

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



**“EVALUACIÓN DEL USO DE SULFATO DE MAGNESIO EN ANESTESIA GENERAL COMO COADYUVANTE PARA LA DISMINUCIÓN DE LOS REQUERIMIENTOS DE OPIOIDES EN PACIENTES QUE SERÁN INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA ABIERTA ENTRE LAS EDADES DE 30 A 50 AÑOS ASA I Y II, ATENDIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL DE NUEVA CONCEPCIÓN CHALATENANGO, EN EL PERÍODO DE JUNIO DE 2024”**

**PRESENTADO POR:**

OSCAR ALEJANDRO TORUÑO LÓPEZ  
ANDREA ELIZABETH RUIZ HÉRCULES

**PARA OPTAR AL GRADO DE:**

LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

**ASESORA:**

LICDA. GRACIA MARÍA RIVAS MÉNDEZ

Ciudad Universitaria “Dr. Fabio Castillo Figueroa”, El Salvador, Agosto de 2024.

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR**

**AUTORIDADES**

**RECTOR**

Msc. Juan Rosa Quintanilla

**VICE-RECTORA ACADÉMICA**

Dra. Evelyn Beatriz Farfán

**VICE-RECTOR ADMINISTRATIVO**

Msc. Roger Armando Arias

**SECRETARIO GENERAL**

Lic. Pedro Rosalío Escobar Castaneda

**AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA**

**DECANO**

Dr. Saúl Díaz Peña

**VICE- DECANO**

Lic. Franklin Arnulfo Méndez Duran

**SECRETARIA**

Msc. Aurora Marina Miranda

**DIRECTORA DE LA ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD**

Licda. Mónica Raquel Ventura de Ramos

**DIRECTOR DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**

Msp. Luis Alberto Guillen García

## **AGRADECIMIENTOS**

Queremos expresar nuestros más sinceros agradecimientos a todas las personas que han hecho posible la realización de esta tesis. En primer lugar, a nuestra asesora, Licda. Gracia María Rivas Méndez, por su invaluable orientación, apoyo continuo y paciencia durante todo el proceso de investigación. Sus conocimientos y consejos han sido fundamentales para el desarrollo de este trabajo.

Agradecemos profundamente al director de nuestra carrera, Msp Luis Alberto Guillen por su compromiso con la excelencia y su dedicación al desarrollo de los estudiantes, ha sido una fuente constante de inspiración y motivación para nosotros. Apreciamos los consejos y la orientación que nos brindó durante el proceso de elaboración de esta tesis, así como su disposición para resolver nuestras inquietudes y ofrecernos el respaldo necesario en cada etapa de este proyecto. Su liderazgo y visión han sido fundamentales para nuestra formación y para el éxito de esta investigación.

A los miembros del comité de evaluación, por su tiempo, sugerencias y críticas constructivas, las cuales han enriquecido significativamente este estudio.

Esta gratitud también se extiende a nuestros colegas y amigos, por su apoyo moral y por estar siempre disponibles para ofrecer palabras de aliento y motivación.

Finalmente, queremos expresar nuestra profunda gratitud a nuestras familias, cuyo amor incondicional y apoyo constante han sido nuestra mayor fuente de fortaleza y motivación. Gracias por creer en nosotros y por brindarnos el respaldo necesario para culminar este proyecto.

A todos ustedes, muchas gracias.

**ATT. ALEJANDRO TORUÑO Y ANDREA RUIZ**

## INDICE

INTRODUCCIÓN .....	i
CAPÍTULO I.....	3
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	4
1.1 ENUNCIADO DEL PROBLEMA .....	6
1.2 JUSTIFICACIÓN.....	7
1.3 OBJETIVOS.....	9
1.3.1 OBJETIVOS GENERALES.....	9
1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	9
CAPÍTULO II.....	10
2. MARCO TEÓRICO .....	11
2.1 ANESTESIA GENERAL .....	11
2.1.1 GENERALIDADES.....	11
2.1.2 ESCALA ASA.....	15
2.1.3 FARMACOS ANESTÉSICOS.....	16
2.1.4 HIPNÓTICOS.....	17
2.1.5 ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS.....	18
2.1.6 ANESTESICOS INHALADOS .....	19
2.1.7 OPIOIDES .....	20
2.1.8 BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES.....	22
2.2 ADYUVANTES ANESTÉSICOS.....	24
2.3 SULFATO DE MAGNESIO.....	26
2.3.1 GENERALIDADES .....	26
2.3.2 FARMACOLOGÍA DEL MAGNESIO.....	30
2.3.2.1 FARMACOCINÉTICA .....	30
2.3.2.2 FARMACODINÁMIA.....	32
2.3.3 TERAPÉUTICA .....	38
2.3.4 USO TERAPÉUTICO DEL SULFATO DE MAGNESIO EN ANESTESIOLOGÍA.....	38
2.3.4.1 EFECTO HEMODINÁMICO .....	39

2.3.4.2	ATENUACIÓN DE LA RESPUESTA HEMODINÁMICA A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN OROTRAQUEAL, Y OTRAS SITUACIONES DE RIESGO HIPERTENSIVO. ....	42
2.3.4.3	HIPOTENSIÓN CONTROLADA INTRAOPERATORIA.....	43
2.3.4.4	EFEECTO ANESTÉSICO Y ANALGÉSICO .....	44
2.3.4.5	POTENCIACIÓN DE LOS BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES .....	48
CAPÍTULO III.....		50
3.	OPERACIONALIZACIÓN DE LA VARIABLE .....	51
CAPÍTULO IV .....		55
4.	DISEÑO METODOLÓGICO .....	56
4.1	TIPO DE ESTUDIO.....	56
4.2	POBLACIÓN.....	56
4.3	MUESTRA.....	57
4.4	MÉTODO, TÉCNICA E INSTRUMENTOS .....	57
4.5	CRITERIO DE INCLUSIÓN.....	58
4.6	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	59
CAPÍTULO V .....		61
5.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS .....	62
CAPÍTULO VI .....		74
6.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	75
6.1	CONCLUSIONES.....	75
6.2	RECOMENDACIONES .....	76
7.	BIBLIOGRAFÍA.....	77
8.	ANEXOS.....	79

## INTRODUCCIÓN

Desde finales del siglo XX ha habido un renovado interés por el efecto anestésico y analgésico del sulfato de magnesio. Diversos ensayos clínicos han observado que la administración perioperatoria de sulfato de magnesio se asocia con menor requerimiento analgésico postoperatorio.

La analgesia perioperatoria efectiva y segura es uno de los retos y compromisos más importantes en el área de anestesiología. La búsqueda constante de nuevos fármacos que permitan un adecuado control del dolor con escasos efectos adversos se vuelve imperativo para este propósito.

En este contexto surge el concepto de anestesia y/o analgesia multimodal, cuyas estrategias se basan en tratar el dolor sobre una variedad de receptores, más allá de los  $\mu$ -1 y  $\mu$ -2 que, comúnmente, son abordados por los opioides. Entre los fármacos más usados en el ámbito de anestesiología para reemplazar a los opioides se encuentran los llamados “adyuvantes analgésicos”. Su mecanismo de acción principal no es producir analgesia; sin embargo, pueden ser analgésicos por sí mismos y al ser administrados junto a un opioide, son capaces de potenciar la acción de este. El nivel de evidencia que apoya la implementación de los diferentes adyuvantes no opioides es variable.

En las últimas décadas, el sulfato de magnesio como fármaco ha tomado auge con una amplia gama de posibilidades de usos en cardiología, obstetricia, neumología, cuidados críticos y en anestesiología.

Este fármaco cuenta con una serie de características que lo hacen útil en los cuidados perioperatorios ya que poseen un efecto modulador de la respuesta hemodinámica al estrés (bloquea los canales de calcio con efecto vasodilatador, broncodilatador y antiarrítmico, inhibidor de la liberación de catecolaminas), efecto anestésico, analgésico y por ende, ahorrador de opioides (antagonista de los receptores N-metil-D-Aspartato [NMDA], antiinflamatorio (reduce los niveles plasmáticos de interleukina 6, tromboxano A2 y factor de necrosis tumoral alfa [TNF-alfa]) y potenciador de los bloqueadores neuromusculares (inhibe la liberación de acetilcolina en la placa motora terminal).

Su uso ha mostrado un efecto benéfico en la reducción de la intensidad de dolor posoperatorio y requerimientos anestésicos, con una reducción constante en el uso de morfina y antiinflamatorios no esteroideos posoperatorios.

# **CAPÍTULO I**

## 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La efectividad del sulfato de magnesio como coadyuvante en la anestesia general para la reducción de opioides es un tema de creciente interés en la medicina perioperatoria. A pesar de los avances en técnicas anestésicas y manejo del dolor, el uso de opioides sigue siendo la piedra angular para el control del dolor postoperatorio, aunque no está exento de efectos secundarios significativos como náuseas, vómitos, depresión respiratoria y riesgo de adicción. La búsqueda de alternativas o coadyuvantes que permitan reducir la dosis de opioides sin comprometer la efectividad del control del dolor es crucial para mejorar la calidad de la atención al paciente. En este contexto, el sulfato de magnesio ha surgido como un agente potencialmente beneficioso, pero su efectividad y seguridad aún requieren una evaluación rigurosa.

Diversos estudios han explorado el papel del sulfato de magnesio en la anestesia general, sugiriendo que este compuesto puede potenciar los efectos analgésicos de los anestésicos y reducir la necesidad de opioides. Por ejemplo, investigaciones recientes han demostrado que el sulfato de magnesio, administrado tanto por vía intravenosa como intramuscular, puede disminuir la percepción del dolor postoperatorio y reducir el consumo total de opioides en pacientes sometidos a diversos tipos de cirugías.

Sin embargo, los resultados no siempre han sido consistentes, y las diferencias en dosificación, tipo de cirugía y características de la población estudiada han generado una variabilidad en los hallazgos que requiere un análisis más detallado.

## 1.1 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el efecto del uso de sulfato de magnesio como coadyuvante en anestesia general sobre la disminución de los requerimientos de opioides en pacientes que serán intervenidos en cirugía de colecistectomía abierta entre las edades de 30 a 50 años ASA I Y II, atendidos en el Hospital Nacional de Nueva Concepción Chalatenango, en el periodo de junio 2024?

## 1.2 JUSTIFICACIÓN

El presente estudio se centra en evaluar el uso del sulfato de magnesio en pacientes de entre 30 y 50 años, clasificados como ASA 1 y 2, intervenidos a colecistectomía abierta en el Hospital de Nueva Concepción, Chalatenango, durante junio de 2024. Esta población específica es ideal debido a su perfil de riesgo bajo y la naturaleza estándar del procedimiento quirúrgico, lo que permite controlar mejor las variables y obtener resultados más fiables. Se espera que el uso del sulfato de magnesio como coadyuvante pueda reducir significativamente la cantidad de opioides necesarios, mejorando el control del dolor sin los efectos adversos asociados a los opioides.

La reducción en el uso de opioides también contribuye a minimizar el riesgo de desarrollar tolerancia y dependencia a estas sustancias. En el contexto de la crisis actual de opioides, cualquier estrategia que permita una reducción segura en el uso de estos medicamentos es valiosa. El sulfato de magnesio, al disminuir los requerimientos de opioides, puede desempeñar un papel clave en mejorar la seguridad del manejo del dolor postoperatorio sin comprometer la eficacia analgésica.

Para validar esta hipótesis, se analizarán diferentes parámetros como la cantidad de opioides administrados durante y después de la cirugía, la puntuación del dolor postoperatorio de los pacientes y la incidencia de efectos secundarios

relacionados con los opioides. Además, se evaluará la recuperación general de los pacientes, incluyendo su tiempo de hospitalización y cualquier complicación postoperatoria. Estos datos permitirán determinar no solo la eficacia analgésica del sulfato de magnesio, sino también su impacto en la experiencia y recuperación del paciente.

En conclusión, la investigación sobre el uso de sulfato de magnesio como coadyuvante en anestesia general para la reducción de opioides representa una oportunidad para mejorar significativamente la gestión del dolor postoperatorio. Los resultados de este estudio podrían proporcionar evidencia sólida para incorporar el sulfato de magnesio en los protocolos anestésicos estándar, ofreciendo una alternativa más segura y efectiva al uso excesivo de opioides. La evaluación sistemática y rigurosa de su efectividad en el Hospital de Nueva Concepción, Chalatenango, contribuirá a la base de conocimientos necesaria para optimizar los cuidados perioperatorios y mejorar los resultados clínicos de los pacientes sometidos a colecistectomía abierta.

## **1.3 OBJETIVOS**

### **1.3.1 OBJETIVOS GENERALES**

Evaluar el uso de sulfato de magnesio en anestesia general como coadyuvante para la disminución de los requerimientos de opioides en pacientes que serán intervenidos en cirugía de colecistectomía abierta entre las edades de 30 a 50 años asa I y II, atendidos en el Hospital Nacional de Nueva Concepción Chalatenango, en el período de junio de 2024.

### **1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- a. Analizar el impacto del sulfato de magnesio en la intensidad del dolor reportado por los pacientes en el post operatorio, utilizando la escala visual analógica (EVA).
- b. Determinar la interacción del sulfato de magnesio para mejorar la estabilidad hemodinámica en el trans y post operatorio.
- c. Indicar la dosis total de anestésico opioide administrada durante cirugía general con la infusión de sulfato de magnesio.

# **CAPÍTULO II**

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1 ANESTESIA GENERAL**

#### **2.1.1 GENERALIDADES**

El estado de anestesia general puede definirse de varias formas. Atendiendo a la definición del tesoro de PubMed, es un estado caracterizado por la pérdida de la sensibilidad y conciencia. Esta depresión de la función nerviosa suele ser el resultado de la acción farmacológica y se induce para permitir el desempeño de la cirugía u otros procedimientos dolorosos. Por tanto, la anestesia general implica un estado de inconsciencia reversible en el cual el paciente ni percibe, ni recordará después, efectos nocivos de la cirugía, procedimientos diagnósticos o intervencionistas. La anestesia general puede obtenerse con la administración de varios fármacos con efectos diferentes o con un único fármaco con acciones a distintos niveles.

Los objetivos principales de la anestesia general son mantener la salud y la seguridad del paciente mientras se proporciona amnesia, analgesia y unas condiciones quirúrgicas óptimas. Dependiendo de la situación médica del paciente y del procedimiento quirúrgico, pueden variar los objetivos secundarios. En términos generales podemos decir que la planificación perioperatoria incluye el cuidado preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio. La flexibilidad es un componente esencial dentro de esta planificación. Deben tenerse en cuenta múltiples opciones de inducción, mantenimiento, despertar y posibles urgencias,

ya que cambios intraoperatorios (bien debidos a cambios quirúrgicos o en la fisiología del paciente) conllevan la modificación de los planes anestésicos.

La planificación y administración de la anestesia general empieza en el periodo preoperatorio. Es esencial una evaluación preoperatoria que puede haberse llevado a cabo desde semanas a minutos antes de la intervención; no obstante, el anesthesiólogo responsable debe comprobar la documentación y estado del paciente. Hay que valorar el volumen intravascular del paciente, asegurar un acceso venoso y valorar el empleo de medicación preoperatoria, principalmente destinada a reducir la ansiedad y a neutralizar la acidez gástrica<sup>1</sup>. Previo a la inducción se debe usar la monitorización estándar en todos los pacientes. En procedimientos de alto riesgo se valorará el empleo de monitorización hemodinámica.

La inducción de la anestesia da como resultado un paciente inconsciente y con depresión de los reflejos protectores que depende del anesthesiólogo para mantener su homeostasis. Es importante cuidar el entorno del quirófano y la posición del paciente, así como administrar un flujo alto de oxígeno al paciente previo a la inducción farmacológica. La elección de la técnica anestésica farmacológica está guiada principalmente por la situación clínica del paciente y el manejo de la vía aérea. Se puede realizar una inducción intravenosa con un

---

<sup>1</sup> Walker R. Asociación Americana de Anestesiología ASA. 2011.

agente hipnótico intravenoso y en la mayoría de los casos también un opioide y un bloqueante neuromuscular (BNM). La otra opción es inducir utilizando solo agentes inhatorios, útil para mantener la ventilación espontánea o retrasar la inserción del catéter intravenoso. El siguiente paso esencial es el manejo de la vía aérea. Pacientes con posibilidad de vía aérea difícil, pueden ser intubados de forma más segura antes de la inducción anestésica, ya que durante este procedimiento se compromete la permeabilidad de la vía aérea y el estímulo ventilatorio. Si se planea la intubación orotraqueal es recomendable emplear BNM, pero antes debe asegurarse la capacidad para ventilar de forma manual los pulmones mediante mascarilla facial. Una excepción es la inducción de secuencia rápida. La laringoscopia e intubación orotraqueal pueden asociarse con una respuesta simpática profunda que incluye hipertensión y taquicardia. Esta respuesta puede atenuarse con la administración intravenosa de hipnóticos, opioides y otros fármacos adyuvantes<sup>2</sup>.

