



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION ESTUDIOS DE POSGRADO



11202
2127

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA MEDICA

DEPARTAMENTO DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA

USO DE LIDOCAINA ENDOVENOSA COMO
PREVENTIVO DE ALTERACIONES
CARDIOVASCULARES EN LA
INTUBACION ENDOTRAQUEAL

TRABAJO DE INVESTIGACION EXPERIMENTAL

Presentado por:

DR. LUIS ALEJANDRO LOPEZ ALCALA

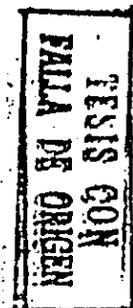
para obtener el grado de especialista en

ANESTESIOLOGIA

Directores de Tesis:

Dr. Angel Gutiérrez Martínez

Dr. Jorge Cuenca Dardón





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 esta 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

	Pag.
Introducción	1
Material y Métodos	9
Resultados	11
Discusión	12
Conclusión	13
Resumen	14
Bibliografía	15

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

Los reflejos vegetativos nocivos secundarios a la laringoscopia e intubación endotraqueal, tales como el broncoespasmo, bradicardia, taquicardia hipotensión, hipertensión y arritmias cardiacas, se pueden abolir o prevenir con el uso de anestesia tópica, anestésicos locales por vía endovenosa, bloqueadores adrenérgicos, anestesia profunda y la hiperoxemia (14).

La laringe está constituida por músculos muy sensitivos y forma parte de la pared anterior de la porción laríngea de la faringe, ésta última la separa de la 4^a, 5^a y 6^a vértebra cervical. La laringe está compuesta por tres cartílagos impares y tres pares, su mucosa es epitelio pavimentoso estratificado, siendo muy sensible hasta la altura de las cuerdas vocales verdaderas.

La circulación arterial es dada por las arterias tiroideas; la circulación venosa llega a las venas yugulares internas y braquiocefálica por las venas tiroideas correspondientes.

La inervación está dada por el nervio laríngeo superior, el cual, es sensitivo y se divide en ramo superior y en ramo inferior o laríngeo externo; y el nervio laríngeo inferior es motor. Ambos nervios, tanto el superior como el inferior pertenecen al vago.

El nervio laríngeo superior se origina en el ganglio - plexiforme del neumogástrico, descendiendo adosado a la fa - rínge por dentro de la carótida interna y se anastomosa con - la cadena simpática, bifurcándose en ramo superior y en ramo inferior a nivel del cartílago tiroideo. En la larínge, el - nervio laríngeo recurrente se distribuye en la mucosa por de - bajo de la cuerda vocal verdadera, dividiéndose en filetes - que inervan todos los músculos laríngeos con la excepción de el músculo cricotiroideo (12).

El corazón está inervado por fibras simpáticas y para - simpáticas; las parasimpáticas, están distribuidas princi - palmente en los nodos seno-auricular y auriculo-ventricular.

Los nervios simpáticos están en las mismas zonas pero - más importantes para el músculo ventricular y el resto del - corazón. La estimulación de los vagos, hace que se libere a - cetilcolina en las terminaciones vagales que actúan sobre el corazón, disminuyendo la rapidez del ritmo del nodo A-V, ade - más de disminuir la excitabilidad de las fibras de unión A-V entre la musculatura auricular y el nodo A-V. El mecanismo - de producción de éste efecto vagal es debido a la liberación de acetilcolina en las terminaciones vagales, aumentando la - permeabilidad de las membranas de las fibras para el potasio con lo cual permite su escape al exterior, esto incrementa - la negatividad en el interior de la fibra, efecto llamado -- hiperpolarización que hace disminuir el umbral de excitación.

