

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



EFICACIA DEL SULFATO DE MAGNESIO VS LIDOCAINA PARA ATENUAR LA
RESPUESTA HEMODINAMICA A LA LARINGOSCOPIA EN PACIENTES ASA I DEL
HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC LAS AMERICAS EN EL PERIODO DE JULIO-
AGOSTO 2013

HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC LAS AMERICAS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

M.C JAVIER ALEJANDRO VILLEGAS AGUILAR

DIRECTOR DE TESIS: E. EN ANESTESIOLOGÍA PED. JUANA OLIVIA HERNÁNDEZ
RIVERA

ASESOR DE TESIS: E. EN ANESTESIOLOGÍA. ÁNGEL MOSSO YAH

REVISORES DE TESIS

M. C. E. EN ANESTESIOLOGIA. MARTHA ELBA GUERRA ROMERO

M. C. E. EN ANESTESIOLOGIA. NORMA CUELLAR GARDUÑO

M. C. E. EN ANESTESIOLOGIA. SERGIO GERMAN PONS RAMIREZ

TOLUCA, ESTADO DE MEXICO 2014

ÍNDICE

RESUMEN.....	4
ABSTRACT.....	6
MARCO TEÓRICO.....	7
JUSTIFICACIÓN.....	28
HIPÓTESIS.....	29
OBJETIVOS.....	30
METODOLOGIA.....	31
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	31
OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	31
UNIVERSO DEL TRABAJO Y MUESTRA.....	35
CRITERIOS DE INCLUSION.....	36
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	36
CRITERIOS DE ELIMINACION.....	36
DESARROLLO DEL PROYECTO.....	37
DESCRIPCION DEL ESTUDIO.....	37
DISEÑO DE ANÁLISIS.....	39
CRONOGRAMA.....	40
GRAFICA DE GANT.....	40
IMPLICACIONES ETICAS.....	41
RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	42

DISCUSIÓN.....	59
CONCLUSIONES.....	61
RECOMENDACIONES.....	62
BIBLIOGRAFÍA.....	63
ANEXOS.....	68
ANEXO 1.....	68
ANEXO 2.....	69

RESUMEN

La laringoscopia directa es un evento común durante la anestesia general, y constituye uno de los momentos críticos de esta, debido a un aumento en la liberación de catecolaminas y cambios en la tensión arterial y en la frecuencia cardíaca con serias consecuencias pronósticas para el paciente, pudiéndose presentar eventos isquémicos cerebrovasculares, miocárdicos, arritmias ventriculares y falla cardíaca. Con el objetivo de reducir la incidencia y severidad de esta reacción hemodinámica una variedad de pretratamientos han sido estudiados para disminuir estos cambios. Desde hace años se ha estado investigando el uso de sulfato de magnesio, y lidocaína para disminuir la respuesta hemodinámica a la intubación endotraqueal. Nosotros evaluamos la eficacia de el sulfato de magnesio a dosis de 25mg/kg en comparación con la lidocaína a 1mg/kg previo a la inducción anestésica para disminuir la respuesta hemodinámica a la laringoscopia.

Material y métodos: 100 pacientes aleatorizados, ASA I del Hospital General de Ecatepec las Américas que fueron sometidos a anestesia general para cirugía electiva. Divididos en dos grupos de 50 pacientes: grupo 1 recibió sulfato de magnesio a 25mg/kg, grupo 2 recibió lidocaína a 1mg/kg como premedicación para la inducción anestésica y laringoscopia directa. Los cambios hemodinámicos fueron valorados a través de la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, diastólica y media, para cada grupo en cuatro tiempos distintos (basal, después de la inducción anestésica, a la laringoscopia y a los 5 minutos de intubado el paciente) y fueron determinados.

Resultados: No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos a las dosis mencionadas ($p > 0.05$) durante la laringoscopia en la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, diastólica, o media. Sin embargo el Sulfato de Magnesio presento una disminución en la presión arterial sistólica ($p = .001$), diastólica ($p = .008$) y media ($p = .000$) a los 5 minutos de intubado el paciente en comparación con la lidocaína.

CONCLUSIONES: El sulfato de magnesio (25mg/kg) mostro ser igualmente eficaz que la lidocaína (1mg/kg) para disminuir la respuesta hemodinámica a la laringoscopia.

ABSTRACT

Direct laryngoscopy is a common event during general anesthesia, and is one of the critical moments of this, due to an increased release of catecholamines and changes in blood pressure and heart rate with serious prognostic implications for the patient, being able to present cerebrovascular ischemic events, myocardial, ventricular arrhythmias and heart failure. With the aim of reducing the incidence and severity of this hemodynamic changes various pretreatments reaction have been studied to reduce it. For years it has been investigating the use of magnesium sulfate and lidocaine to decrease the hemodynamic response to endotracheal intubation. We evaluate the effectiveness of magnesium sulfate at a dose of 25mg/kg compared with lidocaine 1mg/kg prior to the induction of anesthesia to reduce the hemodynamic responses to laryngoscopy.

Methods: 100 patients randomized, ASA I General Hospital Ecatepec Americas who underwent general anesthesia for elective surgery. It divided into two groups of 50 patients: group 1 received magnesium sulphate 25mg/kg, Group 2 received lidocaine 1mg/kg as premedication for anesthesia induction and direct laryngoscopy. Hemodynamic changes were assessed through heart rate, mean systolic blood pressure, diastolic, and for each group at four different times (baseline, after induction of anesthesia, laryngoscopy and 5 minutes of intubated patient) and were determined.

Results: No statistically significant difference was found between the two groups at mentioned doses ($p > 0.05$) during laryngoscopy in heart rate, systolic, mean or diastolic blood pressure. However Magnesium sulfate showed a decrease in systolic blood pressure ($p = 0.001$), diastolic ($p = 0.008$) and mean ($p = 0.000$) at 5 minutes of intubated patients compared with lidocaine.

CONCLUSIONS: Magnesium sulfate (25mg/kg) showed to be equally effective than lidocaine (1mg/kg) to decrease the hemodynamic responses to laryngoscopy.

MARCO TEORICO

El magnesio es un ion bivalente, con un peso atómico de 23,312, el cuerpo humano contiene 1 mol (24 g de Mg). En humanos el 90% del magnesio intracelular se encuentra unido a matrices orgánicas y está distribuido principalmente a hueso (53%), compartimentos intracelulares de los músculos (27%) y tejidos (19%), mientras que menos del 1 % del magnesio corporal total se encuentra en el plasma y células rojas. En el plasma el magnesio representa el .3% de el magnesio corporal total, y está presente en tres estados; ionizado (62%), unido a proteínas (33%, principalmente a la albumina) y en complejos con aniones tales como el citrato y el fosfato (5%).^{1,2}

El magnesio es el cuarto catión más común en el cuerpo y el segundo catión intracelular más común después del potasio, tiene un rol fundamental como cofactor en más de 300 reacciones enzimáticas, que involucran el metabolismo energético y la síntesis de ácidos nucleicos. El magnesio está involucrado en varios procesos como; receptor de hormonas, en los canales de calcio, flujo de iones transmembrana y regulación de la adenilato ciclasa, por lo que interviene en la contracción muscular, actividad cardiaca, actividad neuronal, y tono vasomotor. Así el magnesio es un antagonista fisiológico del calcio.^{1,3}

El magnesio media la activación de ATP asa de Ca y ATP asa de Na-K durante la fase de despolarización y repolarización de la membrana, su deficiencia deteriora significativamente la acción de la bomba ATP asa llevando a una reducción del ATP intracelular así como un aumento de las concentraciones de sodio/calcio y disminuyendo las concentraciones de potasio dentro de la célula, causando una desestabilización de la membrana celular y de sus organelos intracitoplasmáticos.

1

El magnesio llega al organismo por su absorción intestinal que se produce a nivel de yeyuno e íleon. A este nivel existe un mecanismo regulador desconocido que permite que la absorción varíe entre un 11% y un 65%. Su eliminación es renal. Se filtra el 77% del magnesio plasmático (Mg²⁺ no unido a proteínas) del cual entre un 20 y un 30% se reabsorbe en el túbulo proximal y más de un 60% en el asa

ascendente delgada de Henle. La eliminación renal en condiciones normales es aproximadamente de un 5%. El riñón es el principal regulador de los niveles corporales de magnesio, de tal forma que es capaz de eliminar casi el 100% del magnesio filtrado en caso de sobrecarga y hasta un 0,5% en caso de déficit. La reabsorción va a ser estimulada por: la hormona paratiroidea (PTH), hipotiroidismo, depleción del volumen intravascular, hipocalcemia, entre otros. Por el contrario se inhibe en presencia de hipercalcemia, volumen intravascular expandido, acidosis metabólica, depleción de fosfatos, diuréticos osmóticos y diuréticos de ASA, y digoxina entre otros. Sin embargo el principal factor regulador es la propia concentración intracelular de magnesio ionizado. ¹

Tabla para conversión de las unidades de Magnesio (equivalentes)			
1gr sulfato de Mg	4mmol	8mEq	98mg de Mg elemental

Las funciones del magnesio pueden dividirse en tres categorías; la primera es la de participar en el *metabolismo energético*. Es cofactor de enzimas del metabolismo glucídico, de la síntesis y degradación de ácidos nucleicos así como de 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*, 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, siendo el antagonista natural del calcio. 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 membrana. ^{4,2}

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.^{4,3}

Se considera que el magnesio actúa como un regulador para diferentes canales iónicos pues a una baja concentración intracelular de magnesio permite al potasio abandonar la célula con lo que altera la conducción y el metabolismo celular. El magnesio también ejerce estos efectos en los canales de calcio (del potencial dependiente del tipo L) en la membrana y estos a su vez en el retículo sarcoplásmico. Su acción como antagonista competitivo es dirigida contra la entrada del calcio, inhibiendo la activación del calcio dependiente del canal sarcoplásmico. El magnesio limita la salida del calcio del retículo sarcoplásmico, principal sitio de almacenamiento intracelular. Así el magnesio es un bloqueador de los canales de calcio y un modulador de la actividad del canal del calcio, lo que significa que un aumento en el calcio intracelular ocurre durante la hipomagnesemia.³

El magnesio libre intracelular está involucrado en las reacciones energéticas de fosforilación, y es necesario para la reacción de cientos de reacciones enzimáticas que involucran al ATP. Los fosfatos inorgánicos y el ATP dentro de la célula disminuyen el magnesio libre mientras que la conversión de ATP a ADP lo aumenta. De hecho el magnesio interactúa con los dos grupos fosfato externos del ATP para formar un sustrato enzimático. La deficiencia del magnesio intracelular se correlaciona con un deterioro en la función de muchas enzimas que utilizan fosfatos de alta energía como en el caso del metabolismo de la glucosa.¹

La acción del magnesio en los canales de calcio y bombas actualmente sirve como un regulador de flujo transmembranal e intracelular. En suma el magnesio tiene un efecto indirecto en las células del músculo cardíaco inhibiendo la recaptura de calcio en la troponina C de los miocitos e influenciando la contractilidad miocárdica. Rasmussen et al. Observaron un efecto inotrópico positivo después de la infusión de magnesio en voluntarios sanos, lo cual puede

estar relacionado al efecto vascular del magnesio al disminuir la presión arterial sistémica y pulmonar por medio de una disminución en la resistencia vascular. Estudios in vitro en aorta, demostró que la ausencia de magnesio potencia el efecto vasoconstrictivo de la angiotensina y acetilcolina mientras que la hipermagnesemia indujo la relajación del musculo liso. El rol del magnesio en los movimientos transmembranales del calcio y la activación de la adenilato ciclasa involucrada en la síntesis del AMP (Vaso dilatador) puede contar en parte a su efecto. Una disminución en el AMP cíclico durante la hipomagnesemia induce un aumento del tono vascular. La deficiencia del magnesio también puede jugar un rol en la patogénesis de la angina variante o espasmo coronario, así la infusión de magnesio puede producir dilatación coronaria y suprimir el espasmo coronario inducido por la acetilcolina en pacientes con angina de Prinzmetal.⁴

Una disminución en la frecuencia cardiaca y presión arterial sistólica y diastólica fue observada después de una infusión dosis dependiente de magnesio. En humanos estudios hemodinámicos han demostrado un efecto vasodilatador periférico predominantemente arteriolar. Después de una infusión rápida de una dosis de 3 o 4g de sulfato de magnesio ocurre una disminución en la presión arterial sistólica en relación a una disminución en la resistencia vascular sistémica. Alteraciones en los movimientos iónicos celulares inducidos por hipomagnesemia pueden afectar la excitabilidad de las células cardiacas del tejido nodal responsable de las alteraciones del ritmo.⁴

Calcio y magnesio tienen un efecto opuesto en el musculo, la hipomagnesemia estimula la contracción mientras que la hipocalcemia induce la relajación. La hipomagnesemia causa liberación rápida y de manera pasiva del calcio por el retículo sarcoplásmico como resultado de la apertura de los canales de calcio, mientras que altas concentraciones de magnesio bloquean este proceso. La transmisión neuromuscular esta alterada por un efecto preponderantemente presináptico así como un efecto postsináptico. El magnesio actúa de manera competitiva bloqueando la entrada de calcio a las terminal presináptica. La liberación presináptica de acetilcolina esta disminuida cuando existen altas

concentraciones de magnesio, alterando la transmisión neuromuscular. El magnesio disminuye los efectos de la acetilcolina en los receptores musculares postsinápticos produciendo un incremento en el umbral axonal excitatorio.^{5,6}

La hipomagnesemia induce una hiperexcitabilidad neuromuscular, mientras que la hipermagnesemia causa debilidad neuromuscular y una reducción o abolición de los reflejos tendinosos profundos. Un exceso sérico de magnesio produce una inhibición progresiva de la liberación de catecolaminas desde la terminal nerviosa adrenérgica y las fibras simpáticas postganglionares adrenérgicas y de la medula adrenal.^{7,5}

Una interacción entre el sulfato de magnesio y los relajantes neuromusculares no despolarizantes ha sido documentada por muchos años, en 1968 se describió una prolongación del bloqueo neuromuscular en pacientes obstétricas cuando fueron tratadas por preeclampsia con sulfato de magnesio. Algunos reportes han confirmado esta interacción con vecuronio, rocuronio, pancuronio y mivacurio, pero este no había sido descrito con cisatracurio. Se ha estudiado la administración de sulfato de magnesio a dosis de 70 mg/kg, 10 minutos antes de la inducción anestésica y seguida de una infusión de 30 mg/kg/h, justificando la dosis de sulfato de magnesio necesaria para mantener concentraciones plasmáticas para preservar la estabilidad cardiovascular y prevenir arritmias. En cardiología los niveles terapéuticos para prevenir y tratar arritmias se encuentran en el rango de 3–6mEq/L, o 1.5–3 mmol/L de concentración plasmática (del cual dos tercios se encuentran ionizados). La duración de acción del cisatracurio en pacientes que no se les administro sulfato de magnesio fue el esperado conforme a los estudios reportados con dosis de 0.1mg/kg, mientras que en sujetos tratados con magnesio, la duración de un bolo de cisatracurio a esa misma dosis aumento un 76% (74vs42 min) siendo comparable a lo esperado con una dosis de cisatracurio a 0.2mg/kg. Estos estudios sugieren que un aumento en las concentraciones plasmáticas de magnesio ionizado a 1.2 mmol/L está asociado a un aumento en la sensibilidad de la unión neuromuscular (a un factor de aproximadamente 2), siendo clínicamente significativo.^{8,9}

En algunos estudios se ha demostrado que a pesar de que las concentraciones sanguíneas de magnesio ionizado aumentan significativamente después de la administración de este, no prolonga su recuperación. En otro estudio de pacientes tratados con sulfato de magnesio al momento de la inducción a dosis de 30mg/kg y cisatracurio presentaron una relajación neuromuscular a los 1.8 minutos lo cual fue significativamente menor comparado con el grupo que solo uso cisatracurio dosis de 1.5mg/kg, asumiendo que el grupo con sulfato de magnesio puede proveer condiciones de intubación adecuadas dentro de los primeros 60 segundos, siendo una alternativa a la administración de succinilcolina. Concluyendo que el sulfato de magnesio acorta el tiempo de inicio del cisatracurio sin prolongar su recuperación de manera significativa a dosis de 30mg/kg.^{9,7, 10, 11, 12,13.}

La propiedad del magnesio como antagonista de los receptores NMDA es la base para los estudios como adyuvantes en la analgesia perioperatoria. Este efecto inhibitorio del calcio causa vasodilatación arteriolar de origen central y actúa contra el vasoespasmo. La inhibición de los receptores NMDA y el aumento en la producción de prostaglandinas vasodilatadoras inducidas por el magnesio pueden contar para la acción anticonvulsivante del magnesio como veremos más adelante.^{1, 3.}

Entre otros efectos su mecanismo postulado para su efecto broncodilatador del magnesio incluye una acción inhibitoria en la contracción del musculo liso, debido a la inhibición de la liberación de histamina desde los mastocitos y a una liberación de acetilcolina desde las terminales nerviosas colinérgicas. Así el mecanismo preciso de acción del efecto tocolítico del sulfato de magnesio no es claro, pero puede ser relacionado a su acción como un bloqueador del calcio e inhibiendo por esta vía las contracciones del musculo.^{1,2}