El mantenimiento se inicia cuando el paciente se encuentra lo suficientemente anestesiado como para proporcionar analgesia, inconsciencia y relajación muscular para afrontar la cirugía. Es necesaria la vigilancia constante por el anestesiólogo para mantener la homeostasis (signos vitales, equilibrio ácido-base, temperatura, coagulación y volemia). Debe valorarse constantemente la

---

<sup>2</sup> Miller GA, Eriksson LI, Fleisher LA, Cohen NH, Leslie K. Anestesia. 9a edición. Editorial Molinero; 2021.

intensidad o profundidad anestésica desde la inducción hasta el despertar. A nivel farmacológico se pueden emplear agentes volátiles (halogenados y/o óxido nitroso) o hipnóticos intravenosos (propofol en bolos repetidos o perfusión continua), con o sin opioides y BNM. Lo más frecuente es la combinación de varios métodos. Los anestésicos múltiples disminuyen la necesidad, así como la posible toxicidad de una dosis elevada de un solo anestésico. Sin embargo, las reacciones adversas a la medicación aumentan con el número de anestésicos administrados. La anestesia general también se puede combinar con una técnica regional. Hay que mantener una adecuada ventilación pulmonar durante la anestesia general, que puede ser espontánea, asistida o controlada. Hay que valorar la necesidad de líquidos intravenosos y la posibilidad de transfusión de sangre y sus derivados cuando sea necesario.

La inducción anestésica o despertar es el periodo de tiempo durante el cual, el paciente efectúa la transición desde un estado inconsciente, hasta la recuperación de la conciencia y los reflejos de protección. Un momento crítico es la extracción del tubo endotraqueal o extubación, que se realiza comúnmente con el paciente despierto, aunque en determinadas ocasiones puede preferirse la extubación bajo anestesia profunda o incluso diferida. Según el tipo de intervención y la evolución del paciente se decidirá el traslado del paciente a una unidad de recuperación postanestésica (también conocida como sala de “despertar”) o una unidad de cuidados críticos (cuidados intensivos o reanimación) donde el paciente continuará monitorizado y vigilado. El

anestesiólogo debe acompañar al paciente en el traslado desde el quirófano a su ubicación posterior.

### **2.1.2 ESCALA ASA**

El sistema de clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos, conocido como escala ASA, fue descrita en 1941 con fines clínicos, estadísticos y económicos. Las definiciones de la clasificación actual están recogidas en la tabla I y aparecen en cada edición anual de la “American Society of Anesthesiologist Relative Value Guide”<sup>3</sup>.

El objetivo de la escala es estratificar el estado de salud preoperatorio y, en ocasiones, se utiliza como indicador del riesgo anestésico o quirúrgico. La escala ASA ha tenido una difusión universal, principalmente por su facilidad de uso, aunque esa misma simplicidad es la causa de su relativa imprecisión. A pesar de la amplia difusión tanto en clínica como en investigación de la escala ASA, el primer estudio sobre su consistencia no se realizó hasta 1978 y detectó la imprecisión en la utilización. Estudios posteriores han confirmado estos primeros resultados, también entre anestesistas españoles.

Actualmente la clasificación ASA es la más empleada en la evaluación preoperatoria de los pacientes a nivel mundial. Ha demostrado predecir la frecuencia de morbilidad perioperatoria y mortalidad a pesar de la subjetividad

---

<sup>3</sup> Walker R. Asociación Americana de Anestesiología ASA. 2011.

conocida, la aplicación inconsistente, y la exclusión de muchas variables perioperatorias de confusión.

Desde una perspectiva pragmática es importante identificar bien los pacientes ASA 3 (“paciente con enfermedad sistémica grave” es su redacción literal, que a veces se acompaña de calificativos como “compensada”, “actividad física limitada” o “no incapacitante”) y diferenciarlos de los pacientes en aceptable estado general (ASA 1 ó 2) o de la clase 4 (literalmente “paciente con enfermedad sistémica grave con constante riesgo vital”, calificado a veces como “incapacitante”). Esta simplificación se realiza muchas veces en la práctica clínica y ha sido recomendada por algunos autores. Sería aceptable una confusión entre los niveles 1 y 2, y posiblemente también entre 4 y 5, pero sería erróneo incluir en la clase 3 a pacientes que deberían ubicarse en los otros dos grandes grupos extremos.

Ver Anexo “2” Sistema de clasificación del estado físico Asa

### **2.1.3 FARMACOS ANESTÉSICOS**

La definición de anestesia general implica las funciones que deben cumplir los fármacos anestésicos, todas basadas en la depresión del sistema nervioso central (SNC)<sup>4</sup>. Los fármacos empleados durante la anestesia general son un

---

<sup>4</sup> Roewer N, Thiel H. Farmacología de la anestesia general, Atlas de Anestesiología, Editorial Elsevier Masson. Cap 4. 2003.

conjunto heterogéneo de fármacos que podemos agrupar en cuatro clases principales: hipnóticos, opioides, BNM y fármacos coadyuvantes.

#### **2.1.4 HIPNÓTICOS**

Son los medicamentos empleados para inducir el sueño, y son los fármacos a los que nos referimos al hablar exclusivamente de anestésicos. Un fármaco hipnótico ideal debería producir inducción y recuperación rápidas y placenteras, así como permitir cambios rápidos en la profundidad anestésica, amplio margen de seguridad y ausencia de efectos indeseables.

Deben ser por tanto sustancias cuya administración permita la entrada y retiro rápido del fármaco de la sangre, lo que se logra con el uso de las vías inhalatoria e intravenosa<sup>5</sup>. En el plano celular, los anestésicos afectan más a la sinapsis que a la conducción axonal, inhiben tanto la liberación de neurotransmisores (NT) excitadores como la respuesta de los receptores postsinápticos. Casi todos los anestésicos potencian la transmisión mediada por el NT GABA. En dosis supra-anestésicas todos los anestésicos pueden producir la muerte por desaparición de los reflejos cardiovasculares y parálisis respiratoria. Aunque los anestésicos actúan sobre la totalidad del SNC, parece que sus dianas más importantes son el tálamo, la corteza y el hipocampo. La mayoría de los anestésicos (excepto benzodiacepinas y ketamina) producen efectos neurofisiológicos similares y las

---

<sup>5</sup> Barash P. G, Cullen B. F, Stoelting R. K, Anestesia Clínica, 8va Ed., Editorial Wolters Kluwer. 2017

diferencias se refieren, sobre todo, a sus propiedades farmacocinéticas y su toxicidad. Casi todos los anestésicos producen depresión cardiovascular a través de sus efectos sobre el miocardio y los vasos sanguíneos que se suman a los efectos que producen en el SNC.

### **2.1.5 ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS**

Los anestésicos intravenosos producen inconsciencia muy rápido, tan pronto como llegan al encéfalo desde el lugar de inyección (Morgan G., 2007). Son por tanto los fármacos de elección habitualmente para inducir la anestesia. Son los siguientes: barbitúricos (tiopental), benzodiazepinas (midazolam), etomidato, ketamina y propofol. En general son poco satisfactorios para mantener la anestesia porque su eliminación del organismo es relativamente lenta en comparación con los anestésicos inhalatorios, con excepción del propofol que es un fármaco adecuado para mantener la anestesia<sup>6</sup>.

En cuanto a la farmacocinética aplicada a los anestésicos, se caracteriza principalmente por el análisis de estados inestables donde la redistribución tiene mucha importancia, de forma que el despertar no se debe al metabolismo o excreción, sino más bien a la redistribución del cerebro hacia los músculos. Las principales características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los

---

<sup>6</sup> Barboza M, Campos M, Casini E. Fundación Europea de Enseñanza de Anestesiología. Farmacología en Anestesiología. 1º Edición. Madrid, España. 2003.

anestésicos más comúnmente empleados para la inducción se resumen en la tabla II y III respectivamente.

Ver Anexo “3” Farmacos inductores.

Ver Anexo “4” Características farmacológicas de los inductores.

### **2.1.6 ANESTESICOS INHALADOS**

Debido a su singular vía de administración, los anestésicos inhalatorios poseen propiedades particulares (Morgan G., 2007). Por ejemplo, la exposición a la circulación pulmonar permite una aparición más rápida del fármaco en sangre arterial que la administración intravenosa. Los anestésicos inhalatorios son particularmente útiles en la inducción de pacientes pediátricos en los que puede ser difícil una venoclisis. Por el contrario, en adultos se prefiere una inducción rápida con anestésicos intravenosos, aunque las características del sevoflurano lo convierten en un fármaco útil para inducción también en adultos. Entre sus principales ventajas destaca que son los únicos fármacos que podemos monitorizar de forma continua, su administración y excreción es pulmonar, y permiten usar menores dosis de otros fármacos<sup>7</sup>. Por otro lado su principal inconveniente es el riesgo de hipertermia maligna y la mayor incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios. Existen cinco anestésicos inhalatorios para uso clínico: el óxido nitroso (N<sub>2</sub>O), halotano, isoflurano, desflurano y sevoflurano.

---

<sup>7</sup> Muñoz JH. Farmacología aplicada en anestesiología. Escenarios clínicos. Editorial Alfil. 2013.

A todos los halogenados (halotano, isoflurano, desflurano y sevoflurano) se les ha atribuido efecto potenciador sobre los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (BNM-ND).

Si bien su mecanismo de acción aún no es bien conocido, su efecto final depende de que se logre una concentración terapéutica en el SNC. La captación del anestésico desde el alveolo por la circulación pulmonar se ve influido por tres factores principales: su solubilidad en sangre, el flujo sanguíneo alveolar y la diferencia de presión parcial entre gas alveolar y sangre venosa.

Ver Anexo "5" Características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los anestésicos inhalados.

### **2.1.7 OPIOIDES**

Los fármacos opioides engloban tanto a alcaloides naturales del opio con actividad morfínica, como a sus derivados semisintéticos, sintéticos y opioides endógenos. Presentan una actividad agonista similar a la de la morfina, que puede ser antagonizada por un antagonista puro como la naloxona. Constituyen la base del tratamiento del dolor agudo y crónico, y durante la anestesia. Los opioides se pueden clasificar atendiendo a su estructura química, según su interacción con los receptores opioides o según su potencia<sup>8</sup>. Existen mecanismos supraespinales, espinales y periféricos involucrados en la

---

<sup>8</sup> Muñoz JH. Farmacología aplicada en anestesiología. Escenarios clínicos. Editorial Alfil. 2013.

antinocicepción mediada por opioides, que ejercen su acción sobre receptores distribuidos por el sistema nervioso central y periférico. Probablemente descansa en el comportamiento sinérgico de todos estos mecanismos, la eficacia analgésica mediada por opioides. Aparte de su efecto analgésico, la acción común a todos los opioides sobre el SNC expone a los pacientes a un efecto sedativo, depresor respiratorio, acción psicoafectiva, y a un efecto de hiperalgesia sumado al más conocido de tolerancia. Otros efectos secundarios incluyen las náuseas y vómitos, estreñimiento, retención urinaria, broncoconstricción y depresión de la tos. Todos los opioides (sobre todo alfentanilo, sufentanilo, fentanilo y remifentanilo) pueden producir rigidez de la pared torácica de una intensidad tal que impida una adecuada ventilación.

Los opioides más comúnmente empleados durante la anestesia general son la morfina, la meperidina, el alfentanilo, el sufentanilo, el fentanilo y el remifentanilo. Todos ellos se han usado en analgesia transoperatoria, y según sus características se pueden emplear como premedicación y como analgesia postoperatoria<sup>9</sup>. La amplia variedad de dosificaciones de los opioide refleja un índice terapéutico alto y depende de que se administren otros anestésicos. La dosis se correlaciona con muchas variables como peso o edad. Para pacientes obesos se administrará según peso corporal ideal. Entre las principales

---

<sup>9</sup> Miller GA, Eriksson LI, Fleisher LA, Cohen NH, Leslie K. Anestesia. 9a edición. Editorial Molinero; 2021.

consideraciones farmacocinéticas destacamos que la vía intravenosa ofrece una biodisponibilidad de prácticamente el 100%. La distribución de los opioides es rápida, aunque la baja liposolubilidad de morfina condiciona su inicio de acción más lento y duración más prolongada. Los opioides sufren biotransformación hepática, hay que tener en cuenta que la morfina y la meperidina producen metabolitos activos. La excreción renal de los productos terminales de morfina y meperidina puede ocasionar efectos tóxicos en caso de disfunción renal. El remifentanilo es un opioide de acción ultracorta con perfil farmacocinético único ya que se metaboliza por esterasas plasmáticas.

### **2.1.8 BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES**

La historia escrita del curare empieza con el descubrimiento de América. Grandes hitos han marcado su historia. Pero no fue hasta la segunda mitad del siglo XX, con la aparición de los derivados de síntesis, cuando se extendió su uso. El margen de seguridad de los BNM ha mejorado en estos últimos 50 años, gracias a la síntesis de moléculas con efectos secundarios reducidos o prácticamente nulos<sup>10</sup>.

El empleo de los BNM se limita al ámbito de la anestesia y la reanimación, siendo indispensable disponer de todo lo necesario para la intubación y la asistencia ventilatoria antes de proceder a su administración. No obstante, desde su

---

<sup>10</sup> Aldrete JA, López UG, Emilio M. Anestesiología Teórico-Práctico. 2da Edición. Editorial El Manual Moderno. 2004.

introducción y gracias a su mejor perfil de seguridad, las indicaciones para el empleo de BNM han aumentado. Actualmente los empleamos para facilitar la colocación de dispositivos de control de la vía aérea, la cirugía, la ventilación mecánica tanto durante una anestesia general como en el paciente crítico, para evitar los efectos adversos neuromusculares de la terapia electroconvulsiva y para el tratamiento puntual de la hipertensión intracraneal.

Los BNM-ND se dividen en dos grandes categorías: las benzilisoquinolinas (derivados de la tubocuranina) y los curares esteroideos o aminoesteroides (derivados del pancuronio).

Ver Anexo “6” Parametros farmacocinéticos de los BNMND.

El suxametonio o succinilcolina es el único bloqueante neuromuscular despolarizante (BNMD) que se sigue utilizando en la actualidad. Este fármaco se hidroliza rápidamente por pseudocolinesteras plasmáticas. Se estima que la vida media del suxametonio oscila entre 3 y 4 minutos. En cuanto a su mecanismo de acción, se fija al receptor nicotínico postsináptico e induce una despolarización inicial similar a la acetilcolina (Ach), pero de mayor duración. Mientras que la Ach es destruida rápidamente, la succinilcolina permanece varios minutos en la hendidura sináptica. Además, induce una desensibilización de los receptores colinérgicos, de forma que éstos no pueden activarse, aunque se fijen dos moléculas de Ach a sus subunidades alfa.

Las indicaciones de succinilcolina han ido disminuyendo, más debido al riesgo de accidentes poco frecuentes pero imprevisibles (alergia, curarización prolongada, hipertermia maligna) que a sus otros efectos secundarios habituales (fasciculaciones, mialgias, espasmo de masetero; la hiperpotasemia; los efectos cardiovasculares; efectos gastrointestinales y oculares por aumento pasajero de la presión a nivel de estas cavidades). A pesar de sus efectos secundarios la rápida velocidad de instauración de la curarización, que permite intubar al paciente a los 30 segundos de la inyección de una dosis de 1 mg/kg, y la corta duración de su efecto clínico no se ha conseguido igualar. Actualmente el empleo de rocuronio a dosis de 1 mg/kg, que permite un rápido inicio acción, junto con la posibilidad de administrar sugammadex para revertir un bloqueo profundo, están poniendo en cuestión la elección de succinilcolina como BNM de elección en caso de vía aérea difícil.

