

11202
201.35



Universidad Nacional Autónoma
de México

Estudios de Postgrado
Centro Médico Nacional
I.M.S.S.



LIDOCAINA INTRAVENOSA EN EL
RECEN NACIDO

T E S I S

Que en opción al grado de:
A N E S T E S I O L O G O

p r e s e n t a

GUSTAVO GUTIERREZ RAMIREZ

con la Coordinación del:
DR. ENRIQUE MONTAÑO ESCALONA

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1986



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

I. Datos Generales.

- 1.- Título del Trabajo
- 2.- Nombre del Investigador y del Asesor
- 3.- Tipo de Trabajo
- 4.- Objetivos

II. Diseño del Trabajo.

- 1.- Antecedentes Científicos
- 2.- Planteamiento del Problema
- 3.- Hipótesis de Trabajo
- 4.- Hipótesis de Nulidad
- 5.- Material y Método
- 6.- Resultados
- 7.- Conclusión
- 8.- Comentario
- 9.- Referencias

LIDOCAINA INTRAVENOSA EN EL
RECIEN NACIDO

INVESTIGADOR:

Dr. Gustavo Gutiérrez Ramírez
Residente de 2o. año de Anestesiología
Hospital General Centro Médico Nacional

ASESOR:

Dr. Enrique Montaña Escalona
Médico Anestesiólogo Adscrito al Servicio de Anestesiología
Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional

TIPO DE TRABAJO:

Investigación Clínica Terapéutica Fase III
Ensayo Clínico Controlado/Descriptivo

OBJETIVOS:

- Principal. Disminuir o Abolir la presencia de Reflejos Laringotraqueales durante la Intubación Orotraqueal.
- Secundarios. Proporcionar Estabilidad Cardiovascular.
Potencializar el efecto de Anestésicos Inhalatorios Halogenados-Halotano.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Historia:

Los anestésicos locales son drogas que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican localmente al tejido nervioso en concentraciones apropiadas, y con efecto reversible. ¹⁻²

El empleo de anestésicos locales se remonta hasta el descubrimiento de la Cocaína, primer anestésico local, alcaloide contenido en las hojas del Erythroxylon coca, aislado por primera vez por Niemann en 1860 y Van Anrep en 1879, quien describe sus propiedades anestésicas; el mérito de la introducción en el uso clínico se atribuye a Sigmund Freud y Karl Koller en 1884. A partir de entonces, se inicia la búsqueda química de sustitutos sintéticos y, finalmente, en 1905 es descubierta la Procaína por Einhorn, la cual es considerada hasta el momento como el prototipo de los anestésicos locales sintéticos. La Lidocaína es descubierta por Löfgren en 1943; y su introducción clínica se atribuye a Gordh en 1944, desde entonces, es uno de los anestésicos locales más usados. ¹⁻²

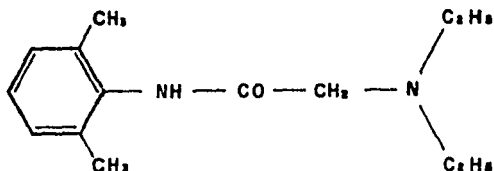
Propiedades Físico-Químicas:

El nombre químico de la Lidocaína es Diethylamino-2,6-acetoxilidida. Es esencialmente una amida o anilida que resulta de la reacción de un ácido (diethylaminoacético) y una substancia que contiene amonio xileno.

Entre sus propiedades fisicoquímicas destacan: Anestésico bastante soluble en agua; el PH de la solución al 1% en solución salina al 0.9% es de 6.5 a 7.0. Es una substancia bastante estable, puede someterse a ebullición durante 8 hrs., en ácido clorhídrico al 30% sin descomponerse; además puede ser sometida a esterilización en autoclave sin perder potencia. Presenta un quinto de la toxicidad de la cocaína y 1.5 veces de la procaína. Su potencia es 3 veces mayor que la procaína. ²⁻³

La Lidocaína es preparada generalmente como clorhidrato para hacerla hidrosoluble y aumentar su estabilidad; posee un centro hidrófilo y un centro hidró

fobo separados por una cadena alquílica intermedia. El grupo hidrófilo es una amina terciaria y el grupo hidrófobo es un residuo aromático. Su peso molecular es de 234.33, su estructura química es la siguiente: ³



Mecanismo de Acción como Anestésico:

Como anestésico local tiene variados usos clínicos como: Anestesia tópica, por infiltración, bloqueo de nervios y anestesia regional por vía epidural o espinal. ²

La duración de un anestésico local es proporcional al tiempo durante el cual esta realmente en contacto con los tejidos nerviosos. Por lo tanto, la absorción juega un papel importante en el tiempo de acción de la droga; por lo que se ideó la forma de disminuir su absorción y prolongar su efecto anestésico. Braun en 1903, demostró que la adición de adrenalina a las soluciones anestésicas prolongan e intensifican su acción. Dicha comprobación prevalece hasta nuestros días, en la práctica clínica actual algunas presentaciones de la Lidocaína son preparadas con adrenalina 1:200 000, o noradrenalina - - 1:100 000.

La adrenalina o cualesquier otro vasoconstrictor usado tiene un doble efecto: Al disminuir la velocidad del anestésico en su absorción, no sólo lo localiza en el sitio deseado, sino que también permite que la velocidad con la que se destruye en el organismo sea compatible con la velocidad a la que se absorbe en la circulación, reduciendo por ende su toxicidad sistémica. ²⁻³

Su mecanismo de acción es que impide la producción y conducción del impulso nervioso; su principal sitio de acción es la membrana celular y ésto lo logra, disminuyendo o impidiendo el gran aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio que se produce por una ligera despolarización de la membrana; a medida que la acción anestésica aumenta progresivamente en un nervio, el umbral de excitabilidad eléctrica aumenta gradualmente y el factor de seguridad de la conducción disminuye; cuando esta acción está lo suficientemente bien desarrollada, se produce el bloqueo de conducción. Por otra parte, no hay cambios en el potencial de reposo, ya que la permeabilidad del nervio al sodio y al potasio se encuentra disminuida durante este potencial. El mecanismo exacto ha postulado que la permeabilidad de la membrana se altera cuando al anestésico local se combina con un sitio receptor específico, dentro del canal del sodio que así queda físicamente -- bloqueado. ¹

Como regla general, las pequeñas fibras nerviosas parecen ser más susceptibles que las grandes a la acción de los anestésicos locales. Esto lo estableció Gasser y Erlanger en sus trabajos desde 1929. Las fibras nerviosas más pequeñas de los mamíferos son amielínicas y en conjunto se bloquean más fácil que las mielínicas: Sin embargo, Nathan y Sears en 1961 demostraron que el espectro de la sensibilidad de las fibras amielínicas se superpone al de las fibras mielínicas A delta, las cuales se bloquean antes y con menor concentración anestésica; por lo tanto, la sensibilidad a los anestésicos locales no está determinada pues, únicamente, por el tamaño de las fibras, sino también por el tipo anatómico de las mismas. La sensibilidad diferencial al bloqueo que muestran las fibras de diferentes tamaños, tiene gran importancia práctica y puede explicar porque existe un orden definido, según el cual, las funciones sensitivas de un nervio son afectadas por los anestésicos locales. Afortunadamente para el paciente, la sensación de dolor es generalmente la primera en desaparecer, seguida a su vez por las sensaciones de frío, calor, tacto y presión profunda, y la recuperación sigue una secuencia opuesta, o sea, el dolor es la última sensación en presentarse. Gasser - 1929. ¹⁻²

HIPERSENSIBILIDAD

Pocas personas muestran reacciones de hipersensibilidad a los anestésicos locales, pueden ser variadas y manifestarse como una dermatitis alérgica, tipicos ataques de asma, hasta una reacción anafiláctica mortal; estos problemas se presentan principalmente con los anestésicos del grupo éster. La Lidocaína pertenece al grupo amida, y en éste, las reacciones son raras, además se utiliza en los casos de hipersensibilidad a los ésteres. Jong 1977.

