

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA  
CARRERA DE ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA



**“VALORACIÓN DE LA EFICACIA DEL USO DE SULFATO DE MAGNESIO COMO COADYUVANTE PARA DISMINUIR LA CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA DEL SEVOFLURANO EN EL MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA GENERAL, POR MEDIO DEL INDICE BIESPECTRAL EN PACIENTES ASA I Y II DE 20 A 40 AÑOS PROGRAMADOS PARA CIRUGÍA ELECTIVA EN EL HOSPITAL NACIONAL ROSALES EN EL PERIODO DE SEPTIEMBRE DEL 2015”**

**“TRABAJO DE INVESTIGACION PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA”**

**PRESENTADO POR:**

FERNANDO ERNESTO AYALA HERNANDEZ

MIGUEL ALBERTO GUZMAN AVILES

CLELIA NOHEMY REYES LÓPEZ

**ASESOR:**

LIC. JUAN FRANCISCO PABLO SORTO

CIUDAD UNIVERSITARIA, NOVIEMBRE DEL 2015

## AGRADECIMIENTO

### **A DIOS TODO PODEROSO**

Por escuchar mis oraciones, ser mi guía, mi fuerza, y jamás abandonarme.

### **A MI MADRE**

Reyna Milagro López, por guiarme, animarme a nunca desistir ante cualquier dificultad y su apoyo incondicional.

### **A MI PADRE**

Víctor Manuel Reyes, por su esfuerzo y sacrificio que realiza para ayudarme a cumplir mis metas.

### **A MIS HERMANAS Y HERMANO**

Por apoyarme, darme palabras de ánimo y fortaleza cuando más he necesitado.

### **A TODOS MIS DOCENTES E INSTRUCTORES HOSPITALARIOS**

Por enseñarme con paciencia y guiarme al camino del conocimiento, En especial a nuestro asesor Juan Francisco Pablo por su orientación y comprensión para el desarrollo y conclusión del trabajo de investigación.

## **DEDICATORIA**

### **A DIOS TODO PODEROSO**

Por darme sabiduría para enfrentarme con fe a las diferentes adversidades que se presentaron en el camino y permitirme concluir esta meta.

### **A MI FAMILIA Y AMIGOS**

A todos los que me apoyaron con sus oraciones y emocionalmente en los momentos difíciles.

Clelia Nohemy Reyes López

## **AGRADECIMIENTOS:**

### **A DIOS OMNIPOTENTE:**

Por permitirme la vida y todo lo necesario para concluir este trabajo

### **A MIS PADRES:**

Por su apoyo incondicional y darme el ánimo cuando hubieron dificultades

### **A MIS HERMANOS:**

Por brindarme consejos útiles y prácticos, por su apoyo moral y económico

### **A MI NOVIA:**

Por ayudarme a organizar mi agenda y lograr tener el tiempo necesario.

**DEDICATORIA:**

**A DIOS:**

Que este trabajo sea para ponerlo al servicio de sus hijos.

**A MI FAMILIA:**

Por todos sus esfuerzos y paciencia que han invertido en ayudarme

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS TODO PODEROSO**

Por guiarme, por acompañarme en cada momento y permitirme finalizar con éxito.

### **A MI MADRE**

Rosa Hernández, por su constante apoyo, paciencia, comprensión e inspiración en mi vida.

### **A NUESTRO ASESOR**

Por su aporte como guía y orientación en el desarrollo de este trabajo de investigación.

### **A MIS COMPAÑEROS EN ESTE TRABAJO DE INVESTIGACION.**

Por su apoyo y paciencia.

## **DEDICATORIA**

### **A DIOS TODO PODEROSO**

Por todas sus bendiciones.

### **A MI MADRE**

Por su apoyo incondicional.

### **A MI HIJA**

La razón de ser de todo.

Fernando Ernesto Ayala Hernández.

## INDICE

Introducción .....	i
--------------------	---

### CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Situación problemática .....	1
1.2 Enunciado del problema .....	3
1.3 Justificación.....	4
1.4 Objetivos .....	5
1.4.1 Objetivo General .....	5
1.4.2 Objetivos Específicos.....	5

### CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1 Anestesia General .....	6
2.1.1 Consideraciones Fundamentales.....	6
2.1.2 Componentes de la Anestesia General.....	6
2.1.2.1 Bloqueo Sensorial.....	6
2.1.2.2 Bloqueo Motor.....	7
2.1.2.3 Bloqueo Reflejo.....	7
2.1.2.4 Bloqueo Mental .....	7
2.1.3 Bases del estado anestésico .....	8
2.1.4 Concepto clásico de sueño .....	9
2.1.5 Tipos de sueños .....	9
2.1.5.1 Sueño con aparición de ondas lentas:.....	9
2.1.5.2 Sueño paradójico:.....	9
2.1.6 Cambios fisiológicos.....	10
2.1.7 Signos clínicos de la anestesia general.....	10

2.1.7.1 Etapas .....	11
2.1.7.1.1 Etapa I: Periodo de inducción .....	11
2.1.7.1.2 Etapa II: Periodo de inconsciencia o de sueño .....	11
2.1.7.1.3 Etapa III: Periodo de anestesia .....	11
2.1.7.1.4 Etapa IV: Periodo de parálisis bulbar.....	12
2.2. Monitorización .....	13
2.2.1 Monitorización tradicional .....	13
2.2.2 Generalidades .....	13
2.2.3 Monitores de la profundidad anestésica .....	14
2.2.4 Evaluación clínica .....	14
2.2.5 Índice Biespectral (BIS).....	15
2. 3. Anestésicos por inhalación.....	15
2.3.1 Generalidades .....	15
2. 3.2 Mecanismos de acción de los anestésicos inhalatorios .....	16
2.3.3 Principios farmacocinéticos .....	17
2.3.4 Sevoflurano .....	19
2.3.4.1 Propiedades químicas y físicas.....	19
2.3.4.2 Farmacocinética .....	19
2.3.4.3 Efectos adversos.....	20
2.4. Sulfato de magnesio .....	21
2.4.1 Fisiología del magnesio.....	21
2.4.1.1. Las funciones del magnesio .....	22
2.4.1.2 Alteraciones del magnesio .....	23
2.4.1.2.1 Hipermagnesemia.....	23

2.4.1.2.2 Hipomagnasemia.....	24
2.4.2 Farmacología del magnesio.....	24
2.4.3 Efectos del magnesio en el organismo .....	25
2.4.4 Precauciones y Advertencias.....	26
2.4.4.1 Contraindicaciones .....	26
2.4.4.2 Sobredosificación.....	26
2.5. Generalidades sobre Interacciones de carácter farmacodinámico .....	27
2.5.1 En receptores farmacológicos .....	27
2.5.4 Interacciones farmacológicas del magnesio.....	28
<b>CAPITULO III: OPERACIONALIZACION DE VARIABLES</b>	
3.1 Operacionalizacion de variables .....	29
<b>CAPITULO IV: DISEÑO METODOLOGICO</b>	
4.1 Tipo de estudio.....	30
4.1.1 Descriptivo .....	30
4.1.2 Transversal .....	30
4.2 Población .....	30
4.3 Muestra y Muestreo.....	30
4.4 Criterios de Inclusión .....	30
4.5 Criterios de Exclusión .....	31
4.6 Método .....	31
4.7 Técnica.....	31
4.8 Instrumento .....	31
4.9 Procedimiento .....	31
4.10 Plan de Recolección y Tabulación de datos.....	32

4.11 Análisis de Datos.....	32
4.12 Consideraciones éticas .....	33
<b>CAPITULO V: ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS .....</b>	<b>34</b>
<b>CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>53</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	
Bibliografía consultada .....	55
Bibliografía citada.....	56
<b>GLOSARIO .....</b>	<b>57</b>
<b>ANEXOS</b>	

## INTRODUCCION

En el estudio se llevó a cabo una investigación acerca del uso del sulfato de magnesio como coadyuvante del mantenimiento de la anestesia general con sevoflurano en Hospital Nacional Rosales, en el cual se aplicó una dosis única de sulfato de magnesio para la disminución del CAM del sevoflurano.

En la anestesia general se hace uso del sevoflurano, el cual puede provocar efectos adversos en el paciente como en el personal que labora en el quirófano; para disminuir la concentración alveolar mínima necesaria en el mantenimiento de la anestesia, se hace de utilidad estudiar nuevas técnicas anestésicas, por ello el grupo de investigador considero necesario desarrollar el estudio del uso del sulfato de magnesio como coadyuvante del mantenimiento de la anestesia general en paciente que estén en edades de 20 a 40 años, ASA I y ASA II, puesto que estos pacientes son los que más frecuentemente son intervenidos en dicho hospital.

En el capítulo I: se describen los efectos adversos que generan en el paciente y el personal que labora en el quirófano el uso de sevoflurano en el mantenimiento de la anestesia, también se detalla el fin perseguido en la investigación por medio de los objetivos generales y específicos.

Capitulo II: contiene las bases fisiológicas de la anestesia general y se describen los métodos utilizados para medir la profundidad anestésica entre los cuales se menciona el BIS; también mencionamos los fundamentos farmacológicos del sevoflurano y el sulfato de magnesio.

Capitulo III: se presenta la operacionalizacion de las variables.

Capitulo IV: se detalla la metodología con que se realizara esta investigación a la cual se le agrega la guía de observación.

Capítulo V: se detalla la interpretación y el análisis de los resultados obtenidos durante la ejecución de la investigación

Capítulo VI: contiene las conclusiones y recomendaciones hechas a partir de los resultados de la investigación.

# CAPITULO I

## **1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.1 SITUACION PROBLEMÁTICA**

El Hospital Nacional Rosales se encuentra ubicado en la Ciudad de San Salvador, es una institución pública que forma parte del sistema de salud, clasificado como hospital de tercer nivel contando con una amplia cobertura de diversas especialidades médicas entre las cuales tenemos: Cirugía General, Neurocirugía, Urología, Ortopedia, Cardiología, Otorrinolaringología, Oftalmología, Cirugía plástica, Emergencias, Algología y el departamento de Anestesiología, contando con personal capacitado para el manejo de paciente quirúrgico.

En el servicio de cirugía electivas se llevan a cabo en pacientes ASA I Y ASA II tenemos: Colecistectomías, gastrectomías, colostomías, cura de hernias inguinales, hernias umbilicales y hernias abdominales, safenectomías, drenaje de abscesos, extracción de lipomas, laminectomías, Rinoplastias, amigdalectomías entre otros procedimientos para los cuales se aplican técnicas anestésicas como Anestesia Regional y Anestesia General,

Durante mucho tiempo los anestésicos inhalados han sido la base del mantenimiento de la anestesia general. En la actualidad también se hace uso de agentes intravenosos como: analgésicos narcóticos, inductores intravenosos, relajantes neuromusculares, tratando de balancear las dosis de dichos agentes para disminuir los efectos indeseables.

Particularmente del sevoflurano que pueden causar trastornos hemodinámicos y deletéreos para el pacientes, entre ellos se encuentran; náuseas, vómitos postoperatorios, tos, depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión arterial, a nivel cerebral puede producir incremento en el flujo sanguíneo cerebral y en la presión intracraneana, además actúa recíprocamente con absorbentes de CO<sub>2</sub>, en presencia de cal de Barrio se produce el compuesto A, que es tóxico para el cerebro, hígado y riñones, aproximadamente se metaboliza el 5% y la elevación del fluoruro sérico ha originado preocupaciones sobre el riesgo de toxicidad renal todos estos efectos dependientes de la concentración alveolar

mínima utilizada. Sumando a esto los riesgos de toxicidad por la exposición crónica para el personal del quirófano.

De lo expuesto anteriormente se plantea el siguiente enunciado:

### **1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA**

¿Será eficaz el uso del Sulfato de Magnesio como coadyuvante en el mantenimiento de la anestesia general para disminuir la concentración alveolar mínima del Sevoflurano, por medio del índice biespectral, en pacientes ASA I y ASA II, de 20 a 40 años programados para cirugía electiva, en el Hospital Nacional Rosales en el periodo de Septiembre del 2015?

### 1.3 JUSTIFICACION

La Facultad de Medicina y La Escuela de Tecnología Médica promueven la realización de estudios científicos para obtener nuevos conocimientos que beneficien al paciente, dichos estudios cumplen con requisitos legales y éticos.

Con esta investigación se valoró la eficacia del uso de sulfato de magnesio intravenoso administrado para coadyuvar al Sevoflurano en el mantenimiento de la anestesia general, como una nueva técnica de anestésica.

El magnesio es un ion implicado en diferentes funciones fisiológicas y se usa terapéuticamente en muchas enfermedades que afectan al paciente quirúrgico. Este inhibe la liberación de la acetilcolina en la placa neuromuscular y compite con el calcio en el miocito disminuyendo la excitabilidad de la fibra neuromuscular por lo tanto podrá potenciar los efectos de los relajantes neuromusculares no despolarizantes en la inducción anestésica además al ser antagonista del N-metil-D-aspartato potencializa los anestésicos volátiles y causar una disminución en la concentración alveolar mínima.

Por mucho tiempo se ha contado con sulfato de magnesio y se utiliza como anticonvulsivante, para el desequilibrio electrolítico; conociendo de la disponibilidad de este fármaco en el departamento de Anestesia, el grupo investigador considero factible realizar el estudio valorando el uso de sulfato de magnesio como coadyuvante en el mantenimiento de la Anestesia General para atenuar los efectos secundarios por el uso de concentraciones elevadas de Anestésicos Halogenados.

Al finalizar con los datos obtenidos se generaron nuevos conocimientos abriendo la posibilidad de establecer los beneficios o desventajas del sulfato de magnesio para el paciente en el manejo anestésico transoperatorio.

## 1.4 OBJETIVOS

### 1. OBJETIVO GENERAL

Valorar la eficacia del uso sulfato de magnesio como coadyuvante en el mantenimiento de la anestesia general para disminuir la concentración alveolar mínima del sevoflurano, por medio del índice biespectral, en pacientes ASA I y ASA II, de 20 a 40 años de edad, en el Hospital Nacional Rosales en el periodo de Septiembre del 2015.

### 2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar si existe una reducción de la concentración alveolar mínima del Sevoflurano al usar como coadyuvante el Sulfato de Magnesio, por medio de la monitorización la profundidad anestésica a través del Índice Biespectral (BIS).
2. Distinguir las ventajas de la disminución de la concentración alveolar mínima del Sevoflurano, al usar el Sulfato de Magnesio como coadyuvante en la Anestesia General.
3. Cuantificar los posibles efectos adversos al utilizar el sulfato de magnesio durante el mantenimiento de la anestesia general con Sevoflurano.

# CAPITULO II

## 2. MARCO TEORICO

### 2.1. ANESTESIA GENERAL:

#### 2.1.1 CONSIDERACIONES FUNDAMENTALES.

**Definición:** Puede describirse la anestesia general como la depresión descendente irregular del sistema nervioso central. También puede definirse como un estado en que ciertos estados fisiológicos orgánicos son llevados a una condición de regulación externa por acción de varios agentes químicos. Se realiza llevando al encéfalo suficiente cantidad de anestésico en el torrente circulatorio hasta producir pérdida del conocimiento. Los agentes pueden administrarse por: vía oral, Inyección subcutánea, Instalación rectal, Inyección intravenosa, Inhalación.

La depresión descendente del sistema nervioso central es irregular porque los centros bulbares escapan temporalmente al efecto del anestésico, cuya acción se ejerce de preferencia sobre la medula espinal. El orden descendente de depresión es este: en primer término, centro corticales y psíquicos; en segundo término, ganglios basales y cerebelo; en tercer término, medula espinal y en cuarto termino, centro bulbares. Los signos de la anestesia suelen presentarse en cierto orden cronológico y dependen de la disminución o abolición de varios reflejos en los que toman parte las principales divisiones del sistema nervioso central.<sup>1</sup>

#### 2.1.2 COMPONENTES DE LA ANESTESIA GENERAL:

Los elementos de la anestesia general incluyen cuatro componentes:

**2.1.2.1 Bloqueo Sensorial.** Durante la anestesia general estímulos aplicados a los órganos terminales son bloqueados centralmente y no llegan al nivel de conciencia o apreciación cortical. Pueden alcanzar la corteza y en consecuencia, propagarse en ella. El grado de este efecto va del plano superficial o analgesia (plano I) hasta la anestesia total o falta de todas las sensaciones (Plano III). Cuando hay pérdida completa sensorial, habrá depresión en las siguientes áreas cerebrales:

---

<sup>1</sup> Vincent J. Collins, **PRINCIPIOS DE ANESTESIOLOGÍA. ANESTESIA GENERAL Y REGIONAL**, tercera edición, Marylane, U.S.A.1993.

a) Corteza, hipotálamo, y núcleos asociados; b) núcleos talámicos subcorticales; c) núcleos sensoriales craneales, d) núcleos motores de la musculatura extrínseca del ojo. Conviene hacer notar que la anestesia regional bloquea en periferia los estímulos aplicados a los órganos terminales. Por ello, los impulsos no llegan a la corteza.

