



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DR DARIO FERNÁNDEZ FIERRO**

**“COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS DE DEXMEDETOMIDINA Y
SULFATO DE MAGNESIO EN LOS REQUERIMIENTOS DE
ANESTÉSICOS EN EL TRANSOPERATORIO Y ANALGESIA
POSOPERATORIA EN CIRUGÍA DE ABDOMEN”**

**T E S I S D E P O S G R A D O
P A R A O B T E N E R E L T Í T U L O D E
E S P E C I A L I S T A E N A N E S T E S I O L O G Í A**

**P R E S E N T A:
DRA. MARIA DE LOURDES NUÑEZ PLATA
RESIDENTE DE 3er. AÑO**

**COORDINADOR DE TESIS
DRA. NIEVES MERCEDES CHÁVEZ LÓPEZ**

No. de registro 095.2209



MÉXICO D.F., 2009



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 DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNÁNDEZ FIERRO"

**COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS DE DEXMEDETOMIDINA Y
SULFATO DE MAGNESIO EN LOS REQUERIMIENTOS DE
ANESTÉSICOS EN EL TRANSOPERATORIO Y ANALGESIA
POSOPERATORIA EN CIRUGIA DE ABDOMEN**

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DRA MARIA DE LOURDES NUÑEZ PLATA
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE ANESTESIOLOGÍA

INVESTIGADOR ASOCIADO:

DRA NIEVES MERCEDES CHÁVEZ LÓPEZ

No. Registro 095.2009

CONTENIDO

1. MARCO TEÓRICO

2. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

3. OBJETIVOS

4. HIPÓTESIS

5. JUSTIFICACIÓN

6. MATERIAL Y MÉTODOS

7. RESULTADOS

8. DISCUSIÓN

9. CONCLUSIÓN

10. ANEXOS

11. BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

OBJETIVO. Comparar el consumo de anestésicos halogenados y opiáceos en el transoperatorio y la calidad de la analgesia postoperatoria utilizando sulfato de magnesio y dexmedetomidina en el pre y transoperatorio, determinando la intensidad del dolor y los requerimientos de analgésicos durante las primeras 24 hrs del postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía de abdomen.

MATERIAL Y METODOS. Estudio observacional, longitudinal, prospectivo, comparativo, abierto, de 40 pacientes del Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro que serán sometidos a cirugía abdominal electiva o de urgencia, bajo anestesia general y que cumplan con los criterios de inclusión con edad entre 18 a 60 años, ASA I a ASA II. Los resultados se sometieron a análisis estadístico con el programa SPSS para Windows en su versión 12. Con valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS Se valoraron las dosis requeridas de opioide, el consumo de halogenado, así como la intensidad del dolor posoperatorio durante las primeras 24 hrs con la EVA y las dosis de requeridas de analgésico administrados en 24 hrs. No se encontró significancia estadística en los datos demográficos ni en la distribución por tipo de cirugía. En cuanto al tratamiento de dolor agudo dentro de la primera hora del posoperatorio 16 pacientes del grupo de sulfato de magnesio presentaron un EVA mayor a 4 por lo cual se administró una dosis de opioide para control de dolor y 4 no requirieron. En el grupo de dexmedetomidina 8 pacientes requirieron tratamiento con opioide y 12 no requirieron. Se encontró una significancia estadística de 0.015. En cuanto al número de dosis de analgésicos tipo ketorolaco administrada en 24 hrs encontramos que 3 pacientes del grupo de dexmedetomidina requirieron dos dosis, 15 pacientes requirieron tres dosis y 2 pacientes requirieron cuatro dosis. En el grupo de sulfato de Mg 17 pacientes requirieron tres dosis y 3 pacientes requirieron cuatro dosis. Se encontró significancia estadística con $p = 0.032$. El consumo de sevoflurano fue mayor en el grupo de sulfato de Mg (21ml/hr) que en el grupo de dexmedetomidina (17ml/hr), encontrándose una $p = 0.047$. El consumo de fentanil fue igual en ambos grupos. En cuanto a los signos vitales se encontró que los valores de la tensión arterial sistólica al final de la cirugía, a las 4 y a las 24 hrs fueron menores en el grupo de dexmedetomidina con una $p < 0.05$. En cuanto a la presión arterial diastólica se encontró diferencia significativa al final de la cirugía, en la primera, 4ª. y 12ª. horas con una $p < 0.05$. Se encontró diferencia significativa en la frecuencia cardiaca a las 4 y 12 horas del posoperatorio ($p < 0.05$). No se encontraron diferencias significativas en la frecuencia respiratoria y pulsioximetría. En relación a la EVA se encontró diferencia significativa en la 1ª hora y a las 24 hr del posoperatorio reportándose en el grupo de la dexmedetomidina un EVA menor que en el grupo de sulfato de Mg. Como hallazgos adicionales encontramos que el principal efecto secundario en el grupo de dexmedetomidina fueron la sedación con una significancia estadística de $p < 0.05$ y en el grupo de sulfato de magnesio fue la prolongación de la relajación muscular ($p < 0.05$) y la náusea ($p < 0.05$), esto último debido probablemente al mayor uso de analgésicos opiáceos.

CONCLUSIÓN

El uso de dexmedetomidina como coadyuvante en la anestesia general es mejor que de sulfato de magnesio tanto en la disminución de requerimientos de halogenados transoperatorios así como de dosis analgésicas y de rescate en las primeras 24 hrs del posoperatorio ya que estadísticamente hubo una diferencia significativa .

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES.

Rol de los coadyuvantes analgésicos en el tratamiento del dolor posoperatorio.

Los opioides siguen siendo el fundamento de la analgesia posoperatoria, especialmente después de cirugía mayor. Sin embargo, el dolor es un fenómeno multifactorial que no es posible tratar adecuadamente mediante una simple monoterapia con opiáceos. Además, la utilización de opiáceos se asocia con efectos adversos relacionados con la dosis, como depresión respiratoria, náusea, vómito, retención urinaria, prurito, sedación y reducen la motilidad intestinal¹. Para mejorar el alivio del dolor y reducir la incidencia y gravedad de los efectos adversos, en la analgesia posoperatoria debe utilizarse un abordaje multimodal. Ello implica utilizar diferentes clases de analgésicos, incorporar analgésicos coadyuvantes y emplear distintas vías de administración¹.

CONCEPTO DE ANALGESIA PREVENTIVA

El concepto de analgesia preventiva fue introducido por Wall a finales de 1988, y se basa en la hipótesis de que la analgesia administrada antes de que se produzca la agresión quirúrgica podría bloquear el desarrollo de la hiperexcitabilidad neuronal en el sistema nervioso central, es decir, que la sensibilización periférica y central se podría prevenir mediante analgésicos que sobrevengan antes de la lesión tisular².

Las pruebas de la eficacia de la analgesia anticipada en animales han sido convincentes, pero las obtenidas en seres humanos después de la intervención quirúrgica han sido equívocas o no han podido brindar apoyo a este concepto. Sin embargo, en un estudio bien diseñado efectuado en voluntarios humanos se demostró un efecto anticipado eficaz que previno la sensibilización central. Es indudable que el tratamiento anticipado simple de administración de analgésicos una vez al día antes de la operación tiene todas las probabilidades de fracasar, puesto que la actividad neuronal aferente hacia la médula espinal que ocurre durante la intervención quirúrgica prosigue durante cierto tiempo a continuación a causa de la reacción inflamatoria desencadenada en el sitio de lesión tisular.

