

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA**

**EFFECTOS DEL SULFATO DE MAGNESIO EN LA  
HEMORRAGÍA TRANSOPERATORIA.**

**T E S I S  
Q U E P R E S E N T A:  
DRA. ERIKA VEGA AYALA.  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
L A E S P E C I A L I D A D E N:  
ANESTESIOLOGÍA**

**ASESOR:  
DR. VÍCTOR MANUEL MENDOZA ESCOTO.**



**“POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU”**

**MARZO 2008**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AUTORIZACIÓN DE TESIS.**

---

**Dr. Erasmo Francisco Javier Yáñez Cortés**

**Jefe de Curso Universitario.**

**Jefe de Anestesiología**

**Hospital General de México, O.D.**

---

**Dr. Víctor Manuel Mendoza Escoto.**

**Asesor y Revisor del presente proyecto de Tesis.**

**Médico Anestesiólogo Adscrito**

**Hospital General de México, O.D.**

## ***DEDICATORIA***

***A Dios***

***Gracias por permitirme terminar otra etapa de mi vida.***

***A mis padres y hermanos***

***Gracias por su amor y apoyo incondicional***

***A mis amigos***

***Por su apoyo y cariño.***

## INDICE

<b>SECCION</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>6</b>
<b>JUSTIFICACION.....</b>	<b>7</b>
<b>MARCO TEORICO.....</b>	<b>8</b>
<b>DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA.....</b>	<b>23</b>
<b>DEFINICION OPERATIVA DE VARIABLES.....</b>	<b>25</b>
<b>HIPOTESIS.....</b>	<b>25</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>25</b>
<b>MATERIAL Y METODOS.....</b>	<b>26</b>
<b>ANALISIS ESTADISTICO.....</b>	<b>26</b>

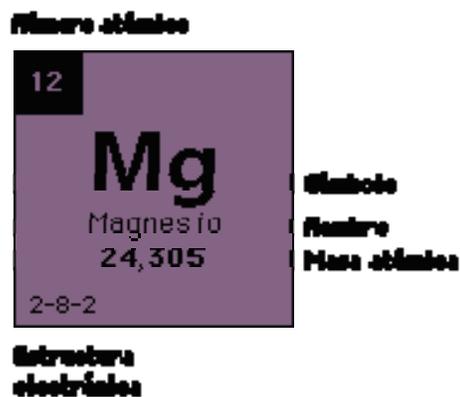
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>29</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>33</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>34</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>36</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....</b>	<b>39</b>

## INTRODUCCIÓN.

El magnesio es el cuarto catión más abundante del organismo y el segundo en importancia dentro de la célula. Interviene en procesos bioquímicos primitivos como la fotosíntesis y adhesión celular; actúa como regulador de la estructura del ribosoma, en el transporte de la membrana, síntesis de proteínas y ácidos nucleicos; generación y transmisión del impulso nervioso, contracción muscular y cardíaca así como en la fosforilación oxidativa.

El magnesio ha jugado un papel importante en el proceso de la evolución biológica, hacia organismos diferenciados que utilizan más eficazmente la energía. Este elemento forma parte de la molécula de clorofila, que se desarrolló hace tres mil millones de años.

El magnesio tiene importancia bioquímica ya que es necesario para la síntesis de compuestos ricos en energía, transportadores de electrones y enzimas y para el control de sus efectos. Es un regulador esencial en el ciclo celular y tiene participación en la coordinación del metabolismo. Es un agente estabilizador celular y subcelular, necesario para la estabilidad de las membranas plasmáticas, integridad de las mitocondrias, lisosomas, polisomas y cromosomas y del DNA y RNAm y de los complejos de RNA.



## **JUSTIFICACION.**

Para el Anestesiólogo es importante, en el caso del manejo del paciente oncológico y en general, evitar el sangrado transoperatorio y por consecuencia disminuir las hemotransfusiones y por consecuencia los riesgos que se desprenden de ellas.

El Hospital General de México es un hospital de concentración que atiende a población abierta de todo el país, proveniente de diferentes estratos socioeconómicos, en el cual se manejan la mayor parte de las patologías existentes en nuestro país. Entre estas patologías se encuentra la población de pacientes oncológicos y muchos de los cuales son candidatos a un manejo quirúrgico.

Los pacientes programados para cirugía de cabeza y cuello son nuestro tema a tratar debido a que entre otras características representan un reto de manejo transanestésico los cambios hemodinámicos (debidos principalmente a la manipulación de las estructuras anatómicas en el cuello), la hipertensión de difícil control y el sangrado

El siguiente trabajo pretende demostrar que el sulfato de magnesio es una medida eficaz y económica para el manejo transoperatorio de la presión arterial del paciente (Hipotensión controlada) con la finalidad de mejorar el campo quirúrgico, disminuir el sangrado, y mantener hemodinámicamente estable al paciente.

Así también el sulfato de magnesio nos brinda otros beneficios con su manejo como disminución de los requerimientos de otros fármacos, neuroprotección, y otros comentados.

## MARCO TEORICO.

### MAGNESIO

#### *Funciones Bioquímicas*

El magnesio forma parte de la molécula de clorofila, que se desarrolló hace tres mil millones de años como se mencionó anteriormente y hace alrededor de mil millones de años se desarrolló la fosforilación oxidativa, en la que el magnesio es un ión necesario.

Las funciones bioquímicas del magnesio se pueden resumir en los siguientes puntos:

1. - Síntesis y utilización de compuestos ricos en energía.

El magnesio es necesario para la síntesis de diversos compuestos con enlaces ricos en energía:

a) Enlace anhídrido fosfórico presente en la molécula de ATP. La energía liberada en la hidrólisis del ATP depende de la concentración de iones Mg y Ca . Este tipo de enlaces también se encuentra en otros nucleótidos trifosfato como guanosina trifosfato (GTP), uridina trifosfato (UTP), citidina trifosfato (CTP) e inosina trifosfato (ITP).

b) Enlace fosfamida de la fosfocreatina

c) Enlace fosfoenol del fosfoenol piruvato

d) Enlace entre un ácido y un grupo tiol como el acil-CoA o succinil-CoA.

2. - Síntesis de transportadores de protones y electrones.

El magnesio es necesario en la formación de nucleótidos difosforilados (NAD) y trifosforilados (NADP); en la formación de flavin nucleótidos (FMN y FAD).

3. - Síntesis y actividad de numerosas enzimas.

La importancia del magnesio en este apartado deriva tanto de ser elemento constituyente de las moléculas, como su papel en la síntesis de enzimas en particular y de proteínas en general.

Además, este catión activa un gran número de enzimas, aproximadamente 300, y esto lo hace por varios mecanismos.

#### 4. -Elemento estabilizador de la membrana celular:

Una de las funciones más importantes del Mg es la de constituir complejos con los fosfolípidos que estabilizan las membranas. El déficit del ión incrementa la permeabilidad de la membrana plasmática aumentando los niveles intracelulares de Ca y P y disminuyendo los de K y fosfato, ya que además de los cambios estructurales que ocasiona el Mg es esencial para la actividad de la bomba de Na y Ca. Se ha puesto de manifiesto que regula el cotransporte de Na, K, Cl y KCl e influye en movimiento de iones a través de los canales de Ca, K y Na .

A nivel mitocondrial mantiene la permeabilidad de la membrana y el acoplamiento de la fosforilación y producción de ATP.

A nivel del núcleo mantiene la integridad física de la doble hélice de DNA, facilita la formación de los RNAm y ayuda a la integridad estructural de los cromosomas.

