



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

11202
12
2oj-

SECRETARIA DE MARINA
ARMADA DE MEXICO

JEFATURA DE OPERACIONES NAVALES DE LA ARMADA DE MEXICO
DIRECCION GENERAL DE SANIDAD NAVAL
DIRECCION DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA
CENTRO MEDICO NAVAL

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
ANESTESIOLOGIA

*POTENCIALIZACION DEL BLOQUEO PERIDURAL CON LA ADICION
DE POTASIO A LA LIDOCAINA*

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A
DR. DANIEL ALONSO CASTRO RIOS
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:
ANESTESIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS
DR. MOISES FELIPE BELMONT GUERRERO

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Potencialización del bloqueo epidural, con la adición de potasio a la lidocaína.	1
Objetivo del Estudio.	1
Antecedentes Científicos.	1
Planeamiento del Problema.	9
Hipótesis Nula.	10
Hipótesis Alternativa.	10
Especificación de Variables.	10
Tipo de Estudio.	10
Material y Métodos.	10
Consideraciones - Casos aplicables al estudio.	17
Resultados.	19
Discusión.	25
Conclusiones.	34
Bibliografía	37

POTENCIALIZACION DEL BLOQUEO EPIDURAL, CON LA ADICION DE POTASIO A LA LIDOCAINA.

Objetivo del Estudio.

Demostrar que el agregar cloruro de potasio a la lidocaína, a concentraciones fisiológicas en la anestesia epidural, acorta la latencia y prolonga la duración del bloqueo.

Antecedentes Científicos.

Desde el descubrimiento de los efectos anestésicos de la cocaína en Sudamérica el siglo pasado, los anestésicos locales constituyen una de las más grandes aportaciones de la ciencia a la medicina y cirugía actuales.

Es así como con la búsqueda de anestésicos con las mismas propiedades de la cocaína pero con menos efectos adversos, se sintetizaron inicialmente medicamentos como la benzocaína, la procaína y la tetracaína, todos ellos derivados del ácido paraaminobenzoico, cuya característica común es contener un grupo ester en su fórmula estructural. Dicha característica desafortunadamente les confiere la particularidad de despertar reacciones de hipersensibilidad con relativa facilidad, por lo que su uso actualmente es limitado.

En el año de 1943, Lofgren(2) sintetizó un nuevo tipo de agente anestésico local, derivado amida del ácido

dietilaminoacético, la lidocaína, iniciándose con esto la era moderna de las drogas con propiedades de anestésico local ya que tiene la ventaja de no producir reacciones alérgicas. Con la aparición se inició prácticamente el auge de la anestesia locoregional, así como el interés por sintetizar nuevos compuestos con estructura química semejante a la de esta droga; aparecieron así la mepivacaína, prilocaína, la bupivacaína y la etidocaína.

Actualmente con el advenimiento de todos estos fármacos, es posible seleccionar adecuadamente un agente anestésico local, tomando en cuenta sus características farmacológicas y las necesidades de la técnica anestésica y la cirugía.

Para poder comprender la forma en que actúan los anestésicos locales es conveniente tomar en consideración algunos aspectos fundamentales de la fisiología de la conducción nerviosa. Si introducimos un electrodo al interior de un nervio periférico, podemos apreciar que existe en su interior un potencial eléctrico negativo de aproximadamente menos 60 a menos 90 mv, en relación al exterior de la superficie de la membrana célula durante los periodos de inactividad; a esto se le ha llamado potencial de membrana en reposo. Cuando llega un estímulo, lo que sucede es que este potencial de reposo, se hace menos negativo, lo cual responde al intercambio iónico transmembrana, específicamente a la entrada brusca de iones

de sodio a interior de la célula. Esto produce una onda de despolarización, inicialmente en forma lenta, la cual se hace rápida en cuanto la diferencia de los potenciales entre el interior y el exterior alcanza un nivel crítico, el llamado umbral de excitación; la onda de despolarización alcanza una altura máxima y en ese momento el interior de la célula está cargado positivamente en relación al exterior, situación inversa a la que existía en la célula en reposo, siendo ahora el llamado potencial de acción de 100 mV del interior con respecto al exterior de la membrana célula. Después de esta fase de despolarización, se inicia la repolarización, la cual cuando se alcanza totalmente, hace que la célula vuelva a tener su potencial de membrana en reposo.

Estos fenómenos electrofisiológicos se deben fundamentalmente a las diferencias de concentración de electrolitos en el citoplasma del nervio y en el líquido extracelular, así como también a la permeabilidad de la membrana a varios iones, en especial al sodio y al potasio, los cuales se encuentran en diferentes concentraciones en el interior y en el exterior de la célula. El sodio es el más abundante en el exterior y el potasio en el interior.

En situación de reposo la membrana célula es prácticamente impermeable al intercambio de iones, pero en el momento en que llega un estímulo al nervio, la membrana se hace permeable y los iones de sodio penetran de exterior

al interior de la célula nerviosa. Cuando la célula se encuentra en fase de despolarización máxima, y la permeabilidad de sodio disminuye y entonces el potasio intracelular se desplaza hacia el exterior, lo que ocasiona el inicio de la repolarización. Estos intercambios iónicos se llevan a cabo por gradientes de concentración. En esta etapa, el ion calcio desempeña un papel importante ya que regula la conductancia del sodio.

Cuando la célula alcanza nuevamente el potencial de reposo, la situación en lo que se refiere a las concentraciones de iones, es de un exceso de sodio en el interior y de potasio en el exterior, para restablecer las concentraciones iónicas iniciales se necesita la acción de la llamada bomba de sodio y potasio por medio de la cual el sodio es expulsado de la célula y el potasio reingresa a la misma, para lo cual se requiere gasto de energía a partir de ATP, con la consiguiente liberación de ADP y fósforo inorgánico.