FARMACODINAMIA

El destino metabólico de los anestésicos locales es de gran importancia práctica, porque su toxicidad depende en gran parte del equilibrio entre su velocidad de absorción y de destrucción en el organismo.

La Lidocaína se absorbe bien después de su administración oral, pero está sujeta a un intenso metabolismo hepático de primer paso, y sólo el 35% de una dosis de 250 mgrs. alcanza la circulación general y con dosis mayores no se incrementa la concentración plasmática, tanto efectiva, como terapéutica, pero si se incrementa la presencia de efectos indeseables, como son: vértigo, náuseas, vómitos y molestias gastrointestinales de otro tipo, por lo que esta vía no es empleada. La vía parenteral es la más utilizada, tanto intra--muscular, como intravenosamente, y de esta última se ha usado en bolos IV en forma exclusiva en infusión intravenosa continua, o bien, una combinación de ambos, con la finalidad de mantener niveles sanguíneos activos y no alcanzar dosis tóxicas con presencia de efectos indeseables.

Para obtener efectos y niveles terapéuticos rápidamente, se utilizan bolos - de 1-2 mg/kg IV; y con dosis de infusión de 1-5 mg/min se logran concentra--ciones de 1-5 mcgrs/ml. (Boyes 1971).

Aproximadamente el 50% de la Lidocaína plásmatica esta ligada a la albúmina. Su distribución es rápida y el volumen aparente de distribución es normalmente alrededor de 1 litro por kg. (Thomson 1973).

La Lidocaína tiene mayor afinidad por los tejidos grasos, después de su inyección, el anestésico se encuentra en diversos órganos, como son: riñón, cerebro, pulmón y corazón.

Es metabolizada por el hígado bajo acción de las oxidasas microsomales de función mixta, por un mecanismo de desalquilación a monoetilglicilxilidina y a glicinxiliduro; el primer metabolito tiene acción antiarrítmica y el 75% se excreta por la orina como 4-hidroxi-2.6-dimetilanilina. Sólo el 5% o menos de la Lidocaína se excreta como tal por orina. La enfermedad hepática severa o una menor perfusión del hígado como en la insuficiencia cardíaca disminuye el índice metabólico. (Burney 1974, Strong 1973). La vida media de eliminación de la Lidocaína es de aproximadamente 90-100 mins. Las alteraciones en el flujo sanguíneo hepático y el uso de infusiones intravenosas prolongadas disminuyen la depuración hepática de la Lidocaína. ⁶

Por vía intravenosa se utiliza Lidocaína sin vasoconstrictor, por los efectos directos a la circulación de estas drogas simpaticomiméticas; en los casos que se utilice como agente anestésico local se utiliza el vasoconstrictor para prolongar su efecto y disminuir su absorción, manteniendo el bloqueo de la conducción nerviosa.

ACCIONES FARMACOLOGICAS

Además de bloquear la conducción nerviosa en el sistema nervioso periférico, la Lidocaína tiene acción en otros órganos, sobre todo en los cuales hay conducción o transmisión de impulsos y por eso tiene efectos sobre el sistema nervioso central, los ganglios autónomos, la unión neuromuscular y todas las formas de fibras musculares.

Sistema Nervioso Central:

La Lidocaína cuando se administra intravenosamente en pequeñas dosis (2 mg/kg) produce efectos anticonvulsivantes o efectos sedativos-anestésicos; y en dosis altas produce convulsiones. Por ser un anestésico nitrogenado puede causar estimulación del S.N.C. Esta estimulación central está seguida de de

presión respiratoria central dependiente de la dosis. En general cuando más potente es el anestésico es más fácil que se produzcan convulsiones. Frank y Sanders en 1963, han sugerido que la aparente estimulación y subsiguiente depresión producidas se debe en realidad únicamente a la depresión de la actividad neuronal. Que la aparente estimulación es en realidad una depresión selectiva de las neuronas inhibitorias. Aunque la somnolencia es el síntoma más frecuente, la Lidocaína puede producir euforia y contracciones musculares a una concentración sanguínea mayor de 5 mcgr/ml.

Wagman en 1967 realizó un estudio experimental en gatos y conejos para investigar los efectos de la Lidocaína, a nivel cortical y subcortical, observando los cambios eléctricos y de la conducta a dosis subconvulsivas y dosis convulsivas. Encontró que los efectos principales eran a nivel cortical y en el complejo amigdalino a nivel subcortical. Esos cambios en el funcionamiento y cambios eléctricos incluían actividad cortical disminuida que explicó con cuatro posibles teorías: 1) Ondas lentas como resultado de hiperventilación e hipocápnea. 2) Disminución secundaria a hipotensión. 3) Por actividad postictal y 4) Un tipo de ondas lentas que normalmente acompañan al sueño, ya que la Lidocaína tiene un efecto sedativo y con dosis subconvulsivas hay alteración de respuestas en potenciales evocados, las cuales son más marcadas a altas dosis. A nivel del complejo amigdalino con dosis sedativas o dosis convulsivas hay descargas del complejo amigdalino y estos efectos locales, en la amígdala después de la Lidocaína IV, alteran la conducción en nervios periféricos y/o bloquean la respuesta de potenciales evocados a nivel cortical. En el complejo amigdalino se observó que a dosis sedativas la actividad amigdalina alteró el vol. corriente, pero no la frecuencia respiratoria; y con dosis altas las descargas fueron independientes de la respiración y frecuentemente empezaba a focalizar en la amígdala y podía producir crisis convulsivas generalizadas. Asimismo, con grandes dosis, algunas alteraciones en la actividad espontánea eran vistas en estructuras sinápticas distantes como hipocampo, núcleo pálido y putamen. Por último concluyó que algunos factores pueden alterar el umbral de la dosis de la Lidocaína para producir convulsiones, como son: Especie animal, otros anestésicos, hipotensión transitoria e incremento de la PaCO₂ que facilita la presencia de crisis convulsivas generalizadas.⁷

Por otra parte, Pardridge en 1984 investigó el transporte por la Barrera Hemato-Encefálica y la separación cerebral de aminas lipofílicas como el Propranolol y la Lidocaína en cerebro de ratas, encontrando que las bases físicas para la separación de aminas lipofílicas es una unión de alta capacidad de proteínas citoplásmicas.

Aunque la relación entre las uniones citoplasmáticas en cerebro y los sitios receptores a la Lidocaína y Propranolol no están aún claras. La necesidad de un sistema de separación cerebral es dado para conocer el consumo de esas drogas lipofílicas y su influencia en el transporte a través de la barrera Hemato-Encefálica. Encontró que la vida media de depuración del cerebro a la sangre es de 6-7 mins. Por lo tanto, el consumo y el transporte de la Lidocaína y Propranolol está influenciado por el PH; un estado ácido y un incremento en la PaCO₂ inhibe el transporte de esas aminas a través de la barrera Hemato-Encefálica, ya que se altera la permeabilidad a esas drogas; y asimismo, incrementa su consumo a nivel cerebral. Estos estudios son útiles para predecir la distribución libre y unión de esas aminas en el cerebro. ⁸

Por otro lado, Bernard y Bhowm en 1965 demostraron que dosis pequeñas de Lidocaína tenían un efecto anticonvulsivo, sin alterar el grado de conciencia -- con dosis de 2 mg/kg y debido a que la Lidocaína es rápidamente metabolizada, su efecto dura aproximadamente 20 mins. Se ha postulado que el mecanismo está relacionado con el efecto estabilizante sobre las membranas excitables y sobre la transmisión no sináptica de la actividad epiléptica. Los mejores resultados se han obtenido en las crisis de Gran Mal y las crisis Jacksonianas, las de origen subcortical no responden adecuadamente por los efectos de la Lidocaína en el complejo nuclear amigdalino. Para ello se recomienda iniciar con un bolo IV seguido de una infusión continua: 2 mgrs/kg en bolo y después 6-8 mgrs/kg/hora, con vigilancia estrecha, dado que dosis mayores o prolongadas ocasionan crisis convulsivas. ⁴ A nivel de la sinapsis ganglionar y en la unión neuromuscular la Lidocaína, al igual que otros anestésicos locales, aumenta el bloqueo neuromuscular producido por la Succinil Colina, lo cual guarda una acción de inhibición de la Acetil Colina en la placa motora terminal y tiene efectos antagónicos con la Fisostigmina. ¹