**2.1.2.2 Bloqueo Motor:** un anestésico que sea distribuido por la sangre puede deprimir las zonas motoras del cerebro y bloquear los impulsos eferentes. Ello incluye a la corteza premotora y motora y puede progresivamente alterar los centros subcorticales y extrapiramidales que controlan el tono y función musculares. El aumento del efecto se observa por relajación muscular progresiva de los músculos estriados. Como hemos observado, los últimos en sufrir alteración son los músculos de la respiración. El orden de la parálisis es este: músculos intercostales torácicos inferiores- intercostales torácicos superiores y diafragma.

- **Bloqueo de Reflejos:** Entre los reflejos incluidos y que requieren consideración se encuentran.

a) reflejo respiratorio: formación de moco, espasmo laríngeo y bronquilar.

b) reflejo circulatorio; homeostasis alterada de los mecanismos vasopresores; cambios en el tono vascular; arritmias.

c) reflejos gastrointestinales; salivación, vomito e íleo.

- **Bloqueo Mental:** la producción final de sueño o inconsciencia puede progresar a través de varias etapas o grados sin solución de continuidad entre ellos; se reconocen:

a) estado de calma o de ataraxia (falta de tensión).

b) sedación o sopor (cesación del estado de alerta).

c) sueño ligero o hipnosis (falta de conciencia, aunque puede despertarse el sujeto).

d) sueño profundo o narcosis (falta de conciencia pero el sujeto puede despertar en respuesta a estimulación sensorial primitiva)

e) anestesia total.

f) depresión bulbar.<sup>2</sup>

### **2.1.3 BASES DEL ESTADO ANESTESICO:**

#### **Bases neuronales:**

El estado anestésico es progresivo que va de la conciencia total, pasa por la conciencia incompleta hasta llegar a la inconsciencia; sigue a ello pérdida completa de la excitabilidad refleja, y por ultimo hay alteración de las funciones vitales. Es la consecuencia lógica de la absorción de concentración eficaz de un anestésico por zonas específicas del cerebro. Estas áreas se deprimen en un orden biológico preciso y este ordenamiento puede analizarse por:

- a) Consideración de las manifestaciones clínicas (signos de anestesia).
- b) Consideración de los cambios de la actividad bioeléctrica
- c) Consideraciones de los órganos cerebrales y su capacidad de reacción.
- d) Consideración de la función metabólica de las zonas incluidas.

De dicho análisis se desprende que puede considerarse que la depresión del sistema nervioso central se hace en forma estándar. Los datos de signos clínicos muestran alteración en primer término de los centros de gran integración. La actividad eléctrica de las diferentes partes del cerebro se deprime en forma semejante. El orden de depresión guarda relación con el desarrollo filogenético del cerebro. Por ello, las funciones cerebrales más recientes son las primeras en deprimirse. Estas zonas nuevas también son las más sensibles a la carencia de oxígeno. También se hace patente la relación entre la actividad enzimática de las diferentes zonas cerebrales y la facilidad con que se inhiben estos sistemas en los centros superiores.

Carácter del sueño: el sueño natural se asocia con cambios eléctricos en el neuroeje. Los signos eléctricos que aparecen en el sueño se manifiestan en primer término en las estructuras subcorticales e inmediatamente si no se despierta al sujeto, en la corteza. Cuando se presentan los primeros cambios, el sujeto puede estar somnoliento o estar inconsciente, pero no llega a la etapa clínica de sueño hasta que aparecen los cambios eléctricos corticales. Cuando se produce disminución en el estado de vigilia hasta el punto en que parezca inducirse el sueño, aparece reducción asociada en la excreción de 1-cetosteroides urinarios.

---

<sup>2</sup> **Vincent J. Collins, PRINCIPIOS DE ANESTESIOLOGÍA. ANESTESIA GENERAL Y REGIONAL, tercera edición, Marylane, U.S.A.1993.**

#### **2.1.4 CONCEPTO CLÁSICO DEL SUEÑO:**

Se ha considerado que el sueño es un estado pasivo único, contrario a la vigilia. El descubrimiento del sistema de activación reticular ascendente permitió dar una explicación sencilla en términos de que la vigilia era un incremento en la actividad de dicho sistema y el sueño, la inactivación pasiva del mismo. Esta es una teoría atractiva en el cual se necesita un solo sistema para explicar dos fenómenos y de este modo obedece a la ley de la economía biológica. Sin embargo, el sueño es un fenómeno complejo y los progresos importantes en la neurofisiología han permitido obtener datos que sirven de base a la teoría general de que el sueño es un fenómeno activo. No debe ser considerado con la falta de vigilia o conciencia y su génesis no depende del todo, de cambios en los impulsos aferentes.<sup>3</sup>

#### **2.1.5 TIPOS DE SUEÑOS:**

Para llegar al sueño, el cerebro de los mamíferos pasa por dos etapas o estados que pueden identificarse fácilmente:

##### **2.1.5.1 Sueño con aparición de ondas lentas:**

Esto probablemente sea el sueño corriente y dentro de este fenómeno cabe identificar cuatro etapas de intensidad, por medio de los trazos electroencefalográficos.

La actividad eléctrica cortical se traduce en espigas y ondas lentas. La fase sin REM (siglas que corresponden a su nombre en inglés: Rapid Eye Movements o movimientos oculares rápidos) se caracteriza clínicamente por un bajo nivel de actividad, posición de sueño o para dormir, ojos cerrados, pupilas mióticas que reaccionan fácilmente, contracción intensa de los esfínteres, tono postural de los músculos del cuello, o mínima relajación muscular.

**2.1.5.2 Sueño paradójico:** Este estado sigue al primero después de un lapso variable. La actividad cortical es semejante a la de la vigilia, pero no hay actividad electromiográfica en varios grupos musculares, especialmente del cuello.

El sueño con movimientos oculares rápidos depende de la integridad de las zonas en la formación reticular protuberencial. Se caracteriza por movimientos oculares rápidos que son conjugados y se asemejan a los movimientos intencionados de la vigilia. Se acelera la frecuencia

---

<sup>3</sup> Vincent J. Collins, **PRINCIPIOS DE ANESTESIOLOGÍA. ANESTESIA GENERAL Y REGIONAL**, tercera edición, Marylane, U.S.A.1993.

cardíaca y la respiración aumenta, junto con la presión arterial y hay periodos frecuentes de apnea que duran incluso 10 segundos. La ensoñación aparece en esta fase, pero no hay relación con algunos fenómenos como enuresis, pesadillas y noctambulismo.

Este tipo de sueño con movimientos oculares rápidos interrumpe, el sueño sin dichos movimientos, aproximadamente una vez cada 90 minutos y dura unos 20 minutos, lo cual comprende 20 a 25 por 100 de todo el lapso de sueño en adultos jóvenes normales.

### **2.1.6 CAMBIOS FISIOLÓGICOS:**

Los cambios en los constituyentes gaseosos sanguíneos quizá no sean los mecanismos de origen, pero son secundarios. Los cambios básicamente son reversibles rápidamente y por ello la teoría neurogena los explica mejor. El sueño no es un estado estático y presenta cambios frecuentes en profundidad, movimientos, en tensiones de gases alveolares, en pH sanguíneo y en los trazos del electrocardiograma. Los cambios bioquímicos tienen carácter de acidosis respiratoria. A pesar de la conocida disminución en la producción de Dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) hay aumento de la presión parcial de oxígeno ( $\text{PCO}_2$ ) alveolar y sanguínea. Se considera que ello es debido a disminución de la sensibilidad del centro respiratorio al bióxido de carbono. Esta disminución de la sensibilidad quizá dependa de disminución en el número de impulsos aferentes que llegan a los quimiorreceptores bulbares. La disminución media de la tensión de oxígeno alveolar también cuenta aunque no tiene tanta importancia y no produce insaturación del oxígeno arterial.

### **2.1.7 SIGNOS CLINICOS DE LA ANESTESIA GENERAL:**

**Clasificación de signos:** Los signos clínicos son consecuencia de la absorción del anestésico por zonas específicas del cerebro. Son producidos por los agentes depresores, que llegan por la sangre al sistema nervioso sin importar el método de introducción a la circulación.

**Signos clínicos:** En circunstancias óptimas y con un gradiente favorable de presión, al igual que con una fuente constante de agente anestésico, puede hacerse que el paciente pase del estado de completa consciencia hasta el estado de paro respiratorio y muerte. En este periodo se observan cuatro etapas definidas, tienen demarcación precisa y se presentan en forma sucesiva y constante.

### **2.1.6.1 ETAPAS**

#### **2.1.6.1.1 ETAPA I: Periodo de inducción o estado de conciencia imperfecta (etapa analgésica)**

Durante este periodo poco a poco se inhiben las reacciones voluntarias. Suele haber sensación de flotar en el aire a la que siguen sensaciones de depresión y de sofocación. Hay pérdida de la ideación y pronto aparece amnesia. En la última parte de este periodo, 85 a 100 de los pacientes llegan a la analgesia. Durante el mismo puede observarse algo de rigidez del cuerpo y cierta midriasis. Puede haber taquisifigmia que suele provenir de aprensión. Disminuye el ritmo respiratorio y desciende la presión arterial.

#### **2.1.6.1.2 ETAPA II: Periodo de inconsciencia o de sueño:**

Suele denominarse en forma errónea etapa de excitación. Corresponde al momento en que se pierden todas las reacciones voluntarias. En el paciente psicológicamente preparado y que no se encuentra alterado o excitado, este periodo suele ser agradable.

Se puede dividir esta etapa en dos partes y designar a la primera como plano de decorticación de la depresión al que sigue el plano de descerebración.

#### **2.1.6.1.3 ETAPA III: Periodo de anestesia:**

Esta etapa se divide en cuatro planos. En ella hay disminución progresiva de los reflejos protectores y también parálisis gradual de los músculos corporales. Los primeros en experimentar parálisis son los grupos de músculos pequeños. En el cuarto plano, o plano de mayor profundidad hay un factor de seguridad y es la presentación de paro respiratorio. Si se interrumpe la administración del anestésico o se disminuye su concentración, se reanuda en forma espontánea la respiración.

### **1. PLANOS**

**Plano 1:** Respiración: regular y profunda, semejante a la del sueño normal. Circulación: pulso y presión arterial se normalizan cuando disminuyen los efectos de la etapa II.

Hay miosis pupilar; reflejos corneales presentes, Globos oculares en rotación. Reflejos: disminución de la respuesta a la estimulación de la piel; reflejos faríngeo o nauseoso parcialmente abolidos en la mitad inferior de este plano.

**Plano 2:** Respiración: aparece una pausa entre inspiración y espiración y por lo general la primera es más breve que la segunda.

Circulación: pulso y presión arterial normales.

Globos oculares en posición central y hacia arriba; no presentan movimientos rotatorios, Pupilas con midriasis; reflejo corneal lento.

Comienza a desaparecer la rigidez muscular y al final de este plano queda abolida la contracción refleja de los músculos de las paredes abdominales. Se pierden los reflejos tusígeno y cutáneo.

**Plano 3:** Respiración: se inicia la parálisis intercostal; la respiración poco a poco se vuelve diafragmática, la inspiración es más breve que la espiración y es espasmódica.

Circulación: con la relajación muscular progresiva hay acumulación sanguínea progresiva y taquicardia, disminuyen la presión arterial y la presión diferencial a expensas de la presión sistólica.

Pupila en gran midriasis; disminución del reflejo corneal. Relajación de los grupos de grandes músculos estriados y pérdida del tono de la musculatura lisa Reflejos: viscerales y de tracción parcialmente abolidos.

**Plano 4:** Respiración: completamente diafragmática; hay respiración paradójica, esto es, en la inspiración se abulta el abdomen y se deprime el tórax. Ello es más marcado hasta que se presenta parálisis respiratoria. Es notable el carácter entrecortado o espasmódico de la respiración. Circulación: el pulso es más rápido y continuo el descenso de la presión arterial. Midriasis pupilar intensa. Relajación muscular cadavérica. Reflejos: abolición del reflejo corneal.

**2.1.6.1.4 ETAPA IV: Periodo de parálisis bulbar:** Se ha denominado a este periodo, de parálisis respiratoria.<sup>4</sup>

---

<sup>4</sup> Vincent J. Collins, **PRINCIPIOS DE ANESTESIOLOGÍA. ANESTESIA GENERAL Y**

## **2.2 MONITORIZACION**

### **2.2.1 MONITORIZACIÓN TRADICIONAL:**

Incluyen los monitores habituales (electrocardiograma, tensión arterial, frecuencia cardíaca, pulsioximetría, volumen tidal, capnografía) y el análisis teleespiratorio de gases anestésicos.

Los datos derivados de estos monitores pueden ayudar a determinar la profundidad anestésica, informándonos de la aparición de cambios hemodinámicos o respiratorios. Sin embargo, durante la anestesia pueden producirse grandes variaciones hemodinámicas no necesariamente relacionadas con el nivel de hipnosis, y estos parámetros son muy influenciados por fármacos de uso habitual en el periodo intraoperatorio (anticolinérgicos, antihipertensivos, betabloqueantes, etc.), lo que podría restarles validez. Varios informes de casos han relatado episodios de despertar intra operatorio en los que no se detectaron alteraciones de la presión arterial o la frecuencia cardíaca

### **2.2.2 GENERALIDADES**

En las primeras épocas de la práctica anestésica, la profundidad de la hipnosis se evaluaba por parámetros clínicos, entre los cuales el movimiento era uno de los más importantes. La introducción de los relajantes neuromusculares aumentó la dificultad de la valoración de la profundidad anestésica.

Otros datos que pueden indicarnos el estado de hipnosis del paciente son los derivados de la monitorización habitual. El creciente interés por disminuir la incidencia de despertar intraoperatorio ha propiciado la aparición de nuevos aparatos que, a través del análisis de la actividad eléctrica cerebral (espontánea o evocada), pueden aproximarnos aún más a la adecuada valoración del estado de hipnosis de nuestros pacientes

El concepto actual de despertar intraoperatorio (DIO) incluye la presencia de recuerdo consciente

Por eso, su aparición sólo puede determinarse con seguridad en el periodo postoperatorio, obteniendo la información tras entrevistar al paciente. Sin embargo, la observación clínica, la monitorización convencional y los monitores de función cerebral pueden mostrar patrones que se

correspondan con variaciones en la profundidad anestésica y que pueden alertarnos de la posibilidad de aparición de un episodio de despertar intraoperatorio.

### **2.2.3 MONITORES DE PROFUNDIDAD ANESTÉSICA:**

Son aparatos que recogen y procesan la actividad eléctrica cerebral y convierten esta señal eléctrica, a través de algoritmos matemáticos, en un índice reconocible (habitualmente una escala numérica entre 0 y 100). La señal captada puede ser la actividad eléctrica cortical espontánea (electroencefalograma) o la actividad evocada por estímulos (potenciales evocados). En algunos casos se recoge también la actividad electromiográfica de los músculos de la calota. Un monitor fiable de la profundidad anestésica debería mostrar buena correlación entre el valor medido y la respuesta fisiológica durante la intervención, independientemente del anestésico administrado, y debería tener poca variabilidad interpersonal.

Los monitores de profundidad anestésica son aparatos que recogen la actividad eléctrica cerebral espontánea o evocada por estímulos. Tras amplificar la señal, eliminar interferencias y convertir los datos analógicos en digitales, se aplican diferentes algoritmos matemáticos a los datos obtenidos para generar un índice simple. Este índice representa la progresión de los estados clínicos de consciencia (desde el estado de alerta, que generalmente se corresponde con un valor igual a 100), pasando por la sedación y grados crecientes de profundidad anestésica. El valor 0 se corresponde con un electroencefalograma (EEG) isoelectrico o con ausencia de actividad evocada.

La tecnología BIS (índice biespectral) es, la mejor documentada en la literatura científica, haciendo que la evaluación del BIS sea más fácil en comparación con otros dispositivos. Sin embargo, la cantidad de información acerca de otros monitores está creciendo.