#### *Funciones Fisiológicas*

El magnesio es fundamental para numerosas funciones fisiológicas , entre las que podemos brevemente destacar:

1.- Sistema -neuromuscular: interviene este catión en:

—excitabilidad neuronal

—excitabilidad muscular

2.- Sistema cardiovascular:

—Corazón:

—afecta a la contractibilidad e irritabilidad

—cardioprotector

—antihipóxico

—anti isquémico

—Sistema circulatorio:

—protege las paredes de los vasos

–vasodilatador

### 3.- Sistema sanguíneo:

–antitrombótico

–estabiliza los eritrocitos

–aumenta la producción de leucocitos

### 4. -Otros sistemas:

–necesario en el crecimiento y maduración ósea

–metabolismo mineral

–interviene en la transmisión genética

–Activa la movilidad de los espermatozoides

–Activa las funciones hepáticas

–Interviene en la síntesis de surfactante pulmonar

–Necesario para la síntesis de hormonas

–Interviene en funciones antialérgicas

## Metabolismo

### *Contenido corporal*

El magnesio se encuentra ampliamente distribuido por el organismo, existiendo en una persona, aproximadamente de 20 a 28 g. El 60-65% del total se encuentra en el hueso, alrededor del 27% en el músculo, 6-7% en otras células y aproximadamente 1% en el líquido extracelular. El magnesio en plasma se puede encontrar libre (55%), acomplexado (13%) o unido a proteínas (32%).

### *Absorción*

El 90% del magnesio ingerido se absorbe en el intestino delgado, el resto en estómago e intestino grueso. Actualmente se admite la existencia de dos sistemas de transporte intestinal para el catión, uno mediado por transportador y saturable a bajas concentraciones (2-4 mEq/l), y una difusión simple que se da a altas concentraciones.

Diversos estudios metabólicos ponen de manifiesto que, en condiciones normales, el magnesio se absorbe en una proporción que oscila entre el 45 y 70%. Actualmente no se ha podido demostrar la influencia de la vitamina D sobre la absorción de Mg ya que los estudios que existen muestran resultados contradictorios. El calcio, fosfato, citrato, ácidos grasos, ácido fitico y sales biliares disminuyen la absorción ya que forman con el magnesio compuestos insolubles. Una deficiencia en vitamina B1 y B6 produce un descenso del transporte intestinal del catión. Otro factor muy importante es el equilibrio ácido base, ya que en los casos de acidosis la absorción de magnesio aumenta.

### *Distribución*

Una vez absorbido, el ión es transportado a los distintos tejidos, siendo en el óseo donde se encuentra en mayor proporción. El magnesio óseo se encuentra localizado en los cristales de apatita, al menos en dos formas químicas siendo el hidróxido la porción soluble. Un 20-30% en la superficie de los cristales fácilmente intercambiable y modificado por los niveles séricos, existiendo un equilibrio debido a influencias fisicoquímicas más que enzimáticas. El resto se encuentra íntimamente incorporado y no es intercambiable. El magnesio muscular da un índice más real de la cantidad del catión que existe en el organismo ya que es más fácilmente modificable a efectos homeostáticos.

### *Excreción*

La vía más importante de excreción es la digestiva, con variaciones según el tipo de ingesta: así, si la dieta es muy rica en magnesio las pérdidas en heces pueden llegar a un 75%, mientras que con dietas pobres estas pérdidas se reducen a un 30%. Las pérdidas endógenas son, como en la mayoría de los minerales, muy difíciles de cuantificar, aunque se sabe que hay pérdidas a través de organismo por la dieta, se excreta por la orina, la bilis, jugo intestinal y pancreático.

Por todo ello, se considera que el riñón es el órgano fundamental en la homeostasis del catión.

Del 95-97% del magnesio filtrado es reabsorbido y sólo de un 3-5% es excretado. Entre un 20-30% es reabsorbido en el túbulo proximal, siendo en el tramo ascendente del asa de Henle donde se produce la mayor reabsorción ( en este segmento se reabsorbe del 50-60%).

Hay numerosas hormonas que influyen de un modo directo o indirecto sobre la excreción renal. La parathormona y calcitonina aumentan su reabsorción tubular. La hormona del crecimiento, la antidiurética, las suprarrenales, andrógenos y estrógenos aumentan la excreción urinaria. Igualmente la eliminación renal está aumentada por otras sustancias como la glucosa, galactosa, etanol, etc.

#### *Requerimientos de magnesio y biodisponibilidad*

Los alimentos ricos en magnesio son: levadura de cerveza, chocolate en polvo, frutos secos y cereales. Hay que tener presente cuando se trata de ingestas recomendadas que hay numerosos factores que pueden modificar la biodisponibilidad de los nutrientes y en concreto en el caso del magnesio dietético, como ya hemos comentado los principales son:

- a) altas cantidades de calcio y fosfato
- b) la cantidad de proteína de la dieta puede causar balances positivos o negativos de magnesio, dependiendo de las cantidades de estos .
- c) La deficiencia de vitamina E induce una deficiencia de magnesio.
- d) El exceso de vitamina C da lugar a un descenso en la concentración tisular de magnesio

#### **DEFICIENCIA**

A) Déficit primario de magnesio:

El tétanos latente debido a una deficiencia crónica de Mg representa la forma más común estudiada en la clínica práctica y constituye un buen modelo para describir la hiperexcitabilidad neuromuscular debida al déficit primario de Mg.

Tetania latente del adulto debida al déficit primario de Magnesio: los principales signos son anestesia faríngea, disnea, tremor, neurastenia matinal, vértigo, insomnio, manifestaciones periféricas como parestesias, fasciculación muscular, contracturas, mioclonias y signos funcionales como palpitaciones, síncope etc. Todo esto ocurre en un contexto de “crisis de ansiedad” con hiperventilación que causa alcalosis respiratoria y perpetuación de las crisis.

Esta tetania debida a déficit de magnesio, es una tetania con niveles normales de calcio y sin hipercalciuria e hipomagnesemia. Esta tetania revierte con la administración oral de dosis fisiológicas de magnesio. La falta de magnesio en la dieta es el factor fundamental, pero no único en muchos casos, en el origen de la deficiencia primaria. El déficit de magnesio provoca una hiperexcitabilidad neuromuscular difusa que afecta a todo el sistema nervioso, voluntario y autonómico.

El magnesio actúa como una membrana estabilizadora a todos los niveles. Varios argumentos están a favor del origen intracelular de las alteraciones neuromusculares. La aparición de hiperexcitabilidad, durante una experiencia en deficiencia, requiere una falta prolongada que necesariamente afecta al magnesio intracelular, ya que representa casi el total de la reserva de magnesio del organismo. Por otra parte, hay formas clínicas sin disminución del magnesio extracelular, alternado en el mismo paciente niveles bajos y después normales de magnesio plasmático y, finalmente, una reducción frecuente de magnesio eritrocitario.

Todo esto pone de manifiesto el papel del magnesio intracelular en la fisiopatología de la hiperexcitabilidad nerviosa en déficit crónico del mismo, pero

no podemos rechazar los cambios extracelulares del catión. Es arriesgado extrapolar clínicamente el nivel de magnesio medido de un tejido al de otro tejido. La disminución del nivel de Mg eritrocitario no implica una disminución paralela en el aparato neuromuscular.

### Bases bioquímicas de la hiperexcitabilidad

El déficit de Mg induce a la despolarización por una reducción en la síntesis y liberación de AMPc. Esta acción está reforzada por el incremento de los niveles del antagonista GMPc, la guanilato ciclasa es dependiente de Ca e inhibida por el Mg.

