



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.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	3
FARMACOLOGIA DE LA LIDOCAINA.....	5
FARMACOLOGIA DEL TIOPENTAL.....	9
FARMACOLOGIA DE LA SUCCINILCOLINA.....	12
MATERIAL Y METODOS.....	14
RESULTADOS.....	16
CONCLUSIONES.....	21
BIBLIOGRAFIA.....	22

I N T R O D U C C I O N

Durante la intubación se producen alteraciones cardiovasculares importantes como lo confirman muchos autores (1,5), estas alteraciones se manifiestan por incremento de los valores basales de tensión arterial (TA), tensión arterial media (TAM), frecuencia cardíaca (FC) y aumento del consumo de oxígeno, principalmente por el miocardio. Esto ha motivado la inquietud de varios investigadores para tratar de abolir esta respuesta refleja, al parecer de tipo estrés que está mediada por catecolaminas (15). Este interés se explica por el hecho de que una elevación brusca, aunque transitoria de la tensión arterial, podría producir complicaciones cardiovasculares como ruptura de aneurismas cerebrales, aneurismas aórticos, abdominales etc. (10); la elevación de la frecuencia cardíaca y TA aumentan el consumo de oxígeno por el miocardio, lo que tiene gran importancia en pacientes con enfermedad vascular coronaria, en quienes la relación aporte-consumo de oxígeno se encuentra alterada, pudiendo presentarse en un momento dado, arritmias ventriculares e incluso isquemia o infarto del miocardio.

Nos encontramos en la necesidad de realizar una prevención de las arritmias que se puedan presentar durante la intubación, dado que los fármacos utilizados en la inducción (tiopental, succinilcolina) son potencialmente causantes de los mismos, ya sea por su efecto directo sobre el corazón o a su acción depresora sobre el sistema nervioso autónomo; por otra parte la irritación de la laringe al realizar la laringoscopia provoca estímulos que por vía vagal son también factores desencadenantes de arritmias cardíacas, tanto en el paciente sano como en el cardiópata. Dada la importancia de estas alteraciones, en este estudio trataremos de demostrar que la lidocaína es capaz de disminuir o suprimir estos cambios cardiovascula -

res, como lo refieren algunos autores (16,17). Valoraremos la diferencia que existe en la respuesta cardiovascular a la intubación, después de administrar lidocaina por infusión directa endovenosa en comparación con la aplicación tópica en la mucosa orotraqueal y la diferencia que existe con la intubación en pacientes sin ninguna premedicación.

Se escogió este método por su efectividad e inocuidad como está señalado en la literatura, ser muy económico y accesible en nuestro medio.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En las dos últimas décadas y más recientemente, se ha despertado gran interés por las alteraciones cardiovasculares que se producen por la intubación endotraqueal. Devault (7) en 1960 utilizó fentolamina como agente antihipertensivo durante la intubación. Forbes (9) en 1970 también describe la hipertensión producida por la intubación en pacientes normotensos, encontrando elevación transitoria aunque significativa de la tensión arterial y frecuencia cardíaca. Fox (10) en 1977 encontró que las complicaciones más frecuentes de esta elevación de la tensión arterial son ruptura de aneurismas, tanto cerebrales como aórticos. Russel (15) en 1981, encontró que con la intubación se produce un estímulo simpático intenso, elevándose los niveles plasmáticos de catecolaminas. Davies (5) en 1981 encontró que la premedicación con hidralacina a dosis de 0.04 mg/kg reduce la hipertensión producida por la intubación, recomendandola en pacientes en los cuales esta elevación tensional es un riesgo, como en pacientes cardiopatas o con aneurismas. Dhalgrin (6) para atenuar esta respuesta utilizó fentanil a dosis de 5mcg/kg por su propiedad de ser vagotónico y disminuir ligeramente la tensión arterial y además de producir analgesia profunda, obteniendo resultados satisfactorios y efectos indeseables casi nulos.

Se han empleado bloqueadores simpáticos B para tratar de abolir esta respuesta, sobre todo en pacientes cardiopatas (14), pero se ha encontrado que en pacientes que toman B-bloqueadores en forma crónica la intubación produce incremento de la frecuencia cardíaca y tensión arterial; explicandose esto por una menor susceptibilidad de estos pacientes al fármaco. También se ha estudiado los fármacos relajantes musculares para ver su influencia en esta respuesta. Cummings y Col.