Si se quiere que el tratamiento anticipado tenga resultados buenos, la prevención de la sensibilización central mediante este tipo de analgesia debe incluir una estrategia para modular la estimulación neuronal prolongada en la médula espinal durante el postoperatorio producida por el proceso inflamatorio en el sitio de la lesión tisular. Una búsqueda sistemática, realizada por Moiniche, de ensayos a doble ciego y aleatorizados comparando idénticos regímenes analgésicos ((antes *versus* después)) de la incisión, encuentra falta de evidencia para mejorar la analgesia con aines sistémicos, opioides sistémicos y anestésicos locales periféricos. Los ensayos con antagonistas NMDA sistémicos y analgesia epidural tampoco indicaron una mejora de la analgesia. No podemos considerar esta revisión concluyente ya que puede tener críticas en el diseño de los estudios, ya que todos los pacientes recibieron opioides intraoperatorios. Y desde un punto de vista clínico las técnicas preventivas dentro de un abordaje multimodal han demostrado una mejora frente al tratamiento convencional del dolor².

La analgesia preventiva ha sido definida como el tratamiento que empieza antes de la cirugía; previene el establecimiento de la sensibilización central causada por la incisión quirúrgica (cubre sólo el periodo de la cirugía), y previene el establecimiento de la sensibilización central causada por la incisión y la inflamación quirúrgica (cubre el período de la cirugía y el postoperatorio inmediato).

Para que los estudios de analgesia preventiva sean adecuados deben de considerarse dos requerimientos básicos: Verificar la efectividad del efecto farmacológico de un tratamiento (por ejemplo, midiendo los niveles plasmáticos de betaendorfinas o cortisol)²; extender el tratamiento antinociceptivo al postoperatorio

inmediato, que es cuando la generación de la nocicepción se debe al proceso inflamatorio (irá desde las 12 hasta las 48 horas, dependiendo del tipo de cirugía ².

El tratamiento del dolor se basa en la escala visual análoga:

Dolor leve (EVA 1 a 3): el dolor con características de baja intensidad puede ser tratado satisfactoriamente únicamente con analgésicos no opioides del tipo de los antiinflamatorios no esteroideos.

- *Dolor moderado (EVA 4 a 7)*: el dolor con características de intensidad media puede ser tratado satisfactoriamente con analgésicos opioides con efecto techo (tramadol, buprenorfina, nalbufina) en bolo o en infusión continua, generalmente en combinación con analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

- *Dolor severo (EVA 8 a 10)*: el dolor intenso puede ser manejado con opioides potentes (morfina y citrato de fentanilo) en infusión continua o PCA y técnicas de anestesia regional ³.

DEXMEDETOMIDINA

Es un fármaco agonista α_2 adrenérgico derivado imidazólico, de carácter lipofílico, con mayor afinidad por los receptores α_2 adrenérgicos que el fármaco prototipo de este grupo, la clonidina. Químicamente se trata del clorhidrato de dexmedetomidina, siendo su nombre químico (+)-4-(S)-[1-(2, 3-dimetilfenil)etil]imidazol monoclorhidrato. Su fórmula molecular es $C_{13}H_{16}N_2HCl$, siendo su peso molecular de 236,7. El clorhidrato de dexmedetomidina es un polvo cristalino de color blanco o casi blanco, con un punto de fusión de 157° C. Es una sustancia soluble en agua, cloroformo, etanol, metanol y ácido clorhídrico 0,1 molar, causando precipitación en presencia de hidróxido sódico 0,1 molar. Cuando el fármaco es envasado en ampollas de cristal (concentración de 200 μ g/ml en suero salino 0,9%) y conservado a temperatura ambiente (25° C), no se ha observado que se produzca una disminución significativa de su actividad, ni incremento en su degradación durante un período prolongado de tiempo (unos 5 años), ni cambios significativos en el ingrediente activo (3 años a 5°, 25° ó 35° C) ⁴. Farmacocinética. Las dosis administradas por vía subcutánea o intramuscular son rápidamente absorbidas, habiéndose calculado en voluntarios sanos tras una dosis iv, un volumen de distribución de unos 300 litros, presentando el fármaco una amplia distribución tisular y ajustándose su cinética a un modelo tricompartmental. Se ha determinado una tasa de unión a proteínas plasmáticas del 94%, uniéndose principalmente a seroalbúmina y α_1 -glicoproteína ácida. El metabolismo de la dexmedetomidina es principalmente hepático, mediante reacciones de hidroxilación y N-metilación y tras estos pasos el fármaco es eliminado por vía renal en un 95%, en forma de conjugados metil y glururónidos. El metabolismo de dexmedetomidina se ve seriamente afectado por la insuficiencia hepática ⁴. Mecanismo de acción. Es un fármaco agonista α_2 adrenérgico, y por tanto su mecanismo de acción general será mediante su unión al receptor α_2 adrenérgico. Se cree que el sitio principal de la acción analgésica de la dexmedetomidina es el asta dorsal de la médula espinal. Dentro del sistema nervioso central, se encuentran en las terminaciones nerviosas simpáticas presinápticas y neuronas noradrenérgicas del locus cerúleos. El receptor α_2 adrenérgico media sus efectos mediante la activación de proteínas G (proteínas reguladoras fijadoras de nucleótidos de guanina). La activación de las proteínas G se traduce en una serie de acontecimientos que modulan la actividad celular. Estos acontecimientos biológicos comenzarían con la inhibición de la enzima adenil ciclasa, reduciéndose la concentración de 3'-5' adenosin monofosfato cíclico (AMPc). Esta molécula es un importante regulador de muchas funciones celulares, actuando mediante el control del estado de fosforilación de proteínas reguladoras a través de la enzima protein kinasa. Aunque la inhibición de la adenil ciclasa sería un efecto casi universal de la estimulación del receptor α_2 , el descenso

de la concentración de AMPc no puede explicar algunos de los efectos fisiológicos observados, por lo que se han propuesto una serie de mecanismos alternativos para explicarlos, entre los que se encontrarían la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje, el aumento del intercambio de sodio-hidrogeniones en el interior de las plaquetas y la apertura de diferentes tipos de canales de potasio, hiperpolarizando la célula, lo que constituye un medio de suprimir o disminuir la actividad neuronal ⁴. Ejerce su acción antinociceptiva predominantemente sobre el receptor $\alpha 2A$ adrenérgico de la médula espinal. La administración sistémica de $\alpha 2$ agonistas como clonidina o dexmedetomidina produce efectos antinociceptivos y sedantes, mientras que la administración intratecal de estos agentes solo determina una acción antinociceptiva. Sin embargo, pese al concepto de que la analgesia proporcionada por dexmedetomidina es un efecto espinal, se ha demostrado que la inyección de dexmedetomidina en el *locus ceruleus* produce antinocicepción, que podría ser revertida mediante la administración de antagonistas $\alpha 2$ como atipamezole tanto a nivel del *locus ceruleus*, como intratecalmente ⁴.