Los efectos celulares directos del déficit de Mg tienden a reducir los niveles de AMPc, los efectos sistémicos tienden a inducir una liberación de catecolaminas , que a través de b-receptores aumentan la producción de AMPc. El déficit de Mg provoca secundariamente una liberación de Histamina. Se tiende a atribuir el comportamiento inverso de los dos ciclonucleotidos al magnesio dependencia de adenilciclasa y la calciodependencia de guanilciclasa.

La estimulación a (vagotomía) provoca una liberación de serotonina e histamina que aumentan el nivel de GMPc. Este aumento puede representar una mayor modificación celular de déficit de Mg y constituye un sustrato esencial de distonía autonómica.

### Efecto sobre los órganos

La deficiencia crónica de Mg conduce a lesiones tróficas neuromusculares: degeneración de las células de Purkinje, vasculitis, alteración de la mielina, efectos en el hipocampo, calcificaciones en cerebro.

### Formas sintomáticas del déficit primario de magnesio

Alteraciones de la conducta y el comportamiento, astenia. Cambios en el metabolismo de diversos minerales: hierro, Zn, potasio, cobre, selenio, calcio, fósforo.

El déficit de magnesio muestra tres aspectos clínicos de hipocalcemia (que aparece en un 25% de los casos): hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo y deficiencia de vitamina D. En estos tres casos no hay respuesta a la sobrecarga de calcio o de vitamina D, pero sí hay respuesta a la ingesta de magnesio. Experimentalmente el déficit de magnesio induce lesiones de osteomalacia y osteoporosis.

Aunque el prolapso de la válvula mitral representa la patología más frecuente de déficit primario de magnesio también puede inducir efectos perjudiciales vasculares y miocárdicos, actuando sobre el metabolismo fosforo/calcio, sodio/potasio, sobre el equilibrio de lípidos peroxidación lipídica, proteínas, y carbohidratos, sobre las funciones de las membranas, plaquetas, sobre la homeostasis, factores inmunes y actividad vasomotora.

#### Déficit de magnesio secundario

El déficit puede aparecer en diversas situaciones patológicas, así como en enfermedades de origen iatrogénico. En cualquiera de estas situaciones puede ser inducido por una insuficiente incorporación al organismo, alteraciones en la regulación del metabolismo del ión o excesivas pérdidas.

1. -Déficit de magnesio secundario a ingestas inadecuadas y /o malabsorción.

La causa más frecuente de déficit secundario de Mg es el alcoholismo crónico por la insuficiente ingesta, la malabsorción, hipersecreción intestinal, perdidas por el sudor (delirium tremens) e hipermagnesuria (por insuficiencia hepática).

El déficit de Mg debido a malabsorción se observa en dos circunstancias: hipomagnesemia neonatal (error del metabolismo transmitido por un gen autosómico recesivo ), posiblemente debida a una malabsorción selectiva al magnesio y en síndrome de malabsorción generalizada (reducción de la superficie de absorción o inflamación por tóxicos o irradiación).

2. -Déficit de magnesio secundario a alteraciones en su regulación metabólica.

Este tipo de déficit es el típicamente conocido como por “depleción de magnesio”. En algunos casos, el déficit no puede ser compensado por un simple aumento en la ingesta, requiere una identificación y corrección de la alteración metabólica neuroendocrina que causa el problema.

En este apartado podemos incluir los déficits de Mg secundarios debidos a:

—Estrés

—Alteraciones endocrino-metabólicas

Entre estas alteraciones destacan: hipoparatiroidismo, diabetes, etc.

### *TOXICIDAD*

La hipermagnesemia puede desarrollarse por tratamientos con sales de magnesio o con drogas que contienen el ión (antiácidos, catárticos) cuando existe una insuficiencia renal.

Con niveles próximos a los 8 mEq/l comienza a aparecer depresión central y la anestesia profunda con valores de 20 m Eq/l. Otros autores observan que la secuencia es como sigue: parálisis en los músculos esqueléticos, depresión respiratoria, coma y muerte. La infusión de Ca contrarresta la toxicidad del magnesio.

## SULFATO DE MAGNESIO

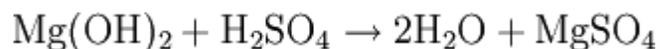


El sulfato de magnesio sin hidratar  $\text{MgSO}_4$  es muy poco frecuente y se emplea en la industria como agente secante. Por esta razón, cuando se dice «sulfato de magnesio» se entiende implícitamente la sal hidratada.

El sulfato magnésico puede elaborarse a partir de magnesio y ácido sulfúrico, según la siguiente reacción:



También partiendo de los óxidos de magnesio o de sus hidróxidos, más ácido sulfúrico:



Nombre sistémico	Sulfato de magnesio heptahidratado
Otros nombres	Sales de Epsom Sales amargas
Fórmula molecular	$\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$

Peso	120.36 g/mol (anhidroso) 246.48 g/mol (Heptahidratado)
Apariencia	Sólido cristalino blanco

#### USOS DEL SULFATO DE MAGNESIO:

El sulfato de magnesio puede ser un buen agente farmacológico para la hipotensión controlada (1), porque el magnesio interviene en la activación de la Ca ATPasa y NaKasa de membrana que está envuelta en los intercambios de iones transmembrana durante la fase de despolarización y repolarización y por lo tanto actúa como estabilizador de la membrana celular y de los organelos citoplasmáticos. El sulfato de magnesio también ejerce sus efectos en los canales de calcio tipo L en las membranas y el retículo sarcoplásmico. Al inhibir la activación dependiente de calcio dentro del canal sarcoplásmico, el magnesio limita la salida de calcio del retículo sarcoplásmico. Además el sulfato de magnesio actúa como un vasodilatador incrementando la síntesis de prostaciclina e inhibiendo la actividad de la enzima convertidora de angiotensina. Sulfato de magnesio tiene efectos depresores miocárdicos dependientes de la dosis. Recientemente el efecto antagonista del sulfato de magnesio en los receptores N-Metil-D-Aspartato (NMDA) ha llevado a estudios de su efecto adyuvante en la analgesia perioperatoria

Puede ser utilizado también como broncodilatador luego de que las drogas betaagonistas y anticolinérgicas han producido una desensibilización de sus respectivos receptores en las exacerbaciones severas del asma. También puede ser empleado en forma de nebulizaciones para aliviar los síntomas del asma, o suministrarlo en vía intravenosa para tratar casos de crisis asmáticas severas.

Profilaxis de las convulsiones: Sulfato de magnesio, 4-6 mg como dosis de carga (lento), y 2-3 g/hora en infusión. El rango terapéutico es de 5-7 mEq/l. Hay toxicidad entre 5-9 mEq/l, PR prolongado y QRS amplio; por arriba de 9 mEq/l, pérdida de los reflejos tendinosos, depresión respiratoria y colapso cardiovascular. El mecanismo de acción es por una depresión generalizada del SNC. El sulfato de magnesio también interfiere con la transmisión del impulso en la unión neuromuscular al disminuir la conductancia del calcio, la liberación de acetilcolina y la excitabilidad de la membrana.

Efectos colaterales: El sulfato de magnesio potencia y prolonga el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes. Puede exagerar la hipotensión que produce la anestesia regional. Después de una administración prolongada, el producto puede nacer con hipotonía y depresión respiratoria.

#### HIPOTENSION CONTROLADA

La Hipotensión Controlada, es la reducción electiva de la presión arterial (3, 6). Las principales ventajas de esta técnica son minimización de la pérdida sanguínea quirúrgica y mejor visualización de la herida (6).

