



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ”

MODIFICACIÓN DE MEDIADORES INFLAMATORIOS
TISULARES Y DISMINUCIÓN DE DOLOR POST
OPERATORIO CON EL USO DE LIDOCAÍNA VS SULFATO
DE MAGNESIO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA
ABDOMINAL BAJO ANESTESIA GENERAL

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA

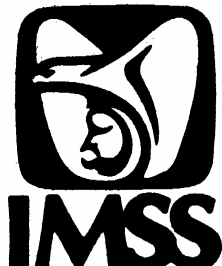
PRESENTA

DR. FERNANDO AYALA DAMIAN

ASESORES:

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES

DRA. ISADORA VÁZQUEZ MÁRQUEZ



MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2011



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.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G.”
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA.

MODIFICACION DE MEDIADORES INFLAMATORIOS TISULARES Y DISMINUCION DE
DOLOR POST OPERATORIO CON EL USO DE LIDOCAINA VS SULFATO DE MAGNESIO
EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA ABDOMINAL BAJO ANESTESIA GENERAL

Dr. Antonio Castellanos Olivares.
Jefe del servicio y Profesor titular del curso de postgrado en anestesiología. (ASESOR)
UMAE Hospital Especialidades CMN SIGLO XXI

Dra. Isidora Vázquez Márquez
Adscrito al servicio de anestesiología
UMAE CMN SIGLO XXI

Dr. Fernando Ayala Damian Anestesiología (tesista)

CIUDAD DE MEXICO, DF, FEBRERO DE 2011

DRA. DIANA MENEZ DIAZ

Jefa de la División de Educación e investigación Médica
UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda G.
Centro Medico Nacional Siglo XXI.

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES

Maestro en Ciencia Médicas
Jefe de Servicio de Anestesiología
UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda
Centro Medico Nacional Siglo XXI.
Profesor titular del curso universitario de Especialización en Anestesiología
(Asesor de tesis).



REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

IMSS

Delegación: 3 SUR OESTE Unidad de adscripción HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI

Autor:

Apellido Paterno: AYALA Materno: DAMIAN Nombre: FERNANDO

Matricula: 99377254 Especialidad: ANESTESIOLOGIA Fecha de graduación: 28/02/2010

Asesor:

Apellido Paterno: CASTELLANOS Materno: OLIVARES Nombre: ANTONIO

Matricula: 3286479 Especialidad: ANESTESIOLOGIA

Fecha de graduación: 28/02/2010 NO. De Registro _____

Título de tesis

MODIFICACION DE MEDIADORES INFLAMATORIOS TISULARES Y DISMINUCION DE DOLOR POST OPERATORIO CON EL USO DE LIDOCAINA VS SULFATO DE MAGNESIO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA ABDOMINAL BAJO ANESTESIA GENERAL

Prevía autorización por el comité local de investigación y habiendo obtenido una carta de consentimiento informado, se obtuvo una muestra de 12 paciente divididos en 2 grupos: grupo 1 se administró lidocaína 1mg/kg, grupo 2 sulfato de magnesio a 30mg/kg, se midieron las siguientes variables: sexo, edad, peso, talla, ASA, FC, TA, EVA, medición de proteína c reactiva y cortisol plasmático en 3 tiempos: basal, post intubación, final. De los 12 pacientes que se analizaron en el estudio 6 pertenecen al grupo de lidocaína (grupo 1) y 6 al de sulfato de magnesio (grupo 2). El grupo 1 con una edad promedio de 55.3 años (+/- 15.2) para el grupo 2 promedio de 60kg (+/- 19.2). Para ambos grupos el ASA 2 correspondió 75%, ASA 1 16.6%, ASA 3 8.4%. En cuanto a la valoración de la intensidad del dolor para el grupo 1 en la recuperación 33.3% presentaron EVA de 0, 16.7% EVA 2, 33.3% EVA de 3 con 16.7% EVA de 4, para el grupo 2 en la recuperación fue EVA 0 33.3%, EVA 2 con 33.3%, EVA 4 con 33.3%. A las 8hrs para el grupo 1 EVA de 0 con 16.7% EVA 2 con 50%, EVA de 4 con 16.7% EVA de 6 con 16.7% para el grupo 2 EVA de 0 con 16.7% EVA de 1 16.75, EVA de 2 con 50%, EVA de 6 con 16.7%. la valoración del EVA a las 12hrs para grupo 1 fue EVA 0 con 83.3%. EVA 3 con 16.75 para el grupo 2 a las 12hrs fue: EVA 0 con 83.3% EVA DE 8 con 16.7%. En cuanto a la medición de la respuesta inflamatoria al trauma quirúrgico por medio de la toma de proteína c reactiva y cortisol basal se encontró: Para grupo 1 (lidocaína) de proteína c reactiva a nivel basal se obtiene 3.02mg/dl (+/- 4.42) POST INTUBACION 2.46 (+/- 4.26) FINAL de la cirugía 1.74 (+/- 3.22) para el grupo 2 (sulfato de magnesio) la toma de proteína c reactiva basal fue .54 mg/dl (+/- .79) POST INTUBACION .49 (+/- .71) FINAL .35 (+/- .48) Para grupo 1 de cortisol plasmático basal fue 24.87mcg/dl (+/-24.15), POST INTUBACION 22.85 (+/-16.08), FINAL 22.08 (+/- 7.13) Para el grupo 2 (sulfato de magnesio) cortisol basal 17.50 (+/-5.16), POST INTUBACION 18.04 (+/- 7.6), FINAL 36.56 (+/-42.32). La administración de sulfato de magnesio como adyuvantes a la anestesia general logra disminuir la liberación de mediadores de la inflamación y una buena respuesta analgésica. La lidocaína tiene mayor efecto para disminuir niveles de cortisol y pcr con respecto al sulfato de magnesio

Palabra clave:

(1) Lidocaína. (2) Sulfato de magnesio (3) Medición de pcr, cortisol (4) Dolor post operatorio.

Pag: 34 ilus _____

(Anotar el número de painas en el rubro correspondiente sin las dedicatorias ni portada)

(Para ser llenado por el jefe de Educación e Investigación Médica)

Tipo de investigación _____

Tipo de diseño _____

Tipo de Estudio _____

AGRADECIMIENTOS

AL CREADOR

A ese gran arquitecto de todo lo que ves, fuente de toda inspiración, por su apoyo constante para formar parte de su gran obra maestra

A MIS PADRES

Por su apoyo, paciencia, sacrificio, amor incondicional, agradezco la familia que Dios me dio, los llevaré conmigo a donde sea que vaya.

HERMANOS

Por acompañarme en esta aventura y apoyarme en todo momento

A MIS AMIGOS

Por enseñarme el valor real de la amistad, por su apoyo y comprensión gracias a todos.

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES DRA. ISIDORA VÁZQUEZ MÁRQUEZ

Mis asesores de tesis, gracias por su orientación y apoyo; pero sobre todo lo que más les voy a agradecer es el haber fomentado en mí el gusto por la investigación y la búsqueda de nuevos conocimientos
Gracias por todo.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ANTECEDENTES.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
JUSTIFICACIÓN.....	11
HIPÓTESIS.....	12
OBJETIVOS.....	12
MATERIAL Y MÉTODOS.....	13
RESULTADOS.....	18
DISCUSIÓN.....	20
CONCLUSIONES.....	22
ANEXOS.....	23
GRÁFICAS.....	29
BIBLIOGRAFÍA.....	33

RESUMEN

OBJETIVO: demostrar que la lidocaína y el sulfato de magnesio como coadyuvantes de la anestesia general son eficaces para disminuir la respuesta al trauma, la liberación de proteína reactiva, cortisol y el dolor postoperatorio.

MATERIAL Y MÉTODO: Previa autorización por el comité local de investigación y habiendo obtenido una carta de consentimiento informado, se obtuvo una muestra de 12 paciente divididos en 2 grupos: grupo 1 se administro lidocaína 1mg /kg, grupo 2 sulfato de magnesio a 30mg /kg, se midieron las siguientes variables: sexo, edad, peso, talla, ASA, FC, TA, EVA, medición de proteína reactiva y cortisol plasmático en 3 tiempos: basal, post intubación, final.

RESULTADOS: De los 12 pacientes que se analizaron en el estudio 6 pertenecen al grupo de lidocaína (grupo 1) y 6 al de sulfato de magnesio (grupo 2). El grupo 1 con una edad promedio de 55.3 años (+/- 15.2) para el grupo 2 promedio de 60kg (+/- 19.2). Para ambos grupos el ASA 2 correspondió 75%, ASA 1 16.6%, ASA 3 8.4%. En cuanto a la valoración de la intensidad del dolor para el grupo 1 en la recuperación 33.3% presentaron EVA de 0, 16.7% EVA 2, 33.3% EVA de 3 con 16.7% EVA de 4 para el grupo 2 en la recuperación fue EVA 0 33.3%, EVA 2 con 33.3%, EVA 4 con 33.3%. A las 8hrs para el grupo 1 EVA de 0 con 16.7% EVA 2 con 50%, EVA de 4 con 16.7% EVA de 6 con 16.7% para el grupo 2 EVA de 0 con 16.7% EVA de 1 16.75, EVA de 2 con 50%, EVA de 6 con 16.7%. Las valoración del EVA a las 12hrs para grupo 1 fue EVA 0 con 83.3%. EVA 3 con 16.75 para el grupo 2 a las 12hrs fue: EVA 0 con 83.3% EVA DE 8 con 16.7%.