### **2.2.4 EVALUACIÓN CLÍNICA:**

Entre los parámetros clínicos usados para determinar el nivel de consciencia intraoperatoria se encuentran la presencia de movimientos, la respuesta a órdenes, la apertura de ojos, el reflejo corneal, el tamaño y reactividad pupilar, la sudoración y el lagrimeo. Estas medidas pueden ayudarnos a evaluar la profundidad anestésica, aunque no hay estudios que demuestren hasta qué grado son útiles para disminuir la incidencia de despertar intraoperatorio. Su valor puede verse afectado por distintos fármacos o técnicas del entorno perioperatorio (el movimiento por los

relajantes neuromusculares, las pupilas por los opioides, la sudoración por las variaciones térmicas, etc.).

### **2.2.5 ÍNDICE BIESPECTRAL (BIS):**

Este dispositivo (Ver anexo 1) convierte un canal único del electroencefalograma frontal en un dígito (índice biespectral) con valores entre 0 y 100. El algoritmo matemático para su obtención, no ha sido publicado en su totalidad. Este algoritmo considera múltiples variables en el dominio temporal (periodos de supresión y casi-supresión) y en el dominio de la frecuencia (potencia espectral, análisis biespectral) en un análisis multi variante derivado de una base de datos de más de 1.500 anestésicos. Los valores del índice biespectral entre 40 y 60 se consideran como un nivel de anestesia adecuado, con baja probabilidad de recuerdo.<sup>5</sup>

## **2.3, ANESTÉSICOS POR INHALACIÓN**

### **2.3.1 GENERALIDADES**

Una de las propiedades que dificultan el uso de los anestésicos por inhalación es su bajo margen de seguridad; estos medicamentos tienen índices terapéuticos que varían de dos a cuatro, lo cual ubica a estas sustancias entre las más peligrosas en el uso clínico. La toxicidad de ellas es en gran medida función de sus efectos adversos y cada uno de los anestésicos por inhalación tiene un perfil único de tales efectos. Por tanto, la selección de un anestésico por inhalación se basa en un equilibrio entre el padecimiento del paciente y el perfil de efectos adversos del fármaco. A continuación se describen los efectos adversos específicos del sevoflurano.

Los anestésicos volátiles también varían ampliamente en cuanto a propiedades físicas. Estas propiedades son importantes, ya que determinan la farmacocinética de dichos agentes. De manera idónea, un fármaco por inhalación produciría una inducción rápida de anestesia y una rápida recuperación luego de su suspensión.<sup>6</sup>

### **2. 3.2 MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS**

Los anestésicos halogenados constituyen un grupo de fármacos sin relación estructural, química

---

<sup>5</sup> Reanimación y Terapéutica del Dolor (SOCLARTD). Índice biespectral (BIS) para monitorización de la consciencia en anestesia y cuidados críticos; guía de práctica clínica. Valladolid: 2008

<sup>6</sup> Goodman y Gilman, LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA, New York, 2001

o de actividad entre ellos, aunque son capaces de ejercer una acción farmacológica definida: la de producir anestesia.

Los potentes fármacos anestésicos halogenados son capaces de deprimir temporalmente ciertas funciones celulares, efecto que se refleja en una disminución de la función cardiovascular y en una depresión de las funciones renales, hepáticas e inmunitarias.

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. Al parecer los anestésicos inhalatorios actúan de diferentes maneras en el sistema nervioso central (SNC) mediante interferencia por interrupción de la transmisión sináptica normal:

- 1- Liberando neurotransmisores en la terminal presináptica del nervio (aumentan o deprimen la transmisión excitatoria o inhibitoria).
- 2- Por alteración de la recaptación de 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.

Es muy probable la interacción directa entre estos fármacos y la membrana neuronal. Aunque también es probable la acción indirecta por medio de la producción de un segundo mensajero.

La alta correlación entre liposubilidad y potencia anestésica sugiere que los anestésicos inhalatorios poseen un lugar de acción hidrófobo, puesto que este tipo de anestésicos puede unirse a lípidos y proteínas de la membrana.

Los anestésicos volátiles pueden activar los canales de ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA) e hiperpolarizar las membranas celulares.

Además puede por igual inhibir ciertos canales del calcio ( $Ca^{2+}$ ) y, de esta manera, impedir la liberación de neurotransmisores e inhibir los canales glutamato mediante la inhibición de la salida de óxido nítrico (NO).

Los anestésicos halogenados comparten acciones celulares comunes con otros fármacos sedantes, hipnóticos o analgésicos. De acuerdo con los conceptos actuales, la consecuencia última en la célula de estos agentes se produce por mecanismos de acción que disminuyen el  $\text{Ca}^{2+}$  citoplasmático, las neuronas emplean el flujo de  $\text{Ca}^{2+}$  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  $\text{Ca}^{2+}$  pueden ejercer en canales operados por voltaje o por medio de receptores. El receptor n-metil-Daspartato y el óxido nítrico podrían ser responsables de algunas acciones de los anestésicos inhalatorios y endovenosos.

### **2.3.3 PRINCIPIOS FARMACOCINÉTICOS:**

Los fármacos por inhalación constituyen uno de los pocos agentes farmacológicos administrados como gases. El hecho de que estos medicamentos se comporten como gases en lugar de líquidos requiere el uso de diferentes modelos farmacocinéticos para analizar su captación y distribución.

Es esencial comprender que los anestésicos por inhalación se distribuyen entre tejidos (o entre sangre y gas) para así poder alcanzar equilibrio cuando la presión parcial del gas anestésico es igual en los dos tejidos. Cuando una persona inspira un anestésico por inhalación por un tiempo lo suficiente largo, de suerte que todos los tejidos se equilibran con el anestésico, la presión parcial del anestésico en todos los tejidos será igual a la presión parcial del anestésico en el gas inspirado.

Es importante notar que, mientras la presión parcial del anestésico tal vez sea igual en todos los tejidos, la concentración de anestésicos en cada tejido será diferente. Así, los coeficientes de partición del anestésico se definen como el cociente de la concentración del anestésico en dos tejidos cuando las presiones parciales del anestésico son iguales en los dos tejidos. El coeficiente de partición sangre/gas, encéfalo/ sangre y grasa/sangre para sevoflurano se detallan en un cuadro comparativo (ver anexo 2)

Los coeficientes de partición demuestran que los anestésicos por inhalación son más solubles en algunos tejidos, por ejemplo grasa, que en otros, por ejemplo sangre, y que hay un intervalo significativo en la solubilidad de los agentes por inhalación en dichos tejidos.

En la práctica clínica, es posible vigilar el equilibrio entre el gas en los pulmones del paciente con el gas inhalado anestésico. El equilibrio se logra cuando la presión parcial en el gas inspirado es igual a la presión parcial del volumen de ventilación pulmonar del gas (alveolar).

Esto define al equilibrio, dado que es el punto donde no existe captación neta del anestésico desde el alvéolo hacia la sangre. Para medicamentos por inhalación que no son muy solubles en sangre o en otros tejidos, el equilibrio se logra rápido. Si una sustancia es más soluble en un tejido como la grasa, el equilibrio puede tardar horas en lograrse. Esto ocurre porque la grasa constituye un enorme reservorio para el anestésico, el cual se llenará lentamente debido al flujo sanguíneo moderado hacia la grasa. Como la lenta aproximación de la presión parcial alveolar del halotano a la presión parcial inspiratoria.

Al considerar la farmacocinética de los anestésicos, un parámetro importante es la velocidad de la inducción anestésica. Esta última requiere que la presión parcial cerebral sea igual al concentración alveolar mínima (CAM). Dado que el encéfalo se halla bien regado, la presión parcial anestésica en el encéfalo llega a ser igual a la presión parcial en el gas alveolar (y en la sangre) en el transcurso de algunos minutos. Por tanto, la anestesia se logra poco después que la presión parcial alveolar llega a la concentración alveolar mínima. Mientras el porcentaje de incremento de la presión parcial alveolar será más lento para anestésicos que son altamente solubles en la sangre y otros tejidos, esta limitación en la velocidad de inducción puede superarse en gran medida al aplicar presiones parciales inspiradas más altas del anestésico.

La eliminación de anestésicos por inhalación es en gran medida el proceso inverso de la captación. Para fármacos con baja solubilidad sanguínea y tisular, la recuperación de la anestesia debe expresar la inducción anestésica, sin importar la duración de la administración de anestesia. Para las sustancias por inhalación con solubilidad alta en sangre y tejidos, la recuperación estará en función de la duración de la administración del anestésico. Esto ocurre porque las cantidades acumuladas del anestésico en reservorios como la grasa impedirán que la presión parcial en sangre (y, por tanto, alveolar) se reduzcan rápido. Los sujetos podrán despertar cuando la presión parcial alveolar alcance una concentración alveolar mínima (CAM) despierto, una presión parcial un poco más baja que CAM.

### **2.3.4 SEVOFLURANO**

#### **2.3.4.1 Propiedades químicas y físicas (Ver anexo 3)**

Constituye un líquido volátil claro, incoloro a temperatura ambiente, y debe almacenarse en botellas cerradas; no es ni inflamable ni explosivo en mezclas de aire u oxígeno. El sevoflurano puede mostrar una reacción exotérmica con un absorbente seco de bióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y originar quemaduras en las vías respiratorias o de manera espontánea, ignición, explosión e incendio. Se tendrá enorme cuidado para asegurar que no se use el anestésico en cuestión con un aparato de anestesia en que el absorbente de CO<sub>2</sub> haya sido secado por el flujo duradero de gases a través de tal material. La reacción del sevoflurano con el absorbente seco también genera CO<sub>2</sub>, que puede lesionar gravemente al enfermo.

#### **2.3.4.2 FARMACOCINÉTICA**

La baja solubilidad del sevoflurano en la sangre y otros tejidos provee una inducción rápida de la anestesia, cambios rápidos en la profundidad de la misma que siguen a los cambios en la concentración administrada y rápida recuperación luego de suspender la administración.

Casi 3% del sevoflurano absorbido se biotransforma. El fármaco se metaboliza en el hígado y el hexafluoroisopropanol es el producto predominante. El metabolismo hepático del sevoflurano también produce fluoruro inorgánico.

Las concentraciones séricas de fluoruro alcanzan un máximo poco después de la cirugía y se reducen rápidamente. La interacción del sevoflurano con sosa cáustica también genera productos de descomposición.

El mayor producto de interés se refiere como un compuesto A y es un éter de fluorometilo de pentafluoroisopropenilo.

Aplicación clínica. El sevoflurano se utiliza ampliamente, sobre todo en la anestesia extrahospitalaria, porque con él es rápida la recuperación de la conciencia. Es muy adecuado para la inducción de la anestesia (por inhalación), de modo particular en niños, porque no irrita las vías respiratorias. La inducción de la anestesia es rápida con concentraciones inhaladas de sevoflurano al 2 a 4 por ciento.

#### **2.3.4.3 EFECTOS ADVERSOS**

**Aparato cardiovascular:** El sevoflurano, como todos los otros anestésicos por inhalación halogenados, produce una reducción dependiente de concentración de la presión arterial. Este

efecto en un principio hipotensor se debe a la vasodilatación, aunque el sevoflurano también origina una reducción dependiente de concentración del gasto cardíaco. A diferencia del isoflurano y el desflurano, el sevoflurano no da lugar a taquicardia, por lo que es un agente preferible en pacientes con tendencia a la isquemia miocárdica.

**Aparato respiratorio:** El sevoflurano origina una reducción del volumen de ventilación pulmonar, la cual depende de la concentración, e incrementa la frecuencia respiratoria en individuos que respiran de manera espontánea. El aumento de la frecuencia respiratoria no es adecuado para compensar la reducción del volumen de ventilación pulmonar, con el efecto neto de una reducción en la ventilación por minuto y un incremento de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>).

El sevoflurano no irrita las vías respiratorias y es un broncodilatador potente. Debido a esta combinación de propiedades, es el broncodilatador clínico más eficaz de los anestésicos por inhalación.

**Sistema nervioso:** El sevoflurano genera efectos en la resistencia vascular cerebral, consumo metabólico encefálico de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral que son muy semejantes a los producidos por el isoflurano y el desflurano. Mientras el sevoflurano puede aumentar la presión intracraneal en pacientes con baja distensibilidad intracraneal, la reacción a la hipocapnia está preservada durante la anestesia con él; los incrementos de la presión intracraneal pueden prevenirse por medio de hiperventilación.

**Músculo:** El sevoflurano origina relajación directa del músculo estriado y también potencia los efectos de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes y despolarizantes. Sus efectos son similares a los de los anestésicos por inhalación halogenados.

**Riñón:** Ha surgido controversia acerca del potencial de nefrotoxicidad del compuesto A y acerca de la desintegración producida por la interacción del sevoflurano con el sodado absorbente del dióxido de carbono. En voluntarios se han señalado datos bioquímicos de lesión transitoria de riñones. Amplios estudios clínicos mostraron que no había señal alguna de incremento en la creatinina sérica, en el nitrógeno ureico sanguíneo ni de cualquier otro dato de deterioro renal después de la administración de sevoflurano. La actual recomendación de la Food and Drug Administration, de Estados Unidos, es que el sevoflurano debe proporcionarse con flujos frescos de por lo menos 2 L/min para minimizar la acumulación del compuesto A.

Hígado y tubo digestivo. Se desconoce que el sevoflurano cause hepatotoxicidad o alteraciones de pruebas de funcionamiento hepático.<sup>7</sup>

## **2.4 SULFATO DE MAGNESIO**

### **Presentación:**

Ampolla de 10 ml: 50% (500mg/ml), 10% (100mg/ml). (ver anexo 5)

### **2.4.1 FISILOGIA DEL MAGNESIO**

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante en el organismo después del potasio y el cuarto teniendo en cuenta el medio intra y extracelular, es el único catión que no tiene control hormonal directo.

A pesar de su importancia, pocas veces es tenido en cuenta por el médico y por ello la incidencia de trastornos de magnesio. (Ver anexo 4)

El organismo contiene entre 21 y 28 gramos de magnesio. Del total, un 53% se encuentra en el hueso, un 27% en el músculo y un 19% en grasa y tejidos blandos. Pero lo más importante es conocer que el plasma contiene tan sólo un 0,3%. De esta pequeña proporción la mayor parte (63%) se encuentra ionizado, un 19% unido a proteínas y el resto formando compuestos generalmente en forma de sales (citrato, bicarbonato o fosfato magnésico).

La concentración normal en el suero es de 1.7 a 2.2 mg/dl (1.5 a 1.9 mEq, o.5 a 0.95 mmol/L)

#### **2.4.1.1 Las funciones del magnesio pueden dividirse en tres categorías:**

1. La primera es la de participar en el metabolismo energético. Es cofactor de enzimas del metabolismo glucídico, de la síntesis y degradación de ácidos nucleicos, proteínas y ácidos grasos. Además interviene en la oxidación mitocondrial y se encuentra unido al Adenosin Trifosfato (ATP) dentro de la célula.
2. La segunda es como regulador del paso de iones trans membrana. Modula los canales de calcio en la membrana celular y en sitios específicos intracelulares como la membrana

---

<sup>7</sup> J. Antonio Aldrette, Texto de anestesiología teórico practico, segunda edición, 2004

mitocondrial. Además inhibe la activación calcio dependiente de los canales del retículo sarcoplásmico y bloquea los canales de calcio, lo que explica el aumento intracelular de calcio durante la hipomagnesemia. Es el antagonista natural del calcio. También regula la ATPasa Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> a la que estimula a baja concentración y viceversa. Una baja concentración intracelular de magnesio permite la salida de potasio alterando la conductancia de la membrana y el metabolismo celular. Por todo esto parece comportarse como estabilizador de membrana.

3. En tercer lugar, interviene en la activación de numerosas enzimas. En general para todas aquellas dependientes de Adenosin trifosfato (ATP). La fosforilación del ADP (Adenosin difosfato) reduce la concentración intracelular de magnesio ya que lo utiliza como cofactor; de esta manera una baja concentración de magnesio va a implicar un mal funcionamiento enzimático. Por ello interviene en la transducción de señales al ser esencial para el funcionamiento de la adenilatociclasa.

El magnesio llega al organismo por la absorción intestinal que se produce en el yeyuno e íleon. A este nivel existe un mecanismo regulador desconocido que permite que la absorción varíe entre un 11 y un 65%.

La eliminación es renal. Se filtra el 77% del magnesio plasmático (Mg<sup>2+</sup> no unido a proteínas) del cual entre un 20 y un 30% se reabsorbe en el túbulo proximal y más de un 60% en asa ascendente delgada de Henle.

La eliminación renal en condiciones normales es aproximadamente de un 5%. El riñón es el principal regulador de los niveles corporales de magnesio, de tal forma que es capaz de eliminar casi el 100% del magnesio filtrado en caso de sobrecarga y hasta un 0,5% en caso de déficit.