(3) realizaron un estudio comparativo de las concentraciones de catecolaminas y tensión arterial media, utilizando pancuronio y alcuronio en la intubación, encontrando que el aumento era mayor con pancuronio. En otro estudio utilizaron D-tubocurarina y succametonio; los valores fueron más elevados con la primera.

Hamill (12) en 1981 efectuó un estudio con la aplicación tópica y endovenosa de lidocaina, en pacientes programados para craneotomía, con medicación preanestésica a base de atropina, diazepam e inducidos con tiopental y succinilcolina encontrando que tanto la presión del L.C.R. como la tensión arterial y frecuencia cardíaca, tenían un incremento menor con la aplicación de lidocaina intravenosa que con la tónica, probablemente debido a que para alcanzar niveles terapéuticos de 4 mcg/ml se necesitan de 8 a 16 minutos por aplicación tónica y solo un minuto con aplicación endovenosa.

Abau-Mdi (1) en 1967 recomendó a la lidocaina por su eficacia en la prevención de arritmias, aunque tiene mínimos efectos en la disminución de la hipertensión por intubación.

Como podemos darnos cuenta hay diferentes y numerosos métodos que se han utilizado con el propósito de prevenir estas alteraciones cardiovasculares, todas ellas adolecen de desventajas, pero lo más importante es utilizar el método adecuado para cada paciente, principalmente en los que se consideran de alto riesgo.

FARMACOLOGIA DE LA LIDOCAINA.

La lidocaina es un fármaco clasificado dentro de los anestésicos locales tipo amidas, derivado del ácido dietilaminoacético, de potencia y duración intermedia entre la procainamida (derivado éster) y la bupivacaina y etidocaina (derivado amino-amida).

Su P_k es de 7.62 y un pH de 7.35, se encuentra ionizada en un 65% (el grado de ionización es importante ya que el anestésico ingresa a la célula en forma no ionizada y tiene acción en forma ionizada), su unión a proteínas es de 65%. Comercialmente se presenta sola o con epinefrina en concentración de 1:200,000 cambiando con esto su pH (8).

Su mecanismo de acción es igual que los demás anestésicos locales, interrumpiendo en forma total, pero reversible la conducción nerviosa. Actúa en la siguiente forma:

- 1.- Desplaza al calcio de los receptores.
- 2.- Los receptores son ocupados por la lidocaina.
- 3.- Impide que entre sodio a la célula.
- 4.- Disminuye la velocidad de despolarización.
- 5.- Impide que alcance el umbral de excitación.
- 6.- No se produce el potencial de acción.
- 7.- Produce bloqueo de la conducción.

A nivel cardiovascular tiene los siguientes efectos importantes:

Automaticidad.- Las concentraciones terapéuticas de la lidocaina no producen en forma frecuente depresión del nódulo sinusal humano, pero puede presentarse en sujetos con enfermedad preexistente del nódulo sinusal. Las concentraciones terapéuticas de la lidocaina disminuye la pendiente de despolarización de la fase 4 en las fibras de Purkinje. Esta acción se debe al aumento substancial de la corriente de fondo

hacia el exterior (i_{KI}), acompañando a veces de disminución de la corriente de fondo hacia el exterior (i_{Bc}). Puede contrarrestar las despolarizaciones tardías causadas por la digital. Esto se debe probablemente al aumento de i_{KI} , que vence a las pequeñas corrientes internas que causan despolarización.

Estabilidad y umbral.- La lidocaina causa aumento del umbral de la corriente eléctrica diastólica en las fibras de Purkinje, aumentando la conductancia al potasio (K), sin aumentar el potencial de reposo y el potencial umbral.

Respuesta y conducción.- Debido al considerable factor para la conducción, generalmente la lidocaina, no tiene efecto en los tejidos anormales. En circunstancias anormales la lidocaina puede disminuir la velocidad de conducción (en tejidos isquémicos) o aumentarla (en tejidos despolarizados con bajo K).

Duración del potencial de acción y la refractariedad.- Produce aumento del potencial de acción en las fibras de His-Purkinje y acorta el período refractario efectivo.