Según Covino(2), la secuencia de eventos que se producen por la acción de los anestésicos locales es:

1. Desplazamiento de los iones de calcio de la superficie de la membrana célula, 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 éste ion, 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 el resultado será el bloqueo de la conducción nerviosa.

Existen varios métodos de potencialización de los anestésicos locales, algunos de ellos utilizados en forma cotidiana como el uso de vasoconstrictores para reducir su absorción, prolongando de esta forma su acción; así como la alcalinización con el objeto de acortar la latencia de dichos fármacos. De la misma forma existen métodos que o bien han entrado en desuso o bien se ha comprobado que no aportan una importancia clínica relevante.

En 1885 Corning(1), un neurólogo de Nueva York, demostró que la aplicación de un torniquete al miembro anestesiado, aumentaba el tiempo de bloqueo y reducía la toxicidad del anestésico, por lo que durante mucho tiempo se utilizó la venda de Esmarch para este propósito.

El uso de la adrenalina para prolongar la actividad del anestésico local y reducir su toxicidad fue un gran adelanto, constituyendo uno de los agentes que en la actualidad se utiliza con mayor frecuencia para potencializar el efecto de los anestésicos locales.

La concentración de adrenalina óptima para obtener estos resultados es la de 1'200,000 en cuyo caso se encuentran 5 mcg. de adrenalina por cada mililitro de

solución anestésica. Cifras por encima de ésta no retardan más su absorción y sí puede provocar reacciones adversas.

La alcalinización como coadyuvante en la acción de los anestésicos locales fue investigada desde 1892, agregándose un alcalí a la cocaína. En 1910 Gros(2) demostró en su laboratorio que la procaína penetraba más rápido hasta la superficie del nervio cuando se le aplicaba bicarbonato de sodio. Este hecho se ha comprobado recientemente, habiendo estudios hechos por Galindo(4) en nuestro país y en forma aún más reciente por Hilgier(4) en Polonia, quien ha demostrado una reducción hasta de un 60% en la latencia del bloqueo. El mecanismo de acción en este caso lo constituye el hecho de que el PK de los anestésicos locales es cercano a la neutralidad e incluso tendiente a lo alcalino, obteniéndose sin embargo los anestésicos generalmente en soluciones ácidas comercialmente, de tal forma que de acuerdo a la ecuación de Henderson-Hasselbach, si alcalinizamos la solución se obtienen más moléculas de anestesia en forma de base no ionizada, que es finalmente la que penetra más fácilmente la membrana del nervio, ionizándose posteriormente en el interior de la misma, siendo esta forma teóricamente la que es químicamente activa. Se ha encontrado además que con el uso de soluciones alcalinizantes como lo es el caso del bicarbonato de sodio, se prolonga la duración de los efectos clínicos del anestésico.

Al rededor de la década de los cincuentas se utilizó con relativa frecuencia la Hialuronidaza para potenciar los anestésicos locales con relativamente buenos resultados, sin embargo, a pesar de que se acorta la latencia considerablemente, Moor(6) ha comprobado que no se prolonga su duración y además representa un riesgo muy alto de presentar reacciones alérgicas por tratarse de una proteína exógena. En los años sesentas tomó auge el uso de dextranos para acortar la latencia de los anestésicos locales, tomando como base fisiológica la alcalinización, rápidamente se volvió al uso del bicarbonato ya que si bien es cierto que algunos dextranos alcalinizan la solución, otros la acidifican. Bajo este principio llegó a utilizarse el manitol y la urea.

La combinación de anestésicos locales ha demostrado ser un método efectivo para potencializarse entre sí y como ejemplo de ello es la asociación de dos aminoamidas (lidocaína y bupivacaína), en cuyo caso se obtiene una latencia relativamente corta con la lidocaína y una prolongación considerable del bloqueo con la bupivacaína.

El uso de cloruro de potasio adicionado a la solución anestésica (motivo de nuestro estudio), se conoce desde 1912, cuando Hoffman en Alemania(8) utilizó sales de potasio como coadyuvante de los anestésicos locales. Teóricamente altas concentraciones de potasio extracelular pueden reducir el potencial de membrana, disminuyendo la entrada de potasio

a la célula, retrasando la repolarización, prolongándose así el bloqueo producido por los anestésicos locales. Bromage y Bufort(3) en 1966 usaron cloruro de potasio a una concentración de 120 meq/L.p junto con lidocaína al 2% para anestesia peridural, demostrando que se reduce el tiempo de acción y se prolonga la duración del bloqueo; pero como en una ocasión la inyección fue aplicada inadvertidamente dentro del espacio subaranoideo, esto produjo convulsiones y contracciones espasmodicas al paciente, por lo que estos autores no recomendaron en ese tiempo su uso para anestesia epidural.

Por otra parte, Aldrete y Cols(5) en 1969, al emplear cloruro de potasio a concentraciones de 180 meq/L con lidocaína al 2% en bloqueos nerviosos periféricos, demostraron que se duplicaba la duración del bloqueo sin repercusiones sistémicas ni locales, advirtieron sin embargo el riesgo elevado de una cardiotoxicidad en caso de una absorción masiva inadvertida.

El último estudio reportado acerca del uso de cloruro de potasio adicionado a los anestésicos locales, fue el realizado por Kircha en 1983,(6) quien demostró que aún utilizando concentraciones fisiológicas de potasio extracelular en animales a razón de 4 meq/L, se duplica la duración del bloqueo producido por una solución de lidocaína, de esta manera se evitaría convulsiones en caso

de una inyección intratecal o bien de arritmias en caso de una inyección intravascular.

El hecho de que exista un margen de seguridad adecuado utilizando concentraciones plasmáticas de potasio, mueve al investigador de este estudio reanudar la fase experimental, ahora aplicándose clínicamente, ya que puede representar un gran avance en la práctica de la anestesiología moderna.

