencias periféricas sin alterar el flujo sanguíneo uterino. Hasta ahora no estaba clara su utilidad dado que la evolución de pacientes de preeclampsia a eclampsia es pequeña (20).

Más reciente es la revisión de la Cochrane Database en la que se observa una reducción de riesgo de eclampsia en mujeres preeclámpticas tratadas con magnesio (número necesario de tratamientos = 100) y parece existir, además, un ligero aumento en el número de cesáreas. Por otra parte, la anestesia regional en estas pacientes es segura.

Aunque existe una mayor incidencia de hipotensión por bloqueo simpático, ésta es fácilmente controlable con fármacos como la efedrina. El efecto secundario más frecuente es el rubor por vasodilatación cutánea (19).

Magnesio y Eclampsia.

El papel del sulfato de magnesio en la eclampsia se ha estudiado desde hace mucho tiempo. Al principio con resultados no significativos debido a las diferencias en los diseños y a un tamaño muestral deficiente. Más tarde el grupo ETCG (Eclampsia Trial Collaborative Group) realizó un estudio multicéntrico en 28 hospitales de Sudamérica, India y África, donde la incidencia de eclampsia es mayor, y compararon en 1.687 mujeres eclámpicas la eficacia del magnesio frente a la fenitoína y frente al diazepam (18)(33). Los resultados con una disminución del riesgo relativo del 55% de convulsiones, del magnesio frente al diacepam, y del 67% frente a la fenitoína, una menor estancia en UCI, una menor necesidad de intubación del recién nacido, y una disminución de la mortalidad aunque con diferencias no significativas, avalaron las cualidades del magnesio. Estudios posteriores han confirmado y llevado al sulfato de magnesio como fármaco de primera elección en el tratamiento y profilaxis de las convulsiones en la eclampsia con grado de evidencia I (16).

Tal y como reviso Chesley (1978), en la obstetricia estadounidense se reconoce desde hace mucho tiempo que el sulfato de magnesio es Bastante efectivo para prevenir las convulsiones en mujeres con preeclampsia y para detenerlas en aquellas con eclampsia. Este investigador cito datos de Pritchard del Parkland Hospital y de su propia institución (33).

Sulfato de magnesio para controlar las convulsiones.

En los casos más graves de preeclampsia, así como en la eclampsia, el sulfato de magnesio por vía intravenosa es un anticonvulsivo efectivo que evita la depresión del sistema nervioso central, tanto de la madre como del feto. Puede administrarse por vía intravenosa en infusión continua o intramuscular por inyección intermitente. Las dosis para la preeclampsia grave son las mismas que para la eclampsia. Como el trabajo de parto y el parto son los periodos con mayor probabilidad de convulsiones, las mujeres con preeclampsia-eclampsia casi siempre reciben sulfato de magnesio durante el trabajo de parto y durante las 24 horas siguientes al parto. El sulfato de magnesio se administra casi siempre por vía intravenosa; en la mayoría de las instituciones ya se abandonó la

vía intramuscular. Resulta preocupante que aunque su preparación es barata, las soluciones con sulfato de magnesio no están disponibles en todos los países en vías de desarrollo. Incluso cuando las soluciones están disponibles, es posible que no se cuente con la tecnología para administrarlas. Por lo tanto, no debe olvidarse que el fármaco puede suministrarse por vía intramuscular y que esta vía es tan efectiva como la intravenosa.

El sulfato de magnesio no se administra para tratar la hipertensión. Con base en varios estudios y observaciones clínicas extensas, lo más probable es que el sulfato de magnesio tenga un efecto anticonvulsivo en la corteza cerebral. Por lo general las convulsiones desaparecen después de la dosis de impregnación inicial de 4 gramos. Alrededor de 1 hora o 2 después, la paciente recupera la conciencia lo suficiente para orientarse en lugar y tiempo.

Quando el sulfato de magnesio se administra para detener las convulsiones eclámpticas, 10 al 15% de mujeres tienen una convulsión subsiguiente. En tal caso se administran 2 gramos más de sulfato de magnesio en una solución al 20% por vía endovenosa lenta. Solo en 5 de 245 mujeres con eclampsia en el Parkland Hospital fue necesario usar fármacos complementarios para controlar las convulsiones (Pritchard et al 1984). Se administra con lentitud un barbitúrico intravenoso, como el Amobarbital o **tiopental**. Pueden utilizarse **midazolam** o loracepam en dosis única baja ya que el uso prolongado se acompaña de una tasa de mortalidad más alta (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2006).

Farmacología y toxicología.

El sulfato de magnesio administrado por vía parenteral se elimina casi del todo por excreción renal y la intoxicación por magnesio es inusual cuando el índice de filtración glomerular se mantiene o solo disminuye un poco. Por lo regular el gasto urinario se relaciona con el índice de filtración glomerular conservado. Así mismo, la excreción de magnesio no depende del flujo urinario y el volumen urinario por unidad de tiempo no predice la función renal por sí mismo. Por lo consiguiente debe medirse la concentración de creatinina para detectar signos de descenso en el índice de filtración glomerular.

Las convulsiones eclámpticas casi siempre se previenen o detienen con concentraciones de sulfato de magnesio sostenidas de 4 a 7 meq/lt, 4.8 a 8.4 mg/dl o 2.0 a 3.5 mmol/lt. Aunque los laboratorios casi siempre informan la concentración total de magnesio, el magnesio libre o ionizado es la fracción activa para suprimir la excitabilidad neuronal. Taber (2002) encontraron que existe una relación deficiente entre la concentración total y la de magnesio ionizado. Se requieren más estudios para establecer si la medición de alguno de estos parámetros es un mejor método de vigilancia. Los reflejos rotulianos desaparecen cuando el magnesio plasmático llega a 10 meq/lt, unos 12 mg/dl, tal vez por un efecto al del curare. Este signo sirve para advertir sobre la toxicidad inminente del magnesio. Cuando la concentración plasmática aumenta a más de 10 meq/lt, la respiración se debilita; con 12 meq/lt o más se produce parálisis y paro respiratorio. Somjen (1966) indujeron hipermagnesemia marcada en ellos mismos mediante la infusión intravenosa y alcanzaron concentraciones plasmáticas hasta de 15 meq/lt. Como era de esperar con concentraciones plasmáticas tan elevadas se produjo depresión respiratoria que amerito ventilación mecánica, pero la depresión del sensorio no fue tan marcada siempre que se evitara la hipoxia.

El tratamiento con gluconato de calcio o cloruro de calcio, 1 g por vía endovenosa, junto con la suspensión del magnesio adicional, casi siempre revierte la depresión respiratoria leve a moderada. Debe estar disponible uno de estos fármacos. Por desgracia, los efectos del calcio intravenoso pueden ser cortos si ya se alcanzó el estado estable de la concentración toxica en caso de depresión respiratoria grave y paro, la intubación traqueal rápida con ventilación mecánica salva la vida. Los efectos tóxicos directos de la concentración elevada de magnesio en el miocardio son infrecuentes. Al parecer la disfunción cardiaca vinculada con el magnesio se debe al paro respiratorio y a la hipoxia. Con la ventilación adecuada, la actividad cardiaca es satisfactoria, incluso con concentraciones plasmáticas muy altas.

El magnesio es un anticonvulsivo y neuroprotector en varios modelos animales. Algunos mecanismos propuestos para su acción incluyen **(1) descenso de la liberación presináptica del neurotransmisor glutamato; (2) bloqueo de los receptores glutamatergicos para N-metil-D-aspartato (NMDA); (3) potenciales de acción de la adenosina; (4) mejoría de la amortiguación del calcio mitocondrial; y (5) bloqueo de la entrada de calcio por los conductos activados por voltaje** (Arango y Mejia-

Mantilla, 2006). Como las convulsiones del hipocampo pueden bloquearse con magnesio, esto implica al receptor para NMDA en las convulsiones eclámpicas (Hallak et al, 1998). Estos estudios también confirman que el magnesio tiene un efecto anticonvulsivo central (33).

En el recién nacido pudiera tener cierto efecto neuroprotector aunque su uso con esta indicación es controvertido. El mecanismo de acción puede deberse a dos lugares de acción del magnesio. El primero en el receptor NMDA aumentando el umbral para las convulsiones y el segundo al proteger la célula frente a la hipoxia por limitar la entrada de calcio en la célula y la salida de ATP. Además se ha observado un aumento del tono vascular de los vasos cerebrales que el efecto vasodilatador del magnesio podría contrarrestar (15-14).

Magnesio en Cirugía Cardíaca.

Los pacientes postoperados de cirugía cardíaca, bien sea de un recambio valvular o de una derivación aorto coronaria tienen una alta incidencia de hipomagnesemia, lo que se asocia a arritmias en el postoperatorio que a su vez conlleva una mayor morbilidad, estancia hospitalaria y costos. Durante tiempo se pensó que el magnesio administrado de forma profiláctica podría disminuir la incidencia de arritmias en el postoperatorio. Un reciente meta-análisis reconoce al magnesio la capacidad de disminuir la incidencia de arritmias supra y ventriculares administrado de forma profiláctica (24).

Magnesio en el Infarto Agudo de Miocardio (IAM).

Durante años se ha estudiado la relación entre el magnesio y sus posibles beneficios en el infarto agudo de miocardio. El motivo radica en las posibilidades teóricas de muchas de las acciones de este catión: protege a la célula de la isquemia, inhibe la entrada de K^+ en el interior celular, lo que aporta cierto efecto antiarrítmico, inhibe la secreción de catecolaminas en la suprarrenal y disminuye las resistencias periféricas. Además se le supone cierto efecto vasodilatador coronario y es antiagregante plaquetario y posiblemente trombolítico. Estos dos últimos sin interés clínico, dado que se producen a dosis muy superiores a las terapéuticas (25).

Magnesio como Antiarrítmico.

Se ha informado que proporcionar 1 a 2 g de $MgSO_4$ por vía intravenosa es eficaz para prevenir ataques recurrentes de taquicardia ventricular polimorfa, incluso si el Mg^{2+} sérico es normal. Aun así, no se han efectuado estudios con testigos acerca de este efecto. Se desconoce el mecanismo de acción dado que no hay acortamiento del intervalo QT; es posible que haya un efecto sobre la corriente hacia adentro, quizás una corriente de Ca^{2+} del cual depende la activación desencadenada que surge a partir de despolarizaciones tempranas. El Mg^{2+} por vía intravenosa también se ha utilizado con buenos resultados en arritmias relacionadas con intoxicación por digitalicos. Los grandes estudios en que los testigos han recibido placebo, en los que se ha utilizado magnesio intravenoso para mejorar los resultados en el infarto agudo de miocardio, han generado resultados antagónicos. Mientras los complementos de Mg^{2+} oral pueden ser útiles en la prevención de hipomagnesemia, no hay datos de que la ingestión crónica de Mg^{2+} ejerza una acción antiarrítmica directa (17).

Originalmente empleado en pacientes con arritmias inducidas por digitalicos y que eran hipomagnesémicos, se ha encontrado que la infusión de magnesio tiene efectos antiarrítmicos en algunos sujetos con concentraciones séricas normales de dicho ion. Los mecanismos de estos efectos se ignoran, pero se reconoce que el magnesio influye en la Na^+/K^+ ATPasa, canales del sodio, algunos canales del potasio y otros del calcio. La terapéutica con magnesio está indicada en pacientes con arritmias inducidas por digitalicos si ocurre hipomagnesemia, aun cuando el magnesio sérico sea normal. La dosis usual es 1 g (como sulfato) aplicado por vía intravenosa cada 20 min y repetida una vez en caso de ser necesario. Aún deben investigarse los detalles completos de la acción y las indicaciones del magnesio como antiarrítmico (35).

