



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA

"ESTUDIO COMPARATIVO PARA DESCRIBIR ANALGESIA PREVENTIVA UTILIZANDO SULFATO DE MAGNESIO MAS KETOROLACO CONTRA KETOROLACO EN PACIENTES POSOPERADAS DE HISTERECTOMIA.

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR

DR. SERVANDO LUCIANO GONZALEZ.

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

ANESTESIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS

DRA. MARIA MARICELA ANGUIANO GARCIA.

2010.



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.

ESTUDIO COMPARATIVO PARA DESCRIBIR ANALGESIA PREVENTIVA UTILIZANDO SULFATO DE
MAGNESIOMAS KETOROLACO CONTRA KETOROLACO EN PACIENTES POSOPERADAS DE
HISTERECTOMIA.

Autor: Dr. Servando Luciano González

Vo. Bo.

Dra. María Maricela Anguiano García

Profesora titular del curso de especialización en anestesiología.

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret.

Director de Educación e Investigación.

ESTUDIO COMPARATIVO PARA DESCRIBIR ANALGESIA PREVENTIVA UTILIZANDO SULFATO DE
MAGNESIO MAS KETOROLACO CONTRA KETOROLACO EN PACIENTES POSOPERADAS DE
HISTERECTOMIA.

Vo. Bo.

Dra. María Maricela Anguiano García

Directora de tesis.

Profesora titular del curso de especialización en anestesiología HG Ticoman SSA- DF.

DEDICATORIA

A mis padres por darme la vida, por su apoyo incondicional por creer en mí. A mis hermanos que sin su ayuda no hubiera sido posible mi formación profesional.

A mi esposa por saber sortear las adversidades, ser mi luz mi compañera, como mujer y madre ejemplo a seguir, por tolerarme y amarme.

A mis hijos, Lenin, Daniel por su amor y cariño.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros por compartir su experiencia, su compromiso y vocación de enseñar.

INDICE

Introducción	1
Material y métodos	14
Resultados	17
Discusión	22
Conclusión	23
Referencias bibliográficas	25

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar con escala visual análoga la efectividad analgésica posoperatoria en pacientes poshisterectomía bajo anestesia general balanceada previa infusión de sulfato de magnesio.

MATERIAL Y METODOS: fueron estudiadas en total 50 pacientes sexo femenino en el hospital general Dr. "Rubén Leñero" a los que se les realizó histerectomía bajo anestesia general balanceada, fueron divididos en dos grupos A y B. Al grupo A se estudiaron 26 a los que se les ministró previamente sulfato de magnesio IV durante el preoperatorio más ketorolaco cada 8 horas en el posoperatorio, en el grupo B se estudiaron 24 pacientes a los que únicamente se manejó con ketorolaco cada 8 hrs en el posoperatorio.

RESULTADOS: Se evaluaron ambos grupos. Edad promedio Grupo A 41.5 años, Grupo B 43.5 años, ASA I grupo A 13%, Grupo B 11%, ASA II, Grupo A 13%, Grupo B, 13%, se evaluó la intensidad del dolor durante las primeras 24 horas, así como, la tensión arterial, frecuencia cardíaca los resultados encontrados fueron los siguientes: En el grupo A se encontraron variaciones de EVA mínimo 1.5, EVA máximo 4.9. En el grupo B los valores de EVA mínimo 4.5, EVA máximo 7.2.

CONCLUSION: La administración de sulfato de magnesio en el preoperatorio, disminuye el EVA en el posoperatorio y por consiguiente los días de estancia hospitalaria y la satisfacción de los pacientes ante el dolor posoperatorio.

PALABRAS CLAVES: Sulfato de magnesio, Dolor, escala visual análoga, analgesia.

ESTUDIO COMPARATIVO PARA DESCRIBIR ANALGESIA PREVENTIVA UTILIZANDO SULFATO DE MAGNESIO MAS KETOROLACO CONTRA KETOROLACO EN PACIENTES POSOPERADAS DE HISTERECTOMIA.

INTRODUCCION.

Los asirios realizaban circuncisiones comprimiendo las arterias carótidas a nivel del cuello para producir una isquemia cerebral provocando un estado comatoso lo cual era aprovechado para la cirugía y el alivio del dolor. (1) Antes De 1960 no había especialistas de dolor entre 1930 a 1945 los pioneros en dolor eran los cirujanos, Leriche describe el dolor crónico como un estado de enfermedad, Livingston explico por vez primera el mecanismo del dolor de la causalgia y sus estados afines.(1).

Antes De 1960 no había especialistas de dolor entre 1930 a 1945 los pioneros en dolor eran los cirujanos, Leriche describe el dolor crónico como un estado de enfermedad, Livingston explico por vez primera el mecanismo del dolor de la causalgia y sus estados afines.(1)

Después de la segunda Guerra Mundial aparecieron en los Estados Unidos de América varias clínicas de bloqueos de nervios como la de Rovestigne y Apgar. Durante la segunda Guerra Mundial Bonica observo la complejidad del tratamiento del dolor crónico al aumentar la respuesta por factores psicológicos, depresión, sufrimiento y medicación excesiva comprendió que para tratar todos estos problemas derivados del dolor complejo no debería ser tratado por un

solo medico si no por un grupo multidisciplinario de médicos especialistas bien formados e interesados en la materia.(1)

Al acabar el servicio militar a finales de 1946 Bonica puso en practica este planteamiento en Hospital General de Tacoma y edito en 1953 su monumental texto de dolor, The manegament of the Pain. En 1950 Bonica al ser nombrado jefe del servicio de Anestesiología de la universidad de Washington en Seattle funda en este instituto la primera clínica de tratamiento multidisciplinario de dolor que ha servido como modelo para multitud de clínicas en el mundo, La publicación de la teoría del Gate control en 1965 provoco un profundo avance en la investigación, se reconoció como el sistema Nervioso como modulador de la información sensorial tanto en las sinapsis primarias con en el cerebro-(1)

En 1973 Bonica convoco The International Pain Symposium en Issaquah Washington del que derivo un año más tarde la International Association for the study of the pain. En la década de 1980 a 1990 la investigación sobre dolor creció en forma desmesurada como la mayoría de las ramas de la neurociencias, se establecieron las normas del cuidado y tratamiento del dolor en pacientes, se editaron textos y revistas de investigación. El tratamiento paliativo se convirtió en una especialidad por si misma y por causa del envejecimiento de la población.(2).

