

35  
Tj.

11202



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO "LA RAZA"  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA

**"EFECTO DE LA TEMPERATURA DE LA LIDOCAINA SOBRE LA CALIDAD Y DURACIÓN DE LA ANALGESIA POR VIA PERIDURAL"**

**T E S I S**

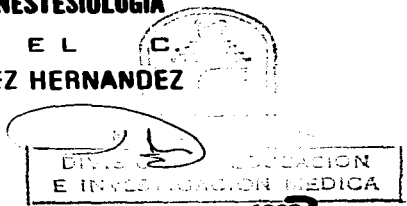
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
**ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

PRESENTA EL  
**DRA. DALIA HERNANDEZ HERNANDEZ**

10. Bg.  
20. H



MEXICO, D. F.



1992

**TESIS CON  
DISEÑO DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**A DIOS:**

**Por hacer brillar su presencia en todo momento.**

**A MIS PADRES (in memoriam):**

**Con todo mi amor, mi eterno agradecimiento.**

**A MI ESPOSO E HIJOS:**

**Por su comprensión y apoyo en mis largas ausencias.**

**A MIS HERMANOS:**

**Mi agradecimiento por su apoyo para alcanzar mi meta y por formar parte de mi vida.**

**AL DR. RAMON MARIO CALDERON MANCERA:**

**Mi especial agradecimiento, por sus consejos y enseñanzas, in valubles durante mi formación como especialista.**

**A TODOS MIS MAESTROS Y AMIGOS:**

**Muchas gracias.**

INDICE:

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVO.....	5
MATERIAL Y METODOS.....	6
RESULTADOS.....	8
DISCUSION.....	10
CONCLUSIONES.....	11
RESUMEN (español).....	14a
RESUMEN (inglés ).....	14b
TABLA No.1.....	15
FIGURA No.1.....	16
FIGURA No.2.....	17
FIGURA No.3.....	18
FIGURA No.4.....	19
TABLA No.2.....	20
BIBLIOGRAFIA.....	21

**" Efecto de la temperatura de la lidocaina sobre la calidad y duración de la analgesia por vía peridural."**

**\*Dra. Dalia Hernández Hernández  
\*\*Dr. Flavio Horacio Sánchez Rodríguez  
\*\*\*Dr. Octavio Solano Ortega  
\*\*\*\*Dr. Francisco Neri Quiróz  
\*\*\*\*\*Dr. Ramón mario Calderón Mancera**

-----  
En 1885 Corning empleó la analgesia epidural por primera vez y en 1901 los franceses Sicard y Cathelin la dieron a conocer de forma independiente mediante el abordaje caudal.

Tuffier intentó la analgesia epidural por vía lumbar al final del mismo año, pero las dificultades para localizar un espacio tan reducido, hicieron que no se volviese ha intentar durante varios años. Heile en 1913, intentó revivir la idea de los bloqueos peridurales altos, penetrando al canal medular por la vía lateral, a través de los agujeros intervertebrales con propósitos quirúrgicos y terapéuticos, pero este método no tuvo mucha aceptación fuera de Alemania.

-----

Hospital General de Zona No.27  
Instituto Mexicano del Seguro Social.  
\*Médico Residente de 2o. año de Anestesiología.  
\*\*Médico de base de Anestesiología del Hospital de GinecoObstetricia No.3B.  
\*\*\*Médico de base de Anestesiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza.  
\*\*\*\* Jefe del Departamento de Anestesiología e Inhaloterapia del Hospital General de Zona No.27.  
\*\*\*\*\*Jefe del Departamento de Anestesiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza.

Mientras tanto, la vía caudal se reafirmó como la única vía segura para alcanzar el espacio epidural, y el campo de la analgesia quedó limitada al área dependiente de la cola de caballo. Este hecho persistió hasta 1921 en que Fidel Pagés volvió a despertar el interés por la punción lumbar media. Su método para localizar el espacio fué táctil, pero requería de mucha destreza para sentir como la aguja atravesaba el ligamento amarillo y penetraba en el espacio peridural. Esto indujo a otros investigadores como Dogliotti (1939) con la prueba de pérdida de la resistencia, y Gutiérrez en el mismo año con el signo de la gota colgante, a ofrecer una técnica más segura para la localización del espacio peridural.