Se ha observado en ratones que tanto clonidina como dexmedetomidina, a dosis sedantes, disminuyen de forma dosis-dependiente las concentraciones de GMPc cerebeloso, siendo este efecto inhibido por el antagonista yohimbina. A nivel de receptores, dexmedetomidina ejercería su acción hipnótico-sedante a nivel del *locus ceruleus* mediante su unión a receptores $\alpha 2A$ de este grupo celular, que provocaría una disminución dosis dependiente de la liberación de noradrenalina, siendo este efecto inhibido por el antagonista selectivo $\alpha 2$, atipamezole. Al inhibir la liberación de noradrenalina en el *locus ceruleus*, disminuye la actividad noradrenérgica en la vía ascendente hacia el córtex, habiéndose establecido que tanto la disminución de la neurotransmisión noradrenérgica como de la serotoninérgica están asociadas con la transición del estado de vigilia al sueño ⁴. Una de las propiedades farmacológicas de los $\alpha 2$ agonistas es la de disminuir los requerimientos de otros fármacos empleados en la inducción y el mantenimiento anestésico. El óxido nítrico también jugaría un papel mediador en las acciones anestésicas de estos fármacos, así dexmedetomidina produce un descenso en la concentración de GMPc en el cerebelo del ratón a dosis que disminuyen los requerimientos de anestésicos volátiles, efecto que es suprimido si se inhibe la síntesis del óxido nítrico. No se ha encontrado que los receptores imidazolínicos estén implicados en las acciones anestésicas de dexmedetomidina ⁵. Las acciones cardiovasculares de dexmedetomidina se deben a la estimulación de receptores $\alpha 2$ adrenérgicos a nivel medular y cerebral y también periféricos. El ascenso inicial de presión arterial tras la administración de dexmedetomidina se debería al estímulo de receptores $\alpha 2$ postsinápticos de localización vascular periférica, siendo el descenso de frecuencia cardíaca de origen reflejo por estimulación de los barorreceptores, mientras que la reducción subsiguiente de la frecuencia cardíaca sería debida a una depresión simpática de origen central, que dejaría el tono vagal sin oposición. La hipotensión subsiguiente que sigue a la hipertensión inicial es atribuida por algunos autores a su acción vascular periférica, incluyendo la estimulación de receptores $\alpha 2$ presinápticos, mientras que también se explicaría por una supresión de la descarga de los nervios simpáticos. No se conoce ni la localización, ni el receptor responsable de la acción hipotensiva a nivel central ⁶. Los $\alpha 2$ agonistas inducen diuresis posiblemente mediante la atenuación de la secreción de hormona antidiurética o por el bloqueo de su efecto en los túbulos renales ⁴. La disminución del flujo salival se produce por efecto directo de los $\alpha 2$ agonistas sobre los receptores $\alpha 2$ adrenérgicos de las glándulas salivales y por inhibición de la liberación de acetilcolina. Los $\alpha 2$ agonistas disminuyen la secreción gástrica por activación de los $\alpha 2$ adrenoceptores presinápticos de las células parietales gástricas y por inhibición vagal ⁴.

En voluntarios sanos dexmedetomidina a dosis de 0,25 a 1 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ iv causaron un descenso significativo en la puntuación de la escala visual analógica en pruebas de dolor causado por un torniquete. Administrada a pacientes que se iban a intervenir de histerectomía abdominal, dexmedetomidina fue tan efectiva como fentanilo para lograr un efecto analgésico. En pacientes sometidos a cirugía ambulatoria de la mano, la premedicación con 1 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ de dexmedetomidina previa a la cirugía causó una disminución significativa de las necesidades de analgésicos opiáceos y en el postoperatorio ningún paciente del grupo tratado con dexmedetomidina requirió analgesia suplementaria, frente a cuatro en el grupo placebo. En el postoperatorio de la cirugía del bloqueo tubárico 0,4 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ iv de dexmedetomidina fueron tan efectivos como una dosis de oxiconona en el alivio del dolor postoperatorio y superiores a diclofenaco, causando una disminución de los requerimientos de analgesia opiácea ⁴. Por último, en pacientes postoperados e intubados ingresados en unidades de cuidados intensivos que recibieron dexmedetomidina o placebo para conseguir la sedación postoperatoria, el consumo de morfina como analgésico fue un 50% menor en los pacientes sedados con dexmedetomidina ⁴.

El efecto simpaticolítico de la dexmedetomidina aliado a sus otras propiedades de sedación, ansiolítico y analgesia y a su perfil farmacocinético, hacen de este agente un importante herramienta en la práctica de la anestesia. Diversos estudios clínicos que asociaron dexmedetomidina durante la anestesia general han demostrado que su empleo disminuye en cerca del 30% las necesidades de hipnóticos, el 40% las de opioides y el 50% las de agentes inhalatorios halogenados. Ya en estudios clínicos en los que dexmedetomidina se ha empleado principalmente como premedicación se ha constatado que produce una disminución de los requerimientos de fármacos hipnóticos, opioides y anestésicos halogenados. Así, en mujeres ASA II programadas para legrado uterino la premedicación con 0,6 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ de dexmedetomidina iv causó una disminución de los requerimientos de tiopental de un 30%⁵ y que en algunos estudios se equiparaba a la lograda por 0,08 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ de midazolam. En varios tipos de cirugía, dexmedetomidina consiguió reducir la dosis de inducción de varios agentes, como tiopental, fentanilo o isoflurano, extendiendo este efecto a las dosis de mantenimiento, que en el caso de isoflurano llegó a una reducción de sus requerimientos del 90% ⁵. En voluntarios a los que se les administró dexmedetomidina a varias dosis diferentes (12,5-75 μg iv) causó un descenso dosis dependiente de las presiones sistólicas y diastólicas, observándose una pequeña respuesta inicial hipertensiva tras la inyección de la dosis más alta, con un descenso de la frecuencia cardíaca ⁶.

En voluntarios sanos se ha demostrado que dexmedetomidina presenta un efecto bifásico sobre el consumo de oxígeno, con un incremento inicial de hasta el 16%, seguido de un pronunciado descenso que se continúa incluso 1 hora después de acabada la infusión. Los α_2 agonistas presentan una serie de acciones endocrino-metabólicas, principalmente relacionadas con la inhibición del flujo simpático y el descenso de los niveles plasmáticos de catecolaminas circulantes. En voluntarios sanos se ha determinado un descenso dosis dependiente de hasta un 92% en las concentraciones de noradrenalina plasmática tras la administración de dexmedetomidina. Por otra parte, atenúa la respuesta al estrés de forma dosis dependiente, de estímulos fuertes como la intubación orotraqueal o la cirugía, causando un menor ascenso de noradrenalina, adrenalina, sus metabolitos, cortisol y beta endorfina. Dexmedetomidina provoca un descenso de la presión intraocular. Ejerce una acción diurética y natriurética. Dexmedetomidina causa un descenso del flujo sanguíneo cerebral. Evita el temblor al igual que la clonidina ⁴.

Debido a sus acciones sobre los requerimientos anestésicos, la administración concomitante de dexmedetomidina con anestésicos halogenados causa en general una disminución de las necesidades de

éstos. Así la administración de dexmedetomidina en infusión continua a dosis necesarias para lograr concentraciones plasmáticas de 0,3 ó 0,6 ng/ml, durante procedimientos de cirugía ginecológica, causó un descenso de la CAM de isoflurano desde 0,85% en el grupo control hasta 0,45% en el grupo de la dosis más alta de dexmedetomidina (reducción del 47% de la CAM) ⁵. En pacientes sometidos a cirugía electiva, dexmedetomidina administrada a dosis para lograr una concentración plasmática de 0,7 ng/ml, disminuyó la CAM de sevoflurano un 17%, aunque a dosis inferiores de dexmedetomidina no se observó este efecto. Dexmedetomidina disminuyó significativamente el volumen de distribución y el aclaramiento de distribución del tiopental, por lo que consiguió una disminución del 30% de la dosis requerida de tiopental para conseguir cierto efecto sobre el trazado del electroencefalograma ⁵.