## **2.2 ADYUVANTES ANESTÉSICOS**

Son un conjunto heterogéneo de fármacos que se administran en asociación con anestésicos para aumentar la eficacia, mejorar los resultados, o disminuir los requerimientos anestésicos<sup>11</sup>. Se emplean tanto en anestesia neuroaxial y locorrregional como en anestesia general. Brevemente nombraremos algunos de los más comúnmente empleados durante la anestesia general.

---

<sup>11</sup> Keech BM, Laterza RD. Secretos de Anestesia. 6a ed. Elsevier; 2021.

Ranitidina, cimetidina y famotidina son fármacos de utilidad en pacientes con riesgo de neumonía por aspiración, así como metoclopramida, también útil como antiemético. Es útil realizar profilaxis y/o tratamiento de las náuseas y vómitos postoperatorios, con distinta indicación según características del paciente y de la intervención. Los fármacos más empleados con esta indicación son ondasetrón y otros bloqueadores selectivos del receptor de serotonina, dexametasona y droperidol<sup>12</sup>. La naloxona revierte la actividad agonista de los opioides endógenos o exógenos y el flumaznil sirve para revertir la sedación causada por benzodiazepinas y para el tratamiento de la sobredosis de estas. Los fármacos anticolinérgicos que bloquean los receptores muscarínicos, especialmente la atropina, se emplea por su potente efecto sobre las bradi-arritmias y sobre las secreciones respiratorias y salivales.

En ocasiones el paciente precisa una protección especial para prevenir la morbilidad asociada a los cambios hemodinámicos que suceden en la intubación orotraqueal. Con este objetivo se han empleado múltiples adyuvantes, atropina, los anestésicos locales, los betabloqueantes, la dexmedetomidina, la clonidina y el sulfato de magnesio.

Recientemente se ha estudiado el efecto perioperatorio de varios adyuvantes durante la anestesia general en términos de consumo anestésico, respuesta

---

<sup>12</sup> Aldrete J, Paladino M. Farmacología para anestesiólogos, intensivistas, emergentólogos y medicina del dolor. Editorial Corpus. Argentina. 2006.

hemodinámica intraoperatoria así como analgesia intra y postoperatoria. Como adyuvantes anestésicos se han propuesto la clonidina, dexmedetomidina, ketamina, lidocaina o sulfato de magnesio.

## **2.3 SULFATO DE MAGNESIO**

### **2.3.1 GENERALIDADES**

El catión magnesio es el cuarto ion más abundante del organismo (después de sodio, potasio y calcio) y el segundo del medio intracelular después del potasio. Tiene tres propiedades principales a nivel de fisiología celular: juega un papel fundamental como cofactor de más de 300 reacciones enzimáticas, actúa sobre membranas y participa en la activación de canales iónicos, y sobre todo tiene efecto calcioantagonista.

El significado del magnesio y su relación con el origen de la vida ha sido trazado desde la composición de la corteza terrestre y el primitivo océano, ambos ricos en magnesio, hasta la formación de la clorofila con magnesio en el centro de la molécula y finalmente hasta su incorporación a la célula animal que contiene adenosin trifosfato (ATP), que depende del magnesio.

El organismo humano contiene entre 21 y 28 gr de magnesio. De estos, menos del 1% se encuentra en suero y hemoglobina. Por tanto, la estimación del magnesio sérico puede no ser representativo de su estado en otros compartimentos. Las unidades en que se suele expresar el magnesio son mEq, mg o mmol. Las recomendaciones diarias de magnesio son de 350 mg/día para

adultos hombres y de 280 mg/día para mujeres adultas, debiendo incrementar la ingesta a 355 mg/día en embarazo y lactancia. Fuentes ricas en magnesio incluyen cereales y legumbres. Se ha estimado que la ingesta de magnesio ha caído a la mitad durante el siglo XX. Factores que han contribuido a reducir los niveles de magnesio dentro del ecosistema son el procesamiento moderno de la comida, la agricultura intensiva y la lluvia ácida, que genera intercambio entre magnesio y aluminio en el suelo<sup>13</sup>.

La valoración de los niveles de magnesio en el ser humano es un área compleja. La concentración normal está en debate, pero recientemente, "the Pathology Harmoy Group" ha sugerido que el rango de referencia debería estandarizarse de 0,7 a 1 mmol/L. Antiguos métodos como la estimación del magnesio sérico han sido criticados ya que solo el 0,3% del magnesio corporal total está en suero. Además la muestra se puede ver afectada por el magnesio incluido en los hematíes si ésta se hemoliza, no obstante es la técnica más frecuentemente utilizada en clínica y tiene su lugar en la situación aguda y en la monitorización de niveles durante la terapia con el mismo. La concentración de magnesio en hematíes y células musculares, ha sido estudiada, pero su relación con el magnesio total corporal no está resuelta. Otro acercamiento a la valoración de los niveles de magnesio es la excreción urinaria de magnesio. Un estudio en orina

---

<sup>13</sup> Cilia A, Piñero S, Teresa P, Proverbio F, Marín R. SULFATO DE MAGNESIO. Interciencia. 2005.

de 24 horas es de utilidad para identificar excreción renal aberrante, que estima el “rendimiento” de magnesio, pero no informa sobre su estado global. La pérdida diaria urinaria normal es de 3,6 mmol para mujeres y 4,8 para hombres. Otro estudio más perfeccionado es el test de retención de magnesio, en el que después de una determinación basal de magnesio en orina de 24 h se administra una dosis parenteral de magnesio y se vuelve a obtener una muestra de orina de 24 h. Aunque este test no está estandarizado, una excreción mayor del 60-70% sugiere que la depleción de magnesio es improbable. Áreas en expansión son la estimación de magnesio ionizado en suero y a nivel intracelular, pruebas fluorescentes y resonancia nuclear magnética.

Ver Anexo “7” Concentración plasmática normal de magnesio.

**HIPOMAGNESEMIA:** El déficit de magnesio es común y a menudo de origen multifactorial. Se ha demostrado déficit de magnesio en 7-11% de pacientes hospitalizados. Coexiste hasta en un 40% en caso de pacientes con otras anomalías electrolíticas, hipopotasemia e hipofosfatemia sobre todo y en menor medida hiponatremia e hipocalcemia. La relación entre magnesio y calcio es la mejor documentada. El enlace común es la hormona paratiroidea (PTH), que es estimulada por hipocalcemia y también por hipomagnesemia. Hay dos circunstancias en las que la hipomagnesemia ha sido ampliamente estudiada. Por un lado, la hipomagnesemia del paciente crítico que se ha observado en pacientes médicos, quirúrgicos y pediátricos, y llega hasta más del 50% en

algunos estudios que la han relacionado con una mayor morbi- mortalidad respecto a los pacientes con cifras normales de magnesio. Otra entidad reciente es la hipomagnesemia inducida por inhibidores de la bomba de protones, que parece ser un verdadero efecto de clase para este grupo de fármacos. La mayoría de los pacientes con hipomagnesemia están asintomáticos, dado que la sintomatología no suele aparecer hasta concentraciones séricas por debajo de 0,5 mmol/L.

Ver Anexo "8" Manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia.

**HIPERMAGNESEMIA:** El riñón tiene una gran capacidad para la excreción de magnesio, y es capaz de aumentar la excreción fraccional hasta casi el 100% cuando el umbral renal de magnesio es superado. Una hipermagnesemia clínicamente significativa es, por lo tanto, poco común a menos que el filtrado glomerular caiga por debajo de 30 ml/min, y haya un excesivo aporte exógeno. En pacientes con hipermagnesemia leve y la función renal intacta, retirar la terapia de magnesio es a menudo suficiente para restablecer la concentración normal de magnesio. En hipermagnesemia sintomática, la administración de calcio de 100 a 200 mg por vía intravenosa durante 5 a 10 minutos, antagoniza los efectos tóxicos de magnesio. En pacientes con disfunción renal significativa, diálisis peritoneal o hemodiálisis, la utilización de fluido de reposición con bajo nivel de magnesio es útil para reducir la concentración sérica de magnesio de forma rápida y eficaz. La prevalencia de hipermagnesemia oscila entre 5,7 hasta

9,3% en los pacientes hospitalizados, pero en muchos casos lo hace sin manifestaciones clínicas. Generalmente no se manifiestan signos y síntomas de intoxicación por magnesio hasta que la concentración sérica excede de 2 mmol/L.

Ver Anexo “9” Manifestaciones clínicas de la hipermanesemia.

## **2.3.2 FARMACOLOGÍA DEL MAGNESIO**

### **2.3.2.1 FARMACOCINÉTICA**

**ABSORCIÓN:** El magnesio llega al organismo por absorción intestinal principalmente en intestino delgado, vía canales activos transcelulares saturables, y canales pasivos paracelulares no saturables. Un pequeño recuento se absorbe en el colon. A bajas concentraciones intraluminales de magnesio, es absorbido principalmente por los receptores transcelulares, mientras que los canales pasivos paracelulares intervienen cuando la concentración de magnesio se eleva<sup>14</sup>. Recientemente se han identificado nuevos transportadores de magnesio que han aclarado la comprensión sobre su absorción a nivel intestinal. Los transportadores predominantes de magnesio incluyen TRPM6 y TRPM7. Estudios recientes han demostrado que la actividad del canal TRPM7 está regulada por magnesio intracelular. La función del canal TRPM6 y absorción intestinal de magnesio se ve alterado por una variedad de hormonas y factores, contribuyendo a la homeostasis. En el ámbito hospitalario la vía de administración más utilizada es la parenteral. Por vía intravenosa el sulfato de magnesio alcanza

---

<sup>14</sup> Herroeder S SM, G De Hert Sulfato de Magnesio. Esenciales de Anestesiología. 2011.

su efecto máximo de forma aproximada a los diez minutos y, en presencia de una adecuada función renal, desaparece a los treinta minutos. La vía intramuscular, más errática, retrasa su efecto aproximadamente una hora, pero permanece hasta cuatro horas. Otra vía de administración es la nebulizada que resulta interesante para el tratamiento del asma, su papel no está definido, aunque parece más efectivo en coadyuvancia con otros inhaladores en casos de asma grave, lo que permite uso de dosis más bajas con menor incidencia de efectos secundarios. Más reciente aún es la utilización por vía intratecal y epidural.

**DISTRIBUCIÓN:** El magnesio es principalmente intracelular y se distribuye entre hueso (53%), compartimento intracelular de músculo (27%) y tejidos blandos (19%). El 90% de este magnesio intracelular está ligado a matrices orgánicas, moléculas de trifosfato de adenosina (ATP), del citoesqueleto (núcleo, mitocondrias y retículo), en los nucleótidos, o en complejos enzimáticos. Hay una pequeña porción de magnesio intracelular en forma libre ionizado dentro de la célula. Células del músculo cardíaco tienen una alta concentración de magnesio total (11-17 mmol/L). El magnesio sérico representa aproximadamente el 0,3% del total del magnesio corporal y se encuentra en tres estados: ionizado (62%), unido a proteína, principalmente albúmina (33%) y en complejos aniónicos como citrato o fosfato (5%). El equilibrio entre los depósitos tisulares se alcanza lentamente con una vida media para la mayoría del magnesio radio-marcado que varía entre 41 y 181 días.

**ELIMINACIÓN:** En el riñón, se filtra a nivel glomerular aproximadamente el 80% del total del magnesio sérico, siendo reabsorbido más del 95% a lo largo de la nefrona. En condiciones normales, solo se excreta en la orina del 3-5% del magnesio filtrado. Aproximadamente el 10-15% del magnesio se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal, mientras que el 60-70% se reabsorbe de forma pasiva en el asa ascendente de Henle. La reabsorción renal de magnesio varía ampliamente para mantener la homeostasis junto con la absorción intestinal, reduciéndose a prácticamente cero en caso de hipermagnesemia o reducción del filtrado glomerular, y elevándose a más del 99% para reducir las pérdidas urinarias en caso de déficit. Estímulos que incrementan la excreción urinaria de magnesio son alta natriuresis, carga osmótica, acidosis metabólica y agotamiento de fosfato, mientras que la alcalosis metabólica, parathormona, glucagón, hormona antidiurética y aldosterona, reducen la excreción urinaria de magnesio.

### **2.3.2.2 FARMACODINÁMIA**

Se ha descrito la participación del magnesio en más de 300 reacciones enzimáticas, que incluyen metabolismo glucídico, de proteínas, ácidos grasos y en particular participa en las reacciones enzimáticas que utilizan nucleótidos como co-factores, tales como ATPasas, cinasas y ciclasas, además interviene en la oxidación mitocondrial y está unido al ATP dentro de la célula.

El magnesio es considerado un regulador de diferentes canales iónicos. Una concentración baja de magnesio intracelular lleva al potasio a salir de la célula,

alterando la conducción y el metabolismo celular. Tanto el magnesio intra como el extracelular estimulan la bomba de sodio-potasio ATPasa a bajas concentraciones y causan inhibición a altas concentraciones. Interviene en la activación de los canales de calcio y de sodio-potasio ATPasa que intervienen en el flujo de iones transmembrana durante las fases de despolarización y repolarización. El déficit de magnesio impide el funcionamiento de las bombas ATPasa y actúa como un estabilizador de la membrana celular y de las organelas intracitoplasmáticas.

A nivel intracelular ocurre una interacción fundamental entre el magnesio y otros iones. La concentración intracelular de calcio se controla dentro de unos márgenes estrechos, con rápidos incrementos transitorios. La liberación de calcio intracelular juega un papel fundamental en muchas funciones celulares, tanto básicas (división celular, expresión genética) como especializadas (excitación, contracción, secreción). Una vía común para la liberación de calcio intracelular ante estímulos tales como hormonas, factores de crecimiento o NT es la "activación de C fosforilasa y hidrólisis de fosfatidilinositol 4,5 bifosfonato en inositol 1,4,5-trifosfato (IP3)". IP3 actúa como ligando para el receptor transmembrana de IP3, que causa la apertura del canal de calcio que forma parte de la misma molécula. El magnesio actúa como un inhibidor no competitivo del receptor IP3 del canal de calcio y del ligando IP3. Por tanto, puede ser considerado como un calcioantagonista. Puede tener también un papel como

calcioantagonista en otros sitios celulares como el subgrupo “rianodina” de receptores de liberación de calcio en el retículo sarcoplasmico.

Ver Anexo “10” Papel principal del magnesio.

Se ha sugerido un papel para el magnesio casi en todos los sistemas fisiológicos. Esto ha llevado al desarrollo de estudios a nivel de sistema nervioso central y periférico, sistemas cardiovascular, respiratorio, endocrino, de hemostasia, en inmunología, en medicina del deporte, como protector celular en isquemia y re perfusión de tejidos. Describimos a continuación los efectos clínicos del sulfato de magnesio de mayor interés en el ámbito anestésico.

Efecto cardiovascular: Estudios in vitro y en animales, han observado un efecto inotrópico negativo, con prolongación del tiempo de conducción auriculoventricular, dependiente de la dosis, que se explicó por sus propiedades calcioantagonistas. Además, el sulfato de magnesio tiene un efecto indirecto sobre la contractilidad miocárdica mediante la inhibición de la absorción mediada por calcio de la troponina C de los miocitos y de ese modo influye en la contractilidad miocárdica. In vivo, Rasmussen et al. observaron un moderado efecto inotrópico positivo después de la infusión de sulfato de magnesio en voluntarios sanos que podría estar relacionados con el efecto vascular del sulfato de magnesio en la reducción de la resistencia vascular sistémica y pulmonar, como compensación del ventrículo para mantener la presión arterial. A nivel vascular, el sulfato de magnesio tiene efecto vasodilatador, inhibe la liberación

de calcio del retículo sarcoplásmico, desactiva la actividad quinasa de la miosina, y reduce la contracción del músculo liso. A partir de estudios in vitro, se piensa también que el sulfato de magnesio reduce los niveles circulantes de enzima convertidora de angiotensina (ECA), lo que conduce a una menor activación endotelial, menor producción de vasopresina, y por tanto a un efecto antihipertensivo. En humanos, estudios hemodinámicos han mostrado un efecto periférico vasodilatador, predominantemente arteriolar. Después de una infusión rápida de 3 o 4 gramos de sulfato de magnesio, aparece una disminución en la presión arterial sistólica, en relación con un descenso en la resistencia vascular sistémica. Estos estudios describen un efecto inotrópico y cronotrópico positivo compensador y un aumento del índice cardiaco, mientras que la resistencia vascular pulmonar permanece inalterada. En el estudio de Vigorito et al., la resistencia vascular coronaria disminuyó a medida que aumentaba el flujo coronario. Otros ensayos clínicos no han confirmado el efecto cronotrópico positivo. El déficit de magnesio también puede desempeñar un papel en la patogénesis de la variante de angina o espasmo coronario y la infusión de sulfato de magnesio puede producir dilatación coronaria y suprimir el espasmo coronario inducida por la Ach en pacientes con angina vasoespástica. Las alteraciones en los movimientos iónicos celulares inducidas por dismagnesemia podrían afectar la excitabilidad de las células del tejido nodal del corazón, responsables de desórdenes del ritmo cardiaco, su efecto antiarrítmico se puede explicar por la

depresión del NS, prolonga la conducción A- V, prolonga el período refractario A- V y no altera la función ventricular.