La reabsorción se va a ver estimulada por: hormona paratiroidea (PTH), hipotoroidismo, depleción de volumen intravascular, hipocalcemia, etc. Por el contrario se inhibe en presencia de hipercalcemia, volumen intravascular expandido, acidosis metabólica, depleción de fosfatos, diuréticos osmóticos y del asa de Henle, digoxina, etc. Sin embargo el principal factor regulador es la propia concentración intracelular de magnesio ionizado.<sup>8</sup>

---

<sup>8</sup> J. Antonio Aldrette, Texto de anestesiología teórico práctico, segunda edición, 2004

## **2.4.1.2 ALTERACIONES DEL MAGNESIO**

### **2.4.1.2.1 Hipermagnasemia**

Se define como la concentración de magnesio sérico superior a 2.2 mg/dl, 1.9 MmEq/L o 0.95 mmol/L. Es una entidad rara y usualmente es iatrogénica (administración IV o ingesta de antiácidos). Son más propensos los adultos mayores y los pacientes con alteraciones gastrointestinales y renales; los pacientes con disfunción renal crónica tienen un mayor riesgo de desarrollar hipermagnasemia, ya que la eliminación del magnesio depende de la tasa de filtración glomerular. De hecho las concentraciones séricas de magnesio aumentan de manera predecible cuando se administra magnesio exógeno a los pacientes con tasas de filtración glomerular por debajo de 30 ml/min.

La hipermagnesemia puede producir efectos adversos sobre el sistema nervioso central, el corazón y las uniones neuromusculares. La depresión del sistema nervioso central se manifiesta como hiporreflexia y sedación, lo cual puede progresar a coma. La depresión cardíaca puede ser importante. La debilidad del musculo esquelético, que presumiblemente refleja la disminución de la liberación de la acetilcolina secundaria a los niveles elevados de magnesio, puede ser tan grave como para afectar a la ventilación. De hecho las causas más comunes de la mortalidad por hipermagnasemia son la parada cardíaca y respiratoria.

### **2.4.1.2.2 Hipomagnasemia**

Implica una concentración de magnesio sérico inferior a 1.7 mg/dl, 1.5 mEq/L o 0.75 mmol/L. La causa principal es la pérdida por el tracto gastrointestinal y por el riñón. Se observa hasta en un 65% de los pacientes internados en las unidades de terapia intensiva y en el 12% de los internamientos generales.

Dentro de las causas de pérdida gastrointestinal se destacan: la succión prolongada por la sonda nasogástrica, la diarrea, los síndromes de mala absorción intestinal, la resección intestinal amplia, la pancreatitis, las fistulas intestinales y la desnutrición severa. Entre las causas renales destacan la terapia crónica con líquidos parenterales, los estados de hipervolemia, hipercalcemia e hipercalciuria y la diuresis osmótica, así como los fármacos del tipo diuréticos tiazidicos y el alcohol, entre otras.

Entre las manifestaciones clínicas tenemos: convulsiones, vértigo, ataxia, debilidad muscular, depresión y psicosis. Se puede presentar en algunas alteraciones metabólicas como la intolerancia a los carbohidratos, el hiperinsulinismo y la aterosclerosis. A nivel cardiovascular se ensancha el complejo QRS, hay prolongación del intervalo PR, inversión de la onda T y onda U y arritmias ventriculares severas.<sup>9</sup>

#### **2.4.2 FARMACOLOGIA DEL MAGNESIO**

Este mineral está presente en el cuerpo humano y se encuentra principalmente dentro de la célula. 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. Estos efectos son contrarios a los que produce el calcio. La hipocalcemia y la hipokalemia, frecuentemente siguen a los niveles bajos de magnesio. El magnesio produce depresión en el sistema nervioso central (SNC) y en la respiración. Enlentece los impulsos del nodo sinoauricular y prolonga el tiempo de conducción. El fármaco produce vasodilatación y a altas dosis disminuye las resistencias sistémicas periféricas.

Farmacocinética:

Tras su administración Endovenosa (EV), el inicio de su acción es inmediato, siendo efectivo durante 30 minutos. Tras su administración Intramuscular (IM), el inicio de su acción ocurre en 1 hora, y dura unas 4 horas.

Vía de administración: Inyección intravenosa lenta o perfusión venosa diluida con una solución de glucosa o salina.

#### **2.4.3 EFECTOS DEL MAGNESIO EN EL ORGANISMO**

Sobre el corazón el magnesio puede tener efectos antagónicos. A dosis altas en bolo produce bloqueo en el nodo sinusal (NS) y sistema aurículo-ventricular (A-V) y puede llegar a producir parada cardíaca. Sobre la contracción ventricular no produce efectos significativos. In vitro produce bradicardia sobre el sistema de conducción y tiene efecto inotrópico negativo por inhibir la entrada de calcio en el miocito pero in vivo produce taquicardia y un moderado efecto

---

<sup>9</sup> Robert K. Stoelting, Anestesia y enfermedad coexistente, cuarta edición, 2003

inotrópico positivo. Esto se debe probablemente a la respuesta del ventrículo para conservar la presión arterial frente a la vasodilatación periférica que induce. También es vasodilatador coronario y pulmonar. Sobre el sistema de conducción produce un alargamiento dosis dependiente del PR y RR y de la amplitud del QRS sin afectar al intervalo QT.

**En el sistema nervioso central (SNC)** se discute su efecto anticonvulsivante por su eficacia clínica en la eclampsia. Es antagonista del receptor NMDA (n-metil-Daspartato) del glutamato, principal neurotransmisor excitador, lo que explica sus efectos sedantes. En la médula bloquea las vías del dolor dependientes de este transmisor. También es vasodilatador cerebral.

Su relación con el sistema nervioso autónomo se debe a su capacidad para inhibir la liberación de catecolaminas en la glándula suprarrenal.

**En la musculatura lisa vascular es**, como se ha dicho, vasodilatador debido a sus efectos como antagonista del calcio. También relaja la musculatura lisa uterina y su uso como tocolítico está en estudio y discusión.

**Sobre la musculatura lisa bronquial** es broncodilatador y a nivel intestinal inhibe la contractilidad, de ahí su uso, el más antiguo, como catártico.

**En el músculo estriado** actúa a dos niveles: bloquea la liberación de acetilcolina (Ach) en la membrana presináptica e inhibe la entrada de calcio por lo que actúa como relajante muscular.

**En las plaquetas** tiene efecto antiagregante a dosis muy altas y favorece la destrucción del trombo.

#### **2.4.4 PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS:**

Dado que el Magnesio se elimina del cuerpo solo por los riñones, la droga debe ser utilizada con cuidado en pacientes con problemas renales. La producción de orina debe mantenerse en los 100 ml cada cuatro horas. Monitorear el nivel de Magnesio en el suero y el estado clínico del paciente es esencial para evitar las consecuencias de sobredosis. Las indicaciones clínicas para un régimen de dosificación seguro incluyen la presencia del “reflejo patelar” (tirón de rodilla) y la ausencia de depresión respiratoria (aproximadamente 16 respiraciones o más por minuto). Los niveles de magnesio en suero necesarios para controlar convulsiones van de 3 a 6 mg/100ml (2.5 a 5 meq/litro). La fuerza de los reflejos del tendón profundo comienza a disminuir cuando el

nivel del suero de Magnesio excede los 4 meq/litro. Los reflejos pueden desaparecer por completo a los 10 meq/litro, donde la parálisis respiratoria es un peligro inminente. Una sal de calcio inyectable debe estar disponible de inmediato para contrarrestar los peligros de una posible intoxicación.

#### **2.4.4.1 CONTRAINDICACIONES:**

Miastenia gravis, Insuficiencia renal aguda o crónica terminal, Bloqueo y daño cardíaco, Enfermedades respiratorias, Síndrome de Cushing.

#### **2.4.4.2 SOBREDOSIFICACIÓN:**

La intoxicación con Magnesio se manifiesta por un poco de presión y parálisis respiratoria. La desaparición del reflejo patelar es un signo clínico útil para detectar el comienzo de una intoxicación de Magnesio. En caso de sobredosis debe proveerse ventilación artificial hasta que la sal de calcio pueda ser inyectada por vía intravenosa para contrarrestar los efectos del Magnesio. En adultos una dosis de 5 a 10 meq de gluconato de calcio al 10% usualmente revertirá una depresión respiratoria o para cardíaco provocado por una intoxicación con Magnesio.<sup>10</sup>

## **2.5 GENERALIDADES SOBRE INTERACCIONES DE CARÁCTER FARMACODINÁMICO**

### **2.5.1 EN RECEPTORES FARMACOLÓGICOS**

Las interacciones son múltiples conforme se van identificando los receptores de los diversos grupos farmacológicos y de elementos endógenos, y se van obteniendo antagonistas cada vez más específicos.

Son ejemplos con aplicación terapéutica el antagonismo de la naloxona para revertir la sobredosificación opioide, o del flumazenilo para las benzodiazepinas.

Por sinergias funcionales pueden tener aplicaciones terapéuticas o consecuencias tóxicas.

---

<sup>10</sup> Jorge Danili Carrizo, ESPECIALIDAD MEDICINAL, autorizada por el Ministerio de Salud, Certificado N° 49,950, laboratorios Norgreen S.A, Enero 2010.

- a) En el sistema nervioso central. Se observan con frecuencia situaciones de sinergia de efectos depresores: anestésicos y opioides; hipnóticos, ansiolíticos y alcohol; neurolépticos y opioides; neurolépticos y anestésicos. Sinergias de efectos estimulantes: antidepresivos, anfetaminas e inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO); levodopa, anfetaminas e inhibidores de la MAO.
- b) En el aparato circulatorio. Son muy útiles las sinergias entre fármacos antihipertensores, por acción a distintos niveles o por suprimir mecanismos compensadores. Igualmente, las sinergias entre fármacos antianginosos que actúan por mecanismos distintos o entre fármacos antiarrítmicos por acción a distintos niveles.
- c) En el sistema renal y endocrino. Es posible reducir la pérdida de potasio (K<sup>+</sup>) que algunos diuréticos producen mediante la acción de otros diuréticos que retienen K<sup>+</sup>. La acción hipoglucemiante de la insulina puede ser reducida por algunos fármacos (tiazidas, esteroides corticales y anticonceptivos orales) o incrementada por otros (b-bloqueantes).
- d) En la terapéutica anticoagulante. Se provocan acciones sinérgicas entre anticoagulante, antiagregante, fármacos que reducen la flora bacteriana intestinal y su producción de vitamina K.
- f) En la terapéutica anti-infecciosa. Aunque es preferible administrar antibióticos específicos en función del germen patógeno, existen asociaciones muy bien fundamentadas que actúan por mecanismos sinérgicos.<sup>11</sup>

#### **2.4.5 INTERACCIONES FARMACOLOGICAS DEL SULFATO DE MAGNESIO:**

La interacción más clásica y mejor conocida del sulfato de magnesio es con los relajantes musculares no despolarizantes.

El magnesio inhibe la liberación de acetilcolina (Ach) en la placa, compite con el calcio en el miocito y disminuye la excitabilidad de la fibra muscular. Es por tanto un relajante muscular y va a interaccionar con los relajantes musculares, están en discusión y no hay datos ni a favor de un antagonismo ni de un sinergismo.

---

<sup>11</sup> Florez, Julio; Farmacología Humana, INTERACCIONES DE FÁRMACOS Y SUS IMPLICACIONES CLÍNICAS, 1re edición, Barcelona, España, 1994.

Estas interacciones deben tenerse en cuenta a la hora de enfrentarse a un despertar prolongado. Se han descrito casos de recurarización tras su uso pocos minutos después de la administración de neostigmina.

Estos autores recomiendan no usarlo antes de 30 minutos tras la reversión del bloqueo neuromuscular.

Además, al ser antagonista del NMDA (n-metil-Daspartato) potencia el efecto de otros antagonistas como la Ketamina y los anestésicos halogenados. Potencialmente disminuye la CAM (concentración alveolar mínima) 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 Magnesio ( $Mg^{2+}$ ). Junto a la Ketamina este efecto es supra adictivo, es decir la suma de sus efectos por separado es menor que el efecto que producen juntos y además sus propiedades analgésicas se ven potenciadas también en presencia de anestésicos halogenados.

Por último 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.<sup>12</sup>

---

<sup>12</sup> Revista Española de Anestesiología y Reanimación, 2005, Magnesio en Anestesia y Reanimación

# CAPITULO III

## 3. OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES DESCRIPTIVAS	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIÓN	INDICADOR
Eficacia del sulfato de magnesio como coadyuvante del mantenimiento de la anestesia general.	Sulfato de magnesio: El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante en el organismo después del potasio, ha mostrado tener efectos beneficios al producir relajación del músculo liso y disminución de la inflamación. Anestesia General: es la depresión reversible descendente del sistema nervioso central	Se entiende como la administración de sulfato de magnesio por vía intravenosa utilizando dosis para el mantenimiento de la anestesia general.	Efectos cardiovasculares  Efectos respiratorios  Efectos en el tono muscular	Estabilidad de la frecuencia cardíaca  Estabilidad Brevequial Saturación de oxígeno  Relajación muscular
Disminución de la concentración mínima alveolar del Sevoflurano	Reducción de la concentración alveolar mínima necesaria al que el 50% de pacientes no reacciona a un estímulo quirúrgico Sevoflurano un halogenado que se utiliza como anestésico general.	Mantenimiento del paciente en plano quirúrgico con la concentración alveolar mínima disminuida	Efectos cardiovasculares  Signos de la profundidad de la anestesia general durante el transoperatorio  Prolongación en el despertar de la anestesia general	Normotensión  Índice Bispectral Presión arterial Frecuencia cardíaca Valor de la CAM inspirado/expirado  Escala de Aldrete
Pacientes ASA I y ASA II, de 20 a 40 años de edad para cirugía electiva.	Grupo de pacientes en el cual el estado físico disminuye el riesgo anestésico ASA I: Sin enfermedades sistémicas ASA II: Con enfermedad sistémica leve.	Valoración pre-quirúrgicamente con la escala de evaluación física de la American Society Of Anesthesiologists ASA I Y ASA II	Enfermedades sistémicas  Estado clínico	Escala de ASA  Edad Peso Género

# CAPITULO IV

## **4. DISEÑO METODOLOGICO**

4.1 TIPO DE ESTUDIO: El desarrollo de este trabajo que se realizo es de tipo: Descriptivo y Transversal.

4.1.1 DESCRIPTIVO: Es un tipo de estudio que se basó en la observación de los signos clínicos de pacientes que fueron intervenidos bajo Anestesia General en cirugía electiva usando como coadyuvante el Sulfato de Magnesio en el mantenimiento anestésico con Sevoflurano en el cual se registraron metódicamente las variables en estudio para posteriormente describir el comportamiento de las variables para comprobar una reducción en la dosis del Sevoflurano para el mantenimiento de la Anestesia General.

4.1.2 TRANSVERSAL: Este estudio se llevó a cabo en un periodo de tiempo determinado que comprende el mes de Septiembre del año 2015 sin ningún seguimiento posterior.

4.2. POBLACION: Fue conformado por todos los pacientes programados para Cirugía Electiva bajo Anestesia General en el Hospital Nacional Rosales durante el mes de Septiembre del 2015.

4.3 MUESTRA Y MUESTREO: La muestra elegida fue conformada por 40 pacientes entre las edades de 20 a 40 años que fueron intervenidas quirúrgicamente bajo Anestesia General.

MUESTREO: En la investigación se utilizó un tipo de muestreo no probabilístico por conveniencia en donde el grupo investigador selecciono solo aquellos pacientes que tenían riesgo anestésico I y II programados para Cirugía General bajo Anestesia General, los cuales se les administro Sulfato de Magnesio como coadyuvante en el mantenimiento de la Anestesia General.

### 4.4 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con edad de 20 a 40 años.
- Pacientes programados para Cirugía Electiva.

- Pacientes intervenidos bajo Anestesia General.
- Pacientes con Riesgo Anestésico I y II

#### 4.5 CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes con hipersensibilidad al Sulfato de Magnesio.
- Los pacientes que tengan contraindicado el Sevoflurano.
- Se Excluirán todos los pacientes que evidencien enfermedades descompensadas.

4.6 METODO: Fue de tipo descriptivo/cualitativo, ya que permitio realizar los procedimientos de un orden lógico y temporal para registrar los hechos permitiendo realizar una descripción de el Uso del Sulfato de Magnesio como coadyuvante del mantenimiento anestésico con Sevoflurano en pacientes programados para Cirugía General, ASA I y II.

4.7 TECNICA: Se efectuó por medio de la observación y vigilancia de los signos vitales e Índice Biespectral del pacientes transoperatorio para comprobar la efectividad del Sulfato de Magnesio como coadyuvante del mantenimiento anestésico con Sevoflurano.