Efectos sobre las arritmias por reentrada.- Puede abolir la reentrada ventricular, ya sea mejorando la conducción o causando un bloqueo bidireccional. La conducción puede mejorarse con lidocaina si la despolarización y la conducción lenta se deben a estiramiento del miocardio o a potasio bajo o si la conducción lenta depende de las duraciones largas y de siguales de los potenciales de acción en porciones del circuito de entrada. Es probable que la lidocaina elimine la reentrada produciendo un bloqueo doble.

Efectos electrocardiográficos.- En contraste con la

quinidina y la procainamida, la lidocaina no causa cambios importantes en el electrocardiograma; el intervalo Q-T puede acortarse pero el QRS no se ensancha. Puede causar bloqueo A-V total dentro del sistema de Purkinje en pacientes con enfermedad preexistente.

A nivel de los vasos sanguíneos tiene efecto vasodilatador directo a dosis elevadas, sin embargo puede producirse después de una dosis de infiltración.

Efectos en el sistema nervioso central.- Después de la absorción, todos los anestésicos locales, pueden causar estimulación del sistema nervioso central, produciendo inquietud y temblor que pueden llegar a convulsiones y coma. Este efecto está en relación directa con la potencia del anestésico. Puede prevenirse la aparición de estos síntomas según el anestésico empleado y las concentraciones plasmáticas alcanzadas, se dice que para la lidocaina la concentración plasmática ideal es de 1 a 4 mcg/ml.

Absorción, distribución y eliminación.- Aunque la lidocaina se absorbe bien después de la administración oral, esta sujeta a un intenso metabolismo hepático de primer paso y solamente un tercio de la droga llega a la circulación general. Las concentraciones de la droga en plasma son así bajas e imprevisibles. La distribución es rápida si se administra por vía endovenosa, siendo más lenta si se administra por vía intramuscular y mucho más por vía oral.

El volumen de distribución de la lidocaina es normalmente alrededor de 1 litro por kilogramo. Este volumen es menor en pacientes con insuficiencia cardíaca.

El metabolismo de la lidocaina se lleva a cabo en el hígado. Alrededor del 80% de una dosis de lidocaina puede ser de

terminada como metabolitos. En el hombre la vía principal de biotransformación primaria parece ser la N-desalquilación que forma monoetilglicilxilidina (MEGX), seguida de una N-desalquilación secundaria que forma glicilxilidina (GX), o de hidrólisis para formar 2,6 xilidina, la cual va a ser metabolizada a 4-hidroxi-2,6 xilidina. La vida media para la MEGX parece ser igual o ligeramente mayor que la que corresponde a la lidocaina y probablemente la toxicidad se suma a la de este fármaco. Esta toxicidad sería mayor en pacientes con insuficiencia cardíaca en los que la velocidad de eliminación está disminuida. La GX tiene una vida más larga que la lidocaina y por lo tanto continúa acumulándose aún después de haber suspendido la infusión de lidocaina. La xilidina carece de efectos estimulantes en el sistema nervioso central y cardiovascular en personas normales, sin embargo, la respuesta podría ser diferente en pacientes cardíacos.

Toxicidad.- La lidocaina produce muerte por fibrilación ventricular o paro cardíaco. Un notable efecto secundario es la somnolencia y mareo por acción sobre sistema nervioso central.

Preparaciones.- El clorhidrato de lidocaina, U.S.P. Lidocaina viene en presentaciones de jalea, ungüento, cremas, inyecciones, solución tópica y alcohol. Concentraciones de 0.5, 1, 2 y 4%.

FARMACOLOGIA DEL TIOPIENTAL (8).

Es un inductor que pertenece a la familia de los barbitúricos, se le considera de acción ultracorta, se caracteriza por tener un radical hidrógeno, en la posición 1, y un radical azufre en la posición 2 que le confieren la propiedad de producir sueño en el tiempo de circulación brazo-cerebro. Es de los más usados en anestesia.

Propiedades físicas.- Preparado en forma de sales sódicas, de color amarillo, hidrosκόpico, soluble en agua, in soluble en éter y benceno, su punto de fusión es de 158°C, se prepara en concentración de 2.5% con pH de 10.5, es incompatible con ácidos. Una vez hecha la mezcla conserva su estabilidad durante dos semanas.