Los métodos principales para disminuir en forma electiva la Presión Arterial son posición apropiada, ventilación con presión positiva y administración de fármacos hipotensivos. La posición implica la elevación del sitio quirúrgico de manera tal que la presión arterial en la herida se reduzca selectivamente. El incremento en la presión intratorácica que acompaña la ventilación con presión positiva reduce el retorno venoso, el gasto cardiaco y la Presión Arterial Media.

Hay múltiples agentes farmacológicos que disminuyen en forma eficaz la presión arterial: anestésicos volátiles, antagonistas simpáticos, bloqueadores del canal de calcio y vasodilatadores periféricos. Debido a la iniciación rápida y

duración corta de acción, Nitroprusiato de Sodio, Sulfato de magnesio, Nitroglicerina y Trimetafán tienen la ventaja del control preciso. Un método adicional para producir hipotensión es la creación de un bloqueo simpático alto con un anestésico epidural o intrarraquídeo (6).

Entre los procedimientos quirúrgicos que se ven beneficiados con la hipotensión controlada está la reparación de aneurisma cerebral, resección de tumor cerebral, artroplastia total de la cadera, disección radical del cuello, cistectomía radical y otras operaciones asociadas con pérdida significativa de sangre.

La Hipotensión Controlada permite una cirugía más segura en los pacientes cuyas creencias religiosas prohíben las transfusiones sanguíneas (por ejemplo, testigos de Jehová). Es posible que la disminución en la extravasación de sangre mejore el resultado de algunos procedimientos de cirugía plástica (6).

#### CONTRAINDICACIONES RELATIVAS DE HIPOTENSIÓN CONTROLADA:

Algunos individuos tienen predisposición a enfermedades que reducen el margen de seguridad de la perfusión adecuada de órganos: anemia intensa, hipovolemia, enfermedad vascular aterosclerótica, insuficiencia renal o hepática, enfermedad vascular cerebral y glaucoma no controlado (6).

Entre las complicaciones como lo sugiere la lista incluida arriba, los riesgos de presión arterial baja incluyen trombosis cerebral, hemiplejía, necrosis tubular aguda, necrosis hepática masiva, infarto miocárdico, paro cardíaco y ceguera por trombosis de la arteria retiniana (6).

El nivel de seguridad de los pacientes en hipotensión va a depender de cada paciente.

Los individuos jóvenes sanos toleran presiones arteriales medias tan bajas como de 50 a 60 mm Hg sin complicaciones. Por otra parte, los sujetos crónicamente hipertensos tienen alterada la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y pueden tolerar una presión arterial media no más baja que el 25% de la línea basal. Los pacientes con antecedentes de ataques isquémicos transitorios quizá no toleren declinación alguna en la perfusión cerebral (6). Vigilancia especial que se indica durante la hipotensión controlada: (3, 6)

Se recomienda mucho la vigilancia intraarterial de la Presión Arterial. La vigilancia venosa central y la medición del gasto urinario por medio de un catéter a permanencia se indican cuando se anticipa una cirugía extensa. El dispositivo de vigilancia de la función neurológica como la electroencefalografía, no ha alcanzado una aceptación amplia.

## FÁRMACOS HIPOTENSORES

Hay múltiples fármacos que pueden disminuir la Presión Arterial, entre éstos se incluyen los anestésicos locales y los agonistas y antagonistas adrenérgicos.

Agentes adicionales, que son de particular utilidad para el anestesiólogo para el control intraoperatorio de la presión arterial: (6)

- 1) Hidralazina.
- 2) Nitroprusiato de Sodio.
- 3) Nitroglicerina.
- 4) Trimetafán.
- 5) Sulfato de magnesio.

Todos estos fármacos reducen la Presión Arterial, dilatando los vasos periféricos.

## HEMORRAGIA

La hemorragia es, en general, un signo de extravasación de la sangre producida por una rotura vascular. En la congestión crónica, pueden verse hemorragias capilares y una amplia serie de procesos clínicos, llamados diátesis hemorrágicas, existe tendencia a sangrar por lesiones de poca importancia. En la hemorragia la sangre puede salir al exterior o hemorragia externa, o quedar encerrada en el seno de un tejido; la masa de sangre acumulada se llama hematoma, que pueden verse relativamente intrascendentes, o a veces formar colecciones de sangre en cantidad suficiente para causar la muerte.

La importancia clínica de la pérdida de sangre depende de la cantidad y de la velocidad con que se pierde. La extravasación rápida de hasta un 20% del volumen sanguíneo o las pérdidas lentas de cantidades de sangre incluso mayores quizá tengan pocas consecuencias en un adulto sano. Sin embargo, una pérdida mayor puede provocar un shock hemorrágico (hipovolémico). El lugar de la hemorragia también es importante.

Finalmente la pérdida de hierro y la consiguiente anemia ferropénica se vuelven importantes en las pérdidas sanguíneas al exterior de carácter crónico o recidivante. En cambio, si los hematíes son retenidos, como en las hemorragias tisulares o de las cavidades corporales, el hierro puede ser reutilizado para sintetizar la hemoglobina.

## DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Identificar si el uso del sulfato de magnesio (usado para la Hipotensión controlada), reduce el sangrado transanestésico, en pacientes con Cáncer de Tiroides, a quienes se les realizó Tiroidectomía.

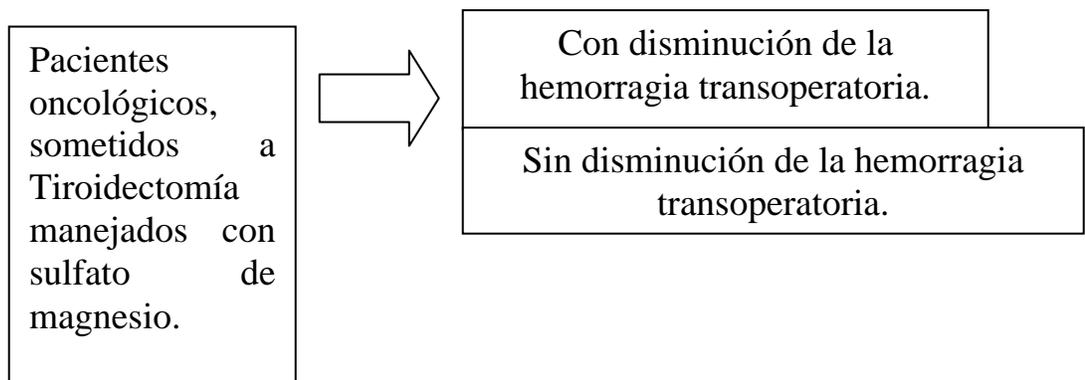
### DESCRIPCION DEL ESTUDIO

Tipo de investigación: Observacional.

Tipo de análisis: Comparativo, descriptivo e inferencial.

Temporalidad: Prospectivo.

Tipo de diseño: Casos y controles.



Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, transversal y observacional, consistente en la recopilación de 40 pacientes del Hospital General de México (previo consentimiento informado), con diagnóstico de Cáncer de Tiroides, programados Tiroidectomía, durante el periodo comprendido entre el 1 de junio de 2007 y el 31 de Noviembre de 2007, en base a los siguientes criterios.

**Criterios de inclusión:**

- Se consideraron todos los pacientes de cualquier sexo,
- Mayores de 18 años de edad tratados en el Hospital General de México
- Diagnóstico confirmado de Cáncer de Tiroides,
- Candidatos a Tiroidectomía,
- Periodo comprendido entre el 1 de junio de 2007 y el 31 de Noviembre del 2007.