La incidencia de hipomagnesemia en el paciente hospitalizado es de un 11% y asciende al 40% si presenta algún otro trastorno hidroelectrolítico. En las unidades de cuidados críticos oscila entre un 20 y un 60%. En la UCI neonatal alcanza el 30%. El niño crítico tiene una incidencia más baja, un 11% pero asciende hasta un

72% en el postoperado de cirugía de remodelación craneal y columna vertebral. También alcanzan cifras superiores al 70% algunas series de operados de revascularización coronaria en adultos. La importancia de este hecho radica en que varios estudios asocian la hipomagnesemia a una mayor mortalidad y a un mayor número de complicaciones durante la estancia en una unidad de críticos.¹

El mecanismo de pérdida más frecuente e importante es el renal. El riñón puede dejar de reabsorber magnesio por necrosis tubular aguda o enfermedad túbulointersticial. Fármacos como los diuréticos de asa y diuréticos osmóticos estimulan la excreción. La hipofosfatemia también induce pérdidas renales por un mecanismo desconocido. Existe hipofosfatemia por ejemplo, en el paciente diabético (sobre todo insulino dependiente) y en la sepsis por bacilos Gram negativos.^{1,2}

En ocasiones el origen está en una redistribución anómala. Los agentes agonistas beta adrenérgicos inducen la lipólisis y aumentan la concentración de ácidos grasos en plasma, estos quelan el magnesio circulante induciendo hipomagnesemia. También se quela magnesio al igual que el calcio en las áreas necróticas de las pancreatitis. La transfusión masiva y la circulación extracorpórea producen hipomagnesemia por un mecanismo de dilución, la nutrición parenteral total es otro factor predisponente. Abel et al han propuesto como mecanismo posible que el cambio de catabolismo a anabolismo que se produce conlleva un aumento de las necesidades de magnesio y de la entrada de éste a la célula.^{1,2}

La hipomagnesemia se manifiesta clínicamente de igual forma que las alteraciones en otros electrolitos como el calcio y el potasio a los que acompaña. A nivel neuromuscular produce debilidad, fasciculaciones, tetania, espasmo carpopedal, signos Chovstek y Trousseau positivos. Excepto la tetania que ha sido descrita en ausencia de hipocalcemia todos los otros síntomas se solapan con los de la hipocalcemia y la hipopotasemia. En el corazón es causa de arritmias supraventriculares, ventriculares, "torsade de pointes", sensibilidad a la intoxicación digitalica y suelen acompañarse de hipopotasemia. Las alteraciones electrocardiográficas no aparecen con cifras superiores a 1,4 mg dL y son las

mismas que las de los déficit de los dos iones anteriores: descenso del ST, onda T aplanada, QT largo. En el sistema nervioso central el déficit de magnesio produce alteraciones probablemente en relación a su papel como antagonista del receptor del NMDA. Pueden aparecer convulsiones, nistagmus, apatía, delirio y coma. ^{1,3}

La hipopotasemia, que aparece hasta en un 50% de los pacientes hipomagnesémicos es refractaria al tratamiento con potasio. Por su parte la hipocalcemia aparece en un tercio de estos pacientes y suele verse con niveles de magnesio inferiores a 1,2 mg dl. También es refractaria al tratamiento, en este caso con calcio. ¹

El paciente crítico suele precisar aportes de magnesio por vía i.v. bien por necesitar una reposición rápida, bien por estar contraindicada la vía oral, que es la de primera elección. Existen muchas pautas de tratamiento posibles. Una de las más utilizadas es la siguiente: 6 g de sulfato de magnesio diluidos en 1000 cc de suero fisiológica en perfusión continua para 24 h. Si se desea una reposición rápida pueden administrarse 1,5 g de sulfato de magnesio en 10-15 min. No se debe exceder de 1,2 mEq/min (15 mg de sulfato de magnesio). En niños la dosis diaria será de 0,25-0,5 mEq/kg en 24 h. Si precisara dosis de carga, 2-4 mEq/kg son adecuados teniendo en cuenta la dosis máxima de 80 mEq en 24 h. La monitorización del tratamiento incluye los niveles séricos de magnesio y pruebas de función renal. ^{1,4}

La hipermagnesemia que es menos frecuente que la hipomagnesemia fue encontrada en 9.3, 5.7 y 3.5 % de las muestras de sangre obtenidas de los pacientes hospitalizados con un aumento en los niveles de magnesio de > .95 mmol/L, >.99 mmol/L, >1.07mmol/L respectivamente. Una hipermagnesemia moderada es frecuente en pacientes con insuficiencia renal crónica, durante rhabdomiolisis (debido a la liberación de mg desde el musculo desintegrado) y después del uso excesivo de antiácidos o laxantes que contienen sales de magnesio. Hipermagnesemia severa es más frecuentemente observada durante la administración terapéutica de magnesio en pacientes con insuficiencia renal crónica o durante el tratamiento de la eclamsia. ^{2,3,4}

Las manifestaciones neuromusculares y cardiovasculares son predominantes en la sintomatología clínica de la hipermagnesemia. Sin embargo la severidad clínica no siempre se correlaciona con el grado de hipermagnesemia, así la rinorrea, la náuseas o vómito pueden ser signos tempranos de esta. Los signos neurológicos centrales van desde la somnolencia hasta el coma profundo. Los reflejos tendinosos profundos pueden estar reducidos o totalmente abolidos, la respiración puede estar disminuida o ausente debido a la parálisis de los músculos respiratorios, anomalías cardíacas pueden incluir hipotensión debido a la vasodilatación periférica, trastornos en la conducción (alargamiento del PR y/ o del intervalo QT o del QRS, así como bloqueo aurículo-ventricular), bradicardia y aun paro cardíaco. El tratamiento está basado en detener el ingreso de magnesio, se debe instaurar una infusión de sales de calcio las cuales momentáneamente antagonizan algunos efectos del magnesio y puede ser iniciado en condiciones de emergencia (2.5- 5mmol en una infusión lenta iv hasta que desaparezcan los trastornos de la conducción) cuando las complicaciones cardiovasculares y neurológicas ponen en peligro la vida. Los diuréticos de ASA inhiben la reabsorción de magnesio e inducen una excreción aumentada del magnesio por la orina, aunque también del calcio, lo cual puede causar hipocalcemia e intensificar las condiciones clínicas de la hipermagnesemia. La calcemia necesita ser monitoreada y algunos autores recomiendan su administración preventiva de sales de calcio cuando se usan los diuréticos ^{1,4}

Históricamente el sulfato de magnesio ha sido propuesto como un anestésico, debido a su efecto depresor del sistema nervioso central, sin embargo su efecto anestésico ha demostrado resultar por hipoxia cerebral, depresión respiratoria progresiva y depresión cardíaca. El magnesio disminuye la cantidad de acetilcolina liberada de la placa motora terminal, llevando a una excitabilidad disminuida de las fibras musculares y a una disminución en la amplitud del potencial de la placa terminal, aumentando el bloqueo neuromuscular producido por agentes bloqueadores no despolarizantes. Más aun el magnesio provoca una disminución en la liberación de catecolaminas desde la medula adrenal y de las terminales nerviosas adrenérgicas ^{1, 4, 14,15.}

El rol del magnesio en anestesia durante una inducción anestésica como la intubación endotraqueal ha sido investigada debido a la disminución en la liberación de catecolaminas desde la medula adrenal y en las terminaciones nerviosas adrenérgicas asociadas a la administración de magnesio. En un estudio comparativo durante la inducción anestésica, los pacientes recibieron tiopental y succinilcolina con o sin sulfato de magnesio a 60 mg/kg, el grupo tratado con sulfato de magnesio mostro una disminución en el incremento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial sistólica después de la intubación con una disminución en las concentraciones plasmáticas de epinefrina y norepinefrina después de la intubación. En otro estudio en pacientes con enfermedad coronaria Puri et al comparo los cambios hemodinámicos durante la inducción anestésica e intubación después de la infusión de magnesio o lidocaína, el grupo tratado con magnesio mostro un leve aumento en la presión arterial media y de las resistencias vasculares sistémicas, sin disminuir el gasto cardiaco en comparación con el grupo de la lidocaína el cual mostro un control similar al aumento de la frecuencia cardiaca.^{3, 16 17, 18, 19.}

En otro estudio tratado con sulfato de magnesio mostro una reducción de la respuesta hipertensiva durante la inducción comparada con el grupo placebo, sin embargo el magnesio mostro no controlar la taquicardia refleja temprana. Aston y colaboradores no encontraron un aumento en la presión arterial o frecuencia cardiaca y una disminución moderada de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas después de la intubación en un grupo donde el magnesio fue administrado solo antes de la intubación.^{17, 19.}

En todos los estudios donde la administración del sulfato de magnesio fue administrado antes de la inducción de la anestesia se asoció a un buen control de la respuesta adrenérgica durante la intubación. En un estudio comparativo los pacientes recibieron tiopental y succinilcolina con o sin sulfato de magnesio a 60mg/kg al momento de la inducción de la anestesia, los pacientes tratados con magnesio mostraron una disminución en la frecuencia cardiaca y en la presión arterial sistólica después de la intubación. Las concentraciones plasmáticas de

epinefrina y norepinefrina fueron marcadamente más bajas después de la intubación en el grupo tratado con el magnesio. En un estudio prospectivo que involucro pacientes coronarios donde compararon cambios hemodinámicos durante la inducción de la anestesia e intubación después de la infusión con lidocaína o magnesio el grupo tratado con magnesio, mostro un incremento leve en la presión arterial media y en la resistencia vascular sistémica y no mostro una disminución en el gasto cardiaco, en comparación con el grupo de la lidocaína, con igual buen control en la frecuencia cardiaca.^{20, 21, 22.}

El magnesio ha mostrado ser efectivo en el dolor peri y postoperatorio representando un importante componente en la recuperación y permitiendo yugular los reflejos autonómicos, somáticos y endocrinos, disminuyendo la morbilidad perioperatoria.^{18, 23}

Concentraciones clínicamente relevantes de anestésicos volátiles inhiben la función de los receptores N metil D aspartato, esta inhibición es reversible, dependiente de concentración e insensible a voltaje, y resultando de un antagonismo no competitivo de los receptores de glutamato glicina. Algunos autores han demostrado que el uso de sulfato de magnesio después de la inducción de la anestesia como un suplemento de otros compuestos de la anestesia tales como el remifentanil propofol o mivacurio, disminuyen los requerimientos intraoperatorios de anestésicos y relajantes.^{1, 24, 25.}

Muchos autores se centraron en el rol del sulfato de magnesio en el bloqueo neuromuscular, investigando la interacción entre el sulfato de magnesio a 40 mg/kg y el vecuronio. Sus resultados confirmaron que la potencia del bloqueo neuromuscular esta aumentada en un pretratamiento con sulfato de magnesio y este también modificaba el curso del bloqueo neuromuscular. La coadministración de pequeñas dosis de opioides y bupivacaina para anestesia espinal aumenta la duración de la anestesia y puede reducir los requerimientos de analgesia postoperatoria, sin embargo su uso es limitado debido a los efectos adversos como prurito, retención urinaria, depresión respiratoria, inestabilidad hemodinámica y ocasionalmente náuseas y vomito. Recientemente el antagonista

del receptor NMDA, sulfato de magnesio ha sido propuesto en intentos de prolongar la anestesia espinal y disminuir la incidencia de efectos adversos observados cuando los anestésicos locales son usados a altas dosis o se combinan con opioides.^{1,2}

El magnesio bloquea los canales NMDA dependientes de voltaje, y su antagonismo puede prevenir la inducción de sensibilización central debido a la estimulación nociceptiva periférica. En estudios experimentales se demostró que la administración intratecal de sulfato de magnesio potencia de manera significativa la antinocicepción por opioides en ratas durante la anestesia espinal. Estos efectos fueron también recientemente confirmados en estudios controlados doble ciego en humanos. Un estudio clínico demostró que el sulfato de magnesio intratecal combinado con bupivacaina y fentanil retardo significativamente la desaparición del bloqueo sensitivo y motor, prolongando la analgesia.^{1,2}

El uso del magnesio en la cirugía de feocromocitoma está basado en la acción inhibitoria de la recaptura de catecolaminas por la medula adrenal, con lo que disminuiría la sensibilidad a los receptores adrenérgicos en el contexto de vasodilatación periférica. Algunos casos clínicos han demostrado la ventaja del tratamiento suplementario con sulfato de magnesio para mejorar el control de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca. Una estabilidad hemodinámica fue lograda durante la inducción e intubación, pero frecuentemente permaneció inestable durante la resección del tumor. En un estudio de 17 casos, James claramente mostro que las concentraciones de catecolaminas fueron disminuidas después de la infusión de magnesio y especialmente estas no aumentaron después de la intubación. Sin embargo el magnesio no previno un aumento considerable en el aumento de las catecolaminas al tiempo de la resección del tumor. Antes de remover el tumor el control de la presión arterial y frecuencia cardiaca fueron obtenidos en 12 casos después de la infusión de sulfato de magnesio. Cuatro de los otros 5 pacientes necesitaron nitroprusiato de sodio para controlar la presión arterial al momento del manipuleo tumoral, incluyendo un caso en el que la fentolamina fue agregada. El paciente para quien el control

hemodinámico no pudo ser obtenido sus concentraciones séricas de magnesio (1.3mmol/L) estuvieron por debajo de las deseadas, lo cual pudo ser responsable de la falla clínica, las concentraciones séricas fueron mayores en los otros pacientes (2-4mmol/L), correspondientes a una administración de 8-18g de magnesio en un periodo de 60-150 minutos.^{1, 2, 19, 26.}

La alta tasa de hipomagnesemia después de cirugía cardíaca está bien establecida, bajos niveles séricos de magnesio se han asociado a un aumento en la incidencia de fibrilación auricular, la cual ha sido disminuida en algunos estudios con la administración profiláctica de magnesio después de la revascularización. Una alta frecuencia de hipomagnesemia ha sido observada en cirugía pediátrica cardíaca, presentando taquicardia de la unión en 27% de los niños en quienes no se les dio magnesio postoperatoriamente mientras que quienes recibieron magnesio ninguno presentó trastornos del ritmo.^{27, 28, 29, 30}

Con respecto a sus propiedades vasculares, el rol del magnesio ha sido estudiado para el control de la hipertensión intraoperatoria. En una población de pacientes hipertensos sometidos a cirugía de cataratas bajo anestesia local se les realizó un estudio comparativo que demostró que la administración perioperatoria de magnesio permitió estabilizaciones en la presión arterial sistólica y diastólica.^{27, 31.}

En cirugía cardíaca el magnesio ha probado ser tan eficiente como la nicardipina en controlar la presión arterial durante procedimientos de revascularización. Como el magnesio tiene un efecto estabilizante de membrana, este puede ser usado en el tratamiento de trastornos del ritmo. La mejor indicación es el tratamiento de la torsade de pointes pero el magnesio esta también indicado para las arritmias ventriculares relacionadas a la toxicidad por digital. En pacientes críticos el magnesio demostró ser más efectivo que la amiodarona para la conversión de taquiarritmias auriculares agudas, recordar que la fibrilación auricular es una arritmia común frecuentemente vista en pacientes quirúrgicos y es la complicación más frecuente después de una cirugía cardíaca, su aparición lleva a un riesgo tres veces mayor de EVC comprado con pacientes en ritmo sinusal.^{32, 33, 34.}

En suma pacientes quienes desarrollaron de manera postoperatoria AF son más propensos de tener otras complicaciones postoperatorias tales como infarto al miocardio, falla cardiaca congestiva y falla respiratoria. La FA postoperatoria ha sido asociada con un aumento en la frecuencia de uso soporte con inotrópicos, ventilación mecánica prolongada y en cirugía cardiaca con un aumento en la frecuencia de soporte circulatorio mecánico. ^{33, 35, 36.}

EL rol del magnesio ha sido extensamente estudiado en cardiología, especialmente durante el infarto al miocardio, arritmias y cirugía cardiaca. El magnesio interviene en la activación de la Ca ATPasa y la Na K ATPasa en la membrana celular, involucrada en el intercambio de iones transmembrana durante la fase de despolarización y repolarización. Su deficiencia deteriora la acción de la bomba ATPasa y lleva a una reducción del ATP intracelular así como un incremento en las concentraciones de Na y calcio disminuyendo las concentraciones de potasio dentro de la célula. El magnesio actúa como un estabilizador de membrana celular y de los organelos intracitoplasmáticos. ^{27,28.}

En suma el magnesio tiene un efecto indirecto en la célula del musculo cardiaco inhibiendo la recaptura de calcio en la troponina C de los miocitos e influenciando la contractilidad miocárdica. Dos metaanálisis estudiaron el impacto del tratamiento de magnesio en la reducción de la mortalidad y trastornos del ritmo en la fase aguda del infarto al miocardio antes de iniciar el tratamiento de reperfusión. Mostrando una reducción del 54 % de la mortalidad y una disminución en la incidencia del 49% en fibrilación o taquicardia ventricular en la población tratada con magnesio. Algunos mecanismos han sido propuestos para explicar la acción del magnesio; vasodilatación sistémica y coronaria, prevención de trastornos del ritmo, disminución en la agregación plaquetaria y mejoramiento del metabolismo miocárdico. ^{27, 28, 29.}