Con miras a que no se demuestre lo contrario, el investigador propone dos teorías más con respecto al desarrollo de potencialización de los anestésicos locales con cloruro de potasio:

- a) Existe una sinergización entre el anestésico local y el potasio para remover de sus sitios en la membrana al ion calcio, evitando de esta forma que se aumente la conductancia al sodio.
- b) La presencia del potasio extracelular, genera un estado de hiperpolarización de la membrana, lo cual aumenta el umbral e inhibe la despolarización y con esto se bloquea la conducción nerviosa.

Planeamiento del Problema.

¿Se acorta la latencia y se prolonga el tiempo de acción de los anestésicos locales cuando se les socia cloruro de potasio en solución?

Hipótesis Nula.

El uso de cloruro de potasio asociado a los anestésicos locales a concentraciones plasmáticas, no acorta su latencia ni prolonga su duración.

Hipótesis Alternativa.

El uso de KCL asociado a los anestésicos locales a concentraciones plasmáticas acorta su latencia y prolonga su duración.

Especificación de Variables.

- a) Variable independiente: Uso de cloruro de potasio.
- b) Variables dependientes: Acortar la latencia de la lidocaína; Prolongar la duración del bloqueo.

Tipo de Estudio.

Experimental.

Prospectivo.

Longitudinal.

Material y Métodos.

En la primera parte del estudio, se sometió a análisis una serie de diluciones de cloruro de potasio, asociado a una solución de lidocaína al 2%, con el fin de encontrar una solución de 4 meq/L de potasio. Para tal efecto se contó con la colaboración del personal del laboratorio clínico del Centro México Naval, a través de un analizador de

electrolitos séricos marca Pakard-Bell. El resultado obtenido fue el siguiente:

Aplicándose 20 meq. de KCL a 500cc. de solución isotónica de cloruro de sodio al 0.9%, se obtuvo una cantidad tan elevada de potasio que se encontró fuera del rango normal para el analizador de electrolitos sericos, cuantificándose un PH de 6 en dicha solución. A continuación se utilizaron varias diluciones, utilizando ya el anestésico lidocaína, encontrándose un nivel óptimo de potasio cuando se agregaron 1.5cc de la solución previa (conteniendo 20 meq de KCL. en 500cc de solución salina isotónica al 0.9%) a cada 10cc de lidocaína al 2%, lo que corresponde a un 15%, se obtuvo una concentración de sodio de 115 meq./L y de potasio de 4.17 meq./L., con un PH de 6.0

La segunda parte del estudio consistió en la aplicación clínica de la solución de lidocaína con potasio, previamente obtenida, para lo cual se estudiaron ciento veinticinco pacientes del Centro México Naval, que se determinó de acuerdo a la fórmula:

$$n = \left(\frac{1.96}{d} \right)^2$$

Donde n= tamaño de la muestra; d= precisión y = desviación estándar. En este caso se tomó en cuenta la latencia y duración de la lidocaína al 2% y su desviación standard.

El universo de trabajo consistió en pacientes del Centro México Naval, que fueron sometidos a una intervención quirúrgica, en quienes se utilizó anestesia epidural, cuyos criterios de inclusión fueron pacientes de ambos sexos entre los 15 y los 45 años de edad. Se excluyeron del estudio a pacientes con Cardiopatía conocida, pacientes en quienes se contraindicaba la anestesia regional, pacientes con alergia conocida a los anestésicos locales, pacientes con Nefropatía conocida, pacientes con enfermedad Hepática, pacientes con alteraciones de la esfera neuroafectiva y pacientes que rehusaron al protocolo.

Las características fueron similares para el grupo control como para el grupo experimental, ya que el ámbito Geográfico fue el mismo (quirófanos del centro Médico Naval) y con recursos humanos y materiales comunes, contándose para tal efecto con la colaboración de Médicos adscritos al servicio de Anestesiología, médicos residentes de la especialidad de Anestesiología, personal de enfermería del área de quir

En estudio doble ciego, donde ni el
 a. investigador sabían el momento en que se
 ip n de lidocaína adicionada con 4 meq/L.
 ie ecto se formaron dos grupos: El grupo
 'A a aplicación de lidocaína simple al 2%,
 id. ce solución salina isotónica al 0.9%
 ue anestésico y el grupo "B" fue sometido a

la aplicación de 1.5 ml de solución con KCL por cada 10cc de anestésico, para tal efecto se pidió a una enfermera del área de quirófanos que adicionara 20 meq. de KCL a una solución de cloruro de sodio al 0.9% de 500cc. y se le pidió que las etiquetara como soluciones "A" y "B" y que por ningún motivo comentara a ningún investigador cual de las dos soluciones contenía el KCL. Al término del estudio, la señorita enfermera manifestó que la solución con KCL fue la "B", de tal forma se determinó a este grupo como "experimental" y al "A" como control.

La selección de casos se hizo al azar, utilizando una tabla de números aleatorios, tomándose en cada caso el número consecutivo de acuerdo a su terminación par (grupo B) o con (grupo A).

Para evitar riesgos en la captura de la información, la cual se realizó a través de una hoja de recolección de datos (la cual se anexa), en la que se interrogaban intencionadamente los criterios de exclusión, especificándose el tipo de cirugía, el diagnóstico peoperatorio, la dosis de anestésico empleada y la solución adicionada en cada caso (soluciones A o B). En una segunda parte de la hoja de recolección de datos se especificaron tres variables: tiempo de latencia para analgesia, latencia para bloqueo motor y latencia para bloqueo simpático. De la misma forma se registró la duración de la intervención para registrarse en la hoja de recolección de datos.