4.8 INSTRUMENTO: El instrumento que se manejó en esta investigación fue la guía de observación donde se llevó un registro minucioso de todos los datos de los pacientes incluidos en el estudio. El instrumento que se utilizó para la recolección de información mediante la observación se elaboró una guía donde se llevó un registro de la presión sanguínea, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno e Índice Biespectral. Se evaluó la profundidad anestésica, el CAM de Sevoflurano y las dosis de Sulfato de Magnesio.

4.9 PROCEDIMIENTO: Para la realización del estudio se utilizó la observación clínica de los pacientes seleccionados y que se les dio anestesia general, en este estudio se llevó un control de los signos vitales y la CAM de Sevoflurano y dosis del Sulfato de Magnesio, durante el transoperatorio. Se evaluó los signos vitales pre y post operatorios.

- Se seleccionaron 40 pacientes a los que se les administro una dosis de Sulfato de

Magnesio y se evaluaron los signos vitales y el índice Biespectral para la profundidad anestésica.

-Para la realización del estudio se cuenta con la colaboración del departamento de Anestesia, en el Hospital Nacional Rosales.

-Se verifico la historia clínica de los pacientes para identificar los criterios de inclusión y exclusión descritos anteriormente.

- Se realizó la monitorización de: la presión sanguínea, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno e Índice biespectral.

- Se procedió a administrar la dosis establecida de 40mg/kg de Sulfato de Magnesio en una dilución de 250 ml de SSN al 0.9%, 15 minutos previos a la inducción anestésica.

- Se observaron los signos vitales, signos clínicos y el índice biespectral después de la inducción.

- Se evaluó la profundidad anestésica y los beneficios hemodinámicas logrados con el Sulfato de Magnesio.

- Se evaluó los signos vitales en el post-operatorio inmediato.

#### 4.10 PLAN DE RECOLECCIÓN Y TABULACIÓN

Después de haber realizado el llenado de las guías de observación de cada uno de los pacientes escogidos para dicho estudio se efectuó la recopilación de todos los datos y se realizó la tabulación; se calculó de la siguiente manera:  $Fr\% = n/N \times 100$

Dónde: Fr: frecuencia relativa

n: número de casos observados

N: total de muestra

#### 4.11 ANÁLISIS DE DATOS.

Posteriormente se procedió a interpretar todos los resultados, para poder evidenciar los resultados más sobresalientes.

#### 4.12 CONSIDERACIONES ETICAS

Los pacientes participantes fueron informados de una manera precisa y clara acerca de la investigación a realizar. Dieron su consentimiento con el que autorizaron ser parte de la investigación, aclarándoseles que es voluntaria y anónima.

# CAPITULO V

## V. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

**Tabla y grafica N° 1 Distribución porcentual de Edades en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 1

EIDADES		
Edades (años)	Fa	Fr (%)
20-30	20	50
31-40	20	50
Total	40	100%

GRAFICA N°1



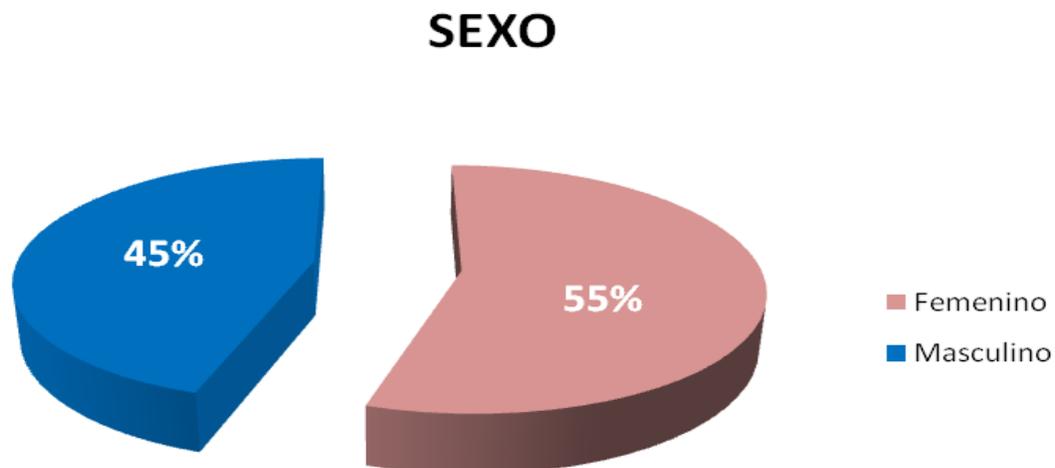
**Análisis de Cuadro N°1** En el presente grafico se expresa que del total los pacientes estudiados el 50% se concentra en el rango de 20-30 años y el otro 50% en el rango de 31-40 años de edad.

**Tabla y grafica N° 2 Distribución porcentual de Sexo en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 2

SEXO		
Sexo	Fa	Fr (%)
Femenino	22	55
Masculino	18	45
Total	40	100%

GRAFICA N° 2



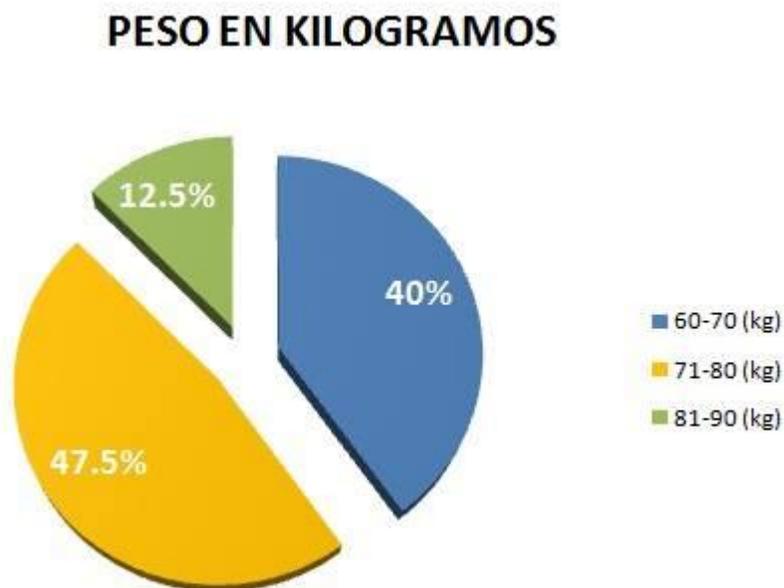
**Análisis de Cuadro N° 2** En el presente grafico se expresa la mayoría de los pacientes estudiados pertenece al sexo femenino.

**Tabla y grafica N° 3 Distribución porcentual de Peso en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 3

PESO		
Peso (kg)	Fa	Fr (%)
60-70	16	40
71-80	19	47.5
81-90	5	12.5
Total	40	100%

GRAFICA N° 3



**Análisis de Cuadro N° 3** En la presente tabla y grafico se observa que el 13% de los pacientes estudiados tienen un peso de entre 81 y 90 kilogramos, el 40% entre 60 y 70 kilogramos y en su mayoría el 47.5% en 71 y 80 kilogramos de peso.

**Tabla y grafica N° 4 Clasificación ASA en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 4

CLASIFICACION ASA		
ASA*	Fa	Fr (%)
I	23	57.5
II	17	42.5
Total	40	100%

\*CLASIFICACION ASA: Clasificación del estado físico de la American Society Of Anesthesiology

GRAFICA N° 4



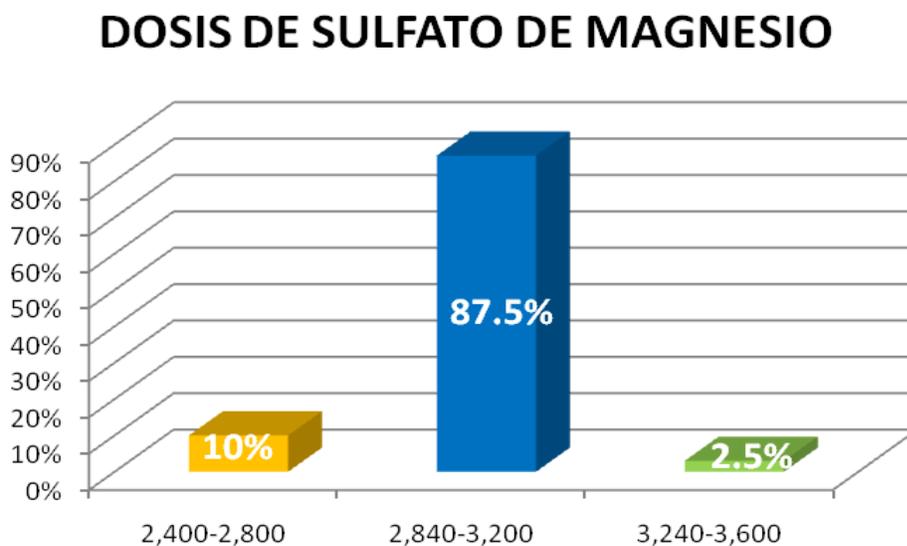
**Análisis de Cuadro N°4** En el presente grafico se puede apreciar que del total los pacientes estudiados la mayoría corresponde a la clasificación I de la Asociación Americana de Anestesiología conocida por sus siglas en ingles ASA.

**Tabla y grafica N° 5 Distribución porcentual de la Dosis de sulfato de magnesio utilizada, en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 5

DOSIS DE SULFATO DE MAGNESIO		
Dosis de sulfato de magnesio (mg)	Fr	Fr (%)
2,400-2,800	4	10
2,840-3,200	35	87.5
3,240-3,600	1	2.5
Total	40	100%

GRAFICA N° 5



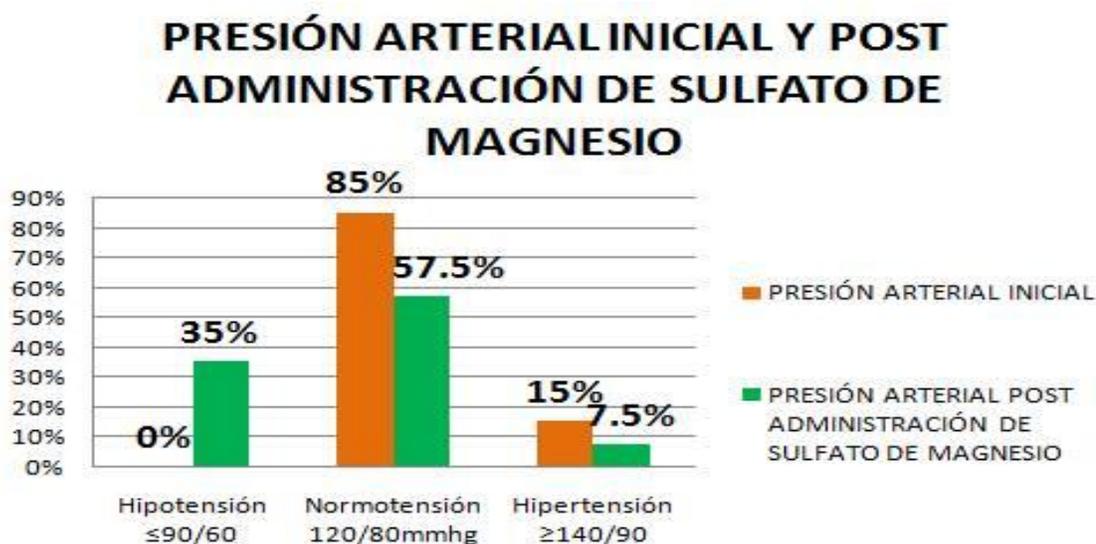
**Análisis de Cuadro N° 5** En el gráfico y tabla se observa que en el 87.5% de los pacientes estudiados se utilizaron dosis de sulfato de magnesio que oscilan entre los 2,840 mg y 3,200mg.

**Tabla y grafica N° 6 Distribución porcentual de Presión arterial inicial y post administración de sulfato de magnesio (5 minutos después), en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 6

PRESION ARTERIAL INICIAL Y POST ADMINISTRACIÓN DE SULFATO DE MAGNESIO				
Presión Arterial	Inicial		Post administración de sulfato de magnesio	
	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)
Hipotensión $\leq 90/60$	0	0	14	35
Normotension 120/80mmhg	34	85	23	57.5
Hipertensión $\geq 140/90$	6	15	3	7.5
Total	40	100%	40	100%

GRAFICA N° 6



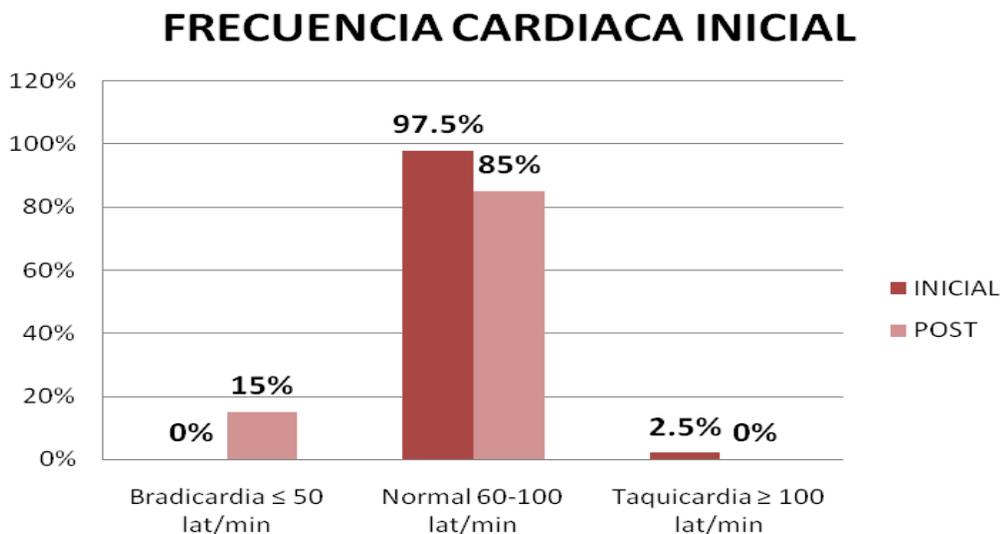
**Análisis de Cuadro N° 6** En el presente grafico se observa que la mayoría, en un 85% de los pacientes, en la monitorización inicial de la presión arterial presentaron normotensión. Y a los 5 minutos post administración de sulfato de magnesio se observa una leve tendencia a la hipotensión en el 35% de de los pacientes estudiados.

**Tabla y grafica N° 7 Distribución porcentual de la Frecuencia Cardiaca inicial y post administración de sulfato de magnesio (5 minutos después), en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 7

FRECUENCIA CARDIACA INICIAL Y POST ADMINISTRACIÓN DE SULFATO DE MAGNESIO				
Frecuencia Cardiaca	Inicial		Post administración de sulfato de magnesio	
	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)
Bradicardia $\leq 50$ lat/min	0	0	6	15
Normal 60-100 lat/min	39	97.5	34	85
Taquicardia $\geq 100$ lat/min	1	2.5	0	0
Total	40	100%	40	100%

GRAFICA N° 7



**Análisis de Cuadro N° 7** En el presente grafico se observa que con un 2.5% de diferencia de su totalidad, la gran mayoría de los pacientes estudiados presentaron una frecuencia cardiaca normal al momento inicial. Y a los 5 minutos post administración de sulfato de magnesio se registro una tendencia a bradicardia en un 15% de los pacientes estudiados.

**Tabla y grafica N° 8 Distribución porcentual de la Saturación de Oxígeno inicial y post administración de sulfato de magnesio (5 minutos después), en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 8

SATURACION DE OXIGENO INICIAL Y POST ADMINISTRACION DE SULFATO DE MAGNESIO				
Saturación de Oxígeno	Inicial		Post administración de sulfato de magnesio	
	Fr	Fr (%)	Fr	Fr (%)
≤ 80%	0	0	0	0
80-94%	0	0	0	0
95-100%	40	100	40	100
Total	40	100%	40	100%

GRAFICA N° 8

### SATURACION DE OXIGENO INICIAL Y POST ADMINISTRACIÓN DE SULFATO DE MAGNESIO



**Análisis de Cuadro N° 8** En el presente gráfico y tabla se interpreta que en su totalidad los pacientes estudiados presentaron una saturación de oxígeno en el rango de 95 a 100% al momento inicial de monitorización y a los 5 minutos después de la administración de sulfato de magnesio.