Musculatura lisa: A partir de este efecto vasodilatador, se ha propuesto su uso como tocolítico en musculatura uterina, como broncodilatador en asma y a nivel intestinal, que inhibe la contractilidad, de ahí su uso más antiguo como catártico.

Músculo estriado, transmisión neuromuscular y nerviosa periférica autonómica: El calcio y el magnesio tienen efectos opuestos sobre el músculo. Un estado de hipomagnesemia estimula la contracción, mientras que la hipocalcemia induce a la relajación. La hipomagnesemia provoca una liberación rápida, pasiva del calcio por el retículo sarcoplásmico como resultado de la apertura de canales de calcio, mientras que las altas concentraciones de magnesio bloquean este proceso<sup>15</sup>. La transmisión neuromuscular es alterada por un efecto presináptico preponderantemente, así como un efecto postsináptico. El magnesio actúa competitivamente en el bloqueo de la entrada de calcio en las terminaciones presinápticas, por lo que altas concentraciones reducen la liberación presináptica de Ach alterando la transmisión neuromuscular. Además, el magnesio disminuye los efectos de la Ach sobre los receptores postsinápticos musculares y aumenta el umbral de excitación axonal. La hipomagnesemia induce hiperexcitabilidad neuromuscular, mientras que la hipermagnesemia causa debilidad

---

<sup>15</sup> Wilder-Smith, CH, Knopfli, R, Wilder-Smith, OH. Infusión perioperatoria de magnesio y dolor postoperatorio. 1997

neuromuscular, así como una reducción o incluso una abolición de los reflejos tendinosos profundos. Se ha descrito también su papel como activador de la enzima colinesterasa plasmática, lo que puede influir en su acción sobre la placa motora. El magnesio tiene efecto depresor sobre la liberación de catecolaminas en las terminaciones nerviosas adrenérgicas, médula suprarrenal y fibras posganglionares simpáticas adrenérgicas.

Sistema nervioso central: El magnesio tiene efecto depresor sobre las sinapsis y ha sido empleado como anticonvulsivo. El mecanismo de acción en las sinapsis se relaciona con el efecto competitivo entre calcio y magnesio en los estímulos para liberación de transmisores. Es conocida la propiedad del magnesio como un antagonista de los receptores nerviosos N-metil-D-aspartato (NMDA), subgrupo de receptores de glutamato, cuya estimulación produce un potencial postsináptico excitatorio que causa convulsiones. También su efecto calcioantagonista causa vasodilatación arteriolar central y actúa contra el vasoespasmo. El antagonismo del magnesio sobre los receptores de NMDA y el aumento de la producción de prostaglandinas vasodilatadoras inducidas por magnesio podrían explicar la acción anticonvulsiva del sulfato de magnesio. El sulfato de magnesio se ha empleado con éxito en eclampsia, sin embargo, en otras circunstancias se ha mostrado como un anticonvulsivo mucho menos efectivo. Otras áreas donde se ha especulado que el magnesio pueda jugar un papel es en la demencia, en el síndrome de piernas inquietas y en síndrome de fatiga crónica. También a partir de su efecto antagonista NMDA se le han

atribuido propiedades sedantes y anestésicas que muestran al sulfato de magnesio como un fármaco adyuvante de la anestesia general, capaz de influir en el consumo total de anestésico en diversos estudios clínicos.

### **2.3.3 TERAPÉUTICA**

El sulfato de magnesio se ha empleado como fármaco desde hace varios cientos de años. Su primer uso fue como catártico, que es para lo que más comúnmente sigue usándose. Las aguas ricas en magnesio (como las del Spa Epsom), se conocen por sus propiedades beneficiosas desde principios del siglo XVII. Los daños del aporte excesivo también son conocidos desde tiempo atrás, con el reconocimiento en 1891 del primer caso de intoxicación por magnesio, cuando 4 onzas de sal de Epsom causaron parálisis muscular completa a una mujer de 35 años. Estudios experimentales han demostrado un efecto beneficioso de la administración sulfato de magnesio en una variedad de estados patológicos, sin embargo, los resultados de estudios clínicos con frecuencia son motivo de controversia. El uso de sulfato de magnesio en obstetricia y cardiología gozan de la mayor evidencia científica.

Ver Anexo “11” Empleo médico del sulfato de magnesio.

### **2.3.4 USO TERAPÉUTICO DEL SULFATO DE MAGNESIO EN ANESTESIOLOGÍA**

El sulfato de magnesio cuenta con una serie de características que hacen de él un fármaco de utilidad en anestesiología. En el ámbito de la anestesia general,

se ha propuesto su empleo intravenoso como fármaco adyuvante a partir de su efecto modulador de la respuesta hemodinámica al estrés (vasodilatador, antiarrítmico, inhibición de la liberación de catecolaminas), su efecto anestésico y analgésico (antagonista de los receptores NMDA a nivel de SNC, con la disminución de la respuesta de estrés quirúrgico reduciendo la liberación de catecolaminas) y su potenciación de los BNM (inhibe la liberación de Ach en la placa motora terminal).

#### **2.3.4.1 EFECTO HEMODINÁMICO**

Cirugía cardíaca y torácica. La fibrilación auricular es una complicación frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca y torácica y se asocia con un riesgo elevado de accidente vascular postoperatorio, prolongación de la estancia en unidades de críticos y hospitalaria, aumento de costes y mortalidad. La alta tasa de hipomagnesemia después de cirugía cardíaca está bien establecida. Influye la terapia preexistente con diuréticos en pacientes con insuficiencia cardíaca, y sobre todo la derivación cardiopulmonar. Niveles bajos de magnesio en suero se han asociado con un incremento en la incidencia de fibrilación auricular en el postoperatorio de cirugía cardíaca<sup>16</sup>. El efecto de la administración profiláctica de sulfato de magnesio intravenoso durante el perioperatorio de cirugía cardíaca ha sido objeto de debate y recomendaciones diversas. Una revisión sistemática

---

<sup>16</sup> Wilder-Smith, CH, Knopfli, R, Wilder-Smith, OH. Infusión perioperatoria de magnesio y dolor postoperatorio. 1997

Cochrane de 2014 evalúa el efecto de varias intervenciones farmacológicas y no farmacológicas en la prevención de fibrilación auricular y arritmias supraventriculares después de cirugía cardíaca. La profilaxis con sulfato de magnesio perioperatorio intravenoso se mostró eficaz para reducir la tasa de fibrilación auricular y la estancia hospitalaria de forma significativa. También se mostró eficaz para reducir la tasa de accidentes vasculares postoperatorios, aunque no de forma significativa. Ninguna de las medidas profilácticas evaluadas en esta revisión fue capaz de demostrar efecto sobre cualquier causa de muerte de origen cardiovascular. Mientras que el papel del sulfato de magnesio para prevenir las arritmias perioperatorias parece aclarado, éste se muestra como una parte importante de la protección miocárdica durante la derivación cardiopulmonar. No obstante, la adición de sulfato de magnesio a las soluciones de cardioplejia no ha sido aceptada universalmente. Diversos estudios clínicos han estudiado el papel del sulfato de magnesio intravenoso durante cirugía cardíaca. También se ha observado un alta tasa de hipomagnesemia en cirugía cardíaca pediátrica. La administración de sulfato de magnesio intravenoso durante la derivación cardiopulmonar y el postoperatorio se ha mostrado eficaz para reducir la tasa de hipomagnesemia y de taquicardia ectópica de la unión. El papel del sulfato de magnesio como antiarrítmico durante cirugía de resección pulmonar ha sido estudiado en diversos trabajos. En cuanto a la presencia de fibrilación auricular después de cirugía torácica, un meta-análisis de 2014 encontró que la terapia profiláctica con sulfato de magnesio era efectiva para prevenir fibrilación

auricular postoperatoria en cirugía pulmonar oncológica, sin causar incremento de efectos adversos.

Anestesia obstétrica: pre-eclampsia y eclampsia. El sulfato de magnesio se ha empleado para tratar la hipertensión relacionada con el embarazo desde 1906. Actualmente su empleo en pre-eclampsia leve y severa está extendido, aunque su mecanismo de acción continúa siendo incierto. Su efecto antihipertensivo se ha apoyado en su acción calcioantagonista. La acción anticonvulsiva del sulfato de magnesio se explica por su antagonismo sobre receptores centrales NMDA. Este antagonismo incrementa el umbral para la aparición de convulsiones y puede prevenirlas<sup>17</sup>. Además, incrementa la producción de prostaglandinas vasodilatadoras que afectan a la vasodilatación cerebral. El sulfato de magnesio causa vasodilatación de los vasos intracraneales de pequeño tamaño en pacientes con pre-eclampsia, que puede contribuir a su efecto anticonvulsivo. En la pre-eclampsia leve, el sulfato de magnesio se puede administrar profilácticamente o cuando hay evidencia de progresión de la enfermedad. Ambas estrategias son clínicamente válidas, y por lo tanto la decisión de utilizar de sulfato de magnesio recae en el médico, con un grado de recomendación B. En el caso de pre-eclampsia severa, hay un nivel de evidencia alto con un grado de recomendación A, que apoya el empleo de sulfato de magnesio intravenoso. El sulfato de magnesio reduce a más de la mitad el riesgo de eclampsia y

---

<sup>17</sup> Chestnut. Anestesia obstétrica, principios y práctica. Sexta Edición. Editorial Elsevier. 2020.

probablemente reduce la mortalidad materna<sup>18</sup>. Hay un grado de recomendación A, con alto nivel de evidencia para apoyar el uso de sulfato de magnesio en caso de eclampsia para prevenir la reaparición de convulsiones, y es superior a la acción del diazepam y fenitoina. Se ha estudiado el papel del sulfato de magnesio en la hipertensión inducida por el embarazo en diversos estudios clínicos, y se ha observado su interacción con los BNM empleados durante la anestesia en dichas pacientes, la atenuación de la respuesta hemodinámica a la intubación orotraqueal, así como una potenciación de la analgesia.

#### **2.3.4.2 ATENUACIÓN DE LA RESPUESTA HEMODINÁMICA A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN OROTRAQUEAL, Y OTRAS SITUACIONES DE RIESGO HIPERTENSIVO.**

La intubación orotraqueal somete al paciente a un estrés que puede verse acompañado de alteraciones en la respuesta hemodinámica como taquicardia e hipertensión. Entre los mecanismos subyacentes a esta respuesta hemodinámica se encuentran el reflejo simpático causado por estimulación de la vía aérea superior y el incremento en la concentración plasmática de catecolaminas. El sulfato de magnesio se ha propuesto en diversos ensayos clínicos como fármaco adyuvante de la intubación, además de por su acción como modulador de la respuesta hemodinámica, por su efecto relajante muscular. El resultado de estos

---

<sup>18</sup> Barbosa FT, Barbosa LT, Jucá MJ, Cunha RMd. Usos do sulfato de magnesio en obstetricia en anestesia. Revista Brasileira de Anestesiología. 2010.

trabajos muestra en la mayoría de los casos que el tratamiento con sulfato de magnesio en el preoperatorio inmediato mejora las condiciones de intubación, y previene la taquicardia e hipertensión tras la intubación. A partir de su efecto vasodilatador e inhibidor de la liberación de catecolaminas, se ha investigado el empleo de sulfato de magnesio para atenuar la respuesta hemodinámica hipertensiva al neumoperitoneo, con resultados satisfactorios. También se ha mostrado eficaz para controlar la respuesta hipertensiva en pacientes de riesgo como hipertensos, en cirugía coronaria o para el control de crisis hipertensivas en cirugía de cataratas. Se ha empleado con el mismo objetivo durante la terapia electroconvulsiva.

#### **2.3.4.3 HIPOTENSIÓN CONTROLADA INTRAOPERATORIA.**

La hipotensión controlada es una técnica que se requiere en determinadas circunstancias para conseguir una disminución de la pérdida sanguínea intraoperatoria y mejorar las condiciones y resultados quirúrgicos, sobre todo en cirugía maxilofacial y de otorrinolaringología (de cabeza y cuello). Se han empleado distintos fármacos hipotensores, así como altas dosis anestésicas. Es una técnica controvertida no exenta de riesgos, que puede causar isquemia orgánica, sobre todo miocárdica y cerebral. En este contexto, las propiedades vasodilatadoras y atenuantes de la respuesta hemodinámica del sulfato de magnesio, junto con su efecto analgésico y posiblemente de protección isquémica neuronal y miocárdica, lo han propuesto como fármaco de elección

para hipotensión controlada en diversos estudios clínicos con buenos resultados. Se ha mostrado de utilidad como fármaco único, con resultados intraoperatorios comparables al nitroprusato sódico y al remifentanilo, pero con mejores condiciones postoperatorias en cuanto a analgesia y náuseas/vómitos que este último.

#### **2.3.4.4 EFECTO ANESTÉSICO Y ANALGÉSICO**

A principios del siglo XX, el sulfato de magnesio se propuso como anestésico general debido a sus efectos depresores sobre el SNC. En los años sesenta, se demostró que su efecto anestésico se podía explicar por causas distintas al efecto central del magnesio: parálisis periférica, narcosis causada por inadecuada ventilación con hipoxia e hipercapnia y fallo circulatorio. Además, se cuestionó seriamente la suficiente capacidad del magnesio intravenoso para atravesar la barrera hematoencefálica y, por lo tanto, para ejercer un verdadero efecto en el SNC. Sin embargo, en ratas tratadas con magnesio, se demostró una reducción del 60% en la concentración alveolar mínima de halotano, lo que se pensó que era debido al efecto central de este ion. Se ha sugerido en animales un antagonismo competitivo en canales de calcio presináptico a nivel de hipocampo que regulan la liberación de NT, y que puede ser responsable de la modificación del efecto anestésico<sup>19</sup>. Estudios previos habían indicado que la

---

<sup>19</sup> Asociación Mexicana de Cirugía General. Tratado de Cirugía General. 2da Edición. Editorial El Manual Moderno. 2008.

liberación de glutamato mediada por canales de calcio presinápticos es una de las principales dianas de los anestésicos generales. Los detalles de los mecanismos subyacentes al efecto potenciador de la anestesia del magnesio siguen siendo desconocidos, aunque el efecto anestésico del sulfato de magnesio está relacionado con varios mecanismos: como antagonista de los receptores NMDA a nivel de SNC, con la disminución de la respuesta de estrés quirúrgico reduciendo la liberación de catecolaminas y al inhibir la liberación de Ach en la placa motora terminal. Desde finales del siglo XX ha habido un renovado interés por el efecto anestésico del sulfato de magnesio, con el desarrollo de diversos estudios clínicos que evaluaban el efecto adyuvante del sulfato de magnesio para disminuir los requerimientos anestésicos. Existen grandes diferencias en los resultados de los ensayos clínicos sobre las acciones anestésicas del sulfato de magnesio. La mayoría de esos estudios sugieren que el sulfato de magnesio perioperatorio disminuye los requerimientos anestésicos intraoperatorios, tanto para fármacos opioides, BNM, como hipnóticos, aunque con resultados discrepantes entre estudios. Posibles razones para esta discrepancia incluyen diferencias en la sincronización y dosis de magnesio (bolo con o sin infusión posterior), diferentes periodos de infusión, distintas técnicas para evaluar la analgesia e hipnosis intraoperatoria, y el uso de distintos regímenes analgésicos intraoperatorios. Gracias a sus propiedades sedantes, se ha propuesto el empleo de sulfato de magnesio para el control de la agitación en

el postoperatorio de amigdalectomía con y sin adenoidectomía, en niños anestesiados con sevoflurano, con resultados contradictorios.