**Criterios de exclusión:**

Pacientes con las siguientes condiciones

- Daño hepático,
- Daño renal,
- Cardiopatías,
- Bloqueos auriculoventriculares u otra arritmia cardiaca,
- Alergia al sulfato de magnesio,
- Obesidad mórbida (IMC > 45),
- Desordenes neuromusculares,
- Neuropatía diabética,
- Hipertensión descontrolada
- Embarazo,
- Tratamiento con fármacos bloqueadores de los canales de calcio, opioides y anticoagulantes
- Pacientes que recibieran algún suplemento con magnesio o alguna droga que interactuara con los receptores NMDA.

**Criterios de eliminación:**

- Pacientes en los que se suspendió el procedimiento quirúrgico.

## **DEFINICION OPERATIVA DE VARIABLES.**

La variables contempladas en el trabajo se definieron de forma operativa como;

Edad: variable cuantitativa discreta

Sexo: variable cualitativa dicotómica

Duración de cirugía: variable cuantitativa

Sangrado transoperatorio: variable cuantitativa

## **HIPOTESIS.**

H1:

La infusión de sulfato de magnesio disminuye la hemorragia transoperatoria en pacientes con Cáncer de Tiroides, sometidos a Tiroidectomía.

H0:

La infusión con sulfato de magnesio no disminuye la hemorragia transoperatoria en pacientes con Cáncer de Tiroides, sometidos a Tiroidectomía.

## **OBJETIVOS.**

El objetivo principal de este trabajo fue:

- Demostrar que con el uso de sulfato de magnesio disminuirá el sangrado transoperatorio en los pacientes con Cáncer de tiroides, sometidos a Tiroidectomía.
- Demostrar que con el uso de sulfato de magnesio en los pacientes con Cáncer de Tiroides, sometidos a Tiroidectomía disminuirá los requerimientos de hemoderivados.

## **MATERIALES Y METODOS.**

### **PROTOCOLO DE ESTUDIO**

Se recolectó una muestra de 40 pacientes. Se monitorizó a los pacientes (Monitoreo Tipo I, sin la utilización de TOF) previo a la inducción de la anestesia. Se dividió a la población en 2 grupos (casos y controles):

Grupo 1: recibió bolo de sulfato de magnesio de 30 mg/kg intravenoso, durante 15 min y antes de la inducción; seguido de infusión del mismo medicamento durante la cirugía (300 g/kg/min).

Grupo 2: se administró a este grupo el mismo volumen pero de solución salina isotónica.

Se preoxigenó a los pacientes y se realizó la inducción con fentanil a 2 g/kg y propofol 3 mg/kg. Se utilizó como relajante muscular rocuronio a dosis de intubación 0.6 mg/kg y mantenimiento 0.3mg/kg.

El mantenimiento de la anestesia fue con sevoflurano a volúmenes % variables, bolos de fentanil 1 a 2 g/kg), cada 30 min.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

### **RECOLECCIÓN DE DATOS.**

Se recolectaron los datos de 40 pacientes sometidos a Tiroidectomía por Diagnóstico de Cáncer de Tiroides, previo consentimiento informado, elegidos de forma aleatorizada en un periodo comprendido entre 01 de Junio 2007 hasta el 31 de Noviembre 2007, en la unidad de oncología del Hospital General de México.

En hojas individuales para cada paciente se registraron la edad, el sexo, diagnóstico, tipo de cirugía, sangrado transoperatorio, duración de la cirugía, empleo de sulfato de magnesio o no.

Se realizó de acuerdo al formato del anexo 1.

#### MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL.

**MEDIA:** (media aritmética o media), es el promedio aritmético de las observaciones, es decir, el cociente entre la suma de todos los datos y el número de ellos.

**MEDIANA:** es el valor que separa por la mitad las observaciones ordenadas de mayor a menor, de tal forma que el 50% de estas son menores que la mediana y el otro 50% son mayores. Si el número de datos es impar la mediana será el valor central, si es par tomaremos como mediana la media aritmética de los dos valores centrales-

**MODA:** es el valor de la variable que más veces se repite, es decir, aquella cuya frecuencia absoluta es mayor. No tiene por qué ser única.

#### MEDIDAS DE DISPERSIÓN.

**DESVIACIÓN ESTÁNDAR (DE):** La DE es la medida del grado de dispersión de los datos del valor promedio. Dicho de otra manera, la DE es simplemente el promedio o variación esperada con respecto a la media aritmética.

Una DE grande quiere decir que los puntos están lejos de la media, y una DE pequeña indica que los datos están agrupados cerca de la media.

TABLA 1. GRUPO CASOS (PROBLEMA).

VARIABLE	MEDIANA	MODA	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR
EDAD	47.5	48	48.55	14.56555056
DURACION DE LA CIRUGIA	247.5	270	243.5	35.76605271
SANGRADO	725	600	787.5	304.3003191

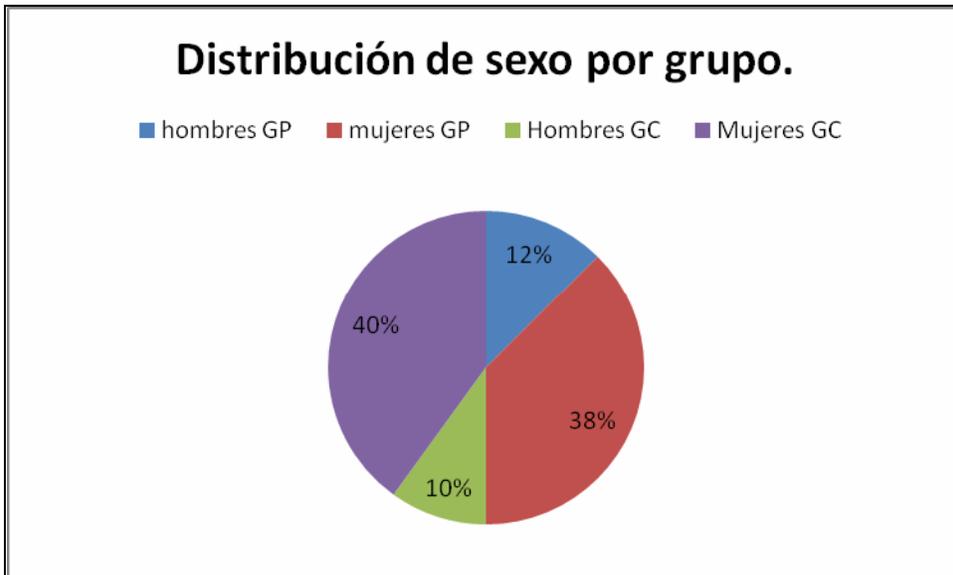
TABLA 2. GRUPO CONTROL.