Durante muchos años, la analgesia epidural fué practicada sin bases científicas, ya que la obtención evidente de un tipo de analgesia segmentaria, no obedecía a bases anatómicas y farmacológicas en cuanto al mecanismo de acción de los anestésicos en el espacio peridural. Incluso los resultados fisiológicos eran observados de manera muy somera, en consecuencia, los resultados clínicos eran a menudo insospechados e imprecisos.

La síntesis de ideas extraídas de investigaciones y observaciones clínicas han situado a la analgesia epidural fuera de su primitivo clima de empirismo, para colocarla en un nivel de flexibilidad y seguridad clínica. (1)

El lugar de acción de los anestésicos locales durante la anestesia epidural segmentaria se ha discutido durante algún tiempo.

Los anestésicos locales fueron descubiertos en Sudamérica

en el siglo pasado por Niemann, quién aisló la cocaína de las hojas de la *Erythroxylon coca*. Las posibilidades del empleo de la cocaína como anestésico local fueron inicialmente descritas por un cirujano del ejército peruano, Moreno Maíz. Sin embargo, los efectos adversos de esta droga como excitación, inquietud y confusión obligaron a que se realizaran esfuerzos para sintetizar medicamentos que tuvieran los efectos benéficos de la cocaína, pero sin las reacciones indeseables de la misma.

Es así como aparecen otros agentes anestésicos locales, como la benzocaína, procaína, tetracaína y posteriormente la cloroprocaína, todos ellos con la característica común de ser ésteres derivados del ácido paraaminobenzoico. Desafortunadamente, la aparición de fenómenos de alergia o de hipersensibilidad producidos por este tipo de drogas impidieron en gran parte que las técnicas de anestesia locorregional tuvieran el auge actual.

En el año de 1943, Löfgren sintetizó un nuevo tipo de agente anestésico local, derivado amida del ácido dietilamino acético, la lidocaína, con la ventaja de no producir reacciones alérgicas o de hipersensibilidad. Con la aparición de la lidocaína se inició prácticamente el auge de la anestesia locorregional, así como también el interés por sintetizar nuevos compuestos con estructura química semejante a la de esta droga; aparecieron así la mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y etidocaína. (2)

La lidocaína es un fármaco excelente para la anestesia epidural. Generalmente se usa en soluciones al 1% para analge

-sia y al 2% para anestesia intraoperatoria. Se caracteriza por un período de latencia corto, que puede variar por la influencia de varios factores, como son las características propias del fármaco (número de moléculas sin carga y con carga, pH y pKa), la dosis administrada (a mayor dosis, menor tiempo de latencia), el sitio de aplicación y la técnica anestésica (el tiempo de latencia aumenta en los bloqueos peridurales). La latencia está influenciada también por la adición de sustancias que la van a acortar, como sucede con el bicarbonato de sodio.

La lidocaína es un anestésico local de duración intermedia, tomando en cuenta que la duración depende en forma directa de la fórmula química de la droga; sus características fisicoquímicas, como la unión a proteínas, ya que cuanto mayor es la unión, resulta mayor su duración. Además, la duración depende de la dosis aplicada, ya que cuanto mayor es la dosis, la duración de su acción se prolonga en forma directamente proporcional. Este fenómeno no se produce en forma ilimitada, pues existe un límite en la dosis, por encima del cual no se va a producir mayor duración de la acción pero sí posibilidades de que se presenten fenómenos de toxicidad, esta dosis para la lidocaína es de 6 a 7 miligramos por kilogramo de peso.

Las moléculas de la lidocaína atraviesan la barrera hematoencefálica y producen una primera fase de excitación por bloqueo selectivo de las sinapsis inhibitorias entre las neuronas cerebrales corticales y las de las amígdalas y el hipocampo.

Las manifestaciones clínicas de esta fase van desde zumbi



-do de oídos, dificultad para articular palabras, visión borrosa y temblores finos en la cara y miembros superiores hasta francas convulsiones generalizadas en todo el cuerpo. Si la concentración del anestésico en el plasma sigue aumentando, el paciente entrará en un estado de depresión del sistema nervioso central, en donde las convulsiones desaparecen quedando inconciente, con depresión respiratoria e, inclusive, con paro respiratorio.

La adición de sustancias vasoconstrictoras, como la epinefrina, a los anestésicos locales, provoca también una mayor duración de la acción, y mejora la calidad analgésica. (2,3)

Existe una referencia en cuanto al calentamiento de bupivacaína a 37°C para anestesia espinal, en donde la duración de la analgesia fué significativamente más larga; sin embargo el tiempo de latencia no tuvo diferencia significativa.(4)

En la literatura revisada, de 1964 a 1991, no se encontró reporte alguno respecto al calentamiento de la lidocaína a 37°C para aplicación en el espacio epidural.