En cuanto a la medición de la respuesta inflamatoria al trauma quirúrgico por medio de la toma de proteína reactiva y cortisol basal se encontró: Para grupo 1 (lidocaína) de proteína reactiva a nivel basal se obtiene 3.02mg/dl (+/- 4.42) POST INTUBACION 2.46 (+/- 4.26) FINAL de la cirugía 1.74 (+/- 3.22) para el grupo 2 (sulfato de magnesio) la toma de proteína reactiva basal fue .54 mg/dl (+/- .79) POST INTUBACION .49 (+/- .71) FINAL .35 (+/- .48) Para grupo 1 de cortisol plasmático basal fue 24.87mcg/dl (+/-24.15), POST INTUBACION 22.85 (+/-16.08), FINAL 22.08 (+/- 7.13) Para el grupo 2 (sulfato de magnesio) cortisol basal 17.50 (+/-5.16), POST INTUBACION 18.04 (+/- 7.6), FINAL 36.56 (+/-42.32)

CONCLUSIONES: La administración de sulfato de magnesio como adyuvantes a la anestesia general logra disminuir la liberación de mediadores de la inflamación y una buena respuesta analgésica. La lidocaína tiene mayor efecto para disminuir niveles de cortisol y pcr con respecto al sulfato de magnesio.

1.-DATOS DEL ALUMNO (AUTOR)	
Apellido Paterno:	Ayala
Apellido Materno:	Damián
Nombre:	Fernando
Teléfono:	9512018706
Universidad:	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o escuela:	Facultad de Medicina
Carrera:	Anestesiología
Número de cuenta:	508219779
2.-DATOS DEL ASESOR:	
Apellido paterno:	Castellanos
Apellido Materno:	Olivares
Nombre:	Antonio
3.-DATOS DE LA TESIS	
Título:	Modificación de mediadores inflamatorios tisulares y disminución de dolor post operatorio con el uso de lidocaína vs sulfato de magnesio en pacientes sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general
Número de páginas:	34
Año:	2011

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

Desde la época de Hipócrates se sabía de la constancia de los sistemas biológicos, pero no fue sino hasta 1840 cuando Claude Bernard estableció la fisiopatología como una nueva disciplina, al proponer la regulación de los sistemas corporales para conservar la constancia del medio interno. Bernard sugirió que todos los fenómenos vivos eran atribuibles a reacciones bioquímicas y fisiológicas, y que su análisis detallado proporcionaría conocimiento más completo de la vida. El siguiente científico importante que contribuyó con nuevos conocimientos en homeostasis corporal fue Walter B. Cannon, quien comprobó que el control del sistema nervioso autónomo era el encargado de conservar la constancia y de efectuar los ajustes autorreguladores después de stress. Cannon acuñó el término "homeostasis" [1].

Mientras se dilucidaban estos mecanismos fisiológicos en otros lugares del mundo se describían y clasificaban las reacciones de los pacientes después de lesiones y otras enfermedades críticas. John Hunter, cirujano y biólogo inglés del siglo XVIII, hizo comentarios sobre la respuesta biológica a las lesiones tisulares. Fue el primero en sugerir que las respuestas a la lesión eran de índole benéfica para el huésped [1].

En la segunda mitad del siglo XIX, un grupo de científicos alemanes, encabezados por Carl Voit, hizo estudios del balance nitrogenado y construyó grandes calorímetros para analizar la oxidación de los alimentos y la producción de calor. Los estudios de energía y de balance nitrogenado se hicieron en diversas situaciones experimentales en animales y humanos. Con tales técnicas se estudio el efecto de la infección en el metabolismo de las proteínas, y surgió una opinión contraria a la sugerida por Hunter, ya que describieron la proteólisis acelerada que acompaña a la infección como la "destrucción tóxica de proteínas", denotando así que este proceso era de adaptación deficiente, y no una respuesta apropiada a la enfermedad [1].

La "época actual" en el conocimiento de las respuestas a las lesiones comenzó con los estudios de David Patton Cuthbertson quien estudió la secreción urinaria de calcio y fósforo en individuos que habían sufrido fracturas de huesos largos haciendo comparaciones con el equilibrio de estos iones en sujetos normales acostados. Advirtió que los individuos lesionados. Tenían una mayor excreción urinaria de fósforo así como grandes pérdidas

urinarias de nitrógeno y potasio. También calculó las necesidades de energía por medio de calorimetría indirecta en los sujetos lesionados y advirtió que, junto con el catabolismo de las proteínas, había un mayor consumo de oxígeno. Cuthbertson describió un incremento constante en la temperatura corporal en sujetos lesionados pero sin infección y llamó a esta respuesta "fiebre postraumática". En estudios posteriores intento cambiar la respuesta a la lesión modificando el ingreso de alimentos, pero observó que el cambio en la ingestión de ellos no reducía la mayor excreción de nitrógeno. La gran pérdida de nitrógeno sugirió que la cantidad de este elemento excretada por la orina provenía de una respuesta proteolítica generalizada en el músculo estriado, y no de la degradación proteínica en el sitio de la lesión. Sus contribuciones siguen siendo fundamentales para comprender las respuestas metabólicas a la lesión [1].

Existen gran variedad de estímulos (mecánicos, electromagnéticos, eléctricos, calóricos, químico etc., que pueden activar al sistema nociceptivo, si son nocivos causaran una lesión, que ira acompañada de una reacción inflamatoria caracterizada por los signos clásicos dolor, rubor, calor, y edema.(1)

Los nervios cutáneos están constituidos por 3 grandes grupos, el primer grupo lo conforman las fibras AB, que poseen una gran vaina de mielina, (6-10micras de diámetro) que conducen el impulso con rapidez 30-65m/seg., Estas fibras codifican y transmiten las informaciones táctiles y propioceptivas,[2] los otros 2 grupos de fibras codifican y transmiten las informaciones nociceptivas y térmicas, se tratan de fibras ad poco mielinizadas (1-5micras de diámetro) y con una velocidad de conducción del impulso de 4-30m/seg., Fibras c amielinicas(0.3 a 1.5 micras de diámetro) y con una conducción del impulso (0.4-2m/seg.), Las fibras c son las más abundantes del sistema y tiene la peculiaridad de ser estimuladas directamente en el área de la lesión y ser sensibilizadas por productos del proceso inflamatorio[2] la función quimiorreceptora de los nociceptores es esencial para la generación del dolor inflamatorio, cuando existe una inflamación la rotura de la barrera de las fibras sensoriales, facilita la difusión las moléculas y de sus efectos dianas potenciales [3].

Estas sustancias son neuroactivas y se pueden dividir en 3 grupos según su origen principal, las células lisadas, células inflamatorias y los nociceptores propiamente dichos, la lesión del tejido determina la liberación de ATP y de iones h⁺, únicas sustancias exitadoras en

sentido estricto el resto son consideradas como sensibilizadoras, los iones H^+ se unen a los receptores ASIC -1, de los cuales se conocen de 6 diferentes, los cuales se activan cuando el pH es menor de 6.9. y sensibilizan el receptor VR-1 este receptor es un canal no selectivo que deja pasar a todos los cationes, aunque con preferencia por el calcio, responde cuando la temperatura alcanza o supera los $48^{\circ}C$. El ATP se une al receptor P2x3 todo se traduce en la apertura de canales iónicos y la despolarización de las terminaciones libres.

Se produce bradicinina el cual es un péptido formado por la acción enzimática de las kalicreinas o hística a partir de dos α_2 globulinas, sintetizadas a su vez en el hígado. Se une al receptor β_2 , produce liberación de citocinas pro inflamatorias tipo FNT α , IL1 β , IL6, IL8 (Desborough 2000) liberación de ácido araquidónico con aumento en la producción de prostaglandinas, liberación de sustancia p, neurocinina A, CGRP en las terminaciones libres de las fibras aferentes primarias. De granulación de mastocitos con la liberación de histamina y serotina. (4)

Los prostanooides se sintetizan a partir del ácido araquidónico por efecto de la enzima cox1, cox2, los prostanooides interactúan con la proteína G a través de 8 receptores, 3 de importancia por que sensibilizan las fibras aferentes primarias, PG E2, EP1, EP2, PGI2, este proceso de sensibilización tiene lugar mediante la intervención de la enzima PKA unido al receptor, EP2, IP, PKC unido a receptores EPI, IP, la cadena bioquímica se traduce en apertura de canales de sodio, ttx-r, canales de calcio, cierre de canales de k.

Los macrófagos liberan factor de necrosis tumoral, Inter leucina 1, IL 6, IL8, neurotrópicas. (NGF) se une el NFG a su receptor TrkA se forman complejos, los cuales entran hacia el núcleo y produce aumento de los canales de sodio en el ámbito ganglionar, por flujo axonal retrogrado, se aumentan los canales en las terminaciones libres.