Sistema Cardiovascular:

La Lidocaína tiene una gran importancia como agente antiarrítmico, y se usa actualmente para tratamiento de emergencia para arritmias ventriculares y en el infarto al miocardio; así como, coadyuvante en los casos de cardioversión por sus efectos electrofisiológicos en forma directa sobre corazón. Ejerce efecto sobre la automaticidad cardiaca, con concentraciones terapéuticas, la Lidocaína disminuye la pendiente de despolarización de fase 4 normal en las fibras de Purkinje. La Lidocaína no causa un aumento del umbral de corriente eléctrica diastólica en las fibras cardiacas de Purkinje, aumentando la conductancia al potasio sin cambiar el potencial umbral. Sobre las fibras auriculares comunes o especializadas no produce cambios en la duración de el potencial de acción; pero sí los disminuye muy importantemente en las fibras de Purkinje y en el músculo ventricular, disminuyendo por ende, la dispersión temporal y especial de la refractariedad.

El período refractario efectivo también se acorta con la Lidocaína, por otro lado, suprime la reentrada ventricular, mejorando la conducción o causando un bloqueo bidireccional. A nivel ECG acorta el intervalo Q-T pero sin ensanchar el QRS y asimismo, puede causar bloqueo A/V total en el sistema His-Purkinje en pacientes con enfermedad preexistente.

Se han ideado varios métodos para la administración de Lidocaína IV en el tratamiento de las arritmias ventriculares, con la finalidad primordial de mantener niveles terapéuticos y evitar reacciones tóxicas. Boyes en 1971-72 recomienda el uso de bolos IV iniciales a 2 mgs/kg, seguidos de una infusión continua de 250 mgrs de Lidocaína por hora (4mg/kg/min), mantenía niveles satisfactorios sin toxicidad de 2.6 mcgrs/ml. Salzer en 1981 compara los métodos de administración de Lidocaína para lograr efectos antiarrítmicos, sobre todo, en pacientes con infarto al miocardio y recomienda un método de triple-paso que consiste en 100 mgrs IV en bolo, 8mg/min en infusión durante 25 minutos y por último 2 mg/min para mantener la infusión.

Con esta técnica se pueden mantener la infusión por tiempos prolongados y los niveles terapéuticos son atóxicos y satisfactorios y además la ventaja -

sobre otros métodos es que con la administración en bolos, no existe una concentración plasmática adecuada y además, hay un período de tiempo de 1-2 hrs. que se denomina "Unión Terapéutica" sin concentración de Lidocaína y que es el tiempo crítico en pacientes con infarto al miocardio con mayor incidencia de arritmias, por lo que se debe eliminar esta unión. ¹⁰

El principal sitio de acción a nivel cardiaco es el Miocardio; como ya se -- mencionó, produce disminución de la excitabilidad eléctrica, de la velocidad de conducción y de la fuerza de contracción. A dosis altas, ocasiona colapso cardiovascular y muerte secundaria a un paro cardíaco por una acción sobre el marcapaso, a bien, por una repentina fibrilación ventricular. Otros -- autores reportan que existe una estimulación miocárdica que es de origen cen-- tral que se superpone a la depresión ya mencionada, pero que es dosis depen-- diente (Nayler en 1969, Thomsen en 1971 y McWhirter en 1973).

De igual forma, es sabido que la Lidocaína causa vasodilatación y algunos re-- portes indican una vasoconstricción, principalmente en los vasos de capaci-- tancia, que nos hablaría de un efecto dual en la circulación periférica; pe-- ro va en relación a la dosis, con dosis altas puede existir el efecto dual -- con vasodilatación y vasoconstricción, pero las dosis terapéuticas y con los niveles plasmáticos mencionados solamente hay vasodilatación. ⁹

Wiklund en 1977 realizó un estudio para observar los efectos circulatorios y el flujo sanguíneo hepático en humanos durante la infusión de Lidocaína a -- una dosis de 2-4 mg/min. En base a que la depuración de Lidocaína se reali-- za a nivel hepático, demostró que el gasto cardiaco y el flujo sanguíneo he-- pático realizan un importante papel en el consumo y degradación de la droga. Asimismo, observó la relación de estimulación de la Lidocaína con la circu-- lación central y la concentración plasmática y su efecto sobre la frecuencia cardiaca, gasto cardiaco, presión arterial media y la circulación esplánci-- ca. Concluyendo que existe un aumento en la FC, gasto cardiaco y PAM, depen-- diendo de la dosis plasmática ocasionadas por la estimulación central y el -- flujo espláncico, presentaba reducción en proporción a la concentración de -- Lidocaína, probablemente secundario a vasodilatación del lecho y con un con-- siguiente aumento en el flujo sanguíneo hepático; o bien una acción indirec--

ta en los mismos vasos sanguíneos, como respuesta al incremento en las demandas metabólicas del hígado para degradar la Lidocaína; lo cierto es que al disminuir la resistencia esplácnica se incrementa el flujo sanguíneo hepático y el gasto cardíaco. ⁹

La Lidocaína puede ser usada en combinación con otras drogas depresoras del miocardio, si la utilizamos juiciosamente y a dosis adecuadas, así como, en pacientes con enfermedades preexistentes del nodo, en la insuficiencia cardíaca, en el síndrome de bajo gasto en los cuales la Lidocaína puede inducir a bradicardia severa hasta una supresión completa del nodo que puede llevar a una asistolia; pero con vigilancia estrecha y dosis mínimas adecuadas, se puede utilizar, si se requiere. Demczuk en 1984 ¹⁵ reportó la presencia de bradicardia sinusal significativa después de la administración intravenosa de un bolo de Lidocaína en un paciente, con historia de insuficiencia ventricular tratado con Digoxina y Furosemide, con niveles séricos de 0.6 ng/dl de digoxina; la bradicardia fue severa con repercusión en la presión arterial sistólica, pero reversible a la acción de cristaloides, atropina y suspensión de la Lidocaína. Por lo que insistimos en una vigilancia estrecha para el uso de esta droga. Sobre todo, en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente. ¹⁵

Por otra parte, la Lidocaína se ha empleado con buenos resultados como coadyuvante en los problemas de cardioversión. El uso de fármacos endovenosos, como tiopental y diazepam, implica una alta incidencia de depresión cardiorespiratoria; al utilizar una combinación de tiopental y Lidocaína no existe compromiso respiratorio, pero sí, disminución en el consumo de el anestésico general con estabilidad cardíaca y en forma preventiva inhibe la posible presencia de latidos ventriculares ectópicos. Asimismo, se puede combinar la Lidocaína con otros agentes como Etomidato, Diazepam o Ketamina. ¹⁶

Laringoscopia e Intubación Orotraqueal:

Durante la laringoscopia directa y la intubación orotraqueal, existe una serie de cambios hemodinámicos de la presión intracraneana, respuestas endocrinas y la presencia de tos, espasmos y otros reflejos laringotraqueales, por

el efecto presor sobre la laringe y tráquea, la duración y calidad de la laringoscopia y la presencia del tubo endotraqueal como resultado de una intensa respuesta simpática a la estimulación. En la mayoría de los pacientes -- esos cambios son transitorios, ligeros y probablemente de poca repercusión; pero en los pacientes de alto riesgo, como los neurológicos con incremento de la presión intracraneana, en los pacientes oftalmológicos con presión intraocular elevada, en los pacientes con hipertensión arterial sistémica o -- con isquemia miocárdica, esos cambios pueden ser de repercusión severa, incluso fatal. Por lo que se han empleado fármacos para atenuar o abolir esos cambios, como es: Uso de bloqueadores adrenérgicos, drogas vasodilatadoras, mayor profundidad anestésica y Lidocaína en forma de solución viscosa en garismo, Lidocaína tópica en spray y Lidocaína en bolos IV. 5-11-12