SULFATO DE MAGNESIO

El organismo contiene entre 21 y 28 gramos de magnesio. Del total, un 53% se encuentra en el hueso, un 27% en el músculo y un 19% en grasa y tejidos blandos. Pero lo más importante es conocer que el plasma contiene tan sólo un 0,3%². De esta pequeña proporción la mayor parte (63%) se encuentra ionizado, un 19% unido a proteínas y el resto formando compuestos generalmente en forma de sales (citrato, bicarbonato o fosfato magnésico)³. La concentración en suero debe oscilar entre 1,7 y 2,3 mg dL⁻¹ (1,4-2,0 mEq L⁻¹) ⁷.

Las funciones del magnesio pueden dividirse en tres categorías. La primera es la de participar en el *metabolismo energético* como cofactor de enzimas del metabolismo glucídico, de la síntesis y degradación de ácidos nucleicos, proteínas y ácidos grasos. Además interviene en la oxidación mitocondrial y se encuentra unido al ATP dentro de la célula. La segunda es como regulador del *paso de* iones transmembrana ya que modula los canales de calcio (Ca²⁺ATPasa y voltaje dependientes tipo L) en la membrana celular y en sitios específicos intracelulares como la membrana mitocondrial. Además inhibe la activación calcio dependiente de los canales del retículo sarcoplásmico y bloquea los canales de calcio, lo que explica el aumento intracelular de calcio durante la hipomagnesemia. Es el antagonista natural del calcio ⁷. También regula la ATPasa Na⁺/K⁺ a la que estimula a baja concentración y viceversa. Una baja concentración intracelular de magnesio permite la salida de potasio alterando la conductancia de la membrana y el metabolismo celular. Por todo esto parece comportarse como estabilizador de membrana⁸. En tercer lugar, interviene en la *activación de numerosas enzimas*, en general para todas aquellas dependientes de ATP. La fosforilación del ADP reduce la concentración intracelular de magnesio ya que lo utiliza como cofactor; de esta manera una baja concentración de magnesio va a implicar un mal funcionamiento enzimático. Por ello interviene en la transducción de señales al ser esencial para el funcionamiento de la adenilato ciclasa. El riñón es el principal regulador de los niveles corporales de magnesio, de tal forma que es capaz de eliminar casi el 100% del magnesio filtrado en caso de sobrecarga y hasta un 0,5% en caso de déficit. Por vía intravenosa el magnesio hace efecto inmediato, alcanza su efecto máximo a los diez minutos y desaparece a los 30 minutos. Sobre el *corazón* el magnesio puede tener efectos antagónicos. A dosis altas en bolo produce bloqueo en el nodo sinusal (NS) y sistema aurículo-ventricular (A-V) y puede llegar a producir parada cardíaca. Sobre la contracción ventricular no produce efectos significativos. *In vitro* produce bradicardia sobre el sistema de conducción y 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 (8). 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 QTc. En el *sistema nervioso central* (SNC) 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 sus efectos sedantes. En la médula bloquea las vías del dolor dependientes de este transmisor. 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 suprarrenal⁹.

En la *musculatura lisa vascular* es, como se ha dicho, vasodilatador debido a sus efectos 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 más antiguo, como catártico. En el *músculo estriado* actúa a dos niveles: bloquea la liberación de acetilcolina (ACh) en la membrana presináptica e inhibe la entrada de calcio por lo que actúa como relajante muscular. En las *plaquetas* tiene efecto antiagregante a dosis muy altas y favorece la destrucción del trombo.

La interacción más clásica y mejor conocida del sulfato de magnesio es con los *relajantes musculares no despolarizantes*. El magnesio inhibe la liberación de ACh en la placa, compite con el calcio en el miocito y disminuye la excitabilidad de la fibra muscular. Es por tanto un relajante muscular y va a interactuar con los relajantes musculares. Por ejemplo, se conoce que 40 mg kg⁻¹ de sulfato de magnesio disminuye en un 25% la ED₅₀ del vecuronio y a la mitad el tiempo de instauración. Además prolonga la duración del efecto al doble⁷. Esta interacción se observa con otros relajantes musculares no despolarizantes como el pancuronio pero no, por ejemplo, con el rocuronio o cis-atracurio con el que sólo se ha observado una prolongación de la duración de acción. Además, al ser antagonista del NMDA potencia el efecto de otros antagonistas como la ketamina y los anestésicos halogenados⁹. Potencialmente disminuye la CAM de los anestésicos volátiles y así se ha observado con el halotano en ratas donde además la reducción de la CAM no dependía de manera lineal con los niveles plasmáticos de Mg.

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 de morfina postoperatoria así como la calidad del mismo⁹. En muchos de ellos se ha mostrado eficaz. No así en otros. Todos ellos tienen tamaños muestrales pequeños y distintos diseños en cuanto a dosis y momento de administración. En el dolor crónico ha mostrado cierta eficacia en estudios aislados de dolor neuropático y de eritromialgia. El primer estudio en humanos con magnesio intratecal para dolor del trabajo de parto se ha publicado en el 2003 con resultados favorables al prolongar la analgesia del fentanilo, sin que aparecieran efectos secundarios⁷.

En un reciente metaanálisis se analizó el efecto analgésico preventivo del Mg, definido como su efecto sobre el dolor o el consumo de analgésicos una vez pasadas 5 vidas medias desde la administración de MgSO₄⁹. Los autores publicaron que en ninguno de los cuatro estudios incluidos se demostró un efecto analgésico preventivo. Sin embargo en dos estudios se informó un efecto analgésico directo. La adición intratecal de 50 mg de MgSO₄ a 25 mcg de fentanil (como parte de una técnica epidural combinada en la analgesia durante el parto) se asoció con una prolongación significativa de la duración media de la analgesia, desde 60 minutos en los pacientes tratados con fentanil solo a 75 minutos en los tratados con la adición de MgSO₄¹⁰.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

¿Serán menores los requerimientos de anestésicos en el transoperatorio y analgésicos postoperatorios con la utilización de dexmedetomidina pre y transoperatoria que con sulfato de magnesio pre y transoperatorio?

OBJETIVOS

- a) Comparar el consumo de anestésicos en el transoperatorio y la calidad de la analgesia posoperatoria utilizando sulfato de magnesio y dexmedetomidina en dos grupos de pacientes sometidos a cirugía de abdomen
- b) Determinar que la intensidad del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía de abdomen es menor con la administración preoperatoria o transoperatoria de dexmedetomidina que con la aplicación de sulfato de magnesio
- c) Determinar que el consumo transoperatorio de anestésicos en pacientes sometidos a cirugía de abdomen es menor con la administración preoperatoria de dexmedetomidina que con la aplicación de sulfato de magnesio
- d) Determinar que los requerimientos de analgésicos postoperatorios en pacientes sometidos a cirugía de abdomen es menor con la administración preoperatoria de dexmedetomidina que con la aplicación de sulfato de magnesio

HIPÓTESIS

- a) El consumo transoperatorio de anestésicos en pacientes sometidos a cirugía de abdomen será menor con la administración preoperatoria y transoperatoria de dexmedetomidina que con la aplicación de sulfato de magnesio
- b) La intensidad del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía de abdomen será menor con la administración preoperatoria y transoperatoria de dexmedetomidina que con la aplicación de sulfato de magnesio
- c) Los requerimientos de analgésicos postoperatorios en pacientes sometidos a cirugía de abdomen será menor con la administración preoperatoria y transoperatoria de dexmedetomidina que con la aplicación de sulfato de magnesio