ARMADA DE MEXICO
CENTRO MEDICO NAVAL

PROTOCOLO DE INVESTIGACION
SERVICIO: ANESTESIOLOGIA

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____	DIAGNOSTICO _____
EDAD _____	INTERVENCION _____
SEXO _____	FECHA _____

ANTECEDENTES

ANESTESICOS _____	ALERGICOS _____
CARDIOPATIAS _____	NEPROPATIAS _____
HEPATOPATIAS _____	PSIQUIATRICOS _____

PRIMER OBSERVADOR

LATENCIA	DURACION
BLOQUEO SENSITIVO _____	BLOQUEO SENSITIVO _____
BLOQUEO MOTOR _____	BLOQUEO MOTOR _____
BLOQUEO SIMPATICO _____	BLOQUEO SIMPATICO _____

SEGUNDO OBSERVADOR

BLOQUEO SENSITIVO _____	BLOQUEO SENSITIVO _____
BLOQUEO MOTOR _____	BLOQUEO MOTOR _____
BLOQUEO SIMPATICO _____	BLOQUEO SIMPATICO _____

TERCER OBSERVADOR

BLOQUEO SENSITIVO _____	BLOQUEO SENSITIVO _____
BLOQUEO MOTOR _____	BLOQUEO MOTOR _____
BLOQUEO SIMPATICO _____	BLOQUEO SIMPATICO _____

OBSERVACIONES: _____

DOSIS EMPLEADA _____
SOLUCION ADICIONAL _____
NUMERO PROGRESIVO _____

Técnica anestésica.

Una vez reunidos los criterios de inclusión y habiendo sido negativos los criterios de exclusión, se procedió a realizar un breve interrogatorio al paciente y a realizar moitorización, que en la mayoría de los casos fue no invasiva, utilizándose para tal efecto un baumanometro marca Adex, un estetoscopio de capsula y en la mayoría de los casos un Cardioscopio marca Physio Control tipo Lifepack #4. A continuación se procedió a canular una vena periférica con un punzocat calibre 17, a través del cual se administraron de 500cc a 700cc de solución de Riger lactato. Se procedió a dar posición al paciente en decubito lateral izquierdo o derecho y previas medidas de asepsia y antisepsia se introdujo una aguja hipodérmica calibre 22 y a través de ella se aplicaron 80 mg de lidocaína simple al 2% para infiltración cutanea y de tejidos blandos en el espacio intervertebral escogido previamente. Previa verificación de la permeabilidad de la aguja de Tohuy calibre 16, se procedió a localizar el espacio epidural en el sitio previamente infliltrado y atisepsiado, utilizándose la técnica de Pitkin (pérdida de la resistencia con aire) y se procedió a aplicar la solución anestésica previamente preparada (adicionándose 1.5cc de solución "A" o "B" según el caso a cada 10cc. de lidocaína simple al 2%). La dosis utilizada del anestésico y el nivel de aplicación, dependió del tipo de intervención planeada. La aplicación de la dosis a través de la aguja de Tohuy fue de lcc por segundo,

verificando periódicamente mediante la aspiración discreta y cesando la presión aplicada al émbolo de la jeringa, el no encontrarse dentro de un vaso sanguíneo o bien dentro del espacio subaracnoideo. Se procuró no sedar al paciente antes de instalarse el bloqueo con el objeto de poder explicarle el procedimiento y monitorizar su estado de conciencia. Se aplicó posteriormente un cateter peridural a través de la aguja previamente insertada y se corroboró su permeabilidad aplicando un remanente previamente dejado en la jeringa. Posterior a la colocación del paciente en la posición en que fue intervenido, se cronometró el tiempo desde la aplicación inicial del anestésico hasta la aparición de signos clínicos evidentes del bloqueo. La analgesia se midió a través de el "pinchamiento" sobre la piel, determinándose instalado el bloqueo en cuanto el dolor desapareció, aunque se encontrara conservada la sensibilidad propioceptiva. El bloqueo motor se midió de la misma forma desde la aplicación inicial del anestésico, hasta la imposibilidad para movilizar los músculos mayores del área bloqueada, lo cual se determinó como positivo cuando el paciente fue incapaz de levantar la pierna sin doblar la rodilla, lo cual se registró como bloqueo motor moderado, considerándose leve cuando el paciente refirió sentir pesadas las piernas y con cierta incapacidad para movilizarlas y bloqueo motor completo, cuando el paciente no pudo movilizar ni siquiera músculos menores (por ejemplo flexionar los ortejos), en ocasiones el bloqueo motor fue inexistente. El bloqueo simpático se

monitorizó principalmente con la toma directa de la tensión arterial considerándose leve con una disminución de hasta el 10% con relación a las cifras tensionales de control, moderado de un 10 a 20% con relación a las mismas y severo cuando fue menor al 20% en relación a estas, un parámetro adicional que se tomó para tal efecto fue la aparición de vasodilatación periférica, signo que fue inconstante. La recuperación del bloqueo (duración del mismo), fue monitorizada de la misma forma desde la aplicación del anestésico hasta la aparición del dolor en el caso de la analgesia, la movilización espontánea de las extremidades para el bloqueo motor y normalización de los signos vitales en caso del bloqueo simpático. Los resultados fueron recopilados en la hoja de recolección de datos y archivados de acuerdo al orden establecido por la tabla de números aleatorios.

Una vez obtenido el número de casos necesarios para la obtención de una muestra estadísticamente significativa, el estudio se interrumpió y se procedió a la recolección de datos y análisis estadístico de los mismos.

Se utilizó exclusivamente lidocaína simple y nunca se utilizó bicarbonato de sodio para evitar factores de sesgo.

Consideraciones Éticas aplicables al estudio.

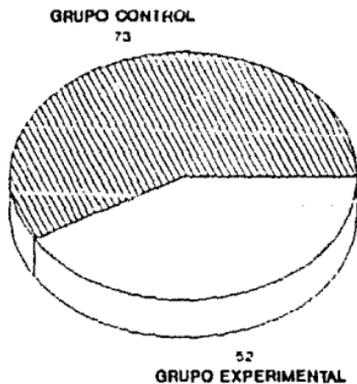
- El estudio se realizará tomando en consideración la Ley General de Salud, artículo 2º, fracción VII, artículo

3º, fracción IX, título quinto, capítulo único, artículos 96 al 103.