En el nodo A-V, el estado de hiperpolarización hace difícil que las pequeñas fibras de unión exciten las fibras nodales. Por otro lado, la estimulación simpática causa efectos opuestos a los producidos por la estimulación vagal; aumentando la intensidad de descarga S-A nodal, aumentando la excitabilidad de todos los procesos del corazón y aumentando considerablemente la fuerza de contracción de toda la musculatura cardiaca, tanto auricular como ventricular. La estimulación de los nervios simpáticos libera noradrenalina, creyéndose que aumenta la permeabilidad de la membrana de la fibra para el sodio. En el nodo S-A el aumento de la permeabilidad para el sodio,causaría aumento de la tendencia del potencial de membrana en reposo a disminuir hasta valor de umbral para autoexcitación, lo cual aceleraría el comienzo de la autoexcitación después de cada latido sucesivo y por lo tanto aumentará la frecuencia cardiaca. En el nodo A-V, esta permeabilidad hace más difícil que cada fibra excite la siguiente, con lo que disminuye el tiempo de conducción de las aurículas a los ventrículos.

La mayor parte de los vasos sanguíneos del cuerpo, especialmente los de las vísceras abdominales y de la piel de las extremidades, se constriñen por efecto simpático. La estimulación parasimpática casi no ejerce acción alguna, pero sí sobre la cara.

La presión arterial depende de la propulsión de sangre por el corazón y de la resistencia a su circulación en el --

-sistema vascular. La estimulación simpática aumenta tanto la propulsión del corazón, como las resistencias al paso de la sangre, lo cual, puede hacer que aumente la presión.

La estimulación parasimpática disminuye la eficacia de la bomba cardiaca reduciendo algo la presión (8).

Los anestésicos locales no modifican el potencial de membrana de reposo, ni el potencial umbral de los nervios -- (excitación); actúan sobre la pendiente de ascenso de la fase de despolarización del potencial de acción por la siguiente secuencia:

- 1.- Desplazamiento de los iones de calcio de la superficie de la membrana celular, por antagonismo competitivo, siendo ocupados los sitios en los que se encontraba el calcio por los anestésicos locales;
- 2.- Bloqueo de los canales de sodio, reduciendo el paso de este ión del exterior al interior de la membrana;
- 3.- Disminución de la velocidad de despolarización eléctrica, lo que ocasiona que no se alcance el umbral de excitación, por lo que no se producirá el potencial de acción y por lo tanto, bloqueo de conducción nerviosa (2).

La acción antiarrítmica de la Lidocaína ha sido atribuida solamente a efectos electrofisiológicos sobre el corazón (13). La Lidocaína, tiene efecto estabilizador sobre la membrana excitable, contrarrestando la aparición de foco loca-

-les con fases de despolarización y repolarización rápida, y sobre todo, la transmisión de impulsos, disminuyéndo la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción del miocardio (6). Los efectos electrofisiológicos celulares de la Lidocaína y su posible efecto de acción antiarrítmico son:

- sobre la conducción;
- sobre el período refractario;
- sobre las fibras de autoexcitabilidad cardiaca.

Cuando se aplica Lidocaína endovenosa, la amplitud del potencial de acción y la fase O del mismo potencial disminuyéndo y la repolarización se acelera; induce depresión de la conducción en los caminos de reentrada, teóricamente es posible convertir la conducción unidireccional a bloqueo bidireccional, de tal manera que abole la reentrada; acorta la duración del potencial de acción y del período refractario absoluto de las fibras de Purkinje (16).

La Lidocaína se puede usar sin peligro en forma endovenosa en dosis de 1.5-2 mg/Kg (7). Después de su aplicación su efecto aparece de 2-4 min. con su efecto máximo a los 10-12 min. (6). La Lidocaína es efectiva en el tratamiento de las arritmias ventriculares asociadas con el incremento de la actividad simpática, realizándose estudios en perros con dosis de 0.625, 1.25 y 2.5 mg/Kg para deprimir dicha actividad (13).

Las manifestaciones de toxicidad son:

- somnolencia
- euforia
- desorientación
- convulsiones
- visión borrosa
- fasciculaciones musculares
- hipotensión
- depresión respiratoria
- muerte

(16).