La cirugía produce lesiones tisulares con la consiguiente liberación de histamina y mediadores inflamatorios, como los péptidos, lípidos. Neurotransmisores y la

liberación de los mediadores de la inflamación activa los nociceptores periféricos, que inician la transducción y transmisión de la información nociceptiva al sistema nervioso central y el proceso de inflamación neurogénica en el cual la liberación de neurotransmisores en la periferia induce vasodilatación y extravasación plasmática. Los estímulos nocivos son transducidos por los nociceptores periféricos y transmitidos por las fibras nerviosas c y a delta desde las visera periféricas y localizaciones somáticas hasta las astas posteriores de la medula espinal donde se produce la integración de la nocicepción periférica y las aferencias moduladoras descendentes. Una posterior transmisión de la información nociceptiva esta determinada por unas complejas influencias moduladoras de la medula espinal. Algunos impulsos pasan hasta las astas anteriores y anterolaterales para iniciar respuesta reflejas segmentarias que pueden asociarse con un aumento del tono del musculo esquelético, una inhibición de la función del nervio frénico o incluso una disminución de la motilidad gastrointestinal. Otros son transmitidos a centros mas altos a través de los tactos espinotalamicos y espinorreticulaes donde producen respuestas suprasegmentarias, y corticales que dan lugar a la percepción del dolor.(2)

La liberación continua de mediadores de la inflamación en la periferia sensibiliza a los nociceptores funcionales y activa a los durmientes. Puede producirse una sensibilización de los nociceptores periféricos, que se caracteriza por una disminución en el umbral de activación, un aumento de la frecuencia de

descarga con la activación y un incremento de la frecuencia basal de descarga. Una aferencia nociceptiva intensa desde la periferia, también puede dar lugar a sensibilización central y a hiperexcitabilidad. Estas aferencias nociceptivos pueden causar cambios funcionales en las astas dorsales de la medula espinal y otras consecuencias que mas tarde hacen que el dolor posoperatorio se perciba mas doloroso de lo que de otra forma hubiera sido. El circuito neural en las astas dorsales es extremadamente complejo, se esta´ comenzando a aclarar el papel especifico de cada neurotransmisor y receptores en el proceso de la nocicepcion. Sin embargo parece que ciertos receptores como en NMDA pueden ser importante para el desarrollo del dolor crónico después de una lesión aguda, aunque otros como la sustancia P y la proteincinasa pueden intervenir en la sensibilización de la medula espinal y el dolor crónico. Los conocimientos sobre la neurobiología de la nocicepcion ha progresado desde el sistema de conexiones rígidas propuestas por Descartes en el siglo XVII hasta la actualidad visión de neuroplasticidad en la que existe una integración dinámica y una modulación de la trasmisión nociceptiva a distintos niveles. Todavía existen muchos vacios en los conocimientos de los papeles específicos de los receptores, neurotransmisores y estructuras moleculares en el proceso de la nocicepcion. El control del dolor agudo posoperatorio y el momento, la duración (por ejemplo analgesia preventiva) y el modo en que se aplica (por ejemplo tratamiento perioperatorio multimodal) pueden ser relevantes para facilitar la convalecencia del paciente a corto y largo plazo después de la cirugía.(2).

El dolor posoperatorio incontrolado es capaz de activar el sistema nervioso simpático, lo que puede contribuir a la morbilidad y mortalidad. Es posible que la activación simpática aumente el consumo de oxígeno miocárdico, que puede ser relevante en el desarrollo de la isquemia miocárdica e infarto. La activación simpática puede disminuir el aporte de oxígeno miocárdico a través de la vasoconstricción coronaria y la reducción de la vasodilatación local coronaria metabólica. Dicha activación simpática también es posible que retrase la vuelta de la motilidad gastrointestinal posoperatoria, algo que puede convertirse como un íleo paralítico un aumento de la actividad simpática aferente como ocurre con un dolor no controlado, disminuye la actividad gastrointestinal. Los nociceptores que son activados después del traumatismo quirúrgico puede iniciar varios arcos reflejos espinales perjudiciales, la respiración posoperatoria esta disminuida de forma marcada después de la cirugía abdominal superior y torácica. La inhibición espinal refleja de la actividad del nervio frénico es un componente significativo de esta disminución de la función pulmonar posoperatoria. Toser de forma inadecuada y tener más probabilidades de desarrollar complicaciones pulmonares. La activación de nociceptores también puede iniciar una inhibición espinal refleja de la función del tracto gastrointestinal.

El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante en el organismo después del potasio y el cuarto teniendo en cuenta el medio intra y extracelular. A pesar de su importancia pocas veces es tomado en cuenta por el médico y

por ello la presencia de hipomagnesemia es elevado en las unidades de reanimación y de cuidados intensivos donde puede llegar al 70% en algunos trabajos reportados.(5)

Por otra parte el magnesio es un catión con muchas propiedades terapéuticas sus beneficios en la eclampsia o como antiarritmico son evidentes, sin embargo existen otras indicaciones relacionadas con la anestesia.(6)

El organismo contiene entre 21 a 28 gramos de magnesio. Del total el 53% se encuentra en el hueso el 27% en el musculo,, el 13% en la grasa y tejidos blandos en el plasma solo contiene el 0.3% de esta pequeña proporción l mayor parte se encuentra ionizado, un 19% unido a proteínas y el resto formando compuestos principalmente sales (citrate, bicarbonato y fosfato de magnesio) la concentración del suero oscila entre 1.7 a 2.3 mg/dl, o 1.4 a 2.0 Meq/l. El peso molecular del magnesio es de 24 es un catión divalente (1mol = 2 Meq) Las funciones del magnesio pueden dividirse en tres categorías.(6)