Stoelting en 1977 estudió los cambios circulatorios que se presentan durante ese evento, sobre todo, la influencia de la duración de la laringoscopia, en contrando que existe un incremento de la FC y de la PAM, siendo más marcado después de los 60 segundos de laringoscopia y los efectos favorables que ejerce el uso de Lidocaína en estos cambios, utilizando solución viscosa de Lidocaína al 2% 25 mls 10 minutos antes de la inducción y Lidocaína IV a 1.5 mg/kg 90 segundos antes de iniciar la laringoscopia. ¹¹

Asimismo, Hamill y Cois en 1981 realizó un estudio comparativo del uso de Lidocaína IV y laringotraqueal y su efecto, sobre la presión intracraneana -- concluyendo que no hay cambios significativos entre la FC y la PAM con cualesquiera de las dos vías utilizadas; pero que si existe un cambio significativo disminuyendo la presión intracraneana con el uso de Lidocaína IV a razón de 1.5 mg/kg un minuto antes de la intubación. ¹²

Donegan en 1980, reportó el uso de Lidocaína IV a razón de 1.5 mg/kg para -- prevenir incremento en la presión intracraneana durante la intubación endotraqueal en pacientes comatosos; dado que los pacientes con traumatismo craneoencefálico cursan con elevaciones de la presión intracraneana, pudiendo -- ocasionar herniación del cerebro.

La Lidocaína, reduce el metabolismo cerebral al oxígeno en un 10-20% y aumenta las resistencias cerebrovasculares y disminuye el flujo sanguíneo cerebral, por ende la presión intracraneana. ¹⁵

Por otro lado, es importante la supresión de la tos durante las cirugías neurológicas y de oftalmología, por los incrementos que en la presión resultan con este reflejo. Poulton en 1979 realizó un estudio, en el cual a un grupo de pacientes les estimulaba la tos con inhalaciones de ácido cítrico y comprobó, que la administración previa de Lidocaína IV suprime en un gran porcentaje este reflejo, muy útil para los tipos de cirugía antes mencionados y deja entrever el posible uso de Lidocaína IV en patologías con tos severa y rebelde. ¹⁶

Por lo anterior, la Lidocaína juega un papel importante en mantener una adecuada hemodinamia, proporcionando estabilidad cardiovascular y evitando incrementos en la presión intracraneana; sobre todo si se administra IV, asimismo, la administración tópica por medio de enjuagues o laringotraqueal favorece, que el efecto presor que ocasiona la hoja de laringoscopio y/o el tubo endotraqueal sea minimizado con su empleo.

Sistema Endocrino:

La liberación simultánea de ACTH, glucocorticoides, prolactina, hormona del crecimiento, beta lipotrofinas, beta endorfinas en respuesta aguda al stress sugiere que los péptidos opioides endógenos toman parte en la respuesta endocrina a el stress quirúrgico. Recientemente Lehtinen y Cols en 1984 ¹³ reporta un marcado incremento en la concentración plasmática de beta endorfinas inmunoreactivas durante las anestésias con halotano y sobre todo durante la intubación de la tráquea, y que dicha respuesta puede ser evitada con mayor profundidad anestésica o con la administración de Lidocaína en spray tópicamente y existiendo con esto, menos cambios hemodinámicos; concluyendo -- que la medición de la beta endorfina inmunoreactiva es útil, para valorar el grado de stress durante la anestesia y que concentraciones bajas de la misma a nivel plasmático, no indican una anestesia libre de stress.

Por otro lado, los mismos autores, midieron los cambios en las concentraciones plasmáticas de cortisol, hormona del crecimiento y prolactina durante la intubación traqueal en respuesta al stress, comparando el uso de Lidocaína - intratraqueal con la profundidad anestésica con halotano y con altas dosis - de morfínicos. Con ambos, los niveles de cortisol disminuyen, pero con el - uso de Lidocaína en spray o IV los cambios hemodinámicos y cardiovasculares son mínimos, comparados con los ocasionados con una mayor profundidad anestésica. Asimismo, con la prolactina no hubo diferencia en sus niveles plasmáticos con los dos métodos anestésicos, pero al incrementar la dosis de tiopental existe un aumento en la concentración de prolactina, lo que indica -- una acción directa de el tiopental en la liberación de prolactina. Con la - hormona de crecimiento no hay cambios significativos durante la intubación, con ninguno de los métodos usados. ¹⁴

Lidocaína en Circulación Extracorpórea:

Asimismo, la concentración plasmática de Lidocaína, en razón a la dosis de - 1.5 mg/kg usada comunmente para lograr un efecto antiarrítmico, se ve afectada en forma importante durante la cirugía con circulación extracorpórea.

Morrel y Harrison en 1983 estudiaron la cinética de la Lidocaína, durante el uso de este bypass y sus efectos en la hemodilución para obtener una dosis - óptima, observando que la hipotemia, dilución de glóbulos rojos, la dilución de proteínas, disminución de la viscosidad de la sangre, la ausencia de pulso periférico y la exclusión del pulmón como un órgano de primer paso y la - consecuente disminución en la concentración de sitios de unión de el fármaco, disminuyen en forma importante la concentración plasmática de la Lidocaína y por consecuencia, no se logra el efecto antiarrítmico deseado.

Concluyendo, que la dosis óptima durante este suceso es de 2.5 mg/kg para obtener un efecto antiarrítmico satisfactorio y con mínimos cambios en la --- PAM. 19 y 20

Lidocaína y Anestesia General:

Por otra parte, desde hace 25 años se han utilizado agentes anestésicos locales como complemento para anestesia general, con su empleo frecuente y los - efectos tóxicos a nivel de SNC cayeron en desuso. Himes y Difazio en 1977 -

estudiaron los efectos de la Lidocaína con los requerimientos anestésicos de óxido nítrico en humanos y halotano en animales de experimentación, encontrando, que de un 7 a 20% de los requerimientos de anestésicos generales disminuyen cuando se utiliza un morfínico, (morfina) en la medicación preanestésica; y que de un 15-28% de disminución cuando se utiliza óxido nítrico con Lidocaína intravenosa a una concentración plasmática de 3.2 ug/ml y de un 10-25% de disminución en los requerimientos de halotano con una concentración de 3-6 ug/ml y libre de efectos indeseables, dado que esas concentraciones son comunes al ser usada la Lidocaína como anestésico regional o bien, cuando se utiliza IV como agente antiarrítmico. ²¹

Además de ser un magnífico agente anestésico local, un efectivo agente antiarrítmico, la Lidocaína se emplea como complemento en anestesia general, por sus efectos en el MAC de los anestésicos generales inhalados y por su control hemodinámico y neurovegetativo que tiene, y aunado a otras acciones farmacológicas la Lidocaína también se utiliza en forma intravenosa, para el control y tratamiento de diversas formas de Nistagmus de origen cortical por su propiedad de bloquear los impulsos de origen cortical, eliminándolos o disminuyéndolos en un lapso de 15 a 25 minutos, con una dosis de 1 a 1.5 mg/kg IV sin presencia de efectos indeseables. ⁴

Asimismo, la Lidocaína a dosis de 1-3 mgrs/kg recomendadas por Bohm para el control de crisis epilépticas, tiene también un efecto inmediato sobre distintas reacciones vegetativas, en especial las llamadas reacciones agitatorias y en algunos casos de ataques agudos de Ménière y en algunas pruebas vestibulares. ⁴

Por último, es necesario mencionar que a pesar del empleo clínico comentado, y de las indicaciones de la Lidocaína, así como, sus acciones farmacológicas pueden presentarse efectos indeseables, como es un colapso cardiovascular, paro cardíaco por fibrilación ventricular o asistolía, crisis convulsivas, como lo mencionaron Jong y Boyes en 1971. Gross y Cols reportaron los efectos en la respuesta a la hipoxia con la infusión de Lidocaína en pacientes de alto riesgo con neumatías crónicas y EPOC con importante retención de -

CO2 que pueden desarrollar insuficiencia ventilatoria y subrayan la importancia que tiene la administración de la Lidocaína a una velocidad lenta y dilución adecuada. 1-22

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al utilizar anestésicos inhalatorios como agente único, en cirugía pediátrica, principalmente en recién nacidos, es un método anestésico adecuado con amplio margen de seguridad; pero no está exento de posibles riesgos como son:

La presencia de espasmos laringotraqueales frecuentes durante la inducción e intubación orotraqueal, la inestabilidad cardiovascular, manifestada por alteraciones o variaciones en la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, el consumo de agente inhalatorio se encuentra aumentado por utilizarse como agente anestésico único y aunado a que la concentración alveolar mínima (CAM) de estos pacientes es mayor que en los adultos.