V. Christensen y col. en su estudio con 28 pacientes, - concluyeron que no hay depresión respiratoria, después de una aplicación de 1.5 mg/Kg (4). Los cambios electrocardiográficos de sobredosificación son: alargamiento del espacio P-R y ensanchamiento del complejo Q-R-S desapareciendo estas alteraciones a los 10-20 min. Las contraindicaciones para su uso son: Bloqueo A-V III, bradicardia, insuficiencia cardiaca y alergia en las amidas (5).

Un estudio realizado por Gefke y col.; no observaron - signos de convulsión o depresión cardiovascular, presentando un solo paciente depresión respiratoria por 2-3 min. de los diecinueve pacientes en estudio (7).

Otros estudios mostraron estabilidad cardiovascular con dosis de 1.5 mg/Kg sin hipotensión, arritmias o depresión -- del S.N.C. (4). Igualmente otros autores determinan que el empleo de otro tipo de medicamentos como el Pentanyl, proporcionan protección del incremento de la presión arterial y -- frecuencia cardiaca provocados por la Laringoscopia e intubación (10).

Tatel y col. en un estudio con perros usaron Lidocaína endovenosa a razón de 3 mg/Kg, observándose concentraciones a los cinco minutos en comparación con los niveles observados a los quince minutos cuando se administra tópicamente - en spray (15).

La Lidocaína endovenosa es un supresor del reflejo tu-sígeno y es efectivo en la prevención o disminución de la - hipertensión arterial y taquicardia vista en la intubación- endotraqueal con niveles sanguíneos de 3-6 mcg/ml, así como preventivo de hipertensión intracaneal (9), además de produ- cir sedación con niveles sanguíneos de 2-3 mcg/ml (11).

Se reporta un caso en el que se presentó bradicardia - con Lidocaína endovenosa con un bolo de 100 mg, por depre- sión del nodo sinusal pudiendo llegar a la asistolia comple- ta, suprimiendo el latido nodal y marcapaso ventricular (5).

Como es sabido dentro de la Anestesiología, la inciden- cia de arritmias y de efectos cardiovasculares se llegan a- presentar hasta en un 60-90% de los casos y que en la mayo- ría de ellos no se llegan a detectar, casi siempre en el mo- mento de la intubación o inmediatamente después de ella to- niendo su origen isquémico o reflejo (14). Por lo que con- el uso de Lidocaína endovenosa que es un medicamento de uso común en nuestro medio, baja toxicidad, diversidad de em- pleo, disponibilidad y bajo costo, se tratará de mantener a los pacientes estables desde el punto de vista cardiovascu- lar y así sí disminuir la morbi-mortalidad anestésica.

El presente trabajo tiene por objetivo determinar las ventajas de usar Lidocaína endovenosa 2 mg/KG como preventivo de arritmias, hipertensión arterial y aumento de la frecuencia cardiaca durante la laringoscopia e intubación endotraqueal sin causar secuelas en los pacientes y que aumenten el riesgo anestésico-quirúrgico.

Como se ha visto en estudios preliminares, el uso de Lidocaína endovenosa en diferentes dosis, disminuye la frecuencia de la respuesta simpatoadrenal a la laringoscopia e intubación endotraqueal, que predisponen a arritmias cardiacas e incrementan el consumo de oxígeno por el miocardio -- que lleva a un mayor riesgo anestésico (10), por lo que se tratará de probar la estabilidad cardiovascular que pueda-- brindar su empleo, tanto en cirugía electiva como en cirugía de urgencia.

El presente estudio se realizó en el Hospital General y de Urgencias Coyoacán "Xoco" de la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal; se incluyeron doce pacientes de ambos sexos, con edad comprendida entre 18 y 60 años, peso de 40-80 Kg., estado físico ASA I y II; cirugía de urgencia o electiva.

Se excluyeron pacientes cardiopatas, enfermedad renal, con enfermedad hepática, con enfermedad metabólica y pacientes en estado de ebriedad. Eliminandose pacientes con una técnica de intubación difícil, reacción alérgica al medicamento en estudio o al uso de algún otro medicamento ajeno al estudio.

Las variables a determinar fueron:

- tensión arterial media $(\frac{2D + 1S}{3})$;
- frecuencia cardiaca;
- trazo electrocardiográfico "DII".