Algunas características del magnesio pueden ser de importancia durante el infarto agudo al miocardio, no solo en tejido infartado e isquémico si no también durante la fase de reperfusión, ya que su administración puede proveer protección celular durante la isquemia. El magnesio mueve al calcio dentro del retículo

sarcoplasmico, disminuye la sobrecarga de calcio mitocondrial y compite con el calcio para unirse a la troponina C, esto inhibe el influjo de calcio dentro de los miocitos previniendo el aumento en las concentraciones intracelulares de calcio las cuales son bien sabidas que tiene un efecto adverso en la función celular.^{28, 29.}

Otro efecto benéfico incluye una mejora en la respuesta contráctil en el miocardio aturdido y una limitación del tamaño del infarto, más aun la infusión de magnesio aumenta el umbral para la excitación de las células miocárdicas.^{32, 33.}

Altas dosis de magnesio producen un efecto tocolítico e hipotensivo en la preeclamsia. En un modelo animal el magnesio disminuyo la presión arterial materna mientras mantuvo el flujo arterial uterino y la oxigenación fetal. El magnesio tiene un efecto inhibitorio en los receptores NMDA y aumenta la producción de prostaglandinas vasodilatadoras con lo que afecta la vasodilatación cerebral. El magnesio causa vasodilatación de los vasos intracraneales de pequeño diámetro en pacientes con preeclamsia, lo cual puede contar para su acción anticonvulsivante. El riesgo de aparición de eclamsia en mujeres con preeclamsia severa es alrededor del 1-3 %. Comparado con placebo la administración de magnesio fue encontrado que disminuyo la incidencia de convulsiones en esta población. El magnesio fue más eficiente que la fenitoina en prevenir la aparición de crisis convulsivas. El meta análisis de Chien et al encontró que el magnesio fue superior en comparación con la fenitoina en esta población, estos estudios fueron confirmados por los recientes estudios en el ensayo Magpie los cuales encontraron una reducción del 58% en el riesgo de eclamsia para el magnesio vs placebo. Las recomendaciones son 4 gramos de sulfato infundidos en 20 minutos seguidos de una infusión continua de 1-2 gramos por hora. El magnesio administrado a la madre puede tener un efecto neuroprotector para el neonato, morbilidad neonatal fue más baja y el apgar por debajo de 7 al minuto fue menos frecuente en infantes de madres tratadas con sulfato de magnesio comparadas con diazepam. En una población de infantes con bajo peso al nacimiento el tratamiento con sulfato de magnesio fue asociado con una disminución en el riesgo de parálisis cerebral y una disminución en lesiones

císticas periventriculares en leucomalacia. El magnesio puede ser recomendado para el tratamiento anticonvulsivante sin embargo estudios hasta hoy arrojan que parece inadecuado el determinar su utilidad y seguridad a altas dosis con fines tocolítico.^{37, 38, 39.}

El uso del magnesio como adyuvante en el contexto de la analgesia perioperatoria es nueva, estas aplicaciones están basadas en las propiedades antagónicas del magnesio en los receptores NMDA y sus propiedades inhibitorias de los canales de calcio. Los bloqueadores de los canales de calcio han mostrado tener efectos antinociceptivos en animales así como potenciar a la morfina en pacientes con dolor crónico. Los antagonistas de los receptores NMDA pueden prevenir la inducción de sensibilización central debido a la estimulación periférica y abolir la hipersensibilidad. El estudio prospectivo doble ciego de Tramer et al, mostro claramente el valor del magnesio como adyuvante en la analgesia postoperatoria. Los pacientes que recibieron magnesio requirieron menos morfina y tuvieron menos discomfort y durmieron mejor durante las primeras 48 horas que aquellos que recibieron morfina sola. La calidad de la analgesia postoperatoria fue equivalente, tres depresiones respiratorias ocurrieron en el paciente con analgesia que recibieron morfina sola contra ninguno tratado con morfina y magnesio. Koinig et al reporto resultados similares con una disminución del uso de analgésicos tanto intra como preoperatoriamente. Wilder- Smith condujo un estudio comparativo en la intensidad del dolor y el uso de morfina postoperatoria en tres grupos, pacientes que recibieron ketamina, magnesio o fentanil, sin encontrar diferencias entre los grupos. En otro reporte la infusión de magnesio después de la inducción de la anestesia disminuyo el uso de remifentanil intraoperatoria.^{1, 2, 40, 41, 42, 43.}

Concentraciones clínicas de anestésicos inhalatorios causan alteraciones en el proceso del precursor de la proteína amiloide y aumento en la producción del péptido amiloide beta, de igual manera activan la caspasa 3 y producen apoptosis. Recientemente se ha demostrado que el isofluorano activa el receptor inositol 1,4,5 trifosfato (IP3)produciendo una liberación excesiva de calcio el cual es apoptótico, Alzheimer o Huntington) pueden ser especialmente vulnerables a la

citotoxicidad por isoflurano. El anestésico inhalatorio isoflurano se ha demostrado que abre el poro mitocondrial de transición (mPTP) e induce la activación de caspasas y apoptosis que pueden llevar a un deterioro en el aprendizaje y la memoria. De esta forma el magnesio es bloqueador de la mPTP, y se encontró que el magnesio y el propofol pueden atenuar la activación de caspasa 3 in vitro e in vivo. ^{26.}

Estudios retrospectivos han descrito resucitación exitosa después de la administración de magnesio en casos refractarios. En un ensayo aleatorizado un bolo de 5 gramos de sulfato de magnesio vs placebo fallo en mejorar el retorno a circulación espontánea, su principal limitación de este estudio fue el tamaño pequeño de la muestra. Sin embargo la mediana del índice de Karnofsky fue mayor en pacientes quienes recibieron magnesio y su sobrevivencia de estos pacientes fueron capaces de supervivencia después de la resucitación lo cual sugiere que el magnesio puede tener un efecto neuroprotector. ^{1, 32.}

El sulfato de magnesio es un antagonista fisiológico del calcio, que actúa inhibiendo la contracción del músculo liso bronquial mediada por éste. Interfiere con la estimulación parasimpática e impide la liberación de acetilcolina en la terminal axonal, con lo cual potencia el efecto broncodilatador. También se le atribuye un rol en la reducción de la inflamación, al inhibir la degranulación mastocitaria y disminuir la circulación de tromboxano, histamina y leucotrienos. Numerosas publicaciones posteriores demostraron la eficacia del fármaco en su utilización tanto en la sala de emergencias como en la unidad de cuidados intensivos. Diversos trabajos analizaron la eficacia del sulfato de magnesio en los episodios de asma aguda grave en los últimos años, como tratamiento en forma endovenosa o mediante vía inhalatoria combinado con broncodilatadores. ^{44.}

Un prolongamiento del bloqueo neuromuscular ha sido reportado en pacientes tratados con magnesio y confirmado de manera experimental. El bloqueo de la placa neuromuscular con magnesio es resultado de una reducción en la cantidad de acetilcolina liberada desde la terminación nerviosa motora, una disminución en

la despolarización por acetilcolina en la placa motora, o depresión en la excitabilidad de la fibra muscular en la membrana. Una relajación prolongada puede requerir más frecuentemente el uso de anticolinesterasicos para corregir el bloqueo neuromuscular. En ratas anestesiadas con halotano una infusión continua de magnesio llevo a una reducción de la CAM del halotano. Los efectos de los anestésicos volátiles en los receptores NMDA pueden ser potenciados significativamente por magnesio, ketamina, o más profundamente por ambos. Los efectos analgésicos de la ketamina y el magnesio son probablemente aumentados en la presencia de anestésicos volátiles. La hipomagnesemia aumenta la sensibilidad a la ketamina en ratas con deficiencia de magnesio. Los receptores de NMDA son importantes componentes del procesamiento del dolor y su respuesta puede estar inhibida por la ketamina y el magnesio, los cuales tienen un efecto aditivo en combinación. Las propiedades vasodilatadoras del magnesio teóricamente aumentan el riesgo de hipotensión y este riesgo puede estar aumentado por los efectos vasopléjicos de los fármacos anestésicos o durante la anestesia neuroaxial. En ovejas la anestesia epidural de una dosis inicial alta de magnesio disminuyo la PAM pero aumento el flujo arterial uterino y la PaO₂. Las situaciones clínicas en las cuales la glucemia permanecen elevadas y las dosis de insulina aumentan son frecuentes en la UCI, de echo el aumento en la resistencia de insulina aumenta conforme las concentraciones séricas de magnesio disminuye (el magnesio actuando como segundo mensajero para la insulina). Los diuréticos aumentan la excreción renal de magnesio y puede causar hipomagnesemia, el tratamiento con gentamicina puede también inducir hipomagnesemia por una perdida renal del magnesio el cual cesa una vez que el tratamiento es detenido. ^{1, 2, 3, 45.}

Se ha demostrado que la administración de lidocaína endovenosa suprime el reflejo de la tos sin presentar serios efectos adversos, a dosis de 2mg/kg suprime el reflejo de la tos efectivamente durante la intubación traqueal en pacientes anestesiados con halotano y Óxido nitroso. Eliminando el reflejo de la tos cuando las concentraciones plasmáticas de lidocaína fueron mayores de 3 mcg/ml. La administración de lidocaína en adultos mayores presentan mayor riesgo de

depresión de los reflejos de la vía aérea y pueden presentar riesgo de neumonía por aspiración durante el periodo perioperatorio, acorde a esto, la administración de lidocaína debe ser administrada con precaución en este tipo de pacientes.^{46, 47.}

En estudios previos Yukioka et al. demostró que a una dosis de 1mg/kg o más IV administrada antes de la intubación traqueal disminuyó la respuesta simpática a la laringoscopia de una manera significativa en un grupo de pacientes anestesiados con óxido nítrico y halotano, y que no recibieron relajantes musculares. Yukioka reportó que la tos es efectivamente eliminada cuando la concentración plasmática de lidocaína excedió de 2.3mcg/ml.^{46, 48}

La incidencia de la tos disminuye conforme la dosis de lidocaína aumenta, a una dosis de 1.5 mg/kg o más, en un estudio experimental la lidocaína suprimió el reflejo de la tos de manera significativa ($P < 0.01$) comparado con el grupo placebo a 1.5mg/kg, la concentración plasmática de lidocaína fue mayor en aquellos pacientes que no tuvieron el reflejo de la tos (4.23 ± 2.11 mcg/ml) en comparación con los que tosieron (2.56 ± 1.18 mcg/ml) ($P < 0.001$). El reflejo de la tos fue completamente suprimido cuando las concentraciones plasmáticas excedieron de 4mcg/ml y no se presentaron serios efectos adversos a la administración de lidocaína tales como convulsiones o hipotensión severa.^{47, 49}

La administración de succinilcolina, la intubación endotraqueal y la laringoscopia son seguidas de un aumento en la presión intraocular, varias premedicaciones han sido realizadas para prevenir un aumento en la presión intraocular especialmente en pacientes para cirugía de reparo de globo ocular debido a trauma penetrante, se realizó una comparación entre la administración de lidocaína o sufentanil después de la administración de succinilcolina y demostró una disminución significativa en la presión intraocular comparada con placebo ($P < 0.05$), pero no existió una diferencia significativa entre lidocaína o sufentanil ($P > 0.05$). El estudio demostró que la administración de lidocaína a 1.5mg/kg 90 segundos antes de la intubación previno un aumento en la presión intraocular posterior a la administración de succinilcolina y a la intubación traqueal. La administración de sufentanil (0.15mcg/ml) 90 segundos antes de la intubación endotraqueal fue

seguida de una disminución en la presión intraocular después de la administración de succinilcolina. Ninguna diferencia fue vista entre la lidocaína o el sufentanil.^{46, 49.}

El intervalo QT representa el periodo de despolarización y repolarización ventricular, su prolongación está relacionada con un aumento de riesgo de arritmias ventriculares serias incluyendo taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes) y fibrilación ventricular. La duración del intervalo QT depende de la frecuencia cardiaca; una bradicardia causa prolongación del QT mientras que taquicardia la acorta. Con lo que el intervalo QT corregido es un valor ampliamente usado como una medida, así el intervalo QT corregido puede ser prolongado aun cuando el intervalo QT este acortado. Esto ha sido observado en niños y adolescentes cuando la frecuencia cardiaca esta aumentada por un marcapasos auricular o una infusión de isoprenalina. Aunque la prolongación del intervalo QTc es ampliamente considerada como un factor de riesgo para desarrollar arritmias ventriculares, hay otros marcadores electrocardiográficos desencadenantes de la torsade de pointes como; un aumento en la dispersión del intervalo QT y una prolongación de la dispersión transmural de la repolarización.^{46, 47, 48.}

Los fármacos y procedimientos usados en la práctica anestésica pueden tener impactos serios sobre la repolarización ventricular. Agentes anestésicos inhalados tales como el desflorano, sevoflorano, isoflorano, enflorano o halotano prolongan el intervalo QTc. El tiopental tiene propiedades similares mientras que el propofol lo acorta, el etomidato y el midazolam no tienen influencia sobre el periodo de repolarización ventricular. La laringoscopia y la intubación endotraqueal son procedimientos que pueden resultar en una prolongación del intervalo QTc. Esta prolongación puede estar relacionada con un aumento en la actividad simpática y a un aumento en la liberación de catecolaminas. En conclusión la lidocaína disminuye la prolongación del intervalo QTc inducido por intubación endotraqueal en pacientes sin trastornos cardiovasculares.^{46, 49.}

La intubación endotraqueal con laringoscopia directa puede causar efectos hemodinámicos indeseables tales como hipertensión y taquicardia, más aun durante una inducción de secuencia rápida puede evocar una respuesta hemodinámica más profunda. En algunos estudios la lidocaína a 1.5mg/kg IV no tiene efectos significativos en inhibir la respuesta hemodinámica a la intubación endotraqueal, esto sugiere que la poca efectividad de la lidocaína para inhibir la respuesta hemodinámica durante la inducción de secuencia rápida es cuestionable. En conclusión en pacientes ASA 1-2 el remifentanil a 1mcg/kg resulto efectivo en yugular la respuesta hemodinámica a la intubación durante la inducción de secuencia rápida usando glucopirrolato, propofol y succinilcolina, mientras que la lidocaína a 1.5mg/kg resultó ser inefectiva.^{46, 47, 49.}

JUSTIFICACIÓN

La laringoscopia directa es un evento común durante la anestesia general, y constituye uno de los momentos críticos de esta, debido a un aumento en la liberación de catecolaminas y cambios en la tensión arterial y en la frecuencia cardíaca con serias consecuencias pronosticas para el paciente, pudiéndose presentar eventos isquémicos cerebrovasculares, miocárdicos, arritmias ventriculares y falla cardíaca. Con los datos obtenidos se analizaron dosis de 25mg/kg de sulfato de magnesio y lidocaína (1mg/kg) para disminuir la respuesta adrenérgica a la laringoscopia o intubación orotraqueal, con lo que se busca disminuir la morbilidad perioperatoria del paciente quirúrgico.

El uso de sulfato de magnesio nos brinda otro adyuvante más y otra herramienta para controlar la hipertensión y taquicardia a la laringoscopia además de obtener muchos más beneficios con respecto a la lidocaína como lo demuestra la literatura, como lo es el control del dolor perioperatorio, protección neurológica, prevención del broncoespasmo, disminución en los requerimientos de relajante muscular, disminución en las resistencias vasculares sistémicas y mantenimiento del gasto cardíaco a la inducción, mejora en la presión de perfusión miocárdica entre otros, como ya se ha demostrado. Volviendo a el sulfato de magnesio un fármaco muy versátil, con una amplia posibilidad de usos, una vida media mayor y un costo muy bajo. Siempre mejorando el pronóstico y buscando el bienestar del paciente durante momentos críticos para el anestesiólogo y con una mejora constante de nuestra Institución.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿ES VERDAD QUE EL SULFATO DE MAGNESIO ES MÁS EFICAZ EN DISMINUIR LA RESPUESTA HEMODINAMICA A LA LARINGOSCOPIA EN COMPARACION CON LA LIDOCAINA EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC LAS AMERICAS?

HIPÓTESIS

H1. El sulfato de magnesio es más eficaz en atenuar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia en comparación con la lidocaína en los pacientes sometidos a anestesia general con estado físico ASA I.

H0. La lidocaína es más eficaz en atenuar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia en comparación con el sulfato de magnesio en los pacientes sometidos a anestesia general con estado físico ASA I.