Farmacología en reanimación cerebrocardiopulmonar

Se dispone de diversas familias de fármacos para el manejo de situación de paro cardiorespiratorio cada uno indicado en situaciones específicas uno de ellos el sulfato de magnesio; en forma parenteral disminuye la acetilcolina en las terminales motoras y actúa sobre el corazón retrasando la formación del impulso sobre el nodo sinusal, disminuyendo la formación y prolongando el tiempo de conducción. El magnesio es necesario para el movimiento de calcio y el potasio hacia el espacio extracelular, también es sumamente útil en el proceso de estabilización de membrana extracelular, en

una situación de emergencia con la presencia de pulso; cuando está indicado, se usa en dosis de 1 a 2 gramos en 5 a 60 minutos, si el paciente ya está estable y se indica su uso se prefiere una administración lenta. En pacientes sin pulso la dosis de 1 a 2 gramos, se suministra en un periodo de 5 a 20 minutos. Si se detecta hipomagnesemia severa, y esta es causa del paro cardiorespiratorio, será suministrada una dosis de 1 a 2 gramos en 5 a 20 minutos, en una taquicardia de puntas torcidas (taquicardia polimórfica), si el paciente está estable la dosis usada se pasara en forma lenta; si el paciente se halla inestable, el protocolo indicara el paso de la dosis recomendada en 5 a 20 minutos. El medicamento tiene efectos adversos en aquellos pacientes con enfermedad neuromuscular demostrada como es el caso de pacientes con miastenia gravis (34).

ANESTESIA GENERAL INHALATORIA

Perspectivas históricas. Crawford Long, un médico de las zonas rurales de Georgia, fue el primero en utilizar la anestesia por éter en 1842, pero solo con la primera demostración pública en 1846 por **William T.G. Morton**, dentista y estudiante de medicina de Boston, la anestesia general pudo lograr aceptación mundial y desencadenó una revolución en la atención médica. La sala de operaciones, conocida como la “**cúpula de éter**” en que Gilbert Abbott fue sometido a una operación estando inconsciente, en el Massachusetts General Hospital sigue siendo un sitio que recuerda esa fecha. El éter, aunque ya no se utiliza actualmente, constituyó el primer “anestésico ideal” (26).

Eugenio Brugna ha definido el estado de anestesia general en un individuo, humano o animal, como aquel en el que el camino de las aferencias (tanto sensitivas como sensoriales) se encuentra interrumpido. No obstante, durante esos estados algunos reflejos, vitales o no, permanecen activos, tales como el de la regulación de la ventilación, el de la frecuencia cardíaca y los de defensa de la vía aérea superior. De lo anterior se deduce un hecho fundamental: en la anestesia general debe impregnarse el sistema nervioso central con una determinada cantidad de moléculas anestésicas capaces por si solas, ayuda de los llamados fármacos auxiliares (edad, embarazo, temperatura corporal, concentración de catecolaminas circulantes, enfermedades). La dosis apropiada de cualquier fármaco anestésico está determinada, en parte por las interacciones entre los fármacos relacionados. La manera en que finalmente se decide cuánto anestésico debe administrarse a un paciente individual es un asunto aún más

complejo, puesto que también debe tenerse en cuenta la farmacología de los medicamentos, el procedimiento quirúrgico y el estado físico del paciente. Es un axioma clínico que los individuos ancianos, debilitados, o con enfermedad crítica toleren cantidades relativamente pequeñas de anestesia, e incluso muchos anestesiólogos piensan que necesitan aún menos (13).

Un fármaco anestésico ideal induce una pérdida suave y rápida del conocimiento, en tanto permite una recuperación rápida después de interrumpir su administración. El fármaco también debe poseer un amplio margen de seguridad y carecer de efectos adversos. Cuando se administra como agente único ninguno de los anestésicos disponibles actualmente es capaz de lograr todos esos efectos deseables. La práctica moderna de la anestesiología por lo general incluye el uso de técnicas de combinaciones de fármacos intravenosos e inhalados (la llamada anestesia balanceada), que sacan ventaja de las propiedades favorables de cada agente, en tanto disminuyen al mínimo sus reacciones adversas (36).

Los anestésicos inhalatorios actualmente disponibles de uso más frecuente son el isoflurano, desflurano y sevoflurano. Estos compuestos son líquidos volátiles que se preparan en aerosol en sistemas de administración especializados evaporizantes (38).

Etapas de la anestesia.

La descripción acostumbrada de las diversas etapas de la anestesia (los llamados signos de Guedel) proviene de observaciones de los efectos del éter dietílico inhalado, que tiene un inicio de acción central lento por su elevada solubilidad en sangre. Utilizando esos signos se pueden inhibir los efectos anestésicos en el cerebro en cuatro etapas de profundidad creciente de depresión del sistema nervioso central:

- I. Etapa de analgesia.
- II. Etapa de excitación.
- III. Etapa quirúrgica.
- IV. Etapa de depresión bulbar.

En la práctica anestésica clínica actual, los signos distintivos de cada una de las cuatro etapas descritas se ven obstaculizados por el inicio más rápido de acción de los anestésicos modernos intravenosos e inhalados y el hecho de que la función ventilatoria del paciente a menudo se controla durante la fase de inducción para acelerar el proceso.

Además, la práctica de administrar medicamentos pre anestésicos así como analgésicos opioides transoperatorios, relajantes musculares y fármacos cardiovasculares, modifican los signos clínicos de la anestesia. Pueden usarse fármacos anticolinérgicos (atropina) para disminuir las secreciones orales y de las vías respiratorias y tratar la bradicardia; sin embargo también dilatan las pupilas. Los relajantes musculares disminuyen el tono del músculo e impiden los movimientos voluntarios, en tanto los analgésicos opioides ejercen efectos depresores sobre la función respiratoria y la frecuencia cardíaca. El índice más confiable de que se ha alcanzado la etapa III (anestesia quirúrgica) es la pérdida de respuesta motora voluntaria y autonómica ante estímulos nocivos y el restablecimiento de un patrón respiratorio regular. Se valora lo adecuado de la profundidad de la anestesia para un procedimiento quirúrgico específico por la vigilancia de cambios en las respuestas respiratoria y cardiovascular ante estímulos quirúrgicos específicos, así como cambios en los índices cerebrales basados en el electroencefalograma (39).

Posibles mecanismos de acción de los anestésicos inhalatorios.

Los anestésicos inhalatorios constituyen un grupo de fármacos sin relación estructural, química o de actividad entre ellos, aunque son capaces de ejercer una acción farmacológica definida: la de producir anestesia. Dichos fármacos cuentan con diversas ventajas en su utilización clínica:

1. Control de la profundidad anestésica.
2. Adecuada relación dosis-efecto.
3. Potencia predecible.
4. Efectos farmacodinámicos deseables (p ej., disminución de los requerimientos celulares de oxígeno).
5. Suave emergencia posanestésica.

Los anestésicos inhalatorios constituyen uno de los pocos grupos de medicamentos que en la actualidad son utilizados clínicamente sin un conocimiento pleno de sus mecanismos de acción. Las teorías acerca de éste son muchas; aquí sólo se sintetizan las más recientes. Al parecer, los anestésicos inhalatorios actúan de diferentes maneras en el sistema nervioso central (SNC) mediante interferencia por interrupción de la transmisión sináptica normal: (40).

1. Liberando neurotransmisores en la terminal presináptica del nervio (aumentan o deprimen la transmisión excitatoria o inhibitoria).

2. Por la alteración de la recaptación de los neurotransmisores, o por cambio en la unión de los neurotransmisores a los receptores postsinápticos.
3. Actuando sobre los cambios de conductancia iónica que siguen a la activación de los receptores postsinápticos por los neurotransmisores.
4. Se han documentado ambos efectos, presináptico y postsináptico.

Los agentes inhalatorios pueden activar los canales del ácido y - aminobutírico (GABA) e hiperpolarizar las membranas celulares.

Además, pueden por igual inhibir ciertos canales del calcio (Ca^{++}) y, de esta manera, impedir la liberación de neurotransmisores e inhibir los canales glutamato mediante la inhibición de la salida de óxido nítrico (NO) (41).

De acuerdo con los conceptos actuales, la consecuencia última en la célula de estos agentes se produce por mecanismos de acción que disminuyen el Ca^{++} citoplasmático. Las neuronas emplean el flujo de Ca^{++} para regular la liberación de transmisores y controlar la excitabilidad con el fin de integrar y comunicar información. Los efectos de los inhalatorios sobre el Ca^{++} pueden ejercerse en canales operados por voltaje o por medio de receptores (35).

Farmacocinetica de los anestésicos inhalatorios captación y distribución de los anestésicos inhalatorios.

Una cadena de gradientes de presión que comienza con el vaporizador de la máquina de anestesia, y que continúa con el circuito del respirador, el árbol alveolar, la sangre y los tejidos asegura el movimiento del gas anestésico que se aplica a un paciente.

El objetivo principal de este movimiento es lograr presiones parciales iguales sobre ambos lados de cada barrera simple. La presión parcial alveolar (PPA) rige la presión parcial del anestésico en todos los tejidos del cuerpo, la cual finalmente se iguala con la PPA del gas. Después de un corto periodo de equilibrio, la PPA del gas iguala a la presión parcial cerebral. Estos hechos demuestran la importancia de la PPA en los procedimientos anestésicos; la PPA puede ser incrementada al aumentar la ventilación-minuto ($V\text{-min}$), incrementando los flujos en el vaporizador, o utilizando un circuito abierto (40).

La solubilidad, el gasto cardiaco y la gradiente alveolo venoso del anestésico representan los factores del flujo de salida. Los factores de entrada menos los de salida

equivalen a la presión parcial del gas. La velocidad de inducción (V_i) de los anestésicos inhalatorios depende de dichas diferencias; todos los factores mencionados influyen en la entrada del gas en el alveolo:

$V_i = \text{Diferencia de presiones parciales pulmón/sangre/cerebro} / \text{Gasto cardiaco} \times \text{coeficiente de partición sangre/gas}$ (35).

Anestésicos inhalatorios: inducción y recuperación de la anestesia.

La inducción y la recuperación de la anestesia con anestésicos inhalatorios difieren de uno a otro agente. En la inducción, todas las presiones parciales equivalen a 0. Durante la recuperación, los diversos tejidos del cuerpo poseen una diferente presión parcial de anestésico inhalatorio; es decir, la recuperación no es tan controlable como la inducción de la anestesia. Además de ello, el aumento de la V_{min} y de la concentración de la mezcla inspirada de anestésico puede acelerar significativamente la inducción.

Al elevar la V_{min} con una alta concentración de oxígeno inspirado, aumenta el gradiente del anestésico inhalatorio entre la sangre venosa pulmonar y el espacio alveolar, lo cual conduce en consecuencia a un incremento en la eliminación del gas.

En suma, la eliminación de un anestésico inhalatorio depende de la ventilación, el gasto cardiaco, y la solubilidad del gas en sangre y tejidos. (12)

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

En anestesia general inhalatoria, y cuando existe el riesgo de aspiración de contenido gástrico, se recurre a la intubación orotraqueal. Otras indicaciones incluyen: dificultad para ventilar con mascarilla, necesidad de ventilación mecánica, posición de trendelenburg, cirugía de cabeza y cuello.(29)

Laringoscopia directa

Este es tal vez el procedimiento más practicado por el anesthesiologo e implica ciertos conocimientos mínimos de anatomía de la vía aérea.

1. Elevación de occipucio. Debe ser elevado el occipucio aproximadamente 4 a 6cm empleando un rodete o “dona”, con el fin de eliminar el ángulo entre la faringe y la laringe.
2. Extensión del cuello. Debe ser extendido el cuello a nivel de la articulación atlanto/axoidea con el fin de que el paciente adopte la posición de husmeador.

Debe de tener cuidado con los pacientes portadores de artritis reumatoide, quienes pueden tener sub luxación o luxación atlantoaxoidea.

3. Apertura bucal amplia. Debe incluso llegarse hasta la subluxación temporomandibular, los dedos de la mano derecha pueden extender la apertura de la comisura labial para facilitar la inserción del laringoscopio. Esto puede hacerlo quien hace la laringoscopia o un ayudante lateral.
4. Insertar hoja de laringoscopio. Debe realizarse por el lado derecho de la comisura labial, laterizando la lengua hacia la izquierda; tener cuidado de no presar los labios o lastimar los dientes. Después de desplazar la lengua lateralmente, se avanza la hoja del laringoscopio en forma medial hasta ver la epiglotis; entonces se dirige el mango hacia arriba y adelante, con el fin de desplazar los tejidos blandos de la faringe y la lengua. Después de realizar la maniobra anterior, se podrán apreciar las cuerdas vocales, de color nacarado, pasándose el tubo en medio de ellas (29).

