

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



“COMPROBACION DE LA EFICACIA ANALGESICA DEL SULFATO DE MAGNESIO COMO COADYUVANTE DE KETOROLACO DE TROMETAMINA, EN PACIENTES INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE EN CIRUGÍA ORTOPEDICA CON ANESTESIA REGIONAL EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”, SOYAPANGO, EN EL MES DE NOVIEMBRE DEL 2017.”

INFORME FINAL PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN
ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:

Br. YAMILA GERALDINA CASTILLO GIRON	CG10117
Br. CARLOS MARIO CORNEJO PERAZA	CP09043
Br. DAMARIS JUDITH DIAZ ROMERO	DR12027

ASESOR:

MSC. JOSÉ EDUARDO ZEPEDA AVELINO

CIUDAD UNIVERSITARIA, FEBRERO 2018

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR

Msc. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO

VICE-RECTOR ACADEMICO

Dr. MANUEL DE JESUS JOYA

VICE-RECTOR ADMINISTRATIVO

Ing. NELSON BERNABÉ GRANADOS

SECRETARIO GENERAL

Lic. CRISTOBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ

FISCAL GENERAL

Lic. RAFAEL HUMBERTO PEÑA MARÍN

DECANA

Dra. MARITZA MERCEDEZ BONILLA DIMAS

VICE-DECANA

Licda. NORA ELIZABETH ABREGO DE AMADO

DIRECTORA DE LA ESCUELA TECNOLOGIA MÉDICA

Msp. LASTENIA DALIDE RAMOS DE LINARES

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA
E INHALOTERAPIA**

Msc. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO

AGRADECIMIENTOS

DIOS: por haberme dado la fortaleza y la sabiduría para seguir adelante. Ayudándome en todos y cada uno de los aspectos de mi vida conforme mi carrera iba avanzando.

MI ABUELA: Irma Contreras, quien ha sido mi mayor motivación a lograr todas y cada una de mis metas. Por enseñarme que todo cuanto me proponga lo puedo lograr.

MI MADRE: Nidia de Castillo, por todos y cada uno de sus consejos, por ayudarme siempre que la necesite y aconsejarme en cada una de mis dificultades. Apoyándome en todas las alegrías y tristezas.

MI PADRE: Carlos Castillo, por ayudarme y enseñarme que las cosas siempre pueden ser mejor, ayudarme a ser mejor persona y enseñarme que todo se deja en la manos de Dios y las cosas saldrán mejor.

MI HERMANA: Karla Castillo, por haberme ayudado siempre que la necesite. Y apoyarme en todos y cada uno de los momentos.

MI ABUELO: Efrain Anaya, quien me ayudo a ver que no importan los obstáculos que nos sucedan, que con la ayuda de Dios se sale vencedor en cualquier dificultad.

MIS COMPAÑEROS: Carlos Cornejo y Damaris Díaz, porque a pesar de las dificultades seguimos adelante, con la ayuda e Dios logramos la meta. Por aguantarnos mutuamente. Y siempre encontrar el camino para seguir adelante.

MIS AMIGAS: que siempre estuvieron conmigo en todas las etapas de esta carrera, que nunca me abandonaron y que siempre me apoyaron.

A QUIEN ME ACOMPAÑO EN TODA LA CARRERA: que siempre estuvo ahí apoyándome y ayudándome a salir adelante, quien me hizo ver que en la vida los limites los pongo yo. Y que todo lo puedo lograr. Que no hay motivación más grande que uno mismo y los deseos de superación.

YAMILA CASTILLO

Agradezco a Dios Todopoderoso por haber sido mi sostén, mi guía y mi fortaleza para seguir adelante, sé que ha sido Él quien ha estado conmigo en todo momento y por su misericordia me ha permitido este logro en mi vida

A mis padres Enrique Díaz y Verálicia de Díaz por su apoyo incondicional, por sus consejos y palabras de aliento, por el amor y desinterés al restringirse a ellos por ver cumplir mis sueños, por jamás dejar de creer en mí y que lo lograría aun habiendo momentos en los que ni yo creía lograrlo

A mis hermanas Abigail y Milena por alegrar mis días y cambiar lo gris por colores con sus ocurrencias cuando ya no podía mas

A mi tía Mary por estar conmigo aun en la distancia

A mis compañeros por el esfuerzo de ellos y trabajar juntamente conmigo en este proceso

Al resto de mi familia que estuvo conmigo en los momentos buenos y malos del camino

DAMARIS DÍAZ

DEDICATORIAS

DIOS: quien en cualquier momento de mi vida siempre he sentido su ayuda y fortaleza.

MIS ABUELOS: quienes han sido siempre la mayor motivación que he tenido en mi vida.

MI FAMILIA: quienes en este camino arduo y complejo jamás dejaron de apoyarme y fortalecer mi alma y espíritu para seguir adelante.

YAMILA CASTILLO

Índice

INTRODUCCION	i
CAPITULO I	
1.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.1 SITUACION PROBLEMÁTICA	4
1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA	6
1.3 JUSTIFICACION	7
1.4 OBJETIVOS	
1.4.1 Objetivo General	9
1.4.2 Objetivos Especificos	9
CAPITULO II	
2.0 MARCO TEORICO	11
2.1 ANATOMIA DEL DOLOR	11
2.1.1 Neuroanatomía	11
2.1.1.1 Nociceptores.....	11
2.1.1.2 Aferencias Noceptivas al SNC	12
2.1.1.3 Vías Ascendentes	12
2.1.1.4 Mecanismos Tálamo-Corticales.....	13

2.1.1.5 Modulación Inhibitoria de la Nocicepción.....	13
2.2 FISIOLOGIA DEL DOLOR.....	13
2.3 DEFINICION DE DOLOR.....	16
2.4 FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR	17
2.4.1 Activación	17
2.4.2 Modulación	18
2.4.2.1 Modulación a nivel de los nociceptores	19
2.4.2.2 Modulación en asta posterior	19
2.4.3 Modificación	20
2.4.3.1 Modificaciones a nivel de la primera neurona	20
2.4.3.2 Modificaciones a nivel de las neuronas del asta posterior	21
2.5 FARMACOLOGIA	21
2.5.1 SULFATO DE MAGNESIO	21
2.5.1.1 Farmacocinética	21
2.5.1.2 Farmacodinamia	22
2.5.1.2.1 Acciones sobre el SNC	22
2.5.1.2.2 Acción Analgésica	23
2.5.1.3 Reacciones Adversas.....	25
2.5.1.3.1 Efectos Sobre Musculo y Placa Neuromotriz	25

2.5.1.3.2 Acciones sobre el Sistema Cardiovascular	27
2.5.1.3.3 Hipomagnesemia.....	28
2.5.1.3.4 Hipermagnesemia.....	28
2.5.2 KETOROLACO DE TROMETAMINA	29
2.5.2.1 Farmacocinética	29
2.5.2.1.1 Vías de Administración.....	30
2.5.2.1.2 Biodisponibilidad	30
2.5.2.1.3 Distribución, Metabolismo y Excreción	30
2.5.2.2 Farmacodinamia	31
2.5.2.2.1 Mecanismo de Acción.....	31
2.5.2.2.2 Mecanismos de Acción Específicos.....	32
2.5.2.2.2.1 Mecanismo de Acción Antiinflamatorio.....	32
2.5.2.2.2.2 Mecanismo de Acción Analgésica	33
2.5.2.2.2.3 Mecanismo de Acción Antipirético	33
2.5.2.3 Reacciones Adversas.....	33
2.5.2.3.1 Reacción Antiplaquetaria	33
2.5.2.3.2 Riesgo Gastrointestinal	33
2.5.2.3.3 Riesgo Cardiovascular	34
2.5.2.3.4 Efectos sobre la Funcion Renal.....	34

2.5.2.3.5 Hipersensibilidad.....	34
CAPITULO III	
3.0 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	36
CAPITULO IV	
4.0 DISEÑO METODOLOGICO.....	39
4.1 Tipo de Estudio	39
4.2 Población, Muestra y Tipo de Muestreo	39
4.3 Criterios de Inclusión	40
4.4 Criterios de Exclusión.....	40
4.5 Método	41
4.6 Técnica	41
4.7 Instrumento	41
4.8 Procedimiento	42
4.9 Plan de recolección, tabulación y análisis de datos.....	43
4.10 Consideraciones Éticas	43
CAPITULO V	
5.0 GRAFICA Y TABULACION DE DATOS.....	45
CAPITULO VI	
5.0 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	91

GLOSARIO	96
ANEXOS.	99
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	108
BIBLIOGRAFIA	109

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo describe la eficacia que posee el Sulfato de Magnesio a una dosis de ocho miligramos por kilogramo de peso por hora, para brindar analgesia en el postoperatorio inmediato, al paciente intervenido quirúrgicamente por cirugía ortopédica y que se manejara por medio de anestesia regional, utilizándolo por medio de una bomba de infusión continua, siendo coadyuvante de un Antiinflamatorio Antipirético No Esteroideo (AINES) en este caso el Ketorolaco de Trometamina en una dosis única de 30 miligramos en bolo, siendo realizada la investigación en el Hospital Nacional General Psiquiátrico “Dr. José Molina Martínez”. Detalla la neuroanatomía del dolor puntualizando los tipos de receptores que son estimulados para la percepción del mismo, explica la fisiopatología del dolor especificando las sustancias que excitan la membrana generando la activación de los receptores anteriormente mencionados, además de especificar cada uno de los fármacos a utilizar, las ventajas y las desventajas de su uso. Actualmente en este centro de atención son intervenidos aproximadamente de 30 a 40 pacientes por cirugía ortopédica al mes, por la envergadura de dichas intervenciones se necesita un óptimo abordaje analgésico. La combinación de los fármacos se plantea como una alternativa al manejo del dolor.

El estudio está estructurado de la siguiente manera:

Capítulo I: Se plantea la situación problemática de dicha investigación la cual da como resultado la elaboración del enunciado del problema además de contener los objetivos, y la justificación de la implementación de dicha investigación.

Capítulo II: Se desarrolla el marco teórico que es el fundamento teórico que respalda todo lo planteado en el tema a investigar y sus antecedentes.

Capítulo III: Se presenta la operacionalización de las variables.

Capítulo IV: Comprende el diseño metodológico, el cual describe el tipo de estudio que se desarrollara, la población, la muestra, criterios de inclusión y exclusión además del método y técnica que se utilizará.

Glosario: Contiene un listado de palabras con su significado las cuales pudiesen resultar desconocidas al lector, con el fin de un mejor entendimiento de la nomenclatura utilizada en el marco teórico.

Anexos: Se incluye un instrumento que se utilizará para la recolección de datos en la investigación, Escala Visual Análoga del Dolor, Escala de Keele y Clasificación ASA.

Cronograma de actividades: Contiene una representación gráfica en función del tiempo de la elaboración del trabajo de investigación presentado.

Bibliografía: En este apartado se detalla la bibliografía que se ha utilizado y que se ha consultado para la elaboración del marco teórico.

CAPITULO I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Situación problemática

El Hospital Nacional General Psiquiátrico “Dr. José Molina Martínez”, inicio sus funciones el 16 de octubre de 1975, hace 41 años forma parte de la red de salud de El Salvador de segundo nivel de atención, este se encuentra ubicado en el municipio de Soyapango, prestando sus servicios en las siguientes áreas: cirugía general, ortopedia, ginecobstetricia, urología, pediatría, medicina interna, neumología y psiquiatría. Además incluye la especialización de Anestesiología para todos los procedimientos quirúrgicos y diagnósticos que sean necesarios en las áreas de unidad de emergencia, cirugía general, cirugía ambulatoria, ortopedia, hospitalización y ginecobstetricia, siendo responsable del manejo anestésico en el pre, trans y post-quirúrgico, lo cual exige de dicha especialización el compromiso de brindar atención optima y de calidad en cada uno de los servicios que se le demandan, mejorando el abordaje analgésico y capacitando su personal en el área.

Son muchas las afecciones al sistema musculoesquelético por las cuales la población de este municipio y alrededores al mismo solicitan la atención de servicio de ortopedia, pues por el entorno en el que se ubica el hospital los pobladores cercanos están expuestos a accidentes de tránsito, violencia por parte de pandillas y el factor edad que también es influyente, pues este grupo etario es propenso a diferentes tipos de fracturas, ya que los mayores de edad son propensos a caídas, por lo mencionado anteriormente en algunos casos son abordados mediante cirugía ortopédica siendo estos procedimientos: osteosíntesis de radio, cubito, tibia, peroné, fémur, tobillo, reducción abierta y fijación interna, algunas reducciones cerradas, artroscopias, entre otras. Por la complejidad de dichas cirugías, el manejo del dolor se vuelve una prioridad. Además en el hospital donde se realizó la investigación, se identificó que los pacientes se quejan de dolor en

sala de recuperación por lo que se presentó la opción del Sulfato de Magnesio para analgesia post operatoria.

La international association for the study of pain define el dolor como una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial.

Tiene varias clasificaciones entre las cuales se encuentran: según su patogenia, su localización, el curso en el sistema nervioso y su duración que puede ser: agudo que es de reciente comienzo y duración probablemente limitada, que generalmente tiene una relación causal y temporal con lesión, enfermedad y dolor crónico, el cual se califica como persistente a lo largo de períodos más allá del tiempo de cicatrización de la lesión, frecuentemente sin una causa claramente identificable, dependiendo de la gravedad puede provocar complicaciones tales como: taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial e inclusive depresión respiratoria.

El sistema de salud se enfrenta a diferentes obstáculos uno de los cuales es la falta de insumos hospitalarios y en el Hospital Nacional General Psiquiátrico “Dr. José Molina Martínez” no es la excepción, esto aunado a la demanda hospitalaria que cada vez es mayor por parte de la población que acude por atención en salud, hace crecer la necesidad de utilizar todo medicamento que brinde la analgesia necesaria incluyendo aquellos que no son utilizados a menudo por haber otros en existencia, dejando de lado las diferentes propiedades que pueden proporcionar para un buen manejo al paciente, además de poder utilizar dichos fármacos en combinación con otros para que el efecto deseado sea alcanzado.

Por cual, fue necesario determinar la eficacia clínica para el manejo del dolor en el postoperatorio inmediato brindada por el Sulfato de Magnesio en dosis de 8 miligramos por kilogramo de peso por hora por bomba de infusión como coadyuvante de AINES como Ketorolaco de Trometamina en dosis única de 30 miligramos en bolo, en pacientes que fueron intervenidos por cirugía ortopédica en el mes de Noviembre del 2017.

1.2 Enunciado del problema

De lo descrito anteriormente se plantea el siguiente enunciado:

¿Será eficaz la analgesia del Sulfato de Magnesio como coadyuvante de Ketorolaco de Trometamina, en pacientes intervenidos quirúrgicamente por cirugía ortopédica manejados con anestesia regional en el Hospital Nacional General Psiquiátrico “Dr. José Molina Martínez”, Soyapango, en el mes de Noviembre del 2017?

1.3 Justificación

Este estudio surge de la necesidad de encontrar una alternativa para el manejo del dolor en pacientes que son intervenidos por cirugías ortopédicas donde el trauma quirúrgico es de gran envergadura y el control del dolor de los pacientes es primordial, siendo importante una buena analgesia en el postoperatorio

El Sulfato de Magnesio tiene propiedades tales como: sedación, cicatrización, purgante, anticonvulsivante, antiarrítmico, tocolítico y analgésico, razones por las cuales se eligió para esta investigación, pues combinado con un Analgésico Antiinflamatorio Antipirético No Esteroideo (AINES) como el Ketorolaco de Trometamina utilizado a dosis única de 30 miligramos en bolo ofrece al paciente analgesia satisfactoria en el post-operatorio inmediato, además que no altera hemodinámicamente al paciente, garantizando estabilidad en su presión arterial y frecuencia cardiaca, con el objetivo de evitar falsos positivos en la investigación.

En el sistema de salud hay una crisis de abastecimiento de medicamentos entre ellos los analgésicos que son primordiales en el área de sala de operaciones; dentro del listado de oficial de medicamentos utilizados en pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente existen otros tales como: el Sulfato de Magnesio y el Ketorolaco de Trometamina que al ser utilizados en combinación pueden alcanzar la analgesia necesaria para el paciente, los medicamentos en mención se plantearon como una alternativa de uso por su adecuado abastecimiento en el hospital donde se realizó el estudio.

El Sulfato de Magnesio en dosis de 8 miligramos por kilogramo de peso por hora en bomba de infusión como coadyuvante de AINES como el Ketorolaco Trometamina a dosis única de 30 miligramos en bolo, se utilizó con el objetivo de reducir costos en el centro hospitalario, ya que su valor en el mercado es menor a otros medicamentos que son utilizados en la analgesia post-operatoria en estas intervenciones, reduciendo de esta manera el uso de analgésicos opioides que tienen un costo más elevado.

En el Hospital Nacional General Psiquiátrico “Dr. José Molina Martínez” ocasionalmente utilizan el Sulfato de Magnesio para analgesia a dosis de 1 gramo independiente del peso del paciente haciéndose necesario que se establezca un protocolo de uso.

Por otra parte, es de beneficio para el estudiante de la Carrera de la Licenciatura en Anestesiología e Inhaloterapia de la Universidad de El Salvador, pues el estudio pretende aportar otras alternativas en el manejo del dolor, tomando en futuro esta investigación como una guía a incluir en los protocolos de medicamentos para la atención del paciente. Esta investigación fue viable porque dentro del listado oficial de medicamentos del Hospital Nacional General y de Psiquiatría “Dr. José Molina Martínez”, se encuentra disponible para uso en pacientes el Sulfato de Magnesio y el Ketorolaco de Trometamina. Mencionar que es viable y factible puesto que se cuenta con la autorización escrita del Jefe del servicio de Anestesiología y Jefe de sala de Operaciones del centro hospitalario.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo General.

Evaluar la eficacia analgésica post-operatoria utilizando Sulfato de Magnesio en dosis de 8 miligramos por kilogramo de peso, como coadyuvante de Ketorolaco de Trometamina en dosis única de 30 miligramos en bolo, en pacientes intervenidos quirúrgicamente en el servicio de ortopedia, manejados bajo anestesia regional en el Hospital Nacional General Psiquiátrico “Dr. José Martínez Molina”, Soyapango, en el mes de Noviembre del 2017

1.4.2 Objetivos Específicos.

1. Determinar la estabilidad hemodinámica y respiratoria del paciente brindada por el Sulfato de Magnesio como coadyuvante del Ketorolaco de Trometamina en la analgesia en el postoperatorio inmediato, por medio del control de signos vitales en el pre, trans y posquirúrgico.
2. Medir por medio de la escala visual análoga del dolor y la escala de Keele, la intensidad del dolor presentada por el paciente en el postoperatorio inmediato a los 15, 30, 60 y 120 minutos.
3. Examinar los signos y síntomas como reacciones adversas: reacción alérgica, vómitos, náuseas, hipotensión, hipertensión, a los 15, 30, 60 y 120 minutos, posteriores a la administración del Sulfato de Magnesio y Ketorolaco de Trometamina.
4. Realizar medición antropométrica: el peso, para calcular la dosis de infusión por kilogramo de peso por hora del Sulfato de Magnesio.

CAPITULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Anatomía del dolor

2.1.1 Neuroanatomía.

2.1.1.1 Nociceptores.

Los nociceptores son un grupo especial de receptores sensoriales capaces de diferencias entre estímulos inocuos y nocivos. Son terminaciones periféricas de las fibras aferentes sensoriales primarias. Reciben y transforman los estímulos locales en potenciales de acción que son transmitidos a través de las fibras aferentes sensoriales primarias hacia el SNC. El umbral de dolor de estos receptores no es constante y depende del tejido donde se encuentren.

Se distinguen 3 tipos de nociceptores:

- Nociceptores cutáneos: Presentan un alto umbral de estimulación y sólo se activan ante estímulos intensos y no tienen actividad en ausencia de estímulo nocivo.

Existen de 2 tipos:

1. Nociceptores A- δ situados en la dermis y epidermis. Son fibras mielínicas con velocidades de conducción alta y sólo responden a estímulos mecánicos.

2. Nociceptores C amielínicos, con velocidades de conducción lenta. Se sitúan en la dermis y responden a estímulos de tipo mecánico, químico y térmico, y a las sustancias liberadas de daño tisular.

- Nociceptores músculo-articulares: En el músculo, los nociceptores A- δ responden a contracciones mantenidas del músculo, y los de tipo C, responden a la presión, calor, e isquemia muscular. En las articulaciones, también existen estos dos tipos de nociceptores y se sitúan en la cápsula articular, ligamentos, periostio y grasa, pero no en el cartílago.¹
- Nociceptores viscerales: La mayor parte son fibras amielínicas. Existen de

¹ Muñoz-Ramón J.M. Manual del Dolor Agudo Post-operatorio. 1ra ed. Madrid, España: Editorial You and Us, 2002; c1. 16-17 p.

dos tipos: los de alto umbral, que sólo responden a estímulos nocivos intensos, y los inespecíficos que pueden responder a estímulos inocuos o nocivos

2.1.1.2 Aferencias nociceptivas al SNC.

Las fibras aferentes de los nociceptores tienen sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos o de la raíz dorsal, alcanzando la médula espinal a través de las raíces dorsales, terminando en la sustancia gris del asta posterior medular. Este recorrido es el correspondiente a las neuronas de primer orden y en la transmisión sensitiva, se denomina primera neurona sensorial.

La sustancia gris está diferenciada en diez láminas o capas (capas de Rexed). Las fibras A- δ cutáneas terminan fundamentalmente en las láminas I y V, y las fibras tipo C terminan en la lámina II (sustancia gelatinosa), y en menor proporción en la lámina I y III. Las fibras procedentes de los nociceptores musculares y articulares hacen sinapsis en las láminas I, V y VI, y los nociceptores viscerales de tipo C, en las láminas I, V, y X.

2.1.1.3 Vías ascendentes.

Una gran proporción de las neuronas nociceptivas de la médula espinal envía sus axones a centros supraespinales, bulbares y talámicos: el complejo medular reticular, el complejo reticular mesencefálico, la sustancia gris periacueductal, y el núcleo ventroposterolateral del tálamo. La mayor parte de la información se transmite por vías cruzadas ascendentes situadas en la región anterolateral de la médula espinal, aunque que también existen fibras que ascienden homeolateralmente.

Los fascículos ascendentes mejor definidos anatómicamente son:

- espinotalámico
- espinoreticular
- espinomesencefálico

Las neuronas establecen conexiones a nivel medular con el sistema simpático y participan en los reflejos somatosimpáticos. Además establecen conexiones con neuronas ventrolaterales medulares, y con la porción caudal del tracto solitario, zonas

implicadas en la regulación cardiorrespiratoria. Las neuronas de las láminas profundas del asta posterior proyectan fundamentalmente hacia el área reticular del mesencéfalo y otras áreas implicadas en respuestas motoras y somatosensoriales. Existen otros fascículos también implicados en la transmisión/modulación del dolor que se sitúan a nivel de la sustancia blanca medular, como el fonículo dorsolateral descendente, con funciones antinociceptivas, y las columnas dorsales, relacionadas con el dolor de origen visceral.²

2.1.1.4 Mecanismos talamo-corticales.

La sensación del dolor incluye dos componentes:

Discriminativo o sensorial: están integrados a nivel del complejo ventro-basal del tálamo, y en la corteza somatosensorial, áreas S1 y S2, que a su vez están interconectadas con áreas visuales, auditivas, de aprendizaje y memoria. Poseen neuronas nociceptivas de características similares a las neuronas medulares de clase II y III.