Estas fueron tomadas previa a la aplicación de medicamentos, durante la inducción, en la laringoscopia e intubación endotraqueal y por último, a los cinco minutos de terminada la intubación.

Todos los pacientes fueron valorados en la visita preanestésica y no se administró medicación preanestésica con la finalidad de no alterar el estudio. Estos pacientes se dividieron en dos grupos escogidos al azar:

GRUPO A: Grupo de estudio

GRUPO B: Grupo control

En el grupo A, se midió la tensión arterial, la frecuencia cardiaca y el trazo electrocardiográfico basal. La inducción se hizo con Flunitracepan 0.05 mg/Kg I.V. y a los 3 minutos se administra Lidocaína al 2% simple 2 mg/Kg I.V. A los cinco minutos se administra Succinilcolina 1 mg/Kg I.V. y al terminar las fasciculaciones se miden las variables. Se procede a la laringoscopia e intubación endotraqueal midiéndose las variables. Al finalizar la intubación endotraqueal se inicia con Halotano 2.5% y oxígeno a 3 Lts/min y al cabo de cinco minutos se midieron nuevamente las variables.

En el grupo B, se midió las variables basales. Se realizó la inducción con Flunitracepan 0.05 mg/Kg I.V. A los 3 minutos se administró Succinilcolina 1 mg/KG I.V. y al terminar las fasciculaciones se midieron las variables. Se procede a la laringoscopia e intubación endotraqueal midiéndose las variables. Al finalizar la intubación endotraqueal se inicia con Halotano 2.5% y oxígeno a 3 Lts/min y al cabo de los cinco minutos se midieron otra vez las variables.

Los datos obtenidos fueron tabulados y procesados estadísticamente, obteniendo un promedio aritmético, desviación-estándar, error estándar y comparando ambos grupos através de la prueba "T" de Student.

R E S U L T A D O S

La tabla I muestra la distribución en relación al sexo, encontrándose predominio del sexo femenino en el grupo A (estudio) y un mayor número de hombres en el grupo B (control).

En la tabla II vemos que los pacientes del grupo A eran de mayor edad que en grupo B; los diagnósticos fueron diversos en ambos grupos. Las cirugías de urgencia predominaron sobre las electivas, tanto en grupo A como en el grupo B, -- siendo en el primer grupo pacientes con mayor riesgo que en el segundo. En cuanto al peso se puede observar similitud en ambos grupos.

La tabla III muestra que la tensión arterial media no tuvo diferencia estadísticamente significativa en los cuatro tiempos anestésicos. Siendo Homogéneos los resultados del inicio y la laringoscopia e intubación, mientras que en la inducción y a los cinco minutos de terminada la intubación endotraqueal los resultados son heterogéneos.

En lo que respecta a la frecuencia cardíaca durante el inicio, no hay diferencia estadística; mientras que en la inducción, la laringoscopia e intubación endotraqueal y a los cinco minutos, si hay diferencia significativa, siendo los resultados homogéneos.

T A B L A I

Distribución de pacientes en relación al sexo.

GRUPO A				GRUPO B			
HOMBRES		MUJERES		HOMBRES		MUJERES	
No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
2	28.5	5	71.4	5	100	-	-

T A B L A II

Distribución por edades, DX, ASA y peso.

Grupo A					Grupo B				
Edad	Dx.	Qx.	ASA	Peso	Edad	Dx.	Qx.	ASA	Peso
1	29	Laparatomía	UII	60	1	18	Neurorrafia	UI	55
2	28	Exploración cuello	UI	50	2	21	Corrección estrabismo	EI	60
3	37	Osteosíntesis	EI	55	3	28	Laparatomía	UII	72
4	41	Hernioplastía	EI	50	4	29	Tenorrafia	UII	60
5	44	Laparatomía	UII	80	5	42	Tenorrafia	UI	65
6	45	Colecistectomía	UII	50					
7	57	Lavado Qx. y Debridación	UII	50					
\bar{X}	40.14			56.42	\bar{X}	27.6			62.4
DS+	10.98			+11.07	DS+	9.28			+ 6.42
EE+	4.15			+ 4.19	EE+	4.16			+ 2.87
CV	27.35%			- 19.62%	CV	33.62%			- 10.28%