- El plan Nacional de Desarrollo 1983-1988. Poder Ejecutivo Federal, Parte II, apartados 7.4 y 8.12 parte III, apartado 10.2
- Constitución política de los Estados Unidos Mexicanos, artículo 4º.
- Acuerdo del Consejo de Salubridad General del 23 de Diciembre de 1981, publicado en el diario oficial del 26 de Enero de 1982, que crea las comisiones de investigación y ética en los establecimientos donde se efectúa investigación biomédica.
- Decreto presidencial del 8 de junio de 1982 publicado en el Diario Oficial el 4 de agosto de 1982 que establece la formación de comisiones de bioseguridad en las instituciones donde se efectúan investigaciones.
- Declaración de Holsinki. Modificación de Tokio. Revisada por la XXIX asamblea Mundial, Tokio Japón. 1975.

Resultados.

Inicialmente se clasificaron al total de pacientes en dos grupos, el grupo A correspondió al grupo control, en cuyo caso y considerando la distribución aleatoria de los casos, correspondió a 73 casos. El grupo experimental obtenido de la misma forma fue de 52 casos.

MUESTRA n=125

Grupo Control: n= 73.

Promedio de latencia: \bar{X} = 9.86 minutos

Promedio de duración: \bar{X} = 34.3 minutos

Grupo Experimental: n= 52.

Promedio de latencia: \bar{X} = 4.73 minutos.

Promedio de duración: \bar{X} = 81.36 minutos

Se obtuvo la media aritmética para ambos grupos de acuerdo a la fórmula clásica de la estadística descriptiva.

Se tomó en cuenta exclusivamente la latencia y la duración del bloqueo sensitivo, ya que los parámetros de bloqueo simpático y bloqueo motor fueron inconstantes y se presentaban en forma muy parcial en la mayoría de los casos y en muchos de ellos ni siquiera estaba presente.

Se determinó la desviación estándar de los cuatro promedios obtenidos, de acuerdo a la fórmula:

$$S = \frac{(X - \bar{X})^2}{n}$$

Los resultados fueron los siguientes:

Grupo Control (A).

Latencia: 9.86 ± 2.58 minutos.

Duración: 34.3 ± 6.93 minutos.

Grupo Experimental (B)

Latencia: 4.73 ± 0.89 minutos.

Duración: 81.36 ± 23.87 minutos

Dentro de la estadística inferencial, se utilizó la prueba de "Z" con fines de análisis estadístico, por tratarse de un estudio prospectivo con un número de variables mayor a 30.

Por principio de cuentas, se relacionaron los promedios del grupo control con los del grupo experimental para latencia y duración; para lo cual se utilizó la fórmula:

$$Z = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}}$$

Los resultados fueron los siguientes:

Grupo Control	Grupo Experimental	Nivel de Significancia
n= 73	n= 52	
\bar{X} Latencia- 9.86 minutos	4.73 minutos	P<0.001
\bar{X} Duración- 34.3 minutos	81.3 minutos	P<0.001

En seguida se relacionaron los promedios de latencia y duración de ambos grupos con la media y desviación standard, descritos en la literatura para la población en general:

Grupo Control

n= 73		Nivel de Significancia
\bar{X} Latencia-9.86	M 20+ 8 - 3	P<0.001
\bar{X} Duración-34.3	35 \pm 10	P<0.005

Grupo Experimental

n= 52		Nivel de significancia
\bar{X} Latencia-4.73	8 \pm 3	P<0.001
\bar{X} Duración-81.3	35 \pm 10	P<0.001

Para determinar el grado de significancia estadística, tomamos en cuenta los parámetros establecidos en la estadística inferencial, donde con una "Z" mayor de 3, la variable se considera estadísticamente significativa. para cada caso la "Z" obtenida fue la siguiente:

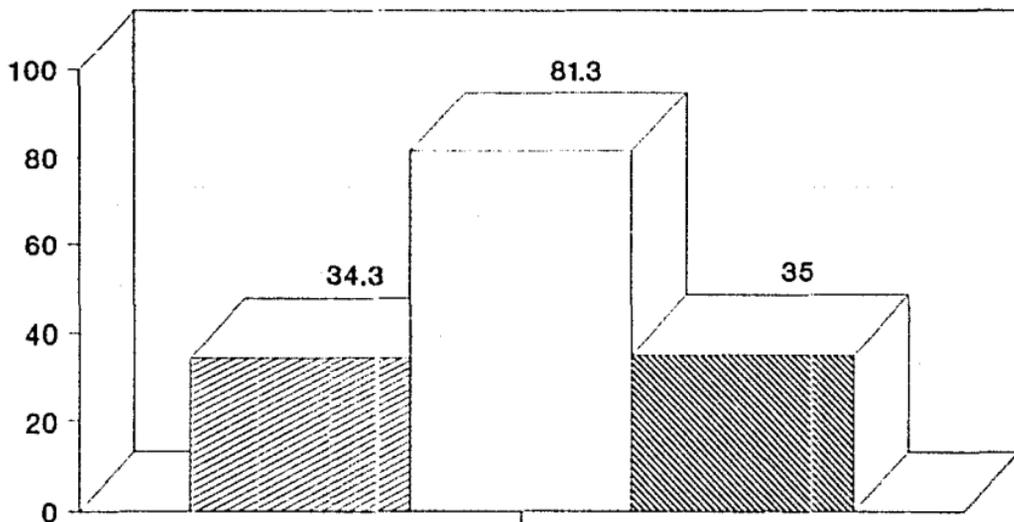
Grupo Control

Latencia Z= 5.31
Duración Z= 0.59

Grupo Experimental

Latencia Z= 7.9
Duración Z= 33.59

DURACION EN MINUTOS

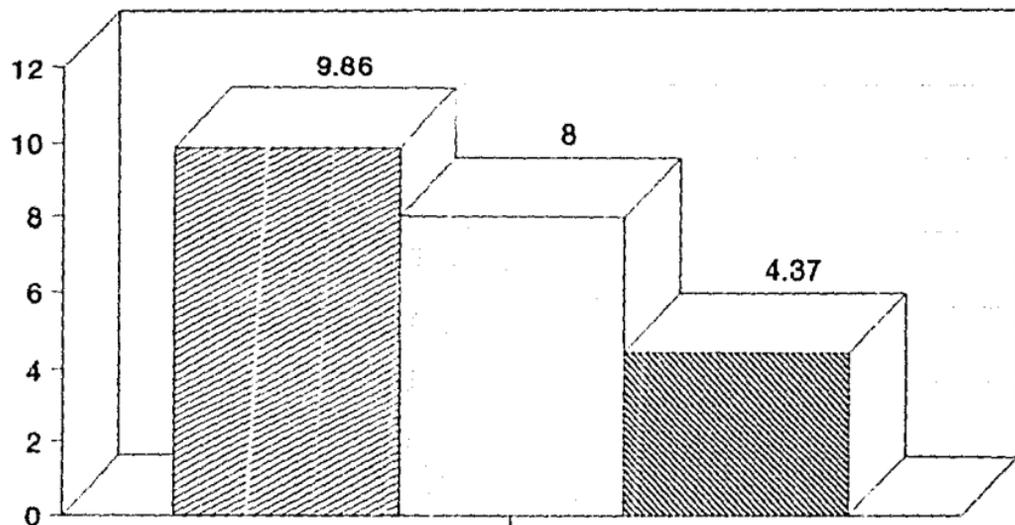


 GRUPO CONTROL

 GRUPO EXPERIMENTAL

 POBLACION GENERAL

LATENCIA EN MINUTOS



 GRUPO CONTRFOL

 POBLACION GENERAL

 GRUPO EXPERIMENTAL

Discusión.

La muestra determinada para obtener un significado estadístico, tomando en cuenta la mayor de las variables (desviación standard de la duración), no sólo se alcanzó sino que fue superada, obteniéndose una población de 125, de los cuales de acuerdo a la distribución alcatoria se obtuvieron 73 para el grupo control y 52 para el grupo experimental.

El promedio obtenido para la latencia de nuestro grupo control, fue significativamente diferente con relación a lo descrito por Miller(1), ya que difirió entre 8 ± 3 y 9.86 ± 2.58 , obteniéndose una "Z" de 5.31 con una $p < 0.001$

La duración del bloqueo sensitivo para nuestro grupo control, no tuvo una diferencia significativa de acuerdo a lo descrito por Churchill(7), obteniéndose una diferencia mínima de 35 ± 10 a 34.3 ± 6.93 , con una "Z" de 0.59 y una $p > 0.05$

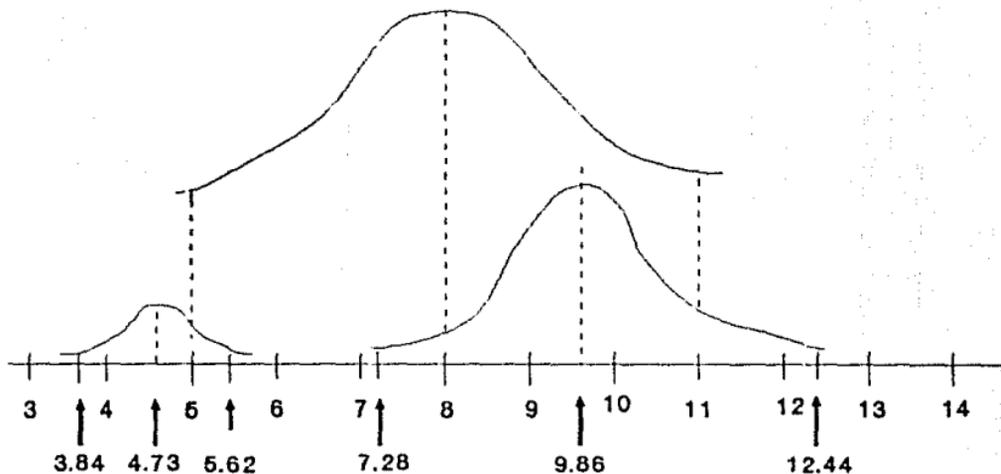
Aún más significativa fue la diferencia en la duración del bloqueo sensitivo de nuestro grupo experimental en relación al reportado en la literatura, ya que varió de 35 ± 10 a 81.36 ± 23.87 minutos, con una "Z" de 33.59 y una $p > 0.001$

Relacionando la latencia obtenida en nuestro estudio con respecto a la latencia del grupo control contra la del grupo experimental, se obtuvo una diferencia muy

significativa, de 9.86 ± 2.58 a 4.37 ± 0.89 minutos, con una "Z" de 9.6 y una $p < 0.001$

De la misma forma la diferencia fue muy significativa entre la duración del bloqueo sensitivo de nuestro grupo control, con relación al experimental de 34.3 ± 6.93 a 81.36 ± 23.87 minutos, con una "Z" de 9.8 y una $p < 0.001$