OBJETIVO GENERAL

Determinar si el sulfato de magnesio es más eficaz en atenuar la respuesta hemodinámica a la laringoscopia en comparación con la lidocaína en los pacientes sometidos a anestesia general con estado físico ASA I.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1.- Comparar la Tensión Arterial Sistólica, Tensión Arterial Diastólica, Tensión Arterial Media y Frecuencia Cardiaca en pacientes sometidos a anestesia general antes y después de la infusión de sulfato de magnesio o lidocaína, así como antes durante y después de la laringoscopia usando sulfato de magnesio en comparación con lidocaína en los pacientes sometidos a anestesia general con estado físico ASA I.

2.- Identificar efectos adversos con el uso de sulfato de magnesio vs lidocaína en pacientes sometidos a anestesia general antes y después de la infusión de sulfato de magnesio o lidocaína, así como antes durante y después de la laringoscopia en los pacientes sometidos a anestesia general con estado físico ASA I.

METODOLOGIA

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Ensayo clínico controlado, comparativo, aleatorizado doble ciego

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES:

VARIABLES INDEPENDIENTES.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA DE MEDICION
GRUPO DE FARMACOS MAGNESIO	El magnesio es un ion bivalente con un peso atómico de 24.312, es el cuarto catión más común en el cuerpo y el segundo catión más abundante en el espacio intracelular. Tiene un rol fundamental como cofactor en más de 300 reacciones enzimáticas incluyendo el metabolismo energético y la síntesis de ácidos nucleicos.	Se realizaran por una prueba de aleatorización simple. Sulfato de mg grupo (1) A DOSIS DE 25 mg /kg	GRUPO 1	CUALITATIVO NOMINAL
LIDOCAÍNA	La lidocaína es un anestésico local de tipo amino amida ya que posee un enlace amida entre un grupo aromático y amino, y es considerado un anti arrítmico clase I. su mecanismo de acción consiste en estabilizar la membrana neuronal por inhibición del flujo iónico. disminuye el incremento transitorio en la permeabilidad del sodio	LIDCAINA GRUPO (2) A 1 mg /kg	GRUPO 2	

VARIABLES DEPENDIENTES.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA DE MEDICION
Frecuencia Cardíaca	Numero de complejos QRS o contracciones de los ventrículos por minuto.	Por medio de el cardioscopio a través de las derivaciones de DII y V5, se medirá antes y después de la infusión de sulfato de magnesio o lidocaína, así como antes durante y después de la laringoscopia	LPM	CUANTITATIVA
Tensión arterial sistólica	Es la máxima presión que registra el sistema circulatorio, coincidiendo con la sístole del ventrículo y que hace referencia al funcionamiento del corazón y al estado de los grandes vasos	Por medio del monitoreo con un esfigmomanómetro de una maquina Datex ohmeda. Se medirá antes y después de la infusión de sulfato de magnesio o lidocaína, así como antes durante y después de la laringoscopia	mmHg	CUANTITATIVA
Tensión arterial diastólica	Es la presión mínima que registra la arteria, y coincide con la diástole del ventrículo.	Por medio del monitoreo con un esfigmomanómetro de una maquina Datex ohmeda. Se medirá antes y después de la infusión de sulfato de magnesio o lidocaína, así como antes durante y después de la laringoscopia	mmHg	CUANTITATIVA
Tensión arterial media	Media aritmética de la presión sanguínea en la zona arterial de la circulación, durante todo el ciclo cardíaco.	Por medio del monitoreo con un esfigmomanómetro de una maquina Datex ohmeda. Se medirá antes y después de la infusión de sulfato de magnesio o lidocaína, así como antes durante y después de la laringoscopia	mmHg	CUANTITATIVA
EVENTOS ADVERSOS	Daño causado por el manejo médico más que por la enfermedad de base, el cual prolonga la hospitalización, produce discapacidad durante esta o en el momento de la salida o en ambos.	<ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia - Otras alteraciones del ritmo - Trastornos de la conducción - Paro cardíaco - Anafilaxia 		Cualitativa Nominal

		<ul style="list-style-type: none"> - Apnea - Hipotensión - Recurarización - Crisis convulsivas - Otras alteraciones neurológicas 		
--	--	---	--	--

VARIABLES DEMOGRAFICAS	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA DE MEDICION
GENERO	Es una construcción simbólica que alude al conjunto de atributos socioculturales asignados a las personas a partir del sexo biológico que convierten la diferencia sexual en una desigualdad social entre hombres y mujeres.	Por medio de las características fenotípicas propias del género femenino y masculino	Masculino M femenino F	Cualitativa nominal
EDAD	Edad, con origen en el latín <i>aetas</i> , es un vocablo que permite hacer mención al tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	Años cumplidos	Años	Cuantitativa
Índice de masa corporal	El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo ideada por el estadístico belga L. A. J. Quetelet	por medio de la fórmula aritmética de peso/talla al cuadrado	(kg/m ²)	Cuantitativa
ASA	Clase 1. Paciente normal sano. Clase 2. Paciente con enfermedad sistémica leve y sin limitaciones funcionales. Clase 3. Individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave, que origina cierta limitación funcional o descontrolada	Por medio de la valoración del estado físico del paciente.	ASA I	Cualitativa ordinal

	<p>Clase 4. Un paciente con enfermedad sistémica grave que es amenaza constante para la vida e incapacitante a nivel funcional.</p> <p>Clase 5. Enfermo moribundo que no se espera que sobreviva 24 hrs. con o sin cirugía.</p> <p>Clase 6. Un paciente con muerte cerebral, cuyos órganos se toman para trasplante.</p>			
--	--	--	--	--

UNIVERSO DEL TRABAJO Y MUESTRA:

Todos los pacientes sometidos a anestesia general asa I programados de manera electiva en el Hospital General de Ecatepec las Américas de julio a agosto de 2013

En base a el estudio de D. Jee¹, D. Lee, S. Yun and C. Lee. Magnesium sulphate attenuates arterial pressure increase during laparoscopic cholecystectomy. British Journal of Anaesthesia 103 (4): 484–9 (2009) y en base a el error alfa y beta allí utilizados tenemos que, se realizara un tamaño de la muestra para estudio comparativo donde z de x:

$$n = 2 (Z\alpha + Z\beta)^2 pq / d^2$$

$$Z\alpha = 95$$

$$Z\beta = 20$$

Esto se interpreta de la siguiente forma: el tamaño de la muestra obtenido tiene una potencia de 80% (capacidad de demostrar mediante significancia estadística una diferencia de 30% o mayor entre tratamientos, si realmente existe) y 20% de probabilidad de error tipo II

$$Z\alpha = 95\% = 1.96$$

$$Z\beta = 20\% = .84$$

$$p = p_1 + p_2 / 2$$

$$q = 1 - p$$

$$d = p_2 - p_1$$

RESULTANDO UN TOTAL DE 95 PACIENTES DIVIDIDO EN DOS GRUPOS.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes sometidos a anestesia general que requieran intubación endotraqueal y que el tiempo quirúrgico esperado sea igual o mayor a 60 minutos.
- Ambos Géneros
- Pacientes sometidos a cirugía electiva
- Uso de hoja Macintosh N3 para laringoscopia directa
- Pacientes asa I
- Pacientes igual de 18 a 50 años
- Contar con el consentimiento informado del paciente
- Pacientes con índice de masa corporal de 20-29.9

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con alergia conocida al sulfato de magnesio y/o a la lidocaína.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que usen algún tipo de antihipertensivo.
- Pacientes con enfermedades cardiovasculares, hepática o renal
- Paciente obeso.
- Paciente con posible o antecedente de vía aérea difícil.
- Paciente con historia de toxicomanías.
- ASA II o mayor.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que presenten dificultad para la intubación o ventilación
- Pacientes que presenten alguna complicación a la inducción o intubación
- Pacientes con laringoscopia mayor a 20 segundos.
- Pacientes que no cuenten con la hoja de recolección de datos completa.
- Pacientes que hayan presentado bradicardia de igual o menor a 45 latidos por minuto.
- Pacientes que hayan presentado hipotensión arterial sistólica menor a 80 mmHg o presión arterial media menor de 60 mm Hg.
- Pacientes que se les haya administrado atropina, efedrina o algún otro fármaco beta o alfa adrenérgico.

DESARROLLO DEL PROYECTO:

DESCRIPCION DEL ESTUDIO

1.- Previa autorización del Comité de Ética e Investigación del Hospital General de Ecatepec las Américas. Se comprobó que el/la paciente cumpla con los criterios de inclusión descritos para el protocolo.

2.- Se le explicó el procedimiento anestésico y se le informó que es candidato a ingresar al protocolo, sus implicaciones anestésicas, riesgos y beneficios.

3.- Se le dio a firmar el consentimiento informado.

4.- A través de aleatorización simple fue elegido en alguno de los dos grupos. Grupo 1 (sulfato de Magnesio) y Grupo 2 (lidocaína). Los colaboradores que intervinieron en la investigación fueron los residentes de anestesia que conocieron el tema y estuvieron sujetos a su deseo de participar.

5.- Se procedió a monitorizar al paciente con oxímetro de pulso, PANI, cardioscopio con monitoreo en las derivaciones DII y V5, y se procedió a tomar una TAM, TAS, TAD y FC de control, previo a la administración de cualquier fármaco (primera recolección de datos)

6.- En el caso de ser elegido para pertenecer al grupo M se le administró sulfato de magnesio a una dosis de 25mg/kg en 20 minutos antes de la realización de la laringoscopia, y en el caso de pertenecer al grupo L se administró lidocaína a 1mg/kg inmediatamente antes de la inducción anestésica. La administración de sulfato de magnesio o lidocaína fue realizada por el investigador, la laringoscopia fue llevada a cabo por residentes de anestesiología con por lo menos un año de adiestramiento y la recolección de los datos fue realizada por residentes de anestesiología del primer, segundo y tercer año.

7.- A ambos grupos se administró los siguientes fármacos en este orden; una dosis de midazolam de 30mcg/kg, fentanil a dosis de 3 mcg/kg, cisatracurio a 100mcg/kg y propofol a 2mg/kg y se realizó una nueva medición de TAS, TAD, TAM y FC (segunda recolección de datos)

8.- Se realizó laringoscopia directa con hoja Macintosh y se procedió a una nueva toma de TAS, TAD, TAM y FC. (Tercera recolección de datos)

9.- Finalmente a los cinco minutos de intubado el paciente se tomó nuevamente TAS, TAD, TAM y FC. (Cuarta y última recolección de datos).

DISEÑO DE ANÁLISIS

- Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 21. La estadística descriptiva de variables continuas fue medida en tendencia central con media y las de dispersión: desviación estándar, en variables categóricas, porcentajes y proporciones.
- Se realizó estadística inferencial para comparación de hipótesis con t de student para variables cuantitativas de muestras independientes y una X^2 para variables cualitativas de muestras dependientes. Se presentaron los resultados por escrito en tablas y gráficas de caja y bigotes y de barras, para explicar las variables cualitativas y graficas de cajas y bigotes para variables cuantitativas con su tabla correspondiente.

CRONOGRAMA

GRÁFICA DE GANT

ACTIVIDAD	TIEMPO	Marzo 2011 a diciembre de 2012	Diciembre de 2012 a mayo de 2013	Junio de 2013 a	Julio a Diciembre de 2013	Enero de 2013 a Marzo de 2014	Marzo - Abril de 2014
INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA		R					
ELABORACION DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACION			R				
APROBACION POR EL COMITÉ DE ETICA DEL HGE "LAS AMERICAS"				R			
RECOLECCION DE LA MUESTRA					R		
ANALISIS DE RESULTADOS						R	
TRABAJO FINAL							R

PROGRAMADO= P

REALIZADO= R

IMPLICACIONES ÉTICAS

Se considera hoy que los principios éticos son parte fundamental de la investigación y que la investigación y la ética deben estar ligadas íntima e inseparablemente. En base a los principios sobre la investigación en humanos conocidos como el Código de Nuremberg la asociación Médica Mundial estableció en 1954 los principios éticos para la investigación en humanos que evoluciono hasta dar lugar a la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos aplicables a las investigaciones médicas que involucran seres humanos. Adoptada por la 18va. Asamblea General, Helsinki, junio 1964 y corregida por: 29 Asamblea General, Tokio, octubre 1975. 35 Asamblea General, Venecia, octubre 1983. 41 Asamblea General, Hong Kong, septiembre de 1989. 48 Asamblea General, Somerset West (Africa del Sur), octubre 1996. 52 Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000. Todas las organizaciones están de acuerdo en que hay tres principios básicos en relación con la investigación en sujetos humanos; el respeto por las personas, la beneficencia y la justicia, estos tres principios determinan los restantes aspectos éticos de la investigación en humanos, que se traducen en 21 guías específicas, preparadas por el Consejo para Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS) y la OMS. Finalmente y de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, del expediente clínico médico, y la Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA3-2011, de la práctica de la Anestesiología, publicado en el Diario Oficial de la Federación estos documentos consideran detalladamente los principios y recomendaciones sobre aspectos como el consentimiento informado, sus peculiaridades en situaciones especiales, la práctica de la anestesiología y lineamientos para el cuidado pre y trans anestésico así como su concordancia con normas internacionales. Ver anexo 2.

RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se realizó un ensayo clínico aleatorizado doble ciego previa autorización del comité de ética e investigación del Hospital General de Ecatepec “Las Américas” donde se reclutaron un total de 103 pacientes las cuales fueron asignados aleatoriamente a recibir sulfato de magnesio (grupo 1) a 25mg/kg y lidocaína (grupo 2) a 1mg/kg. De los 103 pacientes reclutados inicialmente se excluyeron 3 pacientes (2 por no contar con el adecuado llenado de las hojas de recolección de datos y 1 paciente por presentar bradicardia de 40 latidos por minuto del grupo de sulfato de magnesio posterior a la inducción y habersele administrado atropina a razón de 100mcg/kg. Así para el análisis final se contó con 100 pacientes dividido en 2 grupos de 50 pacientes cada uno, grupo 1 y grupo 2 respectivamente.

El principal objetivo del estudio fue el de observar si a la laringoscopia se disminuía la respuesta hemodinámica con el uso de sulfato de magnesio comparado con lidocaína por lo tanto se valoraron parámetros como frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, tensión arterial media, medidos en diferentes momentos, basal (T1), posterior a la inducción (T2), a la laringoscopia (T3) y a los 5 minutos de intubado el paciente (T4). Observándose que no presentaron diferencias estadísticamente significativas en la medición de frecuencia cardiaca en los diferentes momentos con el uso de los dos fármacos. Ver Tabla 1

Con respecto a la variable Frecuencia Cardiaca y a través de la prueba T de student considerándose $P < 0.05$ % estadísticamente significativo, se pudo observar que el grupo de sulfato de magnesio FC1 (basal) mostró un rango de 55 -88 latidos por minuto con una media de 74 ± 9 latidos por minuto comparado con el grupo de lidocaína en un rango de 56 – 91 latidos por minuto con una media de 74 ± 9 años sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 1.

Así mismo el rango para FC2 (después de la inducción anestésica) del grupo sulfato de magnesio fue de 51 -80 latidos por minuto con una media de 63 ± 6 latidos por minuto comparado con el grupo de lidocaína en un rango de 50 – 80 latidos por minuto con una media de 64 ± 7 años sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 1.

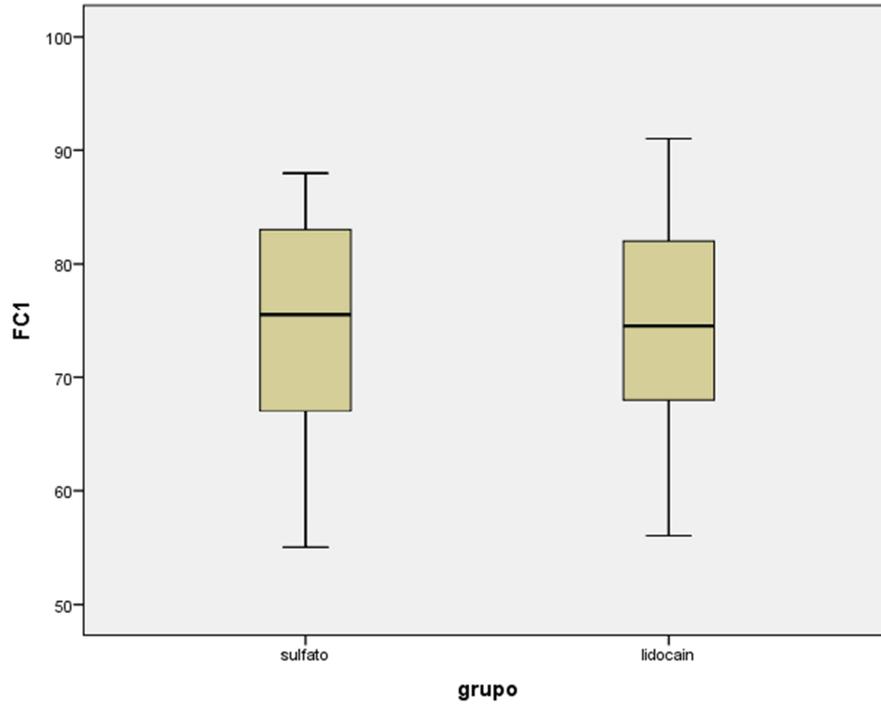
Con respecto a FC3 (a la laringoscopia) del grupo sulfato de magnesio su rango fue de 56 -88 latidos por minuto con una media de 72 ± 6 latidos por minuto comparado con el grupo de lidocaína con un rango de 59 – 89 latidos por minuto con una media de 72 ± 8 años sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 1.