JUSTIFICACIÓN: El anestesiólogo actual esta cada vez mas interesado en la medicina perioperatoria haciendo énfasis en la utilización de medicamentos coadyuvantes que tienen efectos en las diversas etapas del acto anestésico-quirúrgico, los cuales potencian los efectos de los anestésicos empleados y por tanto disminuyen las dosis y los efectos adversos de éstos. asimismo mejoran la calidad de la analgesia posoperatoria lo cual es en extremo benéfico para el paciente y para la optimización de los recursos hospitalarios

MATERIAL Y MÉTODO

1.- Diseño del estudio

- a) Observacional
- b) Longitudinal
- c) Prospectivo
- d) Comparativo
- e) Abierto

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Bajo firma de consentimiento informado, se realizará el estudio incluyendo 40 pacientes que cumplan los criterios de inclusión, a quienes se realizará cirugía abdominal electiva o de urgencia bajo anestesia general y que serán distribuidos de forma aleatoria en dos grupos. Se evaluará la intensidad del dolor previo a la cirugía con la EVA, también se realizará monitoreo con ECG continuo, oximetría de pulso, PANI, capnografía, TOF registrando los valores cada 5 minutos. Se premedicará a todos los pacientes con atropina 10 ug/kg. La inducción se realizará con fentanil a 3 mcg/kg, propofol 2mg/kg y vecuronio 80 mcg/kg, el mantenimiento con sevoflurano a 2-3 vol%, fentanil a 1 mcg/kg cuando la TAS se incremente 30% la TAD 20% de la basal y vecuronio 30% de la dosis inicial cuando el TOF marque 30% de relajación. En el grupo M se utilizará sulfato de magnesio a 30mg/kg 20 minutos antes de la inducción y 10mg/kg/hr durante la cirugía. En el grupo D se administrará dexmedetomidina a 1 ug/kg 20 minutos antes de la inducción y 0.5 mcg/kg/hr durante la cirugía. Medicamentos complementarios: ondansetrón 4 mg y ketorolaco 60 mg 30 minutos antes de terminar la cirugía. En caso necesario se revertirá el RNM con neostigmina a 30mcg/kg y atropina 10 ug/kg. Serán valoradas las dosis requeridas de opioide, relajante neuromuscular. El consumo de halogenado de acuerdo a la siguiente fórmula: ml. por hora = flujo de gas X 3 X concentración de gas anestésico, así como la intensidad del dolor posoperatorio durante las primeras 24 hrs con la EVA y las dosis de requeridas de analgésico. Los requerimientos de analgésicos se medirán de los registros de enfermería de acuerdo al número de dosis de analgésico administrados en 24 hrs. Y se cuantificará también el total de las dosis de rescate utilizadas.

2. Grupos de estudio.

Pacientes del Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro que serán sometidos a cirugía abdominal electiva o de urgencia, bajo anestesia general y que cumplan con los criterios de inclusión.

3. Tamaño de la muestra

40 pacientes divididos aleatoriamente en dos grupos

4. Criterios de inclusión.

- a) Pacientes de ambos sexos
- b) Edad entre 18 a 60 años
- c) Pacientes ASA I a ASA II
- d) Pacientes programados o de urgencia para cirugía abdominal con anestesia general

5. Criterios de exclusión.

- a) Pacientes ASA III o mayor

RESULTADOS

Se realizó este estudio previa autorización del comité de ética e investigación del H.G. Dr. Darío Fernández Fierro del ISSSTE y previo consentimiento informado, se estudiaron 40 pacientes programados y de urgencia para cirugía de abdomen los cuales cumplieron los criterios de inclusión. Pacientes de ambos sexos Edad entre 18 a 60 años ASA I y ASA II. No habiendo ningún eliminado. Se manejaron con anestesia general balanceada. Se evaluó la intensidad del dolor previo a la cirugía con la EVA, también se realizó monitoreo con ECG continuo, oximetría de pulso, PANI, capnografía, TOF registrando los valores cada 5 minutos. Se premedicó a todos los pacientes con atropina 10 ug/kg. La inducción se realizó con fentanil a 3 mcg/kg, propofol 2mg/kg y vecuronio 80 mcg/kg, el mantenimiento con sevoflurano a 2-3 vol%, fentanil a 1 mcg/kg cuando la TAS se incremente 30% la TAD 20% de la basal y vecuronio 30% de la dosis inicial cuando el TOF marque 30% de relajación. En el grupo M se utilizó sulfato de magnesio a 30mg/kg 20 minutos antes de la inducción y 10mg/kg/hr durante la cirugía. En el grupo D se administró dexmedetomidina a 1 ug/kg 20 minutos antes de la inducción y 0.5 mcg/kg/hr durante la cirugía. Medicamentos complementarios: ondansetrón 4 mg y ketorolaco 60 mg 30 minutos antes de terminar la cirugía. En caso necesario se revirtió el RNM con neostigmina a 30mcg/kg y atropina 10 ug/kg. Se valoraron las dosis requeridas de opioide, el consumo de halogenado, así como la intensidad del dolor posoperatorio durante las primeras 24 hrs con la EVA y las dosis de requeridas de analgésico. Los requerimientos de analgésicos se midieron de los registros de enfermería de acuerdo al número de dosis de analgésico administrados en 24 hrs.

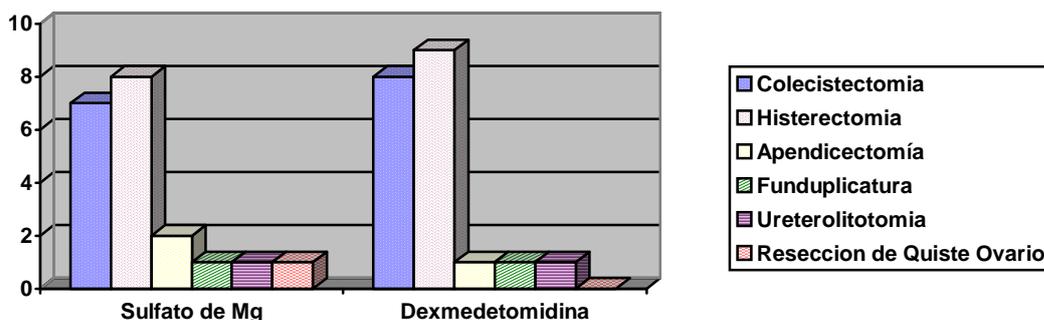
En los datos demográficos de los pacientes no se encontró significancia estadística como se muestra en la tabla 1.

	SULFATO DE MAGNESIO	DEXMEDETOMIDINA
PACIENTES	20	20
GENERO M/F	3/17	2/18
EDAD	46 ± 8	43 ± 4
PESO (kg)	67.75 ±5	63.0 ± 6.5
TALLA (cm)	1.60±0.05	1.57±0.06
ASA I/2	13/7	13/7

TABLA 1. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS GRUPOS

Cirugía realizada por grupo.

En cuanto al tipo de cirugía se realizaron 15 histerectomías abdominales (7 en el grupo de sulfato de magnesio y 8 en el grupo de dexmedetomidina), 17 colecistectomías abiertas (8 en el grupo de sulfato de magnesio y 9 en el grupo de dexmedetomidina), 1 apendicectomía en el grupo de dexmedetomidina y 2 grupo de sulfato de magnesio, 1 funduplicatura en el grupo de dexmedetomidina y 1 en el grupo de sulfato de magnesio. No habiendo significancia estadística como se muestra en la gráfica 1.