La primera participa en el metabolismo energético es cofactor de enzimas del metabolismo de los glúcidos, de la síntesis y degradación de los ácidos nucleicos proteína y ácidos grasos además interviene en la oxidación mitocondrial y se encuentra unido a ATP dentro de la célula.(6)

La segunda como regulador del paso de iones trasmembrana modula los canales de calcio (calcio ATP asa y voltaje dependiente tipo L) en la membrana celular y en sitios específicos intracelulares como la membrana mitocondrial. A

demás inhibe la activación calcio dependiente del retículo sarcoplasmico y bloquea los canales de calcio lo que explica el aumento intracelular de calcio durante la hipomagnesemia, es el antagonista natural del calcio. También regula la ATP asa Na/K a la que estimula a baja concentración y viceversa, una baja concentración de magnesio intracelular permite la salida de potasio alterando la conductancia de la membrana y el metabolismo celular, por todo esto parece comportarse como estabilizador de membrana.(7)

En tercer lugar interviene en la activación de numerosas enzimas. En general todas aquellas dependientes de ATP, la fosforilacion de ADP reduce la concentración intracelular de magnesio ya que lo utiliza como cofactor de esta manera una baja concentración de magnesio va implicar un mal funcionamiento enzimático. Por ello interviene en la transducción de señales al ser esencial para el funcionamiento para la adenilato ciclasa. El magnesio llega al organismo por absorción intestinal que se produce en el yeyuno e íleon, a este nivel existe un mecanismo regulador desconocido que permite que la absorción varíe entre un 11 y un 65%. La eliminación es renal, se filtra el 77% del magnesio plasmático del cual entre un 20 y un 30% se reabsorbe en el túbulo proximal y mas de un 60% en asa ascendente de Henle. La eliminación renal en condiciones normales es aproximadamente de un 5%. El riñón es el principal regulador de los niveles corporales de magnesio, de tal forma que es capaz de eliminar casi el 100% de magnesio filtrado en caso de sobrecarga y hasta un 0.5% en caso de déficit. La absorción se va a ver estimulada por : Hormona

paratiroidea (PTH), hipotiroidismo, depleción de volumen intravascular, hipocalcemia etc, por el contrario se inhibe en presencia de hipercalcemia, volumen intravascular expandido, acidosis metabólica depleción de fosfatos, diuréticos osmóticos y de ASA digoxina, etc. Sin embargo el principal factor regulador es la propia concentración intracelular de magnesio ionizado.(7)

Farmacología del magnesio.- Las propiedades terapéuticas del magnesio se conocen desde hace cientos de años, en la actualidad su uso mas común es como laxante y como antiácido, aun que la mayor evidencia científica se encuentra dentro del campo de la obstetricia y en el de la cardiología tiene otros usos muchos de ellos relacionados con la anestesiología.(10)

Farmacocinética y farmacodinamia.- En el ámbito hospitalario la vía de administración mas utilizada es la parenteral, por vía intravenosa y el magnesio hace efecto inmediato, alcanza su efecto máxima a los diez minutos y desaparece a los treinta minutos, la vía de administración intramuscular, mas errática retrasa su efecto aproximadamente una hora pero permanece hasta cuatro horas, otra vía de administración es la nebulizada que resulta interesante para el tratamiento del asma cuyo papel esta en estudio, permite uso de dosis mas baja con menor incidencia de efectos secundarios, mas reciente es la utilizada por vía intratecal, su uso aislado no mostro efectos significativos pero si como coadyuvante a dosis bajas. La eliminación es renal. (11)

MECANISMO DE ACCION. El magnesio actúa a varios niveles inhibe la entrada de calcio por antagonismo competitivo tanto en la membrana celular

como en receptores específicos intracelulares (membrana mitocondrial, también actúa sobre ATPasa Na/K a la que inhibe a altas concentraciones plasmáticas, es antagonista del receptor NMDA, Efectos del magnesio en el organismo, sobre el corazón el magnesio puede tener efecto antagónico, a altas dosis en bolo produce bloqueo del nodo sinusal y el sistema auriculoventricular y puede llegar a producir paro cardíaco sobre la conducción ventricular no produce efectos significativos, in vitro produce bradicardia, sobre el sistema de conducción tiene efecto inotrópico negativo por inhibir la entrada de calcio en el miocito, pero in vivo produce taquicardia y un moderado efecto inotrópico positivo, esto se debe probablemente a la respuesta del ventrículo para conservar la presión arterial frente a la vasodilatación periférica que induce. También es vasodilatador coronario y pulmonar. Sobre el sistema de conducción produce un alargamiento dosis dependiente del PR y RR y de la amplitud del QRS sin afectar al intervalo QT, en el sistema nervioso central se discute su efecto anticonvulsivante por su eficacia clínica en la eclampsia. Es antagonista del receptor NMDA del glutamato principal neurotransmisor excitador lo que explica su efecto sedante, en la medula bloquea las vías del dolor dependientes de este neurotransmisor, también es vasodilatador cerebral, su relación con el sistema nervioso autónomo se debe a su capacidad para inhibir la liberación de catecolaminas en la glándula suprarrenal, en la musculatura lisa muscular es como se ha dicho vasodilatador debido a su efecto como antagonista del calcio. También relaja la musculatura lisa uterina y su uso como tocolítico está en estudio y discusión, sobre la musculatura lisa

bronquial es broncodilatador y a nivel intestinal inhibe la contractilidad de ahí su uso, el mas antiguo como catártico, en el musculo estriado actúa a dos niveles, bloquea la liberación de acetilcolina (Ach) en la membrana presinaptica e inhibe la entrada de calcio por lo que actúa como relajante muscular, en las plaquetas tiene efecto antiagregantes a dosis muy altas y favorece la destrucción del trombo(11).