Finalmente para F4 (a los 5 minutos de intubado el paciente) del grupo sulfato de magnesio mostro un rango de 51 - 79 latidos por minuto con una media de 63 ± 5 latidos por minuto comparado con el grupo de lidocaína en un rango de 51 – 79 latidos por minuto con una media de 65 ± 7 años sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 1.

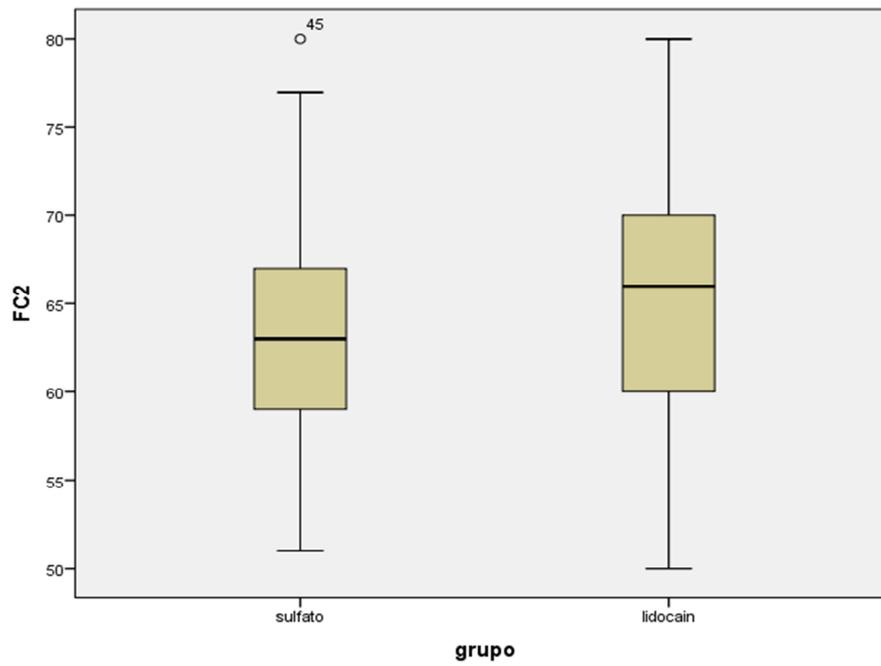
Tabla 1. Variables cuantitativas para Frecuencia cardiaca en sus 4 tiempos (basal, posterior a la inducción, a la laringoscopia y a los 5 minutos de intubado el paciente)

Variable	Grupo 1 Media (desviación estándar)	Grupo 2 Media (desviación estándar)	Valor de P
FC1 (latidos por minuto)	74 ± 9	74 ± 9	NS
FC2 (latidos por minuto)	63 ± 6	64 ± 7	NS
FC3 (latidos por minuto)	72 ± 6	72 ± 8	NS
FC4 (latidos por minuto)	63 ± 5	65 ± 7	NS

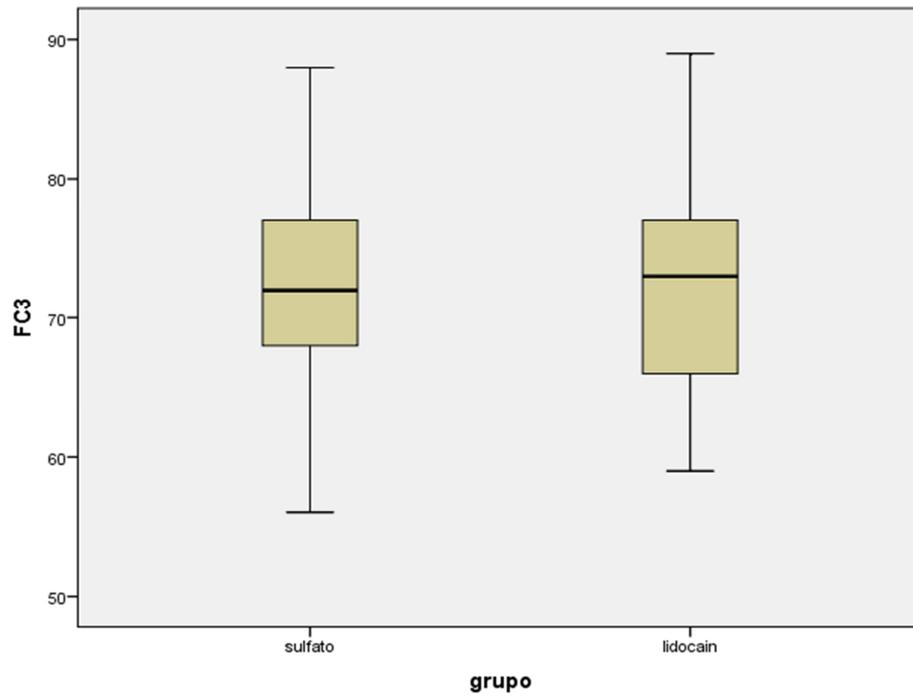
Prueba estadística T de student. Valor de P < 0.05%



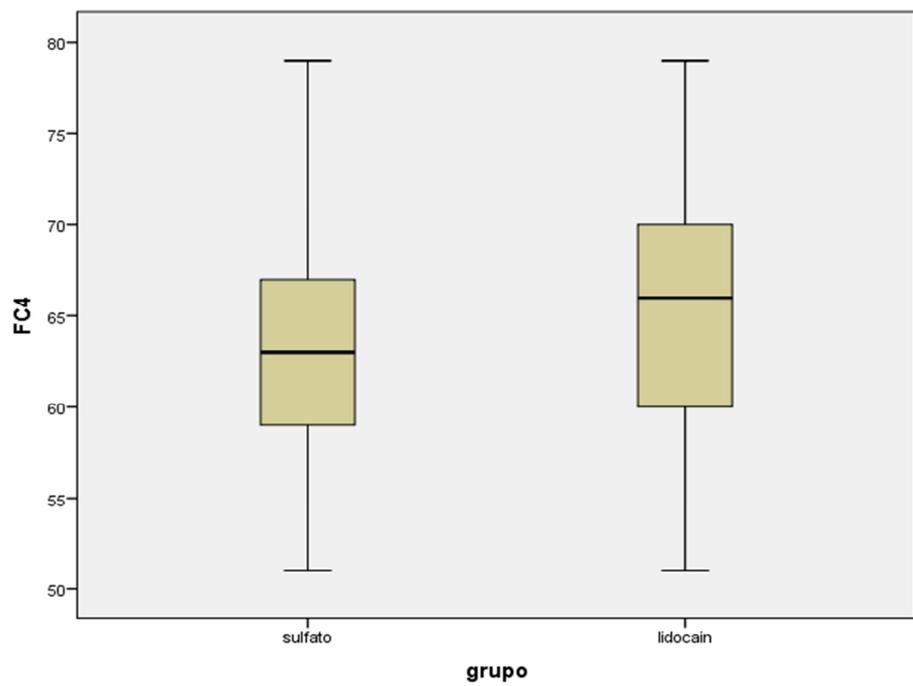
Grafica de caja y bigotes mostrando la variable FC1 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable FC2 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable FC3 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable FC4 por grupo de estudio.

En lo que respecta a la medición en la tensión arterial sistólica no presento diferencias estadísticamente significativas excepto en TAS4 (a los 5 minutos de intubado el paciente) donde se pudo observar un incremento de la tensión arterial sistólica siendo más notoria en el grupo 2 (lidocaína) y presentando una diferencia estadísticamente significativa a favor del sulfato de magnesio. Ver tabla 2.

Con respecto a la variable Tensión Arterial Sistólica y a través de la prueba T de student considerándose $P < 0.05$ % estadísticamente significativo, se pudo observar que el grupo de sulfato de magnesio TAS1 (basal) mostro un rango de 92 -159 mmHg con una media de 119 ± 17 mmHg comparado con el grupo de lidocaína en un rango de 93 – 159 mmHg con una media de 124 ± 17 mmHg sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 2.

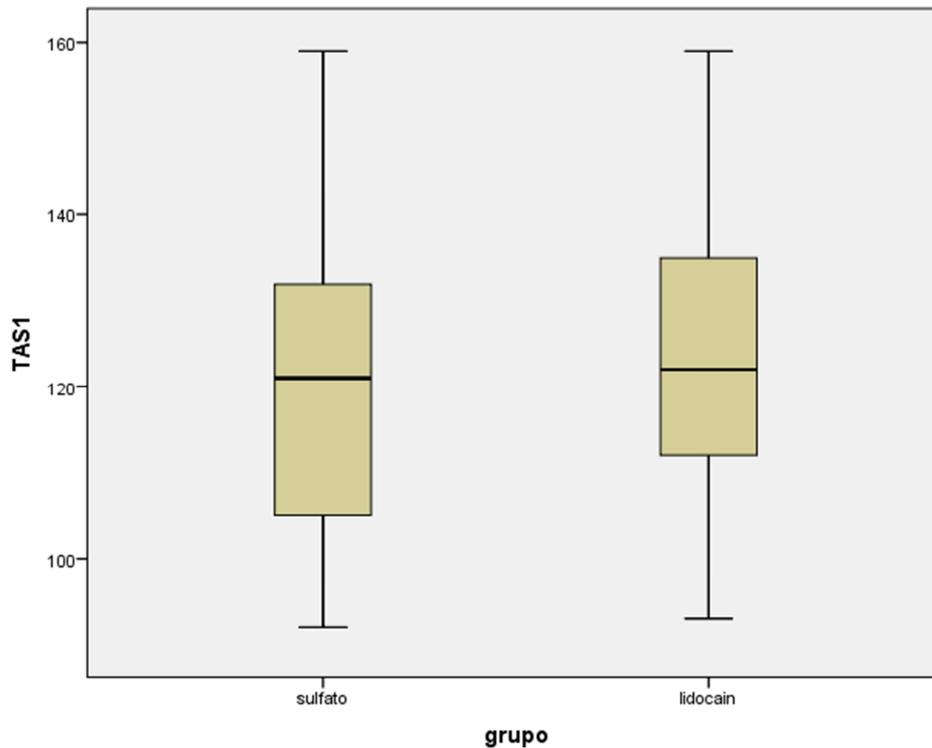
Así mismo el rango para TAS2 (después de la inducción anestésica) del grupo sulfato de magnesio fue de 90 - 125 mmHg con una media de 104 ± 8 mmHg comparado con el grupo de lidocaína en un rango de 91 – 123 mmHg con una media de 108 ± 10 mmHg sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 2.

Con respecto a TAS3 (a la laringoscopia) del grupo sulfato de magnesio su rango fue de 95 - 159 mmHg con una media de 122 ± 12 mmHg comparado con el grupo de lidocaína con un rango de 100 – 168 mmHg con una media de 125 ± 14 mmHg sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 2.

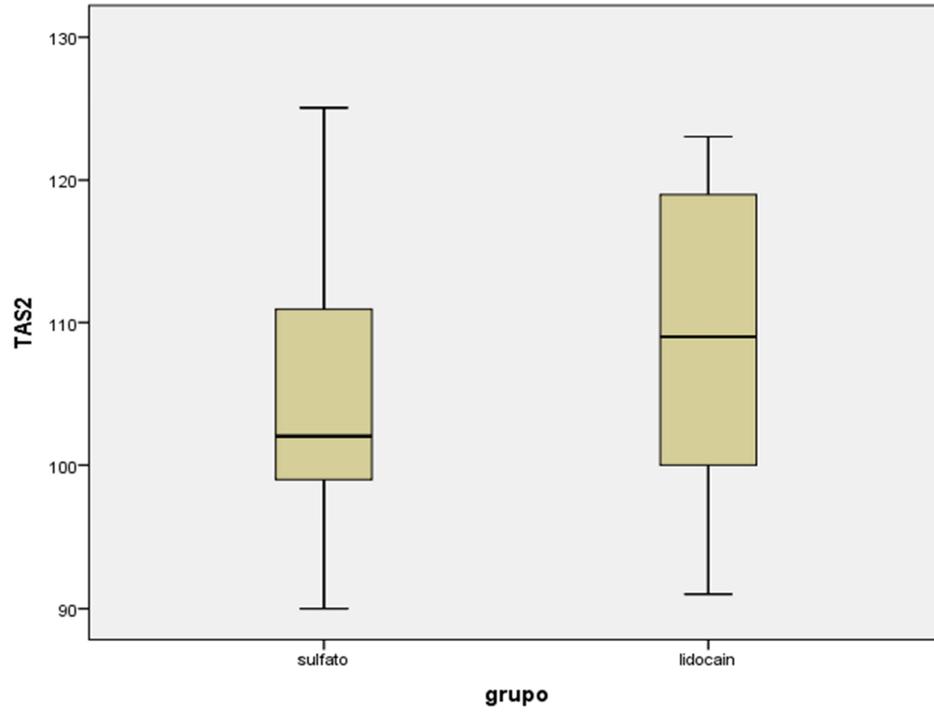
Tabla 2. Variables cuantitativas para Tensión Arterial Sistólica en sus 4 tiempos (basal, posterior a la inducción, a la laringoscopia y a los 5 minutos de intubado el paciente)

Variable	Grupo 1 Media (desviación estándar)	Grupo 2 Media (desviación estándar)	Valor de P
TAS1 (mmHg)	119 ± 17	124 ± 17	NS
TAS2 (mmHg)	104 ± 8	108 ± 10	NS
TAS3 (mmHg)	122 ± 12	125 ± 14	NS
TAS4 (mmHg)	108 ± 7	114 ± 9	Significativa ⁺

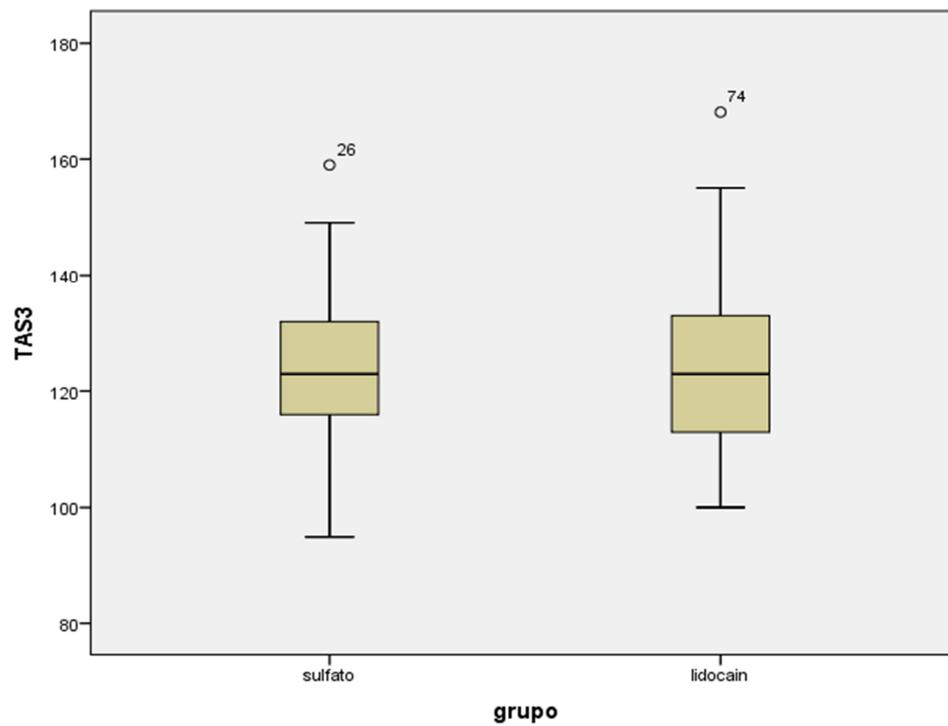
Prueba estadística T de student. Valor de $p < 0.05\%$ $p = .001$ ⁺



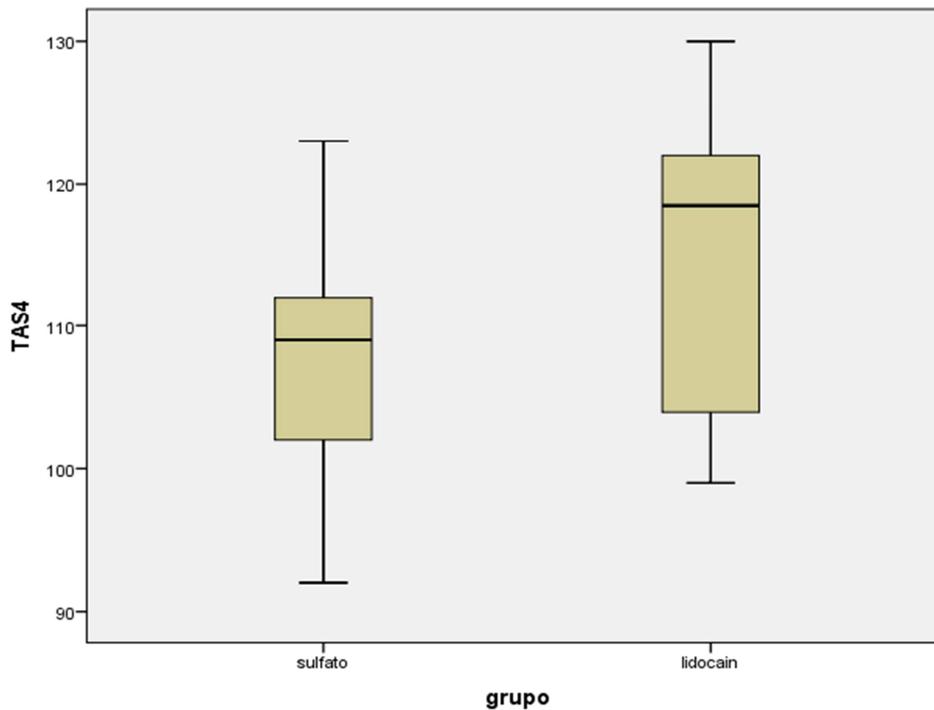
Gráfica de caja y bigotes mostrando la variable TAS1 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAS2 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAS3 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAS4 por grupo de estudio.

