

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



**CAMBIOS EN LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA Y FRECUENCIA CARDIACA
POSTERIORES A LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAÍNA VERSUS SULFATO
DE MAGNESIO EN LA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL EN EL CENTRO
MÉDICO ISSEMYM ECATEPEC.**

**CENTRO MÉDICO ISSEMYM ECATEPEC
TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD
EN ANESTESIOLOGIA**

**PRESENTA
M.C. MARIANA MASSIEL MORALES HUERTA**

**DIRECTOR DE TESIS
E. EN ANESTESIOLOGIA SERGIO GERMAN PONS RAMIREZ**

**ASESOR METODOLOGICO
M en C. JAIME TORAL LOPEZ.**

**REVISORES DE TESIS:
DR. EN C. ALBERTO E. HARDY PEREZ.
E. EN ANESTESIOLOGIA ALBERTO VELAZQUEZ DIAZ.
E. EN ANESTESIOLOGIA JUAN MANUEL SOTO CARRILLO.**

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2017

**CAMBIOS EN LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA Y DE LA FRECUENCIA
CARDIACA POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAÍNA VS
SULFATO DE MAGNESIO EN LA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL.**

INDICE

| | |
|--|-----------|
| RESUMEN..... | 1 |
| MARCO TEORICO..... | 3 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 21 |
| JUSTIFICACIÓN..... | 22 |
| HIPÓTESIS..... | 23 |
| OBJETIVOS..... | 23 |
| MATERIAL Y MÉTODOS..... | 25 |
| DISEÑO DEL ESTUDIO..... | 25 |
| POBLACIÓN..... | 25 |
| MUESTRA..... | 25 |
| CRITERIOS DE INCLUSIÓN..... | 25 |
| CRITERIOS DE EXCLUSIÓN..... | 26 |
| CRITERIOS DE ELIMINACIÓN..... | 26 |
| OPERALIZAIÓN DE VARIABLES..... | 27 |
| DESARROLLO DEL ESTUDIO..... | 32 |
| DISEÑO DEL ANALISIS..... | 33 |
| CONSIDERACIONES ETICAS..... | 34 |
| RESULTADOS..... | 35 |
| DISCUSIÓN..... | 41 |
| CONCLUSIONES..... | 43 |
| RECOMENDACIONES..... | 44 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 45 |
| ANEXO..... | 48 |

RESUMEN

Introducción:

Uno de los momentos críticos en la anestesia es sin duda durante la realización de la laringoscopia e intubación orotraqueal, ya que constituyen el punto de mayor descontrol en la liberación de catecolaminas y de respuesta adrenérgica; estos cambios son traducidos en hipertensión arterial, taquicardia y arritmias ventriculares; se ha demostrado un aumento hasta del 40 al 50% en la tensión arterial (TA) y del 20% o más en la frecuencia cardiaca (FC); pueden producir eventos isquémicos cerebrovasculares y de falla cardiaca. Los pacientes que presenten factores de riesgo adicionales como la disminución de la reserva fisiológica, alteraciones en la función autonómica y un mayor índice de enfermedades cardiovasculares coexistentes incrementan la morbilidad cardiovascular durante la inducción de la anestesia y la laringoscopia. Diferentes medicamentos como la lidocaína, los beta bloqueadores como el esmolol, los antagonistas NMDA (ketamina, sulfato de magnesio) y los opioides se han utilizado para disminuir la descarga adrenérgica al estímulo nociceptivo.

El sulfato de magnesio es un fármaco de creciente interés en anestesiología ya que su acción en los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) son de interés para analgesia previa a la realización de la laringoscopia así mismo la lidocaína un anestésico local el cual tiene un efecto benéfico en los cambios hemodinámicos posteriores a la laringoscopia.

Material y métodos: Se realizó ensayo clínico controlado comparativo, longitudinal donde se evaluó a 41 pacientes ASA I y ASA II del Hospital Centro Médico ISSEMYM de Ecatepec que fueron sometidos a laringoscopia y orointubación orotraqueal. Divididos en dos grupos; en el grupo (S) se administró sulfato de magnesio a razón de 30mg/kg y el grupo (L) pacientes a quienes se les administró lidocaína a razón de 1 mg/kg de peso, ambos fármacos administrados previos a la inducción anestésica para disminuir la respuesta en la presión arterial media y frecuencia cardiaca posteriores a la laringoscopia e intubación orotraqueal.

Resultados: Los cambios mostrados en la Presión Arterial Media en el grupo sulfato de magnesio durante la inducción y un minuto posterior a la intubación fueron menores que los observados en el grupo de Lidocaína. La Frecuencia cardiaca en el grupo sulfato de magnesio mostró un mayor incremento durante la laringoscopia que la encontrada en el grupo lidocaína.

Conclusión: El sulfato de magnesio mostró una estabilidad mayor al momento de la inducción y de la intubación, con menos variaciones en la Presión Arterial Media. Sin embargo, presenta un cambio mayor en la FC al momento de la intubación con respecto a la lidocaína tanto para pacientes ASA I y ASA II.

ABSTRACT

Introduction:

One of the critical moments in anesthesia is undoubtedly during laryngoscopy and orotracheal intubation, since they constitute the point of greatest uncontrol in the release of catecholamines and of adrenergic response; These changes are translated into hypertension, tachycardia and ventricular arrhythmias; An increase of 40-50% in blood pressure (AT) and 20% or higher in heart rate has been demonstrated; Can produce cerebrovascular, m ischemic, and heart failure events.

Patients with additional risk factors such as decreased physiological reserve, altered autonomic function, and a higher rate of coexisting cardiovascular diseases increase cardiovascular morbidity during induction of anesthesia and laryngoscopy. Different drugs such as lidocaine, beta blockers like esmolol, NMDA antagonists (ketamine, magnesium sulfate) and opioids have been used to decrease adrenergic discharge to the nociceptive stimulus.

Magnesium sulphate is a drug of increasing interest in anesthesiology since its action on NMDA (N-methyl-D-aspartate) receptors are of interest for analgesia prior to performing laryngoscopy, as well as lidocaine, a local anesthetic which Has a beneficial effect on hemodynamic changes following laryngoscopy

MATERIAL AND METHODS: We performed a comparative, longitudinal, controlled clinical trial where 41 ASA I and ASA II patients from the Centro Medico ISSEMYM Hospital of Ecatepec were evaluated and submitted to laryngoscopy and orotracheal intubation. Divided into two groups; In group 1, magnesium sulfate was administered at a rate of 30 mg / kg and group 2 patients who were given lidocaine at the rate of 1 mg / kg, both administered prior to induction of anesthesia to decrease the blood pressure response and Heart rate after laryngoscopy and orotracheal intubation.

Results: The changes shown in MAP in the magnesium sulfate group during induction and one minute post-intubation were lower than those observed in the Lidocaine group. The magnesium sulfate group showed a larger increase during laryngoscopy Than that found in the lidocaine group.

Conclusion: Magnesium sulphate showed greater stability at the time of induction and intubation, with less variations in MAP. However, there is a change increase in HR at the time of intubation with respect to lidocaine for both ASA I and ASA II patients.

MARCO TEÓRICO.

LARINGOSCOPIA.

Laringoscopia indirecta: La primera referencia a un espejo y un espejo reflector para la exploración de cavidad oral data de 1806, siendo diseñado el sistema por Bozzini. La iluminación a reflejar en el espejo se hacía por una bugía y era muy pobre. En 1829 Babington diseña un instrumento de tres láminas, un espejo de acero inoxidable y un retractor de la lengua que denomina glotoscopio. En 1832 Bennatti de París utiliza un instrumento diseñado por Selligie el cual consistía en un espejo de dos tubos, un tubo conducía la luz hasta la glotis mientras que el otro conducía la imagen reflejada de la glotis por un espejo a forma de espéculo. Baumés, de Lyon, en 1838 presentó a la Sociedad de Medicina de Lyon un espejo tallado en una moneda de dos francos de la época y que lo describió como muy útil para observar la laringe. En 1854 el español Manuel García, fue quien descubrió la laringoscopia indirecta con espejillo laríngeo, se le considera, como a otros descubridores, un gran intruso, ya que sin ser médico contribuyó muy notablemente al progreso de la laringología. Con la ayuda de un espejillo de dentista colocado en la garganta de uno de sus alumnos de la Escuela de Londres e iluminando la laringe con la luz del sol reflejada en un espejo que sujeta con su mano, examina las cuerdas vocales. Sus hallazgos los expone en su publicación "Traité complet du chant" (París 1847).⁽¹⁾

El primitivo laringoscopio comienza a ser estudiado y modificado, destacando en esta labor Johann Nepomuk Czermak de Budapest, quien desarrolla la técnica empleando luz artificial y espejillos de diversos tamaños y con su obra "Du laryngoscope" (París 1860), contribuirá definitivamente a que la laringoscopia se convierta en un nuevo método de exploración. Czermak consigue establecer la laringoscopia indirecta como método exploratorio principal en la exploración de la laringe y de la voz.

El mango liso de los primeros laringoscopios se hace ranurado, se adopta el espejo de cristal frente a los de acero. Mandl hace construir un laringoscopio con graduación milimétrica, intentando medir las diversas partes de la laringe, pero su éxito fue muy escaso.

En un primer momento, para recoger la luz se utiliza un espejo reflector perforado en el centro y provisto de un mango, que pronto se abandona por uno que ofrece una embocadura para sostenerlo con la boca. Pero si el laringoscopio con mango impedía utilizar una de las manos, el dotado de embocadura no permitía hablar con el paciente. La solución vendrá dada por Kramer y Semeleder. El primero propone que el reflector se sujete a la frene por medio de una venda, y Semeleder sugiere incorporarlo a la armadura de unas lentes, que puedan dotarse, en caso necesario, de cristales graduados. Pero aún quedan dificultades a salvar, como la luz natural a veces es insuficiente, se precisa buscar otros medios que permitan percibir imágenes más nítidas, se ensaya para ello la luz de un hilo de platino, calentado por una batería eléctrica; ninguna de estas modificaciones altera sustancialmente el laringoscopio de Manuel García.⁽¹⁾ Las primeras comunicaciones a la sociedad médica sobre la laringoscopia directa fueron las de Green en 1852. Luego Killian diseñó el laringoscopio en suspensión a finales del siglo XIX adaptando la luz eléctrica en 1897. Kleinsasser divulga y estandariza la microlaringoscopia directa intervencionista en los años 1960. Finalmente a partir de los años 1970 se divulgan las nuevas técnicas de endoscopia laríngea, fibroscopios flexibles, ópticas rígidas, cámaras de video y fuentes de luz fría que han hecho que se desarrolle un gran interés por la laringoscopia.⁽¹⁾

INTUBACION ENDOTRAQUEAL.

La intubación endotraqueal sigue siendo reconocida como una técnica eficaz para la protección y mantenimiento de la vía aérea. De hecho, la laringoscopia y la intubación endotraqueal son procedimientos que aumentan la seguridad del paciente durante el acto quirúrgico.⁽²⁾ En la mayoría de estos la respuesta hemodinámica no conlleva a trastornos ni se producen secuelas la mayoría de las

veces, pero en determinadas afecciones (hipertensión arterial, accidente cerebrovascular, lesiones aneurismáticas, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto del miocardio, glaucoma, entre otras) puede ocasionar consecuencias fatales. ⁽³⁾La intubación orotraqueal se realiza bajo laringoscopia directa, siendo fácil su ejecución y necesitando un mínimo tiempo.⁽³⁾

La técnica de intubación orotraqueal se inicia colocando la cabeza en posición de olfateo posteriormente se toma el laringoscopio con la mano izquierda cerca de la unión de la hoja con el mango, se introduce en la boca con cuidado de no lastimar los labios entre la pala y los dientes. En el adulto, la hoja se introducirá todo lo posible sin resistencia a lo largo de la curvatura de la parte anterior de la faringe. Una vez introducida la hoja se mueve hacia delante y hacia la línea media con lo cual se empuja la lengua a la izquierda del paciente, por fuera de la línea de visión. Si no se consigue visualizar la glotis o la laringe, se eleva la hoja y el mango hacia delante siguiendo la dirección del eje largo del mango sin movimientos de apalancamiento y se retira con cuidado la hoja hasta que la epiglotis cae en el campo de visión. Seguidamente se hace avanzar la hoja dentro de la vallecula y se levanta para exponer las cuerdas vocales y el resto de las estructuras laríngeas. Por detrás, las cuerdas terminan en los cartílagos aritenoides, que deben poder verse junto con una porción de las cuerdas: se ha de ver pasar el tubo entre las cuerdas vocales, por delante de los aritenoides. El tubo orotraqueal se colocará en el interior de la faringe con la mano derecha a partir del lado derecho de la boca y debe pasar sin ofrecer ninguna resistencia a través de las cuerdas vocales. El tubo se introducirá hasta que el manguito haya traspasado las cuerdas. Después de un intento de intubación de 15 a 30 segundos de duración debe desistirse del intento y ventilar al paciente con bolsa y mascarilla. El equipo requerido para la intubación es principalmente un tubo orotraqueal de calibre adecuado con guía y manguito. En la mujer adulta se recomienda utilizar un tubo de diámetro interno de 7.0, 7,5 y en el varón adulto se recomienda un tubo de 8-8,5 mm. Para una intubación de urgencia con el estómago lleno, se utilizará un tubo de un diámetro 0,5 mm más pequeño que el usual, para facilitar la intubación.⁽³⁾

Si en los intentos repetidos de visualización de las cuerdas o de los aritenoides esto no es posible, se introducirá una guía moldeable a lo largo del tubo oro-traqueal, sin que sobresalga de éste y se le imprimirá una curvatura de 40-60° a unos 5 cm de la punta del tubo, lo que permite el paso de la punta del tubo a lo largo de la superficie posterior de la epiglotis y facilita la intubación. El riesgo de intubación esofágica aumenta si no se ve el paso del tubo a través de las cuerdas. Tras su colocación se debe comprobar de forma inmediata que se ha hecho bien mediante la auscultación bilateral de los sonidos respiratorios, la observación de la expansión del tórax de ambos lados principalmente.⁽³⁾

Durante la intubación pueden surgir las siguientes complicaciones que deben prevenirse, esto, como consecuencia de la laringoscopia pueden aparecer: vómitos y aspiraciones pulmonares al provocarse la estimulación posterior de la faringe con la hoja del laringoscopio, laringospasmo secundario a la irritación glótica e hipofaríngea, aparición de hipertensión arterial, taquicardia u otro tipo de arritmias como la bradicardia por estimulación vagal o extrasístoles ventriculares por estimulación del sistema simpático, hipertensión intracraneal, rotura de piezas dentales, contusión hipofaríngea, heridas en los labios, lesiones medulares, intubación endobronquial, desgarramiento traqueal, intubación esofágica y edema glótico o subglótico.^(4,5)

SULFATO DE MAGNESIO:

Es el segundo catión intracelular más abundante del organismo después del potasio y el cuarto teniendo en cuenta el medio intra y extracelular.⁽⁷⁾ El organismo contiene entre 21 y 28 gramos de magnesio. Del total, un 53% se encuentra en el hueso, un 27% en el músculo y un 19% en grasa y tejidos blandos. Pero lo más importante es conocer que el plasma contiene tan solo un 0.3%. De esta pequeña proporción la mayor parte (63%) se encuentra ionizado, un 19% unido a proteínas y el resto formando compuestos generalmente en forma de sales (citrato, bicarbonato o fosfato magnésico).

La concentración en suero debe oscilar entre 1.7 y 2.3 mg/dl. El peso molecular del magnesio es de 24 pero además se debe tener en cuenta que es un catión divergente (1mol=2mEq) a la hora de convertir las unidades de mg a mmoles o Me.⁽⁶⁾Se debe de tomar en cuenta la tabla de conversiones de las unidades de Magnesio (equivalentes).⁽⁷⁾

| | | | |
|----------------------------|--------|------|-----------------------|
| 1gr de Sulfato de Magnesio | 4mmol. | 8mEq | 98mg de Mg elemental. |
|----------------------------|--------|------|-----------------------|

El magnesio interviene en más de 300 reacciones enzimáticas, que involucra ampliamente el metabolismo energético y la síntesis de ácidos nucleicos. Se ha dicho también que puede tener papel en la sepsis (modulador de la respuesta inflamatoria), ya que su deficiencia produce un incremento en interleucinas (IL-1, TNF alfa, INF gamma y sustancia P).

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 también el magnesio es un antagonista fisiológico del calcio. También regula la ATPasaNa+/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. 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, 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 (Ca+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 sarcoplasmico y bloquea los canales de calcio, lo que explica el aumento intracelular de calcio durante la hipomagnesemia. El tercer lugar interviene en la activación de numerosas enzimas. En general para todas aquellas dependientes de ATP. En 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.⁽⁷⁾

El cuerpo adulto sano contiene 25 g. (2000 mEq ó 1 mol), hallándose el 53% del mismo en el hueso, 27% en músculo, 19% en tejidos blandos, 0,5% en los eritrocitos y tan sólo 0,3% sérico. Debido a esto, el magnesio sérico es mal predictor de sus depósitos corporales, por lo cual hay que ser cautos con los resultados analíticos, ya que aunque se encuentren en rango normal, puede existir déficit. Una forma de conocer el magnesio real sería medir su porción ionizada (forma activa en plasma), aunque es poco costo-efectivo, no se realiza y tampoco ha demostrado clara superioridad respecto al sérico. Su concentración sérica normal oscila entre 1,5-1,9 mEq/L.⁽⁷⁾ La absorción tiene lugar en el tracto intestinal, principalmente en yeyuno e íleon. El 30-50% del magnesio proveniente de la dieta se absorbe en condiciones dietéticas normales, aunque los factores que controlan la absorción del magnesio no están claros. El sitio principal de homeostasis del magnesio es el riñón. Aproximadamente 2,4 g de magnesio son filtrados cada día y 120 mg. (5%) son excretados en orina. Los lugares de reabsorción son el túbulo proximal (15-20%), el asa ascendente de Henle (65-75%) y el túbulo distal (5-10%). La reabsorción va a ser estimulada por hormona paratiroidea (PTH), hipotiroidismo, depleción de volumen intravascular, hipocalcemia, etc. Por el contrario se inhibe en presencia de hipercalcemia, volumen intravascular expandido, acidosis metabólica, depleción de fosfatos, diuréticos osmóticos y de ASA, digoxina, etc. Sin embargo el principal factor regulador es la propia concentración intracelular de magnesio ionizado. Prácticamente todas sus implicaciones clínicas derivan de las 2 principales acciones: 1) Antagonista de los canales del calcio: interviene en el mantenimiento del tono muscular vascular (miocardio, cerebro y pulmón), mediante la regulación de los niveles de calcio⁽⁷⁾.

La deficiencia de magnesio puede dar lugar a una mayor liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico y al aumento de la unión a canales del calcio, esto puede incrementar los niveles de calcio intracelular con contracción del músculo liso vascular.2) Antagonista de los receptores NMDA: antagoniza los receptores del glutamato (principal neurotransmisor excitatorio cerebral) y disminuye el calcio intracelular.⁽⁷⁾

Estudios previos demuestran que la ausencia de magnesio potencia el efecto vasoconstrictor de la angiotensina y acetilcolina mientras que la hipermagnesemia induce la relajación del músculo liso. El rol del magnesio en los cambios transmembranales de calcio la activación de la adenilato ciclasa involucrada en la síntesis de AMP (vasodilatador) puede contar en parte a su efecto. Una disminución del AMP cíclico durante la hipomagnesemia induce el 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. Así mismo un efecto vasodilatador periférico de predominio arteriolar así mismo una disminución de la frecuencia cardiaca y presión arterial sistólica y diastólica fueron observadas después de la administración de una infusión de magnesio.⁽⁸⁾Alteraciones en los movimientos iónicos celulares inducidos por hipomagnesemia pueden afectar la excitabilidad de las células cardiacas del tejido nodal responsable de alteraciones del ritmo.⁽⁸⁾ El calcio y el magnesio tienen un efecto opuesto en el músculo, la hipomagnesemia estimula la contracción mientras que la hipocalcemia induce la relajación. La incidencia de hipomagnesemia se puede presentar con mayor frecuencia en torno a 20-65%, encontrando un incremento de la mortalidad de 2 a 3 veces Las causas más frecuentes de déficit de magnesio son: Gastrointestinal: 1 mEq/L en fluidos del tracto gastrointestinal superior (vómitos, aspiración por SNG). En diarreas y fístulas gastrointestinales se pierde aproximadamente 15 mEq/L. Pérdidas renales: la reabsorción de magnesio en el túbulo proximal es proporcional al flujo tubular y a la reabsorción de sodio.

La hipomagnesemia induce una hiperexcitabilidad neuromuscular, mientras que la hipermagnesemia causa debilidad neuromuscular y una reducción o abolición de los reflejos osteotendinosos profundos.

Es frecuente encontrar una hipopotasemia que acompañe a la hipomagnesemia, porque cuando existe deficiencia de magnesio hay una pérdida de potasio de la célula. El riñón es incapaz de conservar el potasio y no se consigue corrección del trastorno hasta que no se suple el magnesio, esto es debido a la dependencia del magnesio de la Na-K ATPasa. La liberación del magnesio tiene lugar entre el complejo enzimático y el espacio intracelular durante el intercambio de sodio-potasio. Durante la depleción intracelular de magnesio, el sodio y calcio intracelular aumentan y el magnesio y el potasio disminuyen. El déficit de magnesio es una causa reconocida de hipocalcemia. En estos pacientes el nivel de PTH también es bajo, y con una inyección de magnesio se estimula la producción de PTH. Un exceso sérico de magnesio produce una inhibición progresiva de la liberación de magnesio que a su vez 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.⁽⁹⁾

Una de las interacciones entre el sulfato de magnesio y los relajantes musculares no despolarizantes ha sido documentada por muchos años ya que desde 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 mivacuronio. Se ha estudiado la administración de sulfato de magnesio a dosis de 70mg/kg 10 minutos antes de la inducción anestésica y seguida de una infusión de 30mg/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 1.5-3mmol/L de concentración plasmática (del cual dos tercios se encuentran ionizado).⁽¹⁰⁾

La propiedad del magnesio como antagonista de los receptores NMDA es la base como adyuvante en la analgesia perioperatoria. 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.

El sulfato de magnesio tiene implicaciones clínicas importantes por las cuales ha ganado importancia por lo que deben ser mencionadas como benéficas y por las cuales se han realizado estudios sobre sus múltiples implicaciones en diferentes patologías, entre las que se encuentran: Preeclampsia, eclampsia, arritmias (torsades de pointes). En estas patologías es en las únicas en las que se ha probado su aplicación, siendo tratamiento de elección: Isquemia cerebral (neuroprotección), asma (exacerbaciones frecuentes y severas), Infarto Agudo al Miocardio (efecto antiagregante en estudios en animales) así mismo se han encontrado algunas otras propiedades: analgésico, Potenciador de la relajación neuromuscular, disminución de pérdidas hemáticas (vasodilatador e hipotensión), efecto anticoagulante (antagonista del calcio que interviene en la cascada de la coagulación).⁽¹¹⁾

En la preeclampsia, el primer estudio que se realizó acerca de la utilidad del Mg fue uno realizado en 2002 el MAGPIE (Magnesium Sulphate for Prevention of Eclampsia), con una muestra de más de 10.000 mujeres que recibían Mg vs. placebo, observando menor incidencia de eclampsia en aquellos con Mg (0,8% vs. 1,9% riesgo relativo, siendo claramente beneficioso su uso, así como una clara reducción de la mortalidad. Debido a que la fisiopatología de la misma y la disfunción endotelial, originan las 3 consecuencias principales que son la vasoconstricción, activación plaquetaria, activación de los leucocitos (en todo ello interviene el Mg).

La deficiencia del mismo puede dar diversas manifestaciones neurológicas (tetania o hiperexcitabilidad neuromuscular, vértigo, nistagmo, ataxia).⁽¹²⁾ Esto es debido a que el magnesio estabiliza los axones y su descenso disminuye el rango de estimulación axonal, incrementa la velocidad de conducción nerviosa, inhibe la unión del calcio a la membrana presináptica e influye en la liberación de neurotransmisores como el glutamato (principal neurotransmisor excitatorio del Sistema Nervioso Central). Esto ha llevado a estudiar su papel como neuroprotector en la isquemia aguda cerebral. En teoría, antagoniza procesos que conllevan incremento del área de penumbra (zona que rodea la región isquémica), antagonizando los receptores del glutamato y disminuyendo el calcio intracelular. Es conocida la intervención del glutamato y sus receptores en la isquemia neuronal, durante la misma se produce daño neuronal, mediante la producción de radicales libres, rotura de membrana lipídica, proteólisis, apoptosis y respuesta inflamatoria. Sus efectos vasculares se producen a través de la vasodilatación (antagonista de los canales del calcio). Otro de sus efectos es la prolongación de la relajación neuromuscular (sinergia con relajantes neuromusculares). Esto es explicado por sus efectos pre- y postsinápticos: que el incremento de magnesio puede inhibir los canales de calcio presinápticos que, cuando están activados, estimulan la liberación de acetilcolina. Uno de los estudios más recientes comparó placebo con Mg (25 mg./kg., 50 mg./kg.), midiendo el tiempo hasta obtener condiciones ideales para la Intubación orotraqueal y observaron un incremento de la intensidad de los relajantes neuromusculares dosis dependiente y mayor velocidad de inicio de estos con una diferencia estadísticamente significativa en el grupo de 50 mg./kg. Comparado con placebo.⁽¹²⁾ El efecto del Magnesio en el acortamiento de inicio de acción de cisatracurio es dosis dependiente (50 mg./kg. disminuyó el tiempo un 17% y 25 mg./kg. lo disminuye un 7%). Este efecto debemos tenerlo presente en mujeres con preeclampsia y enfermedades neuromusculares (miastenia gravis), en las que no estaría indicada su administración.⁽¹³⁾

A nivel neuroaxial también se han observado propiedades analgésicas. Esto se debe a la regulación del flujo de calcio intracelular y al antagonismo de los receptores NMDA. La primera vez que se observó este efecto en humanos fue en 1996 (administración intravenosa peri operatoria). La variabilidad de la analgesia viene dada por la limitación del paso de la molécula a través de la barrera hematoencefálica.

La potencia del efecto analgésico de los opioides, disminuye su consumo hasta en un 25%, puede suprimir el dolor neuropático e incrementar la duración de la analgesia. También se ha utilizado para reducir la respuesta catecolaminérgica a la Intubación orotraqueal, el mecanismo por el que actúa es disminuyendo la liberación de catecolaminas desde la médula adrenal y terminaciones nerviosas adrenérgicas (antagonista alfa-adrenérgico, disminuyendo cifras de Tensión Arterial y produciendo vasodilatación periférica). La dosis óptima de magnesio es 30 mg./kg, ya que dosis mayores podían producir una hipotensión significativa.^(14,15)

La aparición de arritmias también puede surgir en la deficiencia de este catión. En el Electrocardiograma se pueden observar alteraciones en la velocidad de conducción y la automaticidad (prolongación del PR y QT), taquicardia supraventricular y ventricular, por ello el magnesio es el tratamiento recomendado en torsades de pointes.⁽¹⁵⁾ Los efectos broncodilatadores del sulfato de magnesio es dada por el papel que juega como antagonista de los canales de calcio (inhibiendo la contracción muscular mediada por calcio y la relajación del músculo liso). Otro mecanismo posible es la interferencia con la estimulación parasimpática y potenciación de los efectos de los agonistas B2. Actualmente la dosis más definida es de 10.a 25mg/Kg.⁽¹⁵⁾

También puede inhibir la activación plaquetaria, inhibiendo el tromboxano A2 e interfiriendo con la formación del receptor del complejo IIb-IIIa así mismo ya es conocida la intervención del calcio en la cascada de la coagulación, tanto en

la hemostasia primaria como en la secundaria. En la primaria, actúa como segundo mensajero cuando se activa la fosfolipasa C; en la secundaria es clave en la vía extrínseca y la vía intrínseca para la activación de los factores de coagulación. Dado que el magnesio actúa como antagonista del calcio, su administración en situaciones de hipercoagulabilidad podría atenuar estos estados, disminuyendo los eventos trombóticos. El sulfato de Magnesio también es utilizado para mejorar o mitigar los cambios hemodinámicos posteriores a la intubación en situaciones de riesgo hipertensivo ya que existen numerosas situaciones en las que el riesgo de hipertensión post inducción e intubación anestésica puede comprometer gravemente la salud del paciente tales como cirugía de aorta aneurismática, de vasos cerebrales, feocromocitoma, y en la embarazada hipertensa. Esta última es en la que más se ha estudiado el uso del magnesio como coadyuvante en la inducción probablemente por imposibilidad de utilizar otras estrategias como dosis altas de opiáceos.⁽¹⁵⁾ La intubación orotraqueal en la paciente embarazada e hipertensa supone una situación de riesgo hemodinámico debido a una subida exagerada de la presión arterial sistémica, presión capilar pulmonar y en la arteria pulmonar.⁽¹⁷⁾ El sulfato de magnesio a dosis de 40 mg kg previo a la Intubación orotraqueal se ha mostrado igual de eficaz que el Alfentanilo a 10 µg Kg y más que la Lidocaína a dosis de 1,5 mg kg en conseguir no modificar la presión arterial hasta 5 min después de la Intubación Orotraqueal en este tipo de pacientes. El inconveniente de estas dosis tanto de magnesio como del opioide son los efectos secundarios (principalmente depresión respiratoria y debilidad muscular en el recién nacido). El mecanismo propuesto es que el magnesio disminuye la liberación de catecolaminas en la glándula suprarrenal.^(18,19)

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 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.^(20,21)

La alta tasa de hipomagnesemia después de cirugía cardiaca 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 cardiaca, 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. 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. En cirugía cardiaca 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 cardiaca, su aparición lleva a un riesgo tres veces mayor de Evento Vascular cerebral. comprado con pacientes en ritmo sinusal.^(20,22)

LIDOCAINA.

La lidocaína es un anestésico local de tipo amida el cual apareció en el mercado en 1948 y es en la actualidad el anestésico local de mayor uso. Posee un enlace amida entre un grupo aromático y amino, y es considerado un antiarrítmico. Su sitio de acción primaria es la membrana celular, disminuye el incremento transitorio en la permeabilidad del sodio, produciendo una anestesia rápida, intensa y de mayor duración. La lidocaína se metaboliza en el hígado, se excreta en la orina y sus efectos tóxicos se observan con dosis mayores de 7 mg/kg, produciendo depresión cardiovascular y convulsiones debido a toxicidad en el sistema nervioso central. Varios métodos de aplicación de lidocaína han sido utilizados para disminuir la respuesta cardiovascular a la intubación endotraqueal, evitando los cambios hemodinámicos que ésta conlleva.⁽²³⁾ Estos métodos incluyen la administración de lidocaína en dosis medida en aerosol directamente sobre la faringe posterior, la inyección directa de lidocaína a través del canal de un broncoscopio, la administración de lidocaína intravenosa y la inhalación de lidocaína nebulizada al 4%; o bien como lidocaína descargada por presión positiva intermitente a la inspiración (IPPB).⁽²³⁾

Por otra parte, la lidocaína (dosis de 1-3 mg/kg de peso) puede evitar la aparición de tos o pujo durante la intubación y la entubación; sin embargo, cuando se

compara con otros medicamentos para la prevención de alteraciones hemodinámicas, su utilidad es controvertida y se recomienda asociar con betabloqueadores. Muchas veces, utilizada en dosis de 1-2 mg/kg de peso (por vía intravenosa), evita la respuesta a la laringoscopia, y a la intubación endotraqueal.⁽²⁴⁾ Algunos autores consideran que 1,5 mg/kg de lidocaína, administrada exactamente 3 minutos antes de la laringoscopia, tiene efectos atenuantes en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial después del proceder. La lidocaína, administrada por vía intravenosa, para producir clínicamente útiles concentraciones en sangre (1-2 µg/mL), previene la broncoconstricción refleja, presumiblemente por el bloqueo de las fibras aferentes vágales. Por otra parte, los aerosoles de lidocaína no son más ventajosos y pueden ocasionar broncoespasmo en personas sensibles debido a la irritación directa.^(24,25)

La lidocaína es un anestésico local muy utilizado también como antiarrítmico. Se clasifica como un antiarrítmico Ib. Administrada por vía parenteral, la lidocaína es utilizada para el tratamiento de las arritmias ventriculares agudas que amenazan la vida. Aunque la lidocaína ahora se considera una segunda opción por detrás de otros agentes alternativos como la amiodarona. Su mecanismo de acción en cuanto a los efectos antiarrítmicos de lidocaína son el resultado de su capacidad para inhibir la entrada de sodio a través de los canales rápidos de la membrana celular del miocardio, lo que aumenta el período de recuperación después de la repolarización. La lidocaína suprime el automatismo y disminuye el periodo refractario efectivo y la duración del potencial de acción en el sistema His-Purkinje en concentraciones que no inhiben el automatismo del nodo sino-auricular. El fármaco suprime despolarizaciones espontáneas en los ventrículos por inhibición mecanismos de reentrada, y parece actuar preferentemente sobre el tejido isquémico.^(25,26)

La lidocaína acorta el período refractario, a diferencia de la procainamida, que se alarga, y no posee propiedades vagolíticas. La lidocaína produce sus efectos anestésicos mediante el bloqueo reversible de la conducción nerviosa al disminuir la permeabilidad de la membrana del nervio al sodio, al igual que afecta a la

permeabilidad de sodio en las células del miocardio. Esta acción disminuye la tasa de despolarización de la membrana, lo que aumenta el umbral para la excitabilidad eléctrica. El bloqueo afecta a todas las fibras nerviosas en el siguiente orden: autonómicas, sensoriales y motoras, con la disminución de los efectos en el orden inverso. La pérdida de la función nerviosa clínicamente es la siguiente: el dolor, la temperatura, el tacto, la propiocepción y el tono del músculo esquelético. Es necesaria una penetración directa en membrana nerviosa para la anestesia efectiva, lo que se consigue mediante la aplicación tópica o la inyección por vía subcutánea, intradérmica, o submucosa alrededor de los troncos nerviosos o ganglios que abastecen el área a ser anestesiada. La lidocaína es absorbida casi por completo tras la administración oral, pero sufre un extenso metabolismo de primer paso en el hígado, resultando en una biodisponibilidad sistémica de sólo el 35%. Aunque la lidocaína no se administra por vía oral, cierta absorción sistémica es posible cuando se utiliza soluciones orales viscosas. Después de una inyección intravenosa, la lidocaína distribuye en dos fases. La primera fase representa la distribución de lidocaína en los tejidos más altamente perfundidos. Durante la segunda fase, más lenta, el fármaco se distribuye en los tejidos adiposo y músculo esquelético. La distribución de la lidocaína es menor en pacientes con insuficiencia cardíaca. El inicio de la acción de dosis intravenosas es inmediata, mientras que el inicio de la acción de una dosis administrada por vía intramuscular es de 5-15 minutos. La duración de acción es de 10-20 minutos con una dosis intravenosa, aunque esto es altamente dependiente de la función hepática.

La insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad hepática, o infarto de miocardio puede disminuir el flujo sanguíneo hepático y el aclaramiento de lidocaína. La lidocaína se clasifica dentro de la categoría B de riesgo en el embarazo. Los anestésicos locales pueden atravesar la placenta rápidamente y, cuando se administran por vía epidural, paracervical, o para el bloqueo del nervio pudendo, o bloqueo caudal, pueden causar toxicidad en el feto. El grado de toxicidad depende del procedimiento realizado. La hipotensión materna puede ser consecuencia de la anestesia regional. La lidocaína se excreta en la leche materna, siendo la relación de la concentración leche/plasma de 0,4. La lidocaína

debe utilizarse con precaución durante la lactancia. Las enfermedades que reducen el flujo sanguíneo hepático, como la enfermedad hepática o la insuficiencia cardíaca congestiva, puede causar la acumulación de lidocaína, lo que aumenta el riesgo de desarrollar toxicidad sistémica.

Las dosis repetidas de lidocaína pueden causar un aumento significativo en los niveles en sangre con cada dosis sucesiva. La lidocaína está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amida. Algunas preparaciones de lidocaína pueden contener sulfitos o metilparabeno que pueden conducir a anafilaxia y/o precipitar graves ataques asmáticos en pacientes con hipersensibilidad al sulfito o hipersensibilidad a parabeno. ⁽²⁷⁾La aplicación de la lidocaína sobre la mucosa oral puede interferir con la deglución y aumentar el riesgo de aspiración. Los pacientes no deben ingerir alimentos durante por lo menos 1 hora después del uso de agentes anestésicos en la boca o la garganta. La administración involuntaria por vía intravenosa o intraarterial puede dar lugar a un paro cardíaco y pudiendo ser necesaria una reanimación prolongada. Por vía epidural, se debe administrar inicialmente una dosis de prueba monitorizando el paciente para detectar síntomas en sistema nervioso central y toxicidad cardiovascular, así como signos de una administración intratecal inadvertida. La administración concomitante de lidocaína con otros antiarrítmicos puede producir efectos sinérgicos, o aditivos o efectos tóxicos. Incluso tan sólo 15 ml de una solución al 2% de lidocaína administrada para la anestesia local puede causar bradicardia sinusal en un paciente tratado con amiodarona. La lidocaína y la procainamida tienen efectos electrofisiológicos similares. Aunque es poco probable que un paciente reciba ambos medicamentos al mismo tiempo, pueden producirse efectos aditivos cuando se cambia a un paciente de lidocaína intravenosa a la procainamida por vía oral. ^(28,29)

La fenitoína y barbitúricos pueden favorecer el aclaramiento de la lidocaína. En el caso del fenobarbital, el aclaramiento de la lidocaína puede persistir durante varios días después de la interrupción del fenobarbital . Adicionalmente es posible una depresión cardíaca aditiva cuando la fenitoína se administra con lidocaína.

Por último, aunque no existen informes sobre una interacción medicamentosa entre la lidocaína y la rifampicina, se debe considerar esta posibilidad ya que la rifampicina es un conocido potente inductor de enzimas hepáticas.

El uso de anestésicos locales con inicio rápido con vasodilatadores, como los nitratos, puede dar lugar a hipotensión. Se han descrito interacciones farmacocinéticas durante el uso concomitante de lidocaína y bloqueantes beta. Adicionalmente los beta-bloqueantes que reducen el gasto cardíaco al reducir el flujo sanguíneo hepático pueden disminuir el aclaramiento hepático de lidocaína. El propranolol y metoprolol afectan directamente el metabolismo de la lidocaína hepática a diferencia del atenolol. ⁽²⁹⁾

La lidocaína puede producir una toxicidad significativa sobre el sistema nervioso central, sobre todo cuando se alcanzan concentraciones séricas elevadas. La toxicidad inducida por la lidocaína se presenta con síntomas de estimulación del Sistema Nervioso Central, tales como ansiedad, aprensión, agitación, nerviosismo, desorientación, confusión, mareos, visión borrosa, temblores, náuseas/vómitos, temblores, y convulsiones. Posteriormente, pueden ocurrir los síntomas depresivos incluyendo somnolencia, inconsciencia, depresión respiratoria y paro respiratorio. Los efectos cardíacos de los anestésicos locales se deben a la interferencia de la conducción en el miocardio. Los efectos cardíacos aparecen con dosis muy altas y generalmente ocurren después de la aparición de la toxicidad del sistema nervioso central. Los efectos cardiovasculares adversos inducidos por la lidocaína incluyen depresión del miocardio, bradicardia sinusal, arritmias cardíacas, hipotensión, colapso cardiovascular y paro cardíaco.

La combinación de lidocaína con un vasoconstrictor aumenta la probabilidad de producir ansiedad, palpitaciones, vértigo, cefalea, inquietud, temblores, angina de pecho e hipertensión. ^(29,30)

PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

En la anestesia la realización de la laringoscopia directa es un evento común el cual constituye uno de los momentos críticos de esta, debido a un aumento en la liberación de catecolaminas y cambios en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca con serias consecuencias para el paciente, pudiéndose presentar eventos isquémicos cerebrovasculares, miocárdicos, arritmias ventriculares y falla cardíaca, entre otras.

Los beneficios para el control de los cambios de la presión arterial media y la frecuencia cardíaca posterior a la técnica de laringoscopia e intubación orotraqueal fueron observados tras la comparación en la administración de sulfato de magnesio y lidocaína así mismo permitiendo destacar el beneficio ocasionado por el sulfato de magnesio sobre la lidocaína en el paciente.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Existe diferencia entre las modificaciones en la presión arterial media y la frecuencia cardíaca posterior a la administración del Sulfato de Magnesio vs la Lidocaína en pacientes sometidos a laringoscopia e intubación orotraqueal en el Centro Médico ISSEMYM Ecatepec, durante el periodo de junio a septiembre del año 2016?

JUSTIFICACIÓN

En la actualidad existen diferentes fármacos como la lidocaína y de uso reciente el sulfato de magnesio, los cuales han demostrado su eficacia para atenuar la liberación de la descarga adrenérgica en los pacientes sometidos a estímulos nociceptivos.

Uno de los procedimientos más frecuentes en la práctica de la anestesia general para el aseguramiento de la vía aérea es la laringoscopia e intubación, técnica por demás dolorosa. La combinación de fármacos durante la inducción anestésica tiene como fin llevar y mantener al paciente en un plano anestésico-quirúrgico y evitar cambios hemodinámicos bruscos que puedan aumentar la morbimortalidad de los pacientes.

El conocimiento de los efectos adversos sobre las constantes vitales como tensión arterial y frecuencia cardíaca que conlleva la laringoscopia, puede generar complicaciones en los pacientes por lo que es necesario mantener y preservar estas constantes vitales dentro de los parámetros normales establecidos, esto, durante la inducción y el desarrollo anestésico. El sulfato de magnesio ha tenido una buena respuesta para la utilización en analgesia previa a la intubación endotraqueal pero su poca utilización en nuestro medio hace necesario realizar un estudio para conocer sus efectos secundarios a nivel hemodinámico como la presión arterial o la frecuencia cardíaca.

HIPÓTESIS

Hipótesis Nula (H0) Las modificaciones en la presión arterial media y la frecuencia cardíaca posterior a la administración de Sulfato de Magnesio y la Lidocaína son iguales en pacientes sometidos a laringoscopia en la intubación endotraqueal.

Hipótesis alternativa (H1) Las modificaciones en la presión arterial media y la frecuencia cardíaca posterior a la administración de Sulfato de Magnesio son menores que las presentadas posterior a la administración de Lidocaína en pacientes sometidos a laringoscopia en la intubación endotraqueal en el Centro Médico ISSEMYM Ecatepec, durante el periodo de junio a septiembre del año 2016.

OBJETIVOS GENERALES.

Identificar si existe diferencia entre las modificaciones en la presión arterial media y la frecuencia cardíaca posterior a la administración del Sulfato de Magnesio vs la Lidocaína en pacientes sometidos a laringoscopia e intubación orotraqueal en el Centro Médico ISSEMYM Ecatepec, durante el periodo de junio a septiembre del año 2016.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Seleccionar pacientes que serán sometidos a laringoscopia e intubación orotraqueal riesgo ASA I y II.
- 2.-Seleccionar pacientes aleatoriamente: Grupo 1 administración de lidocaína, grupo 2 administración de sulfato de magnesio
- 3.-Administrar fármacos a cada grupo con los procedimientos habituales
- 4.-Evaluar las modificaciones de la presión arterial media y frecuencia cardiaca posterior a la laringoscopia e intubación orotraqueal previa administración de sulfato de magnesio vs lidocaína.
- 5.- comparar estadísticamente las modificaciones de la presión arterial media y frecuencia cardiaca en uno y otro grupo posterior a la laringoscopia e intubación orotraqueal previa administración de sulfato de magnesio vs lidocaína.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio:

Ensayo clínico aleatorizado, comparativo, prospectivo, longitudinal.

Población y área de estudio:

Pacientes que fueron sometidos a cirugía electiva bajo anestesia general que requirieron laringoscopia e intubación orotraqueal, el estudio se realizó en el Centro Médico ISSEMYM Ecatepec en el periodo de junio a septiembre del 2016.

Muestra:

Se incluyeron 41 pacientes, sometidos a anestesia general ASAI-II, programados de forma electiva en Centro Medico Issemym Ecatepec para la realización de laringoscopia e intubación orotraqueal.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes ambos sexos.
2. Mayores de 18 y menores de 65 años.
3. Carta de consentimiento informado firmada.
4. Valoración del estado físico ASA I-II.
5. Pacientes sometidos a cirugía electiva que requieran anestesia general balanceada.
6. Pacientes en cuya cirugía se requiera el aseguramiento de la vía aérea mediante la intubación oro traqueal.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes con antecedentes de reacción adversa a lidocaína o al sulfato de magnesio.
2. Pacientes hemodinámicamente inestables.
3. Que no acepten ser ingresados al protocolo.
4. Mujeres embarazadas
5. Pacientes Hipertensos descontrolados.
6. Pacientes con enfermedades cardiovasculares

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

1. Pacientes con 3 o más intentos de laringoscopia
2. Pacientes que presenten complicaciones a la inducción o intubación
3. Pacientes a quienes se les administre atropina o efedrina durante el proceso de intubación.

OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES.

| VARIABLE | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL | INDICADOR | ESCALA DE MEDICIÓN. |
|---------------------------|--|---|-----------|------------------------|
| SULFATO DE MAGNESIO | El magnesio es un ion bivalente con peso atómico de 24.312, es el cuarto catión más común en el cuerpo y el segundo catión más abundante en el espacio intracelular. 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, neuronal y tono vasomotor. | Se realiza prueba con sulfato de magnesio 30mg/kg | Grupo 1 | Cuantitativa |

| | | | | |
|-----------|---|--|---------|--------------|
| LIDOCAINA | Anestésico local que posee un enlace amida entre un grupo aromático y amino y es considerado un antiartrítico. Su sitio de acción primario es la membrana celular, disminuye el incremento transitorio en la permeabilidad del sodio. | Lidocaína se realiza prueba a 1 mg/Kg. | Grupo 2 | Cuantitativa |
|-----------|---|--|---------|--------------|

VARIABLES DEPENDIENTES.

| VARIABLE | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL | INDICADOR | ESCALA DE MEDICIÓN |
|------------------------------|---|--|--------------------|-----------------------|
| TENSIÓN ARTERIAL MEDIA | Media aritmética de la presión sanguínea en la zona arterial de la circulación, durante todo el ciclo cardiaco. | Por medio del monitoreo con un esfigmomanómetro de una máquina 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 |
| FRECUENCIA CARDIACA | Número de contracciones del ventrículo en un minuto de tiempo. | 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 | Latidos por minuto | Cuantitativa |

VARIABLES DEMOGRAFICAS.

| VARIABLE | 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 |
| EDAD | Edad, con origen en el latín aetas, es un vocablo que permite hacer mención al tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo. | Años cumplidos | Años | Cuantitativa |
| ASA | Clase 1. Paciente normal sano. Clase 2. Paciente con enfermedad | Por medio de la valoración del estado físico del paciente. | ASA I Y II | Cualitativa |

| | | | | |
|--|--|--|--|--|
| | <p>sistémica leve y sin limitaciones funcionales.</p> <p>Clase 3. Individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave, que origina cierta limitación funcional o descontrolada.</p> <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 horas con o sin cirugía.</p> <p>Clase 6 Un paciente con muerte cerebral, cuyos órganos se toman para trasplante.</p> | | | |
|--|--|--|--|--|

DESARROLLO DEL ESTUDIO

1. Previa autorización del Comité de Ética e Investigación del Centro médico Issemym Ecatepec, se comprobó que los pacientes cumplan con los criterios de inclusión descritos por el protocolo.

2. Se le explico el procedimiento anestésico y se le informo al paciente que es candidato a ingresar al protocolo, así como sus implicaciones anestésicas, riesgos y beneficios.

3. Se le dio a firmar el consentimiento informado

4. A través de aleatorización fue elegido en alguno de los dos grupos : grupo S (Sulfato de Magnesio) o Grupo L (Lidocaína) y que fueron sometidos a evento quirúrgico electivo, bajo anestesia general balanceada durante junio-septiembre de 2016 en el Centro Médico ISSEMYM Ecatepec.

5. Se procedió a monitorizar al paciente con oxímetro de pulso, PANI, calidoscopio con monitoreo en las derivaciones DII y V5, y se procedió a tomar una Tensión Arterial Media (TAM) y Frecuencia cardiaca (FC) de control, al ingreso a quirófano y previa administración de cualquier fármaco (primera recolección de datos)

6. En los pacientes seleccionados en el grupo S se le administró sulfato de magnesio a una dosis de 30mg/kg en 10 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.

7. A los dos grupos se les administro los siguientes fármacos con el mismo orden: midazolam 3mcg/kg, Fentanil 4mcg/kg vecuronio 100mcg/Kg, propofol a 1.5 mg/kg y se realizó una nueva medición de TAM y FC (segunda recolección de datos).

8. Se realizó laringoscopia con hoja Macintosh 3-4 e intubación orotraqueal un minuto posterior a este procedimiento se realiza nueva toma de PAM y FC(Tercera recolección de datos).

DISEÑO DEL ANALISIS.

Para el análisis se utilizaron estadística descriptiva así como frecuencia, porcentajes para variables cualitativas y t student para variables cuantitativas, se representaron en tablas y gráficas, se utilizó el paquete estadístico spss v23.

CONSIDERACIONES ETICAS.

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.

RESULTADOS.

Se realizó un Ensayo clínico controlado, longitudinal comparativo, prospectivo, previa autorización del comité de ética e investigación del Centro Medico Issemym Ecatepec donde se reclutaron un total de 41 pacientes los cuales fueron asignados para recibir la administración de Sulfato de magnesio(grupo S) y Lidocaína (grupo L), a quienes se les realizaría laringoscopia e intubación oro-traqueal.

El principal objetivo del estudio fue el de comparar cambios en la presión arterial media y de la frecuencia cardiaca posterior a la administración de lidocaína vs sulfato de magnesio en la intubación oro-traqueal, por lo que se valoraron parámetros como la Presión arterial media (PAM) y la frecuencia cardiaca(FC) en diferentes momentos: basal, posterior a la inducción y un minuto después de la o-intubación. Teniendo como resultados lo siguiente:

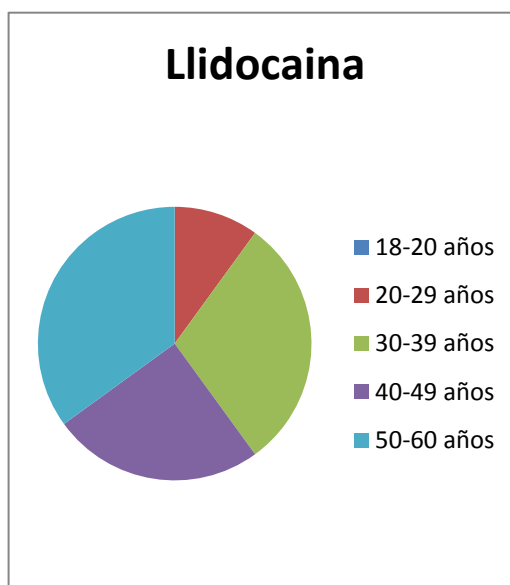
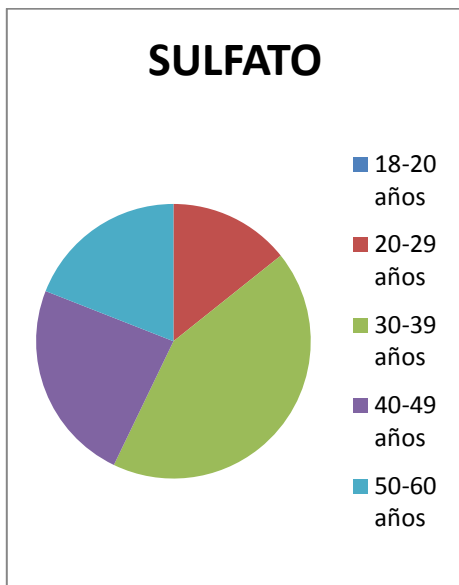
La Tabla 1 muestra la distribución por edad y género de los pacientes que fueron sometidos a anestesia general en los grupos Lidocaína(L) y Sulfato de magnesio (S), donde no se obtuvo una diferencia significativa en relación con el promedio de la edad (38.8 ± 15.9 vs 42.2 ± 14.5 años respectivamente), sin embargo en relación con el género existe una diferencia en el porcentaje de mujeres (47.6 vs 70%) siendo menor para el grupo Lidocaína, los hombres (52.3 vs 30%) tuvieron menor representación en el grupo Sulfato de Magnesio.

Tabla 1. Distribución por Edad y Género de pacientes que fueron sometidos a Laringoscopia.

| | LIDOCAINA(L) | SULFATO Mg(S) |
|---------------|----------------------------------|----------------------------------|
| | Media \pm DE | Media \pm DE |
| EDAD | 38.8 \pm 15.9 | 42.2 \pm 14.5 |
| GENERO | M 11(52.3%) | M 6 (30%) |
| | F 10 (47.6%) | F 14 (70%) |

La tabla 2 muestra la distribución por grupo de edad observando mayor número de pacientes en el grupo de edad de 30-39 años del grupo de Sulfato de Magnesio a diferencia del grupo de Lidocaína donde observamos menor cantidad de pacientes en el grupo de edad de 20-29 años.

| Tabla 2. Distribución de pacientes por Edad y por grupo de estudio. | | |
|---|----|----|
| 18-20 | | |
| 20-29 | 3 | 2 |
| 30-39 | 9 | 6 |
| 40-49 | 5 | 5 |
| 50-60 | 4 | 7 |
| TOTAL | 21 | 20 |

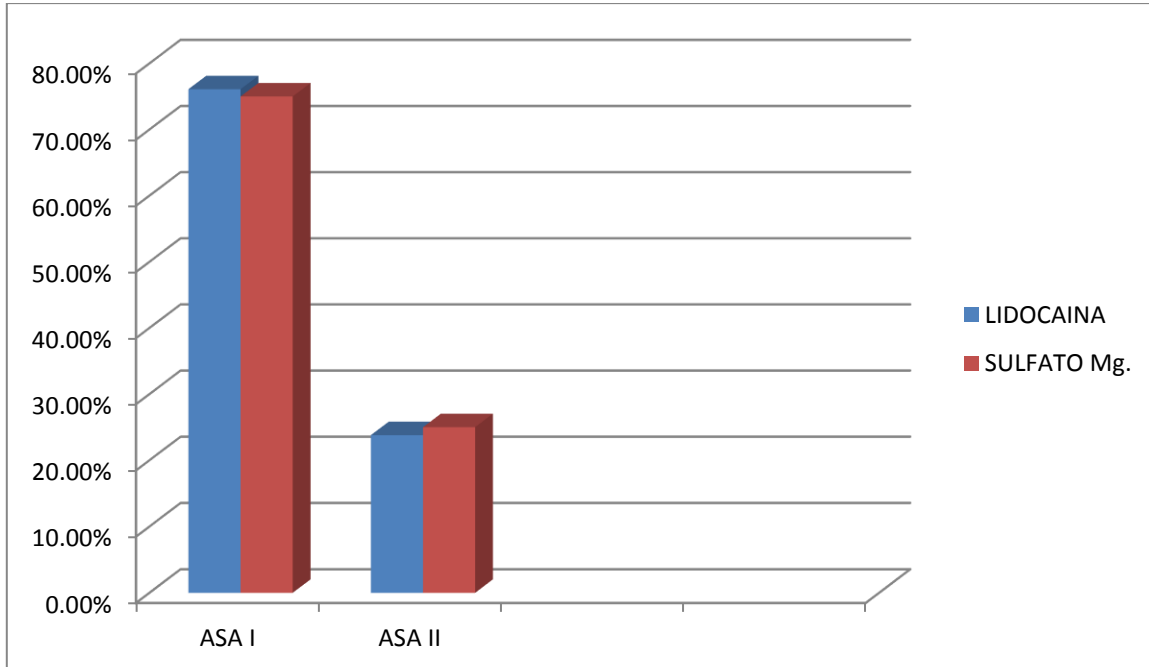


La Valoración del estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA I 76 vs 75% y ASA II 24 vs 25% en el grupo Lidocaína(L) y el grupo Sulfato de Magnesio(S) respectivamente, sin encontrar una diferencia significativa en alguno de los grupos por lo que se muestra una distribución similar tanto para pacientes ASAI y ASAII. Tabla 3

Tabla 3. Distribución por clasificación ASA por grupo.

| ASA | LIDOCAINA(L) Media ± DE | SULFATO Mg(S) Media ± DE |
|------------|--|---|
| I | 16 (76.1%) | 15 (75%) |
| II | 5 (23.8%) | 5 (25%) |

Descripción grafica por Clasificación ASA en cada grupo.



Los resultados de las cifras obtenidas de PAM en las mediciones basal, posterior a la inducción y un minuto posterior a la orointubación fueron las siguientes.

La Presión Arterial Media (PAM) (98.6 ± 12.3 vs 99.5 ± 15.2 mmHg) comparadas entre los grupo Sulfato(S) y Lidocaina (L) respectivamente, durante la toma inicial tienen una diferencia significativa ($p < 0.005$) mientras que los resultados posteriores a la inducción mostraron una PAM (71.3 ± 5.7 vs 86.4 ± 11.7 mmHg) con una P 0.005, los resultados obtenidos un minuto posterior a la intubación fueron de PAM (77.3 ± 11.1 vs 89.6 ± 15.8 mmHg) con una P 0.003; ambas tomas(segunda y tercera) reportando una diferencia estadísticamente significativa, como se muestra en la Tabla 4.siendo importante mencionar que se observa al sulfato de magnesio con un menor cambio en las cifras de PAM en la segunda y tercera toma con respecto a la toma basal a diferencia de la lidocaína donde los cambios de la PAM fueron más evidentes.

En cuanto a los resultados obtenidos de la frecuencia cardiaca se observó:

La frecuencia cardiaca basal en el grupo lidocaína (L) y grupo sulfato de magnesio (S) reportaron respectivamente (87.6 ± 10.3 vs 77.3 ± 11.7 lpm) con una P 0.676 no existiendo diferencia significativas al momento de la toma basal, mientras que en la toma posterior a la inducción (63.3 ± 3.9 vs 68.8 ± 7.9 lpm) una P 0.002 y en la toma de un minuto posterior a la orointubación (62.3 ± 5.9 vs 84.6 ± 13.1 lpm) P 0.002. Por lo que se confirma que en la segunda y tercera tomas de frecuencia cardiaca si existe una diferencia significativa, ya que al comparar la frecuencia cardiaca del grupo de lidocaína la cual mostro una disminución en sus cifras, en comparación con el grupo sulfato de magnesio el cual presento un aumento en ambas tomas concluyendo que la lidocaína tiene un efecto superior al sulfato de magnesio con respecto a mantener la frecuencia cardiaca. Tabla 5.

Tabla 5.PRESION ARTERIAL MEDIA EN LAS TRES TOMAS EN LOS GRUPOS DE LIDOCAINA Y SULFATO DE MAGNESIO.

| TAM | GRUPO SULFATO Mg Media ± DE | GRUPO LIDOCAINA Media ± DE | P |
|----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|-------|
| BASAL | 98.6±12.3 | 99.5±15.2 | 0.016 |
| POST.INDUCCIÓN | 71.3±5.7 | 86.4±11.7 | 0.005 |
| UN MINUTO POST. INTUBACIÓN | 77.3±11.1 | 89.6±15.8 | 0.003 |

Grafica La .presión arterial media en las tres tomas en los grupos de lidocaína y sulfato de magnesio.

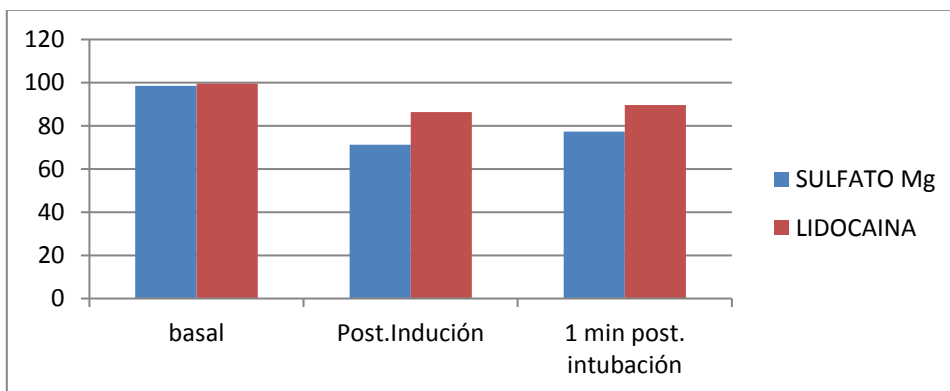
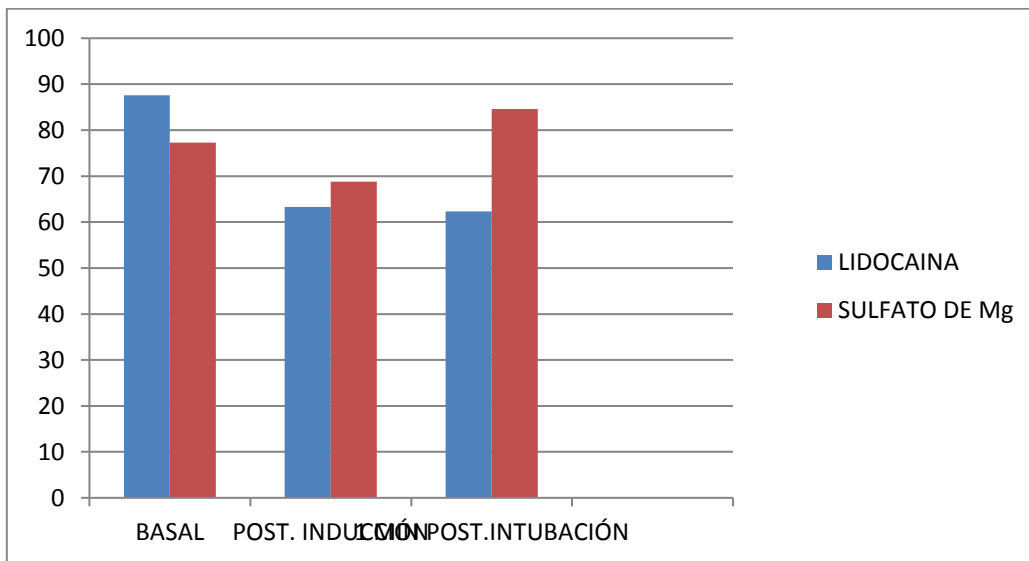


Tabla 6.FRECUENCIA CARDIACA EN LAS TRES TOMAS EN LOS GRUPOS DE LIDOCAINA Y SULFATO DE MAGNESIO.

| FRECUENCIA | GRUPO LIDOCAINA Media ± DE | GRUPO SULFATO Mg Media ± DE | P |
|------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------|
| BASAL | 87.6±10.3 lpm | 77.3±11.7 lpm | 0.676 |
| POST. A INDUCCIÓN | 63.3±3.9 lpm | 68.8±7.9 lpm | 0.002 |
| UN MINUTO POST INTUBACIÓN | 62.3±5.9 lpm | 84.6± 13.1 lpm | 0.002 |

Gráfica. Resultados en las tres tomas en los grupos lidocaína y sulfato Mg.



DISCUSIÓN.

El Sulfato de magnesio es el segundo ion intracelular más frecuente siendo un elemento crucial para la función enzimática, neurotransmisión y señalización celular.⁽⁷⁾ En las últimas décadas el uso del sulfato de magnesio ha tomado importancia presentando una amplia gama de posibilidades para su uso. El uso de sulfato de magnesio para inhibir la liberación de catecolaminas ha sido conocido por muchos años como los primeros estudios por Michel F.M. James y colaboradores para la cirugía laparoscópica como para la laringoscopia y en la intubación endotraqueal^(5,20). 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 de la frecuencia cardiaca mejor que el pretratamiento con lidocaína a 1.5mg/kg, similarmente en este estudio se encontró que el sulfato de magnesio mantiene mayor estabilidad en la Presión Arterial Media en comparación con la lidocaína, pero diferente en cuanto a la estabilidad de la FC, que en este estudio fue mejor con la lidocaina. Nidhi B. Panda y colaboradores observaron que dosis aumentadas de 30 mg/kg de magnesio puede causar una disminución en la presión arterial que requiera una intervención farmacológica, lo cual no se observó en nuestro estudio.

De la misma manera Puri⁽¹⁵⁾ y colaboradores compararon dosis de sulfato de magnesio a 50 mg/kg contra lidocaína 1.5mg/kg en pacientes con enfermedad coronaria concluyendo que el sulfato de magnesio fue significativamente mejor que la lidocaína en estabilizar la presión Arterial Media y la Frecuencia Cardiaca durante la intubación endotraqueal sin disminuir el gasto cardiaco y mostrando un control similar al aumento de la frecuencia cardiaca entre la lidocaína y sulfato de magnesio, lo cual no se corrobora con nuestro estudio ya que se observó un mejor control de la frecuencia cardiaca en el grupo de lidocaína que mostro una mayor estabilidad en sus cifras, mientras que el grupo sulfato de magnesio presento un aumento en la toma posterior a la inducción farmacológica y un minuto posterior a la inducción con lo que se concluye en nuestro estudio que la lidocaína tiene un

efecto superior al sulfato de magnesio con respecto a mantener la frecuencia cardiaca.

La administración en este estudio de sulfato de magnesio a 30mg/kg o lidocaína a 1mg/kg serán igualmente benéficos en disminuir la respuesta hemodinámica a la laringoscopia así como para prevenir cambios drásticos en la presión arterial y/o frecuencia cardiaca durante la intubación endotraqueal siendo importante mencionar que se observa en nuestro estudio al sulfato de magnesio con una mayor estabilidad en las cifras de PAM en la segunda y tercera toma con respecto a la toma basal a diferencia de la lidocaína donde los cambios de la PAM fueron menos estables, por lo que los resultados de este estudio podrían tener una buena repercusión para la aplicación en pacientes con enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares disminuyendo el riesgo de complicaciones hemodinámicas posteriores a la realización de laringoscopia e intubación orotraqueal.

CONCLUSIONES.

En este estudio se observó que el Sulfato de Magnesio y la lidocaína muestran una estabilidad similar para la PAM, sin embargo el sulfato de magnesio presento una asociación estadística significativa mayor para la estabilidad de PAM en el momento posterior a la inducción y un minuto después de la intubación, al compararse con la lidocaína.

Para la Frecuencia Cardíaca la lidocaína mostró una asociación estadística significativa con menores cambios en la FC cuando se comparó con el Sulfato de Magnesio, posterior a la inducción y un minuto posterior a la intubación.

Estos resultados indican que el Sulfato de Magnesio administrado a dosis de 30 mg/kg tiene una buena repercusión para la aplicación en pacientes con enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares, disminuyendo los riesgos de complicaciones hemodinámicas posterior a la realización de laringoscopia e intubación orotraqueal .

RECOMENDACIONES

- 1.- Realizar protocolos de estudio con dosis más elevadas de ambos fármacos en población ASA I-II y evaluar los efectos secundarios.
- 2.- Realizar mediciones subsecuentes para evaluar efectos posteriores como hipotensión.
- 3.- Administrar dosis más altas de sulfato de magnesio (50-60mg/kg) 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. Chavolla-Magaña RMA, et al. Don Manuel Patricio García creador de la laringoscopia indirecta. *Anestesiología Mexicana* 2015;61(1):77-86.
2. Ostabal Artegas M.I. La Intubación endotraqueal. *Medicina Integral Elsevier*.2002;39(8):335-342.
3. Kaur S, Heard S. Airway management and endotracheal intubation. Rippe JM, editor. *Intensive care medicine*. Boston. 1996:1-15.
3. Kumar Y, et al. Airway management with endotracheal intubation (including awake intubation and blind intubation) *Indian J. Anaesth.* 2005 : 49(4):263-268.
4. Escobar E. Nancy, et al. Condiciones de la intubación endotraqueal y efectos hemodinámicos en población mexicana con diferentes dosis de remifentanil en perfusión. *México* 2000;31(4):263-270.
5. Barak M, Ziser A, et al. Hemodynamic and catecholamine response to tracheal intubation: direct laryngoscopy compared with fiber optic intubation. *Clin Anesth* 2003; 15:132-136.
6. Laires Maria, et al. Role of celular Magnesium in health and human disease. *Frontiers in Bioscience*, January 2004;(9):262-276.
7. W.J. Fawcett, et al., "Magnesium: physiology and pharmacology", *British Journal of Anaesthesia*, London, 1999; 83: 302-320.
8. Santia Bruno, et al. Role of magnesium in hypertension. *Archives of Biochemistry and Biophysics*.Elsevier.2007; 458(1):33-39.
9. P.M. Soave, G. Conti, R. Costa and A. Arcangeli. Magnesium and Anaesthesia. *Current Drug Targets*, 2009; 10: 734-743
10. Young Hee Shin, et al, 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.
11. 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.
12. Magpie Trial randomised trial comparing magnesium sulphate with placebo for pre-eclampsia. *BJOG*. 2007 ; 114(3):289-99.

13. C. Czarnetzki, C. Time course of rocuronium-induced neuromuscular block after pre-treatment with magnesium sulphate: a randomised study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 299–306
14. -Michael F.M. James, et al., “Intravenous Magnesium Sulfate Inhibits Catecholamine Release Associated with Tracheal Intubation”, *Anesthesia & Analgesia*, South Africa, 1989; 68: 772-776.
15. 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.
16. James MFN. Clinical uses of magnesium infusion in anesthesia. *Anesth and analg* 1992;74:129-136.
17. Kamal Kumar, et al. 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.
18. 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).
19. Muñoz R., E. Alday, et al., “Magnesio en anestesia y reanimación”, *Revista Española de Anestesiología y reanimación*, Madrid; 2004; vol 52: 4: 222-234
20. Michael Shechter et al. Intracellular Magnesium Predicts Functional Capacity in Patients with Coronary Artery Disease. *Cardiology* 1998;90:168–172.
21. 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.
22. 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.
23. Gómez Gabriel, et al. Lidocaina para disminuir la respuesta cardiovascular en intubación endotraqueal en pacientes hipertensos. *Centro Medico ABC* 2005;50:163-167.
24. S. Tam, F, Chun. Intravenous lidocaine: Optimal time of injection before tracheal intubation. *Anesthesia Analgesia*. 1987;66:1036-1038.

25. Hamaya Y, Dohi S. Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different sites and blockade of the responses by lidocaine. *Anesthesiology* 2000;93(1):95-103.
26. Helfman S, et al. Which drug prevents tachycardia and hypertension associated with tracheal intubation: lidocaine, fentanyl or esmolol. *Anesthesia analgesia*. 1991;72:482-486.
27. M. Levit, Dresden G. The efficacy of esmolol versus lidocaine to attenuate the hemodynamic response to intubation in isolated head trauma patients. *Academic emergency medicine*. 2001;8:19-24.
28. Groeben H, et al. Airway anesthesia alone does not explain attenuation of histamine-induced bronchospasm by local anesthetics: A comparison of lidocaine, ropivacaine and dyclonine. *Anesthesiology* 2001;94(3):519-526.
29. Owczuk R, et al. The effect of intravenous lidocaine on QT changes during tracheal intubation. *Anesthesiology*. 2008;63:924-931.
30. Ralph G, et al. Effect of Lidocaine on Ventricular Arrhythmias in Patients with Coronary Heart Disease. *The new England Journal of Medicine*. December 1967;277(23):1215-1219

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

CENTRO MEDICO ISSEMYM ECATEPEC

CAMBIOS EN LA PRESIÓN ARTERIAL Y DE LA FRECUENCIA CARDIACA POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAÍNA VS SULFATO DE MAGNESIO EN LA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ DIAGNOSTICO: _____

ASA: _____ PLAN ANESTESICO: _____

GRUPO S () GRUPO L ()

SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA.

| VARIABLE | MEDICION BASAL | MEDICION POST INDUCCION | MEDICION UN MIN.POST INTUBACIÓN. |
|-----------------|-----------------------|--------------------------------|---|
| TAM | | | |
| FC | | | |
| | | | |

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACION.

UNIDAD:CENTRO MEDICO ISSEMYM ECATEPEC

LUGAR: ECATEPEC ESTADO DE MEXICO

FECHA:

NOMBRE DEL PACIENTE:

NUMERO DE EXPEDIENTE:

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: CAMBIOS EN LA PRESIÓN ARTERIAL Y DE LA FRECUENCIA CARDIACA POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE LIDOCAÍNA VS SULFATO DE MAGNESIO EN LA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL. 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