El tercer grupo de sustancias neuroactivas son péptido del tipo de la sustancia p, el CGRP y la neurocinina a, liberados por los nociceptores y capaces de sensibilizarlos de forma directa o indirecta, la amplificación del mensaje se asegura no-solo por la liberación del seno inflamatorio, sino en un reclutamiento suplementario de fibras adyacentes. Los impulsos son enviados hacia las raíces raquídeas posteriores, las fibras AB transportan la información táctil y propioceptiva, en axones hacia sustancia gris del asta posterior III, A V, parten hacia

la parte caudal del Bulbo, se tratan de los núcleos de gracilis y de burdach, las neuronas envían sus axones hacia la parte lateral del tálamo por el lemnisco medial, tras cruzarse en el bulbo, las neuronas del tálamo se proyectan hacia la corteza somatoestésica primaria, las fibras Ad Y C se dividen en ramas ascendentes, y descendentes, existe una convergencia anatómica de las fibras aferentes cutáneas, musculares y viscerales, en las capas I, a la V.

En la medula existen 2 grupos de neurotransmisores que funcionan como excitadores como el glutamato e inhibidores, sustancias que actúan como neuromoduladores en el efecto de los neurotransmisores, tal como la sustancia p, somatostatina, CGRP, colecistocinina, neurocinina A. Todos estos son componentes de una respuesta de fase aguda, los mecanismos humorales de la respuesta al dolor varían de acuerdo a cada especie en estudio, y contribuye a cierto grado de confusión cuando de intenta extrapolar resultados de estudios en animales al hombre.

Estudios recientes han puesto de manifiesto que se puede realizar una conexión entre la clínica y el laboratorio, para valorar la respuesta que produce el organismo a la agresión quirúrgica [6] datos actuales sugieren que la inflamación que acompaña a la cirugía involucra a la respuesta inmune celular y a la humoral y que puede cuantificarse midiendo mediadores de la inflamación como las citoquinas, factores activadores e complemento quimiocinas [7]. Los mediadores inflamatorios suelen acumularse en la región del tejido lesionado, encontrándose citoquinas con niveles más altos que a nivel plasmático aunque los niveles circulantes reflejen muy bien la gravedad del proceso inflamatorio.

Las citoquinas juegan un papel fundamental en la respuesta al trauma [8], por ejemplo el factor de necrosis tumoral alfa juega un papel muy importante para la cicatrización de las heridas, la IL1 juega un papel en la remodelación del tejido conjuntivo y los huesos [9], las citoquinas son importantes mediadores en la respuesta aguda, cuando sobre el hígado para dar lugar a las respuestas metabólicas que acontece tras la cirugía. [10].

Durante el proceso inflamatorio reproduce una activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal [3] Muchos tipos de traumatismos se caracterizan por incremento de la secreción de factor liberador de corticotropina (CRF), corticotropina (ACTH) y cortisol, lo cual guarda correlación con la intensidad de la lesión, Se piensa que el cortisol es un mediador importante de la respuesta metabólica al traumatismo, esto se ha comprobado porque los

animales con ausencia de suprarrenales y pacientes con Síndrome de Addison tienen una respuesta pobre cuando se encuentran sometidos a stress.. Se piensa que la importancia del cortisol durante la respuesta al stress radica en que modifica el metabolismo de la glucosa poniendo a disposición del cerebro mayor cantidad de esta sustancia, facilitando la acción de las catecolamina y previniendo una reacción exagerada del sistema inmune a las lesiones.

Inmediatamente al acto quirúrgico se produce el fenómeno inflamatorio para movilizar los mecanismos de la inmunidad celular y humoral. [11] fenómeno el cual tiende a controlar el propio organismo.

EL Sulfato de magnesio: cuarto catión mas importante Entre Las Funciones fisiológicas mas Importantes del Mg [12] sí encuentran: En El área neuromuscular, interviene Tanto en la excitabilidad neuronal Como en la muscular. - En El Sistema cardiovascular, Este Ion afecta la contractibilidad además, sí ha descrito Que posee Efecto cardioprotector, antisquemico y antihipoxico. A nivel del Sistema circulatorio protege las paredes de los Vasos sanguíneos y es considerado Potente vasodilatador. En el sistema sanguíneo tiene efecto como antitrombóticos, estabiliza la membrana de eritrocitos y aumenta la producción de leucocitos.[13] El Mg en el Tejido Óseo es Necesario PARA EL Crecimiento Maduración y de los Huesos, A nivel del núcleo celular interviene en la transmisión genética, En El Sistema Reproductor Masculino activa la Movilidad de los Espermatozoides, A nivel del HIGADO es sin Importante activador de las Funciones hepáticas, un Nivel de los pulmones interviene en la síntesis del surfactante pulmonar.

En el sistema endocrino es Necesario para la síntesis de hormonas, ya Nivel del Sistema inmunológico interviene en antialérgicas. Las Principales Funciones del Mg Nivel celular [14] sí encuentran: - Síntesis y utilización de Compuestos ricos en energía. El Mg es Necesario para la síntesis de Diversos Compuestos Con enlaces ricos en energía, Presentes en la molécula de ATP, enlace de la fosfocreatina fosfamida, enlace fosfoenol del piruvato, enlace sin ácido y sin Entre Grupo tiol, Como El ACIL-CoA reductasa o succinil-CoA. Además, El Mg es Necesario para utilizar Estos enlaces ricos en energía, Tanto si ocurre ola Por Transferencia Como hidrólisis por el Mg es necesario en la formación de difosforilados nucleótidos (NAD) y trifosforilados (NADP); y en la formación de nucleótidos de flavina (FMN y FAD). - Síntesis y Actividad de Enzimas numerosas. Su Importancia en

este apartado deriva tanto por servicios elemento constituyente de moléculas, Como Por Su Papel y en la síntesis de Enzimas en particular, de proteínas en general. El Mg es Capaz de aproximadamente 300 Activar Enzimas Diferentes. - Estabilización de la membrana celular. Una de las Funciones mas Importantes del Mg es la de constituir Complejos fosfolípidos Con Que Las membranas estabilizan. El déficit de Este de iones incrementa permeabilidad de la membrana plasmática la, aumentando los Niveles intracelulares de Ca y P, y disminuyendo Los de K y fosfato. La administración de magnesio lleva al bloqueo del receptor de nmda, el cual se presenta reducción significativa en el consumo de opioides en anestesia general, en peri operatorio y en los periodos post operatorios ([15] inhibe la excitación espinal tanto nociceptiva somática y visceral. Disminuye la liberación de histamina en los mastocitos es útil para manejo de asma [15], inhibir las contracciones del músculo liso, en preclampsia y eclampsia [16] como adyuvantes en tratamientos de arritmias[17], disminuye la respuesta a la intubación orotraqueal [18]

Actualmente son pocos los estudios que miden la reacción bioquímica a la respuesta inflamatoria y las medidas para contrarrestarla, uno de los medicamentos ya estudiados y esta comprobado que tiene estas propiedades son los Anestésicos locales. El empleo de lidocaína por vía endovenosa antes de la intervención, unida a su administración epidural durante la cirugía, mejora el control del dolor y reduce la liberación de citoquinas (19). Esta reducción de las citoquinas es mayor cuando se administra la lidocaína por vía epidural El estrés quirúrgico provoca secreción endógena de corticoides y catecolamina, que podemos medir en plasma, el bloqueo simpático inducido por la anestesia peridural reduce la liberación de catecolamina, cortisol y promueve algunos aspectos de la respuesta inmune, como la cito toxicidad de las células NK en pacientes sometidos a cirugía abdominal [20]

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El estudio del dolor pos quirúrgico se a relacionado también con las alteraciones tisulares generadas por la agresión quirúrgica que desencadena la liberación de citoquinas responsables del proceso de inflamación local post quirúrgicos. Los estudios que relacionan citoquinas y dolor post operatorio no son tan frecuentes.

Cuando se destruye un tejido se liberan numerosos mediadores de la inflamación en el lugar de la herida, dichos mediadores contribuyen de forma importante a la lucha del organismo contra las infecciones y la restauración del tejido. Pero además también dan lugar a la aparición de dolor, mediante la activación de la aferencias primarias nociocaptivas [5]

Claramente los mecanismos centrales del dolo son predominantes [21]. El dolor se produce como consecuencia de la estimulación de nociocaptores y receptores de bajo umbral, situados en la zona de la intervención quirúrgica, la estimulación de estos receptores mediante un arco reflejo correspondiente, generara la percepción del estímulo doloroso. Pero también se a demostrado que la sensibilización central e produce como consecuencia de la sensibilización periférica [22] este efecto sumado al de la estimulación de la propia cirugía sería responsable de la plasticidad central asociada al dolor post quirúrgico al dolor persistente del lugar. [23].

Diferentes mediadores inflamatorios producen dolor como clásico signo de la inflamación; se trata de bradicinina, sustancia p, prostaglandinas, adenosina, ATP, aminas simpaticomiméticas como la noradrenalina, estos mediadores pueden estimular directa o indirectamente los nociocaptores. De forma directa los estimulan la bradicinina, serotonina, aminoácidos excitadores y los protones. Lo hacen de manera indirecta las prostaglandinas, serotonina, noradrenalina, adenosina, óxido nítrico, ngf y las citoquinas [24].