T A B L A III

Muestra las modificaciones en las variables FC y TAM en 4 tiempos anestésicos

		GRUPO A n=7				GRUPO B n=5				P	
		Y	DS	EE	CV	Y	DS	EE	CV		
T A M	Basal	87.13	± 11.23	± 4.25	12.89%	91.33	± 11.60	± 5.20	12.70%	0.05	NS
	Inducción	79.52	± 4.87	± 1.69	6.12%	89.33	± 11.40	± 5.11	12.76%	0.05	NS
	Proced.	102.85	± 12.97	± 4.91	12.61%	113.2	± 9.03	± 4.04	7.97%	0.05	NS
	5'	76.66	± 17.70	± 6.70	23.08%	75.33	± 6.90	± 3.09	9.15%	0.05	NS
F C	Basal	87.71	± 17.13	± 6.48	19.53%	88.2	± 8.28	± 3.71	9.38%	0.05	NS
	Inducción	82.57	± 14.70	± 5.56	17.80%	109.6	± 9.12	± 4.08	8.32%	0.05	SS
	Proced.	107.57	± 6.90	± 2.61	6.41%	114.8	± 6.03	± 2.70	5.25%	0.05	SS
	5'	100.42	± 24.22	± 9.17	24.11%	123.4	± 12.56	± 5.63	10.17%	0.05	SS

D I S C U S I O N

La laringoscopia e intubación endotraqueal, puede causar cambios hemodinámicos y en la presión intracraneal, probablemente como resultado de una intensa estimulación simpática(9).

Estos cambios hemodinámicos pueden ser de importancia para cierto tipo de pacientes como los hipertensos y los que sufre de isquemia al miocardio.

Como se ha visto en estudios realizados, la Lidocaína -- por vía intravenosa es efectiva en la prevención o mitigación de la hipertensión de la hipertensión arterial y la taquicardia causada por la intubación endotraqueal, además de reducir el consumo de Halotano (9). Como se muestra en la tabla III de nuestro estudio, se observa que la Lidocaína es un efectivo antiarrítmico, lo que evita una inestabilidad hemodinámica que repercuta en nuestros pacientes.

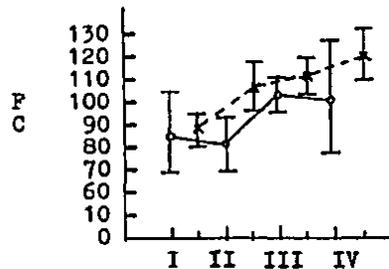
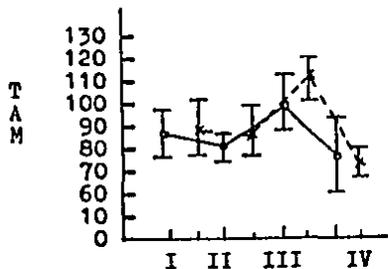
En el presente estudio, la tensión arterial media no tuvo significado estadístico, aunque otros autores muestran lo contrario (1) (9).

Durante los trazos electrocardiográficos no se observó - alteración alguna en los complejos.

La gráfica I muestra la distribución de las variables en los cuatro tiempos anestésicos.

GRAFICA I

Muestra del comportamiento de la TAM y FC basal, en la inducción, procedimiento y a los cinco minutos en ambos grupos.



Grupo A N=7 ○—○
Grupo B N=5 ×--×

C O N C L U S I O N E S

Por lo anteriormente mencionado se concluye que la Lidocaína administrada por vía intravenosa, previa a la laringoscopia e intubación endotraqueal, proporciona una estabilidad cardio-circulatoria, además de disminuir el consumo de Halotano en el mantenimiento de una anestesia general inhalatoria.

El uso de Lidocaína endovenosa puede ser de suma utilidad en los servicios de urgencias, donde se requiere la protección hemodinámica de los pacientes que necesiten ser intubados, y no se cuente con los medicamentos adecuados para dicho proceso, ya que la Lidocaína es un medicamento de fácil acceso.