Por lo que consideramos necesario el empleo de un agente que disminuya o elimine estas posibles alteraciones. La Lidocaína agente anestésico local reúne esas características y con su empleo intravenoso, dichas alteraciones, se ven minimizadas al administrarse cuidadosamente, diluida y posterior a un plano de hipnosis óptimo del paciente.

Por otra parte, no encontramos en la literatura reportes previos, relacionados con su uso intravenoso en pacientes recién nacidos.

HIPOTESIS DE TRABAJO

El empleo de una dosis única intravenosa de Lidocaína en recién nacidos al inicio del acto anestésico, disminuirá o abolirá la presencia de espasmos laringotraqueales durante la intubación orotraqueal. Permitirá, en algunos casos, la intubación con ventilación espontánea. Durante el transanestésico, disminuirá el consumo de anestésico halogenado de base potencializando su efecto, aunado a estabilidad cardiovascular satisfactoria.

HIPOTESIS DE NULIDAD

La Lidocaína no disminuye los reflejos laríngeos ni produce estabilidad cardiovascular.

La Lidocaína no potencializa los agentes inhalados.

MATERIAL Y METODO

El sistema anestésico empleado es el de reinhalación parcial "Bain" utilizando un promedio de 3.5 lts por minuto de O₂.

Vaporizadores para halotano tipo Floutec Mark II-III.

Clorhidrato de Lidocaína al 1% sin adrenalina-xilocaína.

Halotano, gas anestésico volátil-Flihuotane.

Mascarillas, laringoscopios y hojas de laringoscopia, sondas endotraqueales de acuerdo a la edad y peso de los pacientes.

Colchón térmico-Termorite.

Cardioscopio con tres terminales-Cardiopak.

Termómetro clínico.

Estetoscopio precordial y/o esofágico.

Brazaletes y manómetro aneróide para toma de TA.

Equipos de venoclisis y soluciones cristaloides.

Jeringas y agujas estériles desechables.

De la población de neonatos que se atendieron quirúrgicamente en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. se tomó una muestra que integró dos grupos.

El grupo I constituido por 10 pacientes, seis del sexo masculino y cuatro -- del femenino, cuyos pesos corporales oscilaron entre 2.500 y 3.500 kgrs y cu yos Dxs. se muestran en cuadro No. 1.

El grupo II constituido por 25 pacientes neonatos, 14 del sexo masculino y -- 11 del femenino, cuyos pesos corporales oscilaron entre 1.800 y 4.150 kgrs., atendidos en el servicio de cirugía y cuyos Dxs. se muestran en el cuadro -- No. 1.

Todos los pacientes ingresaron a quirófano en condiciones mínimas aceptables, ayuno, venoclisis, incubadora o cuna térmica, bien hidratados y con equili-- brio electrolítico y ácido-base, tomando en cuenta los siguientes criterios:

a) Criterios de Inclusión:

- 1 Pacientes de ambos sexos recién nacidos.
- 2 Riesgo quirúrgico/anestésico I-II en base a la clasificación de la -- A.S.A.
- 3 Tiempo quirúrgico mayor de 15 minutos y menor de cuatro hrs.
- 4 Cirugía electiva o de urgencia.

b) Criterios de Exclusión:

- 1 Pacientes de bajo peso, pero con más de 30 días de vida.
- 2 Estado físico mayor de II.
- 3 Tiempo quirúrgico mayor de cuatro hrs.
- 4 Pacientes con atropina en la medicación preanestésica.

No se administró atropina a los recién nacidos para no enmascarar el efecto de la Lidocaína.

El método anestésico es con la siguiente secuencia:

1. Inducción anestésica inhalatoria bajo mascarilla facial y halotano en -- concentración progresiva, hasta llegar a un plano óptimo, durante 5 minutos.
2. Lidocaína intravenosa a razón de 5 mg/kg de peso en dosis única diluida en agua bidestilada hasta 10 cc y administrada lentamente en un lapso de dos minutos.
3. Tres minutos de latencia para la Lidocaína. .
Durante todo el tiempo de la inducción se administra O₂ al 100% con ventilación manual controlada eficiente.
4. Posterior a los ocho minutos, se realiza laringoscopia directa, cuidadosa, con hoja recta del No. 0-1 e intubación orotraqueal con sonda apropiada; valorando la presencia o la ausencia de reflejos laringotraqueales, el grado de relajación de las cuerdas vocales y la estabilidad cardíaca.
5. Se continuará el acto anestésico exclusivamente con O₂ al 100% y halotano en dosis respuesta y con ventilación manual controlada y sin administrar nueva dosis de Lidocaína.

La valoración de el grado de relajación de las cuerdas vocales se realizará conforme a la escala de Fahey. ²³ cuya escala comprende del 0 al 3 y consiste en:

- Grado 0 = Cuerdas vocales abducidas, buena visualización y sin movimientos -- del paciente.
- Grado 1 = Cuerdas vocales abducidas, buena visualización y movimientos dia-- fragmáticos.
- Grado 2 = Cuerdas vocales ligeramente aducidas, pobre visualización y tos du-- rante la intubación.
- Grado 3 = Cuerdas vocales moderadamente aducidas, visualización difícil y mo-- vimientos de extremidades con tos durante la intubación.

La fluidoterapia se realizará en base a los parámetros establecidos en el -- Departamento de Anestesiología del Hospital de Pediatría del Centro Médico -- Nacional, tomando en cuenta la edad, peso, ayuno, pérdidas insensibles, diu-- resis y sangrado quirúrgico.

RESULTADOS

Se recolectaron estos datos y fueron procesados estadísticamente para obtener promedio aritmético, desviación standar y error standar, a fin de poder ser comparados entre los dos grupos con la prueba t de student, empleando cuadros y gráficas correspondientes.

El cuadro No. II nos detalla los promedios aritméticos de la FC en los dos grupos, durante los cuatro períodos representativos del acto anestésico, que al ser comparados ambos grupos en los mismos períodos, encontramos que en el basal e inductivo existe una P mayor de 0.05 traduciendo que no existe diferencia con significación estadística en estos promedios, situación que es entendible en el período basal, en virtud de que ambos grupos pertenecen al mismo universo; sin embargo, en el período inductivo, se empleó Lidocaína (grupo II) y comparada con el otro grupo se aprecia que no existe influencia de este medicamento sobre la FC. Las diferencias empiezan a hacerse manifiestas en el transanestésico y persisten en el postanestésico inmediato, ya que P es menor de 0.05 y esto pudiera ser debido a la Lidocaína.

Ahora bien, si comparamos en un solo grupo la FC basal con los otros 3 períodos anestésicos, encontramos, en el grupo I que estas diferencias no son significativas, cuadro III, en tanto, que en el grupo II existe una diferencia significativa cuando se compara el período basal con el transanestésico (P menor de 0.05) que pudiera ser secundario al empleo de Lidocaína, cuadro IV.

Respecto a la temperatura corporal, el cuadro V nos muestra los promedios aritméticos de los períodos anestésicos en ambos grupos, y al compararlos, encontramos que no existe diferencias con significancia estadística, ya que la P es mayor de 0.05. Lo mismo sucede cuando se compara la temperatura en un solo grupo, cuadro VI y VII, lo que nos muestra que la Lidocaína no tiene efecto sobre la temperatura corporal, desde el punto de vista estadístico.