El FNTa produce hiperalgesia por la liberación de prostaglandinas y aminas simpaticomiméticas [25]. También demostraron que para que las aminas ejerzan este efecto hiperalgesico es necesario que la estructura celular esta intacta, no así en el caso

de la hiperalgesia inducida por las prostaglandinas. La IL-1b adema de actuar sobre la liberación de prostaglandinas, también estimula la secreciones de NGT por los mastocitos, ejerciendo efectos hiperalgesicos mediados por los leucotrienos B4 [12]. Hoy se demuestran que estas citoquinas inducen hiperalgesia no solo en la inflamación aguda sino que puede prolongarse durante 30 días con la administración repetitiva de IL-1b durante 6 días, también están implicados en la inflamación crónica [12].

Por todo lo anterior antes descrito creo que como anestesiólogos debemos conocer todos los mecanismos que intervenían en la respuesta al trauma quirúrgico y que nos producirá dolor en nuestros pacientes, pero además esta justificada el uso de medicamentos, los cuales nos puedan disminuir la respuesta inflamatoria y secundariamente el dolor post operatorio.

JUSTIFICACIÓN

Actualmente en la mayoría de las instituciones tanto publicas como privadas, las cirugías en las que mas se esperaría una lesión tisular, mayor respuesta inflamatoria y dolor post operatorio son las cirugia de abdomen, el tratar de encontrar medidas a base de fármacos que nos disminuyan o bloquen la respuesta a la liberación de mediadores de la inflamación, tratar que la respuesta al trauma sea menor y con ello mejorar el dolor post operatoria justifica ampliamente la medida. En la actualidad son pocos los estudios que miden la reacción bioquímica a la respuesta inflamatoria y las medidas para contrarrestarla, uno de los medicamentos ya estudiados y esta comprobado que tiene estas propiedades son los Anestésicos locales. El empleo de lidocaína por vía endovenosa antes de la intervención, unida a su administración epidural durante la cirugía, mejora el control del dolor y reduce la liberación de citoquinas (Kuo 2006). Esta reducción de las citoquinas es mayor cuando se administra la lidocaína por vía epidural el estrés quirúrgico provoca secreción endógena de corticoides y catecolamina, que podemos medir en plasma, el bloqueo simpático inducido por la anestesia peridural reduce la liberación de catecolamina, cortisol y promueve algunos aspectos de la respuesta inmune, como la cito toxicidad de las células NK en pacientes sometidos a cirugía abdominal (Kawasaki 2007)

Sulfato de magnesio es otro medicamento que se comprobó en Los estudios de investigación que demuestran una reducción del dolor y mejoras postoperatorias en el dolor agudo y crónico después de la administración parenteral del magnesio (Kara H, Saín N 2002). Hay subtipos mayores de receptores de NMDA y de N metil (alpha)-amino hirozoo-metillisoaxsol –propionato (AMPA). El receptor NMDA es de particular importancia para el anestesiólogo por el sitio conocido de la ketamina). La administración de magnesio lleva a una reducción significativa en el consumo de opiodes en anestesia general en el peri operatorio y en los periodos post operatorios (Ko SH, Lim HR, KIM dc 2001, el uso de fentanilo mas sulfato de magnesio inhibe la excitación neuronal tanto nociceptiva somática como visceral por lo que reduce el consumo de narcóticos, pero son pocos los estudios que tratan de comprobar si el sulfato también nos disminuye la liberación de citoquinas, prostaglandinas, cortisol por lo tanto el interés de este estudio es determinar si el sulfato de magnesio nos disminuye la liberación de citoquinas y nos reduce el dolor post operatorio comparado con los anestésicos locales en los paciente sometidos a cirugía de abdomen .

HIPÓTESIS GENERAL

Será la lidocina como coadyuvantes de la anestesia general mas eficaz que el sulfato de magnesio intravenoso para disminuir la respuesta al trauma, liberación de cortisol, proteína c reactiva y dolor postoperatorio para cirugías de abdomen.

HIPÓTESIS NULA

La lidocina como coadyuvantes de la anestesia general es igual de eficaz que el sulfato de magnesio intravenoso para disminuir la respuesta al trauma, liberación de cortisol, proteína c reactiva y dolor postoperatorio para cirugías de abdomen.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Demostrar que la lidocaína y el sulfato de magnesio como coadyuvantes de la anestesia general son eficaces para disminuir la respuesta al trauma, la liberación de proteína c reactiva, cortisol y el dolor postoperatorio.

Objetivos específicos:

- Determinar la eficacia del sulfato de magnesio en la disminución de liberación de proteína c, cortisol.
- Comprobar la disminución de liberación de interleucinas, cortisol plasmático, proteína c reactiva con el uso de lidocaína y sulfato de magnesio.
- Mejorar el dolor post operatorio con nuestra medida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Longitudinal, comparativo, prospectivo y experimental: ensayo clínico controlado.

Universo de trabajo: Pacientes que acudirán al servicio de endoscopia de la UMAE Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, programados cirugía de abdomen entre los meses de junio julio y agosto.

I. Descripción y definición de variables.

DE CONFUSIÓN				
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de realizar el estudio	Escalar	Años
Género	Características genotípicas de los pacientes	Sexo del paciente	Nominal	Hombre o mujer
Peso	Fuerza que ejerce la gravedad sobre un cuerpo	Peso expresado en kilogramos al momento del estudio	Escalar	Kilogramos
Talla	Estatura o longitud del cuerpo	Estatura o longitud de un cuerpo hasta el momento del estudio	Escalar	Metros
Comorbilidad	Patología agregada	Patología agregada, independiente a la que originó el estudio endoscópico	Nominal	Diabetes, Hipertensión, Neuropatía.
Duración del procedimiento	Tiempo que transcurre desde el inicio hasta el final de una maniobra	Tiempo transcurrido desde la administración de medicamentos anestésicos hasta la emersión anestésica	Escalar	Minutos

II. Selección de la muestra:

1. Criterios de inclusión:

- Pacientes programados electivamente para cirugía de abdomen
- Ambos sexos.
- Edad de 20-65 años
- Asa 1-3

Criterios de exclusión

- Pacientes asa 4-5
- Pacientes que rechazaron participar en el estudio.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con alergia comprobada al sulfato de magnesio o lidocaína iv.
- Pacientes con alteraciones de la coagulación.
- Pacientes con hipertensión intra craneal.
- Pacientes con procesos oncológicos

Criterios de eliminación.

- Pacientes que presenten complicaciones quirúrgicas y anestésicas
Durante el procedimiento.
- Pacientes alérgicos a alguno de los medicamentos usados en el estudio

PROCEDIMIENTO

Se calculara el tamaño de la muestra en 20 pacientes divididos en dos grupos de 10 pacientes cada uno, se realizara aleatorización mediante sobres sellados, previamente especificando la medida a realizar, conocido por la persona encargada del cegamiento, se tomaran en cuenta todos los pacientes asa 1-3 que reunieron los criterios de inclusión y que estarán programados de manera electiva para cirugía abdominal, serán manejados con anestesia general balanceada. A su ingreso a sala se realiza monitorización con equipo DATEX OHMEDA, se determinaron signos vitales basales, FC, electrocardiograma EKG, derivaciones DII, V5, pulsioximetria, TOF cada 20 segundos durante los primeros 5 minutos de la inducción e intubación posteriormente cada 15 minutos hasta el término del evento, se toman muestra sanguínea basales, sin aplicar maniobra, posterior a la intubación, y al final de la cirugía. Fc, tensión arterial y saturación basal, transanestésico recuperación y 8,12, 24 horas posteriores al evento. Al grupo uno se administro lidocaína a dosis de 1mg/kg en infusión para 15 minutos y al grupo dos sulfato de magnesio en dosis de 30mg/Kg Intravenoso 15 minutos antes de la inducción anestésica. Posteriormente se inicio la inducción anestésica con fentanilo 3mcg/Kg, propofol 2mg /Kg, iv relajante neuromuscular vecuronio a 100mcg/Kg./iv, previa desnitrogenacion con O₂ a 3ltsxmin mascarilla facial se realizo laringoscopia directa e intubación con tubo endotraqueal tipo Murphy para su edad, neumotaponamiento según requerimiento, se corrobora adecuada ventilación de ambos hemotórax auscultando campos pulmonares y se corrobora por capnografia. Para mantenimiento anestésico se utilizo sevoflorano a aumentando o disminuyendo el dial si el paciente presenta variaciones del 20% de la FC o TENSION ARTERIAL, fentanilo se manejo en bolos aplicando bolos de 100mg si el paciente presenta variaciones 10% de la frecuencia cardiaca o tensión arterial. Relajación neuromuscular con vecuronio calculado a 30% de la dosis basal cada 45 minutos. Se administro ketorolaco 60mg intravenoso como agente analgésico, ondansetron 8mg para la prevención de la nausea. Al final de procedimiento quirúrgico, se aspiran secreciones, se verificara la ventilación espontánea del paciente, se retira aire de globo y se extuba, al despertar, en la recuperación, 8 horas, 12 hrs. después al procedimiento se evaluara la intensidad de dolor con la escala visual análoga (Eva).