R E S U M E N

Se estudió la eficacia de la Lidocaína endovenosa en dosis de 2 mg/Kg, como preventivo de reacciones cardiovasculares asociados a la laringoscopia e intubación endotraqueal.

Para ello se estudiaron doce pacientes y se dividieron en dos grupos al azar; en ambos grupos se realizó la inducción con Flunitracepan y Succinilcolina, seguido de la intubación endotraqueal. En el grupo A ó en estudio, se administró Lidocaína endovenosa 2 mg/Kg en la inducción. No se usó medicación preanestésica en los doce pacientes.

Dentro de las variables estudiadas, la tensión arterial no sufrió una diferencia estadísticamente significativa en los cuatro tiempos anestésicos (Basal, Inducción, Laringoscopia e intubación y a los 5 minutos). En la frecuencia cardíaca se encontró una diferencia estadísticamente significativa.

La morfología de los complejos en el trazo electrocardiográfico no presentó ninguna alteración.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Abou-Madi M.N., Kesler y J.M. Yacoub.
Cardiovascular reactions to laryngoscopy and tracheal intubation following small and large intravenous doses of Lidocaine.
Canad. Anaesth. Soc. J. 1977; 24(1):12-19

- 2.- Alderete J. Antonio.
Anestesiología Teórico-Práctica. Tomo I
México Ed. Salvat 1986.

- 3.- Collins V.J.
Anestesiología; 2^a edición, México.
Editorial Interamericana 1987.

- 4.- Christensen V., H.J. Ladezaard-Federson y P. Skovsted.
Intravenous Lidocaine as a supressant of presistant cough caused by broncoscopy.
Acta Anaesth. Scand Suppl. 1978; 67:84-86.

- 5.- Demazuk R.J. Significant sinue Bradycardia following intra venous Lidocaine injection.
Anesthesiology 1984; 60(1):69-70

- 6.- Erikson E. Manual ilustrado de anestesia local.
Ed. Astra de México 1969.

7.- Gefke K., L.W. Andersen y E. Friesel.

Lidocaine given intravenously as a suppressant of cough and laryngospasm in connection with extubation after tonsillectomy.

Acta Anaesth. Scand. 1983; 27: 111-112.

8.- Guyton A.

Tratado de fisiología médica. 5^a edición.

Ed. Interamericana, México 1977.

9.- Hamill J.F, R.F. Bedford, D.C. Weaver y A.R. Colohan.

Lidocaine before indotracheal intubation; intravenous or laryngotracheal.

Anesthesiology 1981; 55(5) : 578-581.

10.- Kautto U.M.

Attenuation of the circulatory response to laryngoscopy and intubation by Fentanyl.

Acta Anaesth. Scand. 1982; 26(3): 217-221.

11.- Karbon G.A., J.C. Rowlington y C.A. Difazio.

Sensitivity to pain predicts C.N.S. sensitivity to Lidocaine.

Anesthesiology 1984; 61(6): 767-769.

12.- Lokard R.D , J.F. Hamilton y F.W. Fyfe.

Anatomía Humana. 1^a edición.

Ed. Interamericana. México 1979.

- 13.- Miller B.D., M.D. Thames y A.L. Mark.
Inhibition of cardiac sympathetic nerve activity during intravenous administration of Lidocaine.
The journal of clinical investigation 1983; 71(5):147-153
- 14.- Orkin F.K.
Complicaciones en anestesiología.
Ed. Salvat, México 1986.
- 15.- Patel R.I., R.G. Peterson y J.A. Alderete.
Endotracheal compared with intravenous injection of -
3 mg/Kg of Lidocaine.
Anesthesia 1981; 36(8): 772-774.
- 16.- Rosen M.R., B.F. Hoffman, y A.L. Wit.
Electrofisiology and pharmacology of cardiac arrhythmias.
V. Cardiac antiarrhythmic effects of Lidocaine.
American Heart Journal 1975; 89(4): 526-536.