Distribución y destino final en el organismo.- El tiopental se combina con la seroalbumina alcanzando su máximo con un pH de 8. Al ser administrado, circula fijándose en el cerebro en el tiempo de circulación brazo-cerebro, continuando por un tiempo de 15 a 30 segundos; las primeras manifestaciones electroencefalográficas se manifiestan a los 8-12 segundos (picos altos, rápidos y posteriormente disminución de la actividad).

Posteriormente se distribuye en el organismo en el siguiente orden:

1 minuto-----	Hígado y riñón
15 minutos -----	Músculo
2 a 2.5 horas -----	Tejido adiposo.

El tiopental cuando se administra en dosis repetidas por tiempo prolongado (2-3Hrs.) alcanza un equilibrio entre las concentraciones anestésicas en sangre y los órganos, entre ellos el cerebro, requiriendo de dosis cada vez menores para mantener

la inconciencia aún cuando se aumenta la tolerancia por el cerebro y se recobre la conciencia con concentraciones mayores. Sólo que a mayor dosis inicial se requieren mayores dosis de mantenimiento (tolerancia aguda).

Desintoxicación y biotransformación.- Se lleva a cabo en el hígado a un ritmo de 10-15% por hora; las reacciones más importantes son oxidación, la 5 desmetilación, resulfuración, hidrólisis y alquilación.

La eliminación es fundamentalmente por vía renal.

Existe transferencia placentaria. No hay un período de seguridad entre su administración y la aparición en el producto.

Entre los efectos orgánicos tenemos que en el sistema nervioso central disminuye el consumo de oxígeno, disminuye el flujo cerebral y la presión del líquido cefaloraquídeo, deprime la corteza probablemente por actuar en la substancia reticular, es antianalgésica a pequeñas dosis, el grado de analgesia está en relación directa con el estímulo quirúrgico y no con la depresión respiratoria o relajación muscular.

En el sistema cardiovascular disminuye el consumo de oxígeno por el miocardio, causa hipotensión por vasodilatación directa principalmente y en forma secundaria por liberación de histamina, es depresor del miocardio, deprime el sistema simpático y parasimpático y produce taquicardia refleja a la hipo - tensión.

Puede disminuir la frecuencia respiratoria, así como también deprime la respuesta a la hipoxia y acumulación de bioxido de carbono. Puede haber broncoespasmo, tos e hipo.

Indicaciones.- Los barbitúricos pueden emplearse como único anestésico en intervenciones menores, como inductores, en neurocirugía para producir coma barbitúrico, como agente terapéutico (convulsiones, tetanos, eclampsia e intoxicación por analgésicos).

Contraindicaciones.- Descompensación cardíaca, hipotensión, uremia grave, estado asmático y en la porfiria.

FARMACOLOGIA DE LA SUCCINILCOLINA (8)

Agente bloqueador muscular, despolarizante de acción ultracorta.

Su mecanismo de acción es despolarizar la membrana del mismo modo que la acetilcolina (ACh), pero en forma más duradera. Esto produce un breve período de excitación repetitiva que puede manifestarse por fasciculaciones musculares transitorias. Esta fase vá seguida de bloqueo de la transmisión neuromuscular. Antes de causar parálisis hay fasciculaciones musculares transitorias observadas principalmente en tórax y abdomen. Al progresar el efecto paralítico los músculos del cuello, del brazo y de la pierna se afectan, mientras sólo hay ligera debilidad de los musculos faciales, masticarorios, linguales, laríngeos y faríngeos. La relajación aparece en término de un minuto, se hace máxima a los dos minutos y desaparece a los cinco minutos. Puede prolongarse el efecto por dosis repetitivas o por infusión. El efecto desaparece rápidamente por hidrólisis de la droga por la pseudocolinesterasa plasmática. Durante la despolarización prolongada las células musculares pueden perder cantidades considerables de potasio y ganar sodio, cloro y calcio. En los pacientes con lesión muscular extensa la salida de potasio que sigue a la administración continua de succinilcolina, puede ser de riesgo mortal.

La succinilcolina produce poco efecto sobre los ganglios, sin embargo se reporta bradicardia, taquicardia e incluso para cardíaco. Esto no puede excluir que el anestésico acompañante sea el responsable de tales efectos. Libera también histamina aunque en grado menor que la tubocurarina.