Si el paciente presento escala mayor de 6 se aplico buprenorfina .3mg iv o SC. se valoro escala Eva, al ser egresado el paciente de la recuperación se deja infusión con solución glucosada mas la maniobra de grupo con bomba de infusión para 8 horas.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables numéricas son resumidas en media y desviación estándar y presentadas en cuadros p tablas. Las variables cualitativas se resumirán en tasas y porcentajes y se presentaran en graficas de barras. Los datos se analizaran por SPSS, las diferencias entre los grupos se establecerán mediante t student, análisis de varianza y prueba de ch. Cuadrada. Se considero como estadísticamente significativo todo valor de p menor o igual a .05

CONSIDERACIONES ÉTICAS

- Se tomaron en cuenta las normas internacionales para investigación clínica en humanos y se solicitará consentimiento informado por escrito de los pacientes así como evaluación por el Comité Local de Investigación de la UMAE.
- En todo paciente que rechace la investigación clínica, será respetada su decisión, no será incluido en el estudio
- Después de la primera punción se dejara un tapón heparinizado, para todas las tomas de muestras sanguíneas necesarias a todos los pacientes que ingresen al estudio.
- Si el paciente presenta EVA con escala mayor de 6, durante el estudio se aplicara buprenorfina .3mg iv o sc de rescate de ser necesario.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

1. RECURSOS HUMANOS:

Medico anestesiólogo encargado del estudio. (Asesor)

Médico residente encargado del estudio (tesista)

Médico cirujano que realizara el estudio.

Enfermera instrumentista.

Enfermera circulante.

2. RECURSOS MATERIALES:

Maquina de anestesia.

Monitor para signos vitales

Oxigeno a 3ltsxmin.

Pulsioximetria.

Tren de cuatro.

Medicamentos anestésicos intravenosos

3. RECURSOSO FINANCIEROS:

No se requiere partida especial.

RESULTADOS

De los 12 pacientes que se analizaron en el estudio 6 pertenecen al grupo de lidocaína (grupo 1) y 6 al de sulfato de magnesio (grupo 2). El grupo 1 con una edad promedio de 55.3 años (+/- 15.2) para el grupo 2 promedio de 60kg (+/- 19.2). Para ambos grupos el ASA 2 correspondió 75%, ASA 1 16.6%, ASA 3 8.4%.

En las distintas etapas del estudio se analizó el comportamiento de la tensión arterial tanto sistólica como diastólica frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), se tomaron al inicio de procedimiento quirúrgico, post intubación, al final de la cirugía, en la recuperación, 8, 12 y 24 horas posterior al evento quirúrgico.

La presión arterial sistólica del grupo 1 basal promedio fue de 131mmhg (+/- 27.66), post intubación promedio de 105.5 (+/-33.65). Final de cirugía 128.83mmhg (+/-22.75), recuperación el promedio fue de 124.16mmhg (+/-17.44) a las 8 hrs 120 mmhg (+/-14.14), 12hrs 116.66mmhg (+/-16.32), 24hrs 119mmhg (+/- 15.62).

Para el grupo 2 la presión arterial sistólica basal fue de 134.16mmhg (+/-29.76) post intubación el promedio fue de 106.5 (+/- 27.36), final promedio 112.66mmhg (+/- 15.3) en la recuperación el 126.16 mmhg (+/-21.54) 8 hrs 120mmhg (+/- 22.80) 12 hrs 116.66 (+/- 18.61) 24 hrs 120. (+/-14.14)

La frecuencia cardiaca para el grupo 1 se obtiene basal de 75.66 min (+/- 11.30) post intubación 81.50 (+/- 16.4) FC final 89.16 (+/-5.6) FC recuperación de 85 (+/- 4.56) FC 8 hrs 82 (+/-5.05) FC 12hrs 78.66 (+/-6.97) FC 24hrs 75.83 (+/-8.61)

Para el grupo 2 la frecuencia cardiaca basal fue de 84.16 (+/-25.56) post intubación 74.66 (+/- 24.78) final de cirugía 77.66 (+/- 20.79). FC recuperación 84.66 (+/- 14.61) FC a las 8 hrs 77.50 (+/- 6.89) FC 12HRS 75,50 (+/- 5.43) 24hrs 72.50xmin (+/-61.23)

La frecuencia respiratoria promedio para el grupo 1 fue basal de 17.5 (+/-1.97) post intubación 10 (+/-0) final 16.3 (+/-1.96) recuperación 17 (+/- 2.44) a las 8 hrs 18.33 (+/- 1.50) FR 12HRS 18.33 (+/- 1.50) 24HRS el promedio fue de 18.5xmin (+/-1.51)

Para el grupo 2 sulfato de magnesio FR basal 16.6 (+/-1.0) Post intubación 10 (+/-0) , FINAL 16.33 XMIN (+/- 1.50) Recuperación 17 (+/-1.67) 8 hrs 18.33 (+/- 1.50) 12hrs 19.33 (+/- 2.06) 24hrs19.0 (+/- 2.09)

En cuanto a la valoración de la intensidad del dolor para el grupo 1 en la recuperación 33.3% presentaron EVA de 0, 16.7% EVA 2, 33.3% EVA de 3 con 16.7% EVA de 4, para el grupo 2 en la recuperación fue EVA 0 33.3%, EVA 2 con 33.3%, EVA 4 con 33.3% . A las 8hrs para el grupo 1 EVA de 0 con 16.7% EVA 2 con 50%, EVA de 4 con 16.7% EVA de 6 con 16.7% para el grupo 2 EVA de 0 con 16.7% EVA de 1 16.75, EVA de 2 con 50%, EVA de 6 con 16.7%. las valoración del EVA a las 12hrs para grupo 1 fue EVA 0 con 83.3%. Eva 3 con 16.75 para el grupo 2 a las 12hrs fue: EVA 0 con 83.3% EVA DE 8 con 16.7% En relación a los rescates de buprenorfina solo el del grupo de sulfato de magnesio necesito de un rescate el cual represento 16.7% para su grupo.

En cuanto a la medición de la respuesta inflamatoria al trauma quirúrgico por medio de la toma de proteína c reactiva y cortisol basal se encontró:

Para grupo 1 (lidocaína) de proteína c reactiva a nivel basal se obtiene 3.02mg/dl (+/- 4.42) POST INTUBACION 2.46 (+/- 4.26) FINAL de la cirugía 1.74 (+/- 3.22) para el grupo 2 (sulfato de magnesio) la toma de proteína c reactiva basal fue .54 mg/dl (+/- .79) POST INTUBACION .49 (+/- .71) FINAL .35 (+/- .48)

Para grupo 1 de cortisol plasmático basal fue 24.87mcg/dl (+/-24.15), POST INTUBACION 22.85 (+/-16.08), FINAL 22.08 (+/- 7.13) Para el grupo 2 (sulfato de magnesio) cortisol basal 17.50 (+/-5.16), POST INTUBACION 18.04 (+/- 7.6), FINAL 36.56 (+/-42.32)

DISCUSIÓN

Varios autores nos han demostrado que la administración de magnesio lleva al bloqueo del receptor de NMDA, lo cual presenta reducción significativa en el consumo de opioide en anestesia general, en peri operatorio y en los periodos post operatorios ([15] inhibe la excitación espinal tanto nociceptiva somática y visceral. Disminuye la liberación de histamina en los mastocitos siendo útil para manejo de asma [15], inhibe las contracciones del músculo liso, [16] como adyuvante en tratamientos de arritmias[17], disminuye la respuesta a la intubación oro traqueal. [18] Actualmente son pocos los estudios que miden la reacción bioquímica a la respuesta inflamatoria y las medidas para contrarrestarla, uno de los medicamentos ya estudiados y comprobado que tiene estas propiedades son los anestésicos locales. El empleo de lidocaína por vía endovenosa antes de la intervención unida a su administración epidural durante la cirugía, mejora el control del dolor y reduce la liberación de citoquinas (19). Esta reducción de las citoquinas es mayor cuando se administra la lidocaína por vía epidural El estrés quirúrgico provoca secreción endógena de corticoides y catecolamina, que podemos medir en plasma, el bloqueo simpático inducido por la anestesia peridural reduce la liberación de catecolamina, cortisol y promueve algunos aspectos de la respuesta inmune, como la cito toxicidad de las células NK en pacientes sometidos a cirugía abdominal [20]

el objetivo de este estudio era demostrar que el sulfato de magnesio no solo era capaz de reducir las necesidades de opioide, de analgésicos como ya lo comprobaron otros autores, si no que el sulfato de magnesio también nos puede reducir la respuesta inflamatoria, la liberación de cortisol y secundario a eso mejorar el dolor post operatorio, pero desde un enfoque bioquímico. Los resultados de este estudio nos demuestran que no hubo significancia estadística entro los dos grupos con respecto la presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación. Se observa que la lidocaína comparado con el grupo de la sulfato de magnesio produce una disminución más significativa en la liberación de proteína c reactiva y en consecuencia secundaria la respuesta inflamatoria es menor en grupo de lidocaína.

Se observó que el grupo de la lidocaína resulto más efectivo para disminuir los niveles de cortisol plasmáticos comparados con los de sulfato de magnesio.

En cuanto al dolor post operatorio dentro de las primeras 8 hrs el sulfato fue superior comparado a l grupo de la lidocaína, pero al analizar el EVA de las posteriores 1 2 hrs, se encuentra que el grupo de lidocaína reduce de manera significativa el dolor post operatorio comparado al grupo de sulfato de magnesio.