VARIABLE	MEDIANA	MODA	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR
EDAD	51.5	56	51.05	10.9326888
DURACION DE LA CIRUGIA	295	290	291.5	35.09760826
SANGRADO	1075	1100	1075	306.7229163

## RESULTADOS Y ANÁLISIS

Se identificaron 40 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, y se graficaron de la siguiente manera:

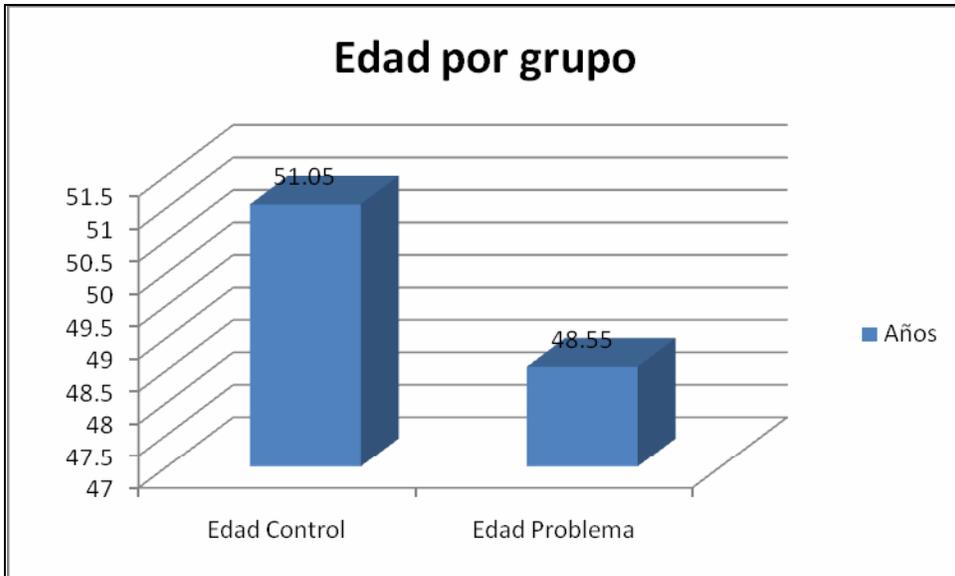
Gráfica 1.



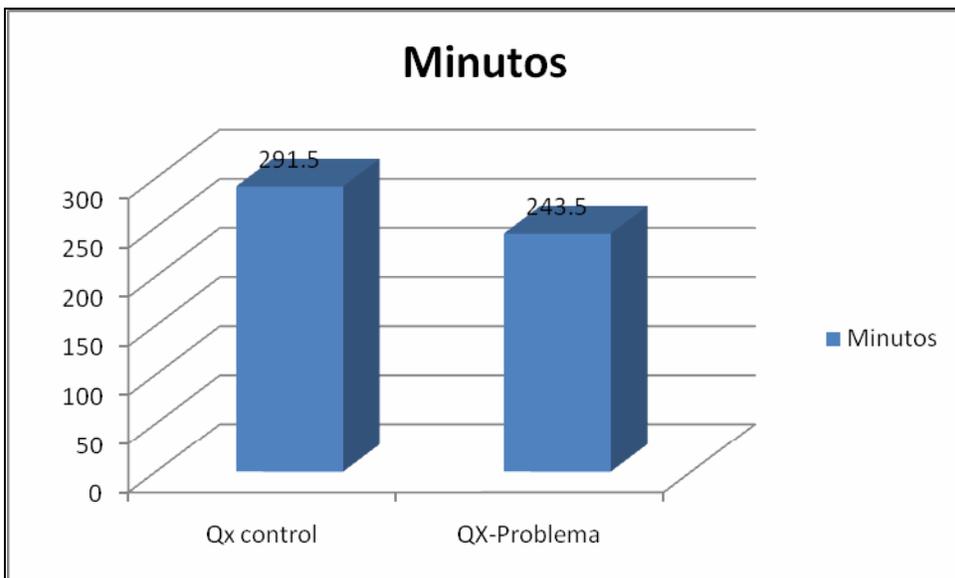
De nuestra población el 12% pertenecía al género masculino en el grupo problema y 38% al género femenino del mismo grupo. Respecto al grupo control el 10% correspondió al género masculino y 40% al género femenino.

De la población correspondiente al grupo control se observó que la edad promedio fue de 51.05 y en el grupo control de 48.55 años.

Gráfica 2.



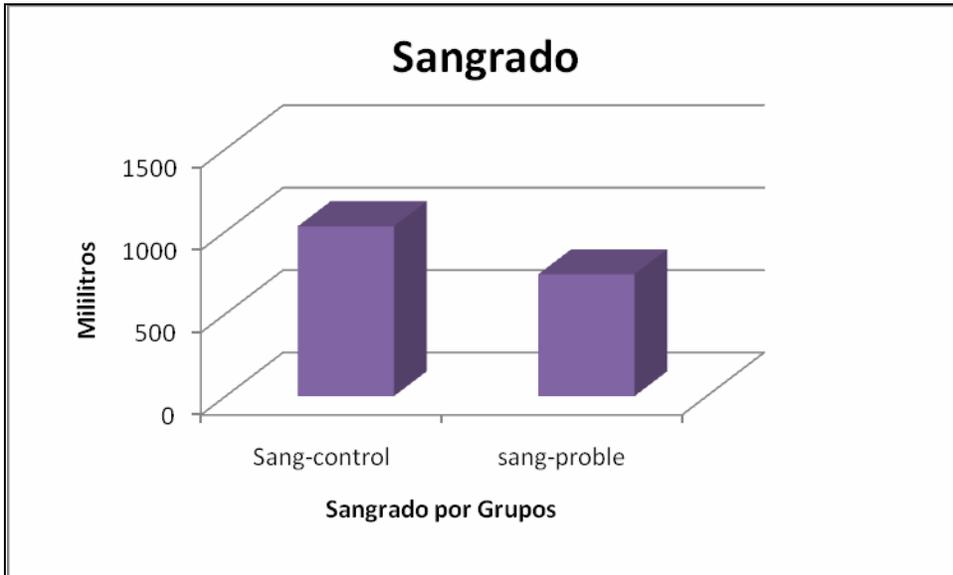
Gráfica 3.



De la población estudiada se observó en cuanto a la duración de la cirugía en minutos; que el grupo control duró en promedio 291.5 min y el grupo problema 243.5 min. Por lo tanto el grupo control tuvo mayor duración de la cirugía en minutos.

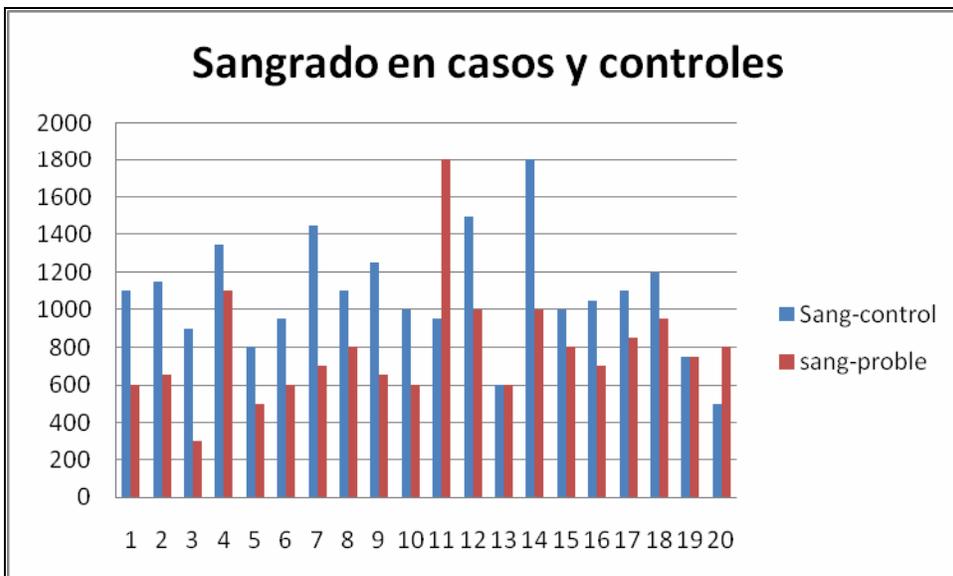
De lo anterior se desprende que la utilización del sulfato de magnesio disminuyó el tiempo de la cirugía.