La analgesia perioperatoria, componente importante de la anestesia, es un factor determinante en el proceso de recuperación postoperatoria. La demostración de una relación inversa entre la severidad del dolor y la concentración sérica de magnesio ha conducido a investigaciones adicionales. Se ha sugerido como mecanismos anti-nociceptivo para el magnesio, la inhibición del flujo de calcio, el antagonismo de los receptores NMDA, y la prevención de una sensibilización central después de una lesión periférica de tejidos o inflamación por la inhibición de los receptores NMDA del asta dorsal de la médula. Otros antagonistas NMDA han demostrado potenciar el efecto analgésico de opioides retrasando o reduciendo el desarrollo de tolerancia aguda. En animales, el sulfato de magnesio suprime las reacciones adversas y de hipersensibilidad que resultan de lesiones nerviosas. El estudio de Tramer et al, fue el primero en demostrar que la administración perioperatoria de sulfato de magnesio se asociaba con menor requerimiento analgésico postoperatorio. Posteriores estudios han observado en su mayoría una mejora en la analgesia postoperatoria, así como en las escalas de dolor realizadas a los pacientes, demostrando el papel del sulfato de magnesio para reducir los requerimientos analgésicos peri y postoperatorios. Sin embargo, algunos estudios concluyen que el sulfato de magnesio tiene limitado. Estas discrepancias, al igual que las encontradas en los resultados de los estudios que evalúan el efecto potenciador anestésico del sulfato de magnesio, se pueden

explicar por las diferencias en la administración del mismo entre estudios. Hay que tener en cuenta que muchos de los estudios que evalúan el efecto analgésico postoperatorio, son los mismos que estudian el efecto anestésico. En un meta-análisis de Albrecht et al se estudia la influencia de la administración perioperatoria de sulfato de magnesio intravenoso en el consumo de morfina. Concluyen que se reduce el consumo durante las primeras 24 horas postoperatorias. Como analgesia preventiva perioperatoria no ha podido demostrarse su eficacia.

En el ámbito quirúrgico, el efecto analgésico del sulfato de magnesio intravenoso se ha propuesto para controlar el dolor tras la inyección intravascular de rocuronio. Estudios clínicos han evaluado el dolor postoperatorio en intervenciones realizadas bajo anestesia neuroaxial y bajo anestesia regional intravenosa, tras el empleo de sulfato de magnesio intravenoso perioperatorio. También se ha estudiado el efecto anti-nociceptivo y potenciador/adyuvante anestésico del sulfato de magnesio, administrado por vía distinta a la intravenosa. Se ha empleado por vía neuroaxial, tanto epidural como intradural, en solitario y combinado con anestésicos locales u otros adyuvantes, así como en infiltración de tejidos del área quirúrgica. Fuera de quirófano, se ha investigado el efecto del sulfato de magnesio para el tratamiento del dolor crónico.

### **2.3.4.5 POTENCIACIÓN DE LOS BLOQUEANTES**

#### **NEUROMUSCULARES**

Existen varios mecanismos descritos por los que el sulfato de magnesio puede interferir con el bloqueo neuromuscular, disminuye la liberación de Ach al inhibir los canales de calcio dependientes de voltaje, reduce la sensibilidad a Ach en la placa motora y atenúa directamente la excitabilidad de la fibra muscular. Numerosos estudios han estudiado la interacción del sulfato de magnesio intravenoso, administrado en el periodo perioperatorio, con la farmacodinamia de los BNM-ND. En dichos estudios se compara el inicio de acción, duración y/o recuperación del efecto clínico de los BNM, entre grupos con magnesio y grupos control. Una estrecha monitorización neuromuscular observa en la mayoría de los estudios una prolongación en la duración del efecto clínico de los BNM-ND. Se ha observado también en estudios clínicos, la capacidad del sulfato de magnesio para restablecer un grado significativo de parálisis neuromuscular en pacientes objetivamente recuperados del bloqueo neuromuscular no despolarizante intraoperatorio. En uno de estos estudios se observa una marcada depresión de la función neuromuscular tras administrar un bolo de sulfato de magnesio de igual dosis al empleado en el preoperatorio, hasta una hora después de la recuperación del efecto del BNM-ND. Por otro lado, en ausencia de relajantes musculares y opioides, el sulfato de magnesio parece seguro para mantener función la respiratoria, aunque se produce cierto grado de depresión de la función neuromuscular, según los resultados del trabajo realizado por

Serita. Esto se relaciona con los resultados obtenidos por Aissaoui que estudia el efecto del sulfato de magnesio como adyuvante para la intubación orotraqueal sin relajante neuromuscular y observa un mayor número de buenas condiciones en el grupo que recibió sulfato de magnesio. Los resultados de estos trabajos nos hacen pensar en el efecto directo sobre la placa motora, ya que no se potencia ningún relajante neuromuscular. La administración preoperatoria de sulfato de magnesio se ha mostrado eficaz para reducir la incidencia de mioclonias provocadas por etomidato. Se ha estudiado también su efecto sobre el temblor asociado a anestesia subaracnoidea, observándose un control del mismo en cirugía de próstata y cesárea, y siendo administrado por vía intravenosa e intratecal. El efecto analgésico del sulfato de magnesio, ligado a su efecto sobre musculatura estriada, ha llevado a investigar su efecto como fármaco de utilidad para la prevención de laringoespasma tras amigdalectomía. También se ha mostrado eficaz para reducir la incidencia de íleo postoperatorio en cirugía mayor abdominal. El sulfato de magnesio no parece interferir en el inicio ni en la duración del bloqueo inducido por succinilcolina. Sin embargo, estudios clínicos han observado una reducción en la incidencia de fasciculaciones, mialgias e hiperpotasemia cuando se administró succinilcolina combinada con sulfato de magnesio.

# **CAPÍTULO III**

### 3. OPERACIONALIZACIÓN DE LA VARIABLE

VARIABLES DESCRPTIVAS	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
<p><b>VARIABLE DEPENDIENTE</b></p> <p>Evaluación del uso de sulfato de magnesio como coadyuvante en anestesia general.</p>	<p><b>Sulfato de magnesio:</b> es un compuesto químico cuya fórmula es <math>Mg\ SO_4 \cdot 7H_2O</math>, esencial para el equilibrio del SNC, reemplaza el magnesio en el cuerpo y aumenta el agua en el intestino.</p> <p><b>Anestesia general:</b> Es la reducción reversible de las funciones del SNC,</p>	<p>Evaluación de la administración intravenosa de sulfato de magnesio durante la inducción de la anestesia general. Esta debe incluir la medición de la cantidad total de</p>	<p><b>Efectos farmacológicos</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Analgesia</li> <li>• Estabilidad hemodinámica</li> <li>• Prolongación de la duración de los BNM.</li> <li>• Reducción de los requerimientos anestésicos intravenosos.</li> </ul>

	<p>inducida por medio de fármacos, con una abolición completa de la percepción de todos los sentidos con el fin de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos.</p> <p><b>Coadyuvante:</b> son medicamentos utilizados para ayudar en el tratamiento de una enfermedad y que se proporciona junto con un medicamento principal, puede aumentar su potencia o hacer que los</p>	<p>opioides administrados durante y después de la cirugía, el nivel de dolor postoperatorio utilizando escalas estandarizadas (EVA), y el monitoreo de efectos secundarios y complicaciones asociadas.</p>	<p><b>Efectos adversos</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedación</li> <li>• Hipotensión</li> <li>• Bradicardia</li> <li>• Perdida de reflejos</li> <li>• Hipotermia</li> <li>• Dolor en sitio de inyección</li> <li>• Depresión respiratoria debido al bloqueo neuromuscular</li> </ul>
--	---	--	--------------------------------	--

	efectos secundarios disminuyan.			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intoxicación con MgSO<sub>4</sub>.</li> </ul>
<p><b>VARIABLE INDEPENDIENTE</b></p> <p>Disminución de los requerimientos de opioides en pacientes que serán intervenidos en cirugía de colecistectomía abierta entre las edades de 30 a 50 años ASA I y II</p>	<p><b>Opioides:</b> Es un medicamento que se obtiene de la planta del opio, que se une a receptores opioides situados principalmente en el SNC y en el tracto gastrointestinal para el alivio del dolor de moderado a severo.</p> <p><b>Colecistectomía abierta:</b> Intervención quirúrgica para extirpar la vesícula biliar</p>	<p>La eficacia en la disminución de los requerimientos de opioides se medirá registrando las dosis totales de opioides suministradas durante la cirugía y en el trans operatorio, y</p>	<p><b>Valoración de disminución de requerimiento de opioides</b></p> <p><b>Signos vitales pre, trans y post intervención</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosificación</li> <li>• Tiempo de acción</li> <li>• Número de dosis</li> <li>• Oximetría de pulso</li> <li>• Tensión arterial</li> <li>• Frecuencia cardíaca</li> </ul>

	<p>enferma, infectada o inflamada, que se encuentra bloqueada por cálculos biliares</p> <p><b>ASA:</b> (American Society of Anesthesiologist) es un sistema que ha probado efectividad en estratificar el riesgo de morbilidad y mortalidad en pacientes que son sometidos a anestesia general y cirugía.</p>	<p>analizando si existe una reducción significativa en el consumo de opioides utilizando el sulfato de magnesio.</p>	<p><b>Evaluación del dolor pre, trans y post cirugía</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escala visual analógica del dolor EVA</li> </ul>
--	---	--	--	---

# **CAPÍTULO IV**

## **4. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **4.1 TIPO DE ESTUDIO**

#### **4.1.1 DESCRIPTIVO**

Se realizó un estudio descriptivo para evaluar la efectividad del uso de sulfato de magnesio en anestesia general para la disminución de los requerimientos de opioides en pacientes intervenidos en cirugía de colecistectomía para lo cual las variables analizadas fueron edad, estado físico, respuesta hemodinámica (variación de la presión arterial media PAM y frecuencia cardíaca) y analgesia postoperatoria evaluada mediante la Escala Visual Analógica del Dolor EVA.

#### **4.1.2 TRANSVERSAL**

Las variables a considerar se estudiaron simultáneamente en el tiempo ya establecido, en el mes de Junio del 2024, en una población definida de pacientes. Sin seguimiento luego de terminado este período.

### **4.2 POBLACIÓN**

La población está conformada por pacientes intervenidos bajo cirugía general de ambos sexos entre las edades de 30 a 50 años, ASA I y II, a colecistectomía abierta atendidos en el Hospital Nacional de Nueva Concepción, Chalatenango, en el período de Junio de 2024.

### 4.3 MUESTRA

La muestra está conformada por 30 pacientes de ambos géneros entre las edades de 30 a 50 años, que cumplan con los criterios de investigación, que serán intervenidos quirúrgicamente en Colectomía abierta bajo anestesia general.

**Tabla 1.** Características demográficas de la muestra.

<b>VARIABLE</b>	<b>RANGO</b>
Edad (años)	30 a 50 años
IMC	<40
Sexo	AMBOS
Población total de pacientes	30

### 4.4 MÉTODO, TÉCNICA E INSTRUMENTOS

#### 4.4.1 MÉTODO DESCRIPTIVO

La estrategia de trabajo para el análisis de la problemática con su definición teórica es el método descriptivo para evaluar las variables y obtener datos a través de lineamientos que exige el método científico, obteniendo conclusiones generales.

#### 4.4.2 TÉCNICA

La técnica que se aplicó para evaluar el uso de sulfato de magnesio como coadyuvante fue por medio de la observación, obteniendo la información de los

efectos del fármaco mediante la variación de signos vitales y escala visual analógica del dolor EVA en los pacientes ASA I y ASA II, que fueron intervenidos en Colectectomía bajo anestesia general.

#### **4.4.3 INSTRUMENTO**

Fueron tomados en cuenta los pacientes ASA I y ASA II de ambos géneros entre las edades de 30 a 50 años que fueron intervenidos quirúrgicamente en cirugía de Colectectomía bajo anestesia general en el Hospital Nacional de Nueva Concepción, Chalatenango. Para la recolección de datos de los pacientes se utilizó la estrategia de observación de signos vitales, estado neurológico, y hemodinamia antes durante y después del procedimiento; dicha información se recopiló a través de un instrumento de evaluación, que realizado por los investigadores.

#### **4.5 CRITERIO DE INCLUSIÓN**

El estudio se realizará en el Hospital Nacional De Nueva Concepción, del departamento de Chalatenango que serán intervenidos en cirugías de colecistectomía electivas, eligiendo 30 pacientes de ambos sexos, cumpliendo con los siguientes criterios:

- ✓ Paciente programado para cirugía electiva de colecistectomía bajo anestesia general.
- ✓ Pacientes entre las edades de 30 a 50 años.
- ✓ Paciente sano (ASA I) o paciente con enfermedad sistémica leve,

controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención (ASA II).

#### **4.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- ✓ Pacientes ASA III, ASA IV o ASA V.
- ✓ Pacientes menores de 30 años o mayores de 50 años.
- ✓ Pacientes con IMC >40.
- ✓ Pacientes intervenidos a colecistectomía de emergencia.
- ✓ Pacientes intervenidos a colecistectomía abierta que no sea bajo anestesia general.

#### **4.7 PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

##### **4.7.1 PROCESAMIENTO DE DATOS**

Por medio de los datos obtenidos fueron ordenados en tablas descriptivas con valores o puntuaciones para cada variable y su resultado. Los datos fueron interpretados por medio de cuadros y gráficos. Estos resultados facilitan la elaboración de conclusiones y recomendaciones pertinentes al estudio.

##### **4.7.2 TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS**

Posterior a la obtención de los datos, se vaciaron en tablas descriptivas, con valores para cada variable obtenida; por medio de la Frecuencia Relativa (Fr) y la frecuencia absoluta (FR%) para obtener el porcentaje de las constantes de la muestra.

Para obtener la Fr se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{Fr} = F / N$$

Donde:

**F** = Número de veces que se repite un dato.

**N** = Número total de la muestra.

Mientras que para obtener la Fr% se utilizó la siguiente formula:

$$\mathbf{Fr \times 100}$$

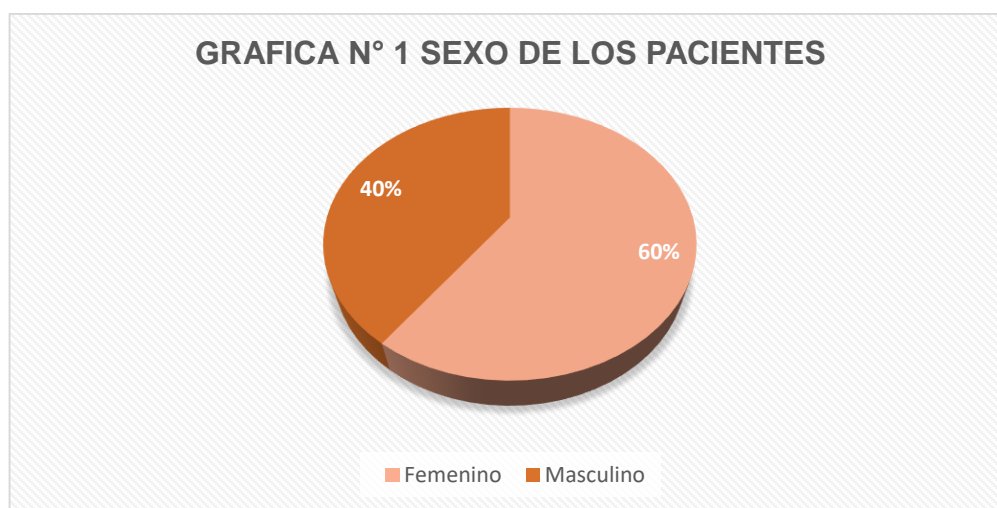
# **CAPÍTULO V**

## 5. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

### 5.1 Estadística descriptiva de los datos.

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

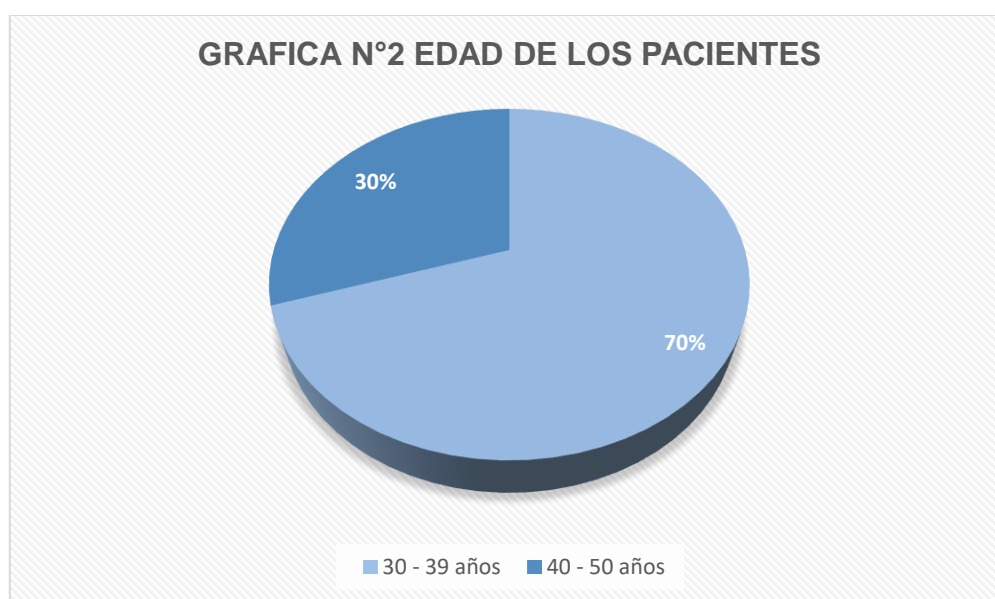
TABLA N° 1		
SEXO	Fa	Fr%
FEMENINO	18	60%
MASCULINO	12	40%
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafico N° 1 se muestra que de un total de 30 pacientes el 60% lo conforma el sexo femenino y el 30% lo conforma el sexo masculino.