En lo que respecta a la medición en la tensión arterial diastólica no presento diferencias estadísticamente significativas excepto en TAD4 (a los 5 minutos de intubado el paciente) donde se pudo observar un incremento de la tensión arterial diastólica siendo más notoria en el grupo 2 (lidocaína) y presentando una diferencia estadísticamente significativa a favor del sulfato de magnesio. Ver tabla 3.

Con respecto a la variable Tensión Arterial Diastólica y a través de la prueba T de student considerándose $P < 0.05$ % estadísticamente significativo, se pudo observar que el grupo de sulfato de magnesio TAD1 (basal) mostro un rango de 52 -84 mmHg con una media de 71 ± 9 mmHg comparado con el grupo de lidocaína en un rango de 55 – 81 mmHg con una media de 69 ± 8 mmHg sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 3.

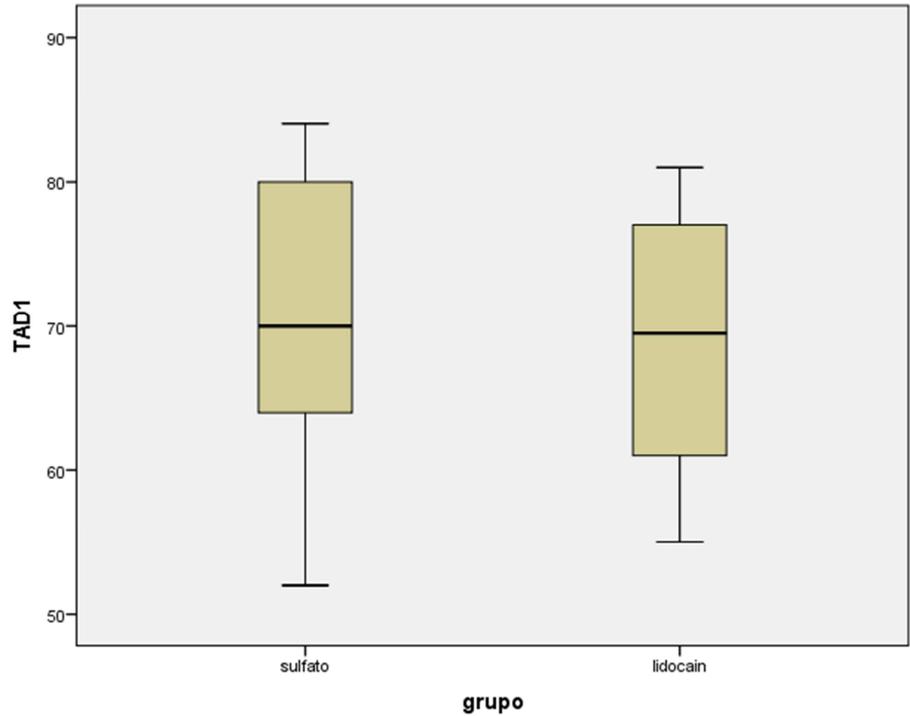
Así mismo el rango para TAD2 (después de la inducción anestésica) del grupo sulfato de magnesio fue de 50-79 - 125 mmHg con una media de 65 ± 7 mmHg comparado con el grupo de lidocaína en un rango de 50 – 78 mmHg con una media de 63 ± 7 mmHg sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 3.

Con respecto a TAD3 (a la laringoscopia) del grupo sulfato de magnesio su rango fue de 56 - 84 mmHg con una media de 71 ± 7 mmHg comparado con el grupo de lidocaína con un rango de 56 – 85 mmHg con una media de 73 ± 7 mmHg sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 3.

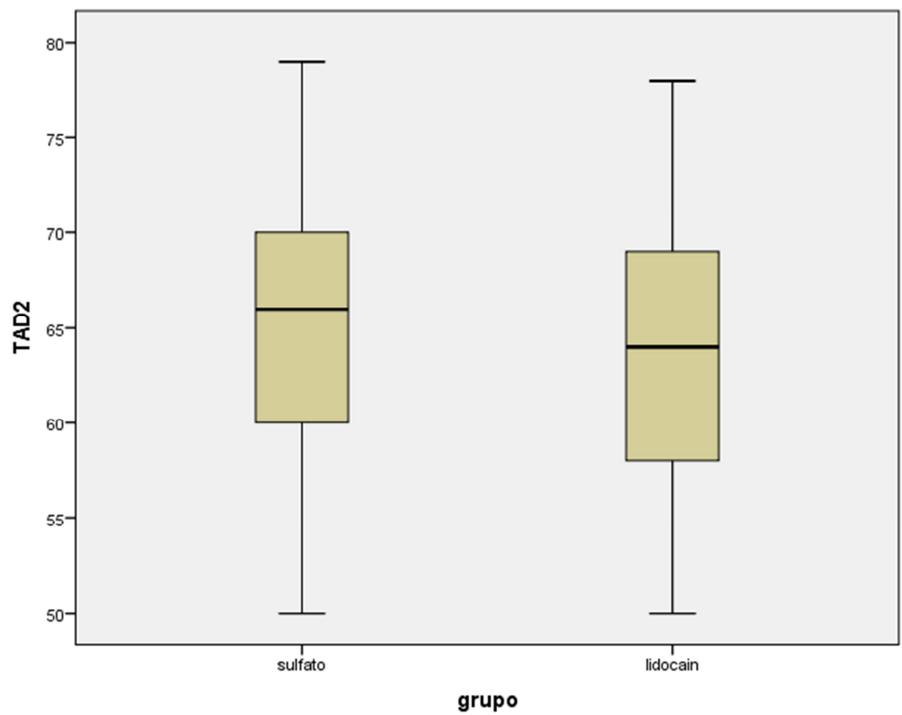
Tabla 3. Variables cuantitativas para Tensión Arterial diastólica en sus 4 tiempos (basal, posterior a la inducción, a la laringoscopia y a los 5 minutos de intubado el paciente)

Variable	Grupo 1 Media (desviación estándar)	Grupo 2 Media (desviación estándar)	Valor de P
TAD1 (mmHg)	71 ± 9	69 ± 8	NS
TAD2 (mmHg)	65 ± 7	63 ± 7	NS
TAD3 (mmHg)	71 ± 7	73 ± 7	NS
TAD4 (mmHg)	64 ± 10	68 ± 6	Significativa ⁺

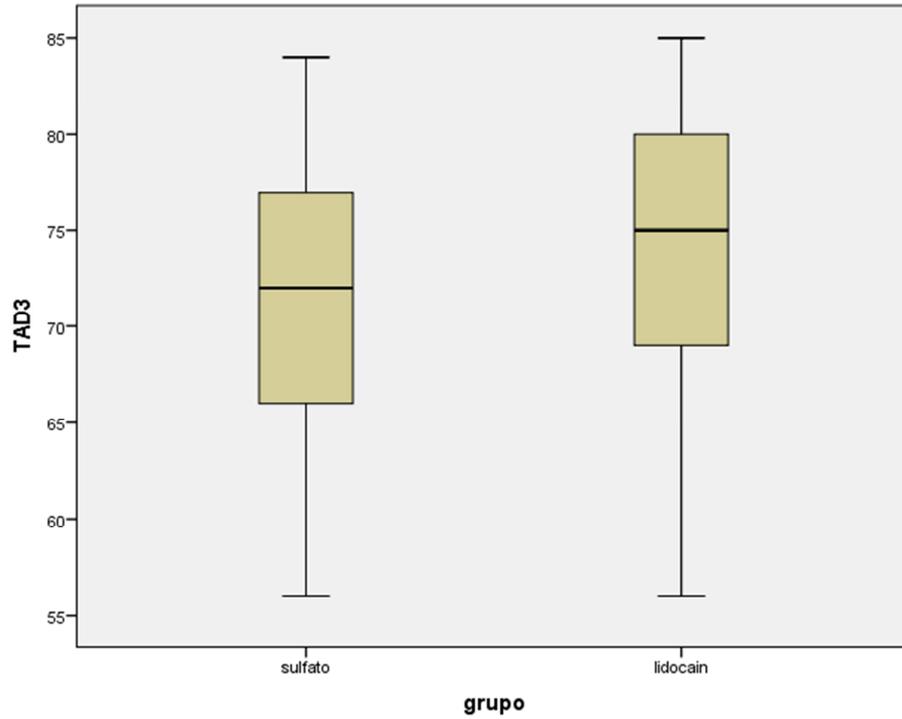
Prueba estadística T de student. Valor de $p < 0.05\%$ $p=.008^+$



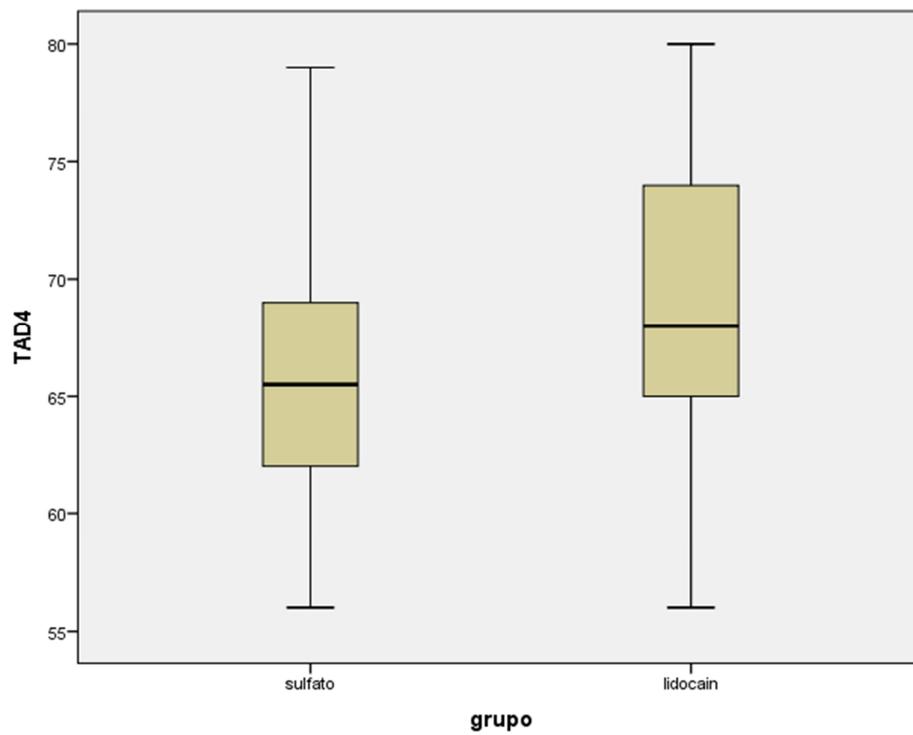
Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAD1 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAD2 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAD3 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAD4 por grupo de estudio.

En lo que respecta a la medición en la tensión arterial media no presento diferencias estadísticamente significativas excepto en TAM4 (a los 5 minutos de intubado el paciente) donde se pudo observar un incremento de la tensión arterial media siendo más notoria en el grupo 2 (lidocaína) y presentando una diferencia estadísticamente significativa a favor del sulfato de magnesio. Ver tabla 4.

Con respecto a la variable Tensión Arterial Media y a través de la prueba T de student considerándose $P < 0.05$ % estadísticamente significativo, se pudo observar que el grupo de sulfato de magnesio TAM1 (basal) mostro un rango de 68 - 108 mmHg con una media de 87 ± 7 mmHg comparado con el grupo de lidocaína en un rango de 72 – 107 mmHg con una media de 87 ± 7 mmHg sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 4.

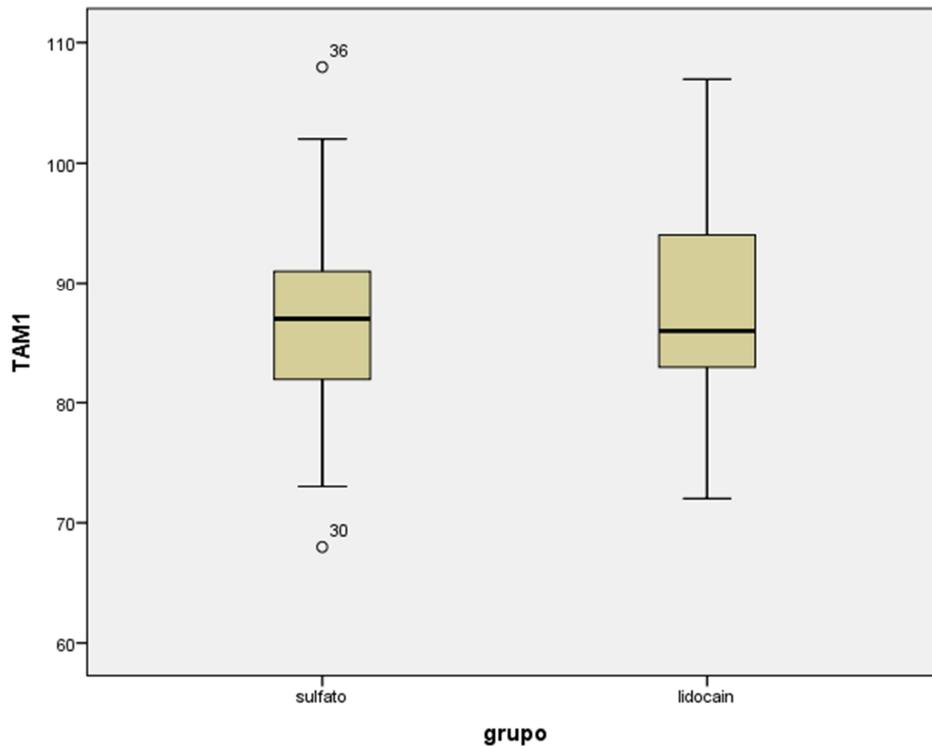
Así mismo el rango para TAM2 (después de la inducción anestésica) del grupo sulfato de magnesio fue de 67 – 92 mmHg con una media de 78 ± 5 mmHg comparado con el grupo de lidocaína en un rango de 67 – 91 mmHg con una media de 78 ± 5 mmHg sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 4.

Con respecto a TAD3 (a la laringoscopia) del grupo sulfato de magnesio su rango fue de 74 - 103 mmHg con una media de 88 ± 6 mmHg comparado con el grupo de lidocaína con un rango de 75 – 108 mmHg con una media de 90 ± 6 mmHg sin ser estadísticamente significativo. Ver tabla 4.