Predictores Anatómicos de Intubación Difícil

Generalmente, con experiencia y habilidad la frecuencia de problemas al intubar la tráquea se reduce, pero sin embargo para lograr una intubación endotraqueal sin problemas a menudo se requiere la combinación del relajante con otros fármacos anestésicos y además de una buena evaluación del paciente para lo cual se cuenta con una gama de predictores de una intubación:

- Clasificación de Cormack y Lehane
- Clasificación de Mallampati
- Distancia tiromentoniana
- Distancia esternomentoniana
- Distancia Interincisivos
- Protrusión Mandibular

Clasificación de Cormack y Lehane.

Valora el grado de dificultad para la intubación endotraqueal al realizar la laringoscopia directa, según las estructuras anatómicas que se visualicen.

Grado I: Cuerdas vocales son visibles en su totalidad.

Grado II: Cuerdas vocales visibles parcialmente.

Grado III. Sólo se observa la epiglotis.

Grado IV. No se ve la epiglotis

* Grado I: Intubación muy fácil

Grado II: cierto grado de dificultad

Grado III: Intubación muy difícil, pero posible

Grado IV: Intubación posible con técnicas especiales.

Clasificación de Mallampati.

Valora visualización de estructuras anatómicas faríngeas con el paciente en posición sentada y la boca completamente abierta.

Grado I: se observa paladar blando + pilares + úvula

Grado II: se observa paladar blando + pilares + base de úvula

Grado III: sólo se ve el paladar blando

Grado IV: no se logra ver el paladar blando

* Grado I y II: predice intubación fácil

Grado III y IV: predice cierta dificultad para intubar (30).

Score de intubación orotraqueal, escala de DAMUAL MEHTA modificada (30).

	Evaluación	Store
Laringoscopia	Fácil	1
	Fallida	2
	Difícil	3
	imposible	4
Cuerdas Vocales	Separadas	1
	Moviéndose	2
	Cerrándose	3
	Cerradas	4
Tos y/o movimientos	Ausente	1
	Diafragma sólo	2
	Intermedio	3
	Severo	4

Condiciones de intubación:

- 3 a 4 puntos: Condiciones excelentes

- 5 a 7 puntos: Condiciones buenas
- 8 a 10 puntos: Condiciones pobres
- 11 a 12 puntos: Condiciones pésimas.

MONITORIZACIÓN EN ANESTESIA

El conocimiento del estado de las funciones del organismo del paciente anestesiado es de vital importancia. La descompensación y no corrección de la homeostasis del organismo, tiene como regla general malos resultados. De aquí la importancia de conocer, a través de los distintos instrumentos, la situación fisiológica del paciente.

Después de tener los datos claros y concisos que nos brindan los monitores, es indispensable correlacionarlo con la clínica del paciente, el momento de la cirugía y tomar decisiones para su corrección en el tiempo (31).

PRESIÓN ARTERIAL.

La presión arterial es un determinante de la perfusión tisular. Durante la anestesia y cirugía se puede ver afectada la capacidad de los órganos para regular y mantener constante su flujo sanguíneo dentro de un rango de tensión arterial (autorregulación del flujo sanguíneo. La diferencia entre la presión sistólica y la presión diastólica es la presión de pulso, (normal entre 40 y 50 mmHg), y que nos da una idea de volumen latido(31).

El promedio de presión en el tiempo de la onda de pulso, es la presión arterial media y se puede calcular de la siguiente manera: presión arterial diastólica más un tercio de la diferencial (31).

La presión arterial es el producto del gasto cardiaco por las resistencias vasculares sistémicas y estos a su vez tienen otros determinantes: gasto cardiaco (precarga, poscarga, volumen latido, contractilidad y frecuencia cardiaca) y las resistencias vasculares(diámetro de los vasos y viscosidad sanguínea).

Cada uno de estos parámetros se puede modificar durante la anestesia y cirugía y son susceptibles de corrección.

Los dispositivos automáticos para la toma de presión arterial detectan las pulsaciones por debajo del manguito. La primera toma eleva la presión del manguito hasta 50 mmHg por arriba de la presión sistólica. Las tomas subsecuentes utilizan un algoritmo en base a la primera. Algunos dispositivos tienen una función de STAT que realiza la medición más rápidamente (31).

Factores que pueden sobreestimar la presión arterial.

- Brazaletes angostos
- Medición de un sitio por debajo del nivel del corazón
- Compresión extrínseca

Situaciones donde se ausculta la presión arterial

- Paro cardíaco
- Estados de bajo flujo
- Frecuencias cardíacas muy altas o muy bajas (en el caso de los dispositivos automáticos)
- Compresión extrínseca (en el caso de dispositivos automáticos)

En casos de dispositivos automáticos, se deben tomar en cuenta limitaciones y problemas: tomar en cuenta el grosor del brazalete, aire en el brazalete o conectores, artefactos, y de suma importancia, arritmias (una arritmia, sobre todo con frecuencias bajas, nos puede dar una falsa lectura y se puede tomar una decisión inapropiada y a veces riesgosa); en cuanto a los problemas, se han reportado petequias, trombosis e isquemia en la extremidad (31).

OXIMETRÍA DE PULSO

La saturación de oxihemoglobina se estima in vivo por oximetría de pulso (SpO_2), y cuando es analizada in vitro por análisis de gases arteriales se abrevia SaO_2 , terminología que debe respetarse. La oximetría de pulso utiliza la espectrofotometría para medir la absorción de luz roja e infrarroja por la hemoglobina oxigenada y la hemoglobina reducida. La oxihemoglobina absorbe principalmente la luz infrarroja y la hemoglobina reducida absorbe más la luz roja. El porcentaje de oxihemoglobina es determinado midiendo la relación de luz roja e infrarroja que atravesó el tejido. Los pulsómetros diferencian la saturación arterial de la venosa por su pulsatividad.

En general, saturaciones de oxihemoglobina mayor al 90% son aceptables, aunque idealmente deben encontrarse mayor a 95%. Los pulso oxímetros nos pueden dar modificaciones de más o menos 4% en los rangos de 80 a 100%.

La saturación arterial de oxígeno (SaO_2) se correlaciona con la presión parcial de oxígeno. De tal forma que al saber la saturación de oxígeno podemos inferir, dentro de cierto rango, la presión parcial de oxígeno arterial. Sin embargo la curva se puede afectar en presencia de alteraciones del 2,3 difosfoglicerato, concentraciones de hidrogeniones, temperatura y variación del CO_2 . En condiciones normales la presión parcial de oxígeno a la que se encuentra saturada al 50% la hemoglobina es de 26.6 mmHg. Una SaO_2 de 90% se correlaciona con PaO_2 de 60 mmHg. Definimos hipoxemia con una SaO_2 menor de 90%. Con presiones parciales de oxígeno por arriba del 75mmHg, la curva de saturación hace una meseta y pierde su capacidad para reflejar cambios en la SaO_2 a partir de la PaO_2 (31).

CAPNOGRAFIA (CO_2)

La capnografía es considerada un elemento esencial en el monitoreo durante la anestesia. De hecho, el monitoreo de CO_2 al final de la espiración ($ETCO_2$) es efectivo en la detección temprana de accidentes intraoperatorios relacionados con la anestesia, y es de vital ayuda en su corrección inmediata (31).

- **Capnografía:** es la medición gráfica de las concentraciones de CO_2 en gases respirados durante un ciclo respiratorio.
- **$PaCO_2$ - $ETCO_2$:** gradiente de $PaCO_2$ y $ETCO_2$
- **FCO_2 :** Fracción de CO_2 en los gases corrientes
- **$FACO_2$:** fracción alveolar de CO_2
- **$PACO_2$:** presión parcial alveolar de CO_2

La medición de CO_2 en gases espirados indica cambios en el CO_2 durante la espiración. Evalúa cambios en la producción de CO_2 a nivel tisular, transporte de CO_2 de los tejidos a los pulmones, perfusión pulmonar, gasto cardíaco, ventilación pulmonar y el patrón respiratorio. En estudios sobre la evaluación de accidentes en anestesia, detecta

accidentes que pueden producir lesiones, intubación esofágica, desconexión del circuito, extubación e hipoventilación (31).

Las concentraciones de CO_2 es usualmente expresada como presión parcial en mmHg, o que se puede expresar en porcentaje (FCO_2), dividiendo la presión parcial entre la presión atmosférica. El valor normal del CO_2 espirado final es de 38 mmHg (5,1 kPa) a una presión barométrica de 760 mmHg (101,3 kPa) y los valores normales de tensión de CO_2 arterial oscilan entre 36 y 44 mmHg (4,8 – 5,8 kPa) (31).

CONCENTRACION ALVEOLAR MINIMA (CAM).

La potencia de los anestésicos inhalatorios es medida por la CAM. Este valor representa la concentración alveolar de un anestésico (a 1 atmósfera de presión) que previene el movimiento en 50% de los sujetos como respuesta al dolor. Se han utilizado diversos estímulos nocivos para provocar la respuesta. En la práctica diaria, la CAM se excede 1.3 veces con el propósito de asegurar suficiente anestesia quirúrgica para la mayoría de los pacientes (1.3 veces de CAM previene el movimiento en aproximadamente 95% de los pacientes). La medición de la CAM se basa en que, después de un corto periodo de equilibrio, la concentración alveolar del gas iguala a la concentración sanguínea para, un poco más tarde, igualar la concentración cerebral. La CAM representa, después de un breve lapso, la presión parcial del anestésico en el SNC y es, en consecuencia, el índice más útil de la potencia anestésica (12).

La CAM depende de la edad: es más baja en recién nacidos, alcanza un pico en niños y disminuye progresivamente con el aumento de la edad. Los valores de la CAM para los anestésicos inhalatorios son aditivos, lo que significa que la adición de N_2O la disminuye. La CAM puede ser también alterada después de la administración de opiodes. Las disminuciones de la CAM pueden deberse a hipotermia, hiponatremia, embarazo, hipotensión y fármacos (litio, lidocaína, opiodes, y agonistas alfa 2). La CAM de anestésicos inhalatorios en O_2 a 100% equivale aproximadamente 1. Las variaciones en la CAM relacionadas con los anestésicos inhalatorios usuales son, respectivamente:

1. N_2O (104%)
2. Desflurano (6.3%)
3. Sevoflurano (2.0%)

4. Enflorano (1.68%)
5. Isoflorano (1.15%)
6. Halotano (0.74%)

Si bien los agentes inhalatorios deprimen la contractilidad miocárdica, el halotano es el que más la afecta, mientras que en el otro extremo se ubican el sevoflurano y el desflurano que han demostrado los menores efectos depresores. En corazón, la disminución del CA^{++} citoplasmático explicaría este efecto depresor en la contractilidad miocárdica. Los agentes inhalatorios disminuyen la presión arterial sistémica en función de la dosis utilizada. El enflorano y el isoflorano pueden reducir la presión arterial en mayor medida que el halotano, si bien lo hacen los diferentes mecanismos. La disminución de la poscarga disminuye el consumo de O_2 cardíaco, lo cual puede ser útil en algunos pacientes cardíacos. El isoflorano aumenta la frecuencia cardíaca a concentraciones usuales, mientras que el sevoflurano, si bien puede producir tal efecto debido a su baja solubilidad, permite que éste sea fácilmente reversible. En relación con las arritmias producidas por los agentes halogenados potentes, debe tenerse en cuenta que su aparición está casi siempre acompañada por otras alteraciones, por ejemplo hipercapnia, interacción con relajantes musculares, hipoxia y/o planos superficiales de anestesia. Estas arritmias ocurren por alteraciones del automatismo o por reentrada del impulso cardíaco. Los efectos electrofísicos de estos agentes hacen suponer que la frecuencia de aparición de dichas arritmias está en función del agente inhalatorio utilizado. De esta forma, puede establecerse un orden, dentro del cual el halotano influye en mayor medida en la aparición de arritmias, luego se ubica el enflorano, y en último término el isoflorano y el sevoflurano con la menor incidencia de este tipo de cuadros. (12)

La elección racional de los inhalatorios tiene como base las diferencias farmacológicas entre estos agentes; al compararlos, es posible definir criterios para saber cuándo conviene utilizar uno u otro. Si bien ninguno de dichos agentes es explosivo, por su potencia y escaso margen de seguridad deben ser administrados con vaporizadores calibrados especialmente para líquidos inhalatorios. El N_2O solo es utilizado como complemento de los líquidos inhalatorios u otros fármacos; es poco tóxico y sólo durante su administración ejerce efectos analgésicos sin inducir analgesia residual (11)

EXTUBACIÓN DE LA VIA AÉREA:

Se lleva a cabo cuando se ha terminado el proceso anestésico, el paciente está despierto o por despertar y se tiene seguridad de que:

1. La faringe y boca han sido succionadas completamente.
2. No hay peligro inminente de regurgitación en casos de estómago lleno.
3. El paciente está respirando adecuadamente (volumen-minuto de 60 a 71 ml/ kg) (38).