Gráfica 4.



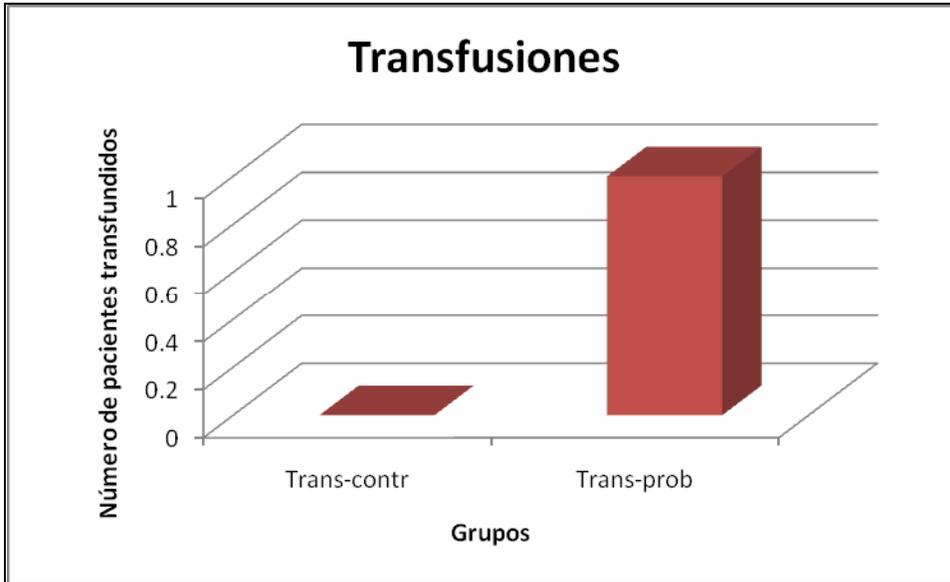
Se revisó el sangrado postquirúrgico en los grupos control (1075 ml en promedio) y problema (787.5 ml en promedio); encontrando que el sangrado fue mayor en el grupo control.

Gráfica 5



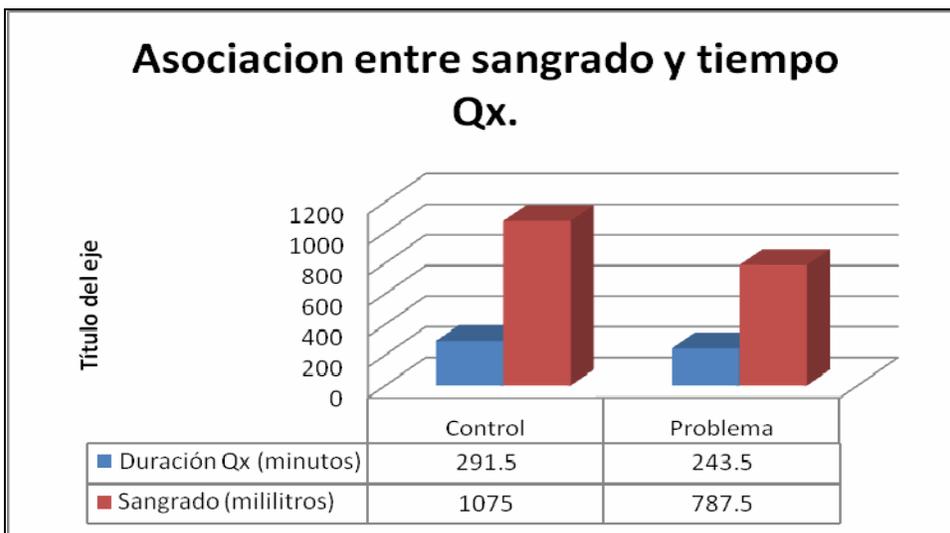
En esta gráfica se observa de manera más detallada el sangrado individual de los grupos control y problema, siendo el grupo problema el que tuvo menor sangrado.

Gráfica 6.



En lo referente a los pacientes que requirieron transfusión durante la cirugía encontramos que en el grupo control no se reportaron transfusiones, mientras que en el grupo problema se transfundió a 1 paciente.

Gráfica 7.



Se revisaron los resultados en conjunto de la asociación entre el sangrado transquirúrgico y el tiempo de la cirugía en los 2 grupos: grupo control y grupo problema observándose claramente la disminución del sangrado y tiempo quirúrgico en el grupo problema de manera significativa lo cual se corroboró con el apoyo de la prueba t de student.

### **DISCUSION:**

En el presente estudio se reunieron 40 pacientes sometidos a Tiroidectomía por Diagnóstico de Cáncer de Tiroides, elegidos de forma aleatorizada en un periodo comprendido entre 01 de Junio 2007 hasta el 31 de Noviembre 2007, en la unidad de oncología del Hospital General de México, registrándose la edad, el sexo, sangrado transoperatorio, duración de la cirugía, empleo de sulfato de magnesio (grupo 1: problema o de casos) y los que no recibieron sulfato de magnesio (grupo 2: control).

Grupo 1: recibió bolo de sulfato de magnesio de 30 mg/kg intravenoso, durante 15 min y antes de la inducción; seguido de infusión del mismo medicamento durante la cirugía (300 g/kg/min). Y el Grupo 2: se le administró el mismo volumen pero de solución salina isotónica. se realizó la inducción con fentanil a 2 g/kg y propofol 3 mg/kg. Se utilizó como relajante muscular rocuronio a dosis de intubación 0.6 mg/kg y mantenimiento 0.3mg/kg. El mantenimiento de la anestesia fue con sevoflurano a volúmenes % variables, bolos de fentanil 1 a 2 g/kg), cada 30 min.

El estudio se concentro en las variables sangrado y duración de la cirugía, de lo cual ya existen reportes en la bibliografía en el extranjero, así como estudio de sus múltiples efectos.

Utilizamos para el análisis la prueba t de student. Y como lo muestran los resultados al comparar a los grupos 1 y 2 en cuanto al sangrado y tiempo de cirugía encontramos una diferencia significativa entre ellos.

Referente al sangrado el grupo 1 tuvo en promedio 787.5 ml y el grupo control 1075 ml, (  $P=0.0032$ ).

La duración de la cirugía en el grupo 1 fue en promedio de 243.5 min y de 291.5 min en el grupo 2, (  $P=0.00012$ ).

Los resultados son significativos para ambas variables, por lo tanto es recomendable el uso de Sulfato de Magnesio en pacientes con Cáncer de Tiroides sometidos a Tiroidectomía para disminuir el sangrado transanestésico y el tiempo de cirugía.

### **CONCLUSIÓN:**

- El uso de Sulfato de Magnesio en infusión utilizado en pacientes con Cáncer de Tiroides sometidos a Tiroidectomía reduce la duración del tiempo quirúrgico, y con ello los beneficios de la menor exposición quirúrgica y anestésica..
- El uso de Sulfato de Magnesio en infusión en pacientes sometidos a Tiroidectomía disminuye el sangrado transquirúrgico y con ello disminuyen las medidas hemostáticas y las propias complicaciones del sangrado. Con lo anterior se concluye que nuestra hipótesis 1 es cierta.
- La utilización de Sulfato de magnesio en pacientes con Cáncer de Tiroides sometidos a Tiroidectomía, es benéfica por disminuir los requerimientos de transfusiones, secundario a la disminución del sangrado transquirúrgico. Al

disminuir los requerimientos de transfusiones evitamos en estos pacientes la retumorización.