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

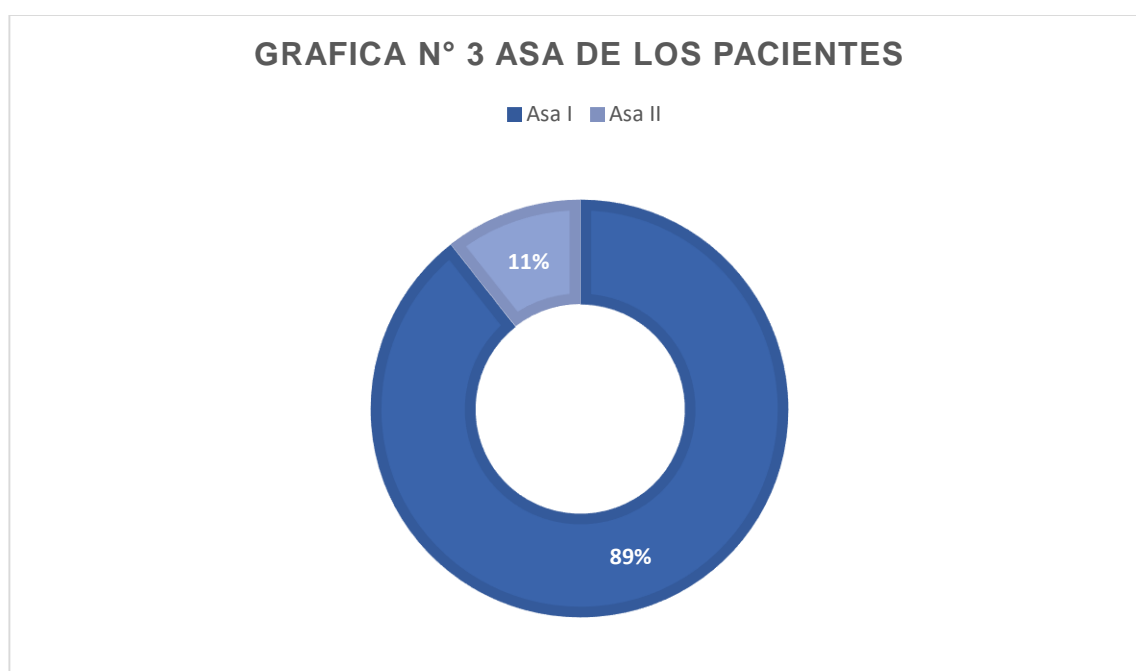
TABLA N° 2		
EDAD	Fa	Fr%
30 - 39	21	70%
40 - 50	9	30%
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafico N° 2 se expresa que del total de pacientes estudiados el 70% se concentra en el rango de 30 – 39 años, mientras que el 30% en un rango de 40 – 50 años de edad.

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

<b>TABLA N° 3</b>		
<b>ASA</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr%</b>
Asa I	27	89%
Asa II	3	11%
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

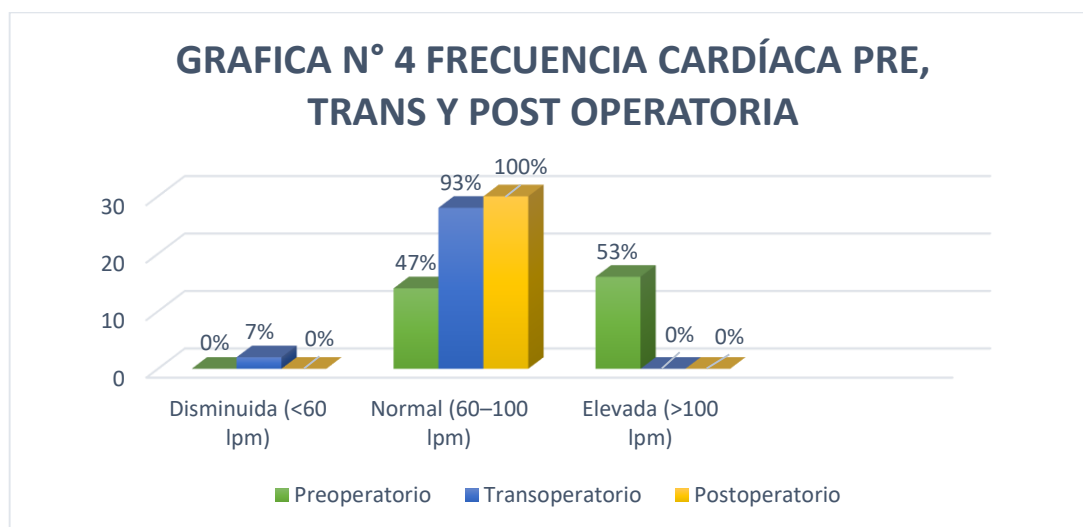


**INTERPRETACIÓN:** La tabla y grafico N° 3 nos muestra que de un total de 30 pacientes el 89% corresponde a pacientes con un riesgo quirúrgico Asa I y el 11% restante a pacientes Asa II.

## 5.2 Evaluación hemodinámica del paciente con el uso del sulfato de magnesio.

### 5.2.1 Tabla y grafica N° 4. Frecuencia cardiaca pre, trans y post operatoria.

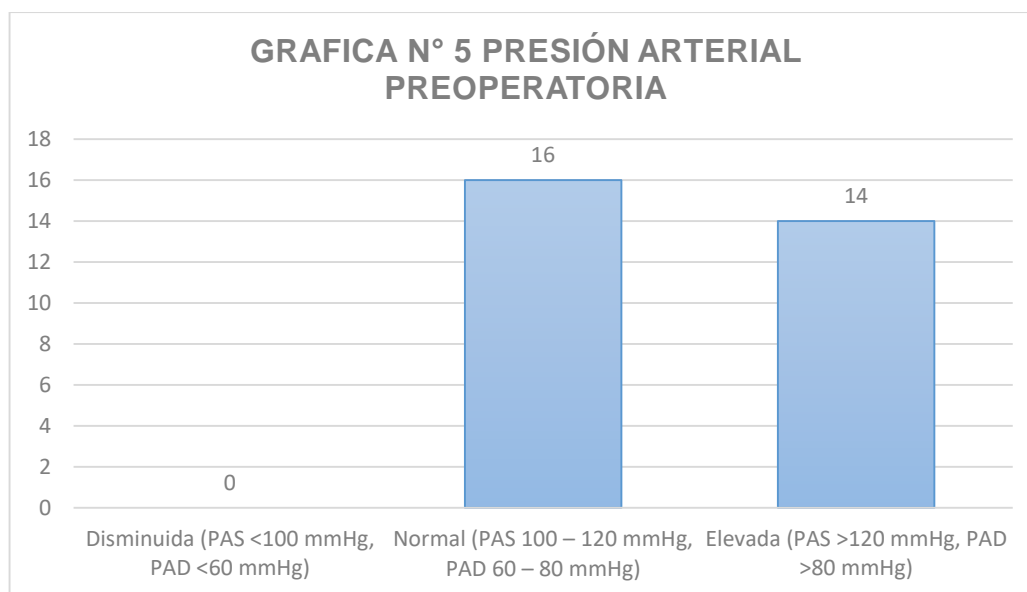
TABLA N° 4						
FRECUENCIA CARDÍACA PRE, TRANS Y POST OPERATORIA						
FC	Preoperatoria		Transoperatoria		Postoperatoria	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Disminuida (<60 lpm)	0	0%	2	7%	0	0%
Normal (60–100 lpm)	14	47%	28	93%	30	100%
Elevada (>100 lpm)	16	53%	0	0%	0	0%
<b>TOTAL</b>	30	100%	30	100%	30	100%



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafica N° 4 se muestra en el preoperatorio como el 53% de los pacientes estudiados presentaron taquicardia al momento inicial de su monitorio, mientras que los 47% restantes presentaron FC normal, en el transoperatorio se presentó una disminución significativa en los pacientes con taquicardia teniendo el 93% FC normal del total de pacientes estudiados y finalmente en el postoperatorio el 100% de ellos registró FC dentro de los rangos normales.

## 5.2.2 Tabla y grafica N° 5. Presión arterial preoperatoria.

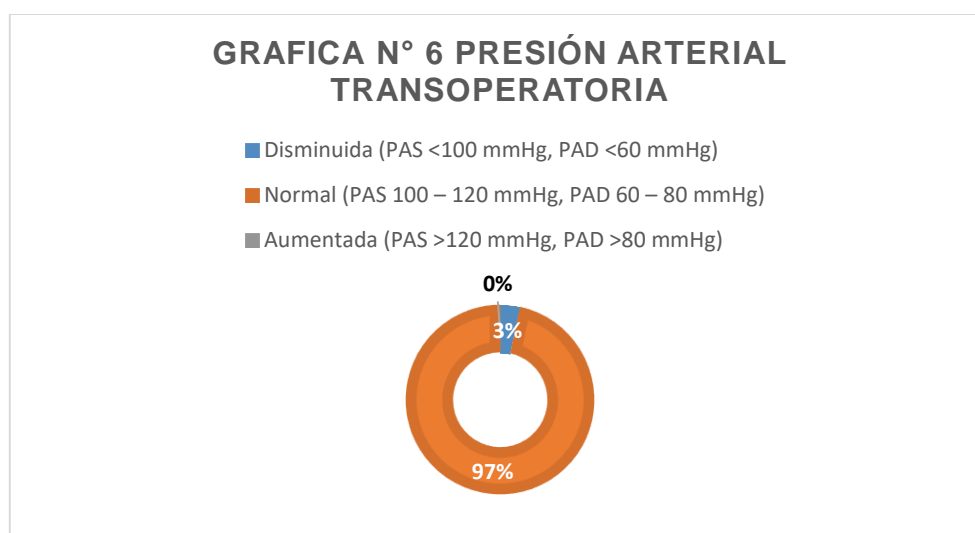
<b>TABLA N° 5</b>		
<b>PRESIÓN ARTERIAL</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr%</b>
Disminuida (PAS <100 mmHg, PAD <60 mmHg)	0	0%
Normal (PAS 100 – 120 mmHg, PAD 60 – 80 mmHg)	16	53%
Elevada (PAS >120 mmHg, PAD >80 mmHg)	14	47%
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafica N° 5 se muestra la tendencia de presión arterial preoperatoria, en la que se evidencia a un 53% de los pacientes estudiados con un rango de presión normal, el 47% un poco menos de la mitad presentó presión arterial por encima de los valores normales en el momento inicial, mientras que el 0% registró hipotensión.

## 5.2.3 Tabla y grafica N° 6. Presión arterial transoperatoria.

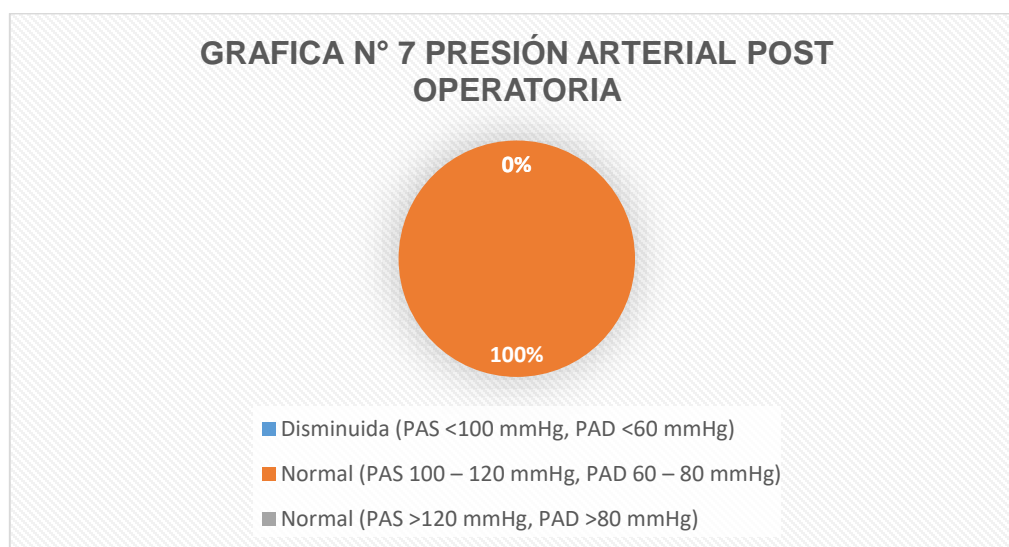
TABLA N° 6		
PRESIÓN ARTERIAL	Fa	Fr%
Disminuida (PAS <100 mmHg, PAD <60 mmHg)	1	3%
Normal (PAS 100 – 120 mmHg, PAD 60 – 80 mmHg)	29	97%
Elevada (PAS >120 mmHg, PAD >80 mmHg)	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafico N° 6 se observa que de un total de 30 pacientes estudiados el 97% de ellos mantuvieron presiones arteriales dentro de su valor normal en el transoperatorio con el uso de sulfato de magnesio en infusión mientras que solo el 3% de ellos presentaron una leve disminución de su presión arterial.