LATENCIA EN MINUTOS

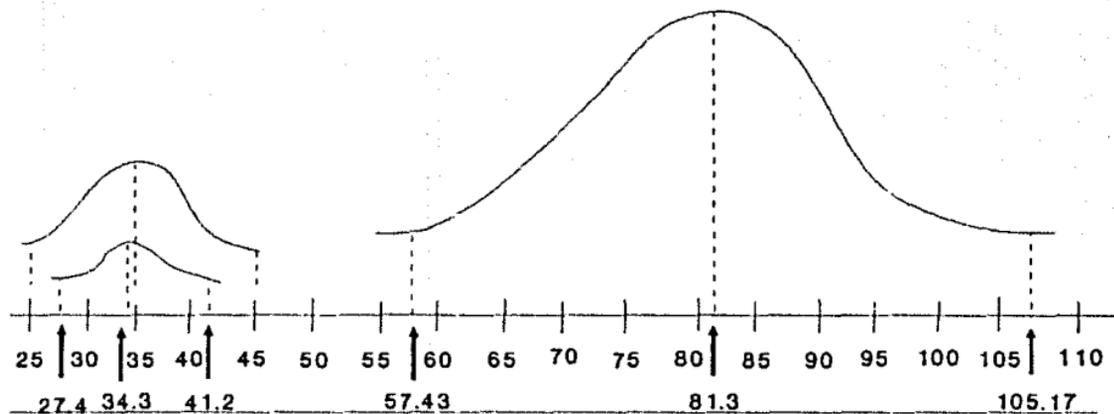


POBLACION GENERAL 8 ± 3

GRUPO CONTROL 9.86 ± 2.58

GRUPO EXPERIMENTAL 4.73 ± 0.89

DURACION EN MINUTOS



POBLACION GENERAL 35 ± 10

GRUPO CONTROL 34.3 ± 9.9

GRUPO EXPERIMENTAL 81.3 ± 23.87

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Podemos observar grados de significancia estadística dentro de los resultados, ya que la mayor "Z" se obtuvo relacionando la duración del bloqueo sensitivo, del grupo experimental con el descrito en la literatura $Z=33.59$; en segundo lugar aparece la relación entre la duración del bloqueo sensitivo del grupo control con la obtenida en el grupo experimental $Z=26.43$; en seguida la que relaciona la duración del bloqueo sensitivo de ambos grupos $Z=9.8$; en seguida la que relaciona la latencia en minutos de ambos grupos $Z=9.6$; en seguida la que relaciona la latencia del grupo control con la descrita para la población general $Z=5.31$; y por último la que relaciona la duración del grupo control en relación a la población general $Z=0.59$, siendo esta no significativa estadísticamente.

Es evidente que la latencia obtenida en nuestro grupo control fue significativamente mayor que la descrita para la población general, aunque el promedio de la primera entra dentro de la desviación estándar de la segunda. Este hecho podemos atribuirlo a la diferente calidad de la lidocaína simple de acuerdo a la marca o de acuerdo al lugar de elaboración de la misma, otros factores pueden ser las características propias de cada paciente en lo relativo a edad, complexión física, etc., aunque se trató en la manera de lo posible de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, formar un grupo homogéneo y tomado aleatoriamente.

Se obtuvo una diferencia muy significativa cuando se relacionó la latencia del grupo control con el experimental y es aún más marcada si consideramos que en el primer caso la latencia fue mayor que la descrita en la literatura y la del grupo experimental fue mucho más corta. Este hecho nos demuestra estadísticamente que la adición de potasio a la lidocaína, acorta la latencia del bloqueo sensitivo a menos de la mitad.

La duración del bloqueo sensitivo fue muy similar en nuestro grupo control a lo descrito en la literatura, utilizando exclusivamente lidocaína simple, sin embargo es contrastante lo encontrado en el grupo experimental, donde en ocasiones se cuadruplicó la cifra, tanto relacionándolo con el grupo control, como haciéndolo con el de la población general, considerando la similitud entre estos. Por tal motivo podemos afirmar que la asociación de potasio a la lidocaína simple, aumenta a más del doble la duración del bloqueo sensitivo, de acuerdo a lo encontrado previamente por Aldrete. (5)

Aunque no existe evidencia clara de lo contrario, podemos suponer que las concentraciones utilizadas en nuestro estudio de potasio, poseen un margen de seguridad adecuado, ya que en una ocasión existió perforación inadvertida de la duramadre, en cuyo caso suponemos que pasó parte de la solución anestésica al espacio subaracnoideo, aunque a solución se aplicó posteriormente a través de un cateter

colocado correctamente dentro del espacio peridural, sin haberse presentado neurotoxicidad como la que describe Bromage(3) utilizando 120 meq/L de potasio adicionado a la lidocaína.

Como lo advirtió Aldrete y Cols, en 1969⁽⁵⁾, el riesgo de cardiotoxicidad es elevado si se utilizan concentraciones altas de potasio y accidentalmente se produce una absorción masiva o sencillamente si se aplica en un sitio muy vascularizado, donde rápidamente se alcancen concentraciones plasmáticas significativas, por lo que se utilizó exclusivamente por infiltración local de nervios periféricos durante mucho tiempo, sin embargo durante nuestro estudio, en tres ocasiones existió evidencia clara de localización intravascular del cateter peridural insertado previamente, lo que se corroboró por la aspiración activa persistente de sangre a través de el, en cuyo caso se aplicaron dos dosis de prueba de 1cc., cada una de la solución lidocaína KCL en dos ocasiones y lidocaína simple en una ocasión, conteniendo 20mg de lidocaína y 4 meq/L de potasio y 20 mg de lidocaína respectivamente, sin haberse encontrado trastornos del ritmo ni cambios electrocardiográficos.

Sin duda fue de gran utilidad la investigación experimental de Kircha en 1983(6), utilizando potasio a una concentración de 4 meq/L. asociado a la lidocaína en soluciones hipoosmolares en bloqueos por infiltración en ratas obteniendo un acortamiento a la mitad en lo referente

al bloqueo sensitivo con una $p < 0.001$ y una duración de más del doble con una $p < 0.001$

No existe la evidencia bibliográfica de investigaciones más recientes después de la de Kircha con respecto al uso de KCL asociado a los anestésicos locales, lo cual se explica en parte porque la mayor parte de la investigación clínica y experimental se realiza en países desarrollados, donde la frecuencia de aplicación de bloqueos regionales es baja en respuesta al alto índice de demandas secundarias a complicaciones inherentes al procedimiento, en cuyo caso, el especialista prefiere el uso de anestesia general en la mayoría de los casos.