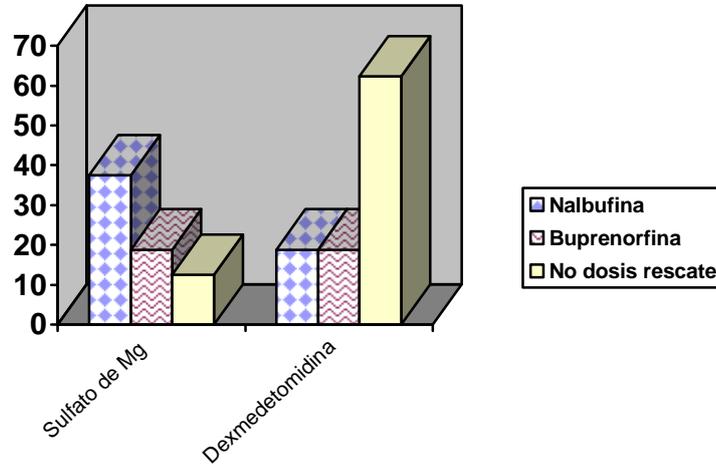


GRÁFICA 1. CIRUGÍA REALIZADA POR GRUPO

Tratamiento del dolor agudo

En cuanto al tratamiento de dolor agudo dentro de la primera hora del posoperatorio 16 pacientes del grupo de sulfato de magnesio presentaron un EVA mayor a 4 por lo cual se administró una dosis de opioide para

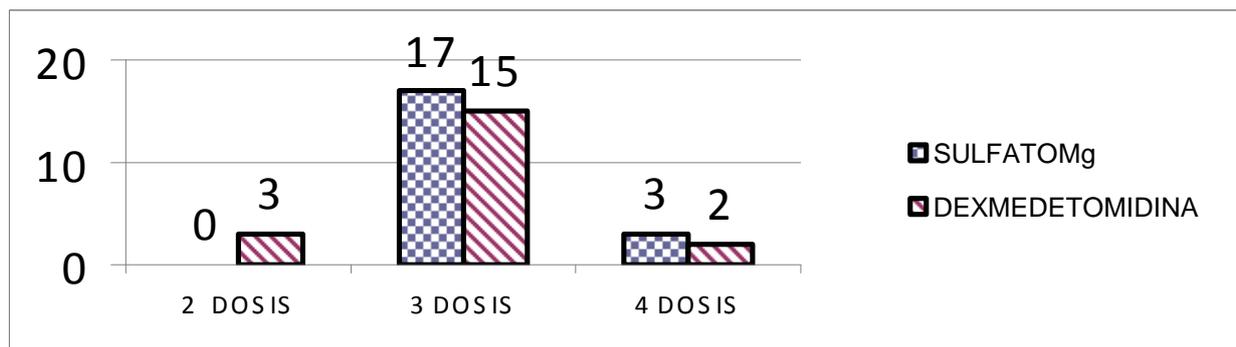
control de dolor y 4 no requirieron. En el grupo de dexmedetomidina 8 pacientes requirieron tratamiento con opioide y 12 no requirieron, como se muestra en la gráfica 2. Se encontró una significancia estadística de 0.015.



GRÁFICA 2 TRATAMIENTO DE DOLOR AGUDO

Dosis de analgésicos en las primeras 24 hrs.

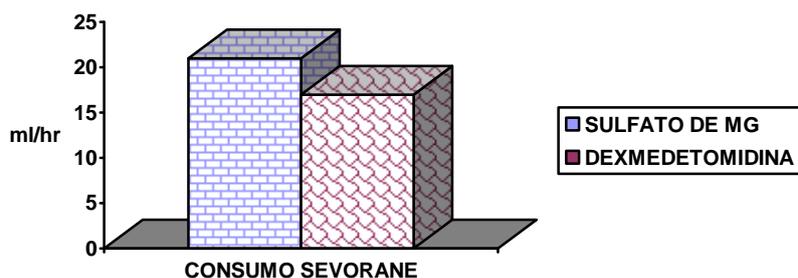
El dolor postoperatorio fue manejado con dosis de ketorolaco con horario de 30 mg cada 6-8 hr y cuando el EVA fue de 4 a 6 se aplicó nalbufina y si el EVA fue de 7 o mayor se aplicó buprenorfina como dosis de rescate encontrándose diferencias significativas. En cuanto al número de dosis de analgésicos tipo ketorolaco administrada en 24 hrs encontramos que 3 pacientes del grupo de dexmedetomidina requirieron dos dosis, 15 pacientes requirieron tres dosis y 2 pacientes requirieron cuatro dosis. En el grupo de sulfato de Mg 17 pacientes requirieron tres dosis y 3 pacientes requirieron cuatro dosis. Como se muestra en la gráfica 3. Se encontró significancia estadística con $p < 0.05$ (0.032).



GRÁFICA 3. NÚMERO DE DOSIS ANALGÉSICAS EN 24 HRS

Consumo de sevoflurano transoperatorio.

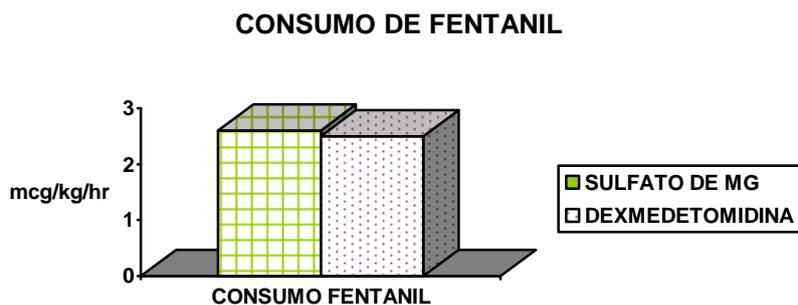
Como se observa en la siguiente tabla el consumo de halogenado fue mayor en el grupo de sulfato de Mg que en el de dexmedetomidina, con una significancia estadística de 0.047. Se muestra en la gráfica 4



GRÁFICA 4. CONSUMO DE SEVOFLURANO

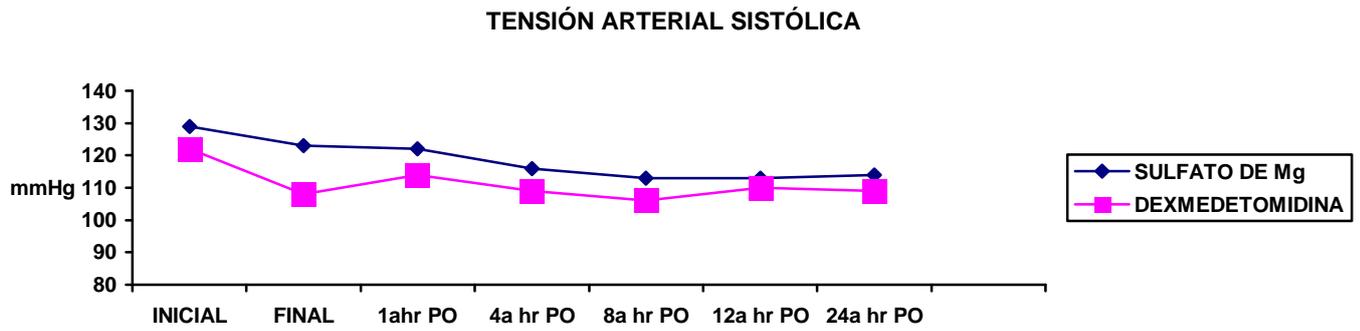
Consumo de fentanil.

Como se observa en la siguiente tabla el consumo de fentanil fue igual en ambos grupos ya que no hubo significancia estadística.