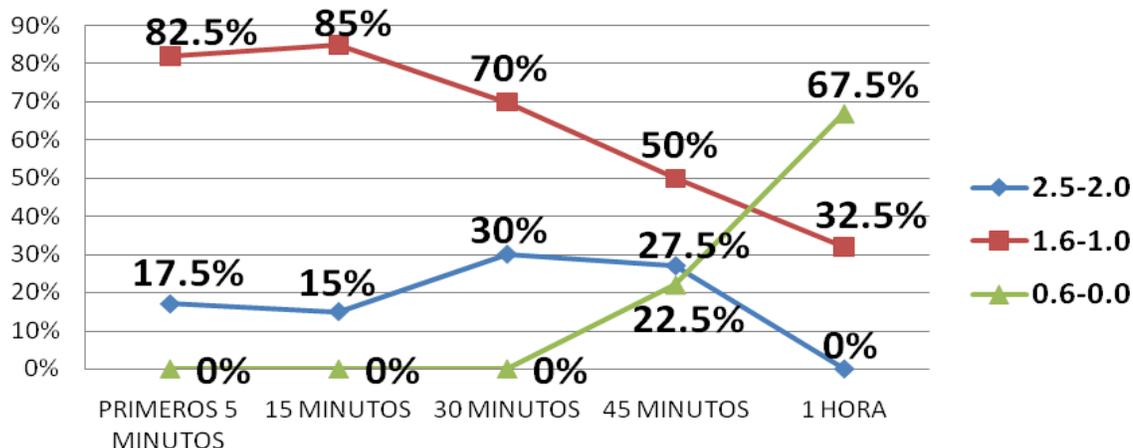
**Tabla y grafica N° 9 Distribución porcentual de la CAM de Sevoflurano utilizada en los primeros 5, 15, 30, 45 Y >45 minutos durante el mantenimiento de la anestesia general, en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 9

CAM DE SEVOFLURANO UTILIZADA										
CAM	PRIMEROS 5 MINUTOS		15 MINUTOS		30 MINUTOS		45 MINUTOS		1 HORA	
	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)
	2.5-2.0	7	17.5	6	15	12	30	11	27.5	0
1.6-1.0	33	82.5	34	85	28	70	20	50	13	32.5
0.6-0.0	0	0	0	0	0	0	9	22.5	27	67.5
Total	40	100%	40	100%	40	100%	40	100%	40	100%

GRAFICA N° 9

### CAM DE SEVOFLURANO UTILIZADA A LOS 5, 15, 30, 45 Y >45 MINUTOS



**Análisis de Cuadro N° 9** En este grafico se visualiza que en los primeros 5 minutos se usó una CAM de 2% en el 82.5% de los pacientes, en los siguientes 30 y 45 minutos se usó una CAM menor de 1.6 en la mayoría de los pacientes, en los cuales despues de 45 minutos la CAM fue de entre 0.6 a 0.0% en el 67.5%.

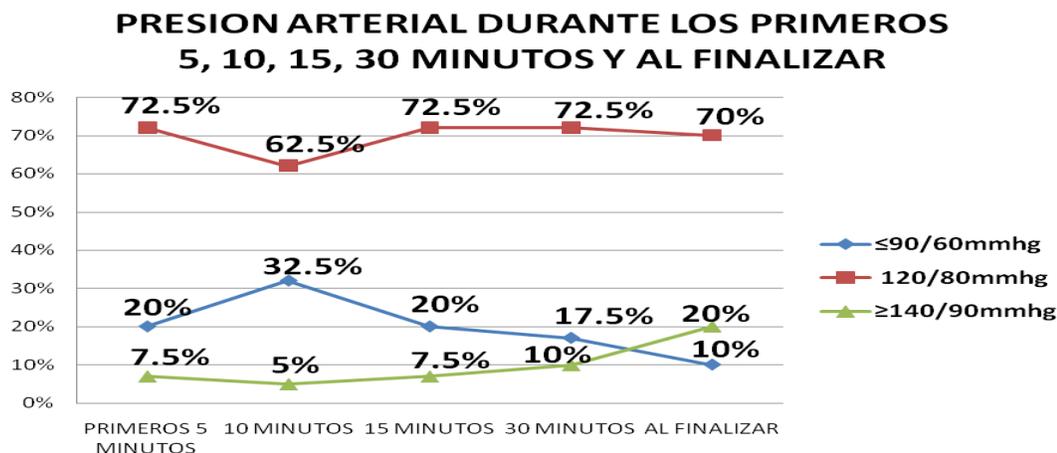
**Tabla y grafica N° 10 Distribución porcentual de Presión arterial durante los primeros 5, 10, 15, 30 minutos y al finalizar la anestesia general, en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 10

PRESION ARTERIAL										
Clasificación*	5 MINUTOS		10 MINUTOS		15 MINUTOS		30 MINUTOS		AL FINALIZAR	
	Fa	Fr (%)	Fa	Fr(%)	Fa	Fr(%)	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)
Hipotensión ≤90/60 mmhg	8	20	13	32.5	8	20	7	17.5	4	10
Normotensión 120/80mmhg	29	72.5	25	62.5	29	72.5	29	72.5	28	70
Hipertensión ≥140/90 mmhg	3	7.5	2	5	3	7.5	4	10	8	20
Total	40	100%	40	100%	40	100%	40	100%	40	100%

\*FUENTE: Clasificación de la presión arterial según la Organización Mundial de la Salud (OMS)

GRAFICA N° 10



**Análisis de Cuadro N° 10** En el presente grafico se visualiza que en los primeros 5 minutos se mantuvo normotenso el 72.5% de los pacientes, en los siguientes 10 minutos los pacientes normotensos fueron el 62.5% y los pacientes hipotensos aumentan observándose un 32.5%, a los 15 minutos vuelven a un estado de normotensión el 72.5% de los pacientes y se mantiene la tendencia, al final un 70% de los pacientes se mantienen normotensos.

**Tabla y grafica N° 11 Distribución porcentual de la Frecuencia Cardiaca durante los primeros 5, 10, 15, 30 minutos y al finalizar la anestesia general, en pacientes programados para cirugía electiva.**

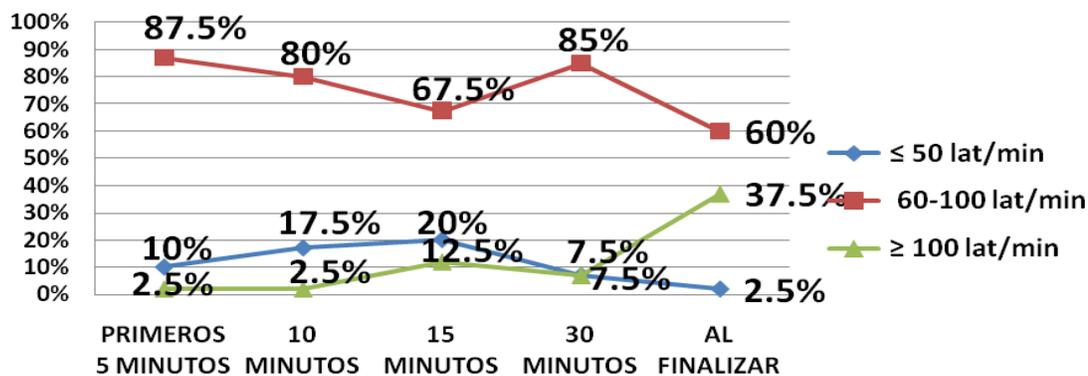
TABLA N° 11

FRECUENCIA CARDIACA										
Clasificación*	PRIMEROS 5 MINUTOS		10 MINUTOS		15 MINUTOS		30 MINUTOS		AL FINALIZAR	
	Fa	Fr(%)	Fa	Fr(%)	Fa	Fr(%)	Fa	Fr(%)	Fa	Fr(%)
Bradicardia $\leq 50$ lat/min	4	10	7	17,5	8	20	3	7,5	1	2,5
Normal 60-100 lat/min	35	87,5	32	80	27	67,5	34	85	24	60
Taquicardia $\geq 100$ lat/min	1	2,5	1	2,5	5	12,5	3	7,5	15	37,5
Total	40	100%	40	100%	40	100%	40	100%	40	100%

\*FUENTE: Clasificación según Asociación Española del Corazón.

GRAFICA N° 11

### FRECUENCIA CARDIACA DURANTE LOS PRIMEROS 5, 10, 15, 30 MINUTOS Y AL FINALIZAR



**Análisis de Cuadro N° 11** En el anterior grafico se visualiza que a los 5 minutos en un 87.5% de los pacientes estudiados se mantuvieron en rangos normales de la frecuencia cardiaca, a los 15 minutos el 67.5% de los pacientes se mantuvo en parámetros normales de frecuencia cardiaca y el 20% presentó bradicardia, al finalizar el 60% mantuvo la frecuencia cardiaca normal, el 37.5% se hipertensó y solo el 2.5% presento bradicardia.

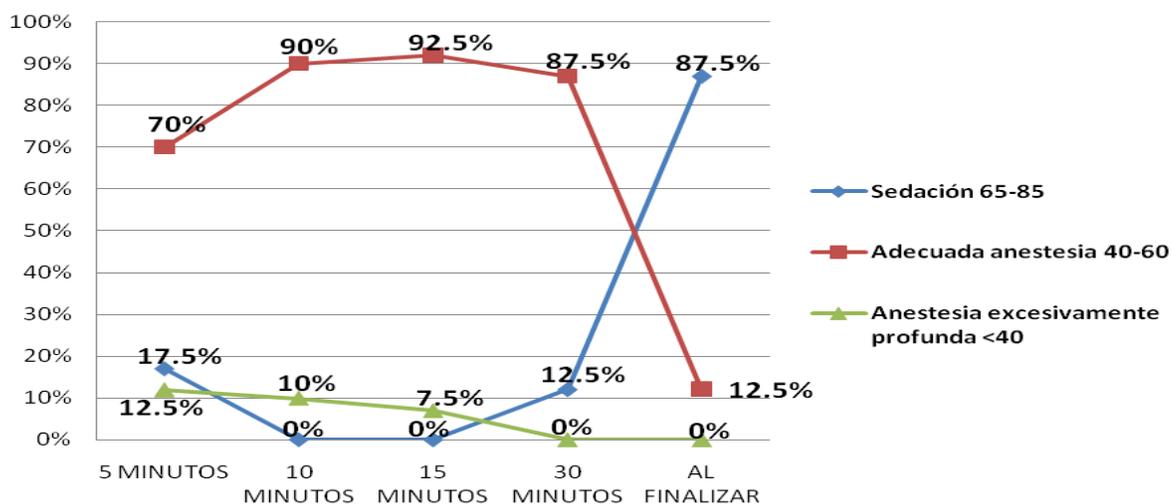
**Tabla y grafica N° 12 Distribución porcentual del índice biespectral en los primeros 5, 10, 15, 30 minutos, en el mantenimiento de la anestesia general y al finalizar, en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 12

INDICE BIESPECTRAL (BIS)										
Clasificación	5 MINUTOS		10 MINUTOS		15 MINUTOS		30 MINUTOS		AL FINALIZAR	
	Fa	Fr(%)	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)
Sedación 65-85	7	17.5	0	0	0	0	5	12.5	35	87.5
Adecuada anestesia 40-60	28	70	36	90	37	92.5	35	87.5	5	12.5
Anestesia excesivamente profunda <40	5	12.5	4	10	3	7.5	0	0	0	0
Total	40	100%	40	100%	40	100%	40	100%	40	100%

GRAFICA N° 12

**INDICE BIESPECTRAL A LOS 5, 10, 15, 30 MINUTOS Y AL FINALIZAR**



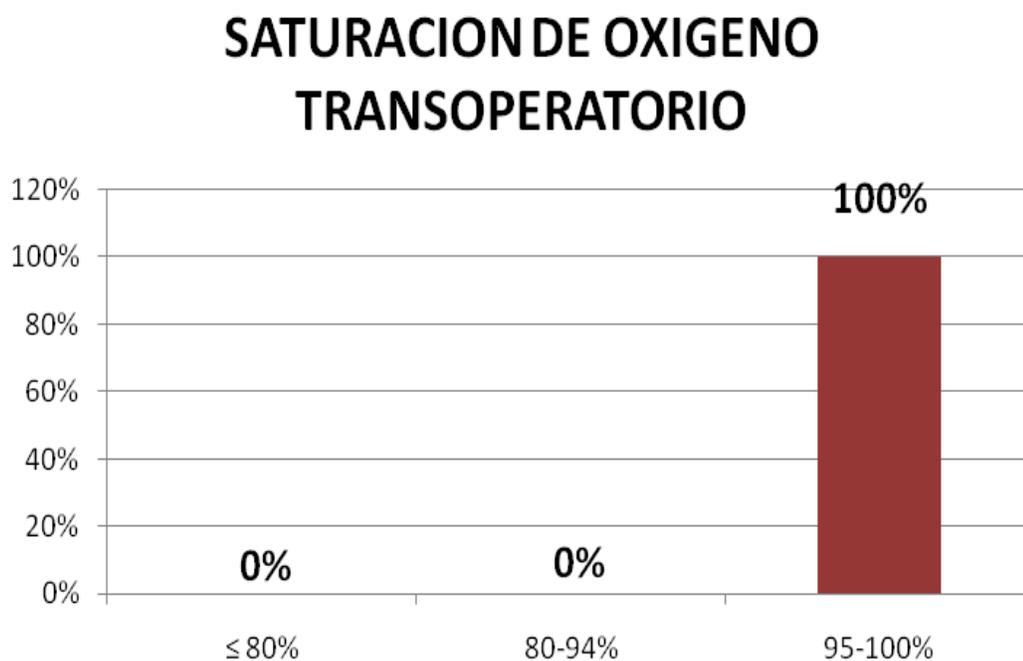
**Análisis de Cuadro N° 12** En el anterior grafico se visualiza que en los primeros 5, 10, 15, 30 minutos en la monitorización del BIS indico una adecuada anestesia en la mayoría, por el contrario al finalizar el índice biespectral indico sedación.

**Tabla y grafica N° 13 Distribución porcentual de la Saturación de Oxígeno transoperatorio, en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 13

SATURACION DE OXIGENO TRANSOPERATORIO		
Saturación de Oxígeno	Fa	Fr (%)
≤ 80%	0	0
80-94%	0	0
95-100%	40	100
Total	40	100%

GRAFICA N° 13



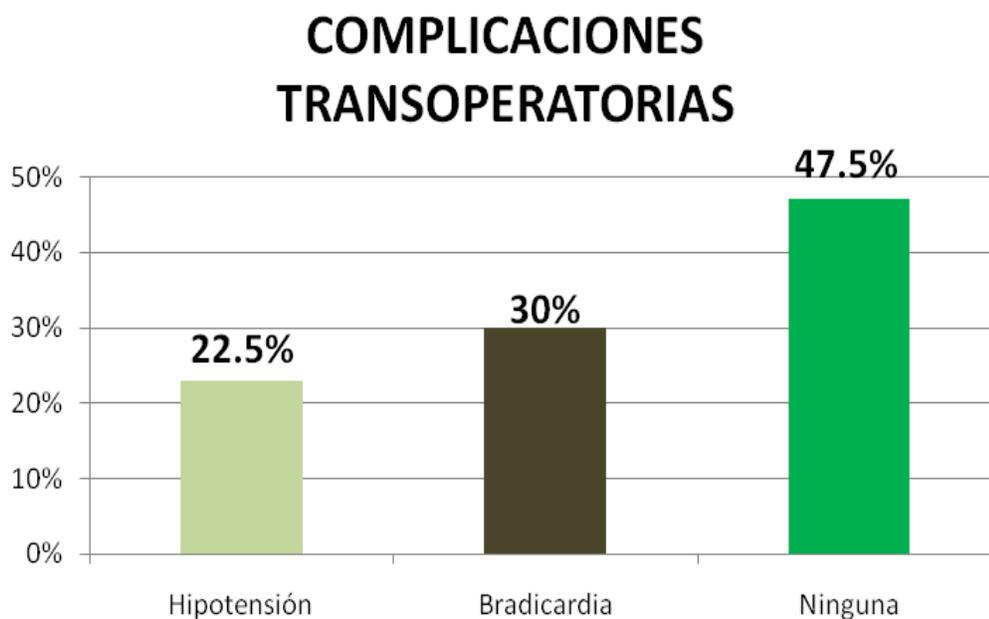
**Análisis de Cuadro N° 13** En el presente gráfico y tabla se interpreta que en su totalidad los pacientes estudiados presentaron una saturación de oxígeno en el rango de 95 a 100% en el transoperatorio.