Interacciones la interacción mas clásica es con los relajantes no despolarizantes el sulfato de magnesio inhibe la liberación de Ach en la placa, compite con el calcio en el miocito y disminuye la excitabilidad de la fibra muscular, por ejemplo se conoce que 40 mg/kg, de sulfato de magnesio disminuye en un 25% la ED 50 del vecuronio y la mitad tiene instauración, además prolonga el efecto al doble esta interacción se observa con otros relajantes no despolarizantes como el pancuronio, pero no con el rocuronio y cisatracurio con el que solo se observa una prolongación de la duración de acción, las interacciones con los relajantes despolarizantes esta en discusión y no hay datos ni a favor de un antagonismo ni de un sinergismo, estas interacciones deben tenerse en cuenta a la hora de enfrentarse a un despertar prolongado., se han descrito casos de recurarizacion tras su uso, pocos minutos después de la administración de neostigmina, estos autores recomiendan no usarlos antes de 30 minutos tras la reversión dl bloqueo neuromuscular.(12) Al ser antagonista del NMDA potencia el efecto de otros antagonistas como la Ketamina y los anestésicos halogenados, (disminuye la CAM), papel del

magnesio en la isquemia celular, la isquemia provoca en la célula salida de ATP y la entrada de calcio que pone en marcha la liberación de metabolitos tóxicos causando la muerte celular, la reperfusión también contribuye al aporte de oxígeno en condiciones anaerobias lo que aumenta la producción de radicales libres, el magnesio actúa a dos niveles, inhibe la entrada de calcio en la célula y por otro conserva el ATP, en el citosol parece contribuir a la protección de la neurona, también se ha observado que la exposición de neutrófilos activados procedentes de pacientes asmáticos al magnesio tiene como resultado una menor producción de radicales libres por lo que es posible que tenga un papel en la modulación de la respuesta inflamatoria, todavía está en estudio su papel como protector celular, se usa en las sustancias cardioprotectoras, en líquidos para trasplantes y en la implantación de autoinjerto(13).

Sulfato de magnesio y dolor. Desde hace varios años se han realizado distintos trabajos en los que se estudia la relación entre el uso de sulfato de magnesio perioperatorio y las necesidades de fentanilo intraoperatorio y morfina posoperatorio, en muchos de ellos se ha mostrado eficaz, independientemente de tamaños muestrales y distintos diseños en cuanto a dosis y momento de administración, el primer estudio en humanos con magnesio intratecal para dolor de trabajo de parto se ha publicado en el 2003 con resultados favorables al prolongar la analgesia del fentanilo sin que aparecieran efectos secundarios (14)

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 50 pacientes programados para histerectomía en el hospital general Rubén Leñero, en el periodo comprendido del 1º de abril al 30 de junio de 2009.

Criterios de Inclusión.

- Pacientes de sexo femenino
- Pacientes ASA I ASA II.
- Edades comprendidas entre 35 a 55 años.
- Consentimiento informado.
- Cirugía programada de histerectomía abierta.
- Anestesia General Balanceada.
- Tasa de fentanil de 3-4 mcg/Kg/hr

Criterios de Exclusión.

- Pacientes ASA III o IV más.
- Pacientes con trastornos psiquiátricos.
- Ingesta crónica de opiodes y benzodiazepinas.
- Patología hepática o renal.
- Alteraciones electrocardiograficas.
- Antecedentes de tratamiento con magnesio o hipersensibilidad.
- Tratamiento con diurético de asa.

Criterios de interrupción.

- Pacientes que durante el trasoperatorio requieran mayores tasa de fentanil.
- Criterios de eliminación.
- Pacientes que decidan no continuar con el estudio
- Hipersensibilidad a cualquiera de los medicamentos.

PROCEDIMIENTO.

Aprobado el protocolo de estudio por el comité de bioética del Hospital general DR Rubén Leñero se procederá a la toma de datos a su ingreso de la paciente a sala de quirófano se realizara` monitoreo no invasivo continuo (cardioscopio, Tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso) la técnica anestésica será anestesia general balanceada, al primer grupo únicamente se administrara` sulfato de magnesio 15 mg/kg en 500ml de solución salina al 0.9%, previo a la inducción anestésica, posteriormente se iniciara` inducción con la siguiente secuencia Midazolam iv 0.03 mg/kg, fentanil iv 3 mcg/kg, Propofol iv 2.5 mg/kg, vecuronio iv 0.1 mg/kg. Mantenimiento Fentanil tasa 3 a 4 mcg/kg, Sevoflurano MAC 2 vol%, Ventilación controlada mecánicamente por volumen de acuerdo a cada paciente con monitoreo capnografico continuo, para ambos grupos, medicación complementaria con Ketorolaco 1 mg/kg cada 8 hora por 5 días , Balance estricto de líquidos, la emersión se maneja de manera espontanea, en los casos de hipotensión

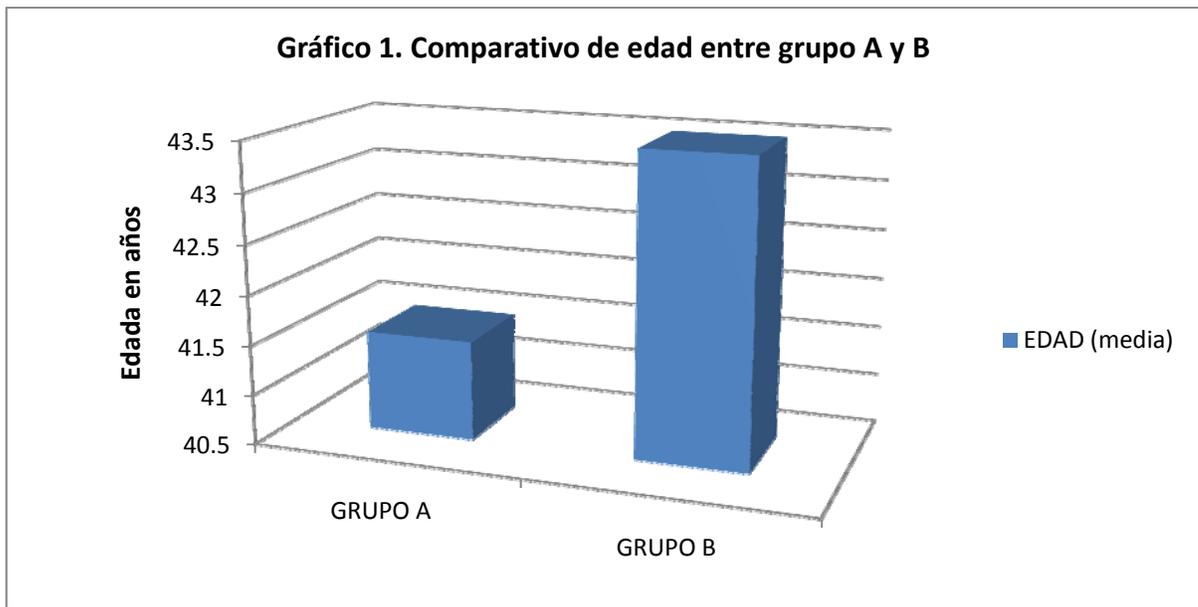
refractaria a volumen se administrara efedrina IV en bolos de 5 mg hasta obtener una PAM sobre 65 mmHg.