Entonces se procede a desinflar el manguito, se succiona otra vez la faringe y se extrae el tubo, mientras se aplica tensión positiva en la bolsa, para que la siguiente respiración se acompañe de una tos.

La extubación no debe hacerse con un catéter de succión dentro y aspirando, ya que puede disminuirse la cantidad de oxígeno dentro de los pulmones significativamente. En operaciones de oftalmología y otorrinolaringología, la tos y las maniobras de valsalva pueden tener efectos desastrosos, por lo que se recomienda se extube a estos pacientes respirando, pero en un plano de anestesia profunda. La administración previa de 1.5 mg/kg de lidocaína inhibe el reflejo de la tos temporalmente, lo que permite tal maniobra sin complicaciones.

Suelen también ocurrir en estos casos elevaciones de la presión arterial y taquicardia, debiendo evitarse en pacientes hipertensos o con cardiopatías coronarias (38).

La extubación es, junto con la intubación, uno de los momentos críticos del desarrollo de la anestesia general. No existen algoritmos o secuencias ordenadas de procedimientos diseñados para la extubación, sin embargo, la estrategia de actuación ha de enfocarse hacia la observación estrecha del paciente en un entorno donde se disponga de monitorización, equipamiento o material adecuado para manejo de la vía aérea difícil, de personal experimentado para lograr el acceso inmediato a la vía respiratoria y capaz de facilitar el aporte e intercambio de oxígeno, manteniendo permeable y protegida la vía aérea, aún cuando la extubación haya sido fallida.

La extubación con el paciente despierto o en un plano superficial de anestesia produce incrementos significativos de la frecuencia cardíaca y presión arterial, sin graves repercusiones, excepto en aquellos pacientes con enfermedades asociadas. Por lo tanto,

es razonable tratar de atenuar la respuesta hemodinámica a la extubación en pacientes con patología cardiovascular, hipertensión intracraneal o con reserva miocárdica limitada (37).

El sulfato de magnesio a dosis de 40 mg kg⁻¹ previo a la IOT se ha mostrado igual de eficaz que el Alfentanilo a 10 pg Kg⁻¹ y más que la Lidocaina a dosis de 1,5 mg kg⁻¹ en conseguir no modificar la TA hasta 5 min después de la IOT (27); por lo tanto se podría deducir del mismo modo que el uso de sulfato de magnesio podría atenuar la respuesta hemodinámica en el momento de la extubación.

La hipoventilación es una complicación muy frecuente del postoperatorio tras la extubación. La disminución de la capacidad residual funcional (CRF) que se suele observar durante el postoperatorio inmediato puede ser consecuencia de: la disfunción diafragmática secundaria a irritación quirúrgica, del dolor, de la distensión abdominal, del efecto residual de relajantes musculares y/o de la depresión farmacológica por las drogas utilizadas. (28)

Laringoespasmó: Es la respuesta exagerada del reflejo de cierre de glotis, por contracción de su musculatura aductora. Esta complicación suele presentarse con más frecuencia en quirófano que en Reanimación y UCI, probablemente porque la extubación en estas áreas se suele realizar con el paciente bien despierto y colaborador. Puede producirse tanto en la intubación como en la extubación y su incidencia global es de 8/1000 paciente.

En ocasiones, el laringoespasmó se resuelve espontáneamente al deprimirse la actividad refleja por la presencia de hipoxia o hipercapnia. Cuando el cierre glótico es completo y no cede tras ventilación con presión positiva a la vía aérea, puede ser necesaria la administración de un relajante neuromuscular para permitir la apertura de las cuerdas vocales y ayudar a la ventilación del paciente. Si el laringoespasmó persiste y la oxigenación mediante mascarilla facial no es satisfactoria, será necesaria la reintubación para control de la vía aérea. En cualquier caso, el mejor tratamiento del espasmó de glotis se basa su prevención (evitar los elementos irritantes, correcta elección del momento de la extubación en un plano anestésico adecuado para ello y maniobras de extubación suaves). (28)

V. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

Objetivo General:

- Conocer si el uso del sulfato de magnesio administrado en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria genera ventajas en la intubación orotraqueal, en los parámetros hemodinámicos y en la Concentración Alveolar Mínima (CAM) del anestésico durante el periodo operatorio, y en la descarga adrenérgica al momento de la extubación.

Objetivos Específicos:

1. Determinar y comparar la calidad de intubación orotraqueal cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.
2. Determinar y comparar la variación del valor de la CAM del halogenado sevoflurano, cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.
3. Determinar y comparar parámetros hemodinámicos (PAM, FC, SatO₂, CO₂) cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.
4. Determinar y comparar la descarga adrenérgica mediante la variación de la presión arterial (PA) en la extubación cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.

VI. HIPÓTESIS

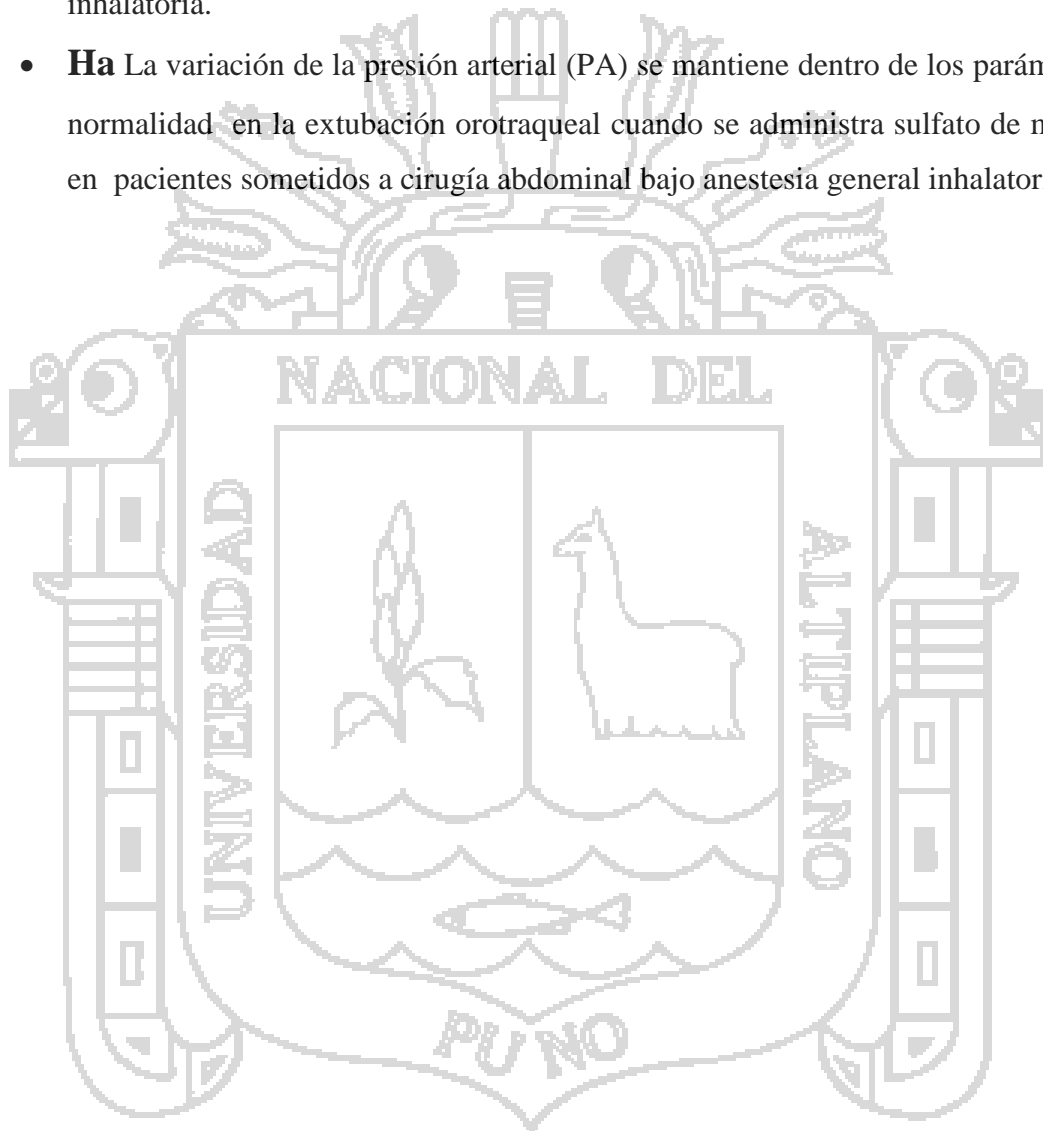
Hipótesis general.

- **Ho** El sulfato de magnesio administrado en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria no genera ventajas en la intubación orotraqueal, en los parámetros hemodinámicos y en la Concentración Alveolar Mínima (CAM) del anestésico durante el periodo operatorio, y en la descarga adrenérgica al momento de la extubación.
- **Ha** El sulfato de magnesio administrado en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria genera ventajas en la intubación orotraqueal, en los parámetros hemodinámicos y en la Concentración Alveolar Mínima (CAM) del anestésico durante el periodo operatorio, y en la descarga adrenérgica al momento de la extubación.

Hipótesis específicas.

- **Ho** La calidad de intubación orotraqueal no presenta cambios cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.
- **Ha** La calidad de intubación orotraqueal mejora cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.
- **Ho** La Concentración Alveolar Mínima del halogenado sevoflurano se mantiene cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.
- **Ha** La Concentración Alveolar Mínima del halogenado sevoflurano disminuye cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.
- **Ho** Los parámetros hemodinámicos (PAM, FC, SatO₂, CO₂) no se modifican cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.

- **Ha** Los parámetros hemodinámicos (PAM, FC, SatO₂, CO₂) se mantienen dentro de los rangos de normalidad cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.
- **Ho** La variación de la presión arterial (PA) no se mantiene dentro de los parámetros de normalidad en la extubación orotraqueal cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.
- **Ha** La variación de la presión arterial (PA) se mantiene dentro de los parámetros de normalidad en la extubación orotraqueal cuando se administra sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria.



VII. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

7.1 TIPO DE ESTUDIO.

El presente estudio de prueba clínica (experimental), comparativo y doble ciego.

7.2 TÉCNICA DE INSTRUMENTOS Y DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Método de recolección de datos: Observacional directa y registro

Técnica de recolección de datos: Documental.

Instrumento de recolección de datos: A través de una ficha de recolección de datos, hoja de anestesia e historia clínica.

7.3 TÉCNICA DE PROCESAMIENTO DE DATOS.

En ambos grupos se realizaron pruebas estadísticas de acuerdo a la variable de estudio, apoyado con profesional estadístico, entre ellas las comparaciones de las características clínicas, mediante la estadística t-student y la exacta de Fishers.

A continuación se detalla las pruebas estadísticas aplicadas para cada variable de estudio, las cuales nos permitirán comprobar la hipótesis del estudio:

VARIABLES DE ESTUDIO		PRUEBA ESTADÍSTICA APLICADA
Calidad de intubación	Excelente	Prueba "F" fisher
	Bueno	Prueba "F" fisher
	Pobre	Prueba "F" fisher
	Pésimo	Prueba "F" fisher
Valor de la CAM del halogenado sevofluorano	Plano de anestesia	Prueba t student
Parámetros hemodinámicos (PAM, FC, FR, sato2, CO2)	PAM	Prueba t student
	FC	Prueba t student
	SatO2	Prueba t student
	CO2	Prueba t student
Variación de la Presión Arterial en la Extubación	PA	Prueba t student

7.4 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El procesamiento y almacenamiento de datos se realizaron en un ordenador Pentium IV con el programa Microsoft Office 2007, utilizando el programa Excel, para la base de datos, para el análisis estadístico se utilizó los siguientes paquetes: SPSS – PC versión 11.0, Estatic 2007 donde se realizaron la estructuración de tablas, gráficos, con

medidas de tendencia central como medias, frecuencias, y de dispersión como desviación estándar, además nos permitió hacer una estadística inferencial donde aplicamos pruebas de regresión y correlación lineal simple.