Afectivo: están localizados en los núcleos talámicos mediales y zonas de la corteza que incluyen las regiones prefrontales y especialmente la corteza frontal supraorbital.

2.1.1.5 Modulación inhibitoria de la nocicepcion.

Los estímulos nociceptivos activan a la vez mecanismos encargados de la modulación inhibitoria tanto a nivel periférico, como espinal y supraespinal. Los mecanismos inhibitorios mejor identificados son los que se encuentran en el asta dorsal medular, estando constituidos por neuronas intrínsecas espinales inhibitorias y por fibras descendentes de origen supraespinal.

2.2. Fisiología del dolor

El daño tisular libera sustancias químicas con capacidad algogénica en el entorno inmediato de las terminaciones periféricas de los nociceptores. Estas sustancias son:

² Muñoz-Ramón J.M. Manual del Dolor Agudo Post-operatorio. 1ra ed. Madrid, España: Editorial You and Us, 2002; c1. 32 p.

iones (H^+ y K^+), neurotransmisores (serotonina y noradrenalina), citocinas, eicosanoides (prostaglandinas, leucotrienos), aminas (histamina), cininas (bradicinina) y péptidos (sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP)). Algunas de estas sustancias excitan directamente la membrana del nociceptor C (“polimodal”), mientras que otras modulan su sensibilidad nociceptiva.

La activación e inactivación de los nociceptores es consecuencia de los flujos iónicos a través de sus membranas e implican cambios en la conductancia al sodio, potasio y calcio, cambios derivados de la apertura de canales asociados a receptores de membrana o al efecto sobre los mismos de la activación de cascadas de segundos mensajeros.

Respecto a la activación de un nociceptor hay que distinguir dos situaciones: la estimulación simple de un nociceptor no sensibilizado previamente, y la estimulación de dicho nociceptor inmerso en una “sopa inflamatoria” característica de procesos lesivos más duraderos. En el primer caso la aplicación de un estímulo (mecánico, térmico o químico) a un subtipo determinado de nociceptor, induce la despolarización de la membrana del nociceptor y la generación de un potencial de acción hacia el asta dorsal y posteriormente hacia centros encefálicos. Si el estímulo es de una intensidad suficiente para causar dolor, pero no claramente lesivo, se producirá la percepción dolorosa, recuperando el nociceptor en breve tiempo su sensibilidad basal. En el segundo caso, de mayor trascendencia clínica, aparecen fenómenos de sensibilización, e hiperalgesia periférica, que modifican el estado basal del nociceptor, alterando la respuesta habitual frente a un estímulo nociceptivo.

A nivel periférico, los diferentes estímulos nociceptivos activan simultáneamente mecanismos excitatorios e inhibitorios que determinan las características de la señal dolorosa que alcanza el asta dorsal medular.

Los principales mediadores periféricos son:³

Hidrogeniones y Potasio: inducen una despolarización rápida y mantenida de la fibra algica.

³ Muñoz-Ramón J.M. Manual del Dolor Agudo Post-operatorio. 1ra ed. Madrid, España: Editorial You and Us, 2002; c1. 32 p.

Serotonina: interviene en la transmisión a distintos niveles y por mecanismos diferentes. A nivel periférico, la serotonina activa las fibras nociceptivas y a nivel central, participa más en la modulación inhibitoria del dolor.

Noradrenalina: en presencia de inflamación periférica, las terminaciones sensoriales expresan receptores α adrenérgicos y esta sustancia induce una excitación y sensibilización de la fibra periférica. Sobre la médula y otros centros superiores, la noradrenalina participa en la modulación inhibitoria del dolor.

Histamina: interviene en los procesos inflamatorios originando vasodilatación y edema.

Óxido Nítrico: es un radical libre que actúa como mensajero en la mayoría de sistemas biológicos. Parece estar implicado en la nocicepción tanto a nivel periférico, como central. A este último nivel, modula la liberación de diversos neurotransmisores (GABA, serotonina, glutamato) y podría participar en procesos de plasticidad y sensibilización central. Además, parece que el sistema óxido nítrico/GMPc parece estar implicado en la analgesia inducida por AINES, opioides y anestésicos locales.

Bradicinina: estimula los nociceptores por un mecanismo calcio-dependiente, en el que se activa la fosfolipasa A2 y se sintetizan prostaglandinas.

Prostaglandinas y Eicosanoides: no activan directamente los receptores, sino que intervienen en la sensibilización de los mismos u otros mediadores.

Citocinas: las interleukinas, el factor de necrosis tumoral o los interferones, son citocinas que estimulan los nociceptores de forma indirecta, al activar la síntesis y liberación de prostaglandinas.

Factor de Crecimiento Nervioso: actúa uniéndose a los receptores tipo III de la membrana y una vez interiorizado, regula la expresión de ciertos genes y estimula la síntesis de sustancia P y CRRP.

Sustancia P: una vez liberada en las terminaciones periféricas de los nociceptores, reduce vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y aumento de la producción y liberación de mediadores inflamatorios.⁴

⁴ Muñoz-Ramón J.M. Manual del Dolor Agudo Post-operatorio. 1ra ed. Madrid, España: Editorial You and Us, 2002; c1. 17-20 p.

Además de estos mediadores, a nivel periférico, se han identificado sistemas inhibitorios que participan en la modulación del proceso nociceptivo. Tiene especial relevancia el sistema opioide endógeno, que está ampliamente distribuido por el organismo y es uno de los sistemas modulares más importantes de la nocicepción a nivel periférico. En la periferia, los receptores opioides están localizados en las fibras sensoriales y simpáticas de diferentes estructuras y en células inmunes, que posiblemente expresan genes que codifican β endorfinas y encefalinas.

2.3 Definición del dolor

El dolor es definido como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial”. El dolor puede clasificarse como AGUDO o CRONICO.⁵

La diferencia entre ambos no es únicamente una cuestión de temporalidad:

El dolor agudo es la consecuencia inmediata de la activación de los sistemas nociceptivos por una noxa. Tiene función de protección biológica (alarma a nivel del tejido lesionado). Los síntomas psicológicos son escasos y limitados a una ansiedad leve. Es un dolor de naturaleza nociceptiva y aparece por la estimulación química, mecánica o térmica de nociceptores específicos.

El dolor crónico, no posee una función protectora, y más que un síntoma se considera como una enfermedad. Es un dolor persistente que puede auto perpetuarse por un tiempo prolongado después de una lesión, e incluso, en ausencia de ella. Suele ser refractario a los tratamientos y se asocia a importantes síntomas psicológicos.

En función de los mecanismos fisiopatológicos, el dolor puede diferenciarse en nociceptivo o neuropático:

El **dolor nociceptivo** es la consecuencia de una lesión somática o visceral.

El **dolor neuropático** es el resultado de una lesión y alteración de la transmisión de la información nociceptiva a nivel del sistema nervioso central o periférico. Una de sus

⁵ Carrillo Esper R. Clínicas Mexicanas de Anestesiología. 13va ed. México D.F: Editorial Alfil. Año 2011; c 10. 574 p.

características es la presencia de alodinia, que es la aparición de dolor frente a estímulos que habitualmente no son dolorosos.

El dolor nociceptivo y el dolor neuropático representan los dos extremos de una sucesión de eventos que se integran a nivel del sistema nervioso. En condiciones fisiológicas existe un equilibrio entre dolor y lesión. Ante estímulos dolorosos muy intensos, prolongados o repetitivos, puede perderse este equilibrio, dando variaciones en la intensidad y duración de las respuestas nociceptivas. Estos cambios suelen ser temporales; pero si en algunos casos se hacen persistentes, alteran la integración de la información dolorosa, perdiéndose toda relación equilibrada entre lesión y dolor.⁶

Una de las maneras en las cuales se puede observar la presencia de dolor es por medio de las constantes vitales, pues si el dolor es demasiado intenso esto se manifiesta por un aumento de la frecuencia cardiaca, aumento de la frecuencia respiratoria y aumento en la respiración, estas últimas se vuelven superficiales y en forma de jadeo.

Para la medición del dolor existen diferentes tipos de escalas, entre las más utilizadas tenemos la “Escala Visual Analoga” (EVA) que consiste en una línea recta, representando un tipo de medición que va de cero al diez, cada número con un centímetro de distancia, los cuales reflejan la intensidad del dolor expresado por el paciente. También se encuentra la “Escala de Autoevaluación Ordinal de Keele” que consiste en una tabla con los parámetros que va desde cero a cuatro, siendo cero equivalente a que el paciente no expresa dolor, uno paciente con ligero dolor, dos paciente con dolor moderado, tres paciente con dolor severo y cuatro, dolor insoportable.

2.4 Fisiopatología del dolor

La conducción del estímulo se produce por tres fases: activación, modulación y modificación

2.4.1 Activación.

En condiciones que podemos denominar fisiológicas, el dolor se inicia en las terminales periféricas (nociceptores) por la activación de los complejos formados por receptor-

⁶ Bister Cohén S. Actualidades en el manejo del dolor post-operatorio y cuidados paliativos, 1ra ed. México D.F: Editorial Alfil. Año 2014; c 1. 3 p

canal iónico, lo cual origina una corriente de despolarización en respuesta al estímulo nocivo, que puede ser químico, térmico o mecánico. Esta despolarización, si es lo suficientemente intensa, origina un potencial de acción, que se propaga hacia el SNC, y origina la liberación de neurotransmisores a nivel del asta posterior de la médula espinal. Esta primera fase de plasticidad se manifiesta por un aumento progresivo en la respuesta frente a estímulos repetidos.

Esto ocurre a dos niveles:

A nivel de los nociceptores: se produce una disminución en el umbral de activación, ya sea por cambios en los complejos receptor-canal iónico (fenómeno denominado autosensibilización) o por un aumento en la excitabilidad de la membrana terminal sin activación de los complejos receptor-canal (fenómeno denominado heterosensibilización).

A nivel del asta posterior de la médula espinal (“windup”): la activación de los nociceptores con estímulos de baja frecuencia origina potenciales de acción post-sinápticos rápidos (en las neuronas del asta posterior), los cuales tienen como función señalar el inicio, la duración, la intensidad y la localización del estímulo.

Mientras que estímulos de alta frecuencia, producidos por agresiones intensas o sostenidas, dan lugar a la co-liberación de neuromoduladores (como glutamato) que originan potenciales de acción lentos (de más de 10 segundos de duración), los cuales se suman en el tiempo, fenómeno que es amplificado por la activación de receptores NMDA. Por otra parte, esta despolarización activa canales de calcio no selectivos, incrementando el Ca^{++} intracelular, la excitabilidad neuronal y la duración del potencial de acción. El resultado final es una amplificación (“windup”) del potencial de acción.

2.4.2 Modulación⁷.

En esta fase se producen cambios reversibles en la excitabilidad de las aferencias periféricas y en las neuronas del asta posterior, por la activación de cascadas intracelulares. El principal responsable de este proceso es la fosforilación de los

⁷ Bister Cohén S. Actualidades en el manejo del dolor post-operatorio y cuidados paliativos, 1ra ed. México D.F: Editorial Alfil. Año 2014; c 1. 3 p

complejos receptor/canal iónico y/o proteínas reguladoras asociadas, que altera las propiedades de los canales tanto en las terminaciones periféricas como en las neuronas del asta posterior.

2.4.2.1 Modulación a nivel de los nociceptores (heterosensibilización).

Se produce una sensibilización por mediadores de la inflamación (PGE₂, 5-HT, bradicinina, noradrenalina, adenosina) y factores neurotróficos (NGFs), liberados por la lesión tisular o por células inflamatorias. La modulación es el resultado de la activación de kinasas intracelulares, proteinkinasa A (PKA) y proteinkinasa Ce (PKCe) por la proteína G de membrana unida a los receptores. Estas kinasas fosforilan canales de sodio específicos (SNS y VR1), incrementando la corriente de Na⁺⁺ durante la despolarización. Se ha observado que mediadores diferentes actúan en distintos receptores periféricos produciendo el mismo resultado, por lo que la inhibición de un solo tipo de mediador es insuficiente para eliminar de forma completa la sensibilización periférica.

2.4.2.2 Modulación en asta posterior (sensibilización central).

Se produce también por una activación de las cascadas intracelulares que facilitan la transmisión sináptica excitatoria y disminuyen los fenómenos inhibitorios. Esto no sólo ocurre en las sinapsis activadas (homosinápticas) sino también en las sinapsis adyacentes (heterosinápticas). Todo ello hace que estímulos habitualmente inocuos sean transmitidos como dolorosos y se produzca el fenómeno de hiperalgesia secundaria (un aumento de la hipersensibilidad en zonas adyacentes a la lesionada).

La potenciación homosináptica de receptores AMPA en el asta posterior se produce experimentalmente por estímulos de alta frecuencia (100 Hz) y breve duración, y depende de la activación de receptores NMDA. En cambio la potenciación heterosináptica se inicia por estímulos de baja frecuencia (1 Hz), potenciando a sinapsis no activadas, siendo esta una de las principales causas del aumento de los campos receptores.

Así, siempre que existe una activación continuada de nociceptores C, se produce una sensibilización central, principalmente mediada por receptores NMDA, siendo este un

componente de gran relevancia tanto en el dolor neuropático como en el inflamatorio. Esta implicación de los receptores NMDA es atribuible a dos mecanismos; en primer lugar a una despolarización mantenida por la sumación de potenciales lentos que llevan a la supresión del bloqueo por Mg^{++} de los canales asociados a receptores NMDA; y en segundo lugar la potenciación de la apertura de estos canales a través de la convergencia de distintas cascadas de la proteína G unida a los receptores (como receptores NK1, EP para prostanoides, o mGlu (glutamato metabotrópicos)). Un punto clave en la convergencia de la proteína G unida al receptor y la señal del receptor son las proteinkinásas que potencian las corrientes a través de los receptores NMDA, esto permite una mayor entrada de Ca^{++} , aumentando el Ca^{++} intracelular, lo cual a su vez incrementa aún más la actividad de las proteinkinásas y activa a los receptores NMDA, originando un fenómeno de feedback, de gran trascendencia para el mantenimiento de la sensibilización de las neuronas centrales.

Otro aspecto importante en esta fase es la depresión de los mecanismos inhibitorios espinales. Esto ocurre principalmente a nivel de las sinapsis aferentes primarias en la sustancia gelatinosa.

2.4.3 Modificación.

2.4.3.1 Modificaciones a nivel de la primera neurona.

Existen factores de crecimiento neuronales, que en el adulto tienen un papel importante en el mantenimiento del fenotipo neuronal. Su producción aumenta tras la inflamación y disminuye tras una lesión axonal periférica, dando lugar a alteraciones en la expresión de transmisores, neuromoduladores, canales iónicos, receptores y proteínas G de membrana.

Con inflamación aumenta el transporte de receptores (VR1 y SNS) a la terminación periférica incrementando su sensibilidad, y por otra parte aumenta la síntesis de neuromoduladores como la sustancia P y factores neurotróficos cerebrales. Además de este incremento en la expresión genética, se inducen nuevos genes, de tal forma que fibras A (no nociceptivas) comienzan a producir sustancia P y factores neurotróficos tras inflamación.

Tras una lesión nerviosa periférica algunos de los cambios que se producen son contrarios a los aparecidos tras inflamación, disminuyen sustancia P, CGRP y los receptores VR1 y SNS; otras modificaciones son similares, como el aumento en factores neurotróficos cerebrales; y otras son específicas, como la disminución en receptores opiáceos. Además, las lesiones nerviosas producen una pérdida de neuronas sensoriales, siendo este fenómeno mucho más intenso para fibras C que para fibras A, dando lugar a una reorganización central de fibras A, que crecen desde láminas profundas del asta posterior hasta láminas más superficiales, donde terminan normalmente las fibras C, dando lugar a nuevas sinapsis; pudiendo ser estas nuevas conexiones una de las causas de que muchos dolores neuropáticos sean intratables.

2.4.3.2 Modificaciones a nivel de las neuronas del asta posterior.

Tanto la inflamación como la lesión nerviosa producen cambios de transcripción en las neuronas del asta posterior. Estos incluyen cambios en receptores (NK1, GABA-R), transmisores (GABA, dinorfinas, encefalinas) e inducción de la COX2 en estas neuronas. Se han observado dos patrones de modificaciones centrales, en uno se produce (tras inflamación periférica) un aumento en la expresión de receptores en las neuronas medulares para transmisores incrementados en las neuronas primarias; en el segundo se observa (tras lesión nerviosa) una reducción en la inhibición, por una reducción en los transmisores, en los receptores o por una disminución de neuronas inhibitorias.

2.5 Farmacología

2.5.1 Sulfato de Magnesio.

2.5.1.1 Farmacocinética.⁸

Las necesidades del magnesio son de 0,1mmol/kg/dL. La excreción renal se realiza por la filtración seguida de reabsorción, principalmente en la rama ascendente gruesa de asa de Henle. La excreción aumenta durante la diuresis osmótica, la lesión tubular por toxinas y tras la administración de diuréticos de asa. El magnesio es un cofactor de muchos sistemas enzimáticos, como la NA-KATPasa, estabiliza la membrana excitable

⁸ Aldrete J.A.; Paladino M.A. Farmacología para Anestesiólogos, Intensivistas, Emergentologos y Medicina del Dolor. 1ra ed. Rosario: Editorial Corpus. 2006; c 49. 574 p.

eléctricamente, facilita la absorción de calcio a partir del hueso, actúa como cofactor del efecto inotrópico de las catecolaminas y es un vasodilatador coronario. El VLEC contiene solamente un 1% del magnesio corporal total. El valor normal es de 0,7-1.05 mmol/L, estando al 35% ligado a proteínas (albumina), al 60% esta ionizado y un 5% existe en forma de complejos. La excreción de magnesio en la orina después de la infusión de 20 mmol (5g) a lo largo de 3-8H es del 100% en pacientes normales, pero menor del 70% en pacientes deplecionados

2.5.1.2 Farmacodinamia.⁹

2.5.1.2.1 Acciones sobre el sistema nervioso central.

Bajo ciertas circunstancias de experimentación, se ha interpretado que el magnesio es un depresor neuronal, lo que explicaría su aparente acción sobre el SNC y el efecto deprimente sobre los reflejos osteomusculares se debería a su acción sobre la unión neuromuscular. También se ha encontrado que las sales de magnesio cuando son aplicadas directamente, deprimen la función eléctrica del tejido nervioso, quizás semejante al bloqueo del transporte a través de la membrana, producida por anestésicos locales.

Se ha sugerido la posibilidad de que el magnesio se transporte a través de la barrera hematoencefálica, sin embargo, la cantidad de Mg^{++} que cruza es relativamente pequeño. La captación del ion por parte del músculo es de 4 a 6 veces mayor que el cerebro, sugiriendo que el efecto sobre la función neuromuscular es definitivamente mayor en la porción muscular de la placa neuromotriz.

También se han realizado estudio que sustenta que los efectos resultantes de una administración rápida (en bolos) versus una administración más lenta por infusión de $MgSO_4$ notando que a concentraciones alrededor de 12 mEq/L la relajación muscular era suficiente como para poder llevar a cabo una laparotomía, concentraciones más elevadas produjeron un efecto de sueño aparente, con cierta analgesia, pero sin cambios en el electroencefalograma, al mismo tiempo que depresión de las funciones

⁹ Aldrete J.A.; Paladino M.A. Farmacología para Anestesiólogos, Intensivistas, Emergentologos y Medicina del Dolor. 1ra ed. Rosario: Editorial Corpus. 2006; c 49. 574 p.

cardiovasculares primero por vasodilatación y eventualmente por reducción de la contractilidad miocárdica, al mismo tiempo que la respiración se deprimía considerablemente hasta producir hipoxia. El paro cardíaco ocurría siempre a niveles por arriba de 22 mEq/L manifestándose una elevación de la presión venosa central y eventualmente depresión del EEG. Tales observaciones confirmaron que el efecto del magnesio sólo produce un efecto somnífero cuando afecta considerablemente las funciones cardiovascular y respiratoria.

2.5.1.2.2 Acción analgésica.¹⁰

Los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) juegan un papel importante en los mecanismos que promueven la sensitización central en la médula espinal de importancia en los síndromes de dolor neuropático. Estos receptores mantienen un estado de hipersensibilidad espinal llevando al síndrome de dolor crónico; la neuromodulación de los mismos mediante antagonistas podría resultar en una mejoría. Sin embargo, los efectos secundarios de la mayoría de estos antagonistas los hace indeseables e imprácticos para emplearse en la clínica, ya que en su estado inactivo, este tipo de receptores son bloqueados por el ion magnesio, cuando se sitúa en posición central, se ha contemplado su aplicación en estos casos.

El grupo de Begon administró morfina IV a ratas diabéticas y a normales a las que les agregó luego magnesio intraperitoneal 30mg/Kg y se les hizo observaciones con la inyección de formalina en una pata. Estos autores encontraron que la combinación morfina más Mg reducía el dolor causado por una inflamación semiaguda o en casos de dolor neuropático. Aunque ya Kroin et al y MacCarthy y colaboradores no sólo habían hecho estudios similares con incisiones en la piel de ratas, demostrando un sinergismo entre estos dos fármacos, sino que también pudieron notar que el magnesio retardaba la aparición de la tolerancia a la morfina, es decir, impedía temporalmente la taquifilaxis. Inyecciones intratecales y paraenterales de Mg⁺⁺ produjeron supresión del dolor neuropático en ratas a las que se les había ligado el nervio ciático y en humanos, su

¹⁰ Aldrete J.A.; Paladino M.A. Farmacología para Anestesiólogos, Intensivistas, Emergentologos y Medicina del Dolor. 1ra ed. Rosario: Editorial Corpus. 2006; c 49. 574 p.

infusión endovenosa redujo el consumo y la demanda de analgésicos en pacientes quirúrgicos.

La acción potenciadora del magnesio pareció prometedora a raíz de notarse que tiene cierta acción adyuvante del agente endovenoso ketamina y de los anestésicos inhalatorios isoflurano, desflurano y sevoflurano en concentraciones clínicas. Tal efecto es potenciado por Mg^{++} supuestamente resultando de un antagonismo no-competitivo de la señal glutamato/glicina, la cual aparentemente es reversible.

Igualmente, se ha observado que aplicando de 15 a 50 mg/Kg de sulfato de magnesio endovenoso por infusión, existe una reducción importante del dolor debido a neuralgia postherpética. Además, Tanaka et al, pudieron reducir el dolor neuropático crónico y Tramer obtuvieron una analgesia perioperatoria muy superior cuando agregaban, en su protocolo, el magnesio a la morfina.

Sin embargo, ninguno de estos estudios notaron reducción de alodinia ya que el efecto postsináptico del magnesio es leve, pero sí actúa bloqueando el ionoforo del receptor de calcio NMDA, previniendo la sensibilización central y disminuyendo la actividad de las neuronas del cuerno posterior que se encuentra exagerada en estos casos.

Igualmente, la administración sistémica e intratecal parecen suprimir las respuestas típicas de dolor neuropático en varios modelos animales. Brill demostró que el bloqueo de los receptores NMDA previene la entrada del calcio extracelular evitando así cambios deteriorantes en las neuronas. También se ha notado una reducción importante en cefaleas y migrañas en pacientes tratados con infusiones de magnesio intravenoso 15 mg/Kg y además, también se ha determinado que el magnesio causa vasodilatación de las arteriolas en la piamadre, dilatando también la arteria basilar aumentando el flujo sanguíneo en la corteza cerebral, a lo que se ha atribuido un efecto protector durante ciertas circunstancias de circulación comprometida como son la circulación extracorpórea o el pinzamiento de la carótida.