Las evaluaciones se realizarán inmediato a la emersión (tiempo cero) en La unidad de cuidados posanestésicos, Y en Hospitalización a los 15 minutos, 30 minutos, 60 minutos y 120 minutos, 6hrs, 12hrs, 24 hrs posteriores a la emersión. La información obtenida se recopilara en la hoja de recolección diseñada para este fin.

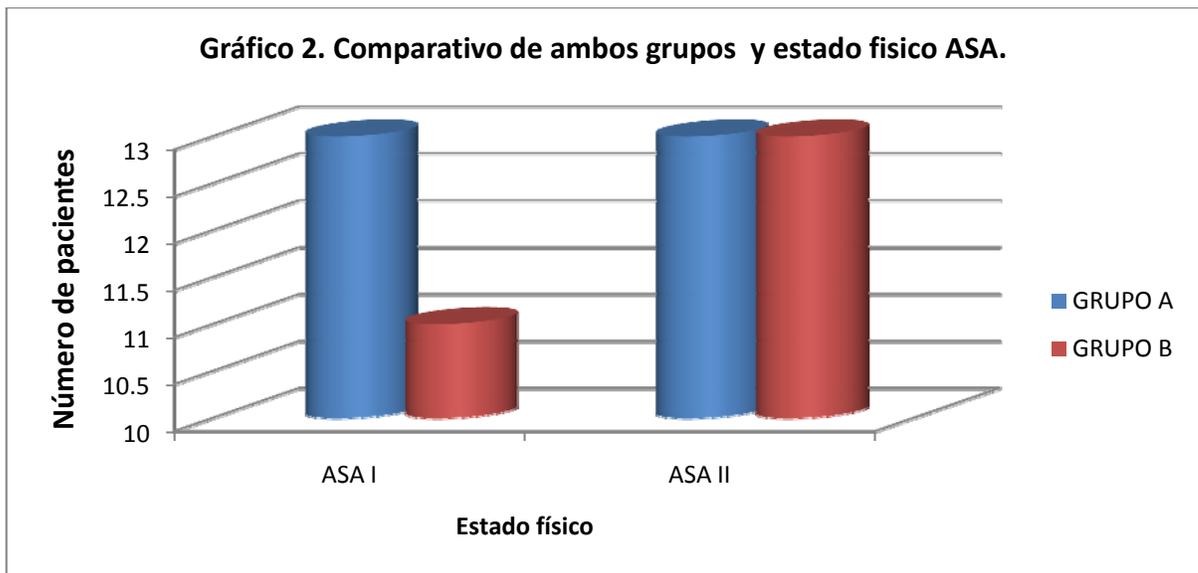
RESULTADOS.

Se estudiaron 50 pacientes por censo sexo femenino programados para histerectomía abdominal bajo anestesia general balanceada, evaluación de analgesia posoperatoria empleando la escala visual análoga, y signos vitales con frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, con diferentes registros y valoraciones de las mismas, no se excluyeron pacientes, no hubo necesidad de interrumpir el estudio en ningún paciente ya que no se presentaron eventos adversos durante los procedimientos.

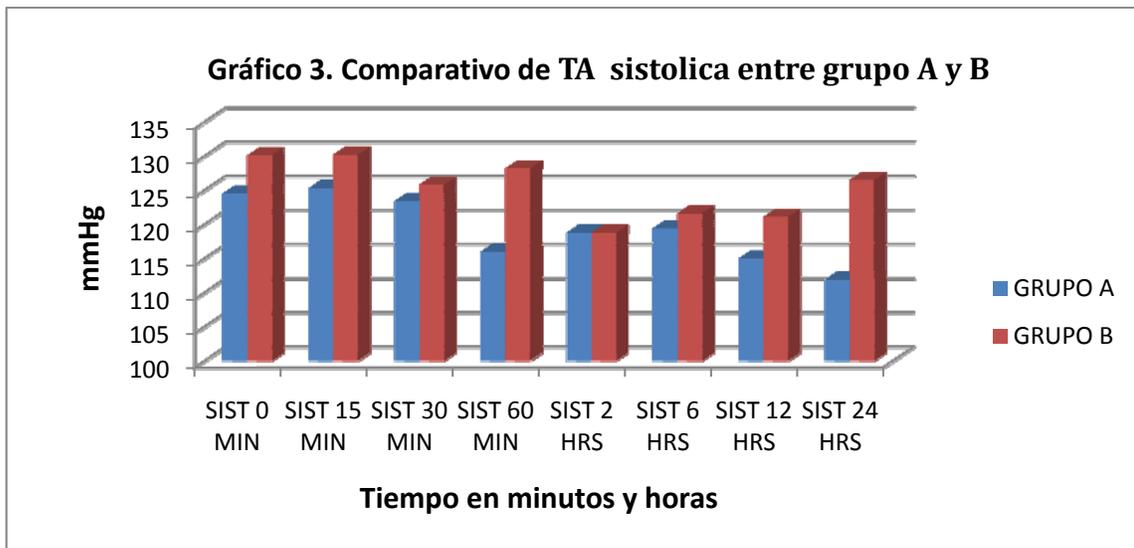
De los 50 pacientes evaluados, se encontró que; en el grupo (A) se incluyeron 26 pacientes con una edad máxima de 52 años de edad, con una media de 41.46 años de edad, edad mínima 35 años de edad (gráfico 1), con una desviación estándar de 4.9 % de los pacientes fueron pacientes del sexo femenino, ASA I 50%, ASA II 50%. En el grupo B se incluyeron 24, pacientes con una edad máxima de 54, con una media de 43.5 años de edad, edad mínima 38 años de edad (gráfico 1), con una desviación estándar de 3.8 % de los pacientes fueron pacientes del sexo femenino , ASA I 54%, ASA II 46% (gráfico 2).