7.5 PRODUCCIÓN Y REGISTRO DE DATOS

Tras obtener el permiso del centro quirúrgico, al paciente se le realizó una evaluación pre anestésica y es informado del estudio, obteniéndose su consentimiento se procede a la administración de sulfato de magnesio en la dosis 40mg/Kg en infusión en 10 minutos para el paciente en estudio o cloruro de sodio 0.9% sin conocimiento del realizador, al ingreso de sala de operaciones.

Posterior mente se procedio a la inducción anestésica con 2ug/Kg de fentanilo, seguido de 6mg/kg de tiopental sódico y 0.5mg/Kg de rocuronio tras 2 minutos de su administración será intubado y conectado a ventilación mecánica, a la par su monitorización constante y el registro en una ficha de recolección de datos (anexo).

7.5 IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE AGRUPACION	DE	INDICADORES	DESCRIPCION	ESCALA
Sulfato de magnesio		Uso del Sulfato de magnesio	Con 40 mg/kg de sulfato de magnesio Sin sulfato de magnesio	Nominal
VARIABLES ESTUDIO	DE	INDICADORES	DESCRIPCION	ESCALA
Calidad de intubación		Laringoscopia, Cuerdas Vocales, Tos y/o movimientos	Pésimo (11 a 12 puntos)	Ordinal
			Pobre (8 a 10 puntos)	
			Buena (5 a 7 puntos)	
			Excelente (3 a 4 puntos)	
Valor de la CAM del halogenado sevofluorano		Plano de anestesia	porcentaje	Cuantitativa
Parámetros hemodinámicos (PAM, FC, FR, sato2, CO2)		PAM	Parámetro	Razón
		FC	Parámetro	Razón
		SatO2	Parámetro	Razón
		CO2	Parámetro	Razón
Variación de la Presión Arterial en la Extubación		PA	Parámetro	Razón

VIII. AMBITO DE ESTUDIO

8.1 UBICACIÓN GEOGRAFICA.

El estudio se realizó en la ciudad de Juliaca, específicamente en el Hospital III de EsSalud Juliaca que se encuentra ubicada en la Urbanización La Capilla, en la Av. José Santos Chocano s/n.

La ciudad de Juliaca, se encuentra a 45 Km. de la ciudad de Puno, al sureste del Perú, capital de la provincia de San Román (departamento de Puno), situada a 3824 msnm en la Meseta del Collao, al noroeste del Lago Titicaca.

8.2 PERIODO DE INVESTIGACION.

El estudio se desarrollara durante el periodo comprendido entre Agosto y Noviembre del 2012.

8.3 POBLACION Y MUESTRA.

El universo estuvo conformado por todos los pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor electiva con anestesia general durante el periodo de estudio en el Hospital III – EsSALUD JULIACA.

El tamaño de la muestra se calculó mediante la fórmula de muestreo para comparación de proporciones entre grupos independientes y así definir el tamaño del grupo sometido al sulfato de magnesio y el grupo con suero fisiológico (CINa 0,9%), asignándose dos grupos respectivamente.

El tamaño de la muestra se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{2(Z_{1-\alpha} + Z_{1-\beta})^2 \cdot S^2}{d^2}$$

Donde:

n = Tamaño deseado de la población.
 = error tipo 1
 1 – = nivel de confianza
Z_{1-α} = **valor tipificado del nivel de confianza**
 = error tipo II
1 – β = **poder estadístico**
Z_{1-β} = **valor tipificado del poder estadístico**

tenemos que:

n = ¿?
 5 %
 1 – 5 % = 95%
 1.96
 20%
 1 – 20% = 80%
 0.84

S	= varianza de la variable de estudio	2.76
d	= valor mínimo de la diferencia	2

$$n = \frac{2(1.96+0.84).^2 * 2.76^2}{2^2} = 29.8$$

Es decir se necesitó estudiar a 30 unidades de estudio por grupo para detectar como significativa la diferencia (42).

Grupo de estudio: 30 pacientes con sulfato de magnesio

Grupo control: 30 pacientes sin sulfato de magnesio

8.3.1 CRITERIOS DE INCLUSION.

- Pacientes sometidos a cirugía mayor electiva con anestesia general que incluyan cirugía de abdomen no complicada (apendicectomías, colecistectomías, hernioplastías, eventroplastías y cirugías de colon).
- Pacientes con riesgo quirúrgico cardiovascular I y II.
- Pacientes con edades comprendidas entre 18 y 55 años.

8.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Pacientes que hayan presentado problemas anestésicos en operaciones previas con hipertensión maligna e intubación difícil.
- Pacientes con alteraciones neurológicas, afecciones cardiorrespiratorias, diabetes o neuropatías y presencia de fiebre o proceso infeccioso antes de las 24 horas de la intervención quirúrgica.
- Intervenciones quirúrgicas con duraciones menores de 30 minutos y mayores de 150 minutos

IX. RESULTADOS

CUADRO 1

**CARACTERÍSTICA DE LOS PACIENTES SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO
HOSPITAL III EsSALUD JULIACA-2012**

		Grupo sin sulfato de magnesio	Grupo con sulfato de magnesio	P
Total		30	30	
Edad	Media	34	37	0,339t
Peso	Media	62	59	0,137t
Sexo	Masculino	11	16	0,762f
	Femenino	19	14	
ASA	I	3	8	0,106f
	II	27	22	
Mallampati	I	5	5	1,000f
	II	18	22	
	III	7	3	

t: t-student, f: exacta de Fishers

La edad de los pacientes varía de 18 a 55 años alcanzando una media de 34 años en el grupo sin sulfato y 37 años en el grupo con sulfato de magnesio, aplicando la prueba de t student utilizando el paquete estadístico SPSS refleja la probabilidad del valor p correspondiente a 0.339 de modo que no existe evidencia estadística de que la edad media en ambos grupos sea diferente, por lo tanto los grupos de estudio son homogéneos y comparables.

El peso de los pacientes presenta una media de 62 kg en el grupo sin sulfato y 59 kg en el grupo con sulfato de magnesio, aplicando la prueba de t student utilizando el paquete estadístico SPSS refleja la probabilidad del valor p correspondiente a 0.137 de modo que no existe evidencia estadística de que el peso medio en ambos grupos sea diferente, por lo tanto los grupos de estudio son homogéneos y comparables.

La comparación de la variabilidad de los datos en dos grupos independientes se hace mediante la prueba "F" que permite comparar dos varianzas. Si la probabilidad es p menor que 0.05, para el valor F obtenido, se acepta generalmente que la diferencia entre las varianzas es significativa (lo que también se expresa diciendo que las varianzas son

heterogéneas); si p mayor que 0.05, se dice que las varianzas son iguales (estadísticamente), homogéneas o que los dos grupos se pueden considerar como pertenecientes a la misma población. En el cuadro nos muestra un valor p correspondiente a 0.762, por lo tanto como son mayores que 0.05 las varianzas son homogéneas.

En cuanto al ASA, aplicando la prueba “F” nos muestra un valor p correspondiente a 0.106 como F calculada es mayor que F tabla, por lo tanto no existen diferencias reales en cuanto al estado físico del paciente donde las poblaciones son iguales.

Aplicando la prueba “F” en la clasificación de Mallampati podemos observar un valor correspondiente a 1.000 como F calculada mayor a F tabla, por lo tanto podemos afirmar que no existen diferencias significativas en los dos grupos de estudio.



CUADRO 2.

**CALIDAD DE INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL SEGÚN
LA ESCALA DE DAMUAL MEHTA MODIFICADA
HOSPITAL III EsSALUD JULIACA-2012**

Calidad	Grupo sin sulfato de magnesio		Grupo con sulfato de magnesio		p
	n	%	n	%	
Excelente	22	73	25	83	0,30f
Bueno	6	20	4	13	0,46f
Pobre	2	7	1	3	0.54f
Pésimo	0		0		
Total	30	100	30	100	

f: exacta de Fishers

En la evaluación de la calidad de intubación endotraqueal utilizando la escala de Damual Mehta modificada con administración de bromuro de rocuroonio en ambos grupos, 83% de los pacientes tuvieron excelentes condiciones de intubación en el grupo con sulfato de magnesio frente al 73% en el grupo sin sulfato de magnesio, se observa un 10% de diferencia, el score de entubación no difieren entre ambos grupos, ambos grupos presentan condiciones excelentes de intubación. Aplicando la prueba “F” si p mayor que 0.05, se dice que las varianzas son iguales (estadísticamente), homogéneas o que los dos grupos se pueden considerar como pertenecientes a la misma población. En el cuadro nos muestra un valor p correspondiente a 0.30, 0,46 y 0,54 para la calidad de excelente, bueno y pobre respectivamente, por lo tanto como son mayores que 0.05 las varianzas son homogéneas, donde inferimos que no existen diferencias reales en cuanto a la calidad de intubación endotraqueal del paciente y las poblaciones son iguales.

CUADRO 3

**CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA (CAM) DE SEVUFLOORANO
SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO
HOSPITAL III EsSALUD JULIACA-2012**

	Grupo sin sulfato de magnesio	Grupo con sulfato de magnesio
Promedio	1,99	1,42
Desv. Estándar	0,19	0,16
Min	1,60	0,87
Max	2,50	1,88

Prueba t = - 0,15
p= 0,88

La concentración del alveolar mínima (CAM) del sevofluorano en el grupo que recibió sulfato de magnesio se aprecian valores menores de CAM en el promedio, desviación estándar así como en el valor mínimo y máximo, no obstante aplicando la prueba de t student utilizando el paquete estadístico SPSS refleja la probabilidad del valor p correspondiente a 0.88 mayor 0.05 de modo que no existe evidencia estadística en ambos grupos, por lo tanto los grupos de estudio son homogéneos y comparables.

CUADRO 4

**VALORACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO
HOSPITAL III EsSALUD JULIACA-2012**

Evaluables	n	Grupo sin sulfato de magnesio		Grupo con sulfato de magnesio		p
		media	SD	Media	SD	
PAM basal	30	102,1	18,8	96,7	17,5	0,252
PAM 2 min	30	96,0	17,3	94,8	16,6	0,776
PAM 3 min	30	95,6	16,0	92,1	17,5	0,416
PAM 5 min	30	90,6	15,3	89,0	12,5	0,655
PAM 10 min	30	90,9	18,3	84,2	13,6	0,114
PAM 15 min	30	88,3	16,1	87,2	14,8	0,782
PAM 30 min	30	87,5	14,5	87,9	14,4	0,929

SD: Desviación estándar, p: Valor probabilístico de t-student

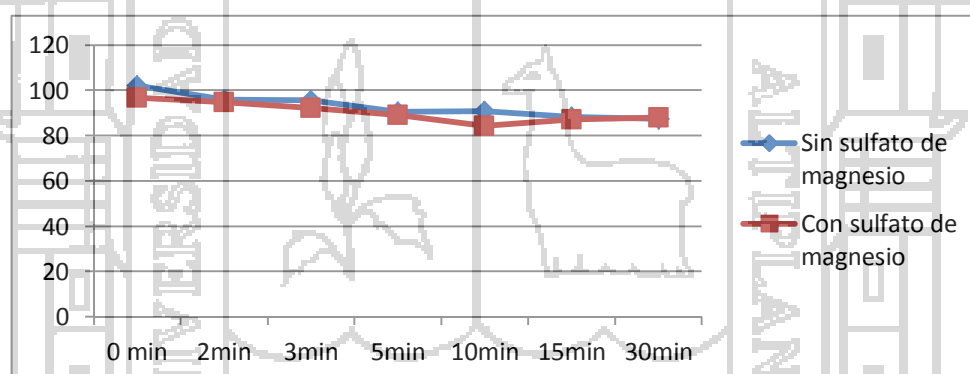


Figura 1. Perfil de la presión arterial media

En la monitorización de la presión arterial media (obtenida del monitor Datex Ohmeda) bajo anestesia no muestra diferencia significativa ($P > 0.05$) entre ambos grupos de estudio. Aplicando la prueba de t student utilizando el paquete estadístico SPSS refleja la probabilidad del valor p correspondiente a 0.252, 0.776, 0.416, 0.655, 0.114, 0.782 y 0.929 en la PAM basal, 2 min, 3 min, 5 min, 10 min, 15 min y 30 min respectivamente, valores mayores a 0.05 inferimos que no existe evidencia estadística en ambos grupos, por lo tanto los grupos de estudio son homogéneos y comparables.