Además el magnesio tiene un rol protector en varios órganos a los que se les somete a eventos de hipoperfusión y/o hipoxia, por ejemplo, al prevenir los efectos sobre la función cognitiva en casos de cirugía cardiovascular con circulación extracorporeal,

isquemia de la médula espinal, accidentes vasculares cerebrales, oclusión de la arteria cerebral media, así como su efecto protector al incluirlo en el medio de infusión al remover los órganos que se van a transplantar.

En nervios periféricos, se ha notado que el Mg^{++} parece actuar con acción similar a los anestésicos locales; la administración incidental de magnesio en el espacio subaracnoideo produjo una parálisis motora casi total; sin afectar la función sensorial sugiriendo su posible aplicación en los bloqueos diagnósticos diferenciales aplicados en algología.

Un estudio en México sobre: “Sulfato de Magnesio como adyuvante para el manejo del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía general”, concluyó que el uso este fármaco como coadyuvante de la analgesia postoperatoria que hay un mayor control del dolor en las primeras horas del postquirúrgico, no presentando reacciones adversas secundarias a su administración, además se observó disminución en la intensidad del dolor a las 2 horas medido a través de la Escala Visual Analógica y en la presión sistólica al ingreso a recuperación, no se encontraron diferencias en el control de náusea y vómito posoperatorio, asimismo No se presentaron datos clínicos de hipermagnesemia

2.5.1.3 Reacciones Adversas¹¹.

2.5.1.3.1 Efectos sobre músculo y la placa neuromotriz.

Continuando con los ensayos iniciales de incorporar el magnesio a la farmacología anestésica, Brosman y Boyd en 1937 experimentaron con varios medicamentos que antagonizaban el efecto «como de curare» entre los que incluyeron el calcio, neostigmina y fisostigmina; lo peculiar es que debatieron su acción relajante conociendo que el curare producía relajación muscular unos 10 años antes de su aplicación clínica.

De gran interés es el reconocimiento que uno de los sitios más selectivos para la acción de Mg^{++} es la unión mioneural, lo cual se demuestra al notarse que después de la administración regional del ion por vía intravenosa, la contracción del músculo no ocurre, no obstante que el nervio correspondiente sea estimulado por una corriente

¹¹ Aldrete J.A.; Paladino M.A. Farmacología para Anestesiólogos, Intensivistas, Emergentologos y Medicina del Dolor. 1ra ed. Rosario: Editorial Corpus. 2006; c 49. 574 p.

eléctrica, además se ha demostrado que *in vitro* potencia la relajación muscular producida por d-tubocurarina y por succinilcolina y se deduce que las dosis de los relajantes musculares mencionados deberán reducirse cuando se usa Mg^{++} concomitantemente, por ejemplo en la toxemia o en situaciones clínicas de hipermagnesemia como la insuficiencia renal.¹²

La adición del ion magnesio resulta en una sensibilidad reducida de la placa neuromotriz a la acetilcolina inhibiendo la despolarización, lo cual fue posteriormente afirmado cuando se demostró que variaciones de las concentraciones de Ca^{++} y Mg^{++} influían cuantitativamente la cantidad liberada de la enzima, o sea que a más del último o menos del primero, menos acetilcolina era liberada sugiriendo que los efectos relajantes del magnesio sobre el músculo estriado pueden ser revertidos con fármacos de actividad anticolinesterásica.

Pacientes que recibieron Mg^{++} durante la inducción anestésica antes de succinilcolina, las fasciculaciones y la hipercalcemia usualmente producidas por este relajante fueron evitadas, tal como si hubiese sido precedido por la d-tubocurarina, lo cual se ha interpretado como debido a una impedancia parcial o total de la despolarización de la unión neuromuscular debida a la reducción de la cantidad de acetilcolina liberada por las terminaciones nerviosas.

De gran interés es que el magnesio potencia los relajantes no despolarizantes, así como los del tipo despolarizante lo cual se debe a su acción preynuncional inhibiendo la liberación de los cuantos de succinilcolina y a su acción postyuncional compitiendo por los receptores de acetilcolina. En casos de toxemia gravídica, el uso terapéutico de magnesio implica una reducción de las dosis de los relajantes neuromusculares cualquiera que sea su modo de acción y las fasciculaciones que aparecen después de la succinilcolina no se notan. Se ha reportado relajación muscular prolongada por vecuronio en pacientes recibiendo terapia con sulfato de magnesio y después de cisatracurio bajo las mismas circunstancias.

¹² Aldrete J.A.; Paladino M.A. Farmacología para Anestesiólogos, Intensivistas, Emergentologos y Medicina del Dolor. 1ra ed. Rosario: Editorial Corpus. 2006; c 49. 574 p.

2.5.1.3.2 Acciones sobre el sistema cardiovascular.

El ion magnesio tiene acciones muy peculiares sobre los órganos de este sistema; por ejemplo, se han notado vasodilatación y una reducción de la resistencia vascular periférica a concentraciones plasmáticas de 5 a 7 mEq/L; por arriba de estos niveles ocurre una inhibición de la conducción y de la contractibilidad miocárdica, eventualmente reduciendo también el débito cardíaco, lo que explica su acción favorable en nefritis y en eclampsia. El paro cardíaco ocurre aproximadamente a concentraciones de 21 a 23 mEq/L; todo lo anterior puede ser revertido de inmediato por la administración de calcio.

Una variedad de reacciones enzimáticas dependen de la covalencia o mediación del Mg^{++} activando las membranas celulares para que la ATPasa influya el transporte de Na^+ y K^+ . Una reducción de la actividad enzimática produce una disminución del K^+ intracelular y un aumento del Na^+ llevando a una función eléctrica inestable de las fibras de Purkinje, tal reacción puede ser evitada si se mantiene la integridad de las mitocondrias y se preserva la concentración del K^+ miocárdica. En situaciones de hipoxia, isquemia o sustancias cardiotóxicas, la hipomagnesemia ocurre lo cual resulta en inactividad de la ATPasa, inhibición de la fosforilación oxidativa lo cual puede prevenirse elevando la concentración de Mg^{++} intracelular. Tales observaciones se han comprobado en la clínica con la administración de sulfato de magnesio para tratar arritmias ventriculares y en taquiarritmias auriculares, así como en el período post-circulación extracorpórea en casos de cirugía cardíaca requiriendo menos choques del desfibrilador.

Los cambios producidos por magnesio en el electrocardiograma se reflejan diferente en la hipomagnesemia caracterizada por ensanchamiento del complejo QRS, elevadas ondas T junto con depresión del segmento ST lo cual sugiere un retardo de la fase de repolarización ventricular. A dosis terapéuticas, el Mg^{++} inhibe la liberación de catecolaminas interfiriendo con la disponibilidad de los receptores adrenérgicos en los vasos sanguíneos, aunque limita la producción de lactato cuando el miocardio es estimulado por aminas vasoactivas, no interfiere con el inotropismo, disminuyendo

levemente la resistencia vascular periférica pero manteniendo la fuerza de contracción, lo cual mejora el débito cardíaco.

2.5.1.3.3 Hipomagnesemia.

La hipomagnesemia secundaria a un exceso de secreción se produce por la administración de diuréticos, neurotoxinas tubulares (por ejemplo, aminoglicosidos o ciclosporina) y diuresis post obstructiva, abuso de laxantes, diarrea, aspiración nasogástrica, hiperparaldosteronismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, cetoacidosis diabética y toxicidad por teofilina. También producen hipomagnesemia la disminución de la ingesta, así como la mala absorción y el alcoholismo.

Los signos y síntomas de hipomagnesemia aparecen cuando el déficit es de 0.5-1.0 mmol/Kg. Las arritmias (ventriculares o supraventriculares), excitabilidad neuromuscular (reflejos tendinosos profundos exhalados, estridor, temblor, sacudidas mioclínicas, tetania), cambios del estado mental (apatía, depresión, ansiedad, intranquilidad, alucinaciones y encefalopatía de Warnicke), toxicidad por digitalicos, insuficiencia cardíaca, hipertensión, e hipopotasemia. También ocasiona hipocalcemia. Por lo demás, la hipomagnesemia se asocia con frecuencia a hiponatremia y a hipofosfatemia.

Para el tratamiento agudo de las arritmias se administran de 8-12 mmol (200-300 mg) por vía intravenosa a lo largo de 1-5 minutos, con estricta monitorización de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. En el déficit asintomático se administra de 0.3-0.5 mmol/Kg/día o más si las pérdidas son excesivas (por ejemplo diuréticos, diarrea). Durante la reposición se debe monitorizar la presión arterial, los reflejos tendinosos profundos y la concentración de magnesio.¹³

2.5.1.3.4 Hipermagnesemia.

La hipermagnesemia puede ser consecuencia del uso de laxantes y ácidos y de disfunción renal, insuficiencia suprarrenal o hipotiroidismo. El umbral para la aparición de los síntomas se sitúa en 2-3 mmol/L, probablemente más elevado si el trastorno de

¹³ Morgan E.; Mikhail M.S. Anestesiología Clínica. 3ra ed. México D.F: Editorial El Manual Moderno. 2002; c 28. 647 p.

base es crónico y más bajo si es agudo; los efectos principales se presentan cuando las concentraciones séricas de Mg oscilan entre 5 y 10 mEq/L (entre 2,5 y 5 mmol/L), el ECG muestra una prolongación del intervalo PR, un ensanchamiento del complejo QRS y un aumento de la amplitud de las ondas T. Los reflejos osteotendinosos desaparecen cuando las concentraciones séricas de Mg se aproximan a 10 mEq/L (5 mmol/L). La hipermagnesemia creciente ocasiona hipotensión arterial, depresión respiratoria y narcosis. Cuando la concentración sérica de Mg es > 12 a 15 mEq/L (6 a 7,5 mmol/L), el paciente puede experimentar paro cardíaco. El tratamiento de la intoxicación grave por Mg consiste en medidas de sostén circulatorio y respiratorio con administración de entre 10 y 20 mL de gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa. El gluconato de calcio puede revertir varios de los cambios inducidos por el magnesio, incluso la depresión respiratoria. La administración intravenosa de furosemida puede incrementar la excreción de Mg cuando la función renal es adecuada; es importante mantener el volumen corporal. La hemodiálisis puede ser útil en caso de hipermagnesemia grave, porque una proporción relativamente grande (alrededor del 70%) del magnesio sérico no está unida a proteínas y, en consecuencia, es removible con hemodiálisis. Cuando se produce compromiso hemodinámico y la hemodiálisis no es posible, puede considerarse la opción de diálisis peritoneal.

2.5.2 Ketorolaco de Trometamina.

El Ketorolaco Trometamina es un pirrolico y su estructura química es: ácido 5-bencil-2,3 dihidro-1pirrilizino-1 carboxílico, perteneciente a la familia de los analgésicos antipiréticos antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Es un potente analgésico, pero posee solo moderada eficacia antiinflamatoria. Es uno de los pocos antiinflamatorios no esteroideos aprobados para administración parenteral.¹⁴

2.5.2.1 Farmacocinética.

Los AINES suelen ser ácidos débiles, con valores de $pK_a < 5$, y permanecen disociados a

¹⁴ Lorenzo P.; Moreno A.; Lizasoain I.; Leza J.C; Farmacología Básica y Clínica. 18va ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 2008; c 31. 514-520 p.

un pH dos unidades por encima de su pKa. Entre las características farmacocinéticas de los AINES cabe destacar su rápida y buena absorción, un importante metabolismo hepático, una elevada unión a proteínas plasmáticas y una buena distribución

2.5.2.1.1 Vías de administración.¹⁵

Además de la variabilidad individual en la respuesta de los pacientes a los fármacos en general y los analgésicos en particular, los tratamientos instituidos a los pacientes en el posoperatorio pueden resultar imprevisibles debido a los cambios en la cinética de las drogas, en especial en aquellos pacientes deteriorados o en límites de compensación.

Vía intramuscular: En la aplicación por esta vía, el Ketorolaco Trometamina se absorbe con rapidez y alcanza concentraciones máximas en 30 a 50 min. Su eliminación es lenta y se altera en pacientes de edad avanzada y en quienes tienen insuficiencia renal. La dosis por vía intramuscular es de 30 -90 mg.

Vía intravenosa: Permite un rápido comienzo de acción, aunque no instantáneo, con dosis predecibles, evitando procesos intermedios en el acceso del fármaco al torrente sanguíneo. El efecto pico del Ketorolaco es de 15- 30 min. Con una dosis de 0.5 -1 mg/Kg con una dosis máxima de 3 mg/Kg.

2.5.2.1.2 Biodisponibilidad.

El Ketorolaco Trometamina posee una biodisponibilidad del 80 – 100% administrado por vía intravenosa, y del 80% por vía intramuscular

2.5.2.1.3 Distribución, metabolismo y excreción.

Tiene un volumen de distribución de 0.1 a 0.25 L/Kg y una unión a proteínas plasmáticas de un 99%. Con una vida media plasmática de 4 – 6 horas. Posee metabolismo hepático por conjugación con ácido glucunórico (22%) y por hidrocilacion (12%). La excreción por orina comprende 90% aproximadamente del fármaco eliminado, 60% se excreta sin modificaciones y el resto en forma conjugado glucuronidado.

¹⁵ Lorenzo P.; Moreno A.; Lizasoain I.; Leza J.C; Farmacología Básica y Clínica. 18va ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 2008; c 31. 514-520 p.

2.5.2.2. Farmacodinamia.

2.5.2.2.1 Mecanismo de Acción¹⁶

Todos los fármacos bloquean la síntesis de las prostaglandinas al inhibir, con mayor o menor potencia y especificidad, las isoformas de la ciclooxigenasa (COX). Las denominación antiinflamatorios no esteroideos hace referencia, además de a su estructura química, a este mecanismo independiente del efecto de los esteroides sobre la fosfolipasa A2. La otra vía de metabolización del ácido araquidónico (vía de la 5-lipoxigenasa [5-LOX]), que produce leucotrienos, tampoco resulta afectada por los AINE. Existe tres modos de unión de los AINE a la COX-1: a) unión rápida y reversible; b) unión rápida, de baja afinidad, reversible, seguida de una unión más lenta dependiente del tiempo, de gran afinidad y lentamente reversible, y c) unión rápida, reversible, seguida de una modificación irreversible, covalente. Sobre la COX-2, los agentes específicos producen una inhibición reversible dependiente del tiempo.

La COX-1 y la COX-2 tienen el mismo peso molecular y son muy similares en su estructura. La enorme similitud entre ambas enzimas explica que sus productos (prostaglandinas) sean los mismos. Sin embargo, tanto el sitio activo como la entrada en el canal de la COX-1 son más pequeños que los de la COX-2, de forma que acepta un número menor de estructuras como sustratos. Esto significa que los AINES inhibidores de la COX-1 también inhiben la COX-2, pero que muchos inhibidores de la COX-2 poseen escaso poder bloqueante de la COX-1, lo cual tiene interesantes implicaciones clínicas. Los AINES bloquean el sitio de unión de ácido araquidónico en la enzima, lo que evita su conversión en prostaglandinas. El “cuello” entre la Arg120 y la Tir385 es el sitio de unión de los AINES, bloqueando el acceso del sustrato natural, el ácido araquidónico

¹⁶ Lorenzo P.; Moreno A.; Lizasoain I.; Leza J.C; Farmacología Básica y Clínica. 18va ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 2008; c 31. 514-520 p.

2.5.2.2.2 Mecanismos de Acción Específicos.

2.5.2.3.2.1 Mecanismo de acción antiinflamatorio.

El proceso inflamatorio se produce en tres fases: a) vasodilatación local y aumento de la permeabilidad capilar, b) infiltración de leucocitos y fagocitos y c) fenómenos proliferativos, degenerativos y fibrosis reactiva.

Es evidente que la inhibición de las COX no explica el efecto antiinflamatorio de los AINES, ya que la inhibición de las prostaglandinas y los tromboxanos evita cierto grado de vasodilatación y quimiotaxis, pero no otros procesos que ocurren durante la inflamación. Además, no debe olvidarse que existen prostaglandinas con actividad antiinflamatoria como la PGD₂ y la PGI₂ que activan receptores activados por proliferación de peroxisomas (PPAR), esenciales en la represión de mediadores de la inflamación, como el óxido nítrico-sintasa inducible (iNOS) y la COX-2.

Especialmente importante es el papel de las células que migran hacia el foco, como los leucocitos, además de celular endoteliales, plaquetas y moléculas expresadas en esas celular: selectivas E (células endoteliales), P (en plaquetas) y L (en leucocitos), moléculas de adhesión celular (ICAM-1 de adhesión celular) y vascular (VCAM-1) e integrinas de adherencia leucocitaria.

Todas estas células y el endotelio se activan y se adhieren al reconocer glucoproteínas e hidratos de carbono de la superficie celular. Algunos AINES inhiben la expresión o la actividad de algunas de estas moléculas de adhesión.

A este proceso de adherencia le sigue un proceso de reclutamiento, en el que intervienen factores como el C5a, el factor activador de las plaquetas (PAF), el leucotrieno B (LTB), la interleucina 8 (IL-8) y factores del crecimiento. Sobre estos factores actúan positivamente también algunas citosinas, especialmente la IL-1 y el factor necrosis tumoral alfa (TNF-alfa).

La síntesis de muchos de estos mediadores debe ser activada por factores de transcripción, que pueden ser inhibidos por algunos AINES.

Una parte significativa del efecto antiinflamatorio de los salicilatos se debe a la inducción de la liberación de adenosina, que posee propiedades antiinflamatorias. Además, los salicilatos tienen propiedades antioxidantes, atrapando radicales hidroxilo.

2.5.2.3.2.2 Mecanismo de acción analgésica.

El mecanismo de acción analgésico de los AINE probablemente es consecuencia directa de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. No se descartan efectos antinociceptivos en neuronas periféricas y centrales, entre los que se encuentran la inhibición de la liberación de glutamato a nivel espinal y supraespinal

2.5.2.3.2.3 Mecanismo de acción antipirético.

Un signo común de los procesos febriles es la liberación de citosinas (IL-1beta, IL-6, interferón [IFN] alfa y beta y TNF-alfa). Estas citocinas incrementan la síntesis de PGE2 en órganos preentriculares, especialmente en la lámina terminal y en el área hipotalámica proptica; la PGE2 a su vez aumenta el AMPc, estimulando al hipotálamo para elevar la temperatura corporal. Los AINE suprimen la elevación de prostaglandinas en el hipotálamo, especialmente la activada por IL-1

2.5.2.3 Reacciones Adversas.

2.5.2.3.1 Reacción antiplaquetaria.

Las alteraciones de la función plaquetaria es también un rasgo común de los AINES, al evitar la formación del agregante tromboxano A2 (TXA2) en las plaquetas. Por esta razón prolonga el tiempo de hemorragia. Las plaquetas solo contienen COX-1 que convierte el ácido araquidónico en TXA2; por lo tanto, los inhibidores de la COX-1 son capaces de producir este efecto antiplaquetario. Sin embargo, los inhibidores selectivos de la COX-2 producen una relativa reducción de la producción de tromboxano por las plaquetas, de ahí que produzcan un aumento del riesgo de fenómenos tromboticos

2.5.2.3.2 Riesgo gastrointestinal.

La reacción adversa más común de los AINES (con excepción de los COX-2 selectivos y de los paraaminofenoles, que producen erosiones y úlceras mucosas con un riesgo 3 veces menor que con los no selectivos) es la que se ha denominado gastropatía por

AINES. Se ha propuesto que el mecanismo de esta lesión es la inhibición de las prostaglandinas gastroprotectoras (en particular PGI₂ y PGE₂), que inhiben la secreción ácida, mejoran la corriente sanguínea de la mucosa y estimulan la secreción de moco protector. Por otra parte, la desviación de la de la ruta bioquímica a la vía de la LOX también parece contribuir a la ulcerogenicidad y probablemente una mayor susceptibilidad a la infección por *helicobacter pylori*.

2.5.2.3.3 Riesgo cardiovascular.

Se ha propuesto que la inhibición selectiva de la COX-2 es la responsable de la mayoría de los efectos cardiovasculares de los AINES. La inhibición selectiva de la COX-2 es responsable del efecto protrombótico y del incremento de sodio y retención hídrica. El riesgo cardiovascular de los AINES se manifiesta por un aumento del riesgo de los fenómenos trombóticos, infarto de miocardio e ictus y por una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca e hipertensión.

2.5.2.3.4 Efectos sobre la función renal.

La disminución de prostaglandinas vasodilatadoras procede una reducción lógicamente por las dos isoenzimas, COX-1 y COX-2. Además, los AINES estimulan la retención de sodio y agua al inhibir la reabsorción de Cl inducida por prostaglandinas y por la hormona antidiurética (ADH), lo que pueden originar edema en algunos pacientes y contrarrestar la eficacia de tratamientos hipertensivos.

En algunos individuos sensibles se produce la nefropatía por AINE, nefritis intersticial aguda que puede progresar a necrosis papilar y nefritis intersticial crónica o nefropatía membranosa, especialmente en consumidores crónicos de AINES.

2.5.2.3.5 Hipersensibilidad.

Algunos pacientes son alérgicos. Pueden sufrir rinitis vasomotora con rinorrea, rubor, edema angioneurótico, urticaria local o generalizada, asma, edema laríngeo y shock. Por lo general, este tipo de reacción ocurre con varios AINES, incluso a pesar de pertenecer a grupos químicos diferentes, por lo que se recomienda no utilizar ningún AINES cuando se ha producido un cuadro como este.

CAPITULO III

3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable Independiente	Definición Conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores
Eficacia analgésica del Sulfato de Magnesio en el postoperatorio inmediato como coadyuvante del Ketorolaco de Trometamina	<p>Eficacia: capacidad de alcanzar el efecto esperado tras realizar una acción.</p> <p>Analgesia postoperatoria: desaparición provocada de cualquier sensación del dolor luego de una cirugía.</p> <p>Sulfato de Magnesio: es un cofactor de muchos sistemas enzimáticos, estabiliza la membrana eléctricamente.</p> <p>Ketorolaco Trometamina: medicamento perteneciente a la familia de los analgésicos antipiréticos antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Es un potente analgésico, pero posee solo moderada eficacia antiinflamatoria.</p>	<p>Comprobar la capacidad de desaparición de dolor, causado por la invasión de tejidos por medio de la cirugía ortopédica, alcanzada tras la infusión de Sulfato de Magnesio en dosis por kilogramo de peso por hora en bomba de infusión como coadyuvante del Ketorolaco Trometamina en dosis única de 30 miligramos en bolo.</p>	<p>Signos Vitales del paciente</p> <p>Signos Clínicos de Reacción Alérgica</p>	<p>Frecuencia Cardíaca:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Taquicardia ✓ Bradicardia ✓ Normocardia <p>Frecuencia Respiratoria</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Taquipnea ✓ Bradipnea ✓ Eupnea <p>Presión Arterial</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Hipertensión ✓ Hipotensión ✓ Normotensión <p>Hipotensión</p> <p>Hipertensión</p> <p>Nauseas</p> <p>Vómitos</p> <p>Shock Anafiláctico</p>

Variable Dependiente	Definición Conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores
<p>Paciente que refiere dolor en el post-operatorio luego de intervención quirúrgica por cirugía ortopédica</p>	<p>Paciente: persona que presenta una afección en su salud y necesita del personal de salud.</p> <p>Cirugía ortopédica: rama de la cirugía que se encarga del diagnóstico, prevención y tratamiento de las afecciones del sistema musculo-esquelético</p> <p>Dolor: Percepción sensorial localizada y subjetiva que puede ser más o menos intensa, molesta o desagradable y que se siente en una parte del cuerpo; es el resultado de una excitación o estimulación de terminaciones nerviosas sensitivas especializadas.</p>	<p>Persona que presenta una afección en el sistema musculoesquelético por la cual expresa una percepción sensorial localizada que puede ser más o menos intensa, molesta o incluso desagradable que tiene como resultado la estimulación de terminaciones nerviosas sensitivas especializadas.</p>	<p>Medida Antropométrica</p> <p>Nivel de Dolor presentado en el postquirúrgico</p>	<p>Peso en kilogramos</p> <p>Clasificación ASA</p> <p>Escalas:</p> <p>Escala Visual Análoga</p> <p>0 Sin dolor</p> <p>1 – 2 Dolor Leve</p> <p>3 – 4 Dolor Moderado</p> <p>5 – 6 Dolor Severo</p> <p>7 – 8 Dolor muy Severo</p> <p>9 – 10 Dolor Máximo</p> <p>Escala de Autoevaluación de KEELE</p> <p>0 Sin Dolor</p> <p>1 Dolor Ligero</p> <p>2 Dolor Moderado</p> <p>3 Dolor Severo</p> <p>4 Dolor Insoportable</p>

CAPITULO IV

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de estudio

4.1.A Descriptivo

El trabajo de investigación es descriptivo porque se estudió a través de la observación la eficacia analgésica del uso del Sulfato de Magnesio como coadyuvante del Ketorolaco de Trometamina en el postoperatorio inmediato.