La tensión arterial se registró en el grupo II y es representada en el cuadro VIII; misma que al ser comparada entre si, se analiza en el cuadro IX, -

que no existe diferencia significativa entre los períodos anestésicos (P mayor de 0.05) y esta estabilidad pudiera ser resultado de la administración de la Lidocaína.

El consumo de halotano esta representado en el cuadro X, mostrando los promedios aritméticos en ambos grupos, encontrando un menor consumo en el grupo II y al ser comparado con el grupo I, encontramos que una diferencia que tiene significancia estadística con una P menor de 0.05, situación que pudiera ser debida al empleo de la Lidocaína en el grupo II.

El cuadro XI muestra la evaluación del estado físico postoperatorio según Aldrete, encontrando una similitud en ambos grupos (P mayor de 0.05) lo cual permite manifestar que la Lidocaína en las condiciones descritas en el método no influye nocivamente en la recuperación de nuestros pacientes.

Finalmente, el cuadro XII muestra el porcentaje del grado de relajación de las cuerdas vocales según la escala de Fahey en el grupo II, encontrando que un 76% de nuestros pacientes se encuentran agrupados en el grado 0 y ninguno en el grado 3, lo que se puede atribuir al empleo de la Lidocaína en este grupo.

CONCLUSIONES

En base a los resultados observados: La Lidocaína tiene influencia sobre la frecuencia cardiaca, evitando oscilaciones que pudieran comprometer la hemodinamia de nuestros pacientes, como se muestra en los cuadros II y IV, sobre todo en el período transanestésico y postanestésico inmediato. De la misma forma, no permite variaciones de la tensión arterial sistólica, preservando la hemodinamia circulatoria durante todo el acto anestésico, cuadros VIII y IX. Lo que nos traduce, que la Lidocaína proporciona estabilidad cardiovascular durante todo el acto anestésico quirúrgico, nuestros resultados son si milares a los reportados por Stoelting en 1977, Donegan 1980.

Asimismo, observamos que la Lidocaína no tiene efecto sobre la temperatura corporal al ser empleada en nuestra muestra, cuadros V, VI y VII.

Por otra parte, observamos una disminución en el consumo de halotano, con la administración de Lidocaína en el grupo II, requiriendo menor dosis de halotano y potencializando su efecto, cuadro X. Nuestros resultados son compara bles a los reportados por Himes y Difazio en 1977 y White en 1984.

En lo que respecta a la recuperación postanestésica, con el empleo de la Lidocaína IV, no se ve afectada por sedación o disminución de reflejos defensi vos; en nuestra muestra tuvimos recuperación satisfactoria en un lapso no ma yor de 30 minutos, cuadro XI.

Durante la intubación orotraqueal el empleo de Lidocaína IV permite una intu bación fácil, estabilidad cardiovascular, mínimos cambios en la presión in-- tracraneana y abolición de reflejos laringotraqueales. En la muestra estu-- diada, el 76% de los pacientes tuvo una intubación óptima y sólo un 8% pre-- sentó tos durante la intubación (cuadro XII). Nuestros resultados son se-- mejantes a los reportados por Poulton en 1979, Donegan en 1980 y Hamill en - 1981. Lo que demuestra que una adecuada intubación libre de alteraciones no civas o indeseables, se logra con el empleo de Lidocaína intravenosa, sobre todo en aquellos pacientes en que dichas alteraciones pudieran ser de mayor

gravedad.

Con lo anterior, consideramos que la Lidocaína administrada intravenosamente, como se describe en el método, confirma la hipótesis de trabajo planteada y alcanza los objetivos propuestos.

COMENTARIOS

El método anestésico planteado es seguro, confiable y de gran utilidad en pacientes pedfátricos, en base a los resultados obtenidos; pero subrayamos que se debe seguir la metodología descrita, como es la forma de administración, dosis, latencia y ventilación, para obtener el efecto deseado y para evitar efectos nocivos de los fármacos; no olvidando indicaciones y contraindicaciones de los mismos.

La anestesia pedfátrica siempre ha sido un reto para el Anestesiólogo, por lo que, el presente estudio se convierte en un recurso más de utilidad indiscutible para el manejo y seguridad de estos pacientes.

CUADRO I

D I A G N O S T I C O	GRUPO I	GRUPO II
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO	8	7
ATRESIA DE ESOFAGO	1	7
OCLUSION INTESTINAL	-	3
ONFALOCELE	-	2
ENCEFALOCELE OCCIPITAL	1	1
ARTRITIS SEPTICA DE CADERA	-	1
HERNIA INGUINAL BILATERAL	-	1
MALFORMACION ANORECTAL	-	1
ASCITIS NEONATAL	-	1
ENTERO COLITIS NECROSANTE	-	1
TOTAL	10	25

DIAGNOSTICOS EFECTUADOS EN LOS DOS GRUPOS DE ESTUDIO.

CUADRO II

FRECUENCIA CARDIACA

	GRUPO I	GRUPO II	PROBABILIDAD
BASAL	141.0 ± 14.49	132.0 ± 14.43	. > 0.05
INDUCTIVO	135.0 ± 11.85	132.1 ± 20.04	> 0.05
TRANSANESTESICO	134.3 ± 10.81	124.0 ± 14.91	< 0.05
POSTANESTESICO	142.5 ± 10.34	126.0 ± 11.72	< 0.05

COMPARACION DE LA F.C. EN AMBOS GRUPOS
DURANTE LOS CUATRO PERIODOS DE LA ANESTESIA

> = mayor con significacion estadística

< = menor con significacion estadística.

CUADRO III

FRECUENCIA CARDIACA

N = 10	GRUPO I	PROBABILIDAD
BASAL	INDUCTIVO	> 0.05
BASAL	TRANSANESTESICO	> 0.05
BASAL	POSTANESTESICO	> 0.05

COMPARACION DE F.C. EN EL GRUPO TESTIGO
PERIODO BASAL CON LOS OTROS PERIODOS DE
LA ANESTESIA.

CUADRO IV

FRECUENCIA CARDIACA

N = 25	GRUPO II	PROBABILIDAD
BASAL	INDUCTIVO	> 0.05
BASAL	TRANSANESTESICO	< 0.05
BASAL	POSTANESTESICO	> 0.05

COMPARACION DE F.C. EN EL GRUPO DE ESTUDIO

PERIODO BASAL CON LOS OTROS PERIODOS DE LA ANESTESIA.

CUADRO V

TEMPERATURA

	GRUPO I	GRUPO II	PROBABILIDAD
BASAL	35.86 ± 0.56	36.06 ± 0.55	> 0.05
INDUCTIVO	36.15 ± 0.34	36.07 ± 0.48	> 0.05
TRANSANESTESICO	36.28 ± 0.49	36.21 ± 0.42	> 0.05
POSTANESTESICO	36.30 ± 0.58	36.25 ± 0.53	> 0.05

COMPARACION DE LOS PROMEDIOS ARITMETICOS DE LA TEMPERATURA EN
AMBOS GRUPOS DURANTE LOS CUATRO PERIODOS DE LA ANESTESIA.

CUADRO VI

TEMPERATURA

N °	GRUPO	PROBABILIDAD
BASAL	INDUCTIVO	> 0.05
BASAL	TRANSANESTESICO	> 0.05
BASAL	POSTANESTESICO	> 0.05

COMPARACION DE LA TEMPERATURA EN EL GRUPO TESTIGO
PERIODO BASAL CON LOS OTROS PERIODOS DE LA ANESTESIA.

CUADRO VII

TEMPERATURA

N = 25	GRUPO II	PROBABILIDAD
BASAL	INDUCTIVO	> 0.05
BASAL	TRANSANESTESICO	> 0.05
BASAL	POSTANESTESICO	> 0.05

COMPARACION DE LA TEMPERATURA EN EL GRUPO DE ESTUDIO PERIODO BASAL CON LOS OTROS PERIODOS DE LA ANESTESIA.