Fuente: Hoja de registro del Hospital General Rubén Leñero 2009

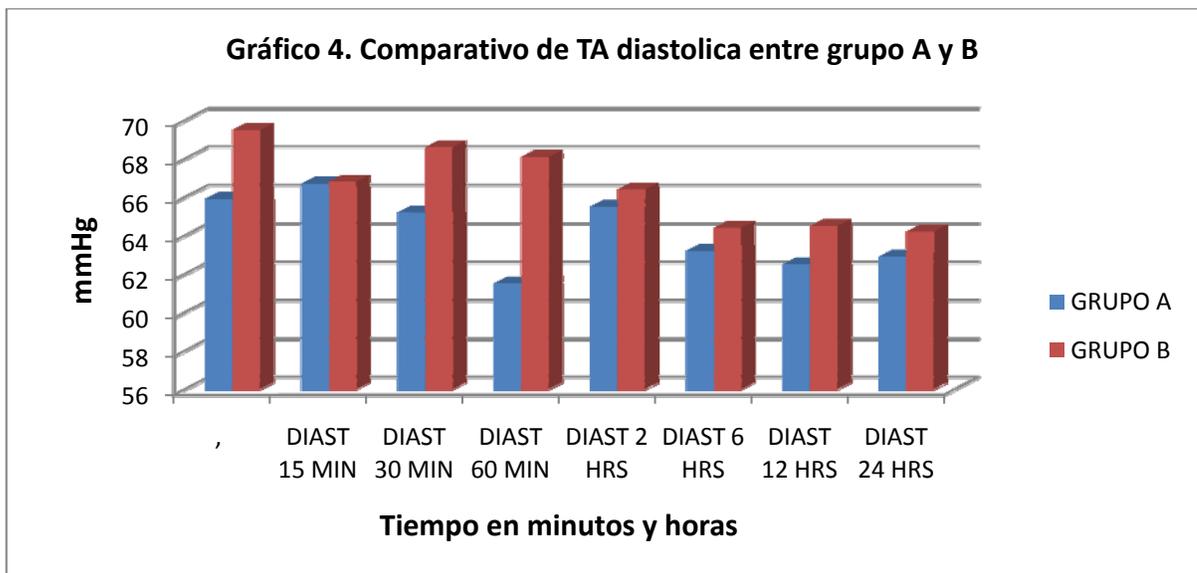


Fuente: Hoja de registro del Hospital General Rubén Leñero 2009



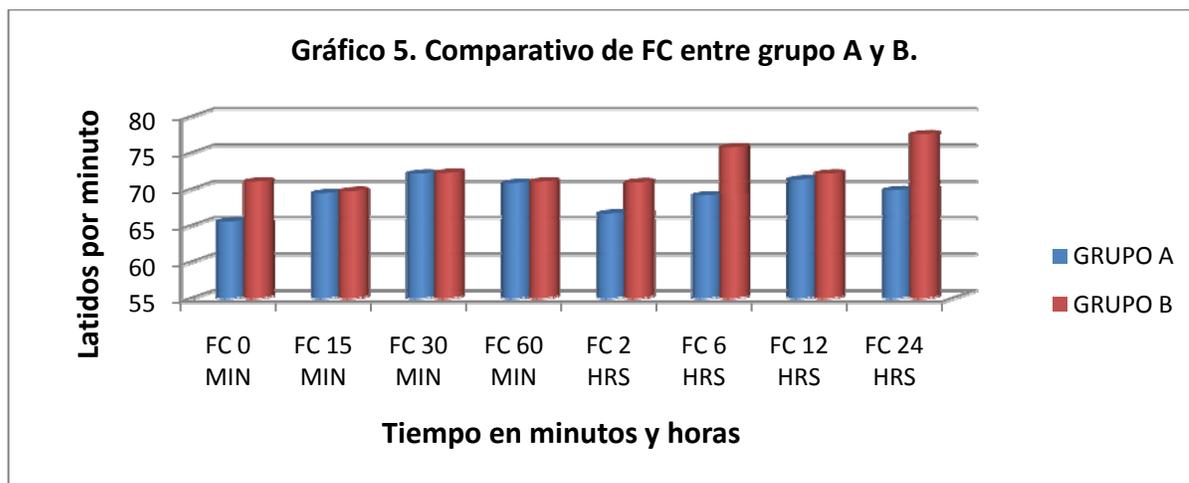
Fuente: Hoja de registro del Hospital General Rubén Leñero 2009

Se evalúa la presión sistólica en ambos grupos en el grupo A resultando la máxima 124.5 y la mínima 111.9, en el grupo B sistólica máxima 130.2, la mínima 118.8.



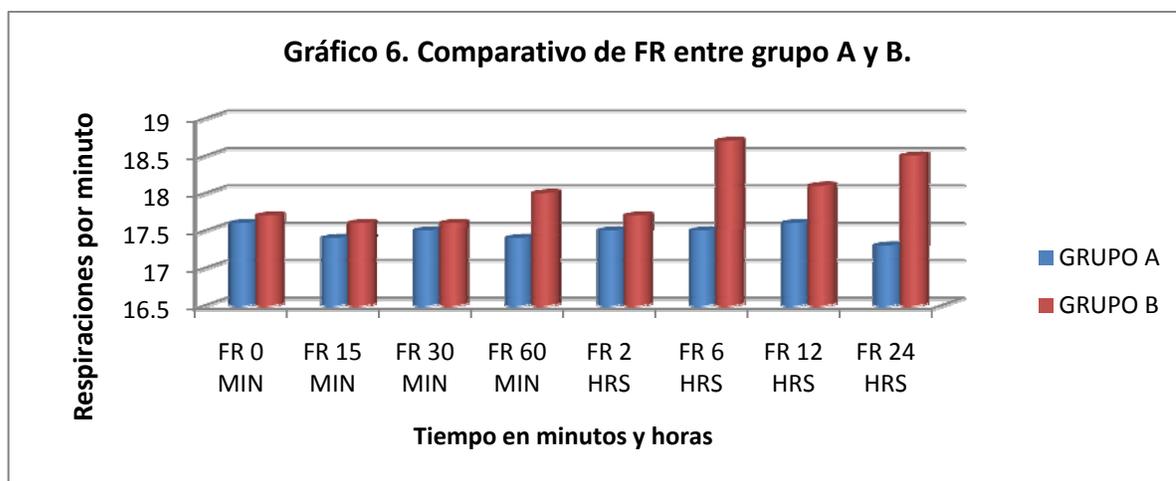
Fuente: Hoja de registro del Hospital General Rubén Leñero 2009