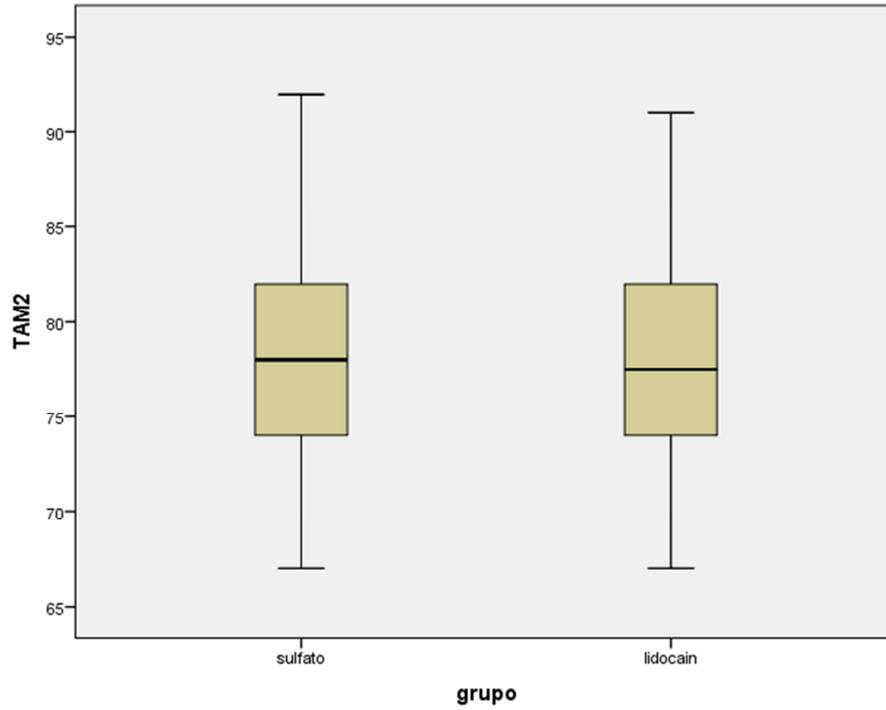
Tabla 4. Variables cuantitativas para Tensión Arterial Media en sus 4 tiempos (basal, posterior a la inducción, a la laringoscopia y a los 5 minutos de intubado el paciente)

Variable	Grupo 1 Media (desviación estándar)	Grupo 2 Media (desviación estándar)	Valor de P
TAM1 (mmHg)	87 ± 7	87 ± 7	NS
TAM2 (mmHg)	78 ± 5	78 ± 5	NS
TAM3 (mmHg)	88 ± 6	90 ± 6	NS
TAM4 (mmHg)	78 ± 6	83 ± 5	Significativa ⁺

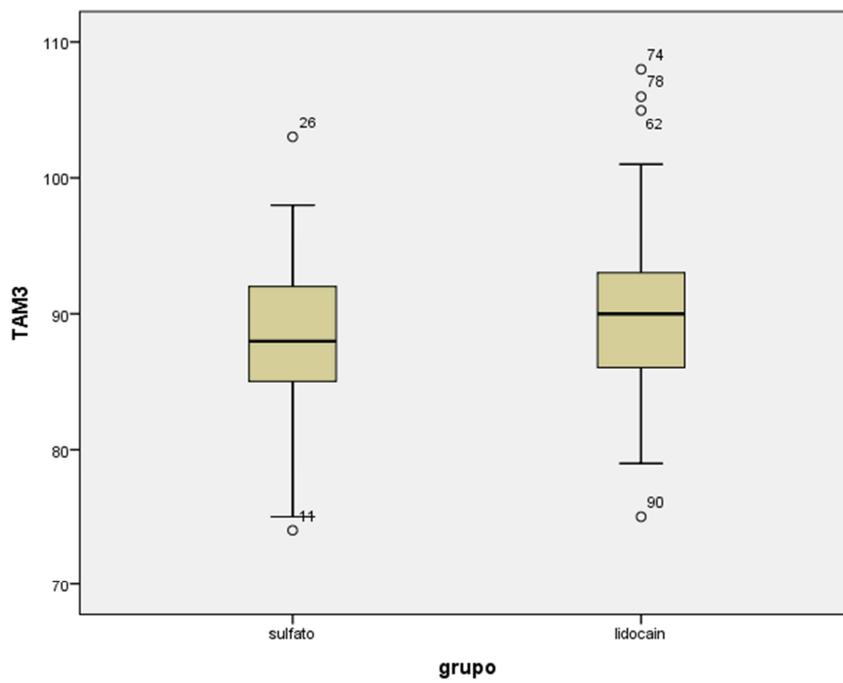
Prueba estadística T de student. Valor de $p < 0.05\%$ $p=.000$ ⁺



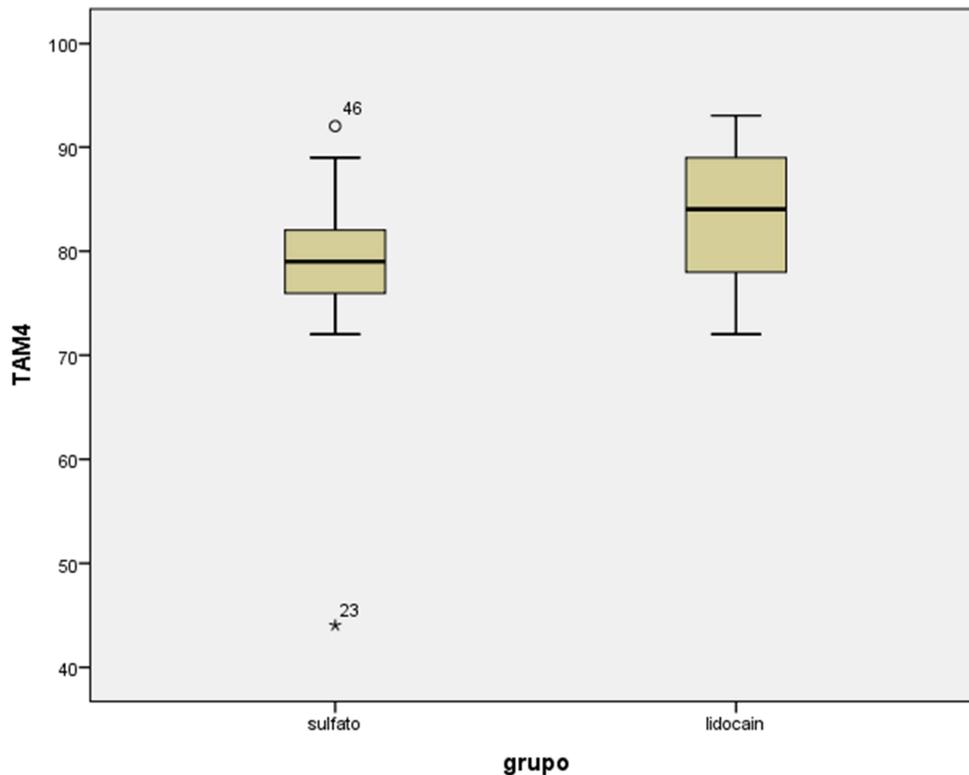
Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAM1 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAM2 por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAM3 por grupo de estudio.



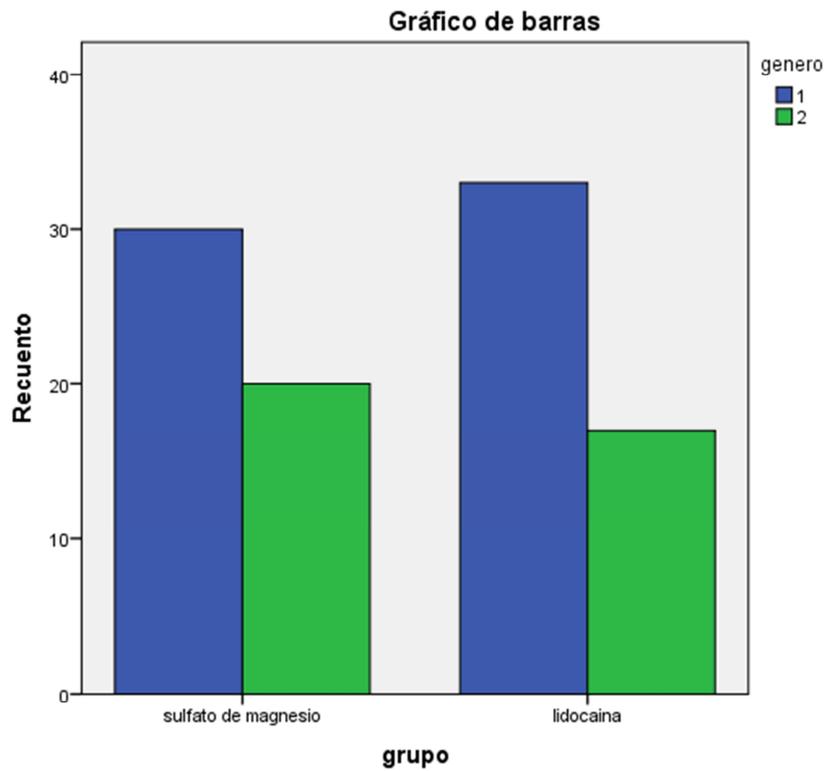
Grafica de caja y bigotes mostrando la variable TAM4 por grupo de estudio.

Así mismo se observó que la distribución del género fue similar para ambos grupos, considerándose estadísticamente significativo a $P < 0.05$ %. La distribución de la edad e índice de masa corporal fue homogénea. Ver tabla 5 y 6.

Tabla 5. Descriptiva de la variable cualitativa género.

Variable (genero)	Grupo 1 Sulfato de magnesio	Grupo 2 Lidocaína	Valor de P
Femenino	30 (30%)	33 (33%)	NS
Masculino	20 (20%)	17 (17%)	

Prueba estadística X^2 . Valor de $P < 0.05$

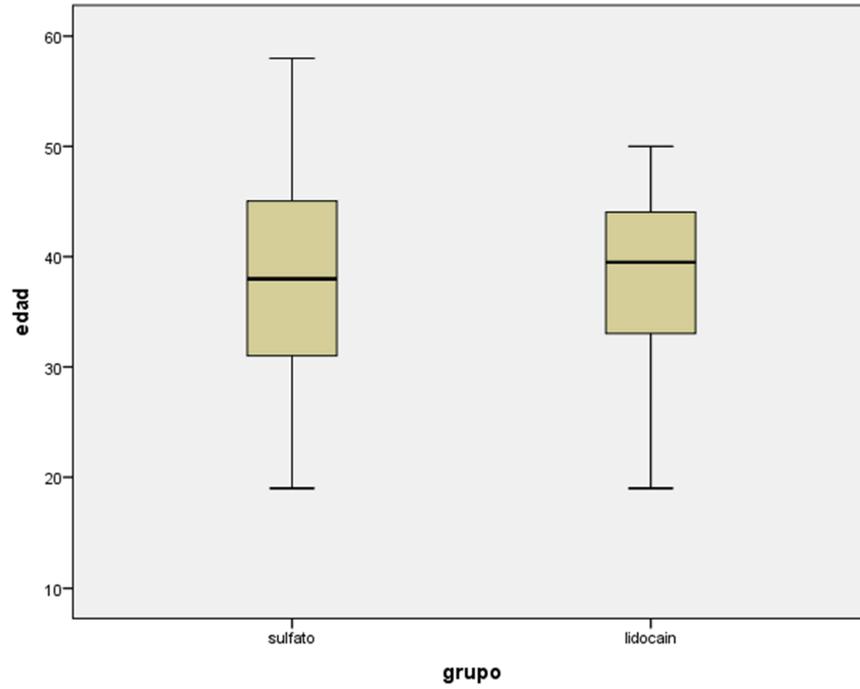


Distribución de género por grupo. Femenino (1) masculino (2).

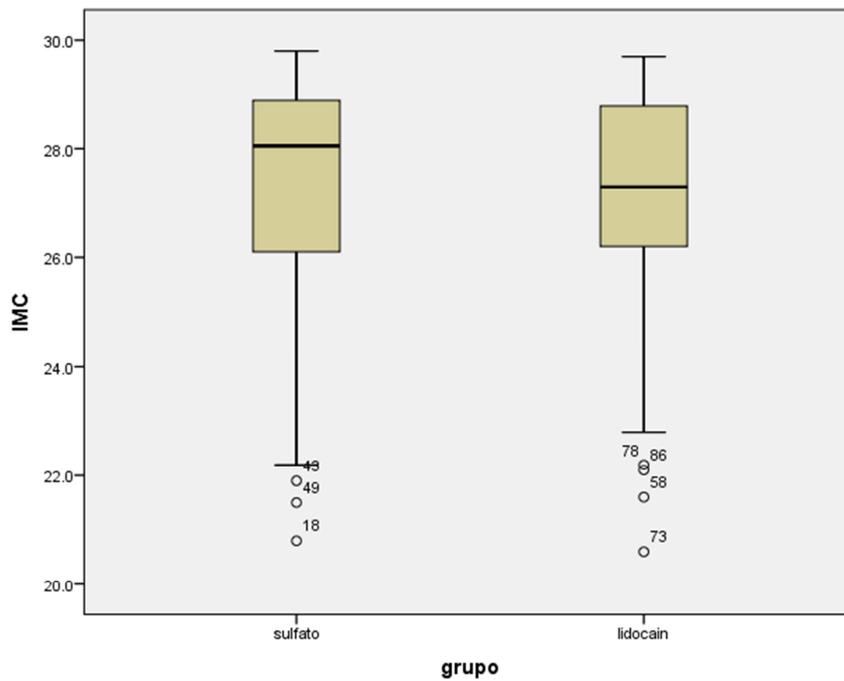
Tabla 6. Variables cuantitativas, edad e índice de masa corporal.

Variable	Grupo 1 Media (desviación estándar)	Grupo 2 Media (desviación estándar)	Valor de P
Edad (años)	37 ± 9	38 ± 8	NS
IMC (kg/m ²)	27 ± 2	26 ± 2	NS

Prueba estadística T de student. Valor de P < 0.05%



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable edad por grupo de estudio.



Grafica de caja y bigotes mostrando la variable IMC por grupo de estudio.

DISCUSIÓN

La habilidad del sulfato de magnesio para inhibir la liberación de catecolaminas ha sido conocida por muchos años como los primeros estudios por Michel F. M. James y colaboradores, desde su uso para pacientes con feocromocitoma, pacientes para cirugía laparoscópica y durante la intubación endotraqueal y laringoscopia.

Nidhi B. Panda y colaboradores reportaron que a dosis de 30, 40 y 50 mg/kg administrados antes de la inducción de la anestesia previenen la respuesta hipertensiva a la laringoscopia e intubación traqueal, manteniendo la estabilidad cardíaca mejor que el pretratamiento con lidocaína a 1.5mg/kg, en comparación con nuestro estudio donde no se observó una diferencia entre ambos grupos debido a las dosis más bajas utilizadas tanto de sulfato de magnesio como de lidocaína, así mismo Nidhi B. Panda y colaboradores observaron que dosis aumentadas de 30mg/kg de magnesio puede causar una disminución en la presión arterial que requiera una intervención farmacológica, corroborado por nuestro estudio donde se observó una disminución en la presión arterial sistólica, diastólica y media significativa a los 5 minutos de intubado el paciente y que ninguno presento hipotensión severa o la necesidad de una intervención farmacológica a la dosis utilizada. De la misma manera Puri y colaboradores compararon dosis de sulfato de magnesio a 50 mg/kg contra lidocaína en pacientes con enfermedad coronaria concluyendo que el sulfato de magnesio fue significativamente mejor que la lidocaína en atenuar la respuesta cardiovascular durante la intubación endotraqueal sin disminuir el gasto cardíaco y mostrando un control similar al aumento de la frecuencia cardíaca entre la lidocaína y sulfato de magnesio, también corroborada por nuestro estudio donde no hubo diferencia estadísticamente significativa de la frecuencia cardíaca en sus 4 tiempos (basal, posterior a la inducción, a la laringoscopia y a los 5 minutos de intubado el paciente). Sin embargo no se mostró una disminución para la presión arterial sistólica, diastólica o media durante la laringoscopia probablemente debido a la

dosis utilizada de 25mg/kg, menor a las reportadas en la literatura y a que en nuestro estudio no medimos gasto cardiaco y se realizó en pacientes ASA I.

Tetsuro Kagawa y colaboradores usaron dosis de sulfato de magnesio a 50mg/kg comparándolo con placebo 30 minutos antes de la inducción anestésica, mostrando una supresión en la respuesta hemodinámica en la presión arterial media y en el producto de la presión sistólica por frecuencia cardiaca, corroborado por Sakuraba y colaboradores quienes reportaron que la administración previa de sulfato de magnesio a 40mg/kg limita de una manera efectiva los cambios cardiovasculares a la intubación de secuencia rápida. Seong-Joo Park y colaboradores confirman que el pretratamiento con sulfato de magnesio mejora las condiciones de intubación durante la laringoscopia, no siendo esta una variable de nuestro estudio sin embargo en su realización no se reportó laringoscopias mayores a 20 segundos (criterio de exclusión) o dificultad para la intubación, en ninguno de nuestros grupos.

La administración previa de sulfato de magnesio a 25mg/kg o lidocaína a 1mg/kg serán igualmente benéficos en disminuir la respuesta hemodinámica a la laringoscopia para prevenir fluctuaciones severas en la presión arterial y/o frecuencia cardiaca durante la intubación endotraqueal siendo especialmente deseable en pacientes con enfermedad cardiovascular o cerebrovascular como lo han reportado estudios previos, en nuestro estudio mostraron ser igualmente eficaces para pacientes ASA I.

CONCLUSIONES

Nosotros observamos que a dosis de 25mg/kg de sulfato de magnesio hay una disminución en la presión arterial sistólica, diastólica y media a los 5 minutos de intubado el paciente en comparación con la lidocaína a 1mg/kg, sin presentar hipotensión severa o que necesitara de manejo farmacológico. Observamos que la dosis de 25mg/kg no es suficiente para disminuir de una manera más eficaz la respuesta simpática a la laringoscopia en comparación con la lidocaína, y que la taquicardia refleja es controlada de la misma manera entre ambos grupos, sin mostrar una disminución preferente hacia alguno de estos fármacos, por lo que se sugiere realizar estudios donde se administren dosis más altas de sulfato de magnesio vs lidocaína y evaluar los posibles efectos benéficos y/o efectos secundarios asociados a la administración de estos en pacientes ASA I. Observamos que a las dosis utilizadas de sulfato de magnesio en ninguno de nuestros pacientes fue necesario revertir el relajante neuromuscular. Así mismo no se encontraron complicaciones asociadas a ninguno de los dos fármacos excepto un paciente del grupo de sulfato de magnesio que fue excluido por presentar bradicardia de 40 latidos por minuto a la inducción anestésica, requiriendo intervención farmacológica con atropina. Finalmente como se ha demostrado en otros estudios el mayor beneficio lo deban obtener pacientes asociados a enfermedades cardiacas o enfermedades cerebrovasculares y no pacientes ASA I como en nuestro estudio, sin embargo el utilizar un adyuvante en momentos críticos y determinantes de la práctica anestésica como la intubación endotraqueal siempre es deseable el uso de sulfato de magnesio y lidocaína. En este estudio ambos mostraron ser igualmente eficaces a las dosis utilizadas.