**Tabla y grafica N° 14 Distribución porcentual de complicaciones trans operatorias, en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 14

COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS		
Complicaciones	Fa	Fr (%)
Hipotensión	9	22.5
Bradicardia	12	30
Ninguna	19	47.5
Total	40	100%

GRAFICA N° 14



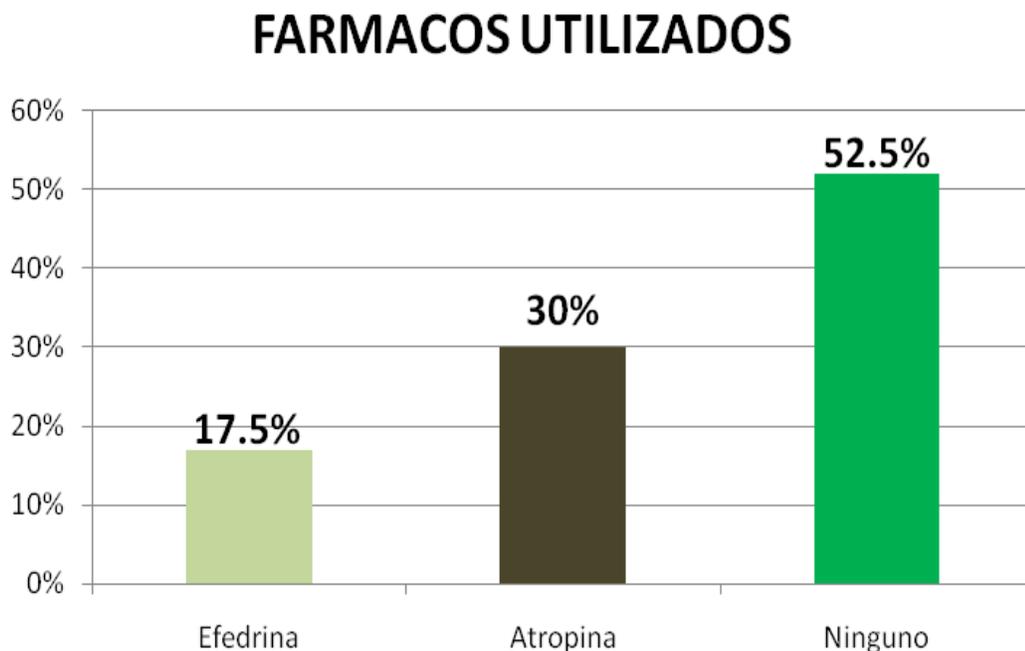
**Análisis de Cuadro N° 14** En el presente gráfico y tabla se interpreta que en su totalidad los pacientes estudiados el 47.5% no presentaron complicaciones transoperatorias mientras que 30% presento bradicardia y el 22.5% faltante mantuvieron cifras bajas de la presión arterial.

**Tabla y grafica N° 15 Distribución porcentual de fármacos utilizados para contrarrestar las complicaciones en el transoperatorio, en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 15

FARMACOS UTILIZADOS		
Fármacos	Fa	Fr (%)
Efedrina	7	17.5
Atropina	12	30
Ninguno	21	52.5
Total	40	100%

GRAFICA N° 15



**Análisis de Cuadro N° 15** En el presente gráfico y tabla se interpreta que en su totalidad los pacientes estudiados en el 52.5% no se usaron fármacos adicionales mientras que 30% se utilizó atropina y el 17.5% faltante efedrina durante el transoperatorio.

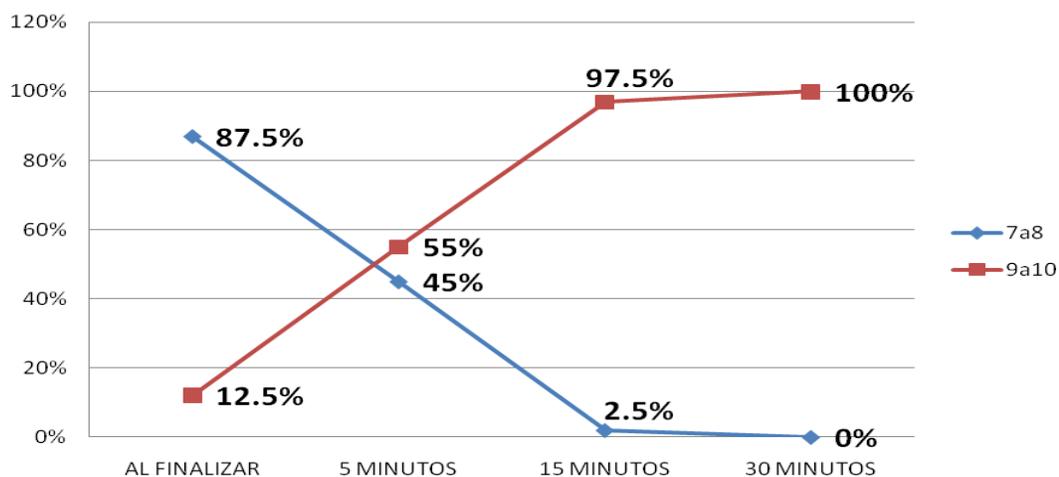
**Tabla y grafica N° 16 Distribución porcentual de la puntuación de la escala de Aldrette en el postoperatorio, en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 16

PUNTAJE DE ESCALA DE ALDRETTE AL FINALIZAR ANESTESIA GENERAL								
Puntaje	AL FINALIZAR		5 MINUTOS		15 MINUTOS		30 MINUTOS	
	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)	Fa	Fr (%)
7-8	35	87.5	18	45	1	2.5	0	0
9-10	5	12.5	22	55	39	97.5	40	100
Total	40	100%	25	100%	40	100%	40	100%

GRAFICA N° 16

**PUNTAJE DE ESCALA DE ALDRETTE AL FINALIZAR LA ANESTESIA GENERAL, A LOS 5, 15 Y 30 MINUTOS DESPUÉS**



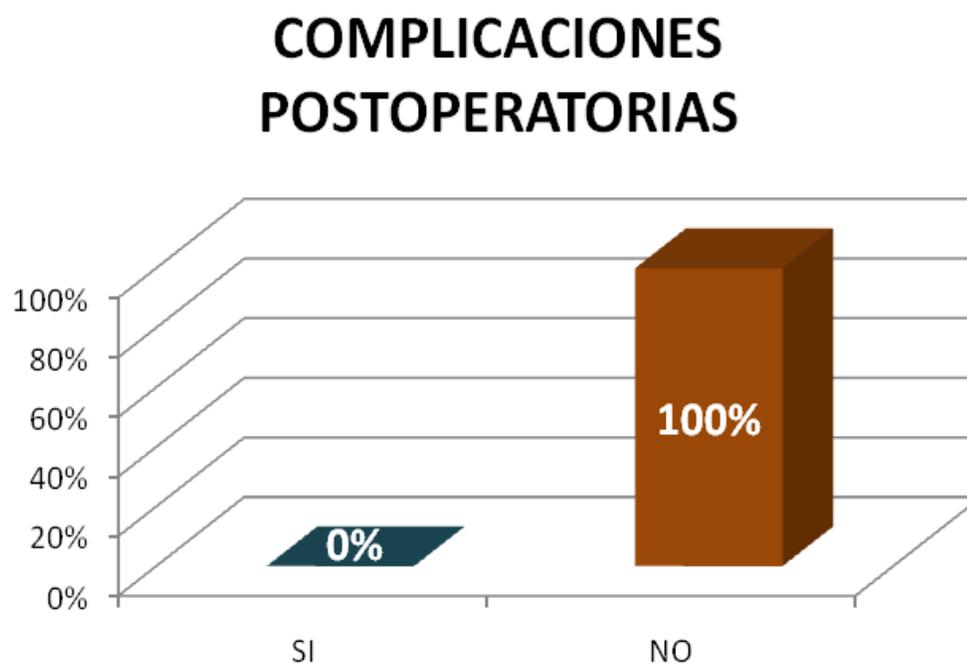
**Análisis de Cuadro N° 16** El presente gráfico y tabla refleja que en su totalidad de los pacientes estudiados la mayoría en al finalizar la anestesia general y luego de 5 minutos postoperatorio la escala de Aldrette estuvo entre 7 a 8, por el contrario luego de 15 minutos fue entre 9 y 10.

**Tabla y grafica N° 17 Distribución porcentual de la existencia de complicaciones postoperatorias, en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 17

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS		
Complicaciones	Fa	Fr (%)
SI	0	0
NO	40	100
Total	40	100%

GRAFICA N° 17



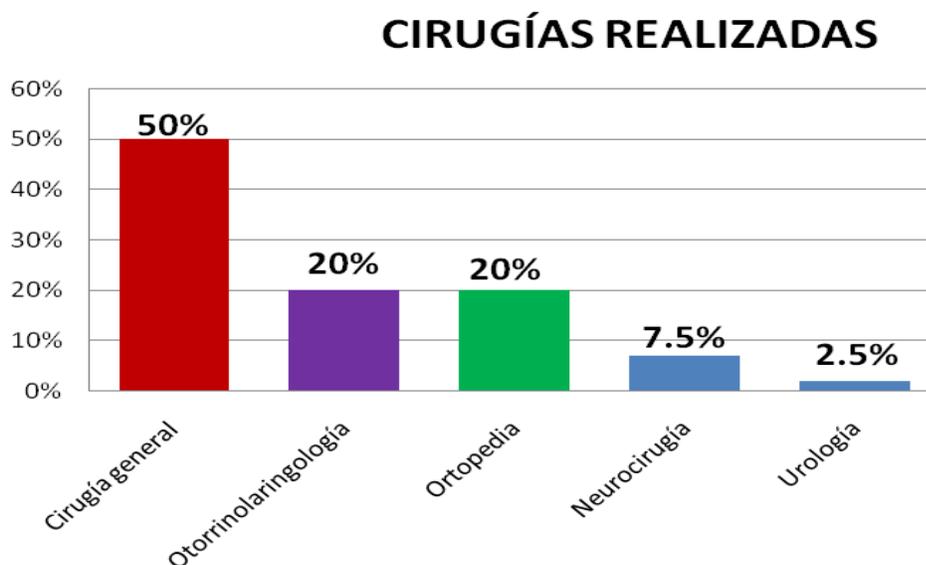
**Análisis de Cuadro N° 17** El presente gráfico y tabla refleja que en su totalidad el 100% de los pacientes estudiados no presentaron complicaciones postoperatorias.

**Tabla y grafica N° 18 Distribución porcentual de las cirugías electivas realizadas, cirugías generales y por especialidad.**

TABLA N° 18

CIRUGÍAS REALIZADAS		
Especialidad	Fa	Fr (%)
Cirugía general	20	50
Otorrinolaringología	8	20
Ortopedia	8	20
Neurocirugía	3	7.5
Urología	1	2.5
Total	40	100%

GRAFICA N° 18



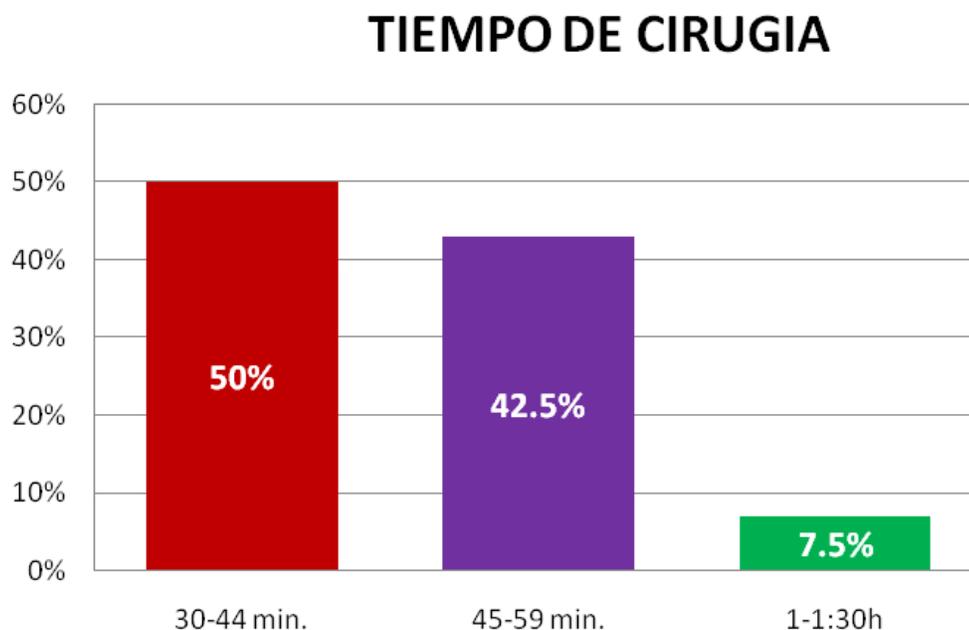
**Análisis de Cuadro N° 18** El presente gráfico y tabla refleja que en el 50% de los pacientes estudiados se realizó cirugía general, el 20% cirugías de otorrinolaringología, al igual que el 20% de cirugías de ortopedia, en comparación del 2.5% de cirugías en la especialidad de urología.

**Tabla y grafica N° 19 Distribución porcentual del tiempo de cirugía, en pacientes programados para cirugía electiva.**

TABLA N° 19

TIEMPO DE CIRUGIA		
TIEMPO	Fa	Fr (%)
30-44 min.	20	50
45-59 min.	17	42.5
1-1:30h	3	7.5
Total	40	100%

GRAFICA N° 19



**Análisis de Cuadro N° 19** El presente gráfico y tabla refleja que EL 50% de los procedimientos realizados duraron entre 30 a 44 minutos, mientras que el 42.5% duro entre 45 a 59 minutos y solo un 7.5% duró entre 1 hora y 1:30 hora

# CAPITULO VI

## 6.1 CONCLUSIONES

En base a los resultados expuestos y teniendo en cuenta los objetivos que se plantearon para el presente trabajo de investigación el grupo investigador elabora las siguientes conclusiones:

- 1) Al administrar el sulfato de magnesio para el mantenimiento de la anestesia general con sevoflurano existe una disminución de 0.45 a 1.05 de la concentración alveolar mínima en el 64% de la población estudiada reflejando un índice biespectral con adecuada profundidad anestésica en el 71% de pacientes de 20 a 40 años de edad ASA I Y ASA II.
- 2) Con el análisis del estudio se reconocieron diversas ventajas de la disminución de la concentración alveolar mínima del sevoflurano entre los cuales podemos mencionar; estabilidad hemodinámica, ausencia de depresión respiratoria postoperatoria y disminución de las complicaciones más comunes de la anestesia general.
- 3) Con los resultados obtenidos durante la investigación, al haber utilizado el sulfato de magnesio se cuantifican los siguientes efectos adversos: hipotensión y bradicardia.

## 6.2 RECOMENDACIONES

En base a las conclusiones planteadas, el grupo investigador recomienda:

1. Realizar nuevos estudios del sulfato de magnesio con una muestra mayor para aumentar la confiabilidad de la disminución de la concentración alveolar mínima de sevoflurano con el uso de sulfato de magnesio como coadyuvante.
2. Considerar las ventajas como la estabilidad hemodinámica, ausencia de depresión respiratoria y complicaciones más comunes de la anestesia general que ofrece el usar Sulfato de magnesio como coadyuvante del Sevoflurano e incluir esta nueva técnica en otro tipo de pacientes diferente a los estudiados.
3. Al utilizar el sulfato de magnesio como coadyuvante de la anestesia con sevoflurano, tener precaución con los efectos adversos como son la bradicardia e hipotensión.

**BIBLIOGRAFIA CONSULTADA**

1. Canales, Francisca H, Alvarado, Eva Luz; Pineda, METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION: MANUAL PARA EL DESARROLLO DEL PERSONAL DE SALUD. México, 1986.
2. Hernández Sampieri, Roberto; Fernández Collado, Carlos; Pilar Baptista Lucio, METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION, Quinta Edición, México, 2010.
3. Piura López, Julio; INTRODUCCION A LA METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION CIENTIFICA, Segunda edición, Managua, 1995.

**BIBLIOGRAFIA CITADA**

1. Arias Joel, Efectos del sulfato de magnesio en el mantenimiento y posoperatorio inmediato de la anestesia general para cirugía abdominal, Arequipa, Perú, 2010.
2. Carrizo, Jorge Danili , ESPECIALIDAD MEDICINAL, autorizada por el Ministerio de Salud, Certificado N° 49,950, laboratorios Norgreen S.A, Enero 2010.
3. Goodman y Gilman, LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA, New York, 2001
4. Florez, Julio; Farmacología Humana, INTERACCIONES DE FÁRMACOS Y SUS IMPLICACIONES CLÍNICAS, 1re edición, Barcelona, España, 1994.
5. J. Antonio Aldrette, TEXTO DE ANESTESIOLOGÍA TEORICO PRACTICO, segunda edición, 2004
6. Reanimación y Terapéutica del Dolor (SOCLARTD). Índice biespectral (BIS) para monitorización de la consciencia en anestesia y cuidados críticos: guía de práctica clínica. Valladolid: 2008.
7. Revista Española de Anestesiología y Reanimación, MAGNESIO EN ANESTESIA Y REANIMACIÓN, 2005.
8. Stoelting, Robert K. , ANESTESIA Y ENFERMEDAD COEXISTENTE, cuarta edición, 2003.
9. Vincent J. Collins, PRINCIPIOS DE ANESTESIOLOGÍA. ANESTESIA GENERAL Y REGIONAL, tercera edición, Marylane, U.S.A.1993.