Cabe mencionar que no se encontró diferencias significativas probablemente porque no se alcanzó a completar el tamaño de muestra calculada, en este momento los resultados son preliminares; se encuentra pendiente completar muestra y obtener la p final.

CONCLUSIONES

1. La administración de sulfato de magnesio como adyuvantes a la anestesia general logra disminuir la liberación de mediadores de la inflamación y una buena respuesta analgésica.
2. Demostró que para dolor post operatorio dentro de las primeras 8hrs el sulfato es superior a la lidocaína, pero que para las 24 hrs siguientes la lidocaína fue superior al sulfato de magnesio.
3. La lidocaína tiene mayor efecto para disminuir niveles de CORTISOL y PCR con respecto al sulfato de magnesio

ANEXOS

CORONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	JUL	AGOS	SEPT	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB
1.-Elaboración del proyecto	XXX	XXX						
2.-Autorización por el Comité Local			XXX					
3.-Recolección de datos				XXX	XXX	XXX		
4.-Análisis estadístico y elaboración del escrito final							XXX	

ANEXO 1

Clasificación del estado físico preoperatorio de los pacientes de acuerdo con la American Society Of. Anesthesiologists (ASA)

Clase	Definición
1	Paciente normal sano
2	Sujeto con enfermedad sistémica leve y sin limitaciones funcionales
3	Individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave que origina cierta limitación funcional con cierta limitación funcional.
4	Un paciente con enfermedad sistémica que es amenaza constante para la vida e incapacitante a nivel funcional
5	Enfermo moribundo que no se espera que sobreviva 24 hrs. con o sin cirugía.
6	Un paciente con muerte cerebral, cuyos órganos se toman para trasplante

ANEXO 2

Valoración de Aldrete²¹

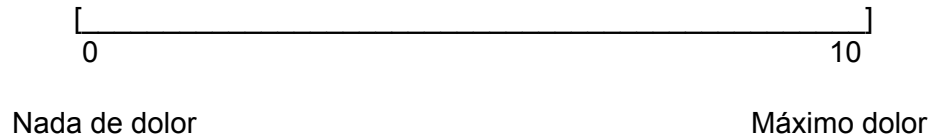
<u>Actividad</u>	Puntaje
Capacidad para mover 4 extremidades al ordenárselo	2
Capacidad para mover 2 extremidades al ordenárselo	1
No mueve ninguna extremidad	0
<u>Respiración</u>	
Capaz de respirar profundamente y reflejo de tos	2
Disnea	1
Apnea	0
<u>Circulación</u>	
Presión sanguínea sistémica igual al 20% del nivel preanestésico	2
Presión sanguínea del 20 al 49% del nivel preanestésico	1
Presión sanguínea mayor al 50% del nivel preanestésico	0
<u>Estado de conciencia</u>	
Despierto totalmente	2
Despierta al hablarle	1
No responde	0
<u>Saturación de oxígeno (pulsioximetría)</u>	
Saturación mayor a 92% al respirar aire ambiente	2
Necesita oxígeno suplementario para mantener una saturación mayor al 90%	1
Saturación menor al 90% con oxígeno suplementario	0

ANEXO 3

ESCALA VISUAL ANÁLOGA DEL DOLOR (EVA.)

Esta escala permite que un paciente trate de objetivizar su dolor
Asignándole un valor numérico.

Esta escala consta de una línea horizontal de 10 cm de largo con topes en las
Puntas, sobre la cual el individuo marca cuanto dolor tiene (ver figura)



CARTA DE CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

“MODIFICACION DE MEDIADORES INFLAMATORIOS TISULARES Y DISMINUCION DE DOLOR POST OPERATORIO CON EL USO DE LIDOCAINA VS SULFATO DE MAGNESIO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA ABDOMINAL BAJ O ANESTESIA GENERAL

PROPÓSITO DEL ESTUDIO:

En los pacientes sometidos a cirugía de abdomen frecuentemente la lesión a los tejidos ocasiona una respuesta inflamatoria tanto local como sistémica, con la liberación de mediadores que pueden estar implicados en la sensibilización de las fibras nerviosas y el dolor post operatorio, con el uso de lidocaína y sulfato de magnesio se puede disminuir esta respuesta y disminuirá el dolor post operatorio.

PROCEDIMIENTOS: si yo estoy de acuerdo en participar, las siguientes cosas sucederán:

1. yo responderé a preguntas acerca de historia médica.
2. se me realizará un examen físico y se me tomarán mis signos vitales (Presión arterial, Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria para detectar cualquier anomalía).
3. antes del procedimiento quirúrgico se me administrarán vía venosa, soluciones (líquidos) y medicamentos.
4. se me registrará en forma continua la actividad de mi corazón a través del electrocardiograma, mi frecuencia cardiaca y la saturación de oxígeno por medio de la oximetría de pulso. Todos estos procedimientos no son invasivos (no producen molestias) y se utilizan para brindar una mayor seguridad durante el procedimiento.
5. se me aplicará por vía intravenosa un medicamento llamado sulfato de magnesio o el medicamento llamado lidocaína que es un anestésico local.
6. después de haberme realizado el estudio un médico anestesiólogo estará pendiente de mi estado y me proporcionará los medios necesarios para mantenerme lo más cómodo posible.

BENEFICIOS: No obtendré beneficio económico, sin embargo, si acepto o no, se me proporcionará la misma Calidad de atención como si hubiera participado.

RIESGOS: La probabilidad de que se presente alguna complicación importante está presente pero es muy pequeña. Estos medicamentos han sido utilizados durante muchos años en forma rutinaria en pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general con mínima probabilidad de complicaciones cuando son administrados por un anestesiólogo. Sin embargo, como cualquier otro procedimiento anestésico siempre existe un riesgo, en este caso en particular el de dejar de respirar de forma transitoria (depresión respiratoria) Sin embargo será vigilado constantemente y cualquier problema será manejado de manera oportuna.

CONFIDENCIALIDAD: La información proporcionada únicamente será conocida por los médicos investigadores. Excepto por esto, toda la información obtenida en el estudio será considerada como confidencial y utilizada Únicamente para propósitos de investigación y publicación.

PREGUNTAS: El investigador _____ ha discutido conmigo la Información y se ha ofrecido a responder todas mis preguntas. En caso de que surgiera dudas puedo consultarlo en cualquier momento.

DERECHO A RETIRARSE O REHUSAR: Mi participación en el estudio es totalmente voluntaria y soy libre de rehusarme a tomar parte en el estudio o retirarme en cualquier momento sin afectar la atención médica que se brinde.

CONSENTIMIENTO: Estoy de acuerdo en participar en el estudio se me ha dado una copia de este documento y he tenido tiempo de leerla.

FIRMA DEL PACIENTE _____
FECHA _____
FIRMA DEL INVESTIGADOR _____
FIRMA DEL TESTIGO _____
DIRECCIÓN _____ PARENTESCO _____
FIRMA DEL TESTIGO _____
DIRECCIÓN _____ PARENTESCO _____

HOJA D E RECOLECCIÓN DE DATOS
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CMN SIGLO XXI HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPÚLVEDA
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

Fecha: _____ Nombre del Paciente _____

AFILIACION: _____ Sexo: F () M () Edad _____

Peso: _____ Estatura: _____ ASA: _____ Cama.: _____

Patologías coexistentes: _____

Hora inicio de estudio: _____ Hora de término del estudio: _____

Medicacion: Sulfato de magnesio _____ lidocaína _____

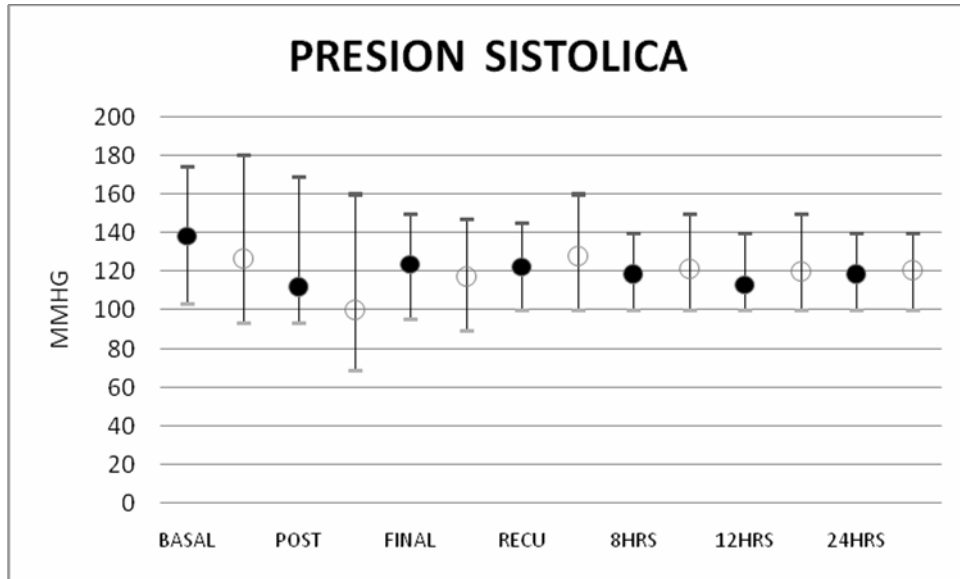
PROCEDIMIENTO.