## 5.2.4 Tabla y grafica N° 7. Presión arterial postoperatoria.

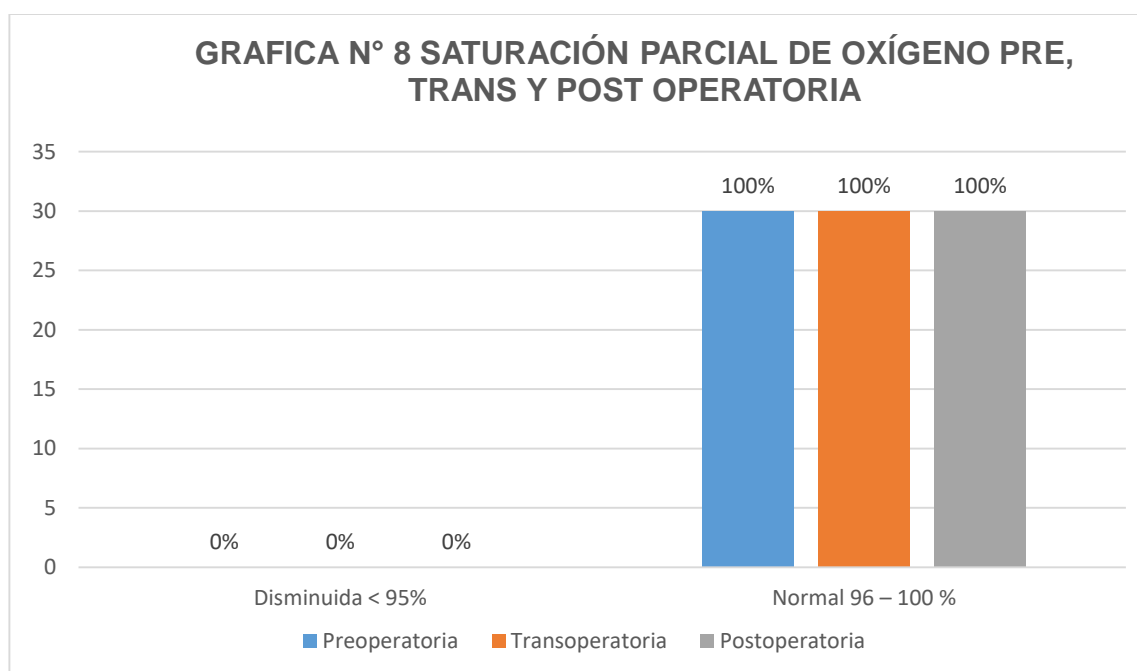
TABLA N° 7		
PRESIÓN ARTERIAL	Fa	Fr%
Disminuida (PAS <100 mmHg, PAD <60 mmHg)	0	0%
Normal (PAS 100 – 120 mmHg, PAD 60 – 80 mmHg)	30	100%
Elevada (PAS >120 mmHg, PAD >80 mmHg)	0	0%
<b>TOTAL</b>	30	100%



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafico N° 7 se muestra como el 100% de los pacientes estudiados presentaron rangos de presión arterial normal en el postoperatorio luego de la administración de sulfato de magnesio.

5.2.5 Tabla y grafica N° 8. Saturación parcial de oxígeno pre, trans y post operatoria.

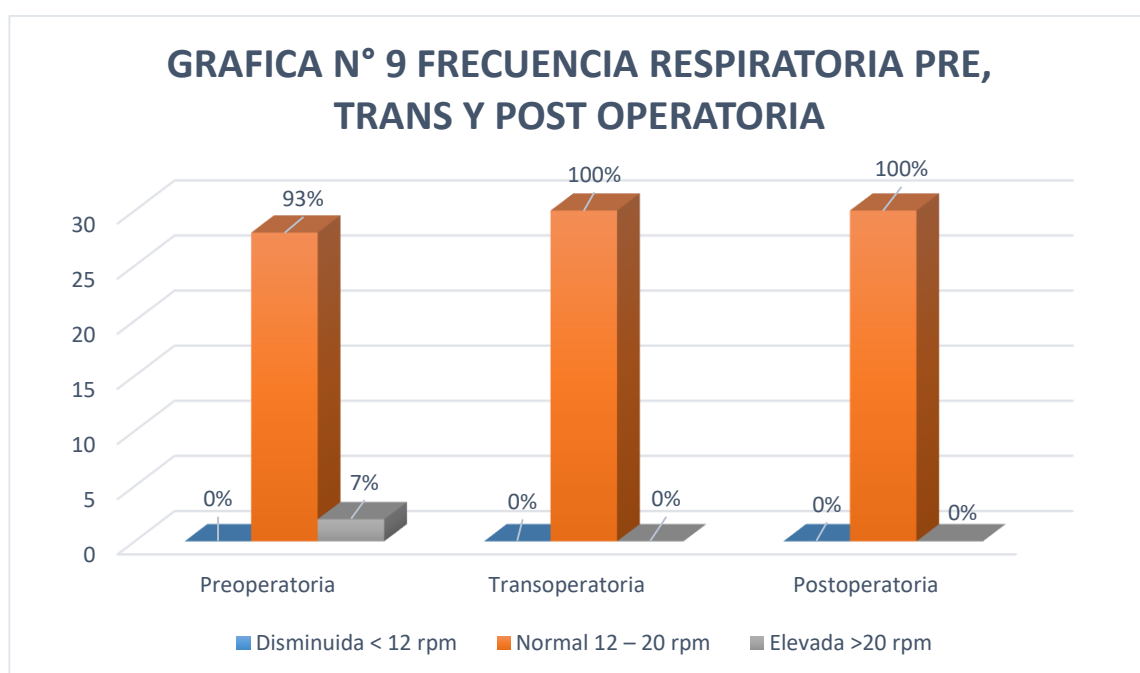
TABLA N° 8						
SATURACIÓN PARCIAL DE OXÍGENO PRE, TRANS Y POST OPERATORIA						
SPO2	Preoperatoria		Transoperatoria		Postoperatoria	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Disminuida < 95%	0	0%	0	0%	0	0%
Normal 96 – 100 %	30	100%	30	100%	30	100%
<b>TOTAL</b>	30	100%	30	100%	30	100%



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafico N° 8 se observa que no hubo ningún tipo de variación en la saturación parcial de oxígeno, con un total del 100% de los pacientes estudiados manteniéndose dentro del rango de valores normales en el pre, trans y postoperatorio.

5.2.6 Tabla y grafica N° 9. Frecuencia respiratoria pre, trans y post operatoria.

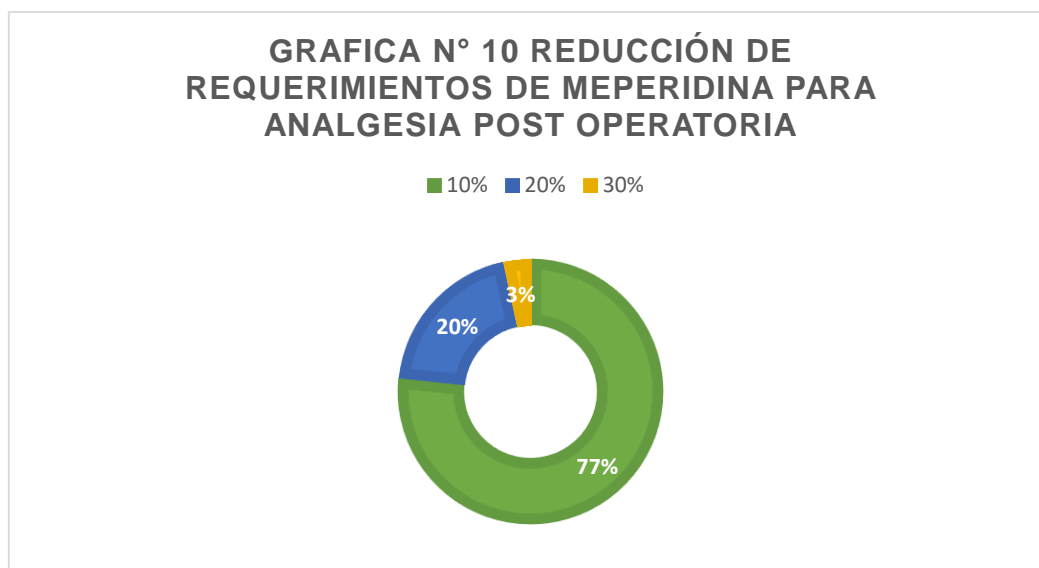
TABLA N° 9						
FRECUENCIA RESPIRATORIA PRE, TRANS Y POST OPERATORIA						
FR	Preoperatoria		Transoperatoria		Postoperatoria	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Disminuida < 12 rpm	0	0%	0	0%	0	0%
Normal 12 – 20 rpm	28	93%	30	100%	30	100%
Elevada >20 rpm	2	7%	0	0%	0	0%
<b>TOTAL</b>	30	100%	30	100%	30	100%



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafico N° 9 se muestra una leve variación en los valores de frecuencia cardiaca en el preoperatorio, donde un 7% presentó FC elevada y el 93% FC normal, mientras que en el trans y post operatorio no hubo ninguna variación manteniéndose el 100% en los valores normales.

5.3 Tabla y grafica N° 10. Reducción de los requerimientos de opioides con el uso del sulfato de magnesio para analgesia post operatoria.

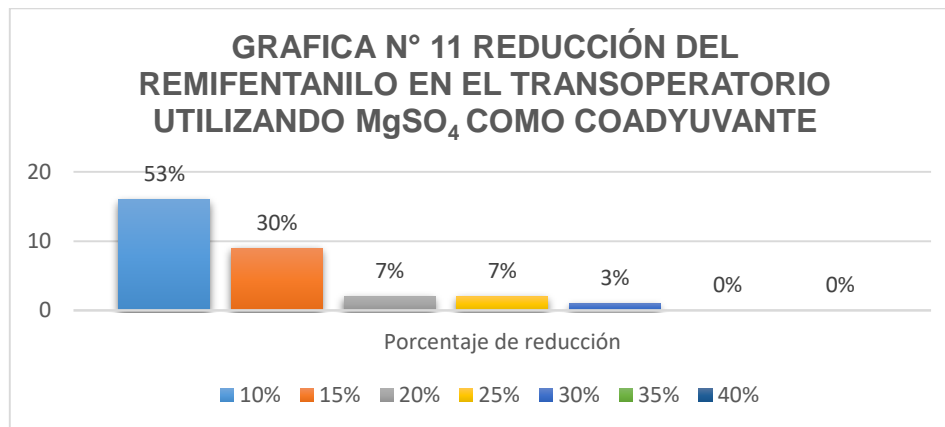
<b>TABLA N° 10</b>		
<b>REDUCCIÓN DE REQUERIMIENTOS DE MEPERIDINA PARA ANALGESIA POST OPERATORIA</b>		
<b>REDUCCIÓN DE MEPERIDINA</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr%</b>
10%	23	77%
20%	6	20%
30%	1	3%
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafica N° 10 conforme a la disminución de requerimientos de opioides en el postoperatorio se demuestra que el 77% de los pacientes tuvo una reducción del 10% en la administración de meperidina, mientras que el 20% de la muestra obtuvo una disminución del 20% y solo el 3% una reducción del 30%.

5.4 Tabla y grafica N° 11. Porcentaje de reducción del remifentanilo en el transoperatorio utilizando sulfato de magnesio como coadyuvante.

<b>TABLA N° 11</b>		
<b>REDUCCIÓN DEL REMIFENTANILO EN EL TRANSOPERATORIO UTILIZANDO MgSO<sub>4</sub> COMO COADYUVANTE</b>		
<b>REDUCCIÓN DE REMIFENTANIL</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr%</b>
10%	16	53%
15%	9	30%
20%	2	7%
25%	2	7%
30%	1	3%
35%	0	0%
40%	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafico N° 11 se observa la variación en el porcentaje de remifentanil utilizado en el transoperatorio tras la administración de sulfato de magnesio en donde se percibe una reducción del 10% en 16 de los pacientes atendidos, 15% en 9 pacientes, 20% en 2, 25% en 2 y 30% en 1 paciente, mientras que en reducción del 35% y 40% de la dosis no se presentó evidenció en ningún paciente.

5.5 Tabla y grafica N° 12. Rango de la escala visual analógica del dolor (EVA) que presentaron los pacientes en el postoperatorio.

<b>TABLA N° 12</b>		
<b>RANGO DE ESCALA VISUAL ANALÓGICA DEL DOLOR (EVA) EN EL POST OPERATORIO</b>		
<b>EVA</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr%</b>
0 – 5 puntos	30	100%
6 – 10 puntos	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>



**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y grafico N° 12 se observa que el 100% de los pacientes obtuvieron una puntuación de 0 – 5 puntos en la escala visual analógica del dolor EVA por lo que se demuestra que hubo un buen manejo del dolor en el postoperatorio, mientras que ningún paciente presentó puntuación de 6 – 10 puntos.

# **CAPÍTULO VI**

## 6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 6.1 CONCLUSIONES

La evaluación del uso de sulfato de magnesio como coadyuvante en la anestesia general para pacientes sometidos a colecistectomía abierta en el Hospital Nacional de Nueva Concepción Chalatenango durante junio de 2024 ha demostrado que este fármaco es efectivo para reducir significativamente los requerimientos de opioides y mejorar el control del dolor postoperatorio. Los resultados sugieren que el sulfato de magnesio permite una disminución en la necesidad de analgésicos opioides, contribuyendo a una experiencia postoperatoria más cómoda y menos dependiente de estos medicamentos. Además, el perfil de seguridad observado en esta cohorte de pacientes ASA I y II indica que el sulfato de magnesio es una opción viable y segura para optimizar el manejo del dolor perioperatorio en este contexto. Estos hallazgos sugieren que el sulfato de magnesio puede ser una adición valiosa a las estrategias anestésicas, aunque se recomienda realizar estudios adicionales para confirmar estos beneficios y establecer directrices más definitivas para su uso.

## 6.2 RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar estudios adicionales con un mayor número de participantes y en diferentes contextos clínicos para confirmar estos resultados. También sería valioso investigar los mecanismos exactos por los cuales el sulfato de magnesio reduce la necesidad de opioides y explorar su eficacia en otros tipos de procedimientos quirúrgicos y en pacientes con diferentes características.

Además, basados en los resultados obtenidos en este estudio se recomienda la implementación rutinaria del sulfato de magnesio en la práctica clínica. Ha demostrado proporcionar niveles adecuados de analgesia durante el trans y post operatorio, lo que puede mejorar la experiencia del paciente y reducir la necesidad de anestésicos generales. Su uso puede optimizar el manejo del dolor y contribuir a una recuperación más efectiva y de acuerdo a sus necesidades.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

Aldrete J, Paladino M. Farmacología para anesthesiólogos, intensivistas, emergentólogos y medicina del dolor. Editorial Corpus. Argentina. 2006.

Aldrete JA, López UG, Emilio M. Anestesiología Teórico-Práctico. 2da Edición. Editorial El Manual Moderno. 2004.

Asociación Mexicana de Cirugía General. Tratado de Cirugía General. 2da Edición. Editorial El Manual Moderno. 2008, Capítulo 118. páginas 941-948.

Barash P. G, Cullen B. F, Stoelting R. K, Anestesia Clínica, 8va Ed., Editorial Wolters Kluwer. 2017. Capítulo 18, Páginas 785 y 798.

Barbosa FT, Barbosa LT, Jucá MJ, Cunha RMd. Usos do sulfato de magnesio en obstetricia en anestesia. Revista Brasileña de Anestesiología. 2010.

Barboza M, Campos M, Casini E. Fundación Europea de Enseñanza de Anestesiología. Farmacología en Anestesiología. 1º Edición. Madrid, España. 2003.

Chestnut. Anestesia obstétrica, principios y práctica. Sexta Edición. Editorial Elsevier. 2020.

Cilia A, Piñero S, Teresa P, Proverbio F, Marín R. SULFATO DE MAGNESIO. Interciencia. 2005.

Herroeder SM, G De Hert. Sulfato de Magnesio. Esenciales de Anestesiología. 2011.

Hines LR, Marschall KE. Stoelting Anestesia y enfermedades coexistentes. 7th edición. Amolca. 2019.

Hurford W. E, Bailin M. T, Davison J. Massachusetts General Hospital Procedimientos en Anestesia. 5ta ed. Marban libros 2000, Capitulo 2.

Keech BM, Laterza RD. Anestesia. Secretos. 6a ed. Elsevier; 2021.

Laurence L. Brunton. Las bases farmacológicas de la terapéutica de Goodman & Gilman. 9na Edición. Capítulo 23. Pág 563-581.

Luna P, Hurtado C, Romero J. Técnicas anestésicas, El ABC de la Anestesiología. Editorial Alfil, México D. F. 2011. Capítulo 9, páginas 169-170.

Mikhail MS, Morgan GE. Anestesiología clínica. 2da Edición. El Manual Moderno; 1999.

Miller GA, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Cohen NH, Leslie K. Anestesia. 9a edición. Editorial Molinero; 2021.

Muñoz JH. Farmacología aplicada en anestesiología. Escenarios clínicos. Editorial Alfil. 2013.

Roewer N, Thiel H. Farmacología de la anestesia general, Atlas de Anestesiología, Editorial Elsevier Masson. Cap 4. 2003.

Walker R. Asociación Americana de Anestesiología ASA. 2011.

## 8. ANEXOS

### ANEXO “1” INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD



#### LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

EVALUACIÓN DEL USO DE SULFATO DE MAGNESIO EN ANESTESIA GENERAL COMO COADYUVANTE PARA LA DISMINUCIÓN DE LOS REQUERIMIENTOS DE OPIOIDES EN PACIENTES QUE SERÁN INTERVENIDOS EN CIRUGÍA DE COLECISTECTOMÍA ABIERTA ENTRE LAS EDADES DE 30 A 50 AÑOS ASA I Y II, ATENDIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL DE NUEVA CONCEPCIÓN CHALATENANGO, EN EL PERÍODO DE JUNIO DE 2024.