Teniendo en cuenta que la lidocaína es menos tóxica que la bupivacaína, resulta atractiva la idea de proporcionar los beneficios del calentamiento de la solución de lidocaína, particularmente para los pacientes más delicados.

#### OBJETIVO:

El objetivo del presente estudio es evaluar si la administración de la lidocaína en el espacio peridural llevada a 37°C, produce cambios en la calidad y duración de la analgesia.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 40 pacientes programados para cirugía de miembros inferiores y plastía (inguinal, umbilical y de pared). Con estados físicos 1 y 2 clasificación de la American Society of Anesthesiologists, los cuales fueron informados previamente acerca de su participación en el estudio. El protocolo fué aprobado por el Comité de Investigación Local del Hospital General de Zona No.27 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

A ningún paciente se le administró medicación preanestésica. A la llegada a sala de quirófano se monitorizó tensión arterial y frecuencia cardiaca y se les administró una carga de volúmen por vía endovenosa, de 500 mililitros de solución cristalaloide tipo Hartmann.

En posición de decúbito lateral izquierdo se instaló bloqueo peridural a nivel de L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub>. El espacio epidural fué identificado por la técnica de Dogliotti utilizando una aguja de Tuohy No.16. Se administró dosis de prueba de 3 mililitros (60 miligramos) de lidocaína al 2% simple, para posteriormente introducir catéter peridural en dirección cefálica y completar el resto de la dosis de 300 miligramos a través de él.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos de 20 pacientes cada uno; al grupo I se le administró por vía peridural lidocaína al 2% simple a temperatura ambiente, y al grupo II se le administró lidocaína al 2% simple llevada a 37°C.

La lidocaína administrada al grupo II fué llevada previamente a 37°C por calentamiento a baño maría, utilizando reci

-piente de aluminio, un termostato y un termómetro; el agua se dejó a un nivel necesario para que el termostato funcionara adecuadamente, y se midió la temperatura simultáneamente en el agua y en la lidocaina hasta lograr equilibrarlos.

A continuación, el anesthesiólogo corrigió la posición del paciente a decúbito dorsal. Se monitorizó tensión arterial y frecuencia cardiaca cada minuto durante 5 minutos, y posteriormente cada 5 minutos. Se inició la cuantificación del tiempo de latencia y difusión del anestésico por estimulación de la piel con aguja. Una vez comprobada la difusión y la analgesia, los cirujanos iniciaron acto quirúrgico y en ese momento evaluamos la calidad de la analgesia; la cual se calificó en adecuada o inadecuada de acuerdo a la necesidad de administrar otro medicamento para complementarla.

Se valoró también la duración de la dosis administrada, determinando el tiempo transcurrido hasta la necesidad de una nueva dosis por la presencia de dolor. La duración de la analgesia y el tiempo de latencia se midieron en minutos.

Los valores obtenidos fueron expresados estadísticamente como media aritmética y desviación estándar, analizados según método de la prueba t de student, y la prueba de Fisher, considerando como significativa una  $p < 0.05$ .

RESULTADOS:

Fueron comparados los dos grupos con respecto a edad, sexo, peso y talla, sin encontrar diferencias significativas. Ver tabla No.1.

El tiempo de latencia fué mayor para el grupo I, en promedio de  $8.5 \pm 2$  minutos; para el grupo II la media fué  $5.2 \pm 2.6$  minutos. Con una diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.001$ ). Ver figura No.1.

El nivel de difusión en ambos grupos fué semejante; para el grupo I fué en promedio de  $14.8 \pm 1.7$  metámeras; para el grupo II la media fué de  $16.1 \pm 1.7$  metámeras, siendo la diferencia no significativa. Ver figura No.2.

La duración promedio de la analgesia fué menor para el grupo I, de  $51.6 \pm 31$  minutos; para el grupo II fué de  $98.7 \pm 35$  minutos con una  $P < 0.001$ , lo cual fué estadísticamente significativo. Ver figura No.3.

La calidad de la analgesia fué adecuada para el grupo I en 13 pacientes (65%) y para el grupo II en 15 pacientes (75%). No se observó diferencia significativa entre ambos grupos. Ver figura No. 4 y tabla No.2.