RECOMENDACIONES

- 1.- Realizar protocolos de estudio con dosis más alta de ambos fármacos en población ASA I y evaluar los efectos secundarios.
- 2.- Realizar un estudio con métodos no invasivos como la bioimpedancia para observar la respuesta del gasto cardiaco a la administración de estos fármacos durante la laringoscopia.
- 3.- Administrar dosis más altas de sulfato de magnesio (30-60mg/kg) como lo reporta la literatura para controlar la respuesta hipertensiva y taquicardia a la intubación endotraqueal o laringoscopia.
- 4.- Realizar estudios en pacientes con riesgo cardiovascular y/o cerebrovascular (pacientes añosos, pacientes con DM o con hipertensión arterial sistémica, obesos) y evaluar sus efectos de estos fármacos como adyuvantes en momentos críticos como la intubación endotraqueal.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- W.J. Fawcett, et al., "Magnesium: physiology and pharmacology", British Journal of Anaesthesia, London, 1999; 83: 302-320.
- 2.- P.M. Soave, G. Conti, R. Costa and A. Arcangeli. Magnesium and Anaesthesia. Current Drug Targets, 2009; 10: 734-743
- 3.- Editorial I. Magnesium: An emerging drug in anaesthesia. British journal of anaesthesia. 2009; 103: 4 : 465-467
- 4.- Muñoz R., E. Alday, et al., "Magnesio en anestesia y reanimación", Revista Española de Anesesiología y reanimación, Madrid; 2004; vol 52: 4: 222-234.
- 5.-Pinard Anne Marie, et al., "Magnesium potentiates neuromuscular blockade with cisatracurium during cardiac surgery", Canadian Journal of Anesthesia, Canada, 2003; 50: 2: 172-178.
- 6.-Mohammad R., Ghodrati, et al., "The effects of magnesium sulfate on neuromuscular blockade by cisatracurium durig induction of anesthesia", Japanese Society of Anesthesiologists, Theran, Iran, 2012; 30: 2
- 7.- Hans Na, et al., "Effects of magnesium sulphate on intraoperative neuromuscular blocking agent requirements and postoperative analgesia in children with cerebral palsy", British Journal of Anaesthesia, Republica de Corea, 2010; 104: 3: 344-350.
- 8.-Sang-Hun Kim, Keum-Young So, and Ki-Tae Jung. Effect of magnesium sulfate pretreatment on onset and recovery characteristics of cisatracurium. Korean J Anesthesiol 2012 June 62(6): 518-523
- 9.-Anne Marie Pinard MD FRCPC, François Donati MD PhD FRCPC, Raymond Martineau MD FRCPC, André Y. Denault MD CSPQ FRCPC, Jean Taillefer MD, Michel Carrier MD§. Magnesium potentiates neuromuscular blockade with cisatracurium during cardiac surgery. Canadian journal of anesthesia. 2003 / 50: 2 / pp 172–178.
- 10.- Seong-Joo Park, Youn-Joung Cho, Ji-Hye Oh, Jung-Won Hwang, Sang-Hwan Do, and Hyo-Seok Na. Pretreatment of magnesium sulphate improves intubating conditions of rapid sequence tracheal intubation using alfentanil, propofol, and rocuronium - a randomized trial. Korean J Anesthesiol 2013 September 65(3): 221-227
- 11.- C. Czarnetzki, C. Lysakowski, N. Elia and M. R. Tramer. Time course of rocuronium-induced neuromuscular block after pre-treatment with magnesium sulphate:a randomised study. Acta Anaesthesiol Scand 2010; 54: 299–306

- 12.- Sang-Hun Kim^{1,2}, Keum-Young So^{1,2}, and Ki-Tae Jung. Effect of magnesium sulfate pretreatment on onset and recovery characteristics of cisatracurium. *Korean J Anesthesiol* 2012 June 62(6): 518-523
- 13.- M. H. Kim, A. Y. Oh, Y. T. Jeon, J. W. Hwang and S. H. Do. A randomised controlled trial comparing rocuronium priming, magnesium pre-treatment and a combination of the two methods. *Anaesthesia The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland* 2012, 67, 748–754
- 14.- Sang-Hwan Do. Magnesium: a versatile drug for anesthesiologists. *Korean J Anesthesiol* 2013 July 65(1): 4-8
- 15.- SukhminderJit Singh Bajwa and Sukhwinder Kaur Bajwa. Implications and considerations during pheochromocytoma resection: A challenge to the anesthesiologist. *Indian J Endocrinol Metab.* 2011 October; 15(Suppl4): S337–S344
- 16.- Y. Yavuz, h. Mollaoglu, y. Yürümez, k. Ücok,l. Duran, k. Tünay, I. Akgün. Therapeutic effect of magnesium sulphate on carbon monoxide toxicity-mediated brain lipid peroxidation. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* 2013; 17(Suppl 1): 28-33
- 17.-Puri, G.D., et al., “The effect of Magnesium Sulphate on Hemodynamics and its Efficacy in Attenuating the Response to Endotracheal Intubation in Patients with Coronary Artery Disease”, *Anesthesia & Analgesia*, 1998; 87: 808-811.
- 18.-Kagawa, Tetsuro, et al., “Intravenous magnesium sulfate as a preanesthetic medication: a double-blind study on its effects on hemodynamic stabilization at the time of tracheal intubation”, *Journal of Anesthesia, Kobe Japan*, 1994; 8: 17-20.
- 19.-Michael F.M. James, et al., “Intravenous Magnesium Sulfate Inhibits Catecholamine Release Associated with Tracheal Intubation”, *Anesthesia & Analgesia, South Africa*,1989; 68: 772-776.
- 20.-Van Zijl, Dirk H., “The comparative effects of Remifentanil or Magnesium Sulfate Versus Placebo on Attenuating the Hemodynamic Responses After Electroconvulsive Therapy” *Anesthesia & Analgesia, South Africa*, 2005; 101: 1651-1655.
- 21.-Hee Shin, Young, et al., “Evaluation of dose effects of magnesium sulfate on rocuronium injection pain and hemodynamic changes by laryngoscopy and endotracheal intubation” ,*Korean Journal Anesthesiol, Seoul Korea*, 2011; 60: 5: 329-333.
- 22.- Young Hee Shin, Soo Joo Choi , Hui Yeon Jeong, and Myung Hee Kim. Evaluation of dose effects of magnesium sulfate on rocuronium injection pain and hemodynamic changes by laryngoscopy and endotracheal intubation. *Korean J Anesthesiol* 2011 May 60(5): 329-333

- 23.- I. M. Saadawy , A. M. Kaki, A. A. ABD el Latif, A. M. ABD-Elmaksoud and O. M. Tolba. Lidocaine vs. magnesium: effect on analgesia after a laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 549–556
- 24.- Shimonasahua, Tatsuo, et al., “Magnesium Inhibits Norepinephrine Release by Blocking N-type Calcium Channels at Peripheral Sympathetic Nerve Endings”, *Hypertension Journal of the American Heart Association*, 2004; 44: 897-902.
- 25.- D. H. Lee and I. C. Kwon. Magnesium sulphate has beneficial effects as an adjuvant during general anaesthesia for Caesarean section. *British Journal of Anaesthesia* 103 (6): 861–6 (2009)
- 26.- Yiyang Zhang, Yuanlin Dong, Zhipeng Xu and Zhongcong Xie. Propofol and magnesium attenuate isoflurane-induced caspase-3 activation via inhibiting mitochondrial permeability transition pore. *Medical Gas Research* 2012, 2:20
- 27.- Michael Shechter et al. Intracellular Magnesium Predicts Functional Capacity in Patients with Coronary Artery Disease. *Cardiology* 1998;90:168–172
- 28.- Xiaosan Wu, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials on magnesium in addition to beta-blocker for prevention of postoperative atrial arrhythmias after coronary artery bypass grafting. *BMC Cardiovascular Disorders* 2013, 13:5
- 29.- Liana C Del Gobbo et al. Low serum magnesium concentrations are associated with a high prevalence of premature ventricular complexes in obese adults with type 2 diabetes. *Cardiovascular Diabetology* 2012, 11:23
- 30.- C. Staikou, K. Chondrogiannis and A. Mani. Perioperative management of hereditary arrhythmogenic Síndrome. *British Journal of Anaesthesia* 108 (5): 730–44 (2012)
- 31.- J.-H. Ryu, I.-S. Sohn and S.-H. Do. Controlled hypotension for middle ear surgery: a comparison between remifentanyl and magnesium sulphate. *British Journal of Anaesthesia* 103 (4): 490–5 (2009)
- 32.- Yavuz Besogul et al. Effects of preoperative magnesium therapy on arrhythmias and myocardial ischemia during off-pump coronary surgery. *Ann Thorac Med*. 2009 Jul-Sep; 4(3): 137–139.

- 33.- R. Ferasatkish, et al., "Effect of magnesium sulfate on extubation time and acute pain in coronary artery bypass surgery", *The acta Anaesthesiologica scandinava Foundation*, Singapore, 2008; 52: 1348-1352.
- 34.- Mohamed A. Khalil, Ahmed E, Al-Agaty Wael G. Ali, Mohsen S. Abdel Azeem. A comparative study between amiodarone and magnesium sulfate as antiarrhythmic agents for prophylaxis against atrial fibrillation following lobectomy. *J Anesth* (2013) 27:56–61
- 35.-Jee, D. et al., "Magnesium sulphate attenuates arterial pressure increase during laparoscopic cholecystectomy", *British Journal of Anaesthesia*, Republic of Korea, 2009; 103:4: 484-489.
- 36.- Woon-Seok Kang, Hye-Jeong Yun, Sang-Joo Han, Hye-Young Kim, Duk-Kyung Kim, Jeong-Ae Lim, Nam-Sik Woo, and Seong-Hyop Kim. The effects of magnesium on the course of atrial fibrillation and coagulation in patients with atrial fibrillation undergoing mitral valve annuloplasty. *Korean J Anesthesiol* 2011 September 61(3): 210-215
- 37.- Anna G. Euser and Marilyn J. Cipolla. Magnesium Sulfate for the Treatment of Eclampsia : A Brief Review. *Stroke*. 2009;40:1169-1175;
- 38.-Ryu, J.-H. et al., "Effects of magnesium sulphate on intraoperative anaesthetic requirements and postoperative analgesia in gynaecology patients receiving total intravenous anaesthesia", *British Journal of Anaesthesia*, Republic of Korea, 2008; 100: 3: 397-403.
- 39.- Kamal Kumar, Arif Al Arebi, and Indu Singh. Accidental intravenous infusion of a large dose of magnesium sulphate during labor: A case report. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2013 Jul-Sep; 29(3): 377–379.
- 40.- Ch. Levaux, V. et al., "Effect of intra-operative magnesium sulphate on pain relief and patient comfort after major lumbar orthopaedic surgery", *Anesthesia*, Liege, Belgica, 2003; 58: 131-135.
- 41.- J.-Y. Hwang, H.-S. Na, Y.-T. Jeon, Y.-J. Ro, C.-S. Kim and S.-H. Do. I.V. infusion of magnesium sulphate during spinal anaesthesia improves postoperative analgesia. *British Journal of Anaesthesia* 104 (1): 89–93 (2010)
- 42.- Dabbagh, H. Elyasi, S. S. Razavi, M. Fathi and S. Rajaei. Intravenous magnesium sulfate for post-operative pain in patients undergoing lower limb orthopedic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 1088–1091
- 43.- Cheol Lee¹, Yoon-Kang Song¹, Hyun-Myun Jeong¹, and Seong-Nam Park. The effects of magnesium sulfate infiltration on perioperative opioid consumption

and opioid-induced hyperalgesia in patients undergoing robot-assisted laparoscopic prostatectomy with remifentanil-based anesthesia. *Korean J Anesthesiol* 2011 September 61(3): 244-250

44.-Dr. Silvio Torresa, Dr. Nicolás Sticcoa, Dr. Juan José Boscha, Dr. Tomás Iolstera, Dr. Alejandro Siabaa, Dr. Manuel Rocca Rivarolaa y Dr. Eduardo Schnitzlera. Effectiveness of magnesium sulfate as initial treatment of acute severe asthma in children. A randomized controlled trial. *Arch Argent Pediatr* 2012;110(4):291-297 / 291

45.-Hanan F. Khafagy, Reeham S. Ebied, Emad S. Osman, Mohamed Z. Ali, and Yasser M. Samhan. Perioperative effects of various anesthetic adjuvants with TIVA guided by bispectral index. *Korean J Anesthesiol.* 2012 August 63(2): 113-119.

46.-Hidekazu Yukioka, et al, Intravenous lidocaine as suppressant of coughing during tracheal intubation in elderly patients. *Anesthesia Analgesia*, Osaka Japon, 1993;77:309-312

47.-H. A. Moeini*, H. A. Soltani^, A. R. Gholami^, H. Masoudpour*. The effect of lidocaine and sufentanil in preventing intraocular pressure increase due to succinylcholine and endotracheal intubation. *European Journal of Anaesthesiology* 2006; 23: 739-742

48.-R. Owczuk, M. A. Wujtewicz, W. Sawicka, A. Piankowski, A. Polak-Krzeminska, E. Morzuch and M. Wujtewicz. The effect of intravenous lidocaine on QT changes during tracheal intubation. *The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland.* 2008, 63, pages 924–931

49.- J.-T. Kim, J.-K. Shim, S. H. Kim, H.-G. Ryus, S.-Z. Yoon, Y. S. Jeon, J.-H. Bahk, C.-S. Kim Remifentanil vs. lignocaine for attenuating the haemodynamic response during rapid sequence induction using propofol: double-blind randomised clinical trial. *Anaesthesia and Intensive Care*, Vol. 35, No. 1, February 2007.

ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

HOSPITAL GENERAL DE ECATAPEC LAS AMERICAS

SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

EFICACIA DEL SULFATO DE MAGNESIO VS LIDOCAINA PARA ATENUAR LA RESPUESTA HEMODINAMICA A LA INTUBACION ENDOTRAQUEAL.

NUMERO DE PACIENTE _____ EXPEDIENTE _____ FECHA _____

GRUPO 1() 2()

NOMBRE:

DATOS DE MOGRAFICOS	RESPUESTA	CANTIDAD
EDAD	AÑOS	
GENERO	FEMENINO 1 MASCULINO 2	
IMC	(kg/m ²) (UN DECIMAL)	

VARIABLE	T1 BASAL	T2 DESPUES DE LA INDUCCION	T3 A LA LARINGOSCOPIA	T4 A LOS 5 MINUTOS DE INTUBADO
FC				
TAS				
TAD				
TAM				

ANEXO 2

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACION

UNIDAD MEDICA : HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC "LAS AMERICAS" Simon Bolivar SN Las Americas Ecatepec	LUGAR: ECATEPEC, ESTADO DE MEXICO	FECHA:
NOMBRE DEL PACIENTE:	N. EXPEDIENTE:	N. PACIENTE

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, del expediente clínico médico, y la Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA3-2011, de la práctica de la Anestesiología, publicado en el Diario Oficial de la Federación, es presentado este documento escrito y signado por el paciente y/o representante legal, mediante el cual acepta, bajo la debida información los riesgos y beneficios esperados del procedimiento anestésico.

En calidad de paciente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: EFICACIA DEL SULFATO DE MAGNESIO VS LIDOCAINA PARA ATENUAR LA RESPUESTA HEMODINAMICA A LA INTUBACION ENDOTRAQUEAL. DECLARO:

- 1.- Que he recibido la invitación de participar como sujeto de investigación sin haber sido sometido a coacción, influencias inadecuadas o a intimidaciones.
- 2.- que conozco las razones por las cuales he sido elegido, que mi participación es voluntaria y que tengo la libertad para rehusarme y para retirarme en cualquier momento sin ninguna penalización.
- 3.- que se me ha explicado el propósito del proyecto y que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi procedimiento anestésico.
- 4.- que he entendido la posibilidad de complicaciones (alergias al medicamento administrado) y que puedo requerir de tratamientos complementarios debido a problemas inherentes a la práctica médica, así como los beneficios razonables que pueden esperarse.
- 5.- que puedo acceder a la información sobre los resultados que se obtengan durante el estudio y que no recibiré remuneración ninguna por la participación en este estudio más que los beneficios razonables explicados derivados del manejo.
- 6.- El investigador responsable me ha explicado que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

ACEPTO

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO