



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL D.D.F.  
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION  
EN ANESTESIOLOGIA

LIDOCAINA ENDOVENOSA EN INFUSION CONTINUA COMO  
COMPLEMENTO EN ANESTESIA GENERAL INHALATORIA;  
EN LA ATENUACION DE LA RESPUESTA CARDIOVASCULAR  
AL " STRESS " DURANTE LA ANESTESIA Y CIRUGIA.

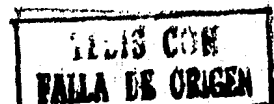
## TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P R E S E N T A :

DR. ANTONIO FEDERICO CAMPOS VILLEGAS  
PARA OBTENER GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Fernando Rodríguez de la Fuente

1 9 8 5





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	HOJA
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	5
HIPOTESIS	6
ANALISIS DEL PROBLEMA	7
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	15
I.- FARMACOLOGIA DE LA LIDOCAINA	16
A) QUIMICA	16
B) MECANISMO DE ACCION	16
C) IONIZACION	18
D) EFECTO SOBRE LAS FIBRAS	19
E) DURACION Y POTENCIA	19
F) DISTRIBUCION	19
G) ELIMINACION	21
H) ACCIONES FARMACOLOGICAS	22
I) TOXICIDAD	24
II. APLICACION SISTEMICA DE LIDOCAINA	26
A) ANTIARRITMICO	26
B) ANALGESICO	26
C) ANTICONVULSIVO	26
D) SUPRESION DE REFLEJOS	27

<b>III. EMPLEO EN ANESTESIA GENERAL BALANCEADA</b>	<b>28</b>
A) INTERACCION CON ANESTESICOS	29
B) RECUPERACION	29
C) RELAJACION	30
D) PROTECCION NEUROVEGETATIVA	30
<b>IV. MODO DE ACCION EN ANESTESIA GENERAL</b>	<b>34</b>
<b>V. DESVENTAJAS EN ANESTESIA GENERAL</b>	<b>36</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>37</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>40</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>44</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>49</b>
<b>CUADROS Y GRAFICAS</b>	<b>52</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>57</b>

## INTRODUCCION

Vencer el dolor físico quizá sea uno de los esfuerzos mayores y más constantes del hombre. Los intentos para evitar el dolor se iniciaron desde épocas muy remotas con el empleo de herbolaria fundamentalmente.

Alrededor de 1842 en los albores de la anestesiología, esta enfoca sus objetivos únicamente en la supresión del dolor. El fin único y último, en una u otra circunstancia, era asegurar la pérdida de la conciencia, conseguir una relativa supresión de la percepción dolorosa y alcanzar algo así como un esbozo de relajación muscular. Lo cual, era muy poco pretencioso y fácilmente logrado con agentes únicos inhalados como el Cloroformo y el Éter con efectos de suficiente potencia para alcanzar algo a lo que se dio en llamar "plano suficiente de anestesia", que hoy nos produce gran terror, pues se llegaba a él a través de una depresión que se extendía desde el córtex a los distintos niveles del Sistema Nervioso Central, para afectar en definitiva y profundamente, a un cierto número de funciones vitales, como la respiración y la circulación, al precio de una intoxicación difícilmente controlable. (18)

Pronto hacen su aparición dentro del arsenal terapéutico anésteico: los barbitúricos, los curarizantes y poco tiempo después los analgésicos morfínicos. Todos ellos se emplearon en forma

independiente o combinada, comenzando entonces un período que ya no termina, al menos hasta nuestros días, que se caracteriza por la - asociación de varios agentes para la consecución de una anestesia general, lo que resulta en gran beneficio en el sentido de permitir una disminución de las dosis totales que de cada fármaco, habrían sido necesarias, en el caso de emplearlos como agentes únicos. Dado que cada agente proporcionaba elementos diferentes a la anestesia, la importancia de la analgesia se fué extendiendo, así como la necesidad de evitar las repercusiones orgánicas neurovegetativas provocadas por la cirugía, la anestesia y el dolor. Surge entonces, una nueva definición y propósito de la anestesia general, ideado en - Francia en 1951, tras los trabajos de Laborit y Huguenard, en los que la protección neurovegetativa, como capítulo aislado de la - analgesia toma una gran relevancia. (3)(18)

A partir de entonces, la anestesia general se define como un todo compuesto por cuatro elementos fundamentales: A) Narcosis o - Hipnosis, B) Relajación Muscular, C) Analgesia y D) Protección - Neurovegetativa. (18)

Cada uno de ellos obtenido gracias a fármacos diferentes, que combinados adecuadamente, proporcionan excelentes condiciones de - operabilidad, con intoxicación mínima y recuperaciones muy rápidas, pues al existir entre estos diferentes productos una interesante - serie de interacciones, su posología se ve francamente disminuida y con ello sus efectos adversos. (18)

Lo que se ha dado en llamar en la actualidad "Stress quirúrgico" o "Respuesta Metabólica al Trauma", no es más que el reflejo del sufrimiento orgánico neurovegetativo, que involucra un gran -

número de respuestas hormonales, alteraciones de ciclos metabólicos intracelulares a nivel sistémico, despolarización celular, con repercusiones a nivel cardio-vascular y de otros aparatos y sistemas reflejos nociceptivos, reacciones desordenadas o excesivas a mensajeros dolorígenos, cambios producidos por los anestésicos empleados; en fin, agresiones de muy diversos tipos y etiologías, que son la causa primaria capaz de poner en marcha los mecanismos que conducen gradualmente a las distintas profundidades del síndrome de "Shock".

Las condiciones fisiopatológicas de esta entidad en la actualidad se encuentran bien estudiadas, gracias a los recursos diagnósticos y avances tecnológicos, que nos permiten la identificación cada vez más detallada de estos problemas. De tal forma que con la gran cantidad de recursos terapéuticos actuales, nos es posible atenuar o inhibir las respuestas neurovegetativas frente al "stress" Requisito indispensable de la anestesiología moderna. Puesto que es indudable que al brindar dicha protección los postoperatorios serán menos tormentosos y con menor incidencia de complicaciones.

Muchas técnicas de anestesia han sido empleadas para la atenuación de la respuesta al "stress cardiovascular", incluyendo la administración de dosis elevadas de narcóticos. Pero éstas técnicas no están libres de riesgos, los cuales deben ser evitados.

Esta tesis plantea la utilidad, de un anestésico local como complemento de anestesia general inhalada, en la atenuación de la respuesta cardiovascular frente al "stress" quirúrgico, anestésico y postanestésico. Analizando sus ventajas, desventajas y aspectos farmacológicos, apoyados en un estudio clínico comparativo, entre un grupo control en el que solo se usa un agente inhalado y otro --

en el que se emplea el anestésico local como coadyuvante durante -  
la anestesia inhalada.

En ambos grupos se realizan las mediciones clínicas necesarias  
y al alcance para valorar la intensidad de la respuesta cardiovascu-  
lar frente al "stress".

Los resultados se someten a un análisis estadístico, comparan-  
do su significancia clínica útil para el empleo del procedimiento,



## OBJETIVOS

- A).- Demostrar que el empleo de Lidocaina endovenosa como coadyuvante en anestesia general inhalada con Halotano, atenúa la respuesta cardiovascular, frente al "stress" quirúrgico, anestésico y postanestésico. Guiados por los incrementos en la tensión arterial sistólica, diastólica y media; frecuencia cardiaca y producto de presión sistólica/ frecuencia cardiaca.
- B).- Demostrar que es ventajoso el empleo de Lidocaina para reducir el MAC del Halotano, disminuir el empleo de relajantes musculares, proporcionar mayor tolerancia a los estímulos laríngeos y traqueales, decrecer el consumo de analgésicos postoperatorios, con despertares rápidos, sin depresión respiratoria y mínimo de efectos adversos.
- C).- Valorar clínicamente la intensidad de la respuesta cardiovascular frente al "stress" quirúrgico, anestésico y postanestésico, en el grupo control, para comprobar la eficacia de la Lidocaina I.V. para atenuar esta respuesta durante la anestesia general con Halotano.

## HIPOTESIS

La Lidocaina en infusión continua, como complemento de la anestesia general inhalada con Halotano, es capaz de atenuar la respuesta cardio-vascular frente al "stress" anestésico, quirúrgico y postanestésico. Además de provocar una reducción del MAC del Halotano; disminuir el empleo de relajantes musculares; una mayor tolerancia a los estímulos laríngeos y traqueales; descenso en el consumo de analgésicos postoperatorios; sin depresión respiratoria y mínimo de efectos adversos.

## ANALISIS DEL PROBLEMA

El evitar las respuestas orgánicas neurovegetativas es una de las grandes preocupaciones de la anestesiología moderna, ya que de ello depende, en cierto grado la morbilidad y la mortalidad de los pacientes sometidos a anestesia y cirugía. Puesto que estas respuestas establecen situaciones de "stress" que comprometen el funcionamiento adecuado de cada órgano de nuestra economía.

La práctica de la anestesia se encuentra estrechamente relacionada a la participación del sistema nervioso autónomo. Es principalmente mediante reflejos vegetativos que se regulan las funciones - vícerales y vasculares.

Las descargas simpáticas masivas, resultan en un aumento de - la actividad de diversas funciones corporales, incluyendo mayor - presión arterial, mayor riego sanguíneo a los tejidos, metabolismo más intenso de las células de toda la economía, aumento de la glucosa en sangre para el metabolismo, aumento de la coagulación - sanguínea, aumento de la actividad mental, etc. La suma de todos - estos efectos permite que la persona lleve a cabo una actividad - física intensa, durante más tiempo de lo que podría en otras - circunstancias; preparándole para la huida y la lucha. (10)(11)

Esta actividad tan importante es desencadenada por insultos - psíquicos o físicos situación aún más comprometedora.

El Simpático proporciona energía y funcionamiento orgánico - suplementario en estas situaciones de "stress". Sin embargo a pesar de que en un momento dado son mecanismos homeostáticos puedan ser "agotadores" y "destructivos" si son persistentes y sobre todo si el estado previo de cada órgano no es el satisfactorio.

Analícemos la situación de un paciente que será sometido a - cirugía: Tiene estímulos psíquicos que ponen en marcha la descarga de su Sistema Nervioso Autónomo o sufrió una lesión que ya los - desencadena, las medidas preoperatorias ( sondeos, venoclisis, etc) seguramente intensifican esta respuesta; durante el inicio de la - anestésia, hay gran número de factores que aumentan las descargas simpáticas, como son: las maniobras de intubación endotraqueal, los medicamentos y anestésicos, que de una u otra forma interactúan - sobre el Sistema Nervioso Autónomo; por otro lado los estímulos - quirúrgicos, como la incisión de piel, la apertura de una cavidad, la tracción viseral, el grado de manipulación quirúrgica, etc., que obviamente están relacionados en forma directa con la intensidad y el tiempo que duran estos estímulos y la anestesia; finalmente los estímulos en la emergencia anestésica, como la hipotermia, hipoxia, extubación, dolor, etc. Son factores que en forma conjunta estimulan al Sistema Nervioso Autónomo al máximo, causando gran deterioro de las funciones vitales, que conducen gradualmente a las distintas - profundidades del síndrome de "shock". (7)

La agresión es percibida en forma de mensaje, este se trasmite a la substancia reticular, en el seno de la cual se codifica y - compara a otras informaciones o mensajes memorizados habitualmente en condiciones homeostáticas, para finalmente ser integrado e inter - pretado en el Córtex que infuye directamente sobre las respuestas. Estas serán inmediatas, no conscientes, de tipo motriz y neurovegetativo. (13)

Las reacciones neurovegetativas son predominantemente simpáticas y conducen a una liberación de catecolaminas a partir de los gránulos de almacenamiento en la terminación de las fibras post-ganglionares, o a nivel de la médula suprarrenal, situada como un ganglio simpático. (11)

A nivel molecular las catecolaminas estimulan la adenilciclasa, induciendo la síntesis de 3'5' AMP, el cual activa a la Fosforilasa para efectuar la glucogenolisis, que conduce a la formación de -- glucosa-6-fosfato, que alimenta la vía de Embden-Meyerhoff, con la producción de ácido láctico, y al ciclo de Krebs que produce iones hidrogeno y ATP con la consiguiente liberación de energía. (12)

A nivel celular las catecolaminas producen sobre la fibra lisa vascular la contracción, se despolarizan un gran número de células con las que se puede llegar a niveles de hiperkalemia, acidosis y a una retención intracelular de sodio. Esta contracción repercute -- inmediatamente sobre la microcirculación acentuándose a nivel de los esfínteres precapilares, con exclusión de las asas capilares y apertura de los "shunts" arteriovenulares.(13)

En cada unidad capilar excluida la hipoxia, la depolarización del endotelio, los tejidos circundantes y las células sanguíneas, - favorecen el "sludge" de los hematies, con la cual se produce un - círculo vicioso aumentando la estasis y la hipoxia. (13)

Pero dicha hipoxia se opone al funcionamiento correcto de los procesos aerobios en las mitocondrias, es decir al buen funcionamiento del ciclo de Krebs. (13)

El piruvato no es utilizado correctamente, por lo que aumenta a

la producción de lactato, tanto más, cuando la láctico deshidrogenasa (LDH) está saturada, en tanto que se acumulan las formas reducidas - del  $\text{NADH}_2$  a expensas del NAD oxidado.(12)

Los trastornos se hacen sentir a nivel de todos los órganos; en el intestino la hipoxia se acompaña de atonía y permeabilización ~~←~~ aumentada de la mucosa, con el subsiguiente acúmulo de toxinas que - pasan fácilmente a la circulación.(11)

Al mismo tiempo se produce un incremento del lactato que es - conducido hacia el hígado por el sistema porta.

La hipoxia provoca una disminución de la neoglucogénesis, nota blemente a partir de los lactatos, hecho que contribuye a aumentar la lactacidemia.(12)

En el riñón los glomérulos quedan excluidos como consecuencia de la vasoconstricción, de forma que el flujo urinario y la elimina ción de metabolitos ácidos se reduce notablemente.

Sobre el pulmón, la vasoconstricción disminuye la perfusión - alveolar con la consiguiente disminución de la  $\text{pO}_2$  que exagera la - hipoxia a nivel tisular, pero también con una disminución de la  $\text{pCO}_2$  que contribuye a dificultar la glucólisis, puesto que para su corre ta realización se requieren carboxilaciones.(13)

En cambio el cerebro, gracias a sus mecanismos de autorregula- ción, mantiene su circulación por un tiempo relativamente prolongado. Pero no debemos olvidar el papel de las catecolaminas en la génesis del edema cerebral, que se favorece, aún más, por la acidosis, sobre todo por la hiperlactacidemia, la hipoxia y el bloqueo de la gluco- lisis aeróbica.(11)

Por lo que respecta al corazón, no sufre en los primeros momentos del "shock"; pero gradualmente aumenta su frecuencia de contracción, disminuye su aporte de oxígeno y se produce el infarto, con sus consecuentes repercusiones hemodinámicas, por otra parte, la elevación de las resistencias venosas periféricas, la hipoxia y la acidosis aumentan el sufrimiento miocárdico con el correspondiente descenso del débito cardíaco. (11)

Al mismo tiempo una serie de fenómenos complejos perturban los mecanismos de la coagulación; la actividad de los mastocitos es inhibida por las catecolaminas, hecho que unido al estasis, la acidosis, las alteraciones endoteliales, con liberación de factores tromboplásticos y el "sludge", conducen a la hipercoagulabilidad, con tendencia a la coagulación intravascular diseminada, que se ve favorecida por las ya mencionadas alteraciones, del endotelio vascular. Además el hiperconsumo de fibrinógeno, la fibrinolisis reaccional y la trombopenia fomentan la aparición de una tendencia a la hemorragia. (13) (11)

Secundariamente, la acidosis inactiva el efecto constrictor de las catecolaminas sobre los esfínteres precapilares, en tanto que el retorno venular permanece sumamente dificultado y aún más debido a la presencia de sustancias vasoactivas liberadas por los tejidos.

La hipoxia contribuye a mantener el exceso de lactato. En tanto que la despolarización celular ocasiona la ruptura de los lisosomas y la liberación de numerosas enzimas (hidrolasas, proteasas). La degranulación de los mastocitos libera agentes vasodilatadores como la histamina, quininas y serotonina, entre otras. Estas sustancias provocan lesiones celulares que al generalizarse, conducen rápidamente hacia el "shock irreversible". (19)

Las catecolaminas liberadas por la Médula Suprarrenal producen secundariamente, una estimulación hipofisiaria, a consecuencia de la cual, se libera corticotropina (ACTH) que induce la secreción de cortisol, por la Corteza Suprarrenal; este participa en cierto modo en una reacción frente al "shock", con la supresión de algunos de los efectos indeseables de la agresión y tiene además retroalimentación negativa sobre la secreción de ACTH. (19)

Los glucocorticoides reductores tienen una acción protectora sobre la membrana celular, oponiéndose a las quininas, por lo menos hasta el momento en que son oxidados. Por otra parte favorecen la reconstitución de los depósitos de glucógeno. En cambio mantienen un catabolismo nitrogenado y se asocian a la acción lipolítica de la adrenalina. (18)(19)

Los efectos de la agresión pasan por dos fases: una oxidativa y posteriormente una reductora, en la que dominan los glucocorticoides que son oxidados en forma secundaria.

Biológicamente la fisiología del "shock" produce los siguientes efectos:

- Hiperglucemia por glucogenolisis adrenalínica. Aunque durante la evolución del "shock" se realiza en dos etapas, una con hiperglucemia y otra con hipoglucemia, fase en la que se observa relación directa con el grado de irreversibilidad del "shock". (18)

- Aumentan los ácidos grasos libres como consecuencia de la estimulación adrenalínica de la lipasa.

- Se produce hiperkaliemia como expresión tanto de la glucogem



lisis, como de la anoxia y de la despolarización celular general. - Esta hiperkalemia es constante en el curso del "shock" y no cesa -- de elevarse hasta la muerte, como consecuencia de la vasoconstric-- ción renal, que al bloquear la diuresis, impide la eliminación del potasio perdido por las células, sobre todo del area hepato-esplénica

- Otros eventos son: la hiperkaluria, con balance negativo de - potasio; hiponatremia, hiponatruria con balance de Na positivo debi- do a su penetración intracelular; hiperazoemia, limitada por la - inhibición de la ureogénesis, ligada a la hipoxia hepática, con - hiperamonemia; hiperlactacidemia y acidosis, por producción de iones hidrogeno; desenso de la  $PAO_2$  con hipocapnia relativa como consecuen- cia del efecto "shunt" pulmonar; fibrinogenopenia por defecto de la síntesis hepática, hiperconsumo y la exclusión del hígado por vaso- constricción; trombocitopenia por "trapping" de los trombocitos.(18)

Vemos pues que los efectos biológicos de "shock" son numerosos complejos y evolutivos, pero afortunadamente en la actualidad bien conocidos y casi todos claramente explicables a la luz de la fisiopa- tología.

El gran número de avances tecnológicos actuales, permite detec- tar todos los transtornos fisiológicos y metabólicos que se presen- tan durante la respuesta al "stress". Además de que se cuenta con - un arsenal terapéutico amplio y anestésicos, que permiten establecer los tratamientos apropiados y las técnicas anestésicas que producen mayor protección neurovegetativa frente al "stres", lo que redunda obviamente en el bienestar de los pacientes.

Es bien conocido por el anestesiólogo, que la protección neuro- vegetativa que brindan los distintos procedimientos anestésicos -

tanto inhalados como endovenosos es muy variable y que dependen directamente de la profundidad del plano anestésico; "A mayor profundidad anestésica, mayor supresión de las respuestas autonómicas". Pero lógicamente a costa de mayor deterioro fisiológico e intoxicación provocada por los anestésicos. Así por ejemplo, se observa: que el Halotano (Fluotane) atenúa los reflejos autónomos respiratorios y cardio-vasculares, originados por la incisión de piel o por otros estímulos nocivos, en tanto que, el Enflurano (Ethrane) y el Isoflurano (Forane) atenúan aún menos estas respuestas. (16)

Otras técnicas dan gran énfasis a la protección neurovegetativa como la Neuroleptoanalgesia y la Anestesia-Analgesia, en la que se emplean dosis elevadas de narcóticos (Fentanyl). Sin embargo estas técnicas no están exentas de riesgos, ya que se presenta hipotensión en la inducción, hipertensión en la incisión, depresión respiratoria además de limitarse a ciertos casos, inconvenientes que deben ser evitados. (15)

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El primer anestésico local conocido fue la cocaína y sus efectos a nivel sistémico, como son la sensación de bienestar y la adicción que causa, fueron observados antes que sus propiedades anestésicas - locales (Küller). (3)

De la investigación química de este medicamento resulto un substituto sintético: la Procaina (Einhorn 1905) y los estudios de su - aplicación por vía sistémica se iniciaron. Lundy - Keats 1951 la - emplearon como analgésico en padecimientos crónicos inflamatorios o traumáticos, observando que a nivel de las lesiones se concentra - el anestésico, posiblemente debido a las alteraciones en la permeabi- lidad vascular de estos sitios. Además de contar con una acción analgésica a nivel central. Estos hechos susitaron un gran número de - investigaciones sobre el fármaco, en los que se le detectaron propie- dades: Antihistaminicas, en la enfermedad del suero y en la alergia a la penicilina; Espasmolíticas a nivel de musculatura lisa visceral y vascular; Antiarrítmicas, disminuyendo la irritabilidad del miocar- dio. Fraser - Kraft 1948, Taylor- Steedns- Kurtz 1950 la emplearon asociada a los anestésicos generales, disminuyendo el MAC del Cielo propano y aumentando el umbral al dolor. El gran interés que desper- to el uso intravenoso de Procaina en anestésia general se dificulto debido a la depresión circulatoria y los efectos secundarios del - farmaco. (3)(9)

Posteriormente se sintetiza la Lidocaina por Lofgren 1943, - subsecuentemente se realizaron estudios sobre sus efectos a nivel - sistémicos, así como de su aplicación endovenosa con otros propósi- tos terapéuticos muy aparte de la anestesia local. (3)

## I.- FARMACOLOGIA DE LA LIDOCAINA

A) QUIMICA: Tambien conocida como Xilocaina. Su nombre químico es : Dietilamino-2-6-Acetoxilidida, de formula química  $C_{14}H_{22}N_2O_4$ . Peso molecular 234.33. Pertenece al grupo de los derivados amídicos de los anestésicos locales. Resulta de la reacción de un ácido (Dietilaminoacético) y una substancia que contiene Amonio- Xileno, Es una amida terciaria y por lo tanto ionizable. Como todos los anestésicos locales cuenta con una parte Lipofílica, constituida por un anillo aromático, unido por una cadena intermedia Amido ( que determina su potencia ) a una parte Hidrofílica Amino. (2)(3)(3)

B) MECANISMO DE ACCION: Bloquea la conducción en cualquier parte del sistema nervioso y en todos los tipos de fibras nerviosas con una acción reversible y recuperación completa de la actividad nerviosa, sin provocar lesión sobre las neuronas o las fibras nerviosas. (9)

Actua principalmente sobre la membrana celular uniéndose a su capa interna lipida con su fracción lipofílica y a la capa externa hidrófila, con su componente hidrofílico. También actúa sobre el axoplasma, pero sobre este sitio su acción tiene menos importancia fisiológica. Estas acciones se explican en base a las teorías iónicas de la actividad nerviosa, obstaculiza los procesos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio, es decir, el gran aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio, que ocurre por la despolarización de la membrana. Conforme

se desarrolla progresivamente la acción anestésica en un nervio, --  
aumenta gradualmente el umbral de excitabilidad eléctrica, y disminu-  
uye el factor de seguridad de la conducción; cuando esta acción ha  
alcanzado un grado suficiente, se produce el bloqueo de la conducción

Los anestésicos locales parecen bloquer la conducción en el ---  
nervio compitiendo con el calcio, en algún sitio receptor que contru  
la la permeabilidad de la membrana, mecanismo tambien, al que se ---  
debe su acción sobre el músculo liso, estriado y médula suprarrenal.

Los anestésicos locales menguan la permeabilidad del nervio en  
repose a los iones de potasio y sodio. Esto explica el porqué el --  
bloqueo de la conducción no se acompaña de cambios en el potencial  
de repose; bloquea la conducción sin despolarizar al nervio. Ocurre  
algo semejante sobre la permeabilidad de la membrana en repose del  
músculo liso y esquelético, durante la generación de un potencial de  
acción en la membrana, además de la expulsión de calcio por el --  
retículo sarcoplásmico. (6)(9)

El mecanismo de acción exacto de la influencia sobre la permea-  
bilidad de la membrana se desconoce, pero es interesante saber que  
la potencia anestésica es exáctamente paralela a la capacidad para  
aumentar la presión superficial, de una película molecular de ---  
lípidos; cerrando los poros por los que pasan los iones, causando --  
disminución de la permeabilidad al Sodio; alteración que evita la --  
generación del potencial de acción. Estas acciones se confirman por  
la observación de que las concentraciones bajas de Na aumentan la  
potencia del anestésico y que el aumento del calcio disminuye la --  
entrada del sodio a la célula. (6)(9)

c) IONIZACION: La lidocaina es una base débil, que al estar libre es poco estable e insoluble en medio alcalino, por lo que es necesario mezclarla con Clorhidratos para convertirla en sales hidrosolubles, que aumentan la estabilidad del anestésico y la transforman en una solución ácida. Al contacto con los tejidos la sal ácida se neutraliza y se libera base libre que tiene gran importancia en la actividad del anestésico. (6)

La parte amida del anestésico puede encontrarse en forma de base libre, no ionizada (no cargada; aniónica) o en forma de sal ionizada (cargada positivamente; cationica) en cantidades variables al ser inyectada en los tejidos, lo que depende de su constante de disociación  $pK_a$  y el pH del medio. El  $pK_a$  de la lidocaina es de 7.72 a un pH de 7.35, de tal forma que solo el 10 al 20 %, se encuentra en forma de base libre, fracción aunque pequeña es indispensable para lograr la difusión y penetración del anestésico hasta las células nerviosas. Existen muchas diferencias de opinión con respecto a cual es la forma activa sobre la membrana neural y tras varios estudios se ha concluido que en este sitio son activas tanto la forma iónica como la no iónica. (9)

La forma iónica es posible encontrarla hasta en un 65 %, después de la inyección y esta forma se incrementa por la acidosis del medio en tanto que la fracción no iónica aumenta en la alcalosis. (21)

La base no cargada se disuelve en la porción hidrofóbica de la membrana del axón e incrementa la presión lateral, lo que comprime y obstruye los canales de sodio. La potencia es proporcional a la capacidad para penetrar en los lípidos y se relaciona con el pH.

El cation actúa compitiendo con el calcio, para mantener cerrada la entrada para el sodio; esta forma se puede combinar con los extremos polares de las moléculas de fosfolípidos, por acción iónica, o mediante enlaces polares. Lo que impide el movimiento de las moléculas lipídicas que abren los canales de transporte de sodio. Otra posibilidad es que el catión se introduzca en el interior del poro y obstruya el paso para el sodio.(6)

D) EFECTO SOBRE LAS FIBRAS NERVIOSAS: La actividad de la Lidocaina no distingue la función neural, es inversamente proporcional al calibre de las fibras nerviosas y del tipo anatómico de estas puesto que la conducción en las fibras amielínicas, difiere de las mielinizadas en que se realiza por saltos, con regeneración del impulso únicamente en los nodulos de Ranvier, en donde se concentran los canales para el sodio. Es posible que la Lidocaina logre una expansión similar a la de la membrana, sobre la capa de mielina obstruyendo de esta forma los nodulos de Ranvier. (21)

E) DURACION Y POTENCIA: La duración de acción depende del tiempo en que la Lidocaina se halla en contacto con el tejido nervioso. Esta relacionada con la afinidad por las proteínas a las cuales se fija en un 65 %. Su potencia anestésica con respecto a la Procaina es de 2 a 1 al 1.5%, 3 veces mayor que la de la Procaina. La rapidez de acción es el doble de la Procaina. (3)

F) DISTRIBUCION: El índice de absorción del anestésico local esta en función de la vía de administración y del lugar donde se inyecta. La inyección intravenosa produce los niveles más altos y que disminuyen con mayor rapidez en la sangre.(6)

La alta concentración arterial que sigue a una inyección intravenosa rápida de Lidocaina se limita por la absorción pulmonar.

La Lidocaina produce vasodilatación a nivel local y favorece su absorción. Su eliminación depende de la absorción por la corriente sanguínea y el transporte subsiguiente a los órganos de eliminación, sobre todo al hígado. (21)

El coeficiente de partición tejido/sangre de los pulmones permite que este órgano secuestre momentáneamente una fracción importante de la dosis intravenosa, disminuyéndola en otros órganos, de manera especial en el cerebro, al que le impide recibir las concentraciones más altas de la droga. Aproximadamente el 30 % de la droga se almacena en los pulmones durante los primeros minutos. Posteriormente la distribución se realiza al grupo histico de mayor irrigación (cerebro, hígado, riñon y mesenterio) durante los primeros 5 minutos estos órganos consiguen su concentración maxima y son los responsables de la disminución sérica del farmaco. Despues de 10 minutos la concentración en estos órganos sufre una caída lenta, lo mismo que la concentración arterial. Estos hechos explican los efectos tempranos pero pasajeros de la Lidocaina sobre el Sistema Nervioso, posteriores a una dosis intravenosa. (6)(9)

Aunque el coeficiente de partición de la Lidocaina es más alto en la grasa que en el músculo, la diferencia en la perfusión asegura que la redistribución desde el grupo histico muy irrigado resulte en una distribución hacia el músculo. Alrededor de los 15 minutos la cantidad presente en el músculo es maxima y 2.5 veces mayor que la cantidad del tejidonadiposo. El porcentaje de eliminación es del 35% a los 15 minutos, por lo que estos tejidos contienen el 45 y el 18 % respectivamente, de la droga que permanece en el cuerpo. Posteriormente el musculo libera la Lidocaina a los 15 min, de la sangre



hacia la grasa y otros órganos que efectúan la eliminación. A las dos horas la mayor parte de la droga se encuentra en la grasa. En ese momento el hígado habrá depurado el 77% de la dosis inyectada.

El hígado extrae el 70% de la Lidocaina que le llega en la sangre que lo irriga. La depuración de esta amida depende de la irrigación sanguínea hepática, excepto cuando sus enzimas están saturadas. (6)(21)

La lidocaina atraviesa con facilidad las barreras hematoencefálica y placentaria. De manera que los efectos en el Sistema Nervioso aparecen de inmediato y la toxicidad fetal es potencial. También difunde rápidamente por las paredes de las arterias. (6)

La afinidad por las proteínas plasmáticas con respecto a los tejidos, determina su distribución, el coeficiente de partición plasma/tejido de la Lidocaina es de 1 a 5. La albúmina parece ser la responsable de esta unión, ya que se une a moléculas ácidas. Otro lugar de fijación son las membranas lipoprotéicas de los eritrocitos a los que se une sin producir cambios en la curva de disociación de la hemoglobina. La duración de su acción depende de esta afinidad. La fracción que no se halla unida a proteínas es la activa y capaz de desarrollar efectos tóxicos. Las concentraciones generalmente observadas en clínica son de 1 a 5 mcg/ml, en los que el 30% de la droga es libre. La toxicidad aparece con niveles superiores de 6 a 10 mcg/ml en los que el 40% de la droga se encuentra libre (5)(6)

g) ELIMINACION: La lidocaina se elimina con rapidez de la sangre por medio de la biotransformación, su excreción por vía renal en forma inalterada es mínima. Es metabolizada en el hígado y la biotransformación no determina la duración de su acción. (21)

La disociación del complejo farmaco/proteína plasmática es muy rápida y no dificulta el metabolismo. La hidrólisis hepática es tan rápida que solo el 25% a 50% de una dosis oral pasa a la circulación.

La vida media de eliminación es de 90 a 120 minutos. A pesar de su extensa utilización, aún no se comprende el metabolismo de la Lidocaina y los efectos sistémicos de sus metabolitos. Parece ser que durante su biotransformación se realizan dos N-desalquilaciones, en la primera se forma Monoetilglicilxilidina (MEGX) y una segunda que da como resultado Glicilxilidina (GX) que se hidroliza en 2,6Xilidina que se metaboliza en 4 Hidroxi-2-6-xilidina. La MEGX tiene la misma vida media que la Lidocaina y contribuye a los efectos tóxicos. La GX tiene una vida media más prolongada y puede acumularse después de suspendida la infusión. La xilidina carece de efectos tóxicos. La excreción del fármaco inalterado es de menos del 5%. (21)

H) ACCIONES FARMACOLÓGICAS: Además de bloquear la conducción en el sistema nervioso, se obstaculizan las funciones en todos los órganos en que haya conducción o transmisión de impulsos, con efectos controlables en Sistema Nervioso Central, Sistema Nervioso Autónomo uniones mioneurales y todos los tipos de fibras musculares.

- Sistema Nervioso Central, produce sedación en dosis terapéuticas de 45 a 100 mcg/KG/min. con las cuales además es posible obtener efectos anticonvulsivos. También se observa una inhibición de las respuestas reflejas a nivel del tallo cerebral. (9)

- Unión Neuromuscular y Sinapsis Ganglionares. La Lidocaina afecta la transmisión de la unión neuromuscular, con disminución de la respuesta a la acetilcolina, pero no a la estimulación eléctrica directa. Reduce también la producción de acetilcolina en las

terminaciones de los nervios motores.

Así mismo sobre los ganglios, al producir estimulación preganglionar, no se provocan descargas postganglionares, el ganglio se hace insensible a la acetilcolina. Además de que la producción de esta sustancia disminuye a nivel preganglionar. (6)(9)

- Aparato Cardiovascular. El sitio de acción principal es el miocardio, disminuyendo la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción. Además de producir dilatación arteriolar. (21)

Las concentraciones terapéuticas de Lidocaina disminuyen la pendiente de despolarización de la fase 4 en las fibras de Purkinje, por aumento de la corriente de fondo hacia el exterior ( $i_{KI}$ ), con disminución de la corriente de fondo al interior ( $i_{Bi}$ ), contrarresta las contracciones tardías por digitálicos mediante este efecto. (21)

Aumenta el umbral de la corriente eléctrica diastólica en las fibras de Purkinje, aumentando la conductancia al potasio, sin aumentar el potencial de reposo. (24)

Debido al considerable factor de seguridad para la conducción, no se afectan los tejidos normales. Pero en condiciones anormales disminuye la velocidad de conducción (isquemia) o la aumenta en tejidos despolarizados con bajo K. (21)

Produce aumento del potencial de acción en fibras de His y acorta el período refractario efectivo, disminuye la automaticidad tanto espontánea, como inducida por catecolaminas, abrevia la duración del potencial de acción. (9)

La Lidocaina suprime las arritmias por reentrada, ya sea mejorando la conducción o causando un bloqueo bidireccional.

Mejora la conducción si la despolarización y la conducción lenta se deben a dilatación, a bajo  $K^+$ , o si se deben a duraciones desiguales de potenciales de acción, en porciones diferentes del circuito de entrada. La Lidocaina aumenta el potencial de reposo transmembrana en el primer caso y lo acorta selectivamente en el segundo. Alternativamente si hay bloqueo unidireccional en los elementos isquémicos despolarizados, de un circuito de reentrada, elimina la reentrada produciendo bloqueo doble.(21)(9)

En contraste con otros antiarrítmicos, la Lidocaina no causa cambios electrocardiográficos importantes: acorta el Q-T pero el QRS no se ensancha. (24)

La acción antiarrítmica es rápida y cesa cuando se suspende la infusión lo que permite valorar a cada momento la actividad ectópica ventricular. (9)

No es eficaz en el tratamiento de "Flutter" auricular o de la fibrilación auricular, no prolonga el PR efectivo. No es útil para el tratamiento de arritmias supraventriculares. (9)

I) TOXICIDAD: Las manifestaciones de toxicidad general se relacionan directamente con la dosis o con la presencia de alteraciones orgánicas que dificulten los mecanismos de distribución, eliminación y biotransformación.

Las respuestas tóxicas sistémicas pueden observarse en pacientes con disfunción hemodinámica, más tempranamente, ya que la hipoperfusión

sión, periférica disminuye la distribución a músculo y grasa de tal forma que en el grupo con mayor irrigación las concentraciones son mayores. Por otra parte la irrigación sanguínea hepática puede estar comprometida con lo que el metabolismo hepático disminuye haciendo que los niveles plasmáticos sean elevados, lo que explica su baja tolerancia.(6)

La toxicidad se observa fundamentalmente a nivel de Sistema Nervioso Central o a nivel Cardiovascular.

- Sistema Nervioso Central. Después de absorbida la Lidocaina en dosis tóxicas, produce estimulación causando inquietud y temblor que adquiere en ocasiones características de convulsiones clónicas. Esta estimulación es seguida de depresión y la muerte ocurre por paro respiratorio. Esta estimulación es debida quizá a la depresión selectiva de neurona inhibitoras. (9)

El tratamiento de la intoxicación se enfoca al mantenimiento de la respiración y el uso de barbitúricos para prevenir y tratar las manifestaciones convulsivas. De tal forma que administrados profilacticamente protegen frente a dosis mortales de anestésicos locales.

- Sistema Cardiovascular: En sujetos con enfermedad preexistente de la conducción de la conducción auriculo-ventricular se pueden observar efectos deletorios en ocasiones fatales. Se desconoce el mecanismo exacto, pero probablemente se debe a acción sobre el marcapaso o inicio de fibrilación ventricular súbita. Se sugiere que la forma catiónica interviene en el tiempo de conducción y el umbral de excitación, en el medio extracelular y la forma no ionizada actúa intracelularmente sobre la fuerza de contracción. (9)

## II.- APLICACION SISTEMICA DE LIDOCAINA

A) ANTIARRITMICO. En el manejo de arritmias ventriculares agudas. Southworth 1950, la usa para revertir la fibrilación ventricular, precipitada por la cateterización cardíaca. Hitchcock, Kewn, Likoff (1950), la emplearon bajo anestesia general con el fin de tratar ritmos bigéminos durante la cirugía, sobretodo cardíaca. Granelly (1967) Spracklen, Lewitt y Tomas (1968) más recientemente la emplearon en el tratamiento de reanimación cardiovascular o posterior al infarto de miocardio.(3)(9)(22)(24)

Considerada como la droga de elección en estos casos, ya que sus efectos cardiovasculares son breves y no tan intensos como con otras drogas, por ejem: Los Beta-bloqueadores que son inotrópicos y cronotrópicos negativos con efectos más prolongados.

B) ANALGESICO. Fue usada en el dolor crónico del cáncer y en el dolor postoperatorio. Se ha usado en infusión o en bolos comprobando que durante su aplicación sistémica se produce analgesia; usada en anestesia general produce analgesia en el período postoperatorio hasta por 10 horas de suspendida su aplicación, disminuye el consumo de analgésicos, sedantes y narcóticos, obviamente sin la desventaja de la depresión respiratoria y las recuperaciones más tardías propiadas por estos últimos. (Keats 1951)(3)(22)

C) ANTICONVULSIVO. Bohn en 1959, la aplica en dosis de 2 a 4 mg/kg para controlar rápidamente el estado epiléptico, con efecto proteo

tor contra las convulsiones, que equivalen a 10 mg/Kg de pentobarbital. Además de actuar sinérgicamente a estas dosis con los barbitúricos, de modo que puede hacerse profilaxis convulsiva sin excesiva sedación. Con un efecto similar al de la Difenhidantoina.(3)(22)

D) SUPRESION DE REFLEJOS: Steinhaus y Gaskin (1963), observaron que el reflejo tusígeno desaparece con la aplicación de Lidocaina, - antes de que este anestésico produzca depresión respiratoria. En contraste con el Tiopental y la Meperidina que producen depresión respiratoria antes de que se suprima este reflejo. (22)

También se produce desaparición de reflejos como el hipo, náuseas vómito y algunos reflejos nociceptivos. Lo que resulta ventajoso, si se emplea, en anestesia al disminuir el número de complicaciones - postoperatorias. (22)

### III.- EMPLEO EN ANESTESIA GENERAL BALANCEADA

La utilidad de la Lidocaina en anestésia general fue sugerido por sus efectos depresores centrales, en especial cuando esta se combina con Tiobarbitúricos. Steinhau (1958) ante las observaciones hechas - en 1000 casos de aplicacion sistémica de Lidocaina como complemento - en anestésias generales con Oxido Nitroso- Thiobarbituricos y otras efectuadas con el desarrollo de técnicas de resucitación cardíaca, - concluyo que los efectos sobre el sistema cardiovascular difieren en mucho de los de la Procaina y que la combinación de Lidocaina y Tiobarbitúricos deprime los reflejos faringeos, laríngeos y traqueales más de lo que provocan los barbitúricos solos. Observando que los estímulos del tubo endotraqueal son suprimidos sin depresión respiratoria y esto, permite conservar la permeabilidad de la vía aérea y la presencia de la canula endotraqueal en planos superficiales de anestésia, sin las complicaciones provocadas por otros farmacos.(3)(22)

De especial interés por estas acciones son los procedimientos en los que los reflejos faringeos y laríngeos son frecuentemente - provocados, como son: la tonsilectomía, la biopsia laríngea, resecciones pulmonares, etc. En las que la aplicación sistémica de Lidocaina resulto en estabilidad hemodinámica, sin depresión respiratoria y niveles superficiales de anestésia.(22)

En algunos casos la lidocaina fue aplicada después del laringoespasma o tos desarrollada después de la inducción con tiopental y en todos los casos esa manifestación de actividad refleja desapareció



sin depresión respiratoria. Así mismo las complicaciones con las que cursan durante la anestésia algunos pacientes asmáticos y bronquíticos son suprimidas por acción de la Lidocaina, sobre la inhibición de los reflejos del tracto respiratorio.(22)

Gilber y Hason (1951), emplearon la Lidocaina de manera similar a la Procaina. Posteriormente De Clive y Lowe (1954), la asocian en anestesia general con tiopental, óxido nitroso y succinilcolina, - observaron una menor necesidad de succinilcolina, analgésicos y - sedantes en el postoperatorio.(3)

A) INTERACCION CON ANESTESICOS: Estudios adicionales demostraron que la Lidocaina intravenosa contribuye en forma precisa a un - período más breve y más uniforme de inducción con Eter dietílico, - con un mínimo de efectos irritantes.(17)

También se ha demostrado que decese el MAC del Ciclopropano en el 42% y el MAC del Halotano al 45% con niveles plasmáticos de 3 a 5 mg/ml, que se alcanzan por dosis intravenosas de 45 a 100 mg/kg/h. Los incrementos por arriba de este nivel no producen reducciones - significativas del MAC y resultan en efectos excitatorios y tóxicos. Lo que puede ser debido a que su contribución sedativa depende de la interrupción de ciertas vías neurales y que las dosis más allá de - las necesarias no bloquean más a estas vías.(13)(17)

La administración sistémica de Lidocaina disminuye las dosis - necesarias de otros anestésicos generales y los efectos depresores de estos no se incrementan por el uso de lidocaina.(22)

B) RECUPERACION: La recuperación anestésica es rápida y los - efectos sobre la frecuencia y amplitud respiratoria son limitados y

excepcionales las complicaciones postoperatorias respiratorias, que son más frecuentes con los narcóticos. (22)

Este método ha sido empleado en procedimientos cortos y en -- operaciones prolongadas, con resultados ventajosos en el sentido de tener pacientes con recuperaciones rápidas estables y orientados. (2)

C) RELAJACION: Algunas experiencias indican que la duracion de la apnea producida por la succinilcolina es significativamente, -- incrementada, cuando esta se emplea asociada con Lidocaina endovenosa. Tambien es posible demostrar que dosis relajantes subapnéicas -- del rango de 0.065 mg pueden producir apnea hasta por 4 minutos en presencia de Lidocaina. (4)

La aplicación repetida de Lidocaina experimentalmente solo -- desarrolla leve depresión del volumen minuto. Con dosis muy altas de 60 mg/kg de Lidocaina se produce apnea con duración de 3 a 7 min, -- situación que tambien se puede lograr por efecto acumulativo de dosis elevadas. Los niveles sericos en estos casos descienden a los 45 min. de aplicada la última dosis. Durante este periodo de apnea hay -- ausencia de toda actividad eléctrica demostrable en el cerebro, las ondas cerebrales reaparecen 1 minuto antes de que la respiración -- espontánea aparezca. (4)

La investigación sugiere que la sinergia en la relajación -- muscular es debida a las acciones farmacologicas de la Lidocaina -- sobre la placa neuromuscular, ya estudiadas en esta tesis con anterioridad. (6)(9)

D) PROTECCION NEUROVEGETATIVA: Como ya hemos analizado, todas aquellas situaciones (preanestésicas, anestésicas, quirúrgicas y --

emergencia anestésica) que ponen en marcha las descargas del Sistema Nervioso Simpático, producen aumentos significativos en el gasto cardíaco, presión arterial, presión arterial media, producto de presión frecuencia (consumo de oxígeno miocárdico) y resistencias vasculares sistémicas, que no son suprimidas por algunas técnicas anestésicas.(1)

La lidocaina tiene la propiedad de disminuir la morbilidad y la mortalidad anestésica, por atenuar las respuestas cardiovasculares frente al "stress" durante estas situaciones. Sobre todo en esos pacientes quienes no podrían de otra forma tolerar esas respuestas como ocurre en los cardiopatas, en que los cambios ligeros en el aumento del consumo de oxígeno miocárdico son fatales, requiriendo necesariamente de la protección frente a la estimulación nociceptiva y de prevenir la depresión cardiovascular de los anestésicos(14)(15)

La Lidocaina produce anestesia clínica estable sin gran fluctuación en la función hemodinámica, en contraste con la Morfina. Decece la hipertensión y taquicardia durante la cirugía, manteniendo influencia favorable en el suplemento de oxígeno miocárdico y la demanda.(14)

En los pacientes con enfermedad de arterias coronarias o con hipertrofia ventricular izquierda, la perfusión miocárdica es con frecuencia inadecuada, para tolerar incrementos en la demanda de oxígeno, producidos por la hipertensión o la taquicardia resultantes de la intubación traqueal o la manipulación quirúrgica. En estos periodos se producen frecuentemente hallazgos electrocardiográficos en ondas ST y T sugestivos de isquemia miocárdica, a lo que se pueden añadir arritmias.(14)(15)(20)

Por esto en pacientes con isquemia miocárdica la selección de la anestesia requiere que estas respuestas reflejas estén libres de "stress", en la manipulación de la vía aérea y quirúrgica sin depresión miocárdica.

La lidocaina endovenosa puede ser usada para alcanzar estos objetivos, ya que produce sedación central y suprime los reflejos autónomos, protegiendo de la isquemia al miocárdio y a otras estructuras que pueden sufrir daños asociados con altos niveles circulantes de catecolaminas. Gran número de trabajos muestran su capacidad para atenuar los reflejos nociceptivos, sin ocurrir aumento en la demanda de oxígeno. (1)(7)(8)(14)(23)

Durante la anestesia complementada con lidocaina endovenosa, la estimulación quirúrgica no incrementa la frecuencia cardíaca o la presión arterial sistémica, el índice cardíaco no varía; la presión capilar pulmonar en cuña y las resistencias vasculares sistémicas se incrementan pero retornan a los niveles de preincisión en poco tiempo; el índice de trabajo latido ventricular izquierdo se mantiene en niveles preincisión; el producto de presión frecuencia y el radio de viabilidad endocardio no cambia significativamente durante la estimulación quirúrgica, aunque estos cambios no se relacionan electrocardiográficamente con el segmento ST y T. (14)

Los mayores determinantes en el consumo de oxígeno por el miocardio son el aumento en la tensión de la pared ventricular, la frecuencia cardíaca y aumento en la contractilidad. Estos parámetros permanecen sin cambios con el empleo de Lidocaina y son reflejados mediante el producto de la presión sistólica por la frecuencia cardíaca. (14)

La Lidocaina deprime la contractilidad miocárdica, sin cambios en el índice de trabajo latido ventricular izquierdo, la presión capilar pulmonar aumenta, el índice cardíaco permanece sin cambios, no se producen aumentos en la tensión de la pared ventricular, ni en la frecuencia cardíaca, ni la tensión arterial media. (14)

La Lidocaina produce una depresión miocárdica "controlada" relacionada con la dosis, acción que puede ser usada para inhibir los incrementos reflejos en la presión sanguínea, produciendo una influencia favorable en el requerimiento de oxígeno miocárdico. (24)

La administración de succinilcolina durante la anestesia general muestra incrementos en el  $K^+$ , serico que pueden asociarse a disrritmias cardíacas y que son prevenidas con la administración de Lidocaina. (14)

Los pacientes a los cuales se les aplica esta técnica anestésica pueden ser extubados tempranamente, sin cursar con problemas respiratorios en el postoperatorio, además de contar con protección frente al "stress" de la emergencia anestésica y la extubación traqueal o bien mantener una canula endotraqueal por algun tiempo sin tener acciones reflejas.

La Lidocaina añade ventajas al ser usada en pacientes con edad maduras, en donde la estabilidad hemodinámica durante la anestesia y la cirugía son decisivas. (15)

#### IV.- MODO DE ACCION EN ANESTESIA GENERAL BALANCEADA

Aparece un efecto anestésico en tejidos periféricos que en parte explica la supresión de los reflejos. Además tiene un efecto sedante a nivel central, cuando es administrada en la corriente sanguínea en dosis apropiadas. (2)

Tras la inyección intravenosa se distribuye en la sangre y líquidos extracelulares, siendo necesaria la administración de dosis adicionales para substituir, las cantidades de Lidocaina que son perdidas en forma continua por su destrucción a nivel hepático o su eliminación. Con estas dosis adicionales se intenta conservar un nivel sanguíneo eficaz de 3 a 5 mcg/ml, logrados con infusiones de 45 a 100 mcg/Kg/min. (6)(13)

La Lidocaina atravieza facilmente la barrera hematoencefálica afectando a las células del sistema nervioso central, decrece la actividad alfa e incrementa las bajas frecuencias en el EEG. Bartlett reporta una acción analgésica periférica y para que esta acción sea central se requiere que las dosis fluctuen en esos rangos (2)

Las dosis bajas de Lidocaina deprimen al SNC y las dosis altas lo excitán. La acción analgésica no involucra a los receptores opéaceos ya que esta actividad no revierte con el empleo de Naloxona (17)

Algunos autores reportan ausencia de actividad convulsiva hasta con dosis de 21 mg /Kg, pero generalmente el rango de empleo es de 1 a 4 mg/Kg. De Jong, observo que la hipercarbia favorece las

convulsiones en presencia de lidocaina.(22)

En pacientes anestesiados la lidocaina causa depresión de la función miocárdica, con tendencia a elevar la presión arterial. A bajas dosis es probable que tenga efectos simpaticomiméticos y a dosis altas provoca vasodilatación, que es inhibida con fármacos presores. Es muy probable que estas acciones se relacionen con su habilidad para atenuar las respuestas a los estímulos nociceptivos. (20)

Por otra parte, se ha demostrado experimentalmente, la depresión de las partes bajas del tallo cerebral, por los agentes anestésicos locales, que explica el desenso de la actividad refleja.(22)

Las propiedades analgésicas de la lidocaina son menores que las de la morfina, cuando se administra intravenosamente, sin embargo - sus propiedades analgésicas no se relacionan necesariamente con las propiedades anestésicas. La reducción del MAC de los anestésicos volátiles, ha sido empleada como un índice de la potencia anestésica de los agentes intravenosos y la lidocaina produce reducción franca de este índice.(13)(14)

## V.- DESVENTAJAS EN ANESTESIA GENERAL BALANCEADA

La técnica entraña mucho cuidado y atención, para ajustar en -  
dalle las dosis y el diagnóstico de las complicaciones, para -  
iniciar el tratamiento apropiado.

En ocasiones aparecen manifestaciones convulsivas a causa de -  
una sobredosis o después de una inyección intravenosa rápida del -  
fármaco. Uno de los primeros signos es la contracción espástica de -  
las cejas. También aparece con frecuencia hipotensión al hacer la -  
incisión cutánea. Puede aparecer leve depresión respiratoria con -  
dosis elevadas o cuando se logra anestesia profunda con otros agentes  
anestésicos. Los niveles elevados de  $CO_2$  aumentan el potencial tóxico  
de la xilocaina favoreciendo estos efectos. (22)

Esta técnica se contraindica en pacientes con hipersensibilidad  
a la Lidocaina; en pacientes que tienen trastornos de la conducción  
auriculo-ventricular; en casos de "shock" por las alteraciones en la  
distribución del fármaco; y en padecimientos que afecten la distribu-  
ción, eliminación y biotransformación del fármaco ( Insuficiencia  
hepática; renal ; desnutrición; etc. ). (24)(6)

Es obvio que la depresión miocárdica ocurre con grandes dosis -  
de Lidocaina, sin embargo con el empleo de esta técnica no se ha -  
reportado. (14)(15)(20)(24)

En la emergencia anestésica se observa cierto grado de euforia  
generalmente fugaz y seguida por sedación y algún grado de analgesia



## MATERIAL Y METODOS

Se sometieron a estudio un total de 30 pacientes, valorados con riesgo anestésico-quirúrgico ASA I-IV, a los cuales se les realizó cirugía de urgencia, bajo anestesia general. La edad osciló entre los 8 y 70 años, de ambos sexos y peso variable.

Los criterios de exclusión fueron: Los pacientes con estado de "shock" o con tensión arterial por debajo de 90/60 mm Hg.; pacientes con trastornos del metabolismo hepático; insuficiencia renal; desnutrición; enfermos con bloqueo aurículo-ventricular; así como aquellos pacientes que previo a la cirugía recibieron narcóticos u otros medicamentos que disminuyeran el MAC del Halotano.

Todos los pacientes recibieron medicación preanestésica con Diacepam a dosis de 100 mcg/Kg de peso corporal, 15 minutos antes de iniciar la inducción anestésica.

Se formaron dos grupos aleatorios de pacientes, que se manejaron de la siguiente manera:

GRUPO I ( CONTROL). Antes de la inducción anestésica se realizó oxigenación durante 3 minutos con  $O_2$  al 100% a 6 lits/min, con mascarilla facial; posteriormente se aplicó Tiopental a dosis respuesta, hasta la desaparición del reflejo palpebral. En seguida se aplicó una dosis de succinilcolina de 1 mg/Kg para facilitar la intubación endotraqueal. El mantenimiento se proporcionó con  $O_2$  al 100% a 3 l/min.

y Halotano al porcentaje necesario para mantener un plano anestésico quirúrgico apropiado, en circuito semicerrado.

GRUPO II (XILOCAINA) Previo a la inducción se proporciono  $O_2$  al 100% con mascarilla a 6 lts/min., procediendo a la aplicación de una dosis de impregnación de Xilocaina de 3 mg/Kg de peso, al 2% sin epinefrina e infundida a una velocidad de 90 seg. Tres minutos después de esta dosis, se aplicó Tiopental a dosis respuesta hasta la supresión del reflejo palpebral. Posteriormente se aplico una dosis subcurarizante de succinilcolina de 0.5 mg/Kg de peso, para facilitar la intubación traqueal. El mantenimiento en estos casos se proporcionó con una infusión de Xilocaina al 0.2%, la cual se preparo con 1 gr de Lidocaina al 2% (50ml) disuelta en 450 cc de solución glucosada al 5%. La infusión se inicio al terminar la inducción, con un goteo para una dosis de 100 mcg/Kg/min. ( una gota, por Kg de peso, por minuto) que se proporcionó durante la primera hora de cirugía; en la segunda hora la dosis se descendio a la mitad ( 50 mcg/Kg/min); en la tercera hora a la cuarta parte (25 mcg/Kg/min.), con el fin de evitar efectos acumulativos. En las horas subsiguientes este ciclo se reinicio. Durante esta fase, también les fue proporcionado a estos pacientes  $O_2$  al 100% a 3 lts/min. y Halotano al porcentaje necesario para mantener un plano anestésico-quirúrgico apropiado, en circuito semicerrado.

En ambos grupos se observó la respuesta de relajación muscular y apnea con una infusión de succinilcolina al 0.1% en solución glucosada al 5% (1mg/ml). La infusión fue iniciada durante la primera hora de cirugía, con 2 mg/min y cada 5 minutos la dosis se incremento miligramo a miligramo hasta que el paciente presento apnea . Se registró la dosis apnéica por Kg/min y el tiempo en que

la respiración espontánea retornó. Esta solución fue retirada posterior a la apnea en aquellos casos en que no se requirió continuar la relajación muscular transquirúrgica.

En ambos casos se midieron las dosis hipnóticas de Tiopental; - el porcentaje de Halotano empleado; el grado de relajación muscular durante la inducción y la cirugía por apreciación clínica,

También se realizó monitorización de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, tensión arterial media, consumo de oxígeno miocárdico mediante el producto de tensión arterial sistólica por frecuencia cardíaca. Dichas mediciones se realizaron en condiciones basales posterior a la dosis de impregnación de Lidocaina, durante la inducción, en la intubación traqueal, durante la cirugía y los estímulos más intensos (incisión de piel, tracción visceral, etc.) y durante la emergencia anestésica.

Se realizaron calificaciones de Aldrete al minuto, a los 10', 20' y a los 60'. Además se valoró el grado de analgesia postoperatorio, por los datos subjetivos del paciente. Así como también se buscó la incidencia de reacciones adversas en ambas técnicas en el postoperatorio.

Los resultados en cada grupo se evaluaron por separado, obteniendo los valores medios de cada parámetro, se graficaron los resultados y finalmente se relacionaron los valores de los dos grupos para apreciar las diferencias y su significancia estadística.

## RESULTADOS

En el grupo control se sometieron a cirugía de urgencia un total de 15 pacientes, cuya edad fue de  $33 \pm 12.8$  años, de los cuales el 86% fueron masculinos, el 14% femeninos. El peso promedio fue de  $65.5 \pm 18.3$ . El riesgo anestésico fue en el 60% U3B, el 33.4% fue U2A y en el 6.6% U2B. El tiempo quirúrgico en promedio fue de  $2.26 \pm 0.4$  hs y los procedimientos quirúrgicos fueron de Cirugía general el 46.6%, Ortopedia 20%, Neurología 20% y Cirugía plástica el 13.4% .

El promedio de consumo de Tiopental en este grupo fue de  $6.67 \pm 1.6$  mg/Kg y el empleo de succinilcolina de  $.97 \pm .08$ . El porcentaje de Halotano empleado para mantener un plano anestésico-quirúrgico apropiado en este grupo fue de  $1.83 \pm 0.43\%$  . La infusión de succinilcolina al 0.1% produjo la apnea con una dosis promedio de  $56.9 \pm 10.2$  mcg/Kg/min. con retorno de ventilación espontánea a los 3.1 minutos promedio.

La calificación de Aldrete en promedio fue: al minuto de  $7.73 \pm 1.1$ , a los 10 minutos de  $8.2 \pm 0.9$ , a los 20 minutos  $9.2 \pm 0.9$  y a los 60 minutos  $9.6 \pm 0.7$ .

La incidencia de efectos adbersos fue de 6.6 % ; vomito durante la emergencia anestésica. El 60% de los pacientes cursaron con dolor solo el 26% presentaron analgesia y en el 14 % la analgesia no pudo ser valorada.

Los valores basales fueron Tensión Arterial Media (TAM) 94mmHg Frecuencia Cardiaca (FC) 80x', Consumo de Oxigeno Miocardico (COM) 10 000u. Al realizar la inducción anestésica se observó un discreto aumento TAM 104, FC 100, COM 13 000. Estos valores sufrieron cambios críticos en el momento de intubación traqueal TAM 129, FC 100, COM 16 000, cifras que no volvieron a ser alcanzadas durante el resto del procedimiento. Posterior a ellas se observó un descenso gradual hasta los niveles de preinducción lo que ocurrió en promedio a los 15 minutos posteriores a la intubación endotraqueal. En el momento de la iniciación quirúrgica no se apreciaron modificaciones importantes TAM 92, FC 85, COM 10 000, durante el acto quirúrgico no se presentaron grandes variaciones de estas cifras, que en promedio se mantienen en TAM  $85 \pm 3.1$ , FC  $94 \pm 2.2$ , COM  $9\ 900 \pm 133.8$ , cuando se realizó la extubación traqueal se observó un leve incremento TAM 88, FC 105 COM 11 000, posteriormente tienden a la estabilización durante la emergencia anestésica a los 40 minutos, hacia el nivel de preinducción TAM 85, FC 80, COM 9 000 .

Es notable en este grupo las elevaciones tan críticas de los parámetros hemodinámicos, en el momento de la intubación endotraqueal que no vuelven a ocurrir ni durante los estímulos más importantes en el resto de la cirugía.

El GRUPO II manejado con "Xilocaína I.V./ Halotano" fue aplicado en cirugía de urgencia a un total de 15 pacientes, cuya edad fué de  $31.8 \pm 14.3$  años. De los cuales el 86% fueron masculinos y el 14% femeninos. El peso promedio del grupo fue  $61.3 \pm 13.3$  Kg.

El riesgo anestésico-quirúrgico ASA fue U3B en el 46.6%, U2A 46.6%, U4B 6.8%. El promedio de tiempo quirúrgico  $2.2 \pm 0.7$  Hs

Los procedimientos quirúrgicos fueron de Cirugía general 33.4% Ortopedia 26.7% , Cirugía plastica 20%, Neurologia 13.3% y Cardiología en el 6.6%.

En este grupo se empleo una dosis de impregnación de Lidocaina de 3 mg/Kg y posteriormente se aplicó una dosis hipnótica de Tiopental de  $4.6 \pm 2.1$  mg/Kg y una dosis de Succinilcolina de 0.5 mg/Kg El porcentaje de Halotano empleado fué de  $0.72 \pm 0.17$  % . La infusión de succinilcolina al 0.1% produjo la apnea con una dosis de  $57.1 \pm 21.6$  mg/Kg/min. Con recuperacion de la ventilación en 3.25 min.

Las reacciones adversas ocurrieron en el 20% de los casos; - vomito en la emergencia anestésica en un caso de estomago lleno y - en otro, contracciones musculares tónicas posterior a la dosis de impregnacion de Xilocaina I.V. inyectada con rápides, se controlo - con una dosis de Tiopental de 8.3 mg/Kg, sin presentarse problemas posteriores, ni inmediatos, ni tardios.

La calificación de Aldrete al minuto fué  $8.06 \pm .92$ , a los 10 - minutos  $9.06 \pm .85$ , a los 20' de  $9.73 \pm 0.57$  y a los 60'de  $9.93 \pm 0.24$

La analgesia ocurrió en el 60% de los casos, el 20% de los - pacientes curso con dolor y el 20% restante no pudo ser valorado.

Los valores hemodinamicos medios del grupo, en condiciones - basales TAM 88 mmHg, FC 90X/ COM 10 000u. Con la aplicación de la aplicación de la dosis de impregnación de Lidocaina unicamente se - observo leve descenso de la TAM 84. La inducción anestésica solo - incremento la FC 100 sin afectar a los otros parametros. Con la - intubación endotraqueal estas cifras acendieron TAM 99, FC 110, - COM 13 000u niveles aún tolerables, que retornan gradualmente a →

cifras preinducción a los 15 minutos TAM 88, FC 105, COM 11 000. — En el momento de la incisión quirúrgica no se presentaron cambios — importantes y durante el acto quirúrgico las cifras promedio fueron TAM  $74.7 \pm 3$ , FC  $83 \pm 23.2$ , COM  $8\ 840 \pm 443.1$ . Al realizar la extubación traqueal no ocurrieron variaciones importante, así como tampoco en el resto de la emergencia anestésica en que gradualmente — se establecieron en el nivel preinducción a los 40 minutos.

Es notable en este grupo que los cambios hemodinámicos no — acendieron a niveles críticos, emergieron rápidamente de la anestésia sin depresión respiratoria.

## DISCUSION

Los resultados analizados anteriormente demuestran, que el estímulo más severo al que un paciente es sometido al ser intervenido quirúrgicamente, es la intubación endotraqueal, puesto que, ni durante la incisión, las maniobras quirúrgicas, la extubación traqueal y la emergencia anestésica, se producen cambios tan críticos en los parámetros hemodinámicos, desencadenados por la estimulación simpática en ese momento. (8)

Las dosis habituales de medicación preanestésica e inducción anestésica no atienden esta respuesta cardiovascular frente al "stress" de este estímulo, aspecto que adquiere gran relevancia, sobre todo en aquellos pacientes que por problemas orgánicos preestablecidos, no toleran esta respuesta simpática tan importante. Como sucede frecuentemente en pacientes seniles, cardiopatas, hipertensos, etc.

El empleo de Lidocaina I.V. como coadyuvante de la anestesia general inhalada con Halotano, resulto beneficioso, en el sentido de atenuar la respuesta cardiovascular frente al "stress" en todos los tiempos anestésico-quirúrgicos.

En los grupos estudiados las cifras basales no difirieron en gran forma; GRUPO CONTROL (GRUPO C) TAM 94, FC 85, COM 10 000u. y en el : GRUPO XILOCAINA (GRUPO X) TAM 90, FC 90, COM 10 000u. En el grupo X se presento un leve descenso en la TAM 84 tras la dosis de impregnación sin afectar los otros parámetros.



Cuando se realizó la inducción anestésica el Grupo C elevó sus cifras TAM 104, FC 100, COM 13 000. mientras que el Grupo X solo elevó su frecuencia cardiaca 100 lat/min.

En el momento de la intubación endotraqueal se elevaron significativamente las cifras en el Grupo C: TAM 129, FC 100, COM 16 000 en contraposición con el Grupo X: TAM 99, FC 110, COM 13 000 en que no variaron tan críticamente, lo que demuestra la atenuación de la respuesta simpática, durante esta maniobra. Posterior a esta elevación ambos grupos deciden gradualmente sus cifras hasta los niveles de preinducción, hecho que ocurre a los 15 minutos, aunque persiste discreta taquicardia en el grupo X de 105 lat/min.

Al realizar la incisión quirúrgica se presentó una leve elevación de las cifras en el Grupo C: TAM 92, FC 85, COM 10 000, mientras que permanece estable el Grupo X: TAM 82, FC 105, COM 8 840. Durante la cirugía no se observaron incrementos importantes en los parámetros hemodinámicos de ambos grupos manteniendo las siguientes promedios:

Grupo C: TAM  $85 \pm 3.1$ , FC  $94 \pm 2.2$ , COM  $9\ 900 \pm 133.8$

Grupo X: TAM  $74.7 \pm 3$ , FC  $83 \pm 23.2$ , COM  $8\ 840 \pm 443.1$ .

Lo que pone de manifiesto una menor respuesta cardiovascular en el grupo con Xilocaina I.V. frente a los estímulos quirúrgicos.

En el momento de realizar la extubación traqueal se observaron leves incrementos en el Grupo C: TAM 80, FC 105, COM 11 000 en contraste con la estabilidad Grupo X: TAM 80, FC 96, COM 10 000, respecto a sus cifras anteriores, demostrando una vez más, la capacidad de la Xilocaina para atenuar este estímulo.

Durante la emergencia anestésica, los signos fueron gradualmente dirigiéndose a los niveles de preinducción, sin haber discrepan-

cia entre ambos grupos: Grupo C: TAM 85, FC 80 COM 9 000 en tanto las cifras en el --- Grupo X: TAM 90, FC 85 COM 10 000 . Lo que ocurrio en los dos grupos a los 40 minutos. La Xilocaina en esta - ocasion mostro una estabilizacion más rápida en los niveles basales.

Por otra parte el empleo de Xilocaina I.V. como anestésico - general disminuyo en forma apreciable el consumo de anestésicos - generales, el emple de Tiopental disminuyó de una dosis de  $6.67 \pm 1.6$  mg/kg a  $4.6 \pm 2.1$  mg/Kg en el grupo con Xilocaina. El porcentaje de Halotano para mantener un plano anestésico quirúrgico apropiado disminuyo de  $1.83 \pm 0.43\%$  a  $0.72 \pm 17$  en el grupo con Xilocaina lo que infiere una disminución en el MAC del HALotano, con el empleo de esta técnica.

Tambien disminuyo el empleo de relajantes en la inducción --- anestesia de  $.97 \pm .08$  mg/kg a  $0.5$  mg/kg en el grupo con xilocaina, sin ocurrir problemas de intubación endotraqueal por escasa relajación muscular. La dosis apneizante de una infusión de succinilcolina al  $0.1\%$  no varió en gran forma en los grupos estudiados, siendo para el Grupo C de  $56.9 \pm 10.2$  y el Grupo X  $57.1 \pm 21.6$  mcg/Kg/min. Sin embargo, hay que patentar que en el grupo con Xilocaina, durante - esta infusión, la relajación muscular pudo ser apreciada clinicamente en forma más intensa en varios grupos musculares, antes de producirse la apnea, ya que la manipulación quirúrgica se facilitó en - mucho, lo que fue observado desde dosis de  $35$  mcg/Kg/min. En tanto que en el grupo control la relajación apreciable, que facilitara el manejo quirurgico aparecio con la apnea. Por otra parte en el grupo con Xilocaina la dosis mencionada torno la ventilación muy superficial , apenas perceptible, mientras que en el control la apnea --- aparecio más súbitamente.

En la respiración se apreciaron cambios clínicos, durante el mantenimiento con Xilocaina I.V./Halotano la ventilación tendió a ser rítmica, con frecuencia promedio de 24 x' y amplia, en tanto que el grupo control con Halotano siempre tendió a la taquipnea con frecuencias hasta de 50 x', rítmicas pero superficiales.

También fue de especial interés que durante la intubación traqueal, el mantenimiento anestésico en planos superficiales, la extubación y la emergencia anestésica, la incidencia de tos y de laringoespasmos fue mínima, a pesar de movimientos vigorosos del tubo endotraqueal. En contraste con el grupo control en que estos reflejos fueron más frecuentes en esos momentos. Sin embargo este grupo en planos superficiales de anestesia toleró ciertas maniobras quirúrgicas finas (tenorrafía, reparación vascular) pero no un leve movimiento del tubo endotraqueal, respondiendo de inmediato con tos y elevación de la tensión arterial.

Las reacciones adversas fueron en el grupo control del 6.6%, en tanto que en el grupo con Xilocaina del 20%. En ninguno de los grupos las complicaciones tuvieron repercusiones inmediatas, ni tardías y se manejaron en forma apropiada.

En ninguno de los dos grupos estudiados se presentaron sensaciones desagradables durante la inducción anestésica, transoperatorio, ni en la emergencia anestésica.

En la emergencia anestésica no se apreció depresión respiratoria clínicamente en ninguno de los dos grupos estudiados. La emergencia anestésica pareció ser más rápida en el grupo con Xilocaina, lo que se expresa por la calificación de Aldrete y los valores medios

do cada grupo:	CALIFICACION DE ALDRETE			
	1 min	10 min	20 min	60 min
Grupo C:	7.7 ± 1.1	8.2 ± 0.9	9.2 ± 0.9	9.9 ± 0.2
Grupo X:	8.0 ± .92	9.0 ± .85	9.7 ± 0.5	9.9 ± 0.2

La analgesia fue valorada por informe verbal, la pregunta fue :  
 ¿ Hay dolor ? ¿ Hora de inicio ? . En el grupo con Xilocaina se  
 presento analgesia en el 60% de los casos, con una duración variable  
 de 2 hs a 10 hs. Mientras que en el grupo control la analgesia se  
 identifico solo en el 20% de los casos. En ambos grupos la analgesia  
 pareció ser más frecuente, cuando la cirugía involucro las extremi-  
 des, que cuando esta se realizo en el tronco.

## CONCLUSIONES

El empleo de Xilocaina endovenosa como complemento de anestésia general inhalada con Halotano, resulto ventajoso para atenuar las respuestas simpáticas cardiovasculares, frente al "stress" de todos los tiempos quirúrgicos, ya que mantiene la Tensión Arterial Media, Frecuencia cardiaca, y Consumo de Oxígeno Miocárdico en niveles tolerables, en contraposición con otras técnicas anestésicas.

Esto sugiere tener gran utilidad en aquellos pacientes, sobre todo en los seniles, en los que cambios leves en el aumento de Consumo de Oxígeno Miocárdico, por patología preexistente, no pueden ser tolerados, o en pacientes con hipertensión arterial que pueden sufrir en el momento de la intubación endotraqueal la ruptura de un vaso intracraneano.(8)(14)(15)

Esta técnica anestésica logra disminuir las dosis hipnóticas necesarias de barbitúricos como el Tiopental, hasta en un 32% con una dosis promedio de  $4.6 \pm 2.1$  mg/Kg. Además, también hace posible reducir el MAC del Halotano, lo que se infiere, por la disminución del porcentaje de vaporización de este anestésico para mantener un plano anestésico quirúrgico apropiado, permitiendo una reducción hasta de un 60% de las necesarias, lo que corresponde a una cifra de vaporización de  $0.72 \pm 17$  % que coincide con otros reportes.

La acción sobre la placa neuromuscular y en sí en el retículo sarcoplásmico de la Xilocaina por la interacción por el calcio, -

cambia en cierta forma el mecanismo de acción de los relajantes musculares despolarizantes. Aunque en este estudio, no fue demostrada una reducción franca, comparativamente con el grupo control, de la dosis apnéica de una infusión de succinilcolina al 0.1%, si fué apreciada clínicamente una mejor relajación muscular, puesto que se permitió mejor manipulación quirúrgica, en los pacientes del grupo con Xilocaina, con dosis subapnéicas de 35 mcg/Kg/min, nivel en que además los movimientos ventilatorios eran casi imperceptibles. En contraste con el grupo control, en que estas dosis producían relajación clínica menos apreciable y la ventilación continuaba al parecer sin modificación importante. Por otra parte el tiempo de recuperación de la ventilación espontánea en el grupo con Xilocaina difirió poco del grupo control.

Cuando realizamos la intubación traqueal en el grupo con Lidocaina, se disminuyó intencionalmente la dosis de succinilcolina a 0.5 mg/Kg I.V. y la relajación en estos casos fue calificada como apropiada puesto que no se presentó ninguna dificultad durante las maniobras de intubación traqueal, por escasa relajación. El monitoreo con estimuladores eléctricos y espirometría para valorar estos efectos es de gran utilidad.

Se comprobó también que el estímulo de la intubación traqueal y el mantenimiento de un tubo endotraqueal durante la cirugía, es uno de los principales problemas a los que el paciente quirúrgico se enfrenta, ya que en planos superficiales de anestesia, los pacientes del grupo control toleraron maniobras quirúrgicas finas, pero no un leve movimiento del tubo endotraqueal, en el que respondieron con elevación de sus cifras tensionales y tos, lo que no sucedió en estos planos, en el grupo con Xilocaina, con movimientos vigorosos del

tubo endotraqueal. Esto infiere una disminución franca de los reflejos laringeos y traqueales con esta técnica anestésica.

En cuanto a la emergencia anestésica la técnica resultó ventajosa, en el sentido de permitir una recuperación más rápida que en el grupo control, hecho que se valoró por la calificación de Aldrete, que en el grupo con Xilocaina fue de 10 en el 80% de los pacientes a los 20 minutos, mientras que en el grupo control en este momento solo tenían esta calificación el 53% de los casos.

No se conto con monitoreo espirométrico para valorar la depresión respiratoria en cada grupo, pero clinicamente esta no se presento en ninguno de los casos.

Por otra parte es posible observar cierto grado de analgesia en los casos del grupo Xilocaina hasta de un 60%. Así como también algún grado de sedación, sin presentarse sensaciones desagradables o complicaciones fuera de las comunes en pacientes de urgencia.

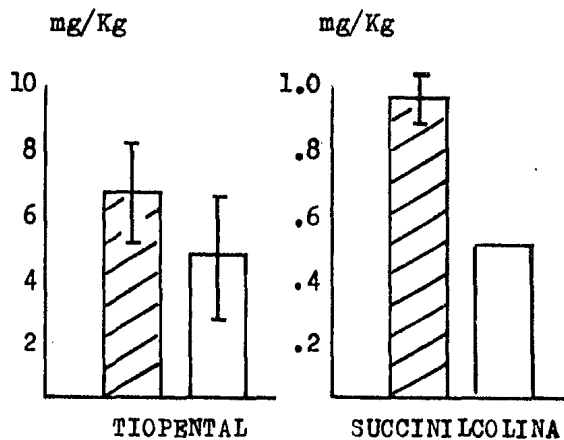
Todos estos hechos resultan de especial interés, ya que egresa un paciente que emerge rápidamente de la anestésia, sin cambios hemodinámicos importantes, al que le persiste cierto grado de sedación y analgesia, sin la desventaja de la depresión respiratoria, frecuente con otras técnicas anestésicas.

Vale la pena comentar que dentro de los casos del grupo Xilocaina uno correspondió a cirugía cardíaca, por una lesión por arma blanca sobre ventrículo derecho, este caso curso con una estabilidad hemodinamica notable, no presento arritmias cardíacas, comprobándose la utilidad de la técnica como antiarrítmico. Nuestro paciente egreso con Aldrete de 10 a los 20 minutos, con cierta sedación,

analgesia leve y sin depresión respiratoria, situaciones muy ventajosas para este caso en particular.

Sería de interés hacer otros estudios comparativos de esta técnica anestésica y observar la capacidad de atenuación de la respuesta cardiovascular frente al "stress" con otros procedimientos anestésicos, Puesto que esta técnica brinda ventajas como las que ya hemos analizado y que quizá no sean superadas por otros procedimientos anestésicos. Además de resulta en economía por disminuir el consumo de anestésicos generales, relajantes musculares, evitando el uso de fármacos más costosos de otras técnicas y la polimedición.

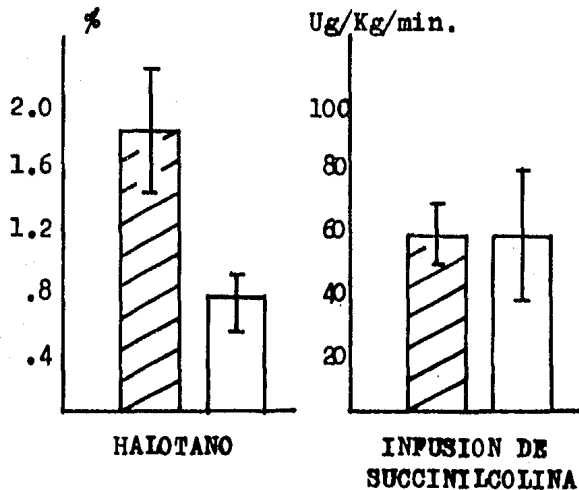


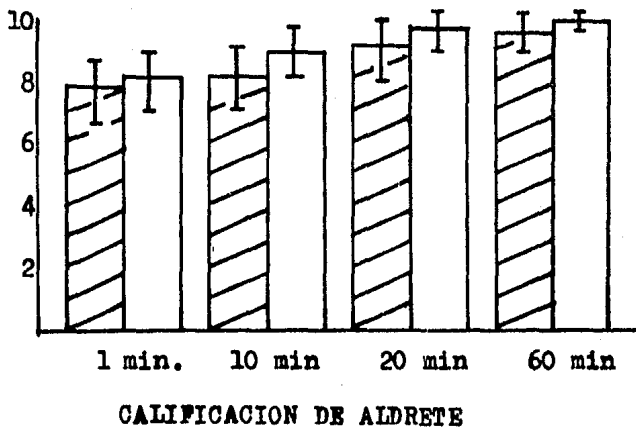
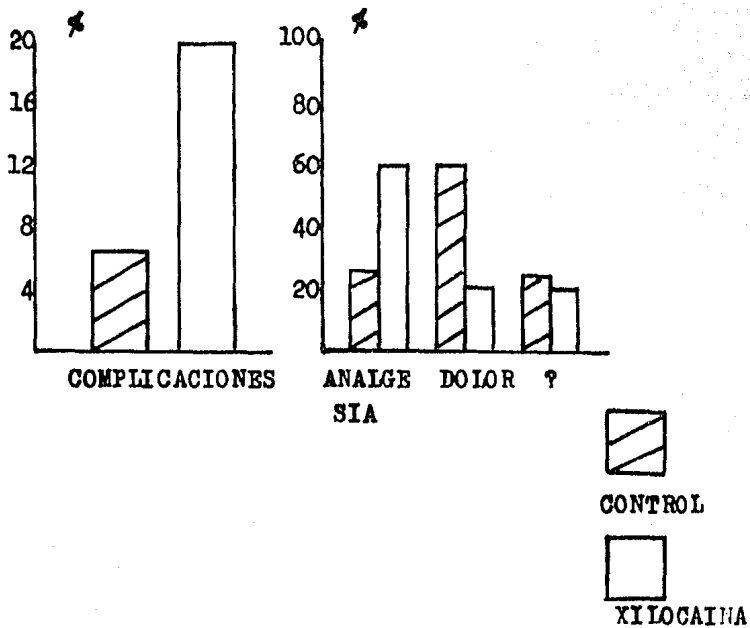


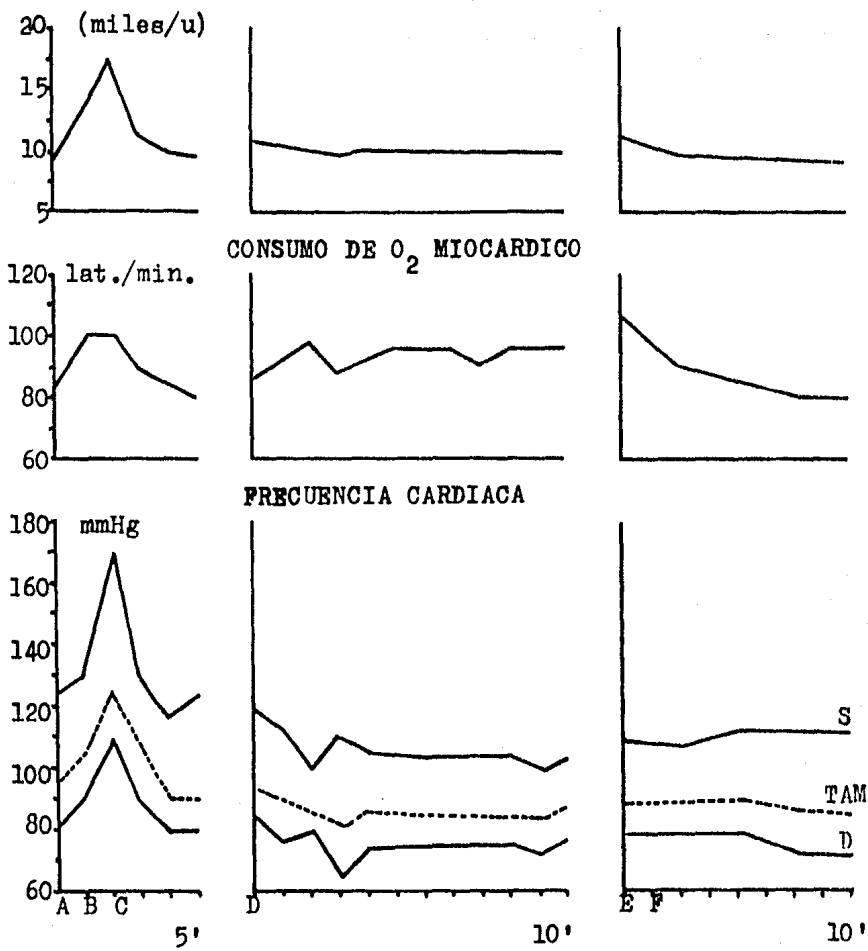
CONTROL



XILOCAINA



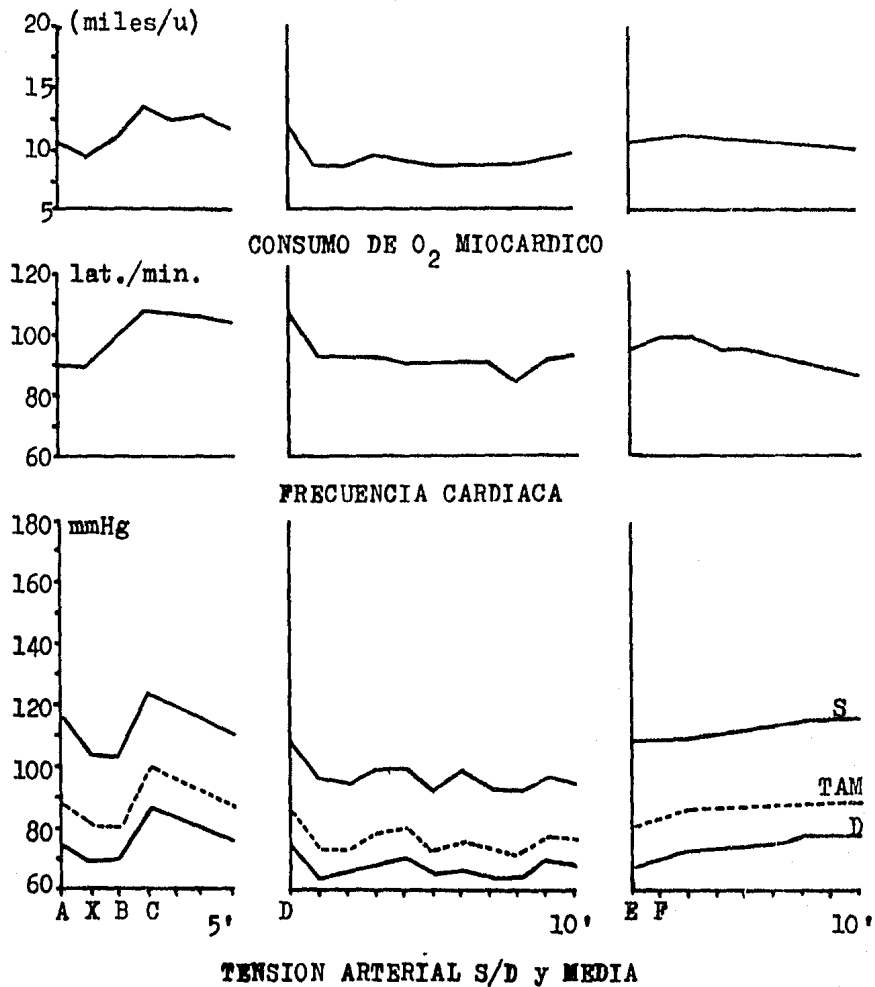




TENSION ARTERIAL S/D y MEDIA

- |              |               |               |
|--------------|---------------|---------------|
| A) BASAL     | C) INTUBACION | E) EXTUBACION |
| B) INDUCCION | D) INCISION   | F) EMERGENCIA |

GRUPO I CONTROL



A) BASAL

C) INTUBACION

E) EXTUBACION

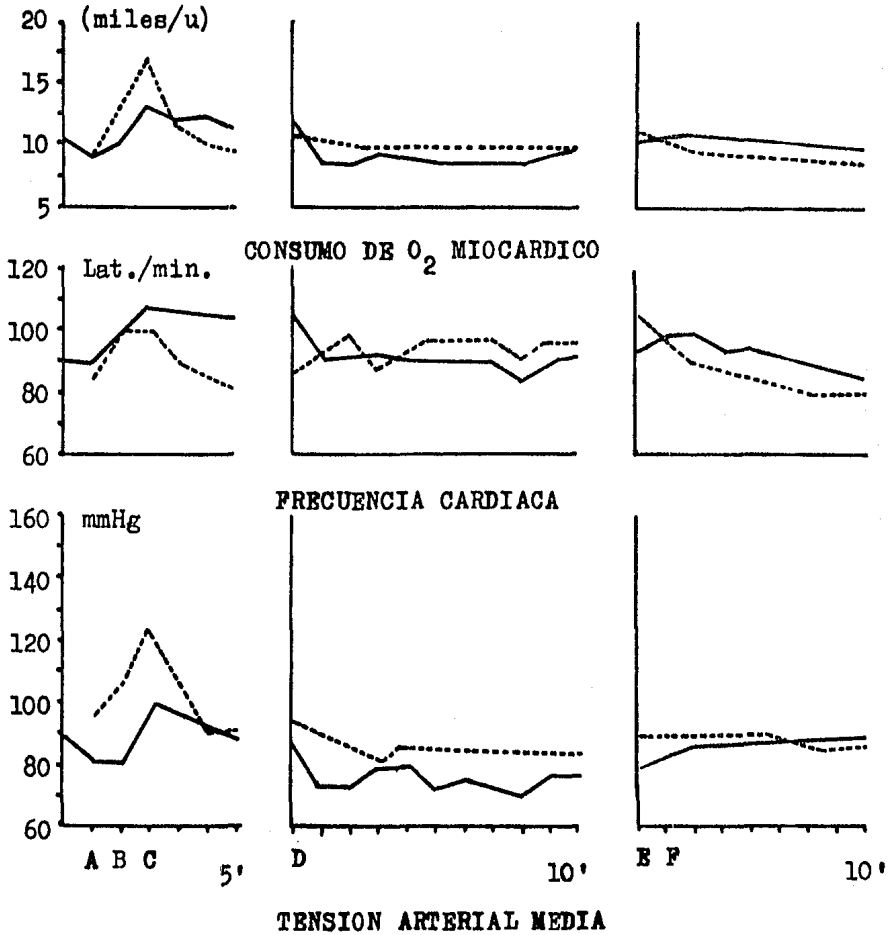
X) XILOCAINA

D) INCISION

F) EMERGENCIA

B) INDUCCION

GRUPO II XILOCAINA I.V./HALOTANO



- |              |               |               |
|--------------|---------------|---------------|
| A) BASAL     | C) INTUBACION | E) EXTUBACION |
| B) INDUCCION | D) INCISION   | F) EMERGENCIA |

**GRAFICA COMPARATIVA**

**GRUPO CONTROL**

**GRUPO II XILOCAINA**

-----

—————

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- ABOU-MADI, M.N.; Cardiovascular reaccion to laryngoscopy and tracheal intubation following small and large intravenous doses - of lidocaine. *Can. Anaesthesia Sc. Jour.*, 24: 12, 1977.
- 2.- BARTLETT, E.E., et. al.; Xilocaine for the relief of postoperative pain. *Anesthesia and Analgesia*. 40, 296-304, 1961.
- 3.- COLLINS, V.J.; *Anesthesiologia*. Edt. Interamericana. 2a Edo. - México. pp 1075, 1981
- 4.- DE KORNFELD, T.J., et. al.; The effect of intravenously administered lidocaine and succinylcholine on the respiratory activity of dog. *Anesthesia and Analgesia*. 38, 173-177, 1959.
- 5.- DOUGLAS, C.W., et. al.; The lack of effect of lidocaine on oxyhemoglobin dissociation. *Anesthesiology*. 38, 177-180, 1973
- 6.- EGER, E.T.; *Absorción y acción de los anestésicos*. Edt. Salvat la. Edo. Barcelona (España) pp 358, 1976.
- 7.- FORBES, A.M., et. al. Acute hypertension during induction of anaesthesia and endotraqueal intubation in normotensive man. - *Br. J. Anaesthesia*, 45, 671, 1970
- 8.- FOX, E.J., et. al.; Complications related to the pressor response to endotracheal intubation. *Anesthesiology*, 47: 524, 1977.

- 9.- GOODMAN/ GILMAN.; Bases farmacologicas de la terapeutica . -  
Edt. Interamericana, 4a. Edo. México, pp 1472, 1976.
- 10.- GOUOSOUZIAN, N.G., KARAMANIAN D. ; Fisiologia para anestesio-  
logos. Edt. Limusa, 1a. Edo., México, pp 34, 1983.
- 11.- GUYTON, A.C.; Tratado de fisiologia medica. Edt. Interamerica  
na. 4a. Edo., México. pp 1162, 1975.
- 12.- HARPER, J.A.; Manual de quimica fisiologica. Edt. Manual Mod~~e~~  
no. 3a. Edo. México. pp 621, 1971.
- 13.- HIMES, R.S., et. al.; Cardiovascular effects of intravenous -  
lignocaine during nitrous oxide/ halothane anesthesia. Brit.-  
j. Anaesth. 43, 595-599, 1971.
- 14.- KNIGHT, P.R. et.al.; Comparison of cardiovascular responses -  
to anesthesia and operation when intravenous lidocaine or -  
morphine sulfate is used as adjunct to diazepam -nitrous oxide  
anesthesia for cardiac surgery. Anesthesia and Analgesia. -  
58, 85-87, 1979.
- 15.- KOCHANSKY, S.W.; Lidocaine anesthesia for attenuation of stress  
responses in cardiovascular surgery: An old technique revisi-  
ted. Journal of the AANA 65-67, Febrari 1984.
- 16.- LEBOWITZ, P.W.; Tecnicas de anestesiologia. Edt. Limusa. 1a.  
Edo. México, pp 503, 1983.
- 17.- MOORE, P.A. et.al.; Analgesic properties of lidocaine in -  
mice. Anesthesia and Analgesia. 58, 85-87, 1979.

ESTA ES  
SALIR DE  
DE  
TECA

- 18.- NALDA, M.A.; De la neuroleptoanalgesia a la anestésia analgesia. Edt. Salvat. 2a Edc., México. pp 316, 1980.
- 19.- PELAYO C.; Texto de patologia. Edt. Prensa Medica Mexicana. - 2a. Edc., México pp 1162, 1975.
- 20.- SCOTT, D.B.; et. al.; Cardiovascular effects of intravenous - lignocaine during nitrous oxide/ halothane anaesthesia. Brit. j. Anaesth. 43, 595-599, 1971.
- 21.- STANTON- HICKS M.; "Farmacologia de los anestésicos locales - más modernos". Anestesia regional, avances y tópicos, Edt. Salvat. Barcelona (España) p 1-17, 1981.
- 22.- STEINHAUS, J.E.; et.al.; Intravenously administered lidocaine as a supplement to nitrous oxide-thiobarbiturate. Anesthesia and analgesia. 37, 40-46, 1958.
- 23.- RUSSELL, W.J., et.al; Changes in plasma catecholamine concentration during endotracheal intubation. Dr. J. Anaesthesia. 53; 837, 1981.
- 24.- TSUNG O.C. et.al.; Sinus Standstill following intravenos lido<sup>o</sup>caine administration. JAMA 223, 790-792, 1973.