Nosotros aprovechamos la alta incidencia de anestesia loco-regional utilizada en la práctica cotidiana de la Anestesiología en nuestro medio para llevar a cabo nuestro estudio. Excluimos a la raquianestesia por representar en ese caso un riesgo muy elevado de neurotoxicidad por encontrarse el potasio en contacto directo con el sistema nervioso central. Por otra parte no utilizamos bloqueos del plexo braquial por tener una frecuencia relativamente baja de utilización, de la misma forma con los bloqueos tronculares de nervios periféricos. Por tal motivo preferimos la anestesia epidural, cuya frecuencia es muy alta, brinda un margen de seguridad adecuado y puede manipularse más fácilmente.

Nuestros resultados concuerdan con los de Kircha, encontrando un acortamiento de la latencia del bloqueo sensitivo a menos de la mitad y una duración de más del doble con la adición de 4 meq/L de potasio a la lidocaína simple, ambos con una $p < 0.001$, con un margen de seguridad adecuado en anestesia epidural en humanos.

Por otra parte excluimos de análisis los parámetros de bloqueo motor y bloqueo simpático por ser estos totalmente inconstantes en los grupos control y experimental, presentándose en ocasiones en sus diferentes grados y estando totalmente ausentes en otros, por lo que resultaba imposible realizar un análisis estadístico de estos, sólo cabe aclarar que en la mayoría de los casos, tanto los cambios hemodinámicos como la parálisis motora fueron muy discretos.

Por último hacemos énfasis que se utilizó exclusivamente lidocaína simple para evitar sesgos y nunca se adicionaron soluciones alcalinizantes a las mezclas por la misma razón, determinándose un PH de 6.0 tanto para la lidocaína con KCL como para la lidocaína con placebo.

CONCLUSIONES.

En este caso queda descartada la hipótesis de negación, ya que pudo demostrarse que el adicionar cloruro de potasio a los anestésicos locales, en este caso lidocaína, acorta notablemente la latencia y prolonga muy considerablemente su duración, cuando se aplica dentro del espacio peridural.

Consideramos que nuestra técnica representa una gran aportación a la práctica de la anestesiología actual, ya que se ha demostrado además su alto margen de seguridad utilizando concentraciones plasmáticas de potasio adicionadas a la lidocaína en humanos.

Dentro de las ventajas de acortar la latencia de los bloqueos regionales, se encuentra la posibilidad de que el cirujano inicie mucho antes su procedimiento, así como la aparición de signos tempranos de bloqueo, hecho que da seguridad al Anestesiólogo y evita la posibilidad de emplear otra técnica anestésica. Por otra parte el prolongar considerablemente la duración del mismo brinda grandes ventajas como lo es el poder utilizar menos cantidad de anestésicos locales, lo que reduce considerablemente el riesgo de toxicidad a los tejidos y reduce la probabilidad de taquifilaxia, comúnmente observada en estos agentes.

Hacemos notar que utilizamos soluciones hiposmolares como la solución isokalemica y no aplicando en este caso las soluciones que han usado otros autores, solución isokalemica y no

hiperkalemica con resultados muy satisfactorios, brindándose un alto margen de seguridad. En la práctica cotidiana de la Anestesiología, se utilizan soluciones hipokalemicas para bloqueos perivasculares, donde suponemos existe una concentración extracelular de potasio similar a la plasmática. Será motivo de investigación en su caso de un nuevo protocolo el explicar fisiopatológicamente la diferencia entre utilizar una solución isokalémica como es el caso de nuestro estudio o bien soluciones hipokalémicas como se desarrolla cotidianamente.

Para fines de nuestro estudio, no utilizamos vasoconstrictores ni soluciones alcalinizantes para evitar sesgos, sin embargo proponemos que puede adicionarse KCL a las concentraciones descritas, utilizando las diluciones adecuadas a soluciones de lidocaína con epinefrina 1:20000 o bien junto con soluciones de bicarbonato, en cuyo caso suponemos que se tendrá un sinergismo farmacológico. Por otra parte podemos utilizar exclusivamente soluciones con KCL adicionado a los anestésicos locales en casos que se contraindique el uso de catecolaminas aún a bajas concentraciones o en su caso el uso de bicarbonato.

Por último mencionaremos la necesidad de la búsqueda intencionada de reacciones de cardiotoxicidad o neurotoxicidad de las soluciones que hemos empleado en lo relativo al uso de potasio, sin embargo esto será motivo de

un nuevo estudio, que en caso de realizarse reafirmará aún más el margen de seguridad de la técnica que proponemos, de ser así podría incluirse esta a la práctica cotidiana de la Anestesiología.

BIBLIOGRAFIA

1. Miller. Tratado de Anestesia. Doyma. Tomos I y II.
2. Aldrete. Curso Teórico practico de Anestesiología, Salvat. Tomo I.
3. Bromage P. R., Burfoot M F, Quality of epidural blockad II: Influencie of PH physico-ch mical factors; Hyaluronidas and potasium. British Journal of Anaesthe sia 1066; 38 857-865.
4. Memorias de la Sociedad Mexicana de Anestesiología. 1991.
5. Aldrete JA, Barrios Dr, Sidorn MA. at al. Studies of efacts of addition of potassium chloride to lidocaína. Anesthesia & Analgesia 1969; 58:269-276.
6. Kircha S, Barsa J, Fink BR. Potantiation of nerve block in vivo by physiological adjuvants in the solution. British Journal of Anaesthesia 1983; 55: 549-553.
7. Churchill. Tratado de Anestesiología. Salvat 1989.
8. Hoffman A. Kochamn M. Vermirarung der Novokai-konzertration durch Kalium-sulfat bi der Lokalanasthesio. Dautshc Med Wochershr. 1912, 38:2264-2267.
9. Ley de Investigación para la salud. Título quinto. Capítulo único.
10. Declaración de Helsinki. Modificada en Tokio 1975.
11. Curso de docancia, investigación y estadística. IMSS. Jefatura de los servicios de Enseñanza e Investigación.