CUADRO 5

VALORACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO
HOSPITAL III EsSALUD JULIACA-2012

Evaluables	n	Grupo sin sulfato de magnesio		Grupo con sulfato de magnesio		p
		media	SD	Media	SD	
FC Basal	30	77,6	10,3	74,9	9,8	0,308
FC 2 min	30	81,9	12,0	78,1	9,9	0,179
FC 3 min	30	83,4	11,9	80,9	13	0,432
FC 5 min	30	81,3	13,7	74,9	15,9	0,099
FC 10 min	30	80,3	13,8	75,2	13,1	0,149
FC 15min	30	77,3	14,4	75,7	11,7	0,613
FC 30 min	30	81,9	12,8	78,8	10,7	0,362

SD: Desviación estándar, p: Valor probabilístico de t-student

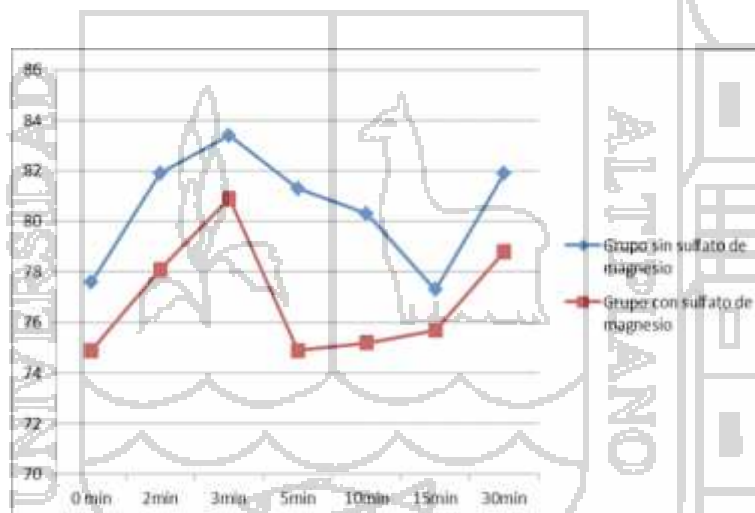


Figura 2. Perfil de la frecuencia cardiaca

La frecuencia cardiaca promedio entre ambos grupos de estudio no difiere significativamente ($P > 0.05$) en la monitorización del paciente bajo anestesia general inhalatoria. Aplicando la prueba de t student utilizando el paquete estadístico SPSS refleja la probabilidad del valor p correspondiente a 0.308, 0.179, 0.432, 0.099, 0.149, 0.613 y 0.362 en la frecuencia cardiaca basal, 2 min, 3 min, 5 min, 10 min, 15 min y 30 min respectivamente, los cuales son valores mayores a 0.05 podemos afirmar que no existe evidencia estadística en ambos grupos, por lo tanto los grupos de estudio son homogéneos y comparables.

CUADRO 6

**VALORACIÓN DE LA SATURACIÓN DE OXIGENO SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO
HOSPITAL III EsSALUD JULIACA-2012**

Evaluables	n	Grupo sin sulfato de magnesio		Grupo con sulfato de magnesio		p
		media	SD	Media	SD	
Sat O2 basal	30	98,7	0,6	98,8	0,6	0,878
Sat O2 2 min	30	99,0	0,3	99,0	0,0	0,577
Sat O2 3 min	30	98,1	5,4	99,1	0,3	0,348
Sat O2 5 min	30	98,8	1,5	99,1	0,4	0,266
Sat O2 10 min	30	98,9	0,8	99,1	0,9	0,545
Sat O2 15 min	30	98,8	1,3	98,7	1,5	0,834
Sat O2 30 min	30	98,5	1,6	99,1	1,1	0,112

SD: Desviación estándar, p: Valor probabilístico de t-student

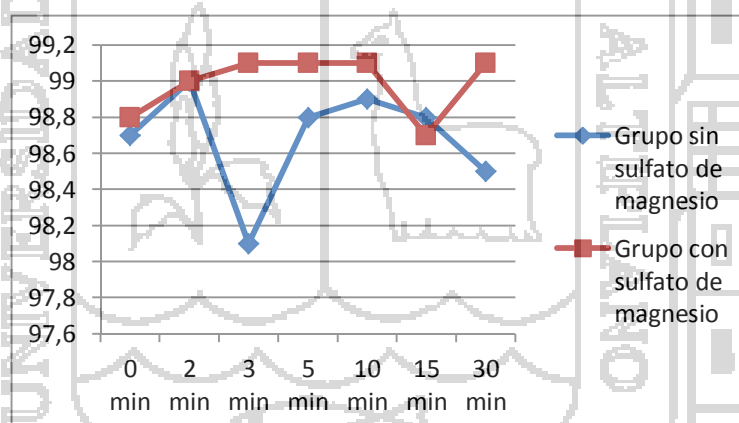


Figura3. Perfil de saturación de oxígeno

La saturación de oxígeno promedio no muestra diferencia significativa ($P > 0.05$) entre ambos grupos de estudio, en la monitorización del paciente bajo anestesia general inhalatoria. Aplicando la prueba de t student utilizando el paquete estadístico SPSS refleja la probabilidad del valor p correspondiente a 0.878, 0.577, 0.348, 0.266, 0.545, 0.834 y 0.112 en la valoración de la saturación de oxígeno basal, 2 min, 3 min, 5 min, 10 min, 15 min y 30 min respectivamente, según grupo de estudio, encontramos valores mayores a 0.05, por lo cual podemos afirmar que no existe evidencia estadística en ambos grupos, por lo tanto los grupos de estudio son homogéneos y comparables.

CUADRO 7

**VARIACIÓN DE CO₂ SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO
HOSPITAL III EsSALUD JULIACA-2012**

Evaluables	n	Grupo sin sulfato de magnesio		Grupo con sulfato de magnesio		p
		media	SD	Media	SD	
CO ₂ 2min	30	34,2	5,2	33,5	4,7	0,586
CO ₂ 3min	30	31,1	4,6	30,4	4,3	0,529
CO ₂ 10 min	30	28,8	4,2	28,9	4,1	0,911
CO ₂ 15 min	30	29,9	10,8	29,7	4,2	0,546
CO ₂ 30 min	30	27,5	5,1	28,7	4,3	0,108

SD: Desviación estándar, p: Valor probabilístico de t-student

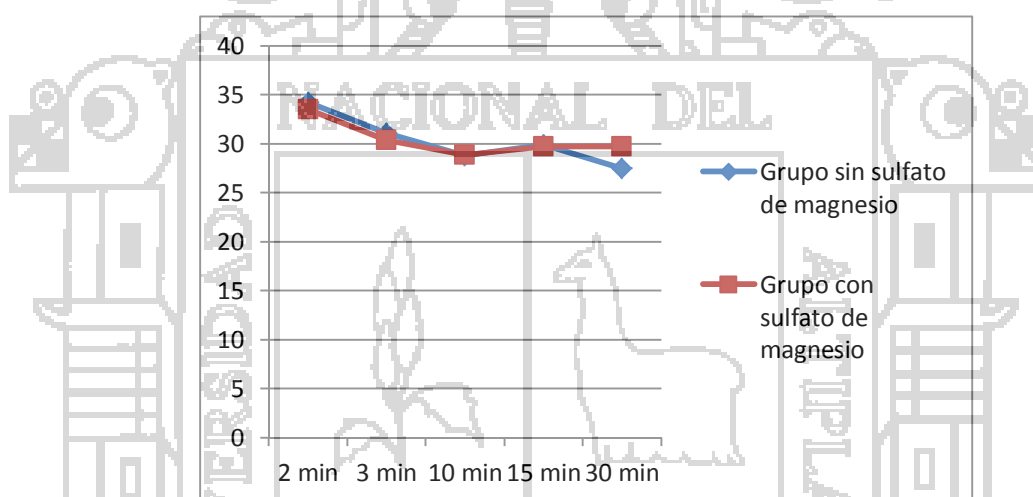


Figura 4. Perfil de la variación del CO₂

El CO₂ promedio al final de la espiración no muestra diferencia significativa ($P > 0.05$) entre ambos grupos de estudio en la monitorización del paciente bajo anestesia general inhalatoria. Aplicando la prueba de t student utilizando el paquete estadístico SPSS refleja la probabilidad del valor p correspondiente a 0.586, 0.529, 0.911, 0.546, 0.108, 0.782 y 0.929 en la variación de CO₂ según grupo de estudio a los 2 min, 3 min, 10 min, 15 min y 30 min respectivamente donde apreciamos valores mayores a 0.05, por lo cual no existe evidencia estadística en ambos grupos, los grupos de estudio son homogéneos y comparables.

CUADRO 8

VALORACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN RELACIÓN A LA EXTUBACIÓN SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO HOSPITAL III EsSALUD JULIACA-2012

		Grupo sin sulfato de magnesio		Grupo con sulfato de magnesio		t	P
		media	SD	media	SD		
PAS	Antes de Ext.	108,64	11,19	120,26	15,42	-3,94	0,00
	Ext. Inmed.	121,83	14,54	127,83	14	-1,78	0,08
	5Min	112	11,17	122,98	16,95	-3,50	0,00
PAD	Antes de Ext.	67,71	9,9	75,26	13,38	-2,94	0,00
	Ext. Inmed.	75,52	8,53	80,05	12,33	-1,96	0,05
	5Min	69,19	11,45	72,83	12,92	-1,37	0,18

SD: Desviación estándar, p: Valor probabilístico de t-student.

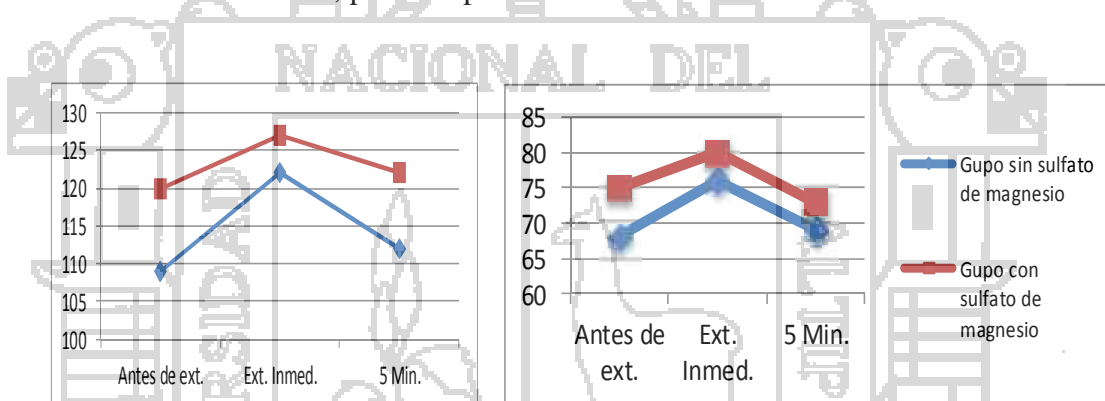


Figura 5. Perfil de la variación de la PA Sistólica a la derecha y Diastólica a la izquierda Aplicando la prueba de t student utilizando el paquete estadístico SPSS refleja la probabilidad del valor p correspondiente a 0.00 menor que 0.05 de modo que existe evidencia estadística en ambos grupos para la PAS y para la PAD antes de la extubación, por lo tanto los grupos de estudio son heterogéneos.

En la valoración de la presión arterial relacionada a la extubación en ambos grupos de estudio se evidencio elevación de la PAS y de la PAD en la extubación inmediata, Las diferencias no se hicieron apreciables al momento inmediato post extubación y se hicieron significativamente mayores en el grupo con sulfato a los cinco minutos, pero solo para la presión sistólica ($p < 0,05$).