- Los objetivos planteados al inicio de la investigación se lograron con el presente estudio.

# ANEXOS

**ANEXO 1.**

**“EFECTOS DEL SULFATO DE MAGNESIO SOBRE LA HEMORRAGÍA TRANSOPERATORIA”.**

**RECOLECCIÓN DE DATOS**

GRUPO: CASO O CONTROL

NUMERO:

Nombre\_\_\_\_\_

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

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

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

Expediente\_\_\_\_\_

Peso:\_\_\_\_\_

Diagnóstico:\_\_\_\_\_

Tipo de Cirugía:\_\_\_\_\_

Duración de la cirugía:\_\_\_\_\_

Hemorragia aproximada\_\_\_\_\_ml.

Se transfundió: SI\_\_\_\_\_, NO\_\_\_\_\_.

## **ANEXO 2**

### **HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. N.M. Elsharnouby and M.M. Elsharnouby. Magnesium sulphate as technique of hypotensive anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 96 (6): 727-31 (2006).
2. K.Gupta, V. Vohra, J. Sood. The role of magnesium as an adjuvant during general anaesthesia. *Anaesthesia* 61 (11), 1058-1063 (2006).
3. Dolman, et al: The effect of hipotensive anesthesia on blood loss an operative time during Le Fort I osteotomies, *JOMS*, 58: 834-39 (2000).
4. Shuntaro Kagiyama, Takuya Tsuchihashi and M.Ian Phillips. Magnesium decreases arterial pressure and inhibits cardiovascular responses induced by N-methyl-D-aspartate and metabotropic glutamate receptors stimulation in rostral ventrolateral medulla. *Journal of Hypertension*. 2001; 19:2213-2219 .
5. Sanders GM, Sim KM. Is it feasible to used magnesium sulphate as a hypotensive agent in oral and maxillofacial surgery?. *Am Heart J*. 1998; 121: 1513-21.
6. Saklad M: Grading of patients for surgical procedures. *Anesthesiology* 2:281, 1991.
7. Jacobi KE, Bohm BE, Rickauer AJ, Jacobi C, Hemmerling TM. Moderate controlled hypotension with sodium nitroprusside does not improve surgical

- conditions or decrease blood loss in endoscopic sinus surgery. *J Clin anesthesiol* 2000; 12: 202-207.
8. Dubé L, Granry JC. The therapeutic use of magnesium in anesthesiology, intensive care and emergency medicine: a review. *Can J Anesth* 2003; 50: 732-46.
  9. Tramer MR, Schneider J, and Marti RA. Role of magnesium sulfate in postoperative analgesia. 1999; 84 (2): 340-7 .
  10. H.Koinig, T Wallner, P Marhofer, and H Andel. Magnesium sulfate reduces intra- and postoperative analgesic requirements. *Anesthesia and Analgesia*, 98 (4):519-523. (2007).
  11. T. O. Seyhan, M. Tugrul, M. O. Sungur, S. Kayacan, L. Telci, K. Pembeci, K. Akpir. Effects of three different dose regimens of magnesium on propofol requirements, haemodynamic variables and postoperative pain relief in gynaecological surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2006 96(2):247-252.
  12. Levaux Ch, Bonhomme V, Dewandre PY, Brichant JF, Hans P. Effect of intra-operative magnesium sulphate on pain relief and patient comfort after major lumbar orthopaedic surgery. *Anaesthesia* 2003; 58: 131–35.
  13. Telci L, Esen F, Akcora D, Erden T, Canbolat AT, Akpir K. Evaluation of effects of magnesium sulphate in reducing intraoperative anaesthetic requirements. *Br J Anaesth* 2002; 89: 594–8.

14. Dayicioglu V, Sahinoglu Z, Kol E, Kucukbas M. The use of standard dose of magnesium sulphate in prophylaxis of eclamptic seizures: do body mass index alterations have any effect on success? *Hypertens Pregnancy* 2003; 22: 257–65.
  
15. Sasaki R, Hirota K, Roth SH, Yamazaki M. Extracellular magnesium ion modifies the actions of volatile anesthetics in area CA1 of rat hippocampus in vitro. *Anesthesiology* 2002; 96: 681–7.
  
16. Begon S, Pickering G, Eschalier A, Dubray C. Magnesium increases morphine analgesic effect in different experimental models of pain. *Anesthesiology* 2002 Mar;96(3):627-32.
  
17. Begum R, Begum A, Bullough CH, Johanson RB. Reducing maternal mortality from eclampsia, using magnesium sulphate. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000; 92: 223–4.
  
18. Cox JA, Lysko PG, Henneberry RC. Excitatory amino acid neurotoxicity at the N-methyl-D-aspartate receptor in cultured neurons: role of the voltage-dependent magnesium block. *Brain Res* 1989; 499: 267–72.
  
19. Michael F. James, D,FCA and Larissa Cronje. Pheocromocytoma Crisis: The use of Magnesium Sulfate. *Anesth Analg* 2004;99:680–6.

20. Camay Chiu, M.D, Eric J. Heyer, M.D., Ph.D. High dose magnesium infusions are not associated with increased pressor requirements after carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 58:71-77, 2006.
21. Serge C. Thal, Kristin Engelhard and Christian Werner. New Cerebral protection strategies. *Anaesthesiology* 2005, 18:490–495.
22. Alfonso Estrada Gutierrez, Martha Leyva Ramírez, Patricia López Herranz. Inhibición de las fasciculaciones producidas por la succinilcolina mediante sulfato de magnesio. *Revista Médica del Hospital General de México SS*. Vol. 62 (4), 1999. 255-254.
23. Ludbrook GL, James MF, Upton RN. The effect of magnesium sulfate on cerebral blood flow velocity, cardiovascular variables, and arterial carbon dioxide tension in awake sheep. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11: 96–10113.
24. Nastou H, Sarros G, Nastos A, Sarrou V. Prophylactic effects of intravenous magnesium on hypertensive emergencies after cataract surgery. A new contribution to the pharmacological use of magnesium in anaesthesiology. *Magnes Res* 1995; 8: 271-6.
25. Delhumeau A, Granry JC, Cottineau C, Bukowski JG, Corbeau JJ, Moreau X. Comparative vascular effects of magnesium sulphate and nicardipine during cardiopulmonary bypass (French). *Ann Fr Anesth Re´anim* 1995; 14: 149–53.
26. Aygun Guler, MD, Tulin Satilmis, MD, Seda B. and Akinci, MD. Magnesium Sulfate Pretreatment Reduces Myoclonus After Etomidate. (*Anesth Analg* 2005;101:705–9).

27. Cristopher Lysakowski, MD and Lionel Dumont, MD. Magnesium as an Adjuvant to Postoperative Analgesia: A Systematic Review of Randomized trials. *Anesth Analg* . 2007; 104 (6), 1532-9.
28. Aygun Guler, MD and Tulin Satilmis, MD. Magnesium Sulfate Pretreatment Reduces Myoclonus After Etomidate. *Anesth Analg* 2005; 101: 705-9.
29. Alparslan Turan, MD, Dilek Memis, MD and Beyhan Karamanlioglu, MD. Intravenous Regional Anesthesia Using Lidocaine and Magnesium. *Anesth Analg* 2005; 100: 1189-92.
30. George K.C. Wong and Matthew T.V. Intravenous Magnesium Sulfate After Aneurismal Subarachnoid Hemorrhage: A Prospective Randomized Pilot Study. *J. Neurosurg Anesthesiol* 2006; 18: 142-148.