Se evalúa la tensión arterial diastólica en el grupo A encontrándose T/A diastólica máxima 66.7, T/A diastólica mínima 61.5, en el grupo B T/A diastólica máxima 69.5, T/A diastólica mínima 64.2.

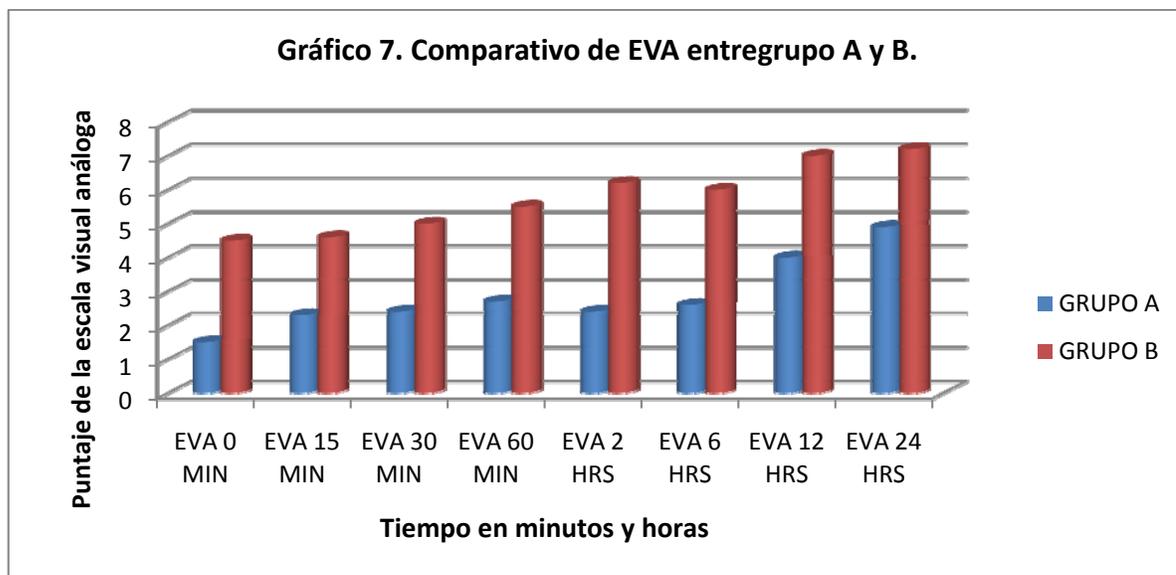


Fuente: Hoja de registro del Hospital General Rubén Leñero 2009

En la que respecta a la frecuencia cardíaca se encontró en el grupo A frecuencia cardíaca máxima 72.1, frecuencia mínima 65.5.



En relación a la frecuencia respiratoria en el grupo A, se encontró frecuencia respiratoria máxima 17.6 respiraciones por minuto, frecuencia respiratoria mínima 17.3, respiraciones por minuto. Grupo B frecuencia respiratoria máxima 18.7 respiraciones por minuto, frecuencia respiratoria mínima 17.6 respiraciones por minuto.



Fuente: Hoja de registro del Hospital General Rubén Leñero 2009

Se evalúa la valoración del dolor mediante la escala visual análoga en contrandose en el grupo A EVA máximo 4.9, EVA mínimo 1.5, en el grupo B se encontró EVA máxima 7.2, EVA mínimo 4.5.

DISCUSION.

Antes de 1996 se había publicado escasa información sobre el dolor agudo. Desde 1994 The National Institute of Health de E.U.A acepta solo ensayo clínicos controlados que incluyen una adecuada proporción de mujeres, este requisito fue adoptado por otras autoridades nacionales en investigación a nivel mundial y es actualmente considerado indispensable dentro de una buena investigación clínica experimental. Sabemos que los ensayos clínicos para la evaluación del dolor en los que se maneja analgesia preventiva pueden tener baja sensibilidad cuando una proporción importante de los sujetos presentan solo dolor leve postquirúrgico, y que incluso analgésicos con efecto demostrado sobre dolor moderado o intenso pueden resultar estadísticamente similares al placebo si la desviación estándar es amplia y el tamaño de la muestra es pequeño. Según expresa Stubhaug es posible aumentar el tamaño de la muestra, pero esta medida puede ser insuficiente en el caso de que muchos pacientes en verdad no requieran analgesia. En la evaluación del dolor hemos tomado en cuenta revisiones alrededor de 2000 pacientes quirúrgicos se han encontrado una incidencia de dolor moderado a intenso de 29.7(26.4-33.0)% y el 10.9 (8.4-13.4)% respectivamente con un intervalo de confianza del 95%. (15)Esto se ha analizado en cirugías a diferentes niveles siendo la cirugía abdominal uno de los procedimientos en los que se encuentra una alta incidencia de dolor severo. Nosotros utilizamos una técnica balanceada para el control de dolor, combinando la analgesia anticipada

con la administración de analgésico transanestésico a fin de tener niveles bajos de dolor postoperatorio tal como lo recomienda (16)