X. DISCUSIÓN

En la edad de los pacientes observamos una diferencia en la cual el grupo de sulfato de magnesio tiene pacientes de mayor edad obviamente sin diferencia significativa con el otro grupo, si bien es cierto que los requerimientos anestésicos disminuyen con la edad, la elección del grupo etario de 18 a 55 años como criterio de inclusión es válida, ya que en este periodo se encuentran pacientes adultos en condiciones para metabolizar los anestésicos con diferencias mínimas entre ellos donde los requerimientos anestésicos y comportamiento cardiovascular no tienen mayores variaciones.

En el sexo de los pacientes se aprecia una proporción significativa de mujeres en el grupo sin sulfato de magnesio y de varones en el grupo con el sulfato de magnesio, aunque esta diferencia fue un producto estricto del azar, el sexo no influye en la respuesta anestésica al sevoflurano o al sulfato de magnesio.

La evaluación de la calidad de intubación endotraqueal utilizando el sulfato de magnesio bajo efectos del bromuro de rocuronio, según la escala de Damual Mehta modificada, revela que el grupo con sulfato de magnesio 83% de los pacientes tuvieron excelentes condiciones de intubación, en comparación del 73% de excelente condición de intubación del grupo sin sulfato de magnesio. El puntaje obtenido por ambos grupos demuestra que en el grupo que se administró sulfato de magnesio el 44% de pacientes obtuvo un puntaje de 3 y el 40% obtuvo 4 puntos. En el grupo sin sulfato el 27% de pacientes obtuvo 3 puntos y el 47 % obtuvo 4, mientras que el 3% obtuvo 5 puntos. El score de entubación no difieren estadísticamente entre ambos grupos; sin embargo, puede tener trascendente significancia clínica, pues la entubación es un acto médico crucial para el inicio de la anestesia general y la calidad del mismo es apreciado por el anesthesiólogo.

En la mayoría de los trabajos relacionados a la administración de sulfato de magnesio no incluyen la variable de CAM, y en otros estudios no encuentran mayor diferencia con grupos de control, aquí la diferencia no fue significativa, sin embargo se puede notar que los valores de CAM en la mayoría de los pacientes del grupo con sulfato de magnesio están por debajo de CAM de 2, y el grupo sin sulfato se acerca más a dicho

valor, lo que nos permitirá usar el sulfato de magnesio para no emplear concentraciones altas de halogenado.

Respecto a las variaciones de la presión arterial media y frecuencia cardiaca coincidimos con el estudio de Kussman quien refiere que a pesar de la acción hipotensora que teóricamente se debe presentar por la administración de sulfato de magnesio no se aprecian variaciones significativas, sin embargo en los resultados siempre se observa algo por debajo de los pacientes en los que se utilizó solución fisiológica, pero sin significancia estadística.

El magnesio hace más lentos los impulsos del nodo sinoauricular y prolonga el tiempo de conducción. El fármaco produce vasodilatación y a altas dosis disminuye las resistencias periféricas, el magnesio corrige las arritmias y la insuficiencia cardiaca congestiva, es un sedante cardiaco que disminuye la excitabilidad del miocardio (34). Por tanto al ser aplicado en dosis terapéuticas bajas como en el presente estudio y no observarse variaciones importantes de la PAM y de la FC. Podemos aseverar que su efecto no fue estadísticamente benéfico en este grupo de pacientes, pero podemos desestimando las opiniones de otros autores sobre la posibilidad de eventos hemodinámicos importantes, cabe resaltar que no se presentaron eventos arrítmicos en ninguno de los pacientes por lo que este trabajo podría aportar ideas para profundizar más en dicho análisis.

Respecto a la saturación de oxígeno y espiración de CO₂ no se evidencia variación clínica ni estadística significativa, ciertamente son parámetros que dependen de una buena técnica de intubación, buena técnica de la colocación de trocates, de mantener una adecuada presión de CO₂ durante la aplicación del mismo (no debe exceder de 13 mmHg) y el evitar eventos de complicaciones tales como el enfisema subcutáneo en lo que refiere a las intervenciones laparoscópicas, el cual fue tomado en cuenta en el presente estudio.

La presión arterial en el momento de la extubación. Se aprecia en ambos grupos incremento discreto de la presión luego de la extubación, pero estos valores antes del procedimiento de extubación fueron significativamente mayores en el grupo con sulfato de magnesio ($p < 0,05$). Las diferencias no se hicieron apreciables al momento inmediato post extubación y se hicieron significativamente mayores en el grupo con sulfato a los

cinco minutos, pero solo para la presión sistólica. Se podría explicar que al momento de la extubación el papel del sulfato de magnesio es mínimo sobre la descarga adrenérgica.

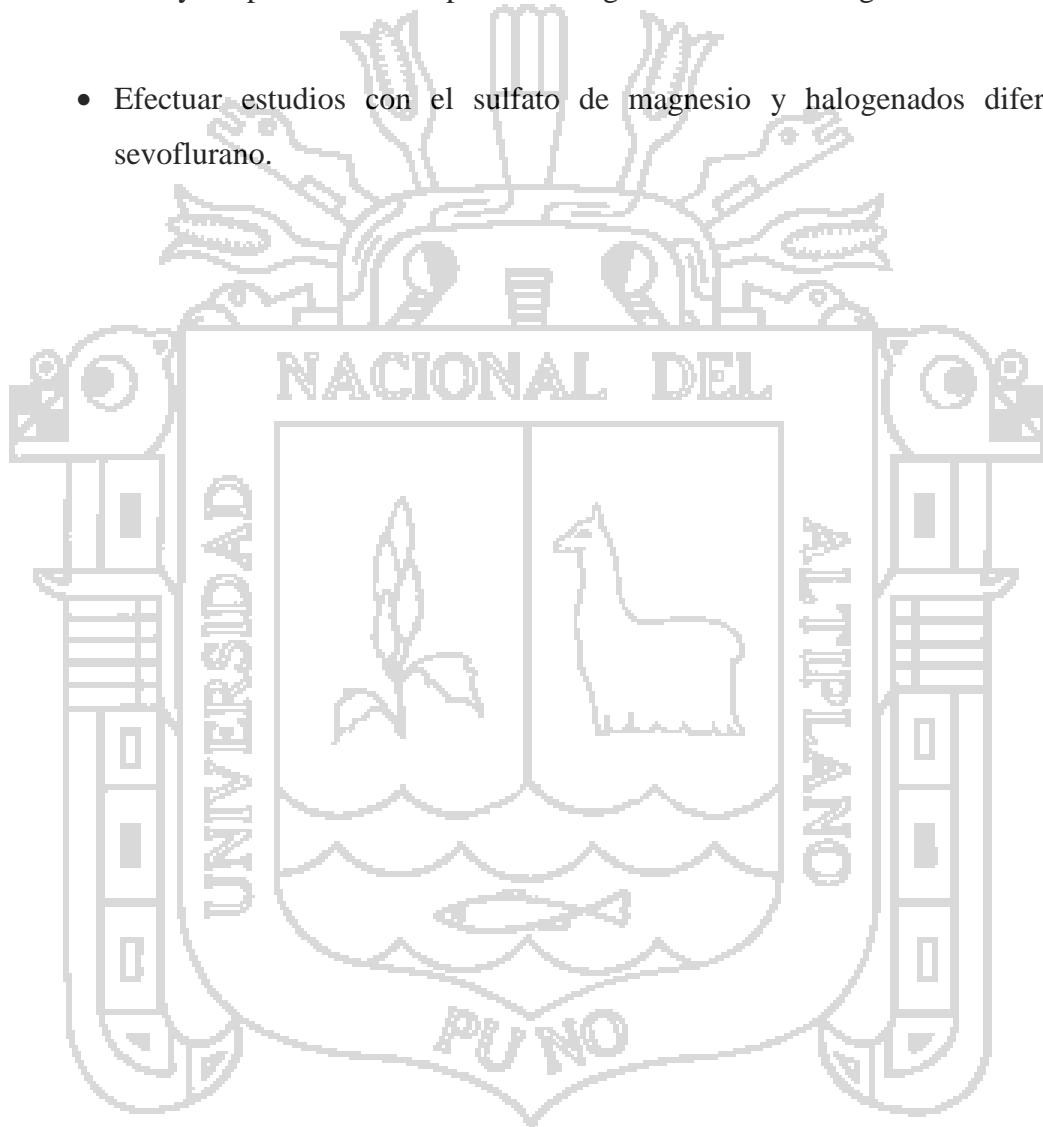


XI. CONCLUSIONES

- En el presente estudio la aplicación de sulfato de magnesio administrado en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general inhalatoria estadísticamente no genera ventajas en la intubación orotraqueal, en los parámetros hemodinámicos y en la Concentración Alveolar Mínima (CAM) del anestésico durante el periodo operatorio, y en la descarga adrenérgica al momento de la extubación.
- Las características de cada paciente no difieren estadísticamente entre ambos grupos de estudio, en lo referente a edad, sexo, ASA, score de Mallampati.
- Aunque las condiciones de intubación orotraqueal fue eficiente en el grupo con sulfato de magnesio, no hubo diferencia significativa.
- El valor del CAM del sevoflurano cuando se administra sulfato de magnesio fue menor en relación al suero fisiológico en el intraoperatorio en cirugía de abdomen, pero no fueron significativamente diferentes.
- La presión arterial media, la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno y CO₂ no difieren estadísticamente entre ambos grupos.
- La variación e la presión arterial en la extubación se redujo cuando se administró sulfato de magnesio comparado con el grupo control sin diferencia estadística significativa.

XII. RECOMENDACIONES

- Evaluar el uso del sulfato de magnesio como adyuvante de la anestesia general inhalatoria.
- Ampliar el campo de investigación con mayor número de variables, que puedan incluir el periodo de recuperación luego de una anestesia general inhalatoria.
- Efectuar estudios con el sulfato de magnesio y halogenados diferentes al sevoflurano.



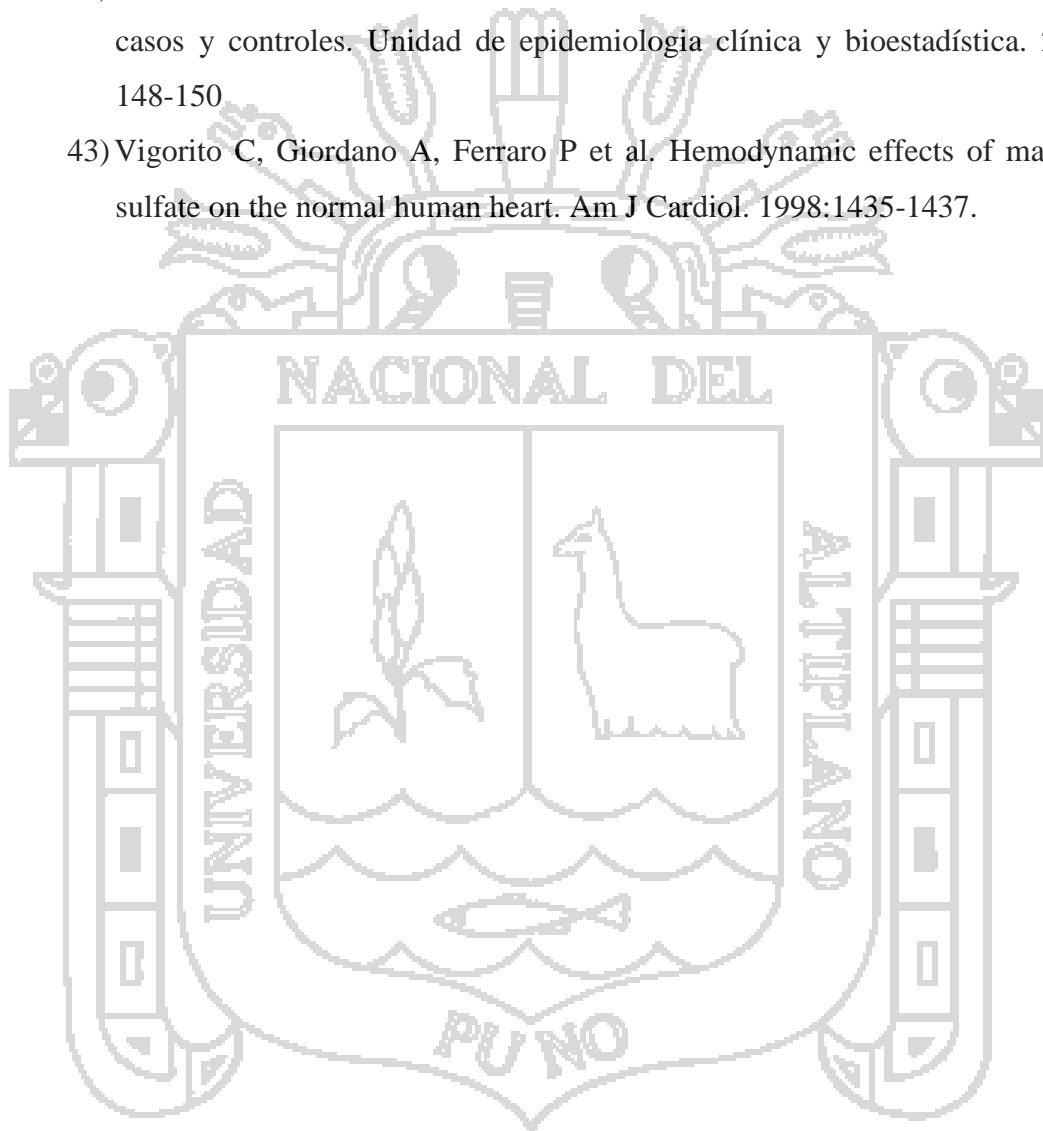
XIII. BIBLIOGRAFIA.