SIGNOS VITALES	BASALES	POST INTUBACION	FINALES	RECU	8HRS	12HRS	24HRS.
T A							
FC							
FR							
SaO2							
EVA							

- 1: Toma de muestra sanguínea: 2ml antes de aplicar medicamento (**Marcar como basal**)
 - 2: si la Fc. se lo permite aplicar atropina, posteriormente pasar iv maniobra por 15 minutos.
Realizar inducción anestésica.
 - 3: Toma de muestra sanguínea 2ml post intubación (**marcarlo como post intubación**)
 - 4: Toma de muestra sanguínea: 2ml (**Marcar como final**).
- ¿El paciente presentó reacción adversa al medicamento? Si () no ()
- 5: Evaluar EVA y signos vitales en las siguientes etapas posteriores:
Recuperación, 8, 12, 24hrs. Registrar en tabla.

Recuerda llenar 3 solicitudes de laboratorio con los datos del paciente y pedir cortisol y pcr en sangre, marcar las solicitudes como basal, post intubación y final.

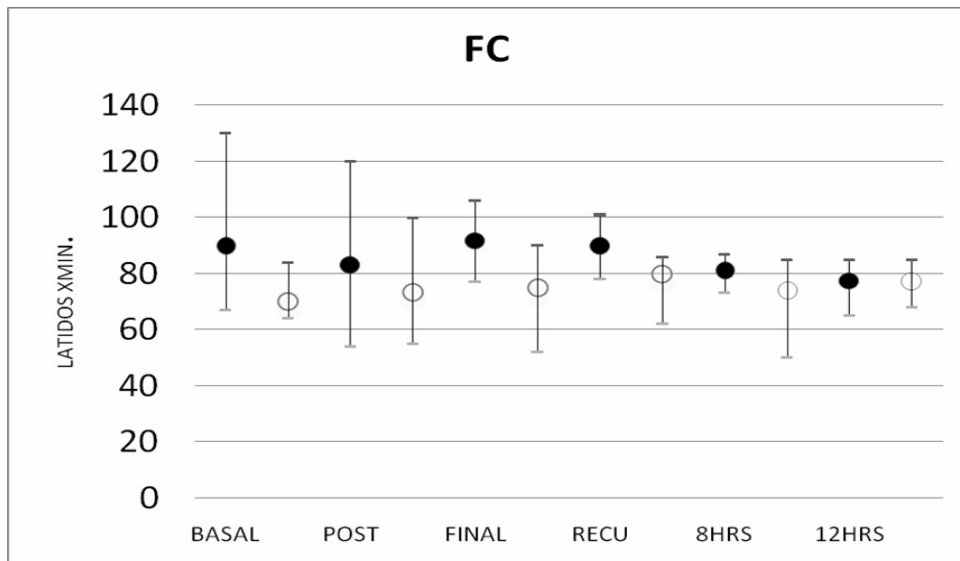
GRAFICA 1



GRUPO 1: LIDOCAINA ●

GRUPO 2: SULFATO DE MAGNESIO ○

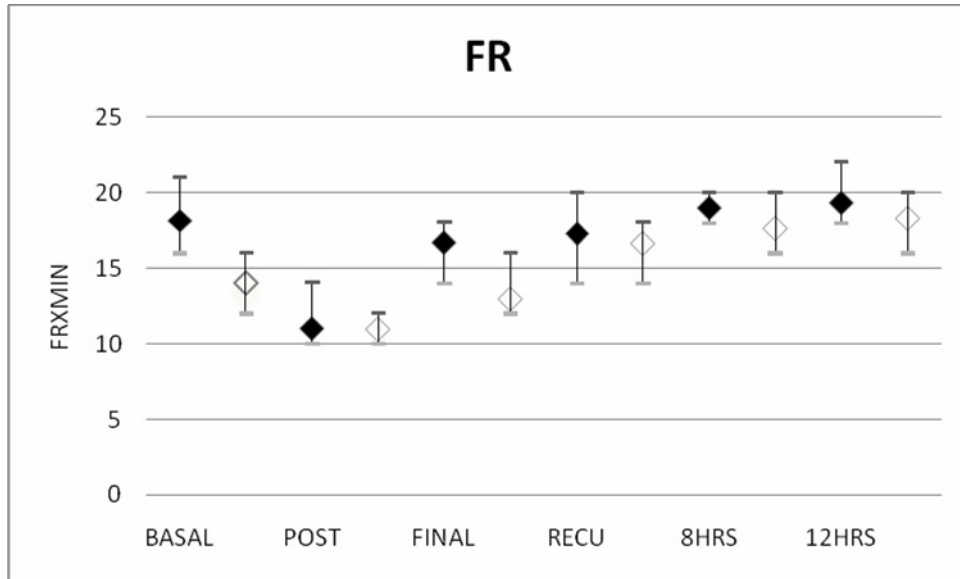
GRAFICA 2



GRUPO 1: LIDOCAINA ●

GRUPO 2 : SULFATO DE MAGENSIO ○

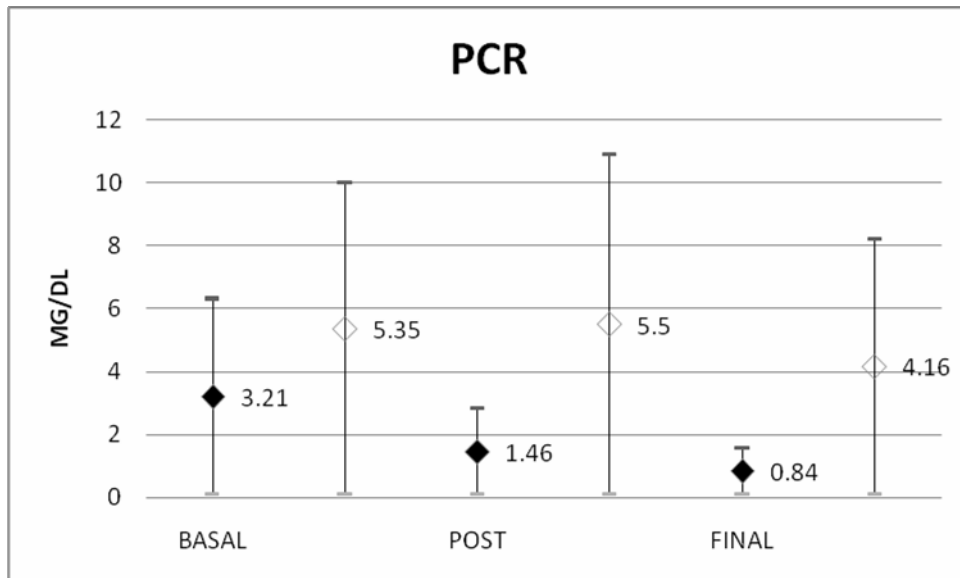
GRAFICA 3



GRUPO 1: LIDOCAINA 

GRUPO 2 : SULFATO DE MAGNESIO 

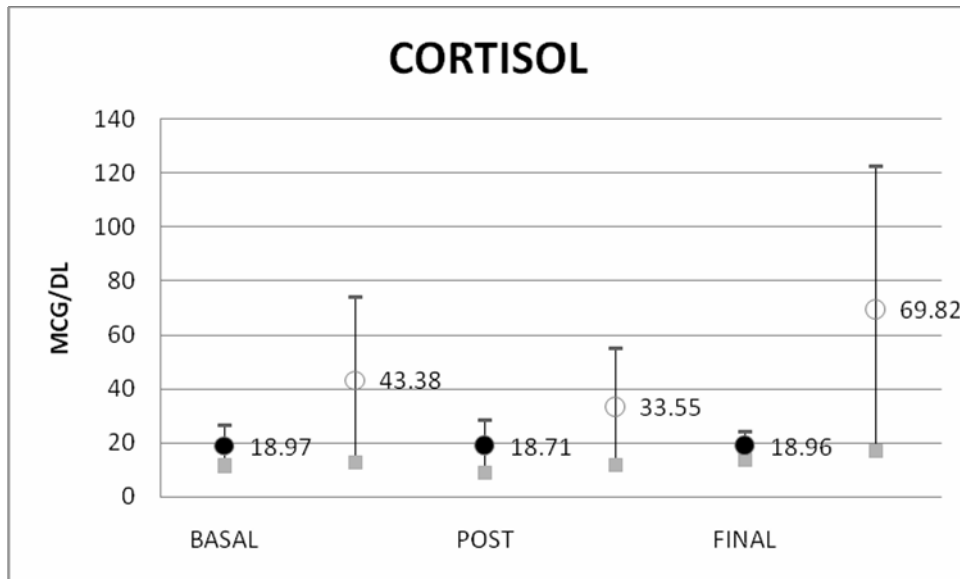
GRAFICA 4



GRUPO 1: LIDOCAINA 

GRUPO 2 : SULFATO DE MAGNESIO 

GRAFICA 5

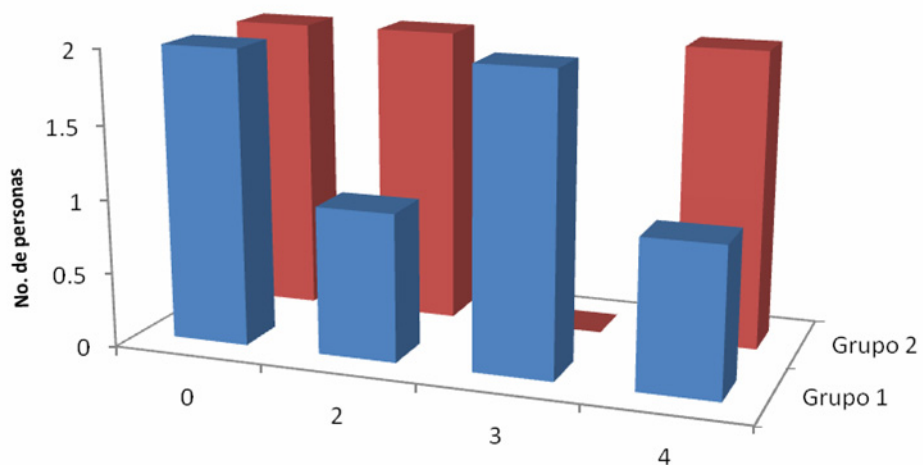


GRUPO 1: LIDOCAINA ●

GRUPO 2: SULFATO DE MAGNESIO ○

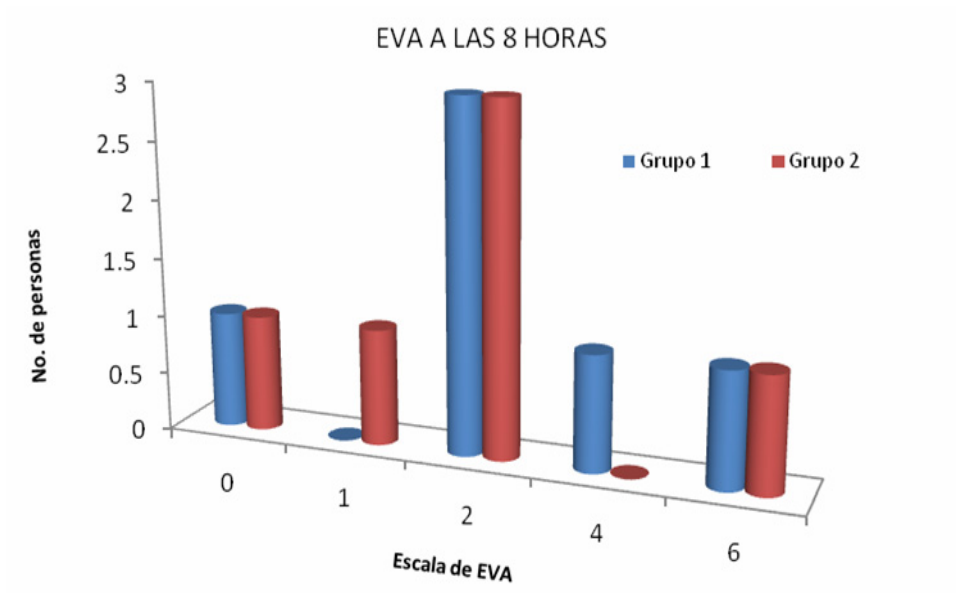
GRAFICA 6

Escala en la recuperación.

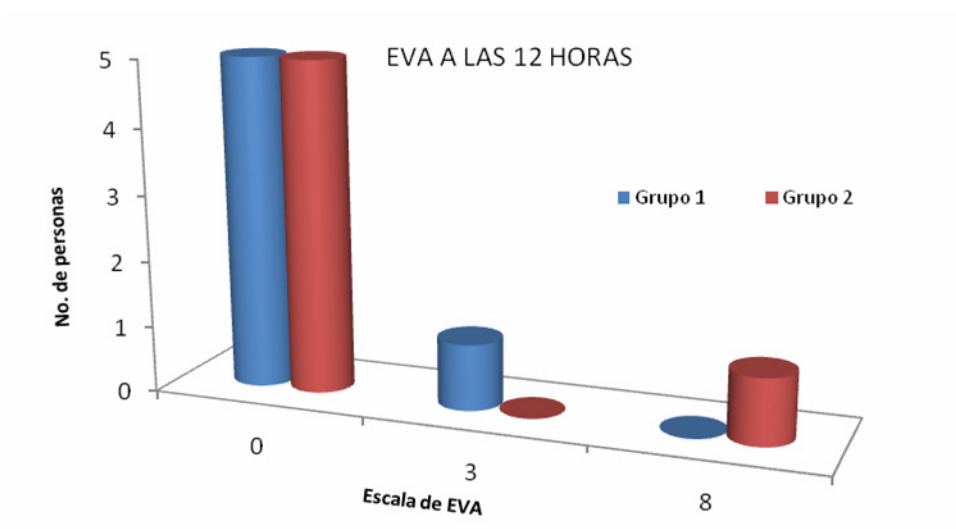


Escala de EVA

GRAFICA 7



GRAFICA 8



BIBLIOGRAFÍA

1. Sabiston D. Tratado de patología quirúrgica y homeostasia: cambios corporales en traumatismos y cirugías. 13ª Ed. Interamericana McGraw-Hill, México, D.F. 1990: 24-39
2. Barash P. Manual de anestesia clínica. 3ª Ed. Interamericana McGraw-Hill, México, D.F.1993: 199- 203.
3. Goodman, Gilman. Las bases de la farmacología de la terapéutica. 9ª Ed. McGraw-Hill Interamericana, México D.F. 1996: 385-451.
4. Weissman, Charles. The metabolic response to stress An overview and update; Anesthesiology 1990; 73:308-327
5. Drost, Adriana C.; Plasma cytokines following thermal injury and their relationship with patient mortality, burn size and time postburn; J. Trauma; 1993; 35 (3): 335-339
6. Julius D. Basbaum AL. Molecular mechanisms of nociception Nature 2001 113; 413(6852):203-10.
7. Eggum A, Lindberg H, Effect of perfusion temperature on the inflammatory response during pediatric cardiac surgery. Ann. Thorac Sur. 2008; 85:611-7