4.1.B Prospectivo

Se considerado como prospectivo porque registro la información según avanza la investigación, llámese en este caso la eficacia del uso del Sulfato de Magnesio como coadyuvante del Ketorolaco de Trometamina en la analgesia postoperatoria.

4.1.C Transversal

Es transversal porque las variables a considerar se estudiaron simultáneamente en el tiempo ya establecido, en el mes de Noviembre del 2017, en una población definida. Sin seguimiento luego de terminado este período.

4.2 Población, Muestra y Tipo de Muestreo

4.2.A Universo o Población

La población está constituida por son los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en el servicio de ortopedia, en el Hospital Nacional General Psiquiátrico “Dr. José Molina Martínez”. Siendo aproximadamente de 400 personas.

4.2.B Muestra

La muestra se estableció a partir del 10% de la población, que fueron los pacientes intervenidos por cirugía ortopédica, mismos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Para la cual se utilizó la siguiente formula:

$$n = \frac{z^2 \cdot P \cdot Q}{E^2}$$

Dónde:

Z= Nivel de confianza para generalizar los resultados hacia la población

P= Probabilidad que exista el evento

Q= Probabilidad de fracaso

E= Nivel de confianza

4.2.C Tipo de muestreo

Se utilizó un tipo de muestreo no probabilístico por conveniencia, lo que significa que se eligió de manera conveniente el paciente que fue objeto de la investigación ya que se seleccionó solo aquellos que cumplieron con algunos criterios identificados para los fines del estudio.

4.3 Criterios de inclusión

1. Pacientes que estén programados para cirugía ortopédica.
2. Pacientes ASA I y II.
3. Pacientes con plan de anestesia regional.
4. Pacientes con plan anestésico de bloqueos periféricos.
5. Pacientes mayores de 18 años.

4.4 Criterio de exclusión

1. Pacientes ASA III, IV, V y VI
2. Pacientes intervenidos de emergencia.
3. Pacientes con plan de anestesia general.
4. Pacientes con hipersensibilidad al Sulfato de Magnesio.

5. Paciente embarazada.
6. Paciente psiquiátrico.
7. Pacientes menores de edad.

4.5 Método

El método científico pues consta de una serie de pasos sistemáticos que llevan a un conocimiento científico, además un método inductivo, porque este permite dar un enfoque desde lo particular a lo general, de acuerdo a la información recolectada sobre cada uno de los pacientes que fueron intervenidos por cirugía ortopédica en el Hospital Nacional General Psiquiátrico “Dr. José Molina Martínez”.

4.6 Técnica

La técnica aplicada para el desarrollo de la investigación fue la observación directa pues con esto se obtuvo información verídica, ya que se recopilaron los datos mediante el registro de signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, frecuencia respiratoria) en el pre, trans y postoperatorio, además de indagar mediante la Escala Visual Análoga y la escala de Keele el nivel de dolor que el paciente refirió en el momento en el que se encontró en la Unidad de Cuidados Postanestésicos.

4.7 Instrumento

Para recolectar la información necesaria para la investigación se utilizó una guía de observación la cual constó de tres partes: la primera información general sobre el paciente (edad, peso, clasificación ASA, tipo de cirugía), segundo monitorización de los signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial) en el pre quirúrgico (primeros signos al entrar a sala de operaciones), transquirúrgico (luego del inicio del acto quirúrgico, a los 30 minutos de iniciado, y al finalizar la cirugía), y postquirúrgico (a los 15, 30, 60 y 120 minutos), tercero evaluación del dolor por medio de la representación gráfica de la Escala Visual Análoga y la escala de Keele, las cuales nos ayudaron a determinar el nivel de analgesia proporcionado por el Sulfato de Magnesio y Ketorolaco de Trometamina.

4.8 Procedimiento

Se llevó a cabo de la siguiente manera:

Primero con una atención personalizada al paciente desde el preoperatorio, momento en que se le reviso en su cuadro clínico: peso, evaluación preanestésica en la que se identificó la clasificación ASA, cirugía a realizar, y plan anestésico que se había indicado, luego se monitorizaron los signos vitales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial). Luego durante el transoperatorio se monitorizo de manera constante la variación de signos vitales: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, pues con esto se determinó el nivel analgésico que el paciente presentó en el transquirúrgico, con el objetivo de mantener un control adecuado de los mismos.

Al finalizar el procedimiento quirúrgico se le administro una dosis única de Ketorolaco de Trometamina de 30 mg por vía intravenosa, luego se realizó la preparación de Sulfato de Magnesio a dosis de 8 miligramos/kilogramo de peso en concentración de 2.5%, por el periodo de una hora.

Un ejemplo, un paciente con peso de 70 kg la dosis de sulfato de magnesio será de 560 mg con la formula se tendrá el volumen necesario para alcanzar la concentración de 25 mg/ml requeridos. Del ejemplo anterior se deduce la siguiente ecuación para obtener volumen de solución salina al 0.9% necesaria para lograr la concentración deseada.

$$25 \text{ mg} - - - - 1 \text{ ml}$$

$$560 \text{ mg} - - - - x \text{ ml}$$

Se realizara la división de 560 mg entre 25mg, el resultado será el volumen total de solución salina al 0.9% a utilizar

Al obtener los resultados se procedió a programar la bomba de infusión con la dilución correspondiente de Sulfato de Magnesio a pasar por un período de 60 minutos.

Luego se trasladó al paciente a la unidad de cuidados postanestésicos, momento en el cual se monitorizó tomándole signos vitales: frecuencia cardíaca, presión arterial y frecuencia respiratoria, además de medir el grado de dolor postoperatorio, en un plan de: a los 0 minutos, los primeros 15 minutos, 30 minutos, 60 minutos y 120 minutos; por medio de la observación de los signos vitales y la aplicación de escalas EVA y Keele.

4.9 Plan de recolección, tabulación y análisis de datos

Se utilizó la observación directa ya que ésta nos permitió recolectar los datos conforme estos fueron sucediendo de manera sistemática, estructurada, y sencilla.

Para realizar un análisis adecuado de la información recolectada los datos adquiridos se tabularon, para luego exponerse mediante gráficas, utilizando Microsoft Office Excel 2013, posterior a esto se realizó un análisis de acuerdo a la presentación de las mismas.

4.10 Consideraciones Éticas

Se solicitó la autorización al Jefe de Sala de Operaciones y del departamento de Anestesiología del Hospital Nacional General y de Psiquiatría “Dr. José Molina Martínez” para poder llevar a cabo la presente investigación. Se contó con un consentimiento informado firmado por el paciente en el cual se le explicaba que el estudio se realizará de manera voluntaria y anónima.

CAPITULO V

5. TABULACION, ANALISIS E INTERPRETACION DE DATOS

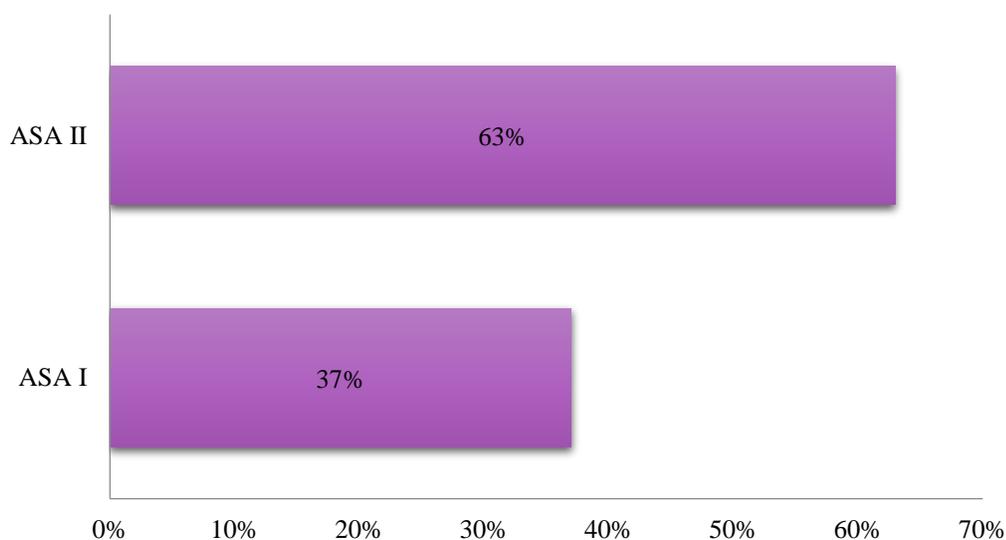
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA CLASIFICACIÓN CLÍNICA EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”.

Tabla 1

CLASIFICACION DEL ESTADO CLINICO ASA	FA	FR
I	15	37%
II	25	63%
Total	40	100%

ASA: sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados clínicos del paciente. ASA I: paciente normal sano; ASA II: paciente con enfermedad sistémica leve controlada. Mark R. Ezekiel; Manual de Anestesiología, Edición 2007-2008, Capítulo 2 "Evaluación preoperatoria". Editorial Intersistemas, Año 2008

Gráfico 1



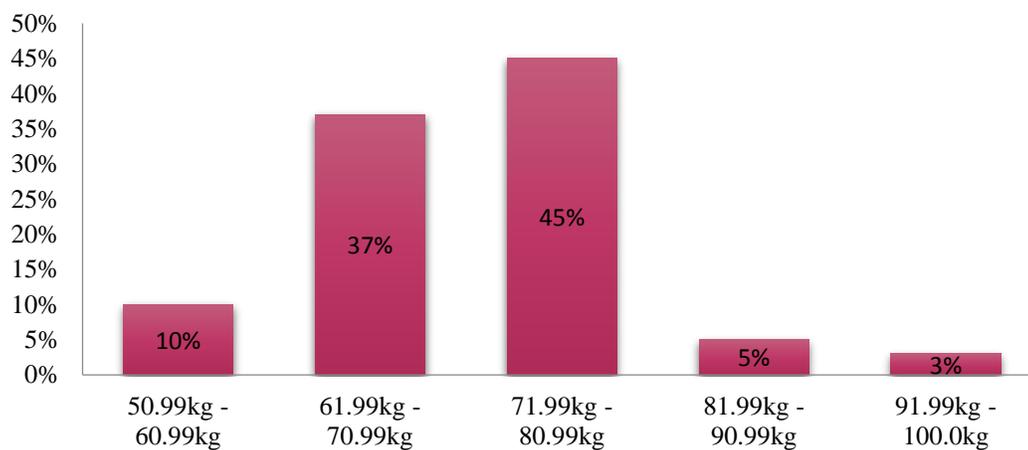
El gráfico anterior registra que el 63% de los pacientes presentaron clasificación ASA II, mientras que un 37% ASA I.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE KILOGRAMO DE PESO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”.

Tabla 2

PESO KG	FA	FR
50kg - 60kg	4	10%
60.1kg - 70kg	15	37%
70.1kg - 80kg	18	45%
80.1kg - 90kg	2	5%
90.1kg – 100.0kg	1	3%
Total	40	100%

Gráfico 2



En el gráfico anterior se observa que el 45% de los pacientes pesaron alrededor de 70.1-80 kilogramos, el 37% pesaban alrededor de 60.1-70 kilogramos, el 10% tuvieron un peso aproximado de 50-60 kilogramos, el 5% tuvo peso alrededor de 80.1-90 kilogramos de peso y el 3% pesaron alrededor de 90.1-100 kilogramos.

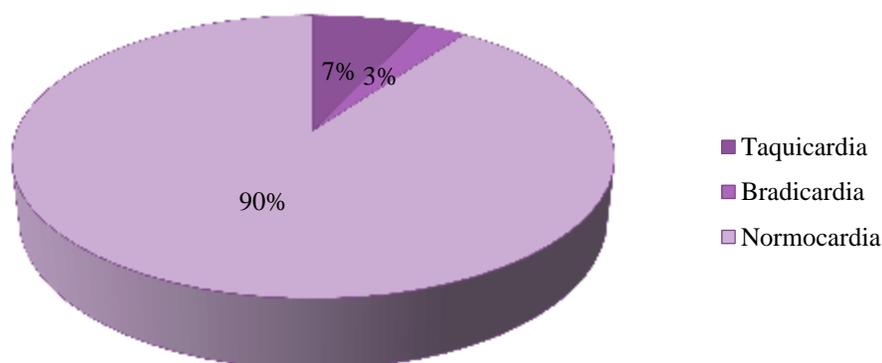
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDIACA PREOPERATORIA EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 3

FRECUENCIA CARDIACA	FA	FR
Taquicardia	3	7%
Bradicardia	1	3%
Normocardia	36	90%
Total	40	100%

Rango normal: 60 – 100 latidos por minuto (lpm). Taquicardia: >100 lpm; Bradicardia: <60 lpm; Normocardia: dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 3



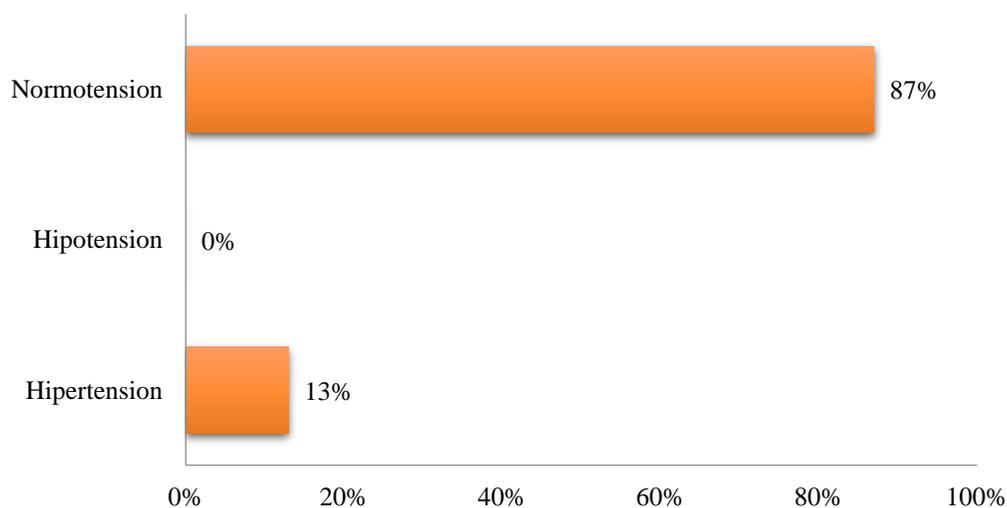
El gráfico anterior registra que el 90% de los pacientes que se intervinieron por cirugía ortopédica tuvieron una frecuencia cardiaca normal antes de la intervención quirúrgica, mientras que el 7% presentó taquicardia y el 3% bradicardia.

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESIÓN ARTERIAL PREOPERATORIA EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 4

PRESIÓN ARTERIAL	FA	FR
Hipertensión	5	13%
Hipotensión	0	0%
Normotensión	35	87%
Total	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.



El gráfico anterior muestra que el 87% de la población que fue intervenida por cirugía ortopédica antes de entrar a su cirugía presentó Normotensión, mientras que el 13% tuvo hipertensión antes de su cirugía.

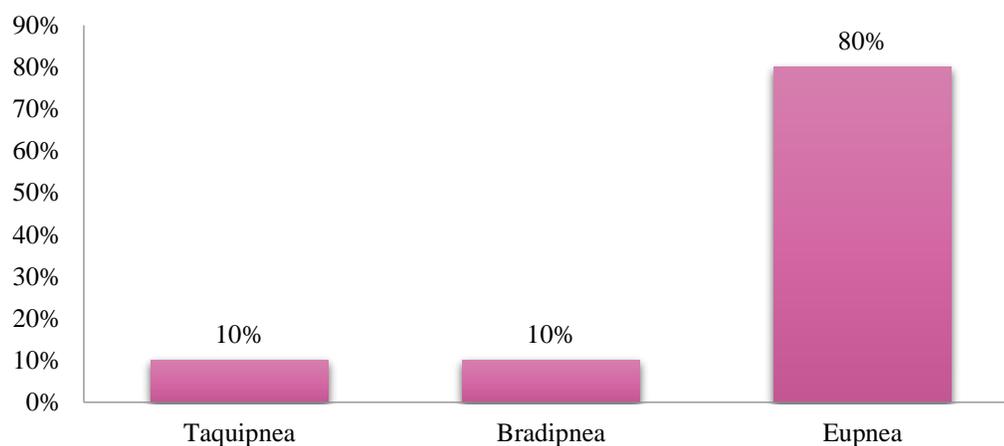
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA PREOPERATORIA EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 5

FRECUENCIA RESPIRATORIA	FA	FR
Taquipnea	4	10%
Bradipnea	4	10%
Eupnea	32	80%
Total	40	100%

Rango normal: 12-18 resp x min. Taquipnea: >18 resp x min; Bradipnea: <12 resp x min; Eupnea: respiraciones dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 5



En el gráfico anterior se observa que el 80% de los pacientes antes de realizarles su intervención quirúrgica mostraron Eupnea, lo que significa se encontraban en los rangos normales de frecuencia respiratoria, el 10% presentó taquipnea y el 10% restante registro bradipnea.

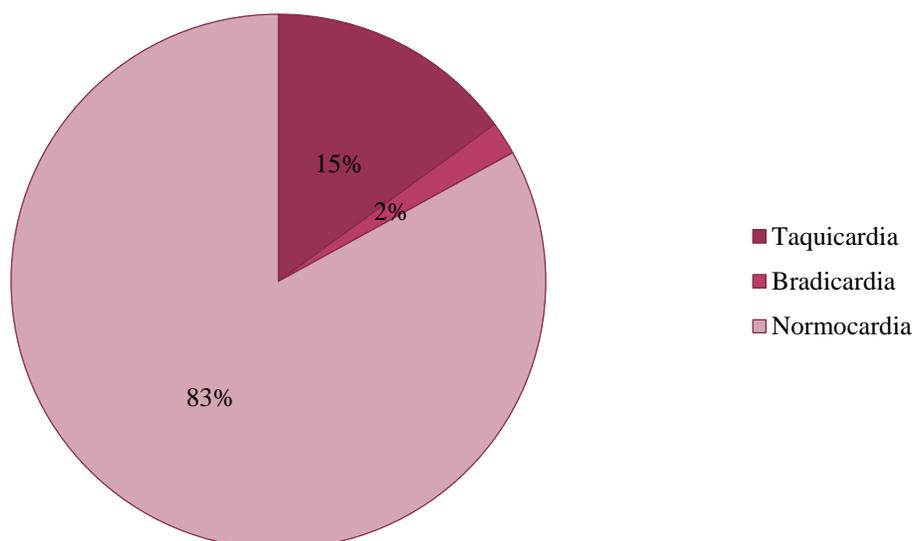
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA CARDIACA AL INICIO DEL TRANSOPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 6

FRECUENCIA CARDIACA	FA	FR
Taquicardia	6	15%
Bradicardia	1	2%
Normocardia	33	83%
Total	40	100%

Rango normal: 60 – 100 latidos por minuto (lpm). Taquicardia: >100 lpm; Bradicardia: <60 lpm; Normocardia: dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 6



El gráfico anterior registra que el 83% de los pacientes mantuvieron una frecuencia cardíaca normal al momento de iniciar la cirugía, el 15% presentó taquicardia, mientras que el 2% mostró bradicardia.

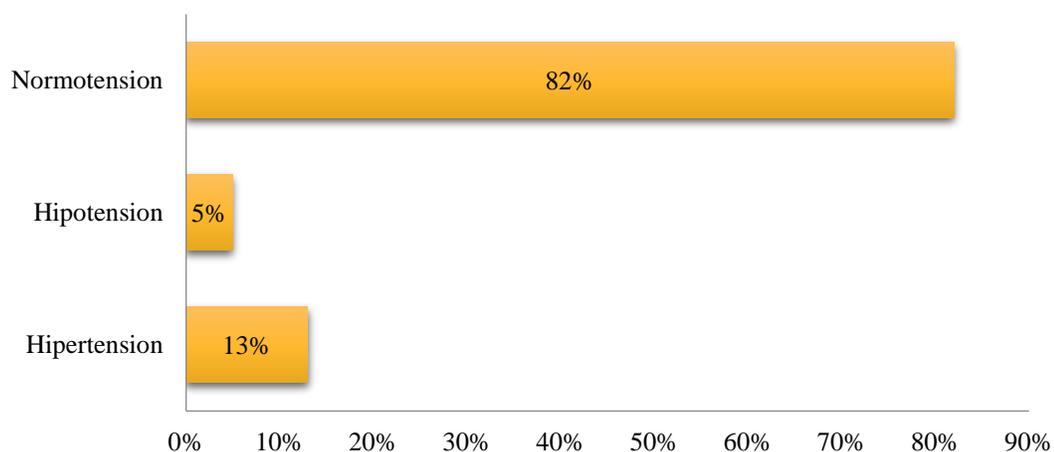
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESIÓN ARTERIAL AL INICIO DEL TRANSOPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 7

PRESIÓN ARTERIAL	FA	FR
Hipertensión	5	13%
Hipotensión	2	5%
Normotensión	33	82%
Total	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 7



En el gráfico anterior se observa que el 82% de los pacientes presentaron una presión arterial normal al momento del inicio de la cirugía, mientras que el 13% presentó hipertensión y el 5% restante el que presentó hipotensión.