## **GLOSARIO**

**Bulbo raquídeo:** O médula oblonga es el más bajo de los tres segmentos del tronco del encéfalo, situándose entre el puente tronco encefálico o protuberancia anular, por arriba, y la médula espinal, por debajo. Presenta la forma de un cono truncado de vértice inferior, de tres centímetros de longitud aproximadamente. Sus funciones incluyen la transmisión de impulsos de la médula espinal al encéfalo. También regulan las funciones cardiacas, respiratorias, gastrointestinales y vasoconstrictoras.

**CAM:** es concentración alveolar mínima a la cual el 50% de los pacientes no responden con movimientos a un estímulo doloroso.

**Calota:** Parte superior de la bóveda craneal.

**Deletéreos:** procede de un vocablo griego que puede traducirse como “destructor”. El término hace referencia a aquello venenoso o mortífero.

**Electromiografía:** (EMG) es una técnica para la evaluación y registro de la actividad eléctrica producida por los músculos esqueléticos. El EMG se desarrolla utilizando un instrumento médico llamado electromiógrafo, para producir un registro llamado electromiograma. Un electromiógrafo detecta la diferencia de potencial eléctrico que activa las células musculares, cuando éstas son activadas neuralmente o eléctricamente, las señales pueden ser analizadas para detectar anomalías y el nivel de activación o analizar la biomecánica del movimiento de un humano o un animal.

**Electroencefalograma (EEG):** es un análisis que se utiliza para detectar anomalías relacionadas con la actividad eléctrica del cerebro. Este procedimiento realiza un seguimiento de las ondas cerebrales y las registra. Se colocan pequeños discos metálicos con cables delgados (electrodos) sobre el cuero cabelludo y después se envían señales a una computadora para registrar los resultados. La actividad eléctrica normal del cerebro forma un patrón reconocible.

**Filogenético:** es un término que refiere a todo aquello propio o vinculado a la Filogenia.

En tanto, la filogenia, cuya palabra tiene un origen griego que implica nacimiento, origen o procedencia, es la determinación de la historia evolutiva de los organismos.

**Eneuresis:** La persistencia de micciones incontroladas más allá de la edad en la que se alcanza el control vesical (4-6 años como edad extrema). Es incorrecta la palabra "eneuresis" como sinónimo de este término.

**Globo pálido:** El globo pálido es uno de los tres núcleos que forman los núcleos basales. Transmite información desde el putamen y el caudado hacia el tálamo. Se llama así porque presenta axones bien mielinizados. Este núcleo representa la pared estrecha de la cuña, que se dirige en sentido medial del núcleo lenticular, el cual se divide en porciones externa e interna por una lámina medular medial o interna.

**MOR (fase del sueño):** El término sueño de movimiento ocular rápido o sueño MOR (en español MOR; en inglés REM, de rapid eye movement, describe la fase del sueño durante la cual se presenta la mayor frecuencia e intensidad de las llamadas ensoñaciones (sueños, las escenas oníricas). Durante esta fase los ojos se mueven rápidamente y la actividad de las neuronas del cerebro se asemeja a la de cuando se está despierto, por lo que también se le llama sueño paradójico (sommeil paradoxal en francés).

**Potenciales Evocados:** Es el registro y análisis de la actividad eléctrica que se produce naturalmente en áreas específicas del cerebro y en otros puntos del sistema nervioso en respuesta a la estimulación sensorial repetida de cualquier nervio del cuerpo. Como estos potenciales eléctricos que genera el cerebro son de muy baja intensidad, muy débiles, los estímulos que los producen han de ser repetidos de forma estereotipada durante cierto tiempo, lo que va a permitir diferenciar las auténticas respuestas eléctricas de cualquier otra actividad eléctrica captada simultáneamente por los electrodos de registro, sin relación alguna con los estímulos. Existen tres tipos fundamentales de PE que se diferencian entre sí sobre todo por el tipo de estímulo:

PE Visuales.- El estímulo es de tipo luminoso-visual y se realiza mediante la contemplación de una luz de flash intensa que destella de forma repetitiva durante cierto tiempo o de un monitor que presenta un patrón en forma de tablero de ajedrez (cuyos cuadros van alternando de color blanco al negro sucesivamente).

PE Auditivos.- El estímulo consiste en un ruido estándar generalmente de tipo “click” que se escucha a través de unos auriculares especiales, que se aplica de forma repetida durante cierto tiempo y cuya intensidad puede ser cambiada en sucesivos tests.

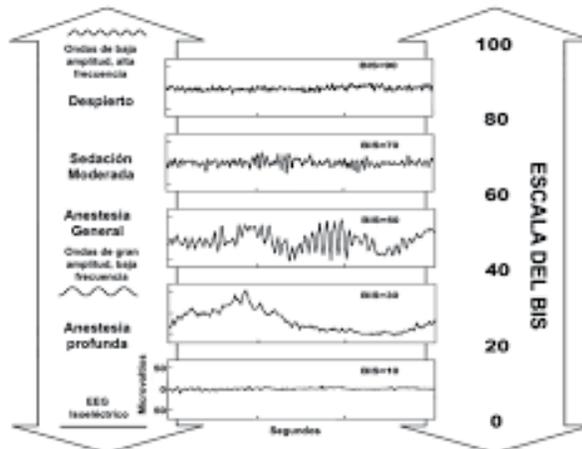
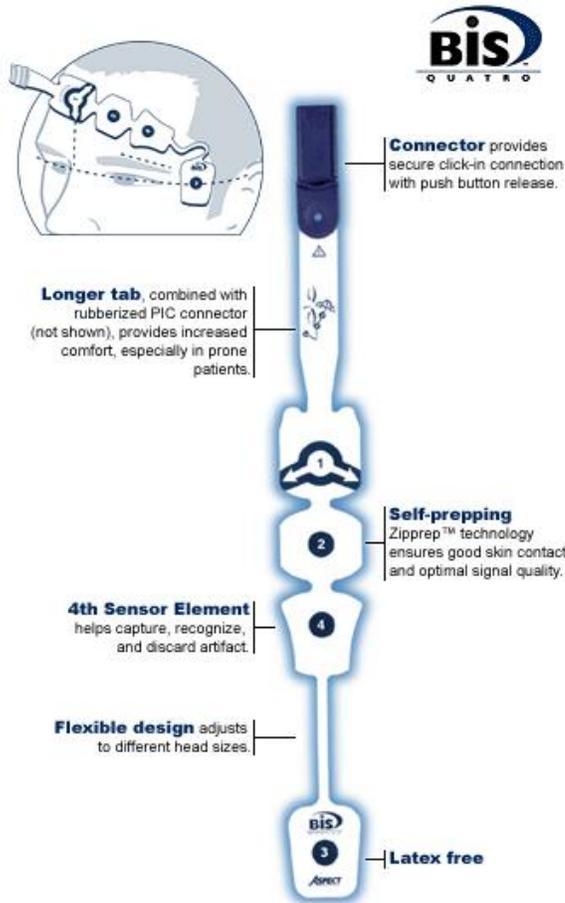
PE Somatosensoriales.- El estímulo consiste en una ligera corriente eléctrica de muy corta duración (de alrededor de una milésima de segundo) que se aplica de forma repetida sobre algún nervio periférico o zona cutánea accesible (por ejemplo en la muñeca o el tobillo).

**Taquisfigmia:** Situación en la que el pulso es taquicardia. Taquisfigmia ocurre cuando la frecuencia del pulso se aumenta que hay, por ejemplo, cuando existe la válvula mitral insuficiente. A diferencia bradisfigmia existe cuando la frecuencia del pulso es baja normal.

# ANEXOS

# ANEXO 1

## SENSOR BIS (INDICE BIESPECTRAL)



## ANEXO 2

### PROPIEDADES DE LOS ANESTESICOS POR INHALACIÓN

ANESTÉSICO	MAC* (vol %)	MAC <sub>DESPIERTO</sub> <sup>†</sup> (vol %)	EC <sub>50</sub> <sup>‡</sup> PARA SUPRESIÓN DE MEMORIA (vol %)	PRESIÓN DE VAPOR (mmHg) a 20°C)	COEFICIENTE DE PARTICIÓN A 37°C			RECUPERADO COMO METABOLITOS (%)
					Sangre/ Gas	Encéfalo/ Sangre	Grasa/ Sangre	
Halotano	0.75	0.41	—	243	2.3	2.9	51	20
Isoflurano	1.2	0.4	0.24	250	1.4	2.6	45	0.2
Enflurano	1.6	0.4	—	175	1.8	1.4	36	2.4
Sevoflurano	2	0.6	—	160	0.65	1.7	48	3
Desflurano	6	2.4	—	664	0.45	1.3	27	0.02
Óxido nitroso	105	60.0	52.5	Gas	0.47	1.1	2.3	0.004
Xenón	71	32.6	—	Gas	0.12	—	—	0

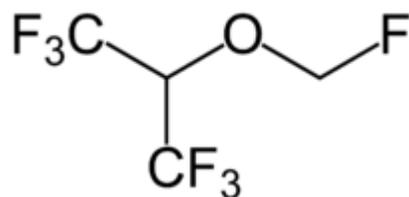
\*Los valores de MAC (concentración alveolar mínima) se expresan en porcentaje de volumen, es decir, el porcentaje de la atmósfera que posee al anestésico. La cifra mayor de 100% indica que se necesitarán situaciones hiperbáricas. <sup>†</sup>MAC<sub>despierto</sub> es la concentración en la cual se pierden las respuestas adecuadas a las órdenes. <sup>‡</sup>EC<sub>50</sub> es la concentración que origina supresión de la memoria en la mitad de los pacientes. —, No disponible.

### ANEXO 3

#### SEVOFLURANO

NOMBRE COMERCIAL: Sevorane

ESTRUCTURA QUIMICA



NOMBRE IUPAC: 1,1,1,3,3,3-hexafluoro-2-(fluorometoxi) propano

PESO MOLECULAR: 200.055 g/mol

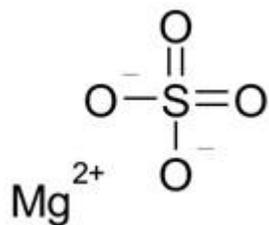
FORMULA MOLECULAR: C<sub>4</sub>H<sub>3</sub>F<sub>7</sub>O

## ANEXO 4

### SULFATO DE MAGNESIO

OTROS NOMBRES: Sulfato de magnesio, Sulfato magnésico, Sal de Epsom Sal de Higuera

ESTRUCTURA QUIMICA



ORIGEN: La sal de Epsom fue elaborada originariamente mediante cocido de las aguas minerales de la comarca cercana a Epsom, Inglaterra, y luego preparados a partir del agua marina. En tiempos posteriores las sales se obtuvieron de un mineral denominado epsomita.

PESO MOLECULAR: 246.47 g/mol

FORMULA MOLECULAR: MgSO<sub>4</sub>.

## ANEXO 5

### PRESENTACION DEL SULFATO DE MAGNESIO

## PRESENTACIÓN SO4MG

- Ampollas de 10 cc al 10 % y al 50%



## ANEXO 6

PRESENTACION DEL SEVOFLURANO

FRASCO 250 ML



## **ANEXO 7**

Universidad de El Salvador

Facultad de Medicina

Escuela de Tecnología Médica

Licenciatura en Anestesiología e Inhaloterapia.



### **GUIA DE OBSERVACION**

**“Valoración de la eficacia del uso sulfato de magnesio como coadyuvante del sevoflurano para disminuir la concentración alveolar mínima en el mantenimiento de la anestesia general, por medio del índice biespectral en pacientes ASA I y II de 20 a 40 años programados para cirugía electiva en el Hospital Nacional Rosales en el periodo de Septiembre del 2015”**

OBJETIVO: Valorar la eficacia del uso sulfato de magnesio como coadyuvante del sevoflurano para disminuir la concentración alveolar mínima en el mantenimiento de la anestesia general, por medio del índice biespectral en pacientes ASA I y II de 20 a 40 años programados para cirugía electiva en el Hospital Nacional Rosales en el periodo de Septiembre del 2015.

### **GRUPO INVESTIGADOR**

AYALA HERNANDEZ, FERNANDO ERNESTO

GUZMAN AVILES, MIGUEL ALBERTO

REYES LÓPEZ, CLELIA NOHEMY

### **ASESOR:**

JUAN FRANCISCO PABLO SORTO

GUIA DE OBSERVACION

• PERIODO PREANESTESICO

1. DATOS GENERALES

Edad: \_\_\_\_\_ años Sexo: F\_\_\_\_ M\_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Kg

Diagnóstico: \_\_\_\_\_

Cirugía programada: \_\_\_\_\_

ASA: \_\_\_\_\_

2. ¿Cuáles fueron los signos vitales iniciales?:

P.A \_\_\_\_\_ mmhg FC: \_\_\_\_\_ lat/min SPO2: \_\_\_\_\_ %

3. ¿Cuáles fueron los signos vitales post administración del sulfato de magnesio?:

P.A \_\_\_\_\_ mmhg FC: \_\_\_\_\_ lat/min SPO2: \_\_\_\_\_

• PERIODO TRANSOPERATORIO

4. ¿Qué dosis de sulfato de magnesio se administraron?:

\_\_\_\_\_

5. ¿Qué porcentaje de CAM de sevoflurano fue utilizado para el mantenimiento de la anestesia? :

Primeros 15 min \_\_\_\_\_ 30min \_\_\_\_\_ 45min \_\_\_\_\_ otros \_\_\_\_\_

6. ¿Cuál fue la presión arterial del paciente durante la anestesia general?:

PARAMETROS		5min	10min	15min	30min	Al finalizar
Hipotensión	≤ 90/60mmhg					

Normotension	120/80mmhg					
Hipertensión	$\geq 140/90$ mmhg					

7. ¿Cuál fue la frecuencia cardiaca del paciente durante la anestesia general?:

PARAMETROS		5min	10min	15min	30min	Al finalizar
Taquicardia	$\geq 100$ lat/min					
Normal	60-100 lat/min					
Bradycardia	$\leq 50$ lat/min					

8. ¿Cuál fue el índice bispectral durante la anestesia?

PARAMETROS		5min	10min	15min	30min	Al Finalizar
Sedación	65-85					
Adecuada Anestesia general	40-60					
Anestesia excesivamente profunda	< 40					

10. ¿Cuál fue el SPO2 transoperatorio?

PARAMETROS	5min	10min	15min	30min	Al finalizar
$\leq 80\%$					
80-94%					
95-100%					

11. Hubieron complicaciones trans operatorias? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

CUALES? \_\_\_\_\_

12. ¿Se usaron fármacos adicionales?

\_\_\_\_\_

- PERIODO POSTOPERATORIO INMEDIATO (30 min después)

13. Puntaje de la escala de Aldrete

<b>ESCALA DE ALDRETE.</b> <b>Modificada por el autor, J. Antonio Aldrete M/D., MS.</b> <b>Florida. 1994</b>		<b>0min</b>	<b>5</b>	<b>15</b>	<b>30</b>
Capaz de mover 4 extremidades voluntariamente o a solicitud	2				
Capaz de mover 2 extremidades voluntariamente o a solicitud	1				
Incapaz de mover extremidades voluntariamente o a solicitud	0				
Capaz de respirar profundamente y toser libremente	2				
Disnea o limitación de la respiración	1				
Apnea	0				
T.A. $\pm$ 20% del nivel preanestésico	2				
T.A. $\pm$ (20 - 49)% del nivel preanestésico	1				
T.A. $\pm$ 50% del nivel preanestésico	0				
Completamente despierto	2				
Despierta al llamado	1				
No responde	0				
Capaz de mantener saturación de O <sub>2</sub> >92% respirando aire ambiente	2				
Necesita inhalar O <sub>2</sub> para mantener saturación de O <sub>2</sub> >90 %	1				
Saturación de O <sub>2</sub> <90% aún con O <sub>2</sub> suplementario	0				
Total					

14. ¿Hubieron complicaciones post anestésicas? SI: \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

Especifique: \_\_\_\_\_