8. Hill,AG. Hill, G.L. Metabolic response to severe injury. Br, T. Surg 1998 85: 884-890.
9. Paddison J.S Booth RJ, Fuchs D, Hill A. Peritoneal inflammation and fatigue experiences following colorectal surgery: a pilot study. Psychoneuroendocrinology 2008, 33(4) 446-54
10. TOMPKINS, R.G. The role of proinflammatory cytokines in inflammatory and metabolic responses. Ann Surg 1997, 225:243 -245.
11. Chrousos G.P. Stressors, stress and neuroendocrine integration of the adaptative response. Annals New York Academy of Sciences 1997: 316-335.
12. Desborough J.P. The stress response to trauma and surgery. British Journal of Anesthesia 2000, 85: 109 -117.
13. Sachs D, Cunha F. Poole S. Ferreira S. Tumor necrosis factor alpha, interleukin 1 beta and interleukin 8 induce persistent mechanical nociceptor hypersensitivity. Pain 2002, 96:89 - 97
14. Telci L. Esen F, Akora D. Evaluation of effects of magnesium sulphae in reduction intraoperative anesthetics requirements. Br. J. Anaesth 2002; 89:594-598.

15. Sankuhler J, Ruscheweyh R. Opioids and central sensitization 1 preventive analgesia. *Euro J. Pain* 2004 in press 10.101/j.e.
16. Beilin B, Shaunt, Trabekin E et al. The effects of post operative pain management on immune response to surgery. *Anesth Analg.* 2003; 97:822-7
17. Cervero F, Laird MA. Mechanisms of touch –evoked pain (allodynia): a new model. *Pain* 1996; 68:13-23.
18. Rittner HL, Stein C. involvement of cytokines, chemokines and adhesion molecules in opioid analgesia. *Leukoc boil.* 2005; 78 (6): 1215-1222.
19. Cunha FQ, Ferreira SH, Peripheral hyperalgesic cytokines *Adv. Med. Biol.* 2003; 521:22-39
20. Kuo C, Jao S, Chen K et al. Comparison of the effects of thoracic epidural analgesia and iv infusion with lidocain on cytokine response post operative pain and bowel function in patients undergoing colonic surgery. *Br J, Anaesth* 2006, 97(5): 640-6
21. Kawasaki T, Ogata M, Kawasaki C, Tomihidha T, Okamata K, Shigematsu A. Surgical stress induce endotoxin hyporespon-siveness and early decrease of monocyte cd14 and HLA -on expression during surgery. *Anesth Analg* 2001, 92 (5):1322-6
22. Kara H, Shin N, Ulasan V, Aydogdu T. Magnesium infusion reduces perioperative pain. *Euro J Anesthesiology.* 2002; 19:52-6
23. Ko SH, Lim, HR, Kim DC, Magnesium sulfate does not reduce postoperative analgesic requirements. *Anesthesiology* 2001; 95:640-6

Este documento fue editado e
impreso en los talleres de



**“EXPERTOS EN IMPRESIÓN Y
ENCUADERNACIÓN DE DOCUMENTOS”**
www.mitesis.mx

 **38-69-29-35**
USACELL 5508-1404
NEXTEL 1942-1162
copilco@mitesis.mx