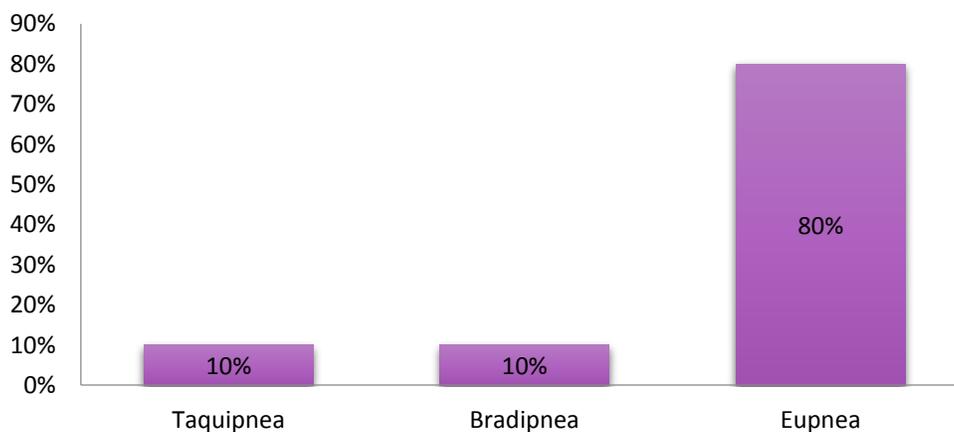
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA AL INICIO DEL TRANSOPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 8

FRECUENCIA RESPIRATORIA	FA	FR
Taquipnea	4	10%
Bradipnea	4	10%
Eupnea	32	80%
Total	40	100%

Rango normal: 12-18 resp x min. Taquipnea: >18 resp x min; Bradipnea: <12 resp x min; Eupnea: respiraciones dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 8



El gráfico anterior muestra que el 80% de los pacientes tuvieron una frecuencia respiratoria normal antes del inicio de la cirugía, mientras que el 10% presentó taquipnea y el 10% restante presentó una bradipnea.

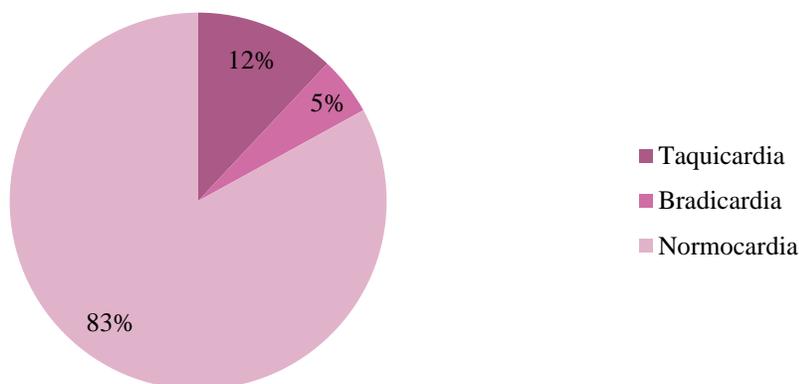
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA CARDIACA A LOS 30 MINUTOS DEL TRANSOPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 9

FRECUENCIA CARDIACA	FA	FR
Taquicardia	5	12%
Bradicardia	2	5%
Normocardia	33	83%
Total	40	100%

Rango normal: 60 – 100 latidos por minuto (lpm). Taquicardia: >100 lpm; Bradicardia: <60 lpm; Normocardia: dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 9



El gráfico anterior muestra que el 83% de los pacientes presentó una frecuencia cardíaca dentro del rango normal, mientras que el 12% mostró taquicardia y el 5% mostro bradicardia

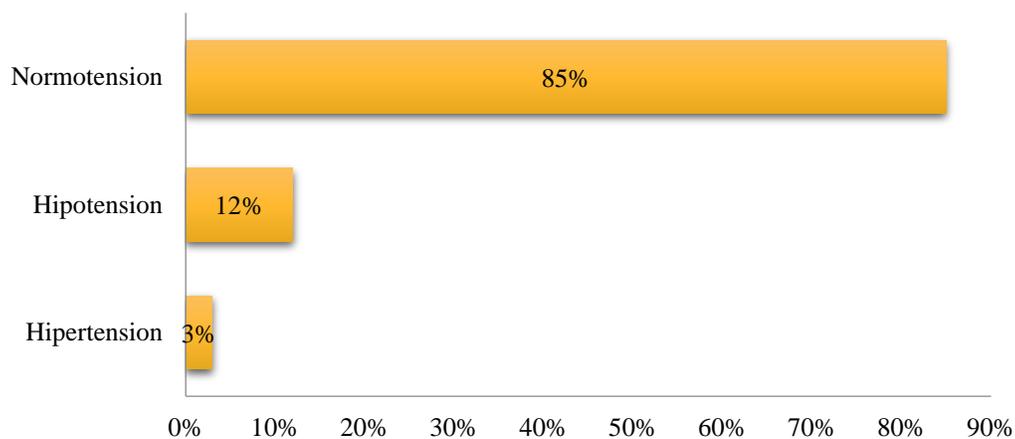
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESIÓN ARTERIAL A LOS 30 MINUTOS DEL TRANSOPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 10

PRESIÓN ARTERIAL	FA	FR
Hipertensión	1	3%
Hipotensión	5	12%
Normotensión	34	85%
Total	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 10



El gráfico anterior registra que el 85% de los pacientes presentó normotensión en el transquirúrgico, mientras que el 12% presentó hipotensión y el restante 3% presentó hipertensión en el momento que le estaban realizando la cirugía.

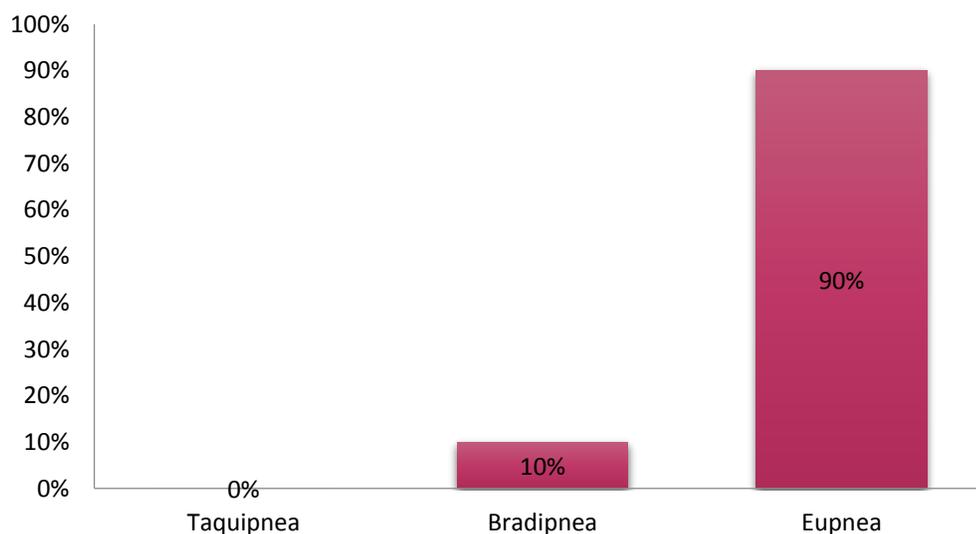
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA A LOS 30 MINUTOS DEL TRANSOPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 11

FRECUENCIA RESPIRATORIA	FA	FR
Taquipnea	0	0%
Bradipnea	4	10%
Eupnea	36	90%
Total	40	100%

Rango normal: 12-18 resp x min. Taquipnea: >18 resp x min; Bradipnea: <12 resp x min; Eupnea: respiraciones dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 11



En el gráfico anterior se observa que el 90% de los pacientes que estaban en la intervención quirúrgica presentaron una frecuencia respiratoria normal, mientras que el 10% presentó bradipnea.

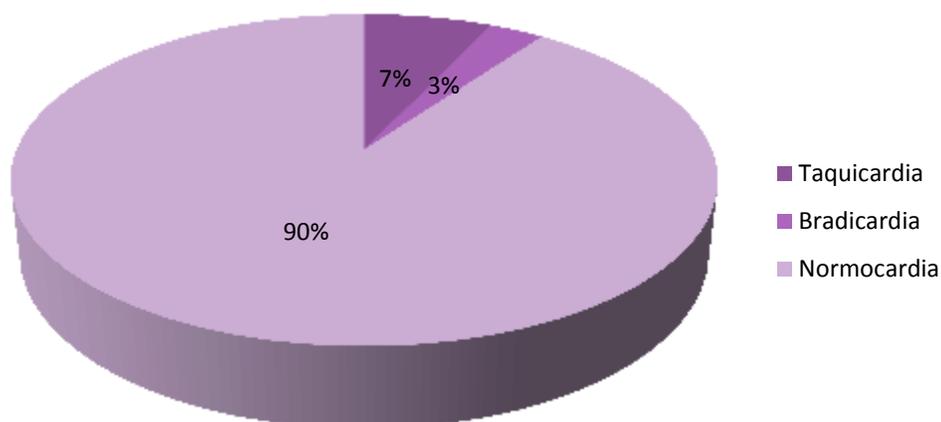
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA CARDIACA AL FINALIZAR LA CIRUGÍA EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 12

FRECUENCIA CARDIACA	FA	FR
Taquicardia	3	7%
Bradicardia	1	3%
Normocardia	36	90%
Total	40	100%

Rango normal: 60 – 100 latidos por minuto (lpm). Taquicardia: >100 lpm; Bradicardia: <60 lpm; Normocardia: dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 12



El gráfico anterior muestra que el 90% de los pacientes presentó una frecuencia cardíaca dentro de los rangos normales al finalizar su cirugía y el 7% presentó taquicardia en el mismo momento, el 3% restante bradicardia.

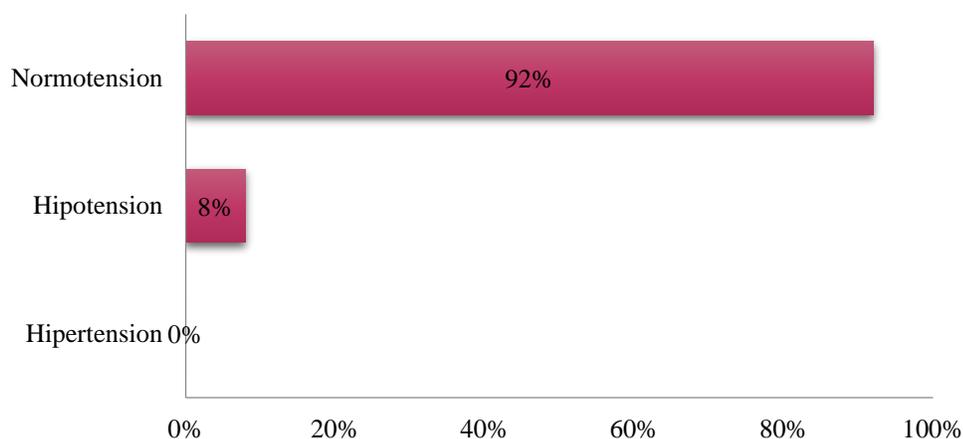
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESIÓN ARTERIAL AL FINALIZAR LA CIRUGÍA EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 13

PRESIÓN ARTERIAL	FA	FR
Hipertensión	0	0%
Hipotensión	3	8%
Normotensión	37	92%
Total	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 13



El gráfico anterior registra que el 92% presentó normotensión, mientras que el 8% mostró hipotensión, y 0% presentaron hipertensión al momento de la finalización de la cirugía.

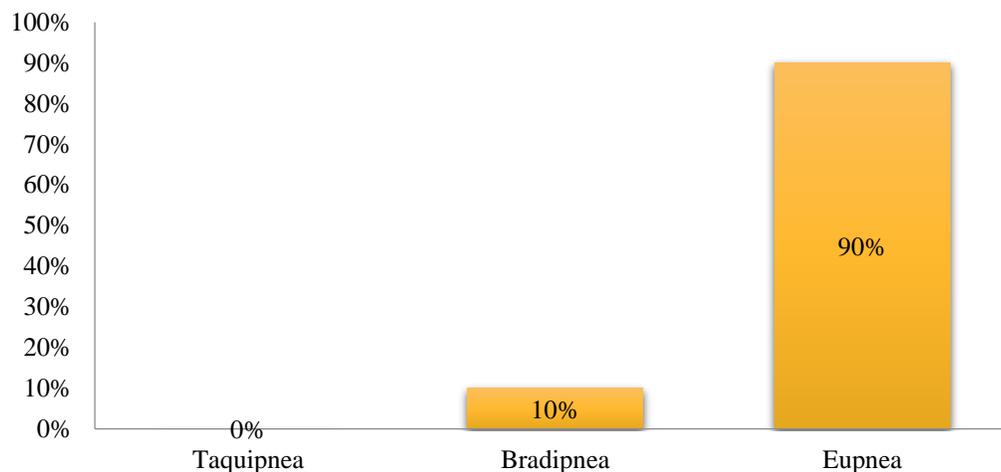
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA AL FINALIZAR LA CIRUGÍA EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 14

FRECUENCIA RESPIRATORIA	FA	FR
Taquipnea	0	0%
Bradipnea	4	10%
Eupnea	36	90%
Total	40	100%

Rango normal: 12-18 resp x min. Taquipnea: >18 resp x min; Bradipnea: <12 resp x min; Eupnea: respiraciones dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 14



En el gráfico anterior se observa que el 90% de los pacientes al finalizar la cirugía presentaron eupnea, mientras que un 10% de los pacientes presentó bradipnea.

PROCEDIMIENTO EN EL POSOPERATORIO INMEDIATO

Al finalizar el procedimiento quirúrgico se le administro a los pacientes una dosis única de Ketorolaco de Trometamina de 30 mg por vía intravenosa, luego se realizó la preparación de Sulfato de Magnesio a dosis de 8 miligramos/kilogramo de peso en concentración de 2.5%

Al calcular y adecuar la dosis a cada paciente se procedió a programar la bomba de infusión con la dilución correspondiente de Sulfato de Magnesio

Luego se trasladó al paciente a la unidad de cuidados postanestésicos, momento en el cual se monitorizo tomándole signos vitales: frecuencia cardiaca, presión arterial y frecuencia respiratoria, además de medir el grado de dolor postoperatorio, en un plan de: a los 0 minutos, los primeros 15 minutos, 30 minutos, 60 minutos y 120 minutos; por medio de la observación de los signos vitales y la aplicación de escalas EVA y Keele.

Obteniendo los datos descritos a continuación

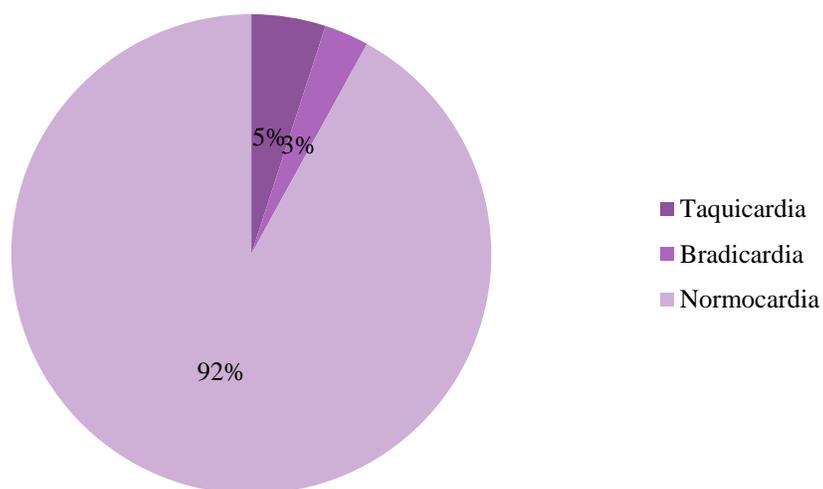
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA CARDIACA AL INICIO DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 15

FRECUENCIA CARDIACA	FA	FR
Taquicardia	2	5%
Bradicardia	1	3%
Normocardia	37	92%
Total	40	100%

Rango normal: 60 – 100 latidos por minuto (lpm). Taquicardia: >100 lpm; Bradicardia: <60 lpm; Normocardia: dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 “Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular”, Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 15



El gráfico anterior muestra que al inicio del pos-operatorio, el 92% de los pacientes presentó normocardia, el 5% presentó taquicardia y el restante 1% bradicardia.

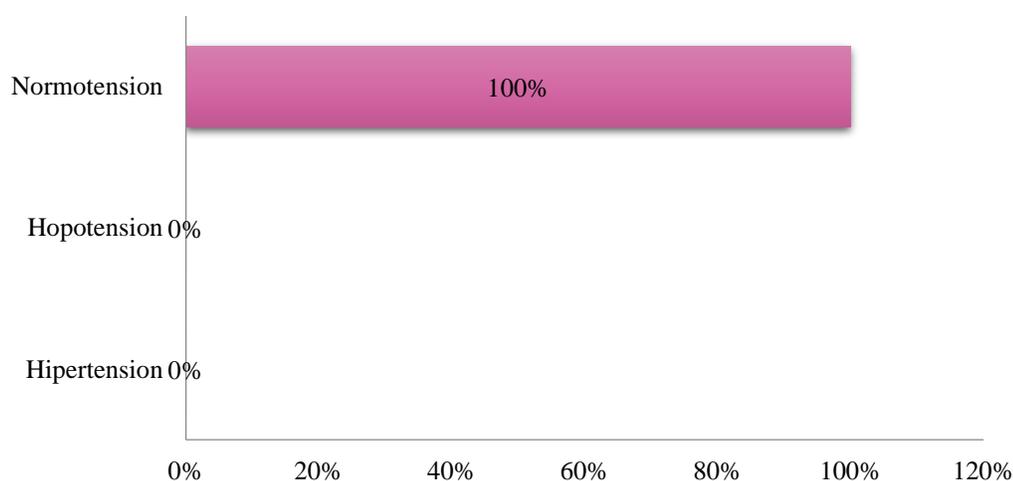
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESIÓN ARTERIAL AL INICIO DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 16

PRESIÓN ARTERIAL	FA	FR
Hipertensión	0	0%
Hipotensión	0	0%
Normotensión	40	100%
Total	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 16



El gráfico anterior registra que al inicio del pos-operatorio, el 100% de los pacientes presentó normotensión, 0% hipotensión y 0% hipertensión.

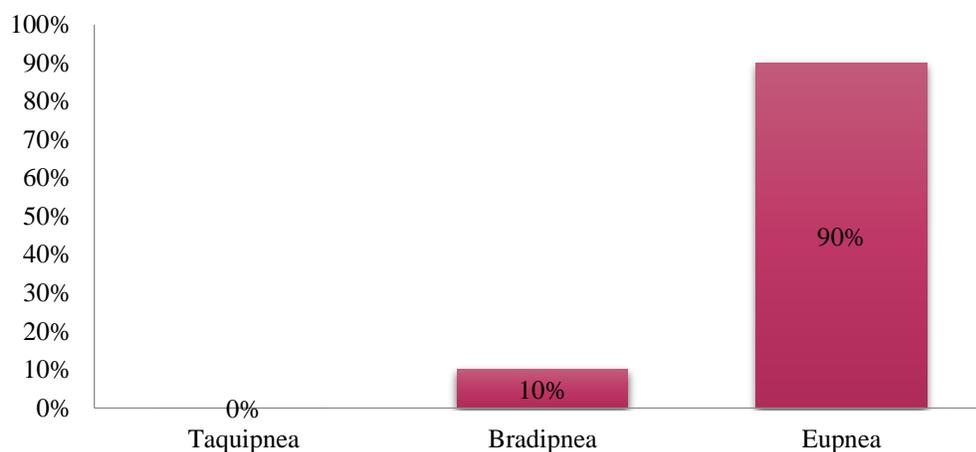
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA AL INICIO DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 17

FRECUENCIA RESPIRATORIA	FA	FR
Taquipnea	0	0%
Bradipnea	4	10%
Eupnea	36	90%
Total	40	100%

Rango normal: 12-18 resp x min. Taquipnea: >18 resp x min; Bradipnea: <12 resp x min; Eupnea: respiraciones dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 17



En el gráfico anterior se observa que el 90% de los pacientes presentaron una frecuencia respiratoria normal al inicio del pos-operatorio, mientras que el 10% de los pacientes presentaron bradipnea.

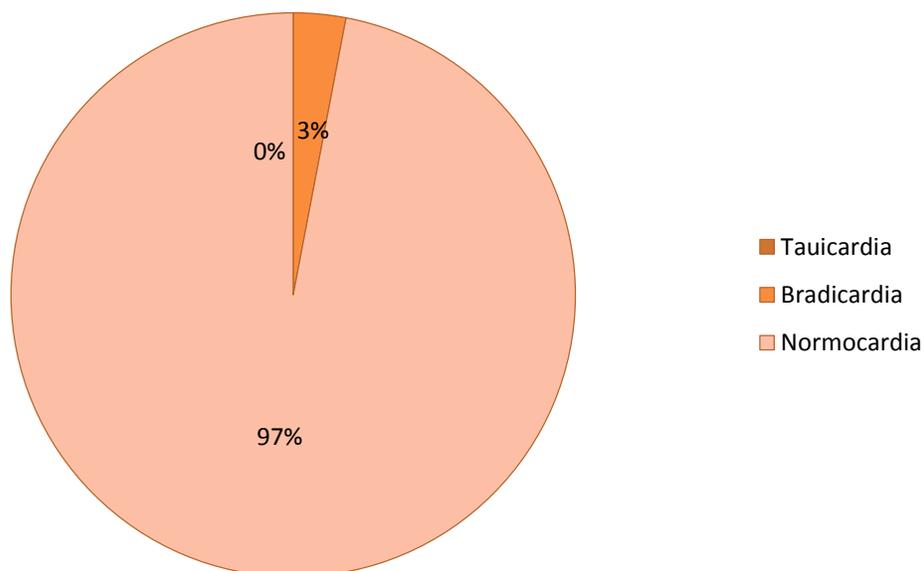
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA CARDIACA A LOS 15 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 18

FRECUENCIA CARDIACA	FA	FR
Taquicardia	0	0%
Bradicardia	1	3%
Normocardia	39	97%
Total	40	100%

Rango normal: 60 – 100 latidos por minuto (lpm). Taquicardia: >100 lpm; Bradicardia: <60 lpm; Normocardia: dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 18



En el gráfico anterior se muestra que en el minuto 15, el 97% de los pacientes presento frecuencia cardíaca normal, y solo el 3% de los pacientes presento bradicardia

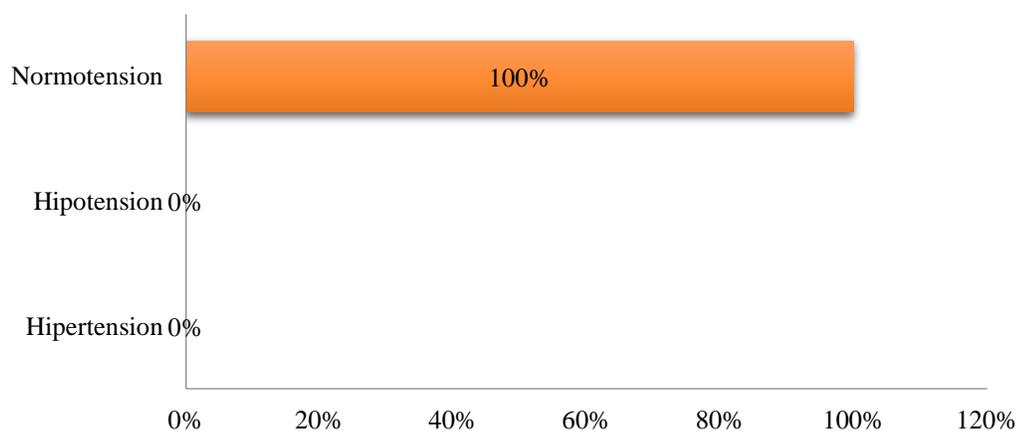
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESIÓN ARTERIAL 15 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 19

PRESIÓN ARTERIAL	FA	FR
Hipertensión	0	0%
Hipotensión	0	0%
Normotensión	40	100%
Total	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 19



El gráfico anterior registra que el 100% de los pacientes presentó una presión arterial dentro de los rangos normales a los 15 minutos posteriores a la finalización de la cirugía.