En el grupo I, seis pacientes presentaron analgesia inadecuada, por lo que se les administró fentanyl 50 microgramos intravenosos y diazepam 3 miligramos intravenosos, con lo cual mejoró la analgesia; y 4 pacientes presentaron hipotensión arterial que se controló con la administración endovenosa de efedrina, un promedio de 15 miligramos.

Cinco pacientes del grupo II presentaron analgesia inadecuada, requirieron de la administración endovenosa de 50 a 100 microgramos de fentanyl, más diacepam 3 miligramos endovenosos. A uno de estos pacientes se le cambió el método anestésico por anestesia general balanceada. En el grupo también se presentó hipotensión arterial en 4 pacientes con respuesta inmediata al empleo de efedrina de 5 a 15 miligramos endovenosos.

DISCUSION:

En nuestro estudio se manejó una muestra homogénea, en que los datos demográficos de ambos grupos fueron similares, siendo comparativo.

No encontramos en la literatura artículos que mencionen el efecto de la lidocaína al 2% por vía peridural calentada a 37°C, sobre la calidad y duración analgésica.

Stientra y col. administraron bupivacaína al 0.5% por vía subaracnoidea a temperatura ambiente o llevada a 37°C, encontrando que en el grupo de pacientes que recibieron la bupivacaína calentada, la duración de la analgesia fué significativa mente más larga; sin embargo en cuanto al tiempo de latencia para la instalación del bloqueo motor y sensitivo no tuvo diferencia significativa. (4,5)

En nuestro estudio no hubo diferencia significativa en el nivel de difusión del bloqueo sensitivo entre ambos grupos; nuestros pacientes presentaron en forma notoria un bloqueo motor escaso, lo que podría atribuirse a una reacción limitada de choque espinal por frío cuando se administra la solución a temperatura ambiente.

Verborgh y col. refieren en su estudio que, Heath y col. y Mehta y col. observaron que calentando los anestésicos locales a 37°C, administrados para bloqueo del plexo braquial y por vía peridural respectivamente, disminuye el tiempo de inicio, comparado con anestésico local administrado a temperatura ambiente. además, la presencia de más amida no ionizada es fa

-vorecida por la elevación de la temperatura debido a la disminución del pKa. (6)

Según reportes de Kamaya y col., la elevación de la temperatura del anestésico local, disminuye el pKa del fármaco y lo aproxima al pH de la lidocaína en el espacio epidural, haciendo que aumente la constante de disociación y la cantidad de anestésico no cargado. (7)

Datta refiere que calentando los anestésicos locales, disminuye el tiempo de inicio del bloqueo epidural, comparado con los anestésicos locales a temperatura ambiente. La disminución del pKa debido al incremento de la temperatura puede ser el posible mecanismo. Esto aunado a volumen y concentración que se administra, adición de vasoconstrictores, sitio de inyección y adición de bicarbonado a los anestésicos locales, podrían afectar el inicio, calidad, y duración del bloqueo del anestésico local; y de esta forma manipular su actividad. (8)

En nuestro estudio encontramos que, al administrar en el espacio epidural lidocaína calentada a 37°C, se acortó el tiempo de latencia y se prolongó el tiempo de duración; debido a que con esta maniobra de calentamiento del anestésico, se dispone de más anestésico local no ionizado para atravesar la membrana, y más anestésico local cargado en el interior de ésta para ocupar los receptores y prolongar de esta forma su duración.

La calidad analgésica no tuvo diferencia significativa, pudiendo deberse a que los pacientes fueron escogidos al azar y la dosis administradas calculadas según metámeras a bloquear

sin individualizar o administrar dosis por kilogramo de peso, lo cual sería una pauta para otro estudio de investigación.

Los casos en que se presentó analgesia inadecuada, pensamos que se debieron también a que no se esperó un tiempo de latencia adecuado.

La difusión medida por número de metámeras presentó un incremento de entre 1 y 2 metámeras adicionales cuando el anestésico local era calentado; esta diferencia, aunque no significativa, puede deberse a expansión del volumen del líquido inyectado, y a la probable mejor adaptación del tejido en el espacio epidural a una solución que no presenta un gradiente de temperatura con respecto al medio en que se ha de colocar. También, al incrementar la temperatura, la densidad de la solución anestésica disminuye, lo que permite su más fácil difusión en el espacio epidural.