Kehlet cuando combina técnicas unimodales contra la balanceada y multimodal. Encontramos niveles de EVA entre 0 y 4 a los pacientes, a 4 hombres (26.6)% se les administro dosis adicional de analgésico a los 120 minutos de posoperatorio. Y a 3 mujeres(20)% de igual manera se les administro analgésico dosis adicional de analgésico.(17)

En un estudio sobre 4317 pacientes con 54% hombres Aubrun encontró que las mujeres experimentan dolor posoperatorio inmediato mas severo en comparación con los masculinos (EVA 7.4 ± 1.9 vs 7.1 ± 1.9 ; $p\leq 0.001$). requiriendo mayores dosis de morfina (0.183 ± 0.111 vs 0.165 ± 0.095 mg/kg; $p\leq 0.001$) reforzando asi los resultados obtenidos previamente por cepeda y cols. En un estudio similar dos años previos y es un denominador de otros ensayos clínicos el hallazgo de una mayor incidencia y gravedad de dolor posoperatorio agudo en las mujeres en comparación con los hombres en diferentes tipos de cirugía.(18)

Nuestros resultados muestran en la evaluación de intensidad del dolor en el grupo A, tuvo un EVA media de 1.5 a los 0 minutos, en el grupo B 4.5, a las 2 hrs de posoperatorio se obtuvo un EVA en el grupo A 2.4 media en el grupo B 6.2 ,de media, a las 6 Hrs se encontró en el grupo A una media 2.6, en el grupo B, media de 6-0, a las 12 horas en el grupo A EVA media 4.0, en el grupo B

media de 3.0 a las 24 horas en el grupo A media de 4.9 , en el grupo B, media de 2.7. En nuestro estudio cuatro pacientes del grupo B al que se manejo únicamente con analgésico, se necesito de analgésico opio de tipo Nalbufina a 200mcg/Kg para controlar el dolor, presentaban EVA de 7 a 8. Con lo que se mejoro notablemente el malestar.

CONCLUSIONES.

La administración de sulfato de magnesio intravenoso como medicamento analgésico preventivo, disminuye la escala visual análoga en las pacientes posoperadas de histerectomía abdominal bajo anestesia general balanceada, obteniendo un posoperatorio confortable, sin embargo es recomendable continuar con un estudio mas numeroso, y hacer en hombres y mujeres para ver las diferencias de genero, comparar su efectividad real contra un placebo, y así corroborar su prescripción, en lo que es la analgesia multimodal, además de tener en cuenta su adecuada indicación. El anestesiólogo debe conocer mas acerca de este catión importante debido a que se esta estudiando su uso en varios campos como su uso epidural, así como para prevenir temblor posoperatorio, sus usos en neuroanestesia en su estudio como antagonista del NMDA entre otros estudios interesantes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Ronald D. Miller Anestesia sexta edición 2005 edición en español ELSIEVER España pág. 2729-2745.
- 2.- Guyton A. tratado de Fisiología Medica 15 ava Edición. MEXICO MCRAW Hill 2004 Pág. 661-674.
- 3.-Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. Am J Obstet Gynecol 2004 .
- 4.-Chen YY, McDonald D, Cheng C, Magnowski B, Durand J, Zochodne DW. Axon and Schwann cell partnership during nerve regrowth. J Neuropathol Exp Neurol, 2005.
- 5.- Taura P, Fuster J, Blasi A et al. Postoperative pain relief after hepatic resection in cirrhotic patients: the efficacy of a single small dose of ketamine plus morphine epidurally. Anesth Analg 2004.
- 6.-Wider-Smith O, Arendt-Nielsen L, Gaumann D, Tassonyi E, Rifat KR. Sensory changes and pain after abdominal hysterectomy: a comparison of anaesthetic supplementation with fentanyl versus magnesium or ketamine. Anesth Analg 2007.
- 7.- Fawcett WJ, Haxby EJ, Male DA. Magnesium; physiology and pharmacology. Br J Anaesth 2005.

- 8.- Yang CY, Wong CS, Chang JY, Ho ST. Intrathecal ketamine reduces morphine requirements in patients with terminal cancer pain. *Can J Anaesth* 2006.
- 9.- Ko SH, Lim HR, Kim DC, Han YJ, Choe H, Song HS. Magnesium sulphate does not reduce postoperative analgesic requirements. *Anesthesiology* 2004.
- 10.- Ozalevli M, Cetin TO, Unlugenc H, Guler T, Isik G. The effect of adding intrathecal magnesium sulphate to bupivacaine-fentanyl spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005.
- 11.- Goodman EJ, Haas AJ, Kantor GS. Inadvertent administration of magnesium sulphate through epidural catheter: report and analysis of a drug error. *Int J Obs Anesth* 2006.
- 12.- Steinlechner B, Dworschak M, Bierkenberg B. Magnesium moderately decreases remifentanyl dosage required for pain management after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2006.
- 13.- 12.- Lejuste MJ. Inadvertent intrathecal administration of magnesium sulfate. *S Afr Med J* 2005.
- 14.- Simpson JL, Eide TR, Schiff GA et al. Intrathecal magnesium sulfate protects the spinal cord from ischemic injury during thoracic cross clamping. *Anesthesiology* 2004.

- 15.- Chanimov M, Cohen MI, Grinspun Y et al. Neurotoxicity after spinal anaesthesia induced by serial intrathecal injections of magnesium sulphate. An experimental study in a rat model. *Anaesthesia* 2004.
- 16.- Saeki H, Matsumoto M, Kaneko S et al. Is intrathecal magnesium sulfate safe and protective against ischemic spinal cord injury in rabbits? *Anesth Analg* 2004.
- 17.- Tauzi-Fin P, Sesay M, Delort-Laval S. Intravenous magnesium sulphate decreases postoperative tramadol requirement after radical prostatectomy. *Eur J. Anaesthesiol* 2006.
- 18.- Effect of intraoperative magnesium infusion on perioperative analgesia in open cholecystectomy. *Clin. Anesth* 2004.
- 19.- Modulation of NMDA receptor function by Ketamine and magnesium sulphate in reducing intraoperative anaesthetic requirements *Br J. Anesth* 2004.
- 20.- Power L. Recent advances in postoperative pain therapy *BJA* 2005.