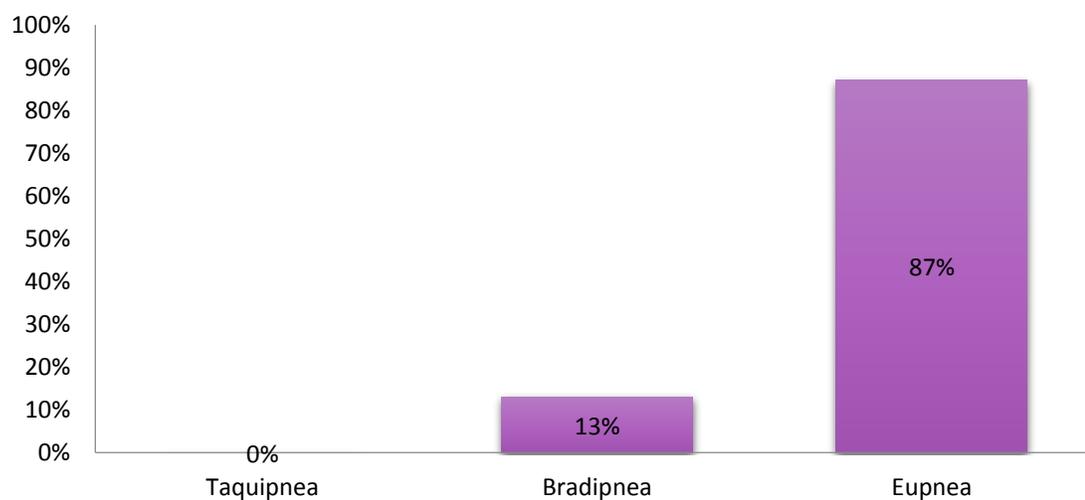
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA A LOS 15 MINUTOS DEL POSTOPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 20

FRECUENCIA RESPIRATORIA	FA	FR
Taquipnea	0	0%
Bradipnea	5	13%
Eupnea	35	87%
Total	40	100%

Rango normal: 12-18 resp x min. Taquipnea: >18 resp x min; Bradipnea: <12 resp x min; Eupnea: respiraciones dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 20



En el gráfico anterior se observa a los 15 minutos un 87% de los pacientes presentó eupnea mientras que el 13% presentó bradipnea.

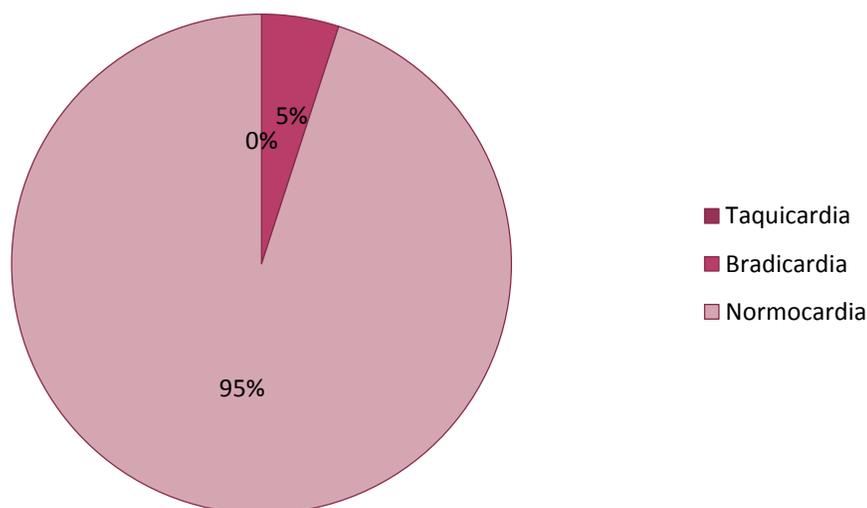
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA CARDIACA, A LOS 30 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 21

FRECUENCIA CARDIACA	FA	FR
Taquicardia	0	0%
Bradicardia	2	5%
Normocardia	38	95%
Total	40	100%

Rango normal: 60 – 100 latidos por minuto (lpm). Taquicardia: >100 lpm; Bradicardia: <60 lpm; Normocardia: dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 21



El gráfico anterior registra que a los 30 minutos del postoperatorio el 95% de los pacientes presentó normocardia, y un 5% tuvo bradicardia

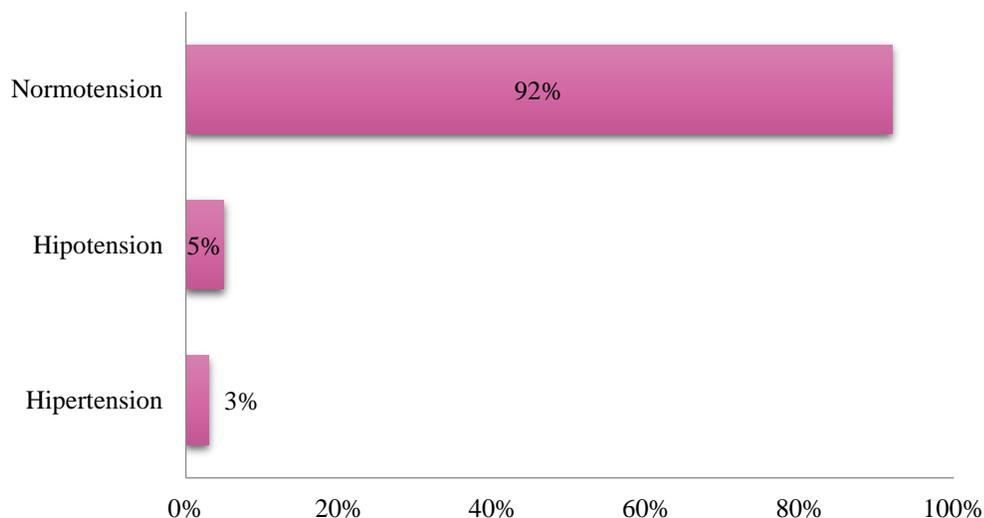
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESIÓN ARTERIAL A LOS 30 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 22

PRESIÓN ARTERIAL	FA	FR
Hipertensión	1	3%
Hipotensión	2	5%
Normotensión	37	92%
Total	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 22



El gráfico anterior muestra que el 92% de los pacientes presentó una presión arterial en los rangos normales, mientras que el 5% hipotensión y un 3% mostró taquicardia.

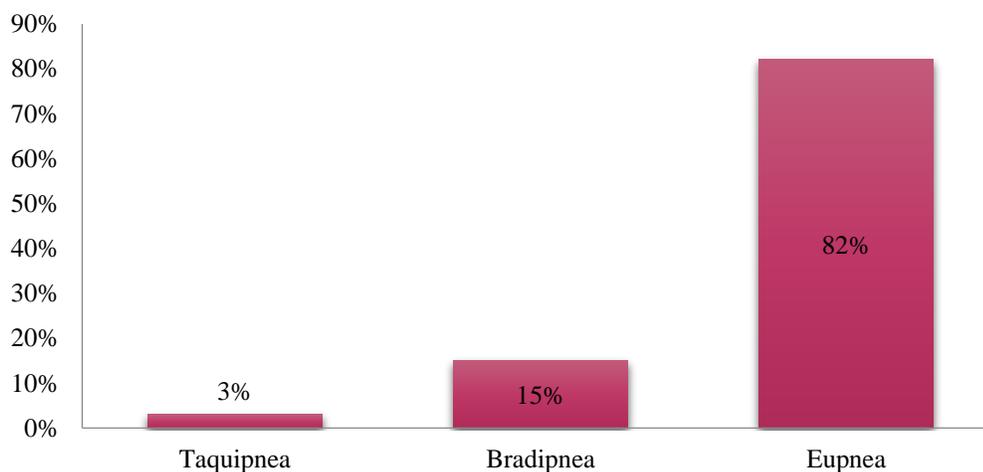
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA A LOS 30 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 23

FRECUENCIA RESPIRATORIA	FA	FR
Taquipnea	1	3%
Bradipnea	6	15%
Eupnea	33	82%
Total	40	100%

Rango normal: 12-18 resp x min. Taquipnea: >18 resp x min; Bradipnea: <12 resp x min; Eupnea: respiraciones dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 23



El gráfico anterior registra que a los 30 minutos el 82% de los pacientes presentó una frecuencia respiratoria normal, mientras que el 15% tuvo bradipnea, el restante 3% mostró taquipnea.

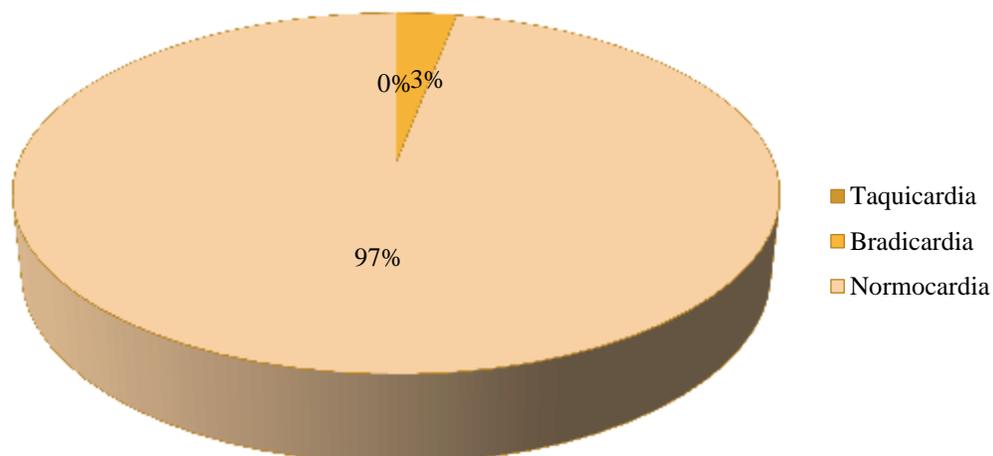
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA CARDIACA A LOS 60 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 24

FRECUENCIA CARDIACA	FA	FR
Taquicardia	0	0%
Bradicardia	1	3%
Normocardia	39	97%
Total	40	100%

Rango normal: 60 – 100 latidos por minuto (lpm). Taquicardia: >100 lpm; Bradicardia: <60 lpm; Normocardia: dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 “Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular”, Editorial Panamericana, Año 2007.

Grafico 24



En el gráfico anterior se observa que el 97% de los pacientes presentó frecuencia cardíaca en sus rangos normales en los 60 minutos posteriores a la finalización de la cirugía, el 3% de los mismos presentó bradicardia.

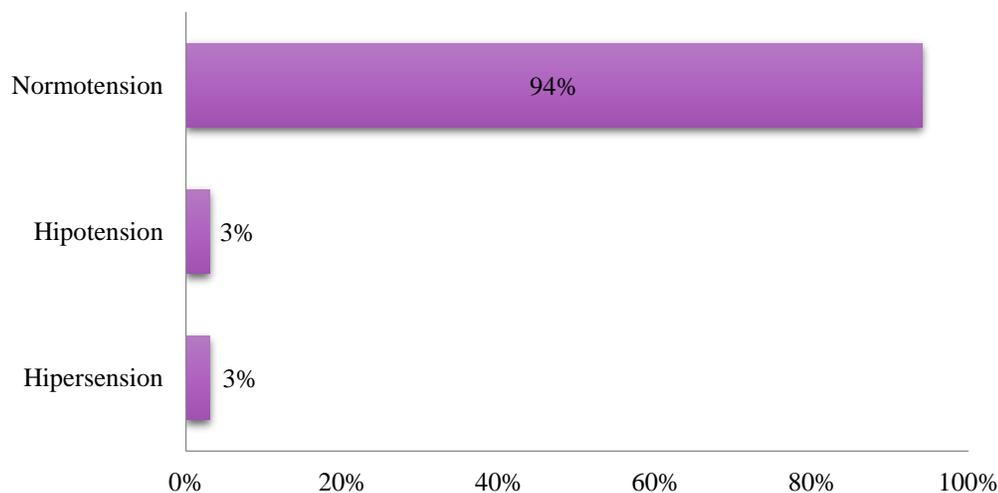
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESIÓN ARTERIAL A LOS 60 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 25

PRESIÓN ARTERIAL	FA	FR
Hipertensión	1	3%
Hipotensión	1	3%
Normotensión	38	94%
Total	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 25



El gráfico anterior muestra que el 94% de pacientes presentó normotensión, el 3% hipotensión, mientras que el resto 3% tuvo hipertensión. Lo que significa que la mayoría de los pacientes a los 60 minutos después de la finalización del acto quirúrgico se mantuvieron estables hemodinámicamente.

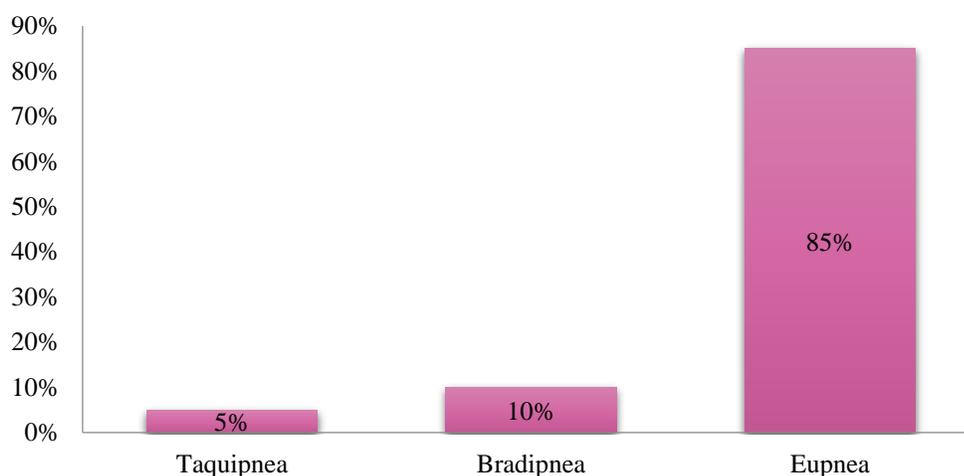
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA A LOS 60 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 26

FRECUENCIA RESPIRATORIA	FA	FR
TAQUIPNEA	2	5%
BRADIPNEA	4	10%
EUPNEA	34	85%
TOTAL	40	100%

Rango normal: 12-18 resp x min. Taquipnea: >18 resp x min; Bradipnea: <12 resp x min; Eupnea: respiraciones dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 26



El gráfico anterior registra que el 85% de los pacientes presentó frecuencia respiratoria en rangos normales, mientras que el 10% bradipnea a los 60 minutos de finalizada la cirugía y solo un 5% presento taquipnea.

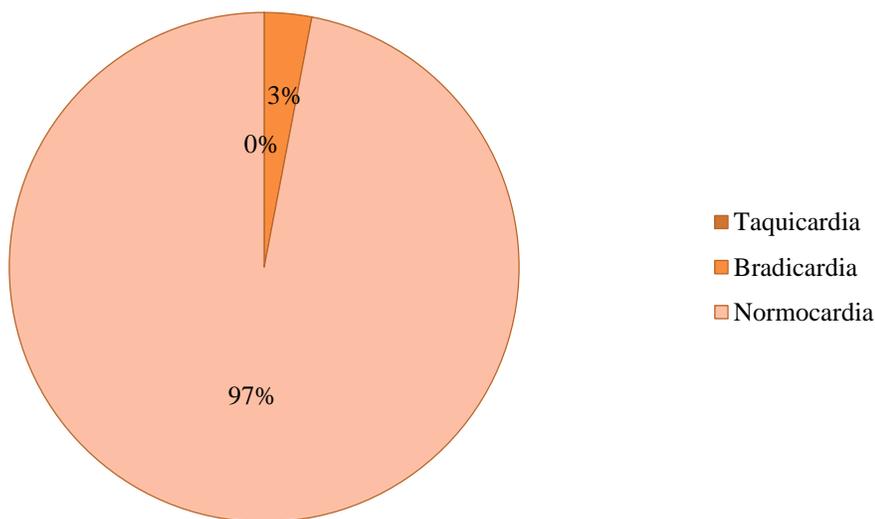
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA CARDIACA A LOS 120 MINUTOS DEL POS-OPERATORIA EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 27

FRECUENCIA CARDIACA	FA	FR
Taquicardia	0	0%
Bradicardia	1	3%
Normocardia	39	97%
Total	40	100%

Rango normal: 60 – 100 latidos por minuto (lpm). Taquicardia: >100 lpm; Bradicardia: <60 lpm; Normocardia: dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 "Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular", Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 27



El gráfico anterior registra que el 97% de los pacientes que fueron intervenidos por cirugía ortopédica presentaron una frecuencia normal, mientras que un 3% presentó bradicardia, ninguno de los pacientes se reportó que tuviese taquicardia.

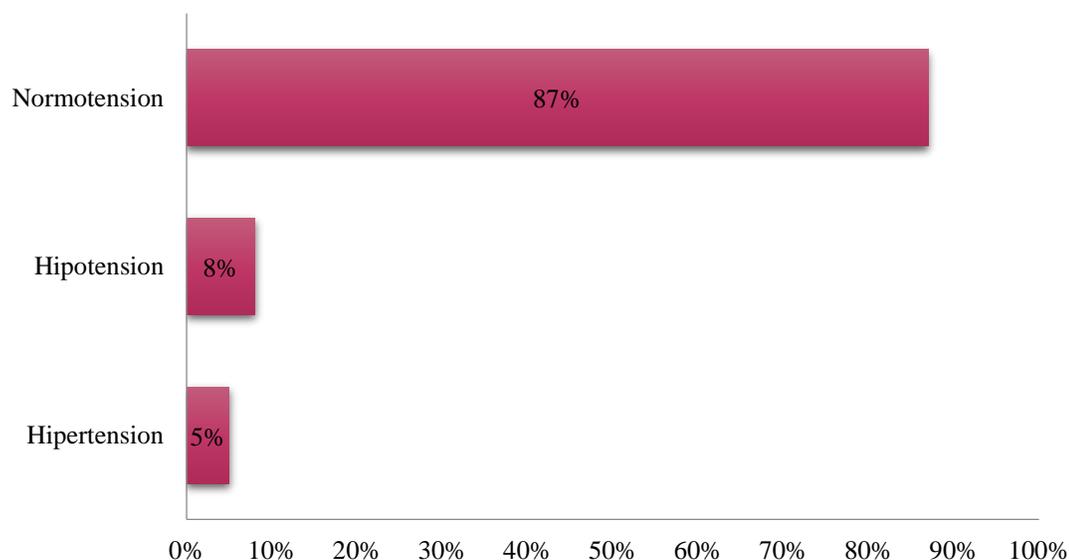
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESIÓN ARTERIAL A LOS 120 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 28

PRESIÓN ARTERIAL	FA	FR
Hipertensión	2	5%
Hipotensión	3	8%
Normotensión	35	87%
Total	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 28



En el gráfico anterior se observa a los 120 minutos del postoperatorio el 87% de los pacientes presentaron normotension, mientras que el 8% restante mostró hipertensión.

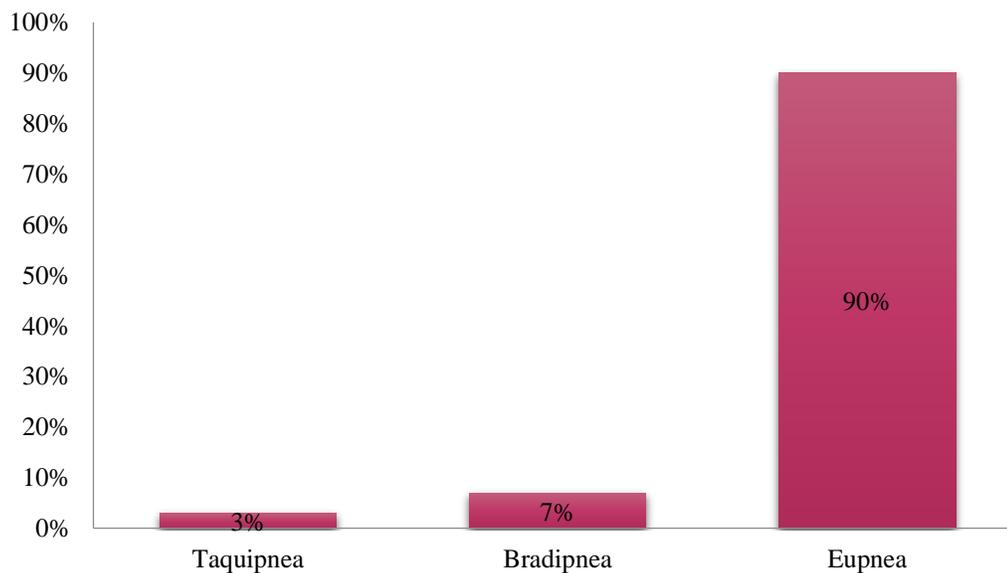
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA A LOS 120 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 29

FRECUENCIA RESPIRATORIA	FA	FR
Taquipnea	1	3%
Bradipnea	3	7%
Eupnea	36	90%
Total	40	100%

Rango normal: 12-18 resp x min. Taquipnea: >18 resp x min; Bradipnea: <12 resp x min; Eupnea: respiraciones dentro del rango normal. Javier Daza Lesmies; Evaluación Clínico Funcional del Movimiento Corporal Humano, Edición 1, Capítulo 4 “Evaluación Clínico Funcional del Sistema Cardiovascular”, Editorial Panamericana, Año 2007.

Gráfico 29



El gráfico anterior registra que el 90% de los pacientes presentaron frecuencia respiratoria en rangos normales, mientras que el 7% presentó bradipnea, y solo 3% taquipnea

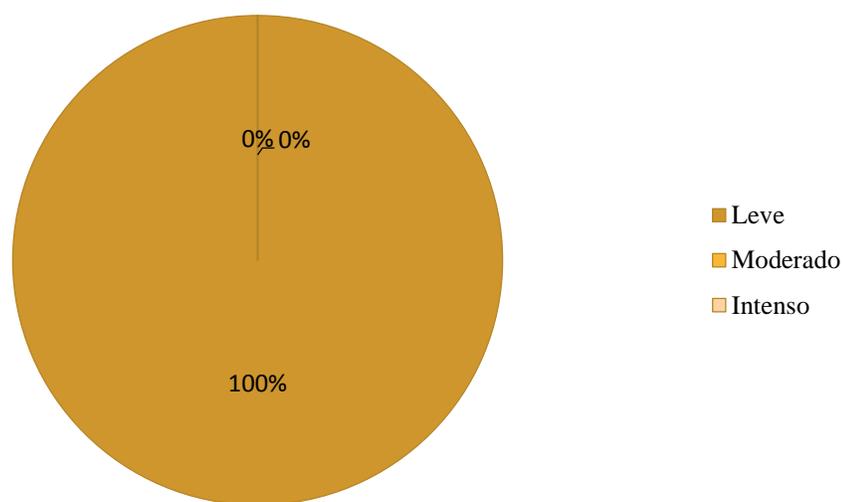
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA EVALUACIÓN DEL DOLOR A TRAVÉS DE LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA) AL INICIO DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 30

EVA	FA	FR
LEVE 0-2	40	100%
MODERADO 3-7	0	0%
INTENSO 8-10	0	0%
TOTAL	40	100%

Ver anexo # 4

Gráfico 30



El gráfico anterior muestra que el 100% de los pacientes presentó dolor leve en escala EVA mientras que el 0% no presentó dolor moderado a intenso en escala EVA.