CUADRO VIII

TENSION ARTERIAL

N = 21	P. A.	D. S.
BASAL	77.14	11.01
INDUCTIVO	73.15	12.07
TRANSANESTESICO	72.76	13.18
POSTANESTESICO	78.67	13.18

ANALISIS DE PROMEDIOS ARITMETICO Y DESVIACION STANDARD
DE LA T.A. EN EL GRUPO II

CUADRO IX

TENSION ARTERIAL

N = 21	GRUPO II	PROBABILIDAD
BASAL	INDUCTIVO	> 0.05
BASAL	TRANSANESTESICO	> 0.05
BASAL	POSTANESTESICO	> 0.05

COMPARACION DE T.A. EN EL GRUPO DE ESTUDIO

PERIODO BASAL CON LOS OTROS PERIODOS DE LA ANESTESIA.

CUADRO XI

VALORACION ALDRETE

GRUPO	P. A.	D. S	E. S.	PROBABILI.
I N=10	8.9	0.7378	0.2333	> 0.05
II N=25	8.92	1.0376	0.2075	> 0.05

RECUPERACION SATISFACTORIA EN AMBOS GRUPOS

SIN EFECTOS NOCIVOS CON EL USO DE LIDOCAINA EN GRUPO II

CUADRO X

CONSUMO DE HALOTANO

GRUPO	P. A.	D. S.	E. S.	PROB.
I N = 10	1.476	.0.2090	0.0661	< 0.05
II N = 25	1.040	0.1525	0.0305	< 0.05

ANALISIS Y COMPARACION DEL CONSUMO DE HALOTANO (%)
 EN AMBOS GRUPOS ; MENOR CONSUMO EN EL GRUPO II
 CON EL USO DE LIDOCAINA.

CUADRO X II

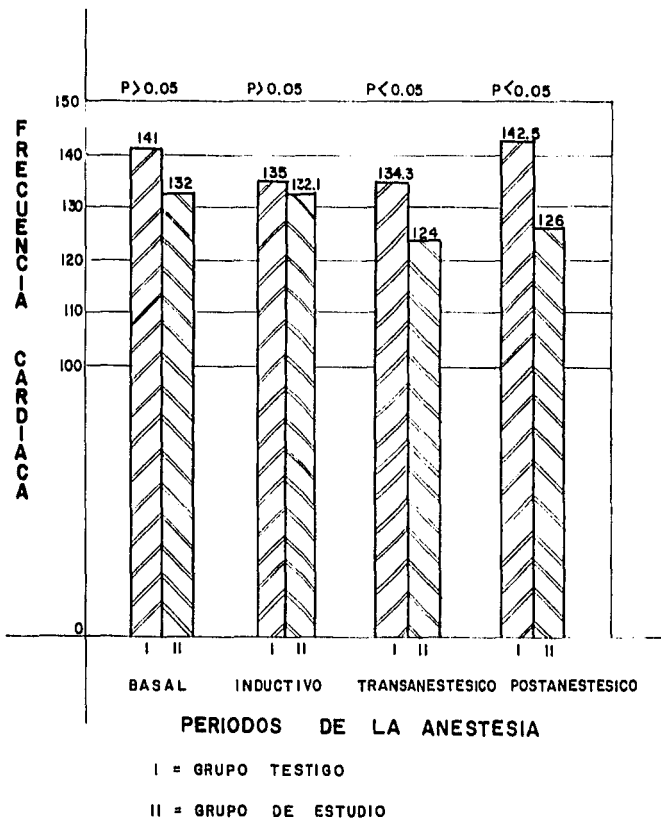
RELAJACION CUERDAS VOCALES
ESCALA DE FAHEY.

GRADO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
0	10	76
1	4	16
2	2	8
3	0	0

VALORACION DE LA RELAJACION DE CUERDAS VOCALES
EN EL GRUPO II, CON EL USO DE LIDOCAINA EN FORMA
SATISFACTORIA.

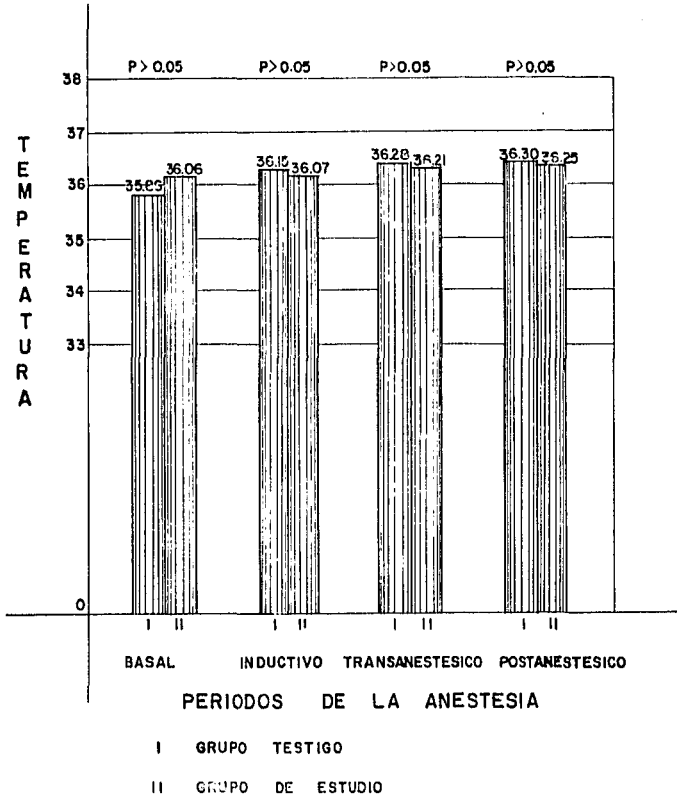
FRECUENCIA CARDIACA

REPRESENTACION GRAFICA DEL ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PROMEDIOS ARITMETICOS DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN AMBOS GRUPOS DE PACIENTES.



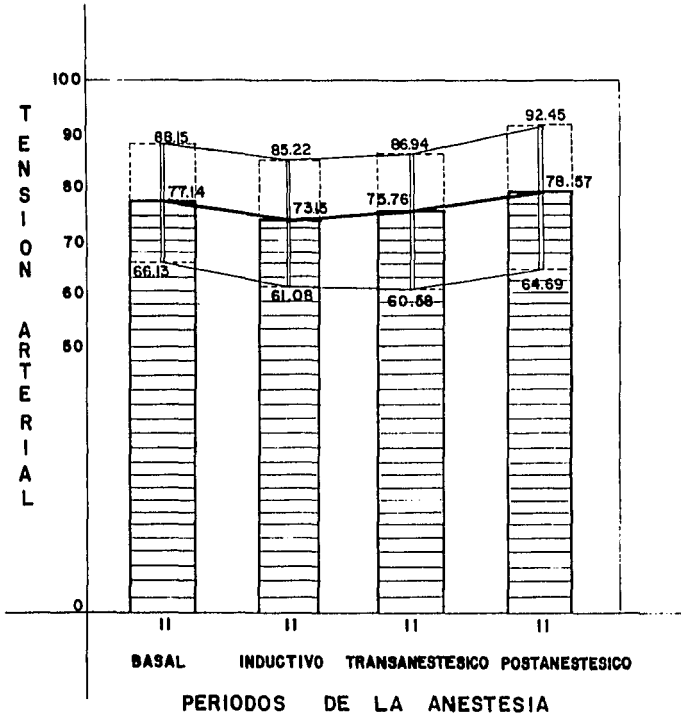
TEMPERATURA

REPRESENTACION GRAFICA DEL ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PROMEDIOS ARITMETICOS DE LA TEMPERATURA EN AMBOS GRUPOS DE PACIENTES.