Toxicología.- Pueden producirse efectos tóxicos como resultados de sobredosis y son: apnea, colapso cardiovascular y aquellas atribuibles a la liberación de histamina.

Otros factores no relacionados con la dosis de la droga son el frío, que aumenta el efecto, deficiencia de colinesterasa y - pseudocolinesterasa, así como desequilibrio hidroelectrolítico, principalmente de potasio. También en enfermedades como la - miastenia gravis y el carcinoma del pulmón la respuesta a esta droga gatillo para la hipertermia maligna puede ser impredecible. Se diferencia de los bloqueadores por competencia por su corta duración, porque no tiene revertidor y porque no se produce el fenómeno de facilitación postetánica.

La succinilcolina se metaboliza en el plasma dando un metabolito activo, la succinilmonocolina.

Preparados y vías de administración.- (Anectine, Quelicin, Sucestrin, Sux-cert, Ectinex, etc.). Concentraciones de 20, 50 ó 100 mg/ml.

Dosis de 1 mg/kg de peso, intramuscular o intravenoso.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó durante el período comprendido entre septiembre y octubre de 1984 en el Hospital General 1° de Octubre, I.S.S.S.T.E. a pacientes programados para cirugía electiva de todos tipos.

El criterio para incluir a los sujetos en el estudio fueron: pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre 18 y 75 años de edad, con un riesgo ASA I-II en los que se utilizó como procedimiento anestésico, anestésia general.

El criterio para no incluir a los sujetos en el estudio fué: pacientes menores de 18 años y mayores de 75 años, hipertensos, hipotensos y cardiópatas.

El criterio para excluir a los sujetos en el estudio fué: aquellos pacientes que antes de la intervención tuvieron alteraciones cardiovasculares importantes minutos antes del procedimiento.

A todos los pacientes se les administró medicación preanestésica a base de diazepam la noche anterior a la cirugía, en dosis de 100 mcg/kg sin pasar de 10 mg como dosis total. Media hora antes de la cirugía se les aplicó atropina a dosis de 10 mcg/kg más diazepam endovenoso a dosis de 100mcg/kg.

Se estudiaron 60 pacientes divididos en cuatro grupos. El primer grupo o control de 15 pacientes se les indujo con tiopental a dosis de 5 a 7 mcg/kg, succinilcolina a dosis de 1 mg/kg; se les ventiló con mascarilla y oxígeno al 100% durante un minuto y se intubaron.

El segundo grupo de 15 pacientes a los cuales se les indujo en la misma forma, pero inmediatamente después de la

aplicación del relajante se les administró lidocaina en espray en la mucosa orotraqueal a dosis de 1mg/kg, se ventilaron durante un minuto y se intubaron.

El tercer grupo, también de 15 pacientes se les indujo en la misma forma que al primero, pero al terminar la aplicación del relajante se les administró lidocaina endovenosa a dosis de 1 mg/kg, se les ventiló por un minuto y se les intubó.

Al cuarto grupo no se les premedicó antes de la cirugía, se les realizó la inducción ya descrita para el primer grupo, se les administró lidocaina intravenosa en la misma dosis, se les ventiló por un minuto y se les intubó.

Se midió la tensión arterial sistólica (TAS), la tensión arterial diastólica (TAD), tensión arterial media (TAM), calculandose ésta mediante la ecuación $\frac{2(TAD)}{3} + 1/3 TAS$, frecuencia cardíaca (FC) y con la ecuación $TAS \times FC$ se midió uno de los principales determinantes del consumo de oxígeno por el miocardio.

Se tomaron estos parámetros al llegar los pacientes al quirófano, después de la inducción, durante la intubación, inmediatamente después de la intubación, posteriormente al minuto, a los cinco, a los diez y a los quince minutos.

En todos los casos fué el mismo operador el que tomó estos valores utilizandose un manómetro neumático, la FC y características de la misma mediante estetoscopio precordial.

La valoración de los resultados se realizó con base a un promedio de los diferentes parámetros del estudio, comparando el grupo control con el segundo, tercer y cuarto grupos; el segundo con el tercero y el cuarto grupo con todos los demás.

RESULTADOS.

Se tomaron los valores promedio de los parámetros registrados, TAS, TAD, TAM, FC Y TAS x FC).

En el grupo uno como valores de ingreso a la sala de cirugía encontramos, TAS de 125 mm de Hg, TAD de 80 mm de Hg, TAM de 94 mm de Hg (cuadro I); al terminar la inducción estos valores ascendieron, registrando la TAS de 135 mm de Hg, la TAM de 92 mm de Hg, la TAM 106 mm de Hg. El registro máximo se presentó durante la intubación, elevandose la TAS a 165 mm de Hg, la TAD a 115 mm de Hg, la TAM a 131 mm de Hg descendiendo rapidamente a partir de éste momento, por lo que a los 5 minutos de la intubación los valores fueron semejantes a los de ingreso y a los 10 minutos la TAS fué de 115 mm de Hg, la TAD de 80 mm de Hg y la TAM de 96 mm de Hg.

Los valores de FC y principales determinates del consumo de oxígeno por el miocardio, también aumentaron paralelamente a los valores de tensión arterial.

La FC registró 82 x minuto, 98 x minuto y 105 x minuto en el ingreso, en la inducción y en la intubación respectivamente; para recuperarse a los 10 minutos.

Los valores de TAS x FC fueron de 10,150 al ingreso, de 13,230 en la inducción y en la intubación de 17,300, descendiendo en forma gradual para registrar a los 5 minutos 11,700 y a los 10 minutos 9,200.

En los grupos II, III y IV, los valores de los diferentes parámetros fueron comparativamente similares en su elevación y descenso en todos los tiempos (cuadros II, III y IV).

GRUPO I

VALORES PROMEDIO DE TENSION ARTERIAL (TAS, TAD Y TAM), FRECUENCIA CARDIACA (FC) Y DETERMINANTE DEL CONSUMO DE OXIGENO POR EL MIOCARDIO. (TAS X FC).

	BASAL	INDUC-CION	INTUBA-CION	1'	5'	10'	15'
TAS	125	135	165	155	130	115	110
TAD	80	92	115	95	80	80	75
TAM	94	106	131	114	96	91	86
FC	82	98	105	100	90	80	78
TAS X FC	10,150	13,230	17,320	15,500	11,700	9,200	8,580

CUADRO # I

GRUPO II

VALORES PROMEDIO DE TENSION ARTERIAL (TAS, TAD Y TAM), FRECUENCIA CARDIACA (FC) Y DETERMINANTE DEL CONSUMO DE OXIGENO POR EL MIOCARDIO (TAS X FC).

	BASAL	INDUC- CION	INTUBA CION	1'	5'	10'	15'
TAS	120	140	166	155	129	110	100
TAD	80	95	117	95	82	81	70
TAM	93	109	133	114	97	90	79
FC	81	100	104	106	89	80	80
TAS X FC	9,720	14,000	17,264	16,430	11,481	8,800	8,000

CUADRO # II

GRUPO III

VALORES PROMEDIO DE TENSIÓN ARTERIAL (TAS, TAD Y TAM), FRECUENCIA CARDIACA (FC) Y DETERMINANTE DEL CONSUMO DE OXIGENO POR EL MIOCARDIO (TAS X FC).

	BASAL	INDUC- CION	INTUBA- CION	1'	5'	10'	15'
TAS	120	135	160	130	119	105	104
TAD	78	90	110	90	81	73	70
TAM	92	95	125	103	93	95	115
FC	75	98	105	97	90	88	75
TAS X FC	9,000	13,230	16,800	12,610	10,710	9,240	7,800

CUADRO # III

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRUPO IV

VALORES PROMEDIO DE TENSION ARTERIAL (TAS, TAD Y TAM), FRECUENCIA CARDIACA (FC) Y DETERMINANTE DEL CONSUMO DE OXIGENO POR EL MIOCARDIO (TAS X FC).

	BASAL	INDUC- CION	INTUBA CION	1'	5'	10'	15'
TAS	126	134	165	156	135	117	101
TAD	82	91	100	100	90	84	79
TAM	96	104	121	118	105	95	85
FC	84	89	99	94	87	81	80
TAS X FC	10,584	11,926	16,335	14,664	11,745	9,477	8,080

CONCLUSIONES.

En este trabajo pudimos ver que la lidocaina ya sea por instilación local o administración endovenosa, no previene la hipertensión ni la taquicardia que se producen durante las maniobras de laringoscopia e intubación, ya que en todos los grupos estudiados, el aumento de tensión arterial y frecuencia cardíaca fueron comparativamente semejantes, lo que coincide con los reportes de algunos investigadores (5,12). Es de hacer notar que salvo el grupo I, control, en el que al realizarse la intubación se presentaron en dos pacientes arritmia cardíaca, en ningún otro grupo se volvieron a observar, lo que nos indica su eficacia para prevenir arritmia cardíaca (1).

Aunque este método no resultó eficaz para prevenir la taquicardia y la hipertensión, como lo mencionan otros autores (1,2,5), debemos pensar en estas complicaciones principalmente en pacientes de alto riesgo y utilizar otros métodos para tratar de evitarlas.

- 1.- ABOU-MADI M.N. ET AL:- Cardiovascular reactions to laryngoscopy and tracheal intubation following small and large intravenous doses of lidocaine.
Canadian Anaesthetists' Society Journal 1975; 22:316-29
- 2.- ABOU- MADI M.N. ET AL:- A method for prevention of cardiovascular reactions to laryngoscopy and intubation.
Canadian Anaesthetists' Society Journal 1975; 22:316-29
- 3.- CUMMINGS M.F. ET AL:- Effects of pancuronium and alcuronium on the changes in arterial pressure and plasma catecholamine concentrations during tracheal intubation.
Br. J. Anaesthesia 55 (7): 619, 1983
- 4.- CUMMINGS M.F. ET AL:- The effects of suxametonio and D-tubocurarine on the pressor and plasma catecholamine responses to tracheal intubation.
Anaesthesia Intensive Car. 11 (2): 103, 1983
- 5.- DAVIES J.M.:- The prevention of hypertention at intubation.
Anaesthesia 36; 147 1981
- 6.- DAHLGREN N.:- Treatment of stress response to laryngoscopy and intubation with fentanyl.
Anaesthesia 36; 1022-1026 1981
- 7.- DE VAULT M., GREIFENSTEIN F.E., HARRIS L.C.:- Circulatory responses to endotracheal intubation in light general anesthesia-- the effect of atropine and phentolamine.
Anesthesiology 1960; 21:360-2
- 8.- DUNDEE J. ET AL:- "Barbitúricos, farmacología y su empleo en clínica". "Farmacología de los medicamentos relajantes utilizados en la clínica". En ANESTESIA GENERAL. Cecil Gray. Edit Salvat. Tercera Edición. Barcelona España.
Pags 501-32 y 608-22 1974

- 9.- FORBES A.M., DALLY F.G. :- Acute hypertension during induction of anaesthesia and endotracheal intubation in normotensive man.
Brit. J. Anaesthesia, 45:671 1970
- 10.- FOX E.J. ET AL:- Complications related to the pressor response to endotracheal intubation.
Anesthesiology, 47:524 1977
- 11.- GOLD M.I. ET AL:- Arterial oxygenation during laryngoscopy and intubation.
Aesthesia Analgesia 60:316-18 1981
- 12.- HANILL J.F. ET AL:- Lidocaine before endotracheal intubation: intravenous or laryngotracheal.
Anesthesiology 55:578 1980
- 13.- KAUTTO U.M. :- Effect of combinations of topical anaesthesia, fentanyl, halotane or N₂O on circulatory intubation response in normal and hypertensive patients.
Acta Anaesthesiol.Scand. 27(3): 245 1983
- 14.- MAHARA R.E. :- Treatment hypertension following endotracheal intubation. A study comparing the efficacy of labetalol, practolol and placebo.
S. Afr. Med., 30;63(18):681, 1983
- 15.- RUSSEL W.J. ET AL:- Changes in plasma catecholamine concentration during endotracheal intubation,
Brit. J. Anaesthesia, 53:837 1981
- 16.- SALZER L.B. :- A comparison of methods of lidocaine administration in patients.
Clin. Pharmacol. Ther., 29:617, 1981
- 17.- STOELTING R.K. :- Blood pressure and heart rate changes during short-duration laryngoscopy for tracheal intubation:

Influence of viscous or intravenous lidocaine.
Anesthesia and Analgesia 1978; 57:197-9