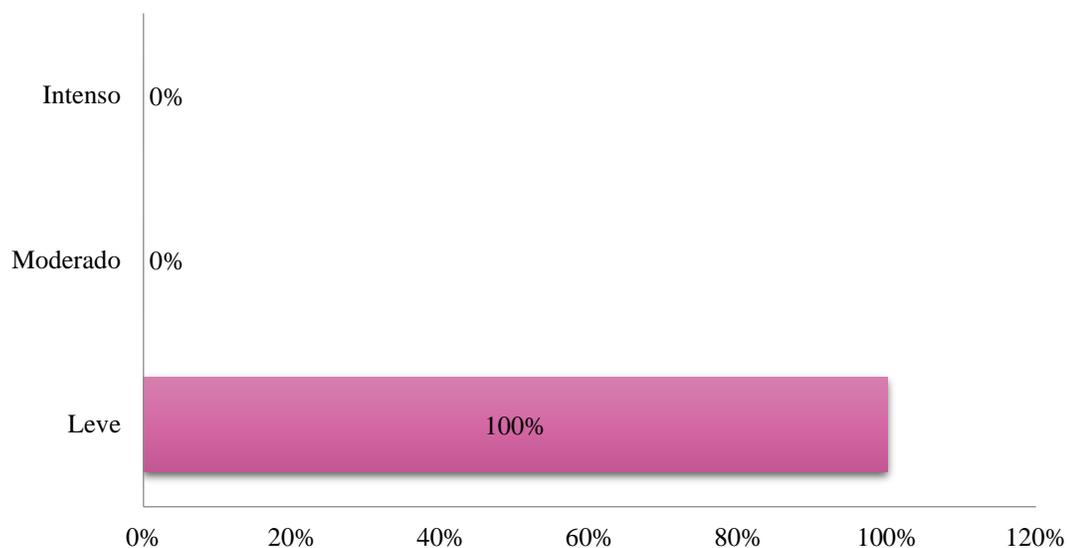
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA EVALUACIÓN DEL DOLOR A TRAVÉS DE LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA) A LOS 15 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 31

EVA	FA	FR
LEVE 0-2	40	100%
MODERADO 3-7	0	0%
INTENSO 8-10	0	0%
TOTAL	40	100%

Ver anexo # 4

Gráfico 31



El gráfico anterior muestra que el 100% de los pacientes presentó dolor leve en escala EVA mientras que el 0% no presentó dolor moderado a intenso en escala EVA a los 15 minutos del postoperatorio

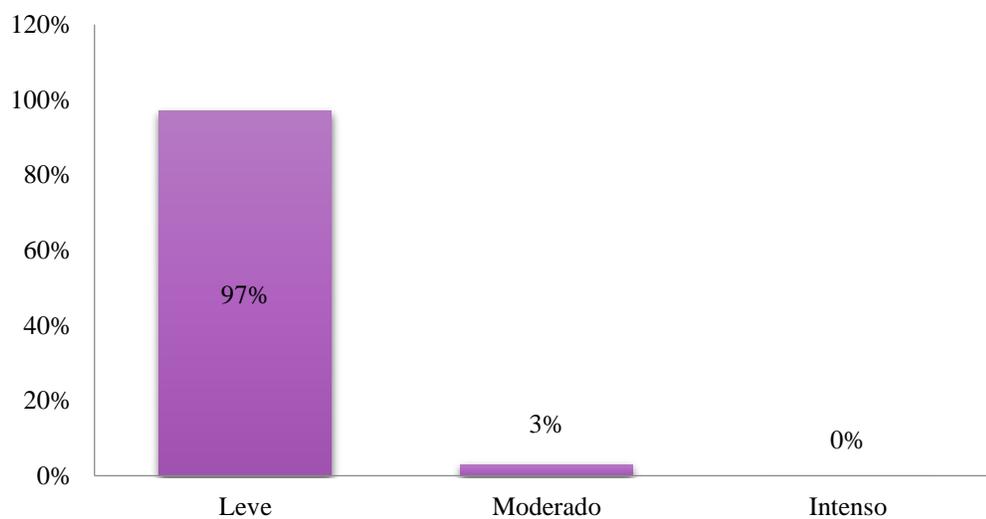
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA EVALUACIÓN DEL DOLOR A TRAVÉS DE LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA) A LOS 30 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 32

EVA	FA	FR
LEVE 0-2	39	97%
MODERADO 3-7	1	3%
INTENSO 8-10	0	0%
TOTAL	40	100%

Ver anexo # 4

Gráfico 32



El gráfico anterior registra que el 97% de los pacientes presentó dolor leve, mientras que 3% presentó dolor moderado en la escala visual análoga del dolor

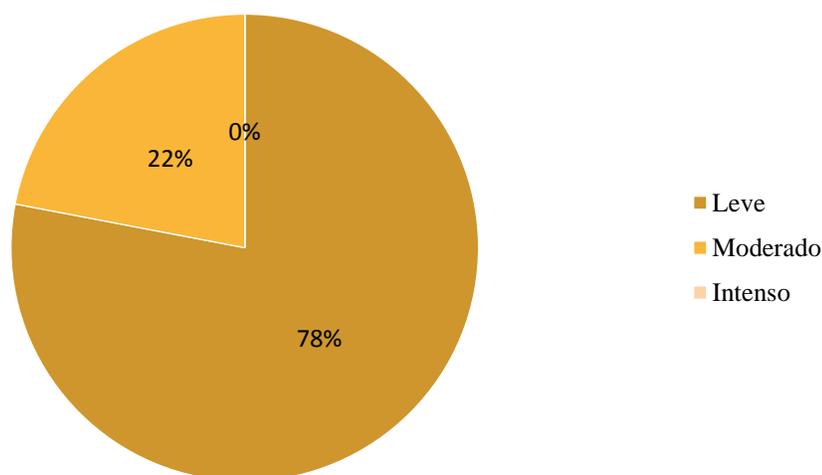
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA EVALUACIÓN DEL DOLOR A TRAVÉS DE LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA) A LOS 60 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 33

EVA	FA	FR
LEVE 0-2	31	78%
MODERADO 3-7	9	22%
INTENSO 8-10	0	0%
TOTAL	40	100%

Ver anexo # 4

Gráfico 33



El gráfico anterior muestra que el 78% de los pacientes presentó dolor leve a los 60 minutos del postoperatorio, mientras que el 22% mostró dolor moderado en la escala visual análoga.

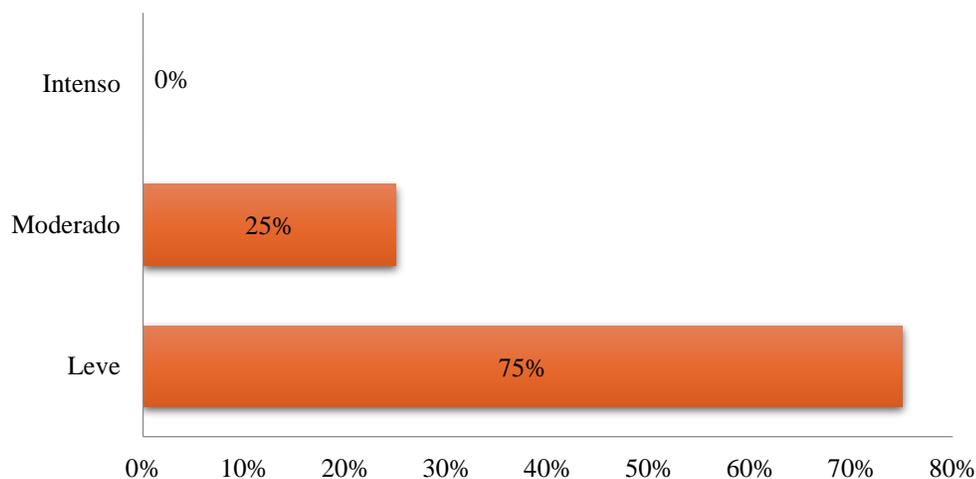
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA EVALUACIÓN DEL DOLOR A TRAVÉS DE LA ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA) A LOS 120 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 34

EVA	FA	FR
LEVE 0-2	30	75%
MODERADO 3-7	10	25%
INTENSO 8-10	0	0%
TOTAL	40	100%

Ver anexo # 4

Gráfico 34



El gráfico anterior muestra que el 75% de los pacientes presentó dolor leve, mientras que 25% presentó dolor moderador a los 120 minutos del postoperatorio

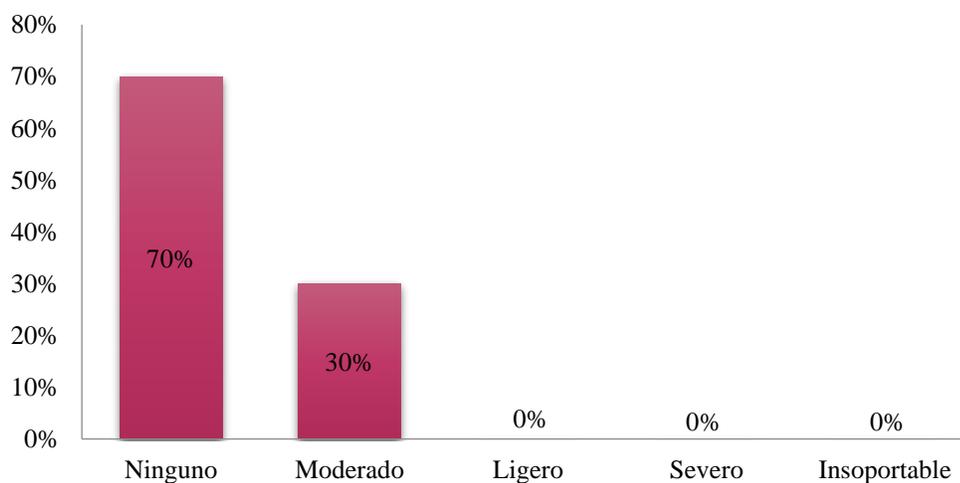
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA APLICACIÓN DE LA ESCALA DE KEELE PARA LA INTENSIDAD DEL DOLOR A LOS 0 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 35

ESCALA DE KEELE	FA	FR
NINGUNO	28	70%
LIGERO	12	30%
MODERADO	0	0%
SEVERO	0	0%
INSOPORTABLE	0	0%
Total	40	100%

Ver anexo # 5

Gráfico 35



El gráfico anterior registra que 70% de los pacientes no presentó dolor, el 30% restante manifestó dolor ligero según la escala de Keele.

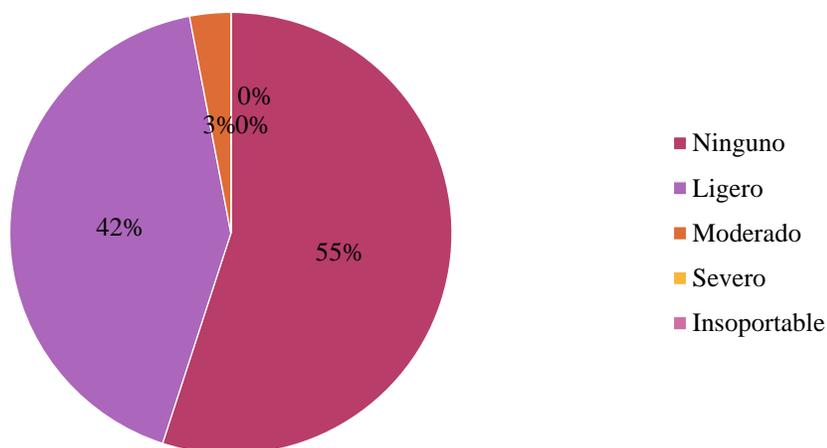
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA APLICACIÓN DE LA ESCALA DE KEELE PARA LA INTENSIDAD DEL DOLOR A LOS 15 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 36

ESCALA DE KEELE	FA	FR
NIGUNO	22	55%
LIGERO	17	42%
MODERADO	1	3%
SEVERO	0	0%
INSOPORTABLE	0	0%
Total	40	100%

Ver anexo # 5

Gráfico 36



En el gráfico anterior se observa que el 55% de los pacientes no mostraron dolor, mientras que el 42% expresó dolor ligero, solamente el 3% número dolor moderado.

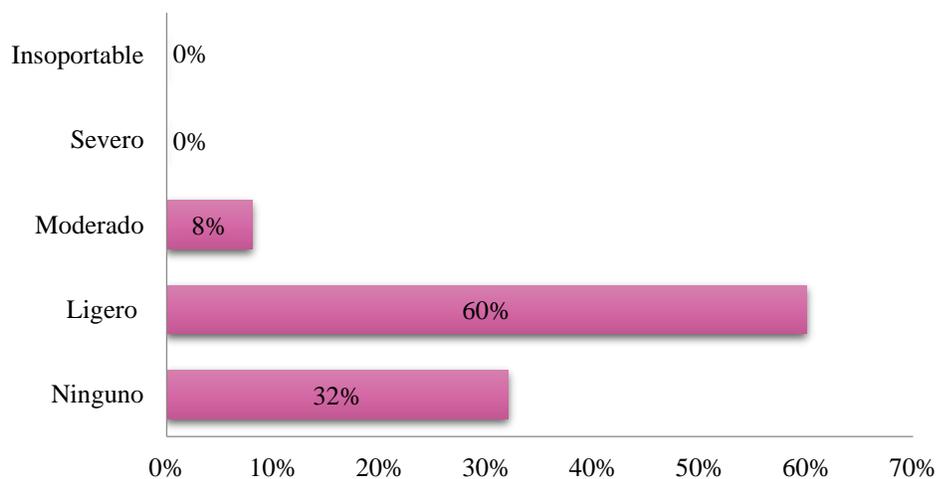
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA APLICACIÓN DE LA ESCALA DE KEELE PARA LA INTENSIDAD DEL DOLOR 30 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 37

ESCALA DE KEELE	FA	FR
NINGUNO	13	32%
LIGERO	24	60%
MODERADO	3	8%
SEVERO	0	0%
INSOPORTABLE	0	0%
Total	40	100%

Ver anexo # 5

Gráfico 37



El gráfico anterior muestra que el 60% de los pacientes presentó dolor ligero, 32% no mostro dolor, mientras que un 8% presento dolor moderado.

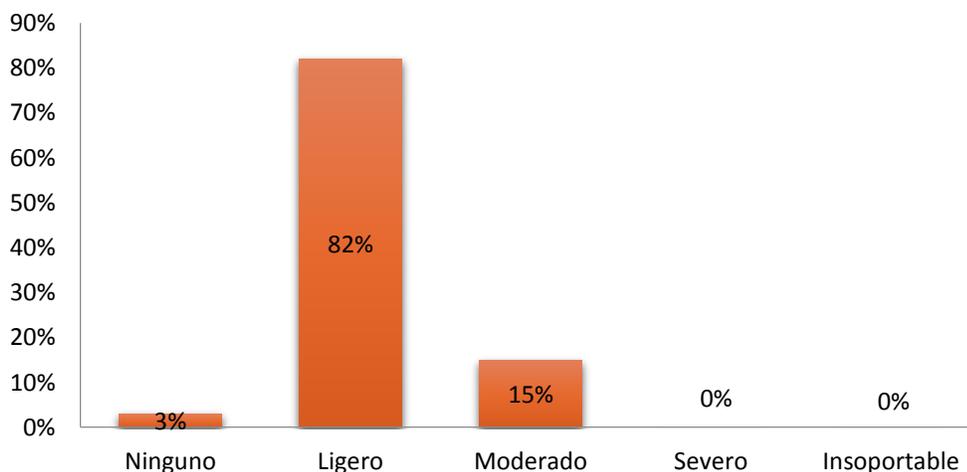
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA APLICACIÓN DE LA ESCALA DE KEELE PARA LA INTENSIDAD DEL DOLOR A LOS 60 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 38

ESCALA DE KEELE	FA	FR
NINGUNO	1	3%
LIGERO	33	82%
MODERADO	6	15%
SEVERO	0	0%
INSOPORTABLE	0	0%
TOTAL	40	100%

Ver anexo # 5

Gráfico 38



El gráfico anterior registra que el 82% de los pacientes presentó dolor ligero, 15% mostró dolor moderado, mientras que el 3% no presentó dolor a los sesenta minutos del postoperatorio.

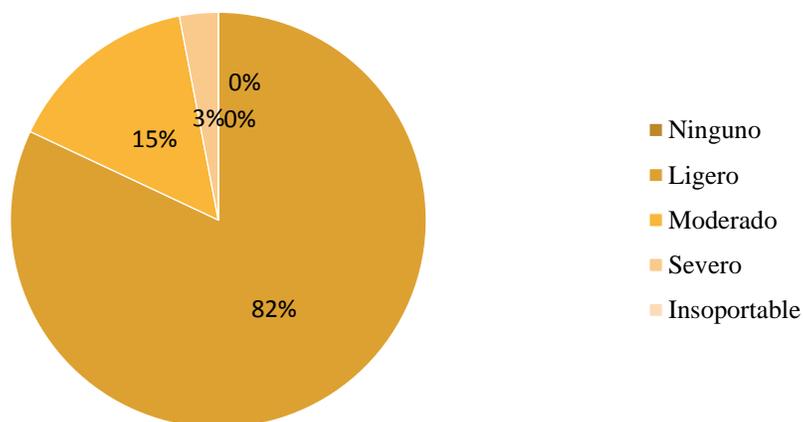
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA APLICACIÓN DE LA ESCALA DE KEELE PARA LA INTENSIDAD DEL DOLOR A LOS 120 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 39

ESCALA DE KEELE	FA	FR
NINGUNO	0	0%
LIGERO	33	82%
MODERADO	6	15%
SEVERO	1	3%
INSOPORTABLE	0	0%
TOTAL	40	100%

Ver anexo # 5

Gráfico 39



En el gráfico anterior se observa que el 82% de los pacientes número nivel de dolor ligero según la escala de Keele, mientras que el 15% presentó dolor moderado, y el 3% mostró dolor severo en la escala antes mencionada.

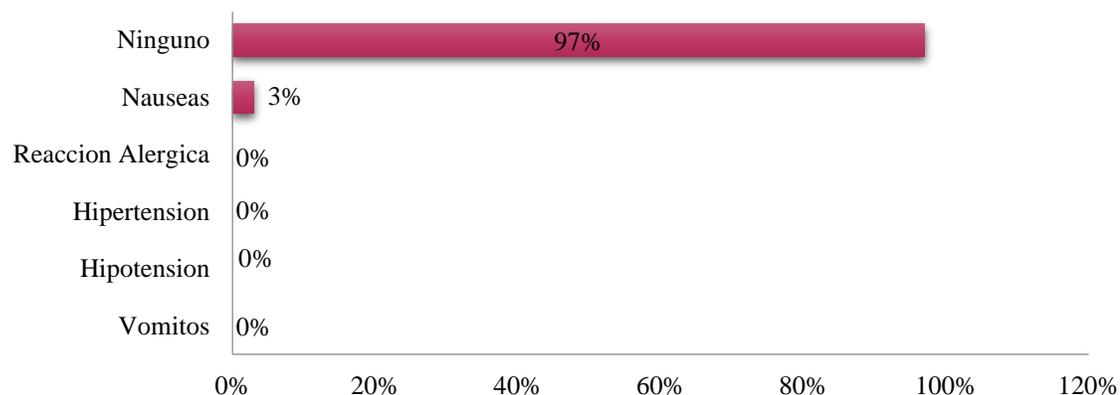
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESENCIA DE EFECTOS ADVERSOS AL INICIO DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 40

EFECTOS ADVERSOS	FA	FR
VÓMITOS	0	0%
HIPOTENSIÓN	0	0%
HIPERTENSIÓN	0	0%
REACCIÓN ALÉRGICA	0	0%
NAUSEAS	1	3%
NINGUNO	39	97%
TOTAL	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 40



El gráfico anterior muestra que el 97% de los pacientes no presentaron efectos adversos el minutos cero posterior a la finalización de la cirugía, solamente el 3% presento nauseas en el tiempo antes descrito.

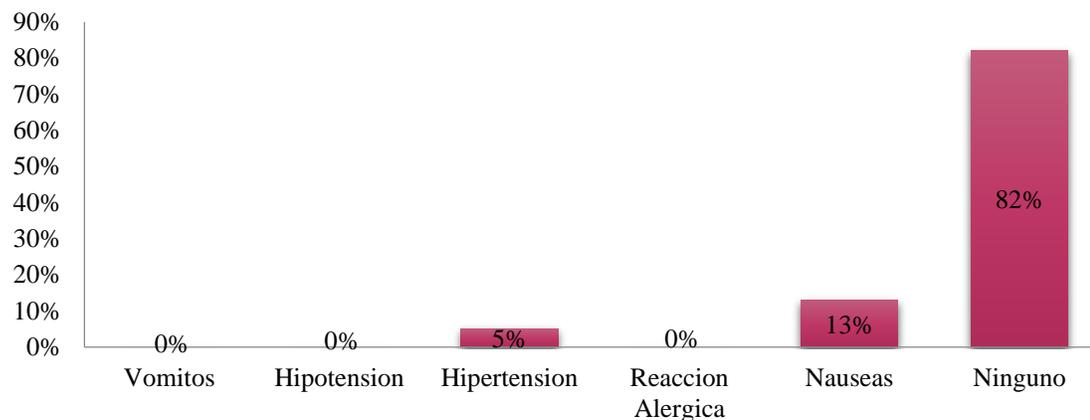
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESENCIA DE EFECTOS ADVERSOS 15 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 41

EFECTOS ADVERSOS	FA	FR
VÓMITOS	0	0%
HIPOTENSIÓN	0	0%
HIPERTENSIÓN	2	5%
REACCIÓN ALÉRGICA	0	0%
NAUSEAS	5	13%
NINGUNO	33	82%
TOTAL	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 41



El gráfico anterior registra que el 82% de los pacientes no presentó efecto adverso, el 13% presentó náuseas, mientras que el 5% tuvo presencia de hipotensión..

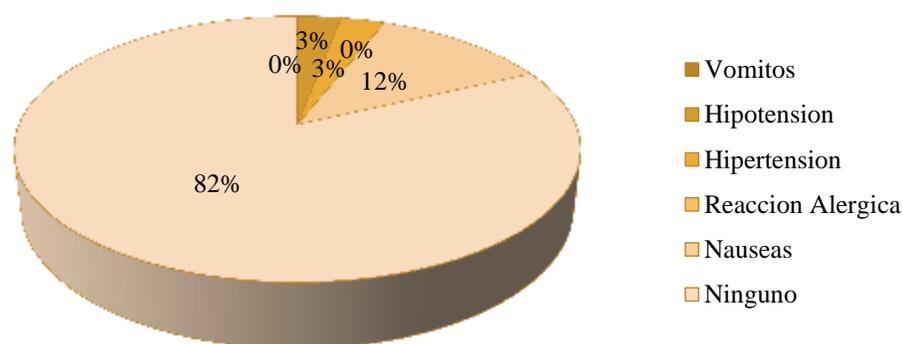
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESENCIA DE EFECTOS ADVERSOS A LOS 30 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 42

EFFECTOS ADVERSOS	FA	FR
VÓMITOS	0	0%
HIPOTENSIÓN	1	3%
HIPERTENSIÓN	1	3%
REACCIÓN ALÉRGICA	0	0%
NAUSEAS	5	12%
NINGUNO	33	82%
TOTAL	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 42



En el gráfico anterior se observa que el 82% no presentó efectos adversos, el 12% presentó nauseas, un 3% mostro presencia de hipotensión, y otro 3% presentó hipertensión.