**CONCLUSIONES:**

Concluimos que la administración de lidocaína al 2% simple, llevada a 37°C y administrada por vía peridural es recomendable, ya que acorta la latencia y prolonga la duración del bloqueo, se administra menos dosis total de medicamento, y evita la ansiedad de los pacientes por el pobre bloqueo motor que produce; aunque esto último, por la falta de relajación muscular, es poco recomendable en cirugías abdominales y proctológicas.

RESUMEN:

Fué administrada lidocaína al 2% simple, a temperatura ambiente o llevada a 37°C en el espacio epidural. Se observó que el grupo que recibió la lidocaína a 37°C tuvo una latencia más corta y una duración más prolongada que los pacientes del grupo que recibió la lidocaína a temperatura ambiente, sin encontrar cambios significativos en la calidad analgésica y el nivel de difusión. Con lo cual concluimos que, la administración de lidocaína llevada a 37°C es buena, porque se reduce el total de dosis administrada, y se disminuye de esta forma la exposición del paciente a la toxicidad de los anestésicos locales.

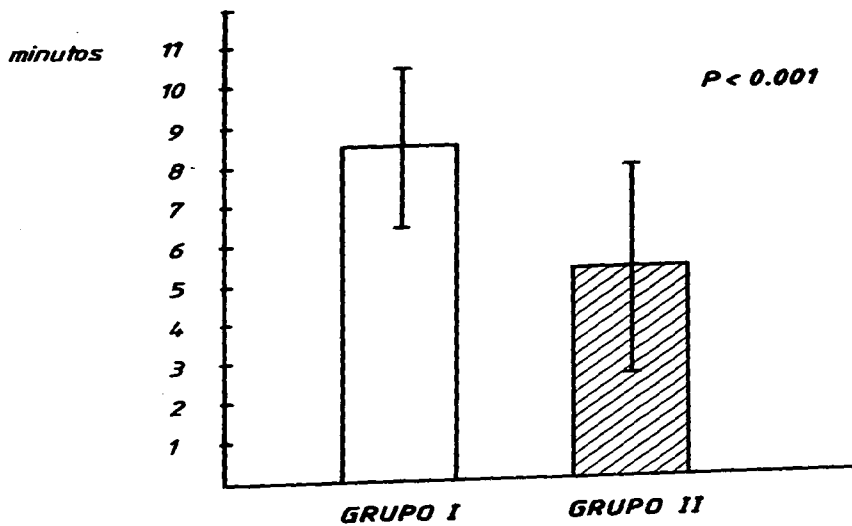
**SUMMARY:**

Plain lidocaine 2% was administered in epidural space at either 37°C or room temperature. It was observed that the group who received lidocaine equilibrated to 37°C has a shorter latency and a longer duration, as compared with the group that received lidocaine at room temperature, there were no significant changes in the analgesic quality and diffusion level. We conclude that, the use of plain lidocaine 2% equilibrated to 37°C is appropriate, because it reduces the total of administered dose, reducing by that the exposure of the patient to toxicity of local anesthetics.

**TABLA No. 1**  
**DATOS DEMOGRAFICOS**

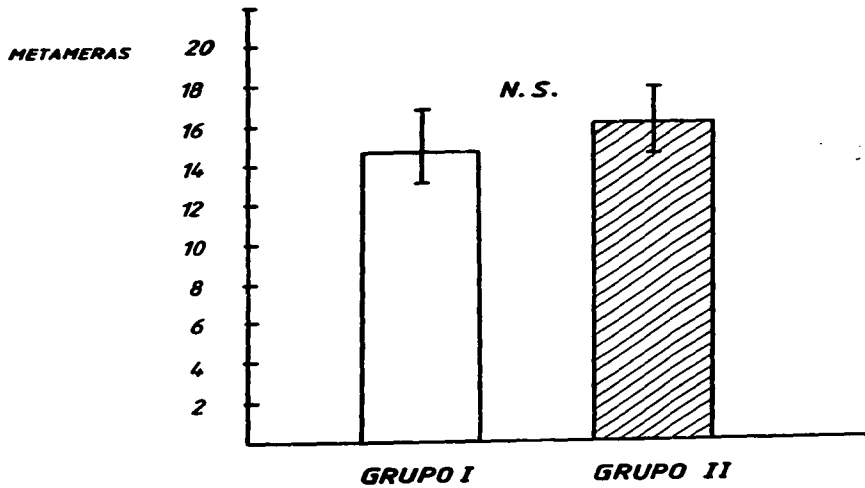
	<b>GRUPO I</b> ( n= 20 )	<b>GRUPO II</b> ( n= 20 )
<b>EDAD</b> (AÑOS)	<b>40.6 ± 8.9</b>	<b>40.7 ± 10.3</b>
<b>PESO</b> ( KILOGRAMOS )	<b>64.2 ± 10.5</b>	<b>64 ± 10.7</b>
<b>TALLA</b> (CENTIMETROS)	<b>156.8 ± 7.4</b>	<b>159.7 ± 5.8</b>
<b>SEXO</b>	<b>M = 30 %</b> <b>F = 70 %</b>	<b>M = 60 %</b> <b>F = 40 %</b>