- 1) Dubé L, Graury JC. The therapeutic use of magnesium in anesthesiology, intensive care and emergency medicine: a review. *Cart J Anesth* 2003:732-46.
- 2) James MF, Schenk PA, Van der veen BW. Priming of pancuronium with magnesium. *Br J Anaesth* 1998:247-249.
- 3) Thompson SW, Moscicki JC, Di Fazio CA. The anesthetic contribution of magnesium sulfate and ritodrine hydrochloride in rats. *Anesth Analg* 1999:31-34.
- 4) Liu HT, Hollmann MW, Liu WH, Hoeneman CW, Durieux ME. Modulation of NMDA receptor function by ketamine and magnesium. Part I *Anesth Analg* 2001: 1173-1181.
- 5) Hollmann MW, Liu HT, Hoenemann CW, Liu WH, Durieux ME. Modulation of NMDA receptor function by ketamine and magnesium. Part II: interactions with volatile anesthetics. *Anesth Analg* 2001: 1182-1191.
- 6) Ashton WB, James MF, Janieki P, Uys PC. Attenuation of the pressor response to tracheal intubation by magnesium sulfate with and without alfentanil in hypertensive proteinuric patients undergoing caesarian section. *Br J Anaesth* 1991:741-747.
- 7) Rohm KD, Riechmann J, Boldt J et al. — Physostigmine for the prevention of postanesthetic shivering following general anaesthesia — a placebo-controlled comparison with nefopam. *Anaesth*, 2005:433-438.
- 8) Dal D, Kose A, Honca M et al. — Efficacy of prophylactic ketamine in preventing postoperative shivering. *BrJ Anaesth*, 2005:189-192.
- 9) Kussman B, Shorten G, Uppington J, Comunale ME. Administration of magnesium sulphate before rocuronium: effects on speed of onset and duration of neuromuscular block. *Br J Anaesth* 1997: 122-124.
- 10) Allen RW, James MF, Uys PC Attenuation of the pressor response to tracheal intubation in hypertensive proteinuric pregnant patients by lignocaine, alfentanil and magnesium sulphate. *Br J Anaesth* 1991:216-223.
- 11) Quasha A, Eger El 11, Tinker J: Determination of Application of MAC. *Anesthesiology* 1998:315.

- 12) Eger EI 11: New inhaled anesthetics. Review article. *Anesthesiology* 1994:906-922.
- 13) Brugna E: *Física y aparatos de anestesia*. Buenos Aires, Rojas, 1985:54-57.
- 14) Grether JK, Hoogstrate J, Walsh-Greene E, Nelson KB. Magnesium sulfate for tocolysis and the risk of spastic cerebral palsy in premature children born to women without preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000:717-725.
- 15) Nelson KB, Grether JK. Can magnesium sulfate reduce the risk of cerebral palsy in very low birth weight infants? *Pediatrics* 1995:263-269.
- 16) Duley L, Henderson-Smith D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. (CD000127) *Cochrane Database Syst Rev*. 2003.
- 17) Laurence L. Brunton y John S. Lazo, Keith L. Parker. *Goodman and Gilman Las Bases Farmacológicas De La Terapéutica*. Undécima edición. Mc GRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, 2007: 929-930.
- 18) The eclampsia trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with preeclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet*
- 19) Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smith DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. (CD000025). *Cochrane Database Syst Rev*. 2003.
- 20) Duley L, Johanson R. Magnesium sulphate for pre-eclampsia and eclampsia: the evidence so far. *Br J Obstet Gynaecol* 1994:565- 567.
- 21) Hughes R, Goldkom A, Masoli M, Weatherall M, Burgess C, Beasley R. Use of isotonic nebulised magnesium sulphate as an adjuvant to salbutamol in treatment of severe asthma in adults: randomised placebocontrolled trial. *Lancet* 2003:2114-2117.
- 22) Buvanendran A, McCarthy RJ, Kroin JS, Leong W, Perry P, Tuman KJ. Intrathecal magnesium prolongs fentanyl analgesia: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesth Analg* 2002:661-666.
- 23) Fawcett WJ, Haxby EJ, Male DA. Magnesium: physiology and pharmacology. *Br J Anaesth* 1999:302-320.
- 24) Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Ogawa R. Magnesium prophylaxis for arrhythmias after cardiac surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004:325-333.

- 25) Woods KL, Fletcher S, Roffe C, Haider Y. Intravenous magnesium sulfate in suspected acute myocardial infarction: results of the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2) Lancet 1992: 1553-1558.
- 26) Laurence L. Brunton y John S. Lazo, Keith L. Parker. Goodman and Gilman Las Bases Farmacológicas De La Terapéutica. Undécima edición. Mc GRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, 2007: 341.
- 27) Allen RW, James MF, Uys PC Attenuation of the pressor response to tracheal intubation in hypertensive proteinuria pregnant patients by lignocaine, alfentanil and magnesium sulfate, Br J anaesth 1991: 216-223
- 28) Asai T. Respiratory complications associated with tracheal extubation in adults. Anesth Anlg 1999: 1496-1503.
- 29) Luis A. Jaureguif-Orlando Tamiriz-Cruz - Julio C. Zaragoza D. Manual de Anestesiología 2001. Editorial el Manual Moderno: 39-41
- 30) J. Antonio Andrete. Texto de anestesiología teórico-práctica 1998. SALVAT mexicana de ediciones, SA de CV: 1430-1434
- 31) Luis A. Jaureguif-Orlando Tamiriz-Cruz - Julio C. Zaragoza D. Manual de Anestesiología 2001. Editorial el Manual Moderno: 93- 107
- 32) Knochel JP: Desordenes del metabolismo del magnesio. En: Harrison's Principios de Medicina Interna. Decima Cuarta edición. Editorial Mac Graw Hill. 2006: 1935, 1938.
- 33) Cunningham, Leveno, Bloom, Hauth, Rouse, Spong. Williams Obstetricia (2010) 23ª edición. Editorial Mc-GRAW HILL: 736 - 738.
- 34) Montoya Toro, Mario. Centro Cardiovascular Colombiano Clínica Santa María. Cardiología. 2010. Séptima Edición. Editorial Corporación Para Investigaciones Biológicas: 479 y 482.
- 35) Bertram G. Katzung. Farmacología básica y clínica. Décima edición. Editorial El Manual Moderno: 237.
- 36) Bertram G. Katzung, Susan B. Masters, Anthony J. Trevor. Farmacología básica y clínica 2010. Undécima edición. Editorial Mc Graw Hill: 423.
- 37) Olsson GL. Bronchospasm during anaesthesia: A computer - incidente study of 136.929 patients. Acta Anaesth Scand 1987: 244-248.
- 38) J. Antonio Andrete. Texto de anestesiología teórico-práctica 1998. SALVAT mexicana de ediciones, SA de CV: 1434-1435.

- 39) Bertram G. Katzung, Susan B. Masters, Anthony J. Trevor. Farmacología básica y clínica 2010. Undécima edición. Editorial Mc Graw Hill: 425
- 40) Villarejo DM: mecanismos de acción de la anestesia general. Rev Mex Anest 2001:35-45.
- 41) Tanelian DL, Kosek P, Modi I, Lver B: The role of the GABA receptor/chloride channel complex in anesthesia, Anesthesiology 1999: 759-761.
- 42) PERTEGAS Díaz S. Cálculo del tamaño del tamaño muestral en estudios de casos y controles. Unidad de epidemiología clínica y bioestadística. 2002; 9: 148-150
- 43) Vigorito C, Giordano A, Ferraro P et al. Hemodynamic effects of magnesium sulfate on the normal human heart. Am J Cardiol. 1998:1435-1437.



ANEXO

**SULFATO DE MAGNESIO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA
ABDOMINAL BAJO ANESTESIA GENERAL INHALATORIA
HOSPITAL III EsSALUD JULIACA**

INVESTIGADOR: JULIO ENRIQUEZ ROSELLO

NOMBRE DEL
PACIENTE:.....

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

En caso de aceptar el estudio se realizarán algunas preguntas sobre usted. Sus hábitos y antecedentes médicos, y los síntomas que presente en la actualidad.

RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO

No se ha evidenciado riesgo de participar en el estudio

ACLARACIONES

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la participación.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADA

Yo,he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en este estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

.....

Firma del participante

fecha.....

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
SULFATO DE MAGNESIO EN PACIENTES SOMETIDOS
A CIRUGÍA ABDOMINAL BAJO ANESTESIA GENERAL INHALATORIA
HOSPITAL III EsSALUD JULIACA 2012

Fecha:

Administración de sulfato de magnesio si () no ().

I DATOS GENERALES:

Nombres (iniciales):

Historia clínica:

Edad:

Sexo:

Peso:

Talla:

ASA:

MALLAMPATI:

Antecedentes patológicos:

Hábitos nocivos:

Dx. Preoperatorio:

Dx. Postoperatorio:

Operación:

Inicio de la anestesia:

Inicio de la cirugía:

II DATOS DE EXAMENES PREQUIRURGICOS:

Hb:

Glucosa:

Urea:

Creatinina:

III DATOS DE LA ANESTESIA:

Condiciones de intubación: Escala de DAMUAL MEHTA modificada.

	Laringoscopi a	puntaj e	Cuerdas Vocales	puntaj e	Tos y/o movimiento s	puntaje
Laringoscopi a	Fácil	1	Separadas	1	Ausente	1
	Fallida	2	Moviéndose	2	Diafragma sólo	2
	Difícil	3	Cerrándose	3	Intermedio	3
	imposible	4	Cerradas	4	Severo	4

3 a 4 puntos:	Condiciones excelentes	
5 a 7 puntos:	Condiciones buenas	
8 a 10 puntos:	Condiciones pobres	
11 a 12 puntos:	Condiciones pésimas.	
Puntaje total :		



Monitorización de parámetros hemodinámicos y CAM del halogenado intraoperatorio.

	Basal (o min)	1 min de SO ₄ Mg o ClNa	2 min de SO ₄ Mg o ClNa	3 min de SO ₄ Mg o ClNa	5 min de SO ₄ Mg o ClNa	10 min de SO ₄ Mg o ClNa	15 min de SO ₄ Mg o ClNa	30 min de SO ₄ Mg o ClNa	45 min de SO ₄ Mg o ClNa	60 min de SO ₄ Mg o ClNa	30 min de SO ₄ Mg o ClNa	45 min de SO ₄ Mg o ClNa	60 min de SO ₄ Mg o ClNa	90 min de SO ₄ Mg o ClNa
PAM														
FC														
Sat O ₂														
CO ₂														
CAM														

PA en la extubación.

	antes ext	Ext. Inmed.	5min
PA			

Complicaciones:.....