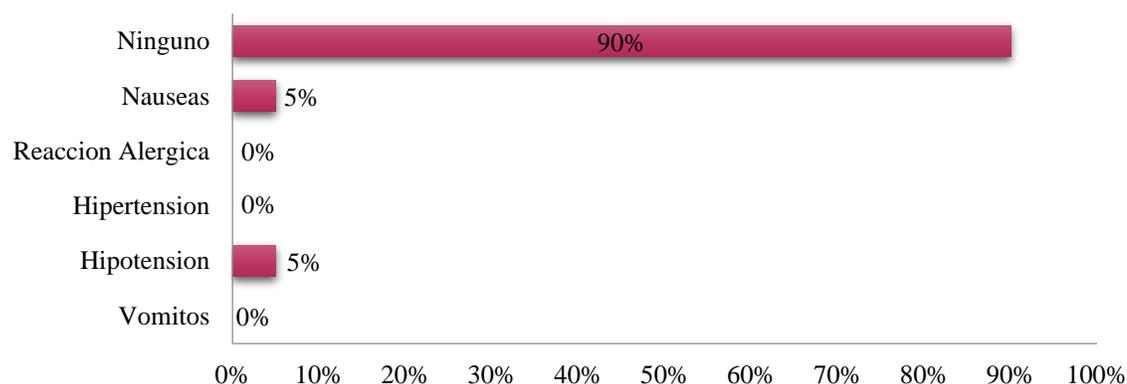
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESENCIA DE EFECTOS ADVERSOS A LOS 60 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 43

EFECTOS ADVERSOS	FA	FR
VÓMITOS	0	0%
HIPOTENSIÓN	2	5%
HIPERTENSIÓN	0	0%
REACCIÓN ALÉRGICA	0	0%
NAUSEAS	2	5%
NINGUNO	36	90%
TOTAL	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 43



El gráfico anterior muestra que el 90% de los pacientes no presentó efectos adversos, 5% presento hipertensión y otro 5% presento náuseas.

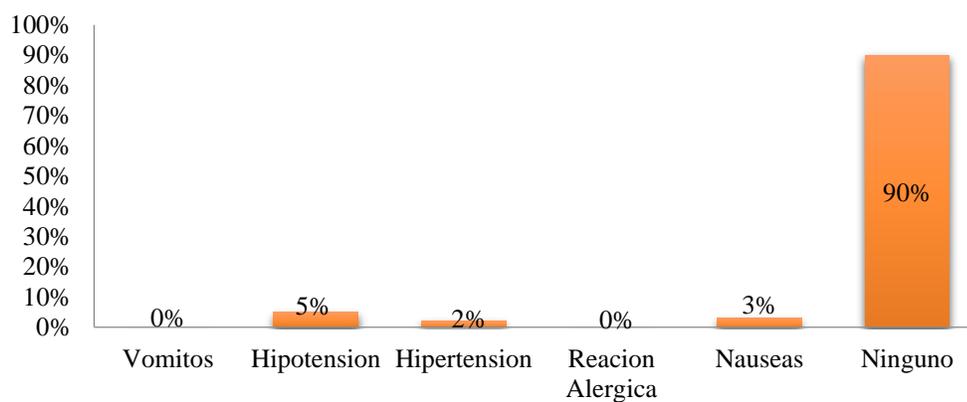
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PRESENCIA DE EFECTOS ADVERSOS A LOS 120 MINUTOS DEL POS-OPERATORIO EN PACIENTES INTERVENIDOS POR CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL PSIQUIATRICO “DR. JOSÉ MOLINA MARTÍNEZ”

Tabla 44

EFECTOS ADVERSOS	FA	FR
VÓMITOS	0	0%
HIPOTENSIÓN	2	5%
HIPERTENSIÓN	1	2%
REACCIÓN ALÉRGICA	0	0%
NAUSEAS	1	3%
NINGUNO	36	90%
TOTAL	40	100%

Valor normal: 120/80 mmHg. Rangos normales: Presión Sistólica: 90-130 mmHg, Presión Diastólica: 60-90mmHg. Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm Hg y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada (hipertensión). Hipotensión: valores inferiores a 100/60 mmHg en mujeres y de 110/70 mmHg en hombres. Datos según la Organización Mundial de la Salud.

Gráfico 44



El gráfico anterior registra el 90% de los pacientes no presentó efectos adversos, 5% presentó hipotensión, 3% mostró náuseas y el 2% restante mostro hipertensión.

CAPITULO VI

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 Conclusiones

En la investigación se describió la eficacia analgésica que posee el Sulfato de Magnesio en dosis de 8 miligramos por kilogramo de peso por hora mediante bomba de infusión continua, en el post-operatorio inmediato a pacientes intervenidos quirúrgicamente por cirugía ortopédica, manejado por medio de anestesia regional, como coadyuvante de un Antiinflamatorio Antipirético No Esteroideo (AINES) en este caso Ketorolaco de Trometamina en dosis única de 30 miligramos en bolo, habiéndose realizado en el Hospital Nacional General Psiquiátrico “Dr. José Molina Martínez”. Por lo cual se concluye:

1. Que la utilización de Sulfato de Magnesio, administrado al paciente intervenido quirúrgicamente por cirugía ortopédica, en dosis de 8 miligramos por kilogramo de peso, aunado a un Analgésico, Antipirético, Antiinflamatorio No Esteroideo, como lo es el Ketorolaco de Trometamina, en dosis única de 30 miligramos en bolo, brinda estabilidad hemodinámica, cardíaca y respiratoria en el paciente, pues no hubo variabilidad significativa en los datos obtenidos por medio del control de los signos vitales.
2. Que la medición del dolor por medio de la Escala Visual Análoga (EVA) y la Escala de Keele demostró que el empleo de Sulfato de Magnesio como coadyuvante de Ketorolaco de Trometamina para la analgesia pos-operatoria fue satisfactorio
3. Se demostró que el uso del Sulfato de Magnesio aunado a Ketorolaco de Trometamina no causa efectos adversos significativos. Ya que en solo una pequeña parte de la población se mostró hipotensión y nauseas.

4. Se determinó que la medición antropométrica del peso en kilogramos para dosis de infusión por kilogramo de peso del sulfato de Magnesio fue útil para no alcanzar concentraciones plasmáticas elevadas de dicho fármaco, con lo que se puede concluir que al ser calculada y adaptada a cada paciente no corre el riesgo de sufrir de alteraciones hemodinámicas, cardíacas, respiratorias y efectos adversos no deseados.

6.2 Recomendaciones

En base a las conclusiones anteriores sobre la efectividad del Sulfato de Magnesio en dosis de 8 miligramos por kilogramo de peso por hora mediante bomba de infusión continua, para brindar analgesia en el post-operatorio inmediato a pacientes intervenidos quirúrgicamente por cirugía ortopédica, manejado por medio de anestesia regional, como coadyuvante de un Antiinflamatorio Antipirético No Esteroideo (AINES) en este caso Ketorolaco de Trometamina en dosis única de 30 miligramos en bolo, se hacen las siguientes recomendaciones:

1. Se propone utilizar infusión del Sulfato de Magnesio a 8 mg por kilogramo de peso mediante bomba de infusión continua como coadyuvante de un Antiinflamatorio Antipirético No Esteroideo (AINES) como Ketorolaco de Trometamina, en dosis única de 30 miligramos en bolo, en pacientes en clasificación de estado clínico ASA I y ASA II, ya que en la realización de este estudio los resultados fueron satisfactorios por no alterar la homeostasia de estos pacientes. Obteniendo una estabilidad hemodinámica, cardíaca y respiratoria, no provocando cambios cardiovasculares o respiratorios significativos; así como, obteniendo la analgesia en el pos-operatorio inmediato que se requiere en este tipo de intervenciones quirúrgicas.
2. Se sugiere la utilización de Sulfato de Magnesio como analgésico en el post-operatorio inmediato en pacientes intervenidos quirúrgicamente por cirugía ortopédica. Pues se demostró que el nivel de dolor presentado por este tipo de paciente posterior al inicio de la infusión de este medicamento fue mínima o nula, lo que nos indica que el uso del mismo es satisfactorio para la analgesia pos-quirúrgica inmediata.
3. Se recomienda la medición del dolor mediante la Escala Visual Análoga (EVA) y la Escala de autoevaluación del dolor Keele en el empleo de Sulfato de

Magnesio en infusión continua para la analgesia en el postoperatorio inmediato en el paciente intervenido por cirugía ortopédica, ya que mediante esta investigación se demostró que la utilización de las escalas antes mencionadas fue satisfactoria.

4. Se propone al Sulfato de Magnesio ya que es de menor costo a otros medicamentos utilizados para analgesia, como por ejemplo opioides, convirtiéndolo en una alternativa para el tratamiento del dolor postoperatorio inmediato y al igual que el Ketorolaco de Trometamina es parte del stock de medicamentos del Departamento de Anestesia del Hospital Nacional General Psiquiátrico “Dr. José Molina Martínez”

5. Se recomienda que se siga ampliando la investigación acerca del comportamiento del Sulfato de Magnesio como coadyuvante de un Antiinflamatorio Antipirético No Esteroideo (AINES) como el Ketorolaco de Trometamina como analgésicos para el pos-operatorio inmediato, para así crear nuevas alternativas en la aplicación de analgesia en procedimientos quirúrgicos. De esta manera, se amplía el conocimiento tanto nuestro como el de las próximas generaciones.

GLOSARIO

GLOSARIO

Aferente: Se dice de lo que va de fuera hacia adentro, o de la periferia al centro. Así, el impulso nervioso aferente es el que camina hacia el cuerpo de la neurona, que es el centro de la célula.

Antiplaquetario: Que se opone a la acción de las plaquetas y en particular a su agregación que provoca la formación de un trombo blanco

Catecolaminas: hormonas sintetizadas por las glándulas suprarrenal (médula) que pertenecen al grupo de las aminas vasopresinas simpaticomiméticas como por ejemplo la adrenalina, la noradrenalina o la dopamina

Despolarización: Disminución de cargas eléctricas positivas. La despolarización de la superficie de la fibra muscular es la consecuencia de su activación (ver este término, así como teoría de los dobletes); en el electrocardiograma, corresponde a la onda QRS

Electroencefalograma: Aparato que consta de electrodos, amplificadores y oscilógrafos unidos a unas agujas que traducen la actividad de la corteza cerebral en un trazado sobre papel. La mayoría de las actividades cerebrales (excitaciones sensoriales, la propia actividad mental, los trastornos como la epilepsia, los traumatismos, los tumores, etcétera) hacen variar de una forma característica las manifestaciones eléctricas del cerebro, por lo que pueden detectarse con cierta facilidad. Sus siglas son EEG

Electrolitos: Compuesto o elemento que es capaz de disociarse en iones, y por lo tanto de conducir la corriente eléctrica, cuando se disuelve en agua o en otro líquido. Los electrólitos son fundamentales para el metabolismo y para el funcionamiento del organismo. El calcio y el sodio son dos ejemplos de electrolitos habituales en el plasma y en el citoplasma

Fasciculacion: Contracción involuntaria de unidades motoras percibidas como saltos de la piel, visibles tanto para el paciente y el examinador. Indica denervación en cualquier nivel de la unidad motora

Fosfoliracion: Fase de la transformación, en el organismo, de la glucosa en glucógeno. Se efectúa gracias al aporte de energía suministrado por el ácido adenosintrifosfórico y bajo la influencia de un fermento, la hexoquinasa.

Inhibición: Supresión o disminución de la función de un órgano por estímulo de un órgano lejano o por acción nerviosa u hormonal. Trastorno que se observa en los síndromes depresivos de las funciones psicomotoras (disminución del interés, voluntad o iniciativa)

Inotropismo: Desde el punto de vista práctico, cambio de respuesta o rendimiento del corazón que se produce con independencia de la precarga o la postcarga. Sinónimo de contractilidad.

Nociceptor: Terminación nerviosa que actúa como sensor de los estímulos dolorosos.

Prostaglandina: Cada una de las hormonas derivadas del ácido araquidónico que se hallan especialmente en el líquido seminal, pero también en el cerebro, timo y pulmones. Poseen funciones muy diversas: regulan la contracción de la musculatura lisa, la agregación de las plaquetas, intervienen en los procesos inflamatorios, pueden provocar una disminución de la presión sanguínea y controlan la circulación cerebral, respiratoria, renal, digestiva

Receptores NMDA: son receptores celulares pertenecientes a un subgrupo (GluN) de los receptores ionotrópicos, un tipo de receptores de glutamato presente en las sinapsis neuronales, que participa en la regulación del potencial excitatorio postsináptico, teniendo un rol preponderante en la plasticidad neuronal, el aprendizaje y la memoria

ANEXOS

Anexo 1

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA

LICENCIATURA DE ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

**GUIA DE OBSERVACION**

OBJETIVO: OBTENER LA INFORMACION NECESARIA PARA COMPROBAR LA EFICACIA ANALGESICA DEL SULFATO DE MAGNESIO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO COMO COADYUVANTE DE KETOROLACO TROMETAMINA, EN PACIENTES INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR CIRUGÍA ORTOPEDICA MANEJADOS CON ANESTESIA REGIONAL

PRESENTADO POR:

Br. YAMILA GERALDINA CASTILLO GIRON CG10117

Br. CARLOS MARIO CORNEJO PERAZA CP09043

Br. DAMARIS JUDITH DIAZ ROMERO DR12027

ASESOR:

DRA. IVETTE ESMERALDA COTO DE RODRIGUEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, OCTUBRE 2017

GUIA DE OBSERVACION

Indicaciones: Marque con una “X” o conteste correctamente la siguiente guía

1. Datos Generales

ASA _____

Peso _____ kg

PREQUIRURGICO

2. Signos vitales preoperatorios

FRECUENCIA CARDIACA	Taquicardia
	Bradicardia
	Normocardia
PRESIÓN ARTERIAL	Hipertensión
	Hipotensión
	Normotensión
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Taquipnea
	Bradipnea
	Eupnea

TRANSQUIRURGICO

3. Signos vitales trans-operatorios

		0 minutos	30 minutos	Finalización de Cirugía
FRECUENCIA CARDIACA	Taquicardia			
	Bradicardia			
	Normocardia			
PRESIÓN ARTERIAL	Hipertensión			
	Hipotensión			
	Normotensión			
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Taquipnea			
	Bradipnea			
	Eupnea			

Administración de Ketorolaco de Trometamina de 30 mg por vía intravenosa, luego se realizará la preparación de Sulfato de Magnesio a dosis de 8 miligramos/kilogramo de peso en concentración de 2.5% en solución salina al 0.9%. Para obtener volumen de solución salina al 0.9% necesaria para lograr la concentración deseada se utilizara la siguiente regla de tres.

$$25 \text{ mg} \text{ --- } 1 \text{ ml}$$

$$8 \text{ mg/kg} \text{ --- } x \text{ ml}$$

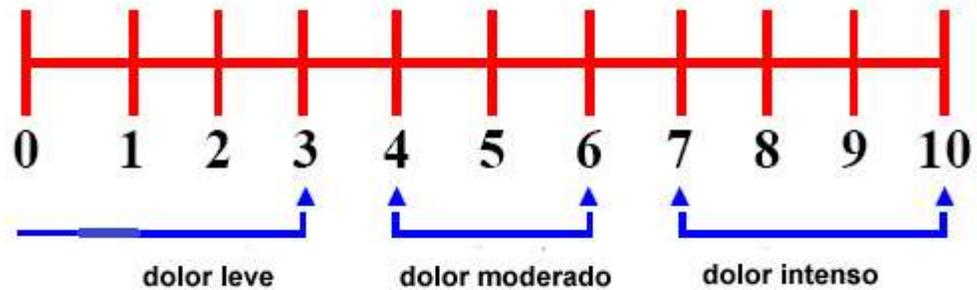
Al obtener los resultados se procederá a programar la bomba de infusión con la dilución correspondiente de Sulfato de Magnesio que será administrada por vía endovenosa.

POSQUIRURGICO

4. Signos vitales post-operatorios

		0 minutos	15 minutos	30 minutos	60 minutos	120 minutos
FRECUENCIA CARDIACA	Taquicardia					
	Bradicardia					
	Normocardia					
PRESIÓN ARTERIAL	Hipertensión					
	Hipotensión					
	Normotensión					
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Taquipnea					
	Bradipnea					
	Eupnea					

5. Evaluación del dolor a través de la escala análoga (EVA)



	0 min	15 min	30 min	60 min	120 min
Escala de EVA					

6. Aplicación de la escala de Keele para la intensidad del dolor

Escala ordinal de Keele	
0	Ningún dolor
1	Dolor ligero
2	Dolor moderado
3	Dolor severo
4	Dolor insoportable

	0 min	15 min	30 min	60 min	120 min
Escala de Keele					

7. Presencia de efectos adversos

	0 min	15 min	30 min	60 min	120 min
Vómitos					
Hipertensión					
Hipotensión					
Reacción alérgica					
Nauseas					

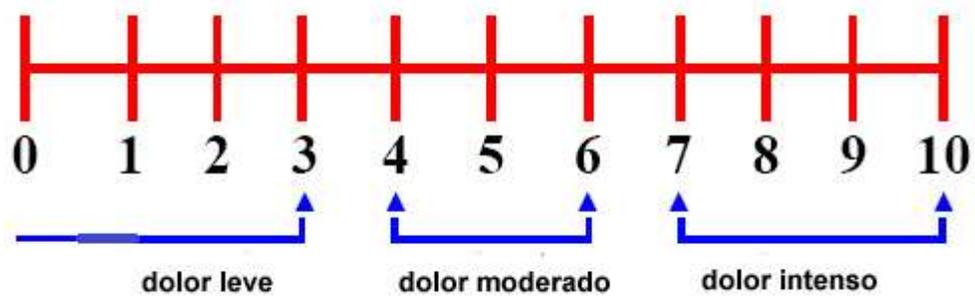
Anexo 2

Clasificación ASA



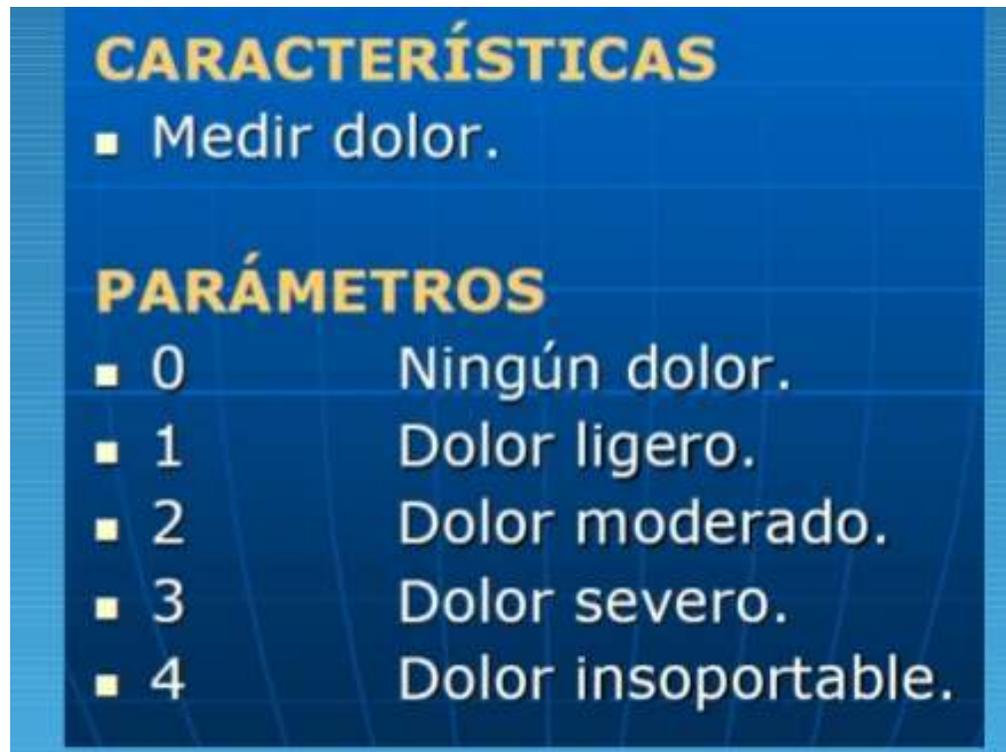
Anexo 3

Escala visual análoga del dolor



Anexo 4

Escala de Keele



The slide is a blue rectangular box with a grid pattern. It contains two main sections: 'CARACTERÍSTICAS' and 'PARÁMETROS'. The first section has one bullet point. The second section has five bullet points, each with a number and a description of pain level.

CARACTERÍSTICAS	
■	Medir dolor.
PARÁMETROS	
■ 0	Ningún dolor.
■ 1	Dolor ligero.
■ 2	Dolor moderado.
■ 3	Dolor severo.
■ 4	Dolor insoportable.

CRONOGRAMA

MES/AÑO	Marzo 2017				Abril 2017				Mayo 2017				Junio 2017				Julio 2017				Agosto 2017				Septiembre 2017				Octubre 2017				Noviembre 2017				Diciembre 2017				Enero 2018			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Semana/Actividades	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Selección del Tema	x																																											
Planteamiento del problema		x																																										
Elaboración de Objetivos		x																																										
Elaboración de Justificación		x																																										
Elaboración del Marco Teórico			x	x	x																																							
Operacionalización de las variables			x	x																																								
Diseño Metodológico			x	x																																								
Elaboración de a Guía de Observación						x	x																																					
Protocolo Terminado								x																																				
Revisión de Protocolo											x																																	
Corrección de Protocolo											x	x	x		x	x	x	x	x	x	x	x	x	x			x	x	x		x	x												
Entrega de Protocolo												x												x				x																
Entrega de Informe Final												x												x				x							x	x								

BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía consultada

1. Canales Francisca. Metodología de la Investigación, 2^{da} Edición. Organización Panamericana de la Salud. Año 1994
2. Manual de Normas y Procedimientos para el proceso de graduación y el trabajo de grado de la carrera de Anestesiología e Inhaloterapia, Año 2017

Bibliografía citada

1. José María Muñoz-Ramón. Manual del Dolor Agudo Post-operatorio, 1^{ra} Edición, Capítulo 1 “Bases Clínicas y Fisiológicas del Dolor”. Editorial You and Us. Año 2002
2. Sara Bister Cohén. Actualidades en el manejo del dolor post-operatorio y cuidados paliativos, 1^{ra} Edición, Capítulo 1 “Fisiología del dolor”. Editorial Alfil. Año 2014
3. Raúl Carrillo Esper. Clínicas Mexicanas de Anestesiología, 13^{va} Edición, Capítulo 10 “Tratamiento del dolor post-operatorio en cirugía ortopédica”. Editorial Alfil. Año 2011
4. J. Antonio Aldrete; Miguel Ángel Paladino. Farmacología para Anestesiólogos, Intensivistas, Emergentólogos y Medicina del Dolor, 1^{ra} Edición, Capítulo 49 “Farmacología del Magnesio”. Editorial Corpus. Año 2006
5. P. Lorenzo; A. Moreno; I. Lizasoain; J.C. Leza; M.A. Moro; A. Portolés. Velázquez Farmacología Básica y Clínica, 18^{va} Edición, Capítulo 31 “Fármacos antiinflamatorios no esteroideos y otros analgésicos antipiréticos”. Editorial Panamericana. Año 2008