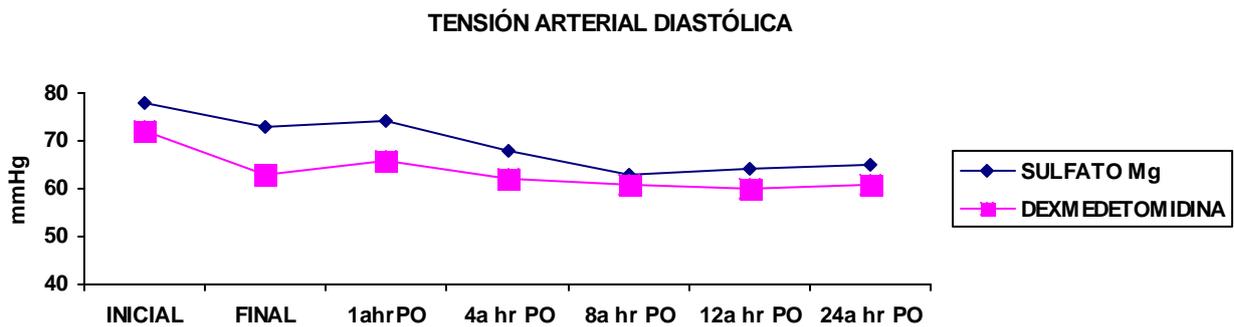
GRÁFICA 5. CONSUMO DE FENTANIL

En cuanto a los signos vitales se encontró que los valores de la tensión arterial sistólica al final de la cirugía, a las 4 y a las 24 hrs fueron menores en el grupo de dexmedetomidina con una $p < 0.05$. Los resultados se muestran en la gráfica 6.



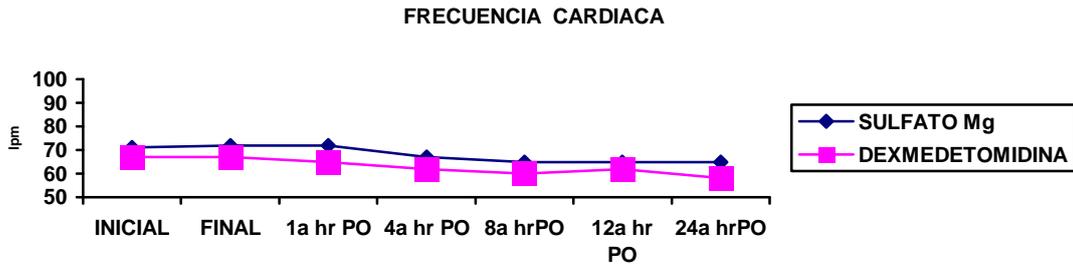
GRÁFICA 6. TENSION ARTERIAL SISTOLICA

En cuanto a la presión arterial diastólica se encontró diferencia significativa al final de la cirugía, en la primera, 4ª. y 12ª. horas con una $p < 0.05$. Los resultados se muestran en la gráfica 7.



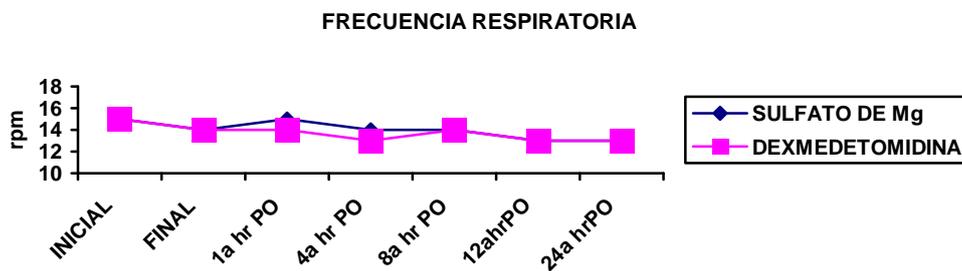
GRÁFICA 7. TENSION ARTERIAL DIATOLICA

Se encontró diferencia significativa en la frecuencia cardiaca a las 4 y 12 horas del posoperatorio ($p < 0.05$). Los resultados se muestran en la gráfica 8.



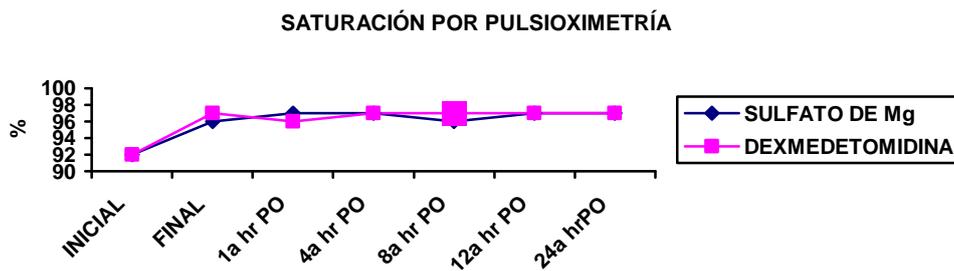
GRÁFICA 8. FRECUENCIA CARDIACA.

En cuanto a la frecuencia respiratoria no se encuentran diferencias significativas. Los resultados se muestran en la gráfica 9.



GRÁFICA 9. FRECUENCIA RESPIRATORIA

En la saturación de Oxígeno no se encuentran diferencias significativas. Los resultados se muestran en la gráfica 10.



GRAFICA 10. SATURACION DE OXIGENO

En relación a la EVA las medianas y los percentiles se muestran en la tabla 2.

Se encontró diferencia significativa en la 1ª hora y a las 24 hr del posoperatorio reportándose en el grupo de la dexmedetomidina un EVA menor que en grupo de sulfato de Mg.

	GRUPO	Percentiles		
		25	50	75
EVA1aHR	SULFATO DE MAGNESIO	,00	,00	,00
	DEXMEDETOMIDINA	,00	,00	,00
EVA4aHR	SULFATO DE MAGNESIO	2,00	3,00	3,00
	DEXMEDETOMIDINA	,25	2,00	3,00
EVA8aHR	SULFATO DE MAGNESIO	3,00	5,00	7,00
	DEXMEDETOMIDINA	3,00	3,00	5,00
EVA12aHR	SULFATO DE MAGNESIO	3,00	4,00	4,00
	DEXMEDETOMIDINA	3,00	3,00	4,00
EVA24aHR	SULFATO DE MAGNESIO	3,00	3,00	3,00
	DEXMEDETOMIDINA	3,00	3,00	3,00
EVA1aHR	SULFATO DE MAGNESIO	3,00	3,00	3,00
	DEXMEDETOMIDINA	3,00	3,00	3,00
EVA4aHR	SULFATO DE MAGNESIO	3,00	3,00	3,00
	DEXMEDETOMIDINA	2,00	3,00	3,00
EVA8aHR	SULFATO DE MAGNESIO	3,00	3,00	3,00
	DEXMEDETOMIDINA	3,00	3,00	3,00
EVA12aHR	SULFATO DE MAGNESIO	3,00	3,00	3,00
	DEXMEDETOMIDINA	2,00	3,00	3,00
EVA24aHR	SULFATO DE MAGNESIO	2,00	3,00	3,00
	DEXMEDETOMIDINA	2,00	2,00	2,75

Tabla 2 Escala Visual Análoga

En el Ramsay se encontró diferencia significativa desde el inicio de la cirugía hasta las 24 ya que los pacientes se encontraban mas sedados con una mediana de 3 (pc_{25} 3 pc_{75} 3) para el grupo de la dexmedetomidina y para el grupo de sulfato de Mg 2 (pc_{25} 1 pc_{75} 2)

Como hallazgos adicionales encontramos que el principal efecto secundario en el grupo de dexmedetomidina fueron la sedación y en el grupo de sulfato de magnesio fue la prolongación de la relajación muscular ($p < 0.05$) y la náusea ($p < 0.05$), esto último debido probablemente al mayor uso de analgésicos opiáceos.