TENSION ARTERIAL

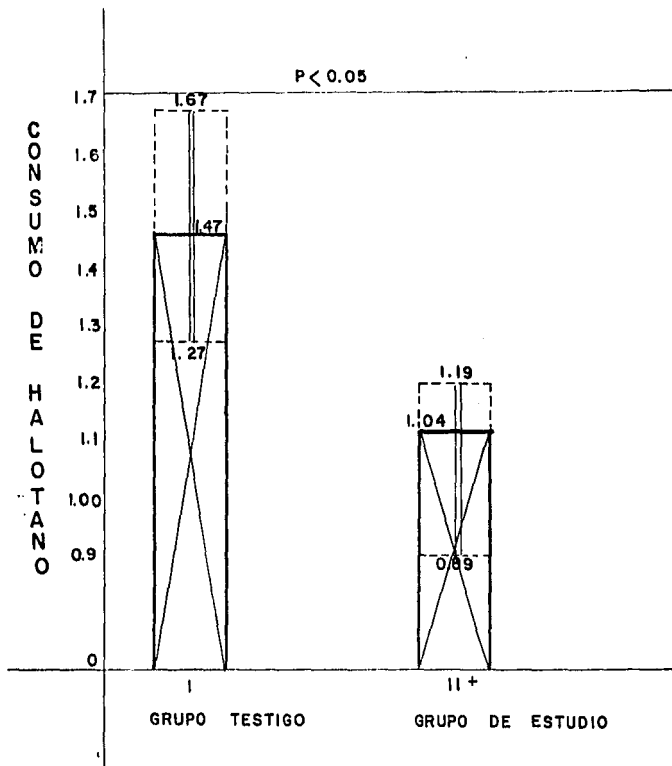
REPRESENTACION GRAFICA DE LA REPERCUSSION SOBRE LA TENSION ARTERIAL EN EL GRUPO DE ESTUDIO CON EL USO DE LIDOCAINA.



II GRUPO DE ESTUDIO

CONSUMO DE HALOTANO

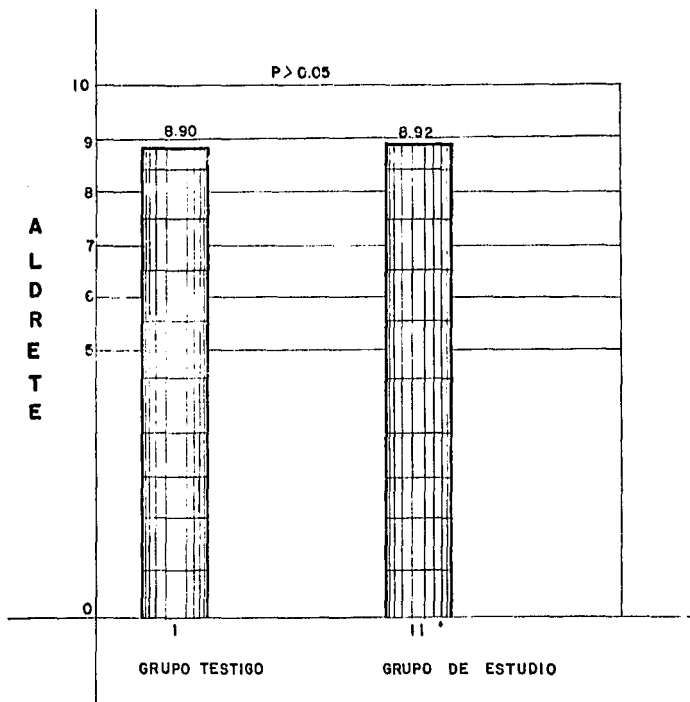
REPRESENTACION GRAFICA DEL ANALISIS COMPARATIVO
DE LOS PROMEDIOS ARITMETICOS DEL CONSUMO
DE HALOTANO EN LOS DOS GRUPOS.



+ USO DE LIDOCAINA

VALORACION DE ALDRETE

REPRESENTACION GRAFICA DEL ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PROMEDIOS ARITMETICOS EN LA VALORACION DE ALDRETE EN LOS DOS GRUPOS.



* USO DE LIDOCAINA

REFERENCIAS

1. Murdoch, J.; Greene, N.: Anestésicos Locales. En: Goodman, L.; Gilman, A. (Eds.) Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 6a. Edición. México, Editorial Interamericana, 1981, pp 306-314 y 769-772.
2. Collins, V.J.: Anestesiología. 2a. Edición. México, Editorial Interamericana, 1981, pp. 649-664.
3. Killan, H.: Anestesia Local Operatoria, Diagnóstica y Terapéutica. México, Salvat Editores, 1980, pp. 39-40, 94-99 y 131-163.
4. Eriksson, E.: Manual Ilustrado de Anestesia Local. México, Astra Chemicals S.A., pp. 43-44, 145-146 y 151-152.
5. Chung, D.C.: Anestesia en Pacientes con Cardiopatía Isquémica. México, Salvat Editores, 1984, pp. 11-113.
6. Boyes, R.N.; Scott, D.E.; Jebson, P.J.: Pharmacokinetics of lidocaine in man. Clin. Pharma. and. Therap.; 1971; 12 (1): 105-115.
7. Wagman, I.H.; De Jong, R.H.; Effects of lidocaine on the Central Nervous System. Anesthesiology, 1967; 28 (1): 155-172.
8. Pardridge, W.M.; Sakiyama, R.; Fierer, G.: Blood-brain barrier transport and brain sequestration of propranolol and lidocaine. Am. Jour. -- Physio., 1984; 247 (3a. pte.) 582-588.
9. Wiklund, L.: Human Hepatic Blood Flow and its relation to Systemic Circulation during Intravenous Infusion of lidocaine. Acta Anaesth. Scand., 1977; 21: 148-160.
10. Salzer, L.B.; Weinrib, A.B.: A comparison of methods of lidocaine administration in patients. Clin. Pharmacol. Ther.; 1981; 29 (5): 617-623.
11. Stoelting, R.K.: Circulatory Changes during direct Laryngoscopy and --- Tracheal Intubation. Anesthesiology, 1977; 47: 381-383.
12. Hamill, J.F.; Bedford, R.F.; Weaver, D.G.: Lidocaine before endotra--- cheal intubation: Intravenous or Laringotracheal, Anesthesiology, 1981; 55: 578-581.
13. Lehtinen, A.M.; Hovorka, J. Leppaluoto, O.: Effect of intratracheal lidocaine, halothane and thiopentone on changes in plasma Beta Endorphin Immunoreactivity in response to tracheal Intubation. Br. J. Anaesth.,

- 1984; 56: 247-250.
14. Lehtinen, A.M.; Hovorka, J.; Widholm, O.: Modification of Aspects of -- the Endocrine response to tracheal Intubation by lidocaine, halothane - and thiopentone. *Br. J. Anaesth.*, 1984; 56: 239-246.
 15. Donegan, M.F.; Bedford, R.F.: Intravenously Administered Lidocaine pre-- vents intracranial hypertension during endotracheal suctioning. *Anesthe-- siology.*, 1980; 52: 516-518.
 16. Poulton, T.J.; James, F.M.: Cough Suppression by Lidocaine. *Anesthesio-- logy*, 1979; 50: 470-472.
 17. Demcsuk, R.J.: Significant Sinus Bradycardia Following Intravenous Lido-- caine Injection. *Anesthesiology*, 1984; 60: 69-70.
 18. White, P.F.: Use of Thiopental-Lidocaine combination for Elective Car-- dioversion. *Anesthesiology*, 1984; 60: 511-512.
 19. Morrel, D.F.; Harrison, G.G.: Lidocaine Kinetics during Cardio-Pulmonary Bypass. *Br. J. Anaesth.*, 1983; 55: 1173-1176.
 20. Grossman, J.I.; Cooper, J.A.: Cardiovascular effects of infusion of li-- docaine on patients with heart disease. *Am. J. Cardiol*, 1969; 24: - - - 191-196.
 21. Himes, R.S.; Difazio, C.A.; Burney, R.G.: Effects of lidocaine on the - anesthetic requirements for nitrous oxide and halothane. *Anesthesiology*, 1977; 47: 437-440.
 22. Gross, J.B.; Caldwell, C.B.: The Effects of Lidocaine Infusion on the - Ventilatory reponse to Hypoxia. *Anesthesiology*, 1984; 61: 662-665.
 23. Fahey, M.R.: Can Norcuron be used for Intubation, *Anesthesiology*, 1980; 53 (3) S.273.