#### GUÍA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**Objetivo:** Recolectar datos que proporcionará información respecto a la evaluación del uso de sulfato de magnesio en anestesia general como coadyuvante para la disminución de los requerimientos de opioides en pacientes que serán intervenidos en cirugía de colecistectomía abierta entre las edades de 30 a 50 años asa I y II, atendidos en el Hospital Nacional de Nueva Concepción Chalatenango, en el período de Junio de 2024.

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

1. Evaluación hemodinámica del paciente con el uso del sulfato de magnesio

<b>Parámetros hemodinámicos</b>	<b>Preoperatorio</b>	<b>Transoperatorio</b>	<b>Postoperatorio</b>
Frecuencia cardíaca (FC)			
Presión arterial (P/A)			
Frecuencia respiratoria (FR)			
Oximetría de pulso (SpO2%)			

2. Reducción de los requerimientos de opioides con el uso del sulfato de magnesio.

<b>Nombre del fármaco</b>	<b>Dosis</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>

3. Porcentaje de reducción del remifentanilo en el transoperatorio utilizando sulfato de magnesio como coadyuvante.

<b>Nombre del fármaco</b>	<b>Dosis</b>	<b>10%</b>	<b>15%</b>	<b>20%</b>	<b>25%</b>	<b>30%</b>	<b>35%</b>	<b>40%</b>

4. Rango de la escala visual analógica del dolor (EVA) que presentaron los pacientes en el postoperatorio.

<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
<b>Sin dolor</b>		<b>Poco dolor</b>		<b>Dolor moderado</b>		<b>Dolor fuerte</b>		<b>Dolor muy fuerte</b>		<b>Dolor insoportable</b>

## ANEXO “2” SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE ESTADO FÍSICO ASA

Tabla I. Sistema de clasificación de estado físico de la “*American Society of Anesthesiologist*”.

ASA PS 1	Un paciente normal sano
ASA PS 2	Un paciente con enfermedad sistémica leve
ASA PS 3	Un paciente con enfermedad sistémica severa
ASA PS 4	Un paciente con enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida
ASA PS 5	Un paciente moribundo que no es espera que sobreviva sin la operación
ASA PS 6	Un paciente en muerte cerebral declarada cuyos órganos están siendo extraídos con fines donantes

## ANEXO “3” FÁRMACOS INDUCTORES

Tabla II. Principales características farmacocinéticas de los anestésicos más comúnmente empleados para la inducción. 1, Volumen de distribución (litros/kilogramo). 2, Aclaramiento (mililitros/minuto). 3, Vida media de eliminación alfa (minutos). 4, Vida media de eliminación beta (horas).

Anestésico	Vd (l/kg) <sup>1</sup>	Cl (ml/min) <sup>2</sup>	Unión proteínas (%)	Paso placentario	t1/2 alfa (min) <sup>3</sup>	T1/2 beta (horas) <sup>4</sup>	Liposolubilidad	Metabolito activo
TIOPENTAL	2,2	500	86	SI	2-4	12	Alta	Pentobarbital
ETOMIDATO	3	1500	77	SI	2-4	3-5	Alta	NO
KETAMINA	3	1260	20	SI	11-17	2-3	Alta	Norketamina
MIDAZOLAM	1	210	92	SI	7-15	2-4	Alta	α-OH-midazolam
PROPOFOL	3	2000	98	SI	2-4	0,9	Alta	NO

## ANEXO “4” CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DE LOS INDUCTORES

Tabla III. Principales características farmacodinámicas de los anestésicos más comúnmente empleados para la inducción.

Anestésico	Dosis (mg/kg)	Inducción	Cardiovascular	Respiratorio	Analgesia	Amnesia	Despertar
TIOPENTAL	3-6	Rápida	Depresión	Depresión	NO	Mínima	Rápido
ETOMIDATO	0,2-0,4	Rápida	Mínimo	Mínimo	NO	Mínima	Rápido
KETAMINA	0,5-3	Rápida	Estimulación	Mínimo	SI	Mínima	Intermedio
MIDAZOLAM	0,15-9,4	Intermedia	Mínimo	Depresión	NO	SI	Intermedio
PROPOFOL	1,3-3	Rápida	Depresión	Depresión	NO	Mínima	Rápido

## ANEXO “5” CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS Y FARMACODINÁMICAS DE LOS ANESTÉSICOS INHALADOS.

Tabla IV. Características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los anestésicos inhalatorios. 1, Coeficientes de partición (Cp) de los anestésicos volátiles a 37°C. A menor Cp, menor solubilidad. 2, Concentración alveolar mínima (CAM) de un anestésico inhalatorio que evita el movimiento en un 50% de paciente frente a un estímulo estandarizado. 3, Vasodilatación cerebral (puede aumentar presión intracraneal).

Anestésico	Cp sangre /gas <sup>1</sup>	Cp cerebro/ sangre	CAM (%) <sup>2</sup>	Fracción metab. (%)	Vasodil. cerebral <sup>3</sup>	Inducción/ Despertar	Cardio-vascular	Respiratorio/ Otros
ÓXIDO NITROSO	0,47	1,1	105	0,004	SI	Débil inductor	Inotrópico (-)	Alta difusión espacios gaseosos
HALOTANO	2,4	2,9	0,75	15-20	SI	Lenta	Inotrópico, cronotrópico (-). Aritmias	Depresor Broncodilatador
ISOFLURANO	1,4	2,6	1,15	0,2	Moderado	Rápido	Inotrópico, cronotrópico (-moderado)	Depresor (moderado) Broncodilatador
DESFLURANO	0,42	1,3	6	0,02	SI	Rápida	Taquicardia HTA	Depresor. Irritante (no en Inducción)
SEVOFLURANO	0,65	1,7	2	3	Moderado	Inducción rápida/ Despertar intermedio	Inotrópico, cronotrópico (-)	< Depresor e irritante. Broncodilatador

## ANEXO “6” PARAMETROS FARMACOCINÉTICOS DE LOS BNMND

BNM-ND	Aclaramiento plasmático (ml/kg/min)	Volumen de distribución (ml/kg)	Vida media eliminación (min)	Metabolismo	Eliminación	
					Renal (%)	Hepática (%)
CISATRACURIO	5,3	144	22-25	Vía de Hoffman +/- esterasas plasmáticas	?	?
ROCURONIO	4	270	131	<10% Seudocolinesterasas (95-99%)	30	70
MIVACURIO					<5	-
-Isómero cis-trans	105	290	1,8			
-Isómero trans-trans	56	150	1,9			
-Isómero cis-cis	4,6	340	53			
ATRACURIO	5	87-141	20	Vía Hoffman e hidrólisis (60-90%)	10-40	-
VECURONIO	3-5	480	116	Hepático 40%	20-30	70-80
PANCURONIO	1,7-1,9	260	110-140	Hepático 10-20%	70	30

## ANEXO “7” CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DEL MAGNESIO

Tabla VII. Concentración plasmática normal de magnesio y su conversión en distintas unidades. (Adaptada de Alday et al).

Peso molecular = 24; n° moles	= masa (g)/Peso molecular; n° equivalentes	= n° moles x valencia
1,7-2,3 mg/dl =	0,7-0,96 mmol/l =	1,4-2 mEq/l
1,7 mg/dl = 17 mg/l	17/24 = 0,7 mmol/l	0,7 x 2 = 1,4 mEq/l
2,3 mg/dl = 23 mg/l	23/24 = 0,96 mmol/l	0,96 x 2 = 2 mEq/l

## ANEXO “8” MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPOMAGNESEMIA

Tabla VIII. Manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia.

<b>Síntomas generales</b>	Anorexia, náuseas, vómitos, letargo y debilidad
<b>Neuromusculares</b>	Debilidad muscular, apatía, temblores, parestesia, tetania, nistagmos vertical y signos Trousseau Chvostek positivos (Nuytten et al., 1991; Topf et al., 2003). Convulsiones, somnolencia, confusión y coma (magnesio <0,4 mmol / L)
<b>Cardiovasculares</b>	Cambios electrocardiográficos (ondas T aplanadas, ondas U, prolongados del intervalo QT y ensanchamiento del complejo QRS (Topf et al., 2003)) Arritmias auriculares, ventriculares y “torsade des pointes” Enfermedad isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva (Aguas, 1999; Saris et al., 2000).
<b>Metabólicas</b>	Hipopotasemia (hasta en el 60%), hipomagnesemia, acidosis metabólica

## ANEXO “9” MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPERMAGNESEMIA

Tabla IX. Manifestaciones clínicas de la hipermagnesemia.

<b>Neuromusculares</b>	Pérdida de tendinosos profundos reflejos, parálisis flácida, letargo y confusión (Swaminathan, 2003; Topf et al., 2003)*
<b>Neurológicas</b>	Íleo, retención urinaria, depresión respiratoria, coma
<b>Cardiovasculares</b>	Bradycardia e hipotensión. Si magnesio > 3mmol/l: prolongación del intervalo PR, aumento en la duración del QRS y prolongación del intervalo QT, bloqueo cardíaco completo o paro cardíaco (Schelling, 2000; Swaminathan, 2003; Topf et al., 2003)
<b>Otras</b>	Náuseas, vómitos, enrojecimiento cutáneo, hipocalcemia, hiperpotasemia

## ANEXO “10” PAPEL PRINCIPAL DEL MAGNESIO

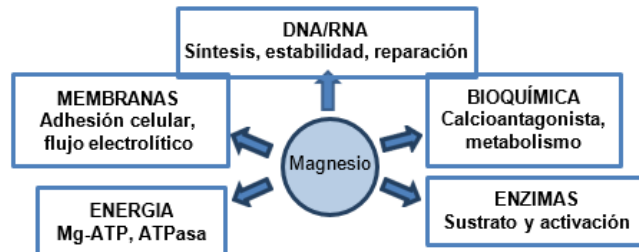


Figura 3. Papel principal del magnesio.

## ANEXO “11” EMPLEO MÉDICO DEL SULFATO DE MAGNESIO

ÁREA	USO	MECANISMO
<b>Obstetricia</b>	Preeclampsia-eclamsia (Dennis, 2012b; Lambert <i>et al.</i> , 2015), (Lu <i>et al.</i> , 2000), (Dean <i>et al.</i> , 2012), (Duley <i>et al.</i> , 2010), tocolítico (Crowther <i>et al.</i> , 2014; Dean <i>et al.</i> , 2012), neuroprotección fetal (Doyle <i>et al.</i> , 2009a; Doyle <i>et al.</i> , 2009b),	-Calcioantagonista,  -NMDA antagonista,
<b>Cardiología</b>	Infarto de miocardio (Horner, 1992; Teo <i>et al.</i> , 1991), (Gyاملani <i>et al.</i> , 2000), (ISIS-4, 1995; Woods <i>et al.</i> , 1994; Woods <i>et al.</i> , 1992), (Li <i>et al.</i> , 2007; Smetana <i>et al.</i> , 2003), arritmias (auriculares, ventriculares por digoxina, <i>torsade des pointes</i> ) (Gupta <i>et al.</i> , 2007), (Staikou <i>et al.</i> , 2012), (Perticone <i>et al.</i> , 1986), (Knudsen <i>et al.</i> , 1995; Reisdorff <i>et al.</i> , 1986), parada cardiaca (Fatovich <i>et al.</i> , 1997), (Reis <i>et al.</i> , 2008; Thel <i>et al.</i> , 1997), situaciones de riesgo hipertensivo	-Vasodilatador, -Inotrópico positivo, -Cardioprotección, -Inhibición liberación de catecolaminas -Antiarrítmico -Posible efecto antitrombótico o y antiagregante
<b>Cirugía cardíaca</b>	Prevención de fibrilación auricular y arritmias supraventriculares después de cirugía cardíaca (Alghamdi <i>et al.</i> , 2005; De Oliveira <i>et al.</i> , 2012; Manrique <i>et al.</i> , 2009; Miller <i>et al.</i> , 2005), (Arsenault <i>et al.</i> , 2013), protección miocárdica durante la derivación cardio-pulmonar (Caputo <i>et al.</i> , 2011; Duan <i>et al.</i> , 2015; Yeatman <i>et al.</i> , 2002)	-Antiarrítmico -Cardioprotección
<b>Cirugía torácica</b>	Prevención fibrilación auricular postoperatoria (Khalil <i>et al.</i> , 2012; Riber <i>et al.</i> , 2014)	-Antiarrítmico
<b>Endocrinología</b>	Feocromocitoma (James <i>et al.</i> , 2004; Masamune <i>et al.</i> , 2002; Pitt-Miller <i>et al.</i> , 2000; Sanath Kumar <i>et al.</i> , 2014), otros tumores secretores de catecolaminas (Goutcher <i>et al.</i> , 2006)	-Vasodilatador -Inhibición liberación de catecolaminas -Antiarrítmico
<b>Neurología</b>	Accidente vascular agudo (Muir <i>et al.</i> , 2004), (Afshari <i>et al.</i> , 2012), hemorragia subaracnoidea (Dorhout Mees <i>et al.</i> , 2012; Suarez, 2011; Veyna <i>et al.</i> , 2002; Wong <i>et al.</i> , 2010), traumatismo craneoencefálico (Arango <i>et al.</i> , 2008), lesión medular (Hwang <i>et al.</i> , 2011; Jones <i>et al.</i> , 2002),	-Neuroprotección (Chan <i>et al.</i> , 2005; Fuchs-Buder <i>et al.</i> , 1997; Rinosl <i>et al.</i> , 2013; Sherman <i>et al.</i> , 2003), -Vasodilatador, -NMDA antagonista
<b>Respiratorio</b>	Exacerbación aguda asma en adultos y niños (Albuali, 2013; Kew <i>et al.</i> , 2014),	-Broncodilatador, -Calcioantagonista, -Activación adenilato ciclasa

<b>Gastrointestinal</b>	Antiácido, laxante (Kim <i>et al.</i> , 2014), íleo postoperatorio (Shariat Moharari <i>et al.</i> , 2014)	-Neutralizante, -Bloquea transmisión nerviosa autónoma.
<b>Protección celular</b>	Cardioprotección, neuroprotección, soluciones de cardioplejia, trasplantes, autoinjertos (Alday Muñoz <i>et al.</i> , 2005)	-Inhibe la entrada de calcio a la célula y conserva el ATP -NMDA antagonista
<b>Inmunología</b>	Rinitis, asma (Liang <i>et al.</i> , 2012),	-Reduce liberación histamina (efecto calcio antagonista) (Carnes <i>et al.</i> , 1993)
<b>Medicina del deporte</b>	Incrementa la duración de la resistencia (Golf <i>et al.</i> , 1998)	-Cofactor producción energía intracelular -Unión a grupos fosfato
<b>Hemostasia</b>	Antiagregante, antitrombótico (Ames <i>et al.</i> , 1999; Choi <i>et al.</i> , 2005; Dabbagh <i>et al.</i> , 2010; Goral <i>et al.</i> , 2011; James <i>et al.</i> , 1995; Na <i>et al.</i> , 2012; Na <i>et al.</i> , 2014)	-Vasodilatador -Inhibe liberación catecolaminas -Calcioantagonista
<b>Cuidados críticos</b>	Tétanos (Mathew <i>et al.</i> , 2010; Sikendar <i>et al.</i> , 2009; Thwaites <i>et al.</i> , 2008),	-Inhibe la liberación de Ach
<b>Otros</b>	Osteoporosis, síndrome premenstrual (Facchinetti <i>et al.</i> , 1991), prevención pérdida auditiva por ruido (Scheibe <i>et al.</i> , 2001)	Inhibe la liberación de catecolaminas

## ANEXO “12” ESCALA DE VISUAL ANALÓGICA DEL DOLOR (EVA)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<b>SIN DOLOR</b>							<b>EL PEOR DOLOR</b>			
<p><i>Instrucciones:</i> Pida al paciente que indique en la línea donde está el dolor en relación con los dos extremos. Esta calificación es sólo una aproximación. Por ejemplo una marca en el medio indicaría que el dolor es aproximadamente la mitad del peor dolor posible</p> <p>0 = No dolor    1 - 3 = Dolor leve    4 – 6 = Dolor moderado    7 – 10 = Dolor severo</p>										