DISCUSIÓN

La dexmedetomidina fue un fármaco que inicialmente se utilizó para sedación en pacientes intubados y con ventilación mecánica en las unidades de cuidados intensivos pero que actualmente ha sido estudiado a nivel preclínico y clínico por sus propiedades sedantes, analgésicas, de disminución de requerimientos de otros fármacos anestésicos y de disminución de la liberación de catecolaminas, con unos efectos relativamente predecibles. En este estudio se hizo evidente el efecto sinérgico de la asociación de sevoflurano y dexmedetomidina durante la anestesia general, no así la asociación de fentanil con este α_2 adrenérgico. En este estudio el consumo de sevoflurano fue 20% menor en el grupo donde se utilizó dexmedetomidina con respecto al grupo de sulfato de Mg. También se observó que las cifras tensionales y frecuencia cardiaca se mantuvieron en valores menores en el grupo de dexmedetomidina, esto debido a los efectos cardiovasculares ya descritos, así como la intensidad del dolor en base a la Escala Visual Análoga que fue menor, requiriendo menos dosis de analgésicos en las primeras 24 hrs del postoperatorio y menos dosis de rescate.

El magnesio, dadas sus innumerables funciones en el organismo tiene un gran interés terapéutico. En anestesia puede utilizarse en muchas situaciones, durante la inducción y la intubación orotraqueal, para prevenir los escalofríos, eclampsia, cirugía cardiaca, etc. En la actualidad esta en estudio su papel en la protección cerebral y en el tratamiento del dolor agudo y crónico. Kara et al⁸ reportaron que el uso de magnesio perioperatorio disminuye significativamente los requerimientos analgésicos después de histerectomía abdominal. La principal desventaja en cuanto al uso de sulfato de Mg en el presente estudio es que prolonga de manera importante la duración de la relajación muscular ante lo cual es necesario revertir dichos fármacos, con los efectos adversos esperados, además que no hubo una disminución marcada en el consumo de halogenado u opiáceo el transoperatorio y si hubo una mayor intensidad del dolor en el postoperatorio que requirió el uso de analgésicos potentes y los efectos adversos derivados de estos, principalmente náusea.

CONCLUSIÓN.

De acuerdo a los resultados obtenidos concluimos que el uso de dexmedetomidina como coadyuvante en la anestesia general es mejor que el uso de sulfato de magnesio tanto en la disminución de requerimientos de anestésicos transoperatorios, así como de dosis analgésicas en las primeras 24 hrs del postoperatorio ya que estadísticamente hubo una diferencia significativa.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Girish PJ, Babatunde OO. Conceptos actuales en el tratamiento de dolor posoperatorio. *Clínicas Anestesiológicas de Norteamérica*. 2005; 23 (1): 21-36
2. Paul FW. The changing role of non-opioid analgesic techniques in the management of postoperative pain. *Anaesth Analg* 2005; 101:S5–S22.
3. Guevara-López U, Covarrubias A, et al. Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo perioperatorio. *Cir Ciruj* 2005; 73 (3): 223-232.
4. Mato M, Pérez A, Otero J. Dexmedetomidina un fármaco prometedor. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2004; 49: 407-420.
5. Díaz AMA et al. Disminución de los requerimientos de sevoflurano con la asociación de remifentanil-dexmedetomidina durante anestesia general balanceada. *An Med (Mex)* 2007; 52 (2):54-58.
6. Núñez-Bacarreza JJ et al. Hipertensión inducida por neumoperitoneo y su tratamiento con dexmedetomidina. *Rev Mex Anest* 2006; 29 (2): 70-73.
7. Elday ME, uña-Orejón R, Redondo FJ. Magnesio en Anestesia y Reanimación. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2005; 52: 222-234.
8. Elsharnouby NM. Magnesium sulphate as a technique of hypotensive anaesthesia. *Br J Anaesth* 2006; 96 (6): 727-31.
9. McCartney CJ, Sinha A, Katz J. A qualitative systematic review of the role of N-Methyl-D aspartate receptor antagonists in preventive analgesia. *Anesth Analg* 2004; 98:1385–400.
10. Ryu JH, Kang MH, Park Ks and Do SH. Effects of magnesium sulphate on intraoperative anaesthetic requirements and postoperative analgesia in gynaecology patients receiving total intravenous anaesthesia. *Br J Anaesth* 2008; 100 (3): 397-403.

ANEXOS:

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS DEL SULFATO DE MAGNESIO Y DEXMEDETOMIDINA EN LOS REQUERIMIENTOS DE ANESTÉSICOS EN EL TRANSOPERATORIO Y ANALGESIA POSOPERATORIA EN CIRUGIA DE ABDOMEN

FECHA _____ CASO No. _____
 NOMBRE DEL PACIENTE: _____
 EXPEDIENTE: _____ EDAD: ___ años CAMA: _____
 CIRUGIA PROGRAMADA: _____ CIRUGIA REALIZADA: _____
 GRUPO: DEXMEDETOMIDINA _____ SULFATO DE MAGNESIO _____
 PESO: ___ kg TALLA: ___ mts IMC: ___ kg/m² TA: ___ mmHg FC: ___ lpm FR: ___ pm
 TEMP: ___ °C SO₂: ___ % RAMSAY AL INGRESAR A SALA ___ AL EGRESAR ___
 CONSUMO DE SEVOFLURANO EN TRANSOPERATORIO: _____ ml
 CONSUMO DE FENTANIL TRANSOPERATORIO: _____ mcg/kg/hr
 REQUIRIÓ MANEJO DE DOLOR AGUDO EN UCPA: SI ___ NO ___
 REQUIRIO MANEJO DE DOLOR EN PISO: SI ___ NO ___ FARMACO _____ DOSIS _____
 DATOS ADICIONALES: DOSIS DE MANTENIMIENTO DE RNM _____

	Al ingresar a qx	Al egresar de qx	1er. hora	4ª hora	8ª hora	12ª hora	24 hrs
T.A.							
F.C.							
FR							
SPO ₂							
TEMP.							
EVA							
DOSIS DE ANALGÉSICOS							
DOSIS DE RESCATE							
EFFECTOS SECUNDARIOS							
RAMSAY							

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha _____

Por medio de la presente en pleno uso de mis facultades mentales libre y espontáneamente YO _____ acepto participar en el estudio de investigación:

COMPARACIÓN DE LOS EFECTOS DEL SULFATO DE MAGNESIO Y DEXMEDETOMIDINA EN LOS REQUERIMIENTOS DE ANESTÉSICOS EN EL TRANSOPERATORIO Y ANALGESIA POSOPERATORIA EN CIRUGIA DE ABDOMEN. Previamente autorizado por el comité local de investigación y de ética del hospital Dr. Darío Fernández Fierro del ISSSTE con número 095.2009, en donde se me ha informado que la finalidad es comparar los requerimientos de medicamentos anestésicos durante el transcurso de la cirugía y la calidad de la analgesia postoperatoria y en caso de exponerse mi vida se cambiara de procedimiento anestésico.

Estoy conciente de que puedo ser asignado a alguno de los dos grupos de estudio lo cual será al azar.

El investigador principal me ha dado la seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

Nombre y firma del paciente: _____

Testigo: _____

Testigo: _____

Nombre y firma del investigador: _____