**FIGURA No. 1**  
**TIEMPO DE LATENCIA**



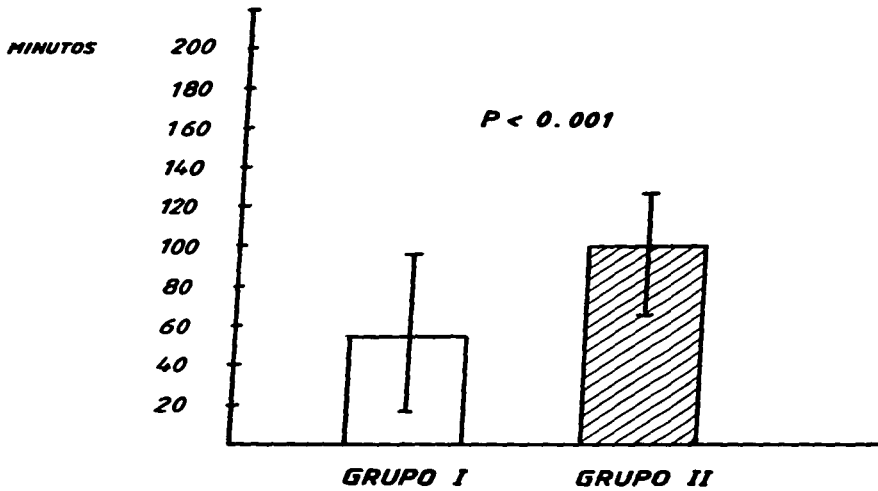
**FIGURA No. 2**

**DIFUSION**



**FIGURA No. 3**

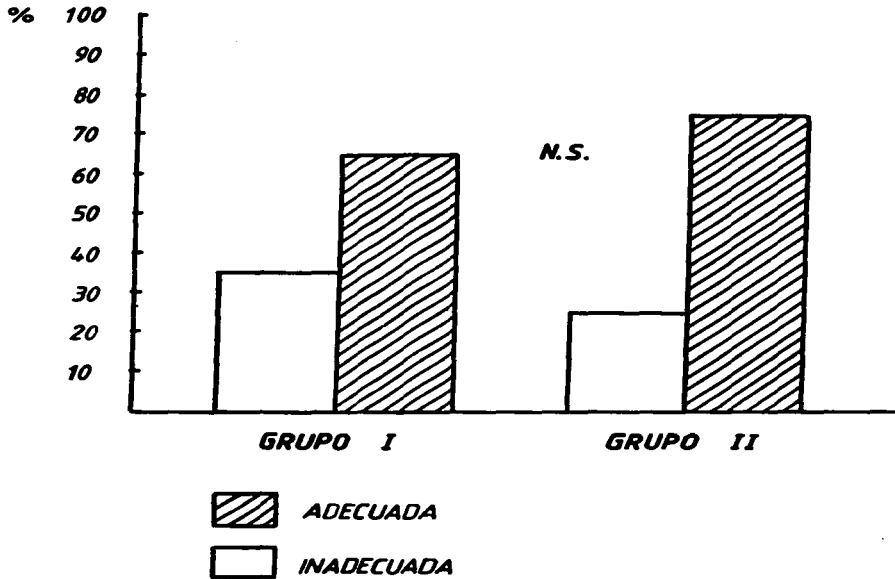
**DURACION DE LA ANALGESIA**



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FIGURA No. 4

CALIDAD DE LA ANALGESIA





**TABLA No. 2**  
**CALIDAD DE LA ANALGESIA**

	<b>GRUPO I</b> <i>( n = 20 )</i>	<b>GRUPO II</b> <i>( n = 20 )</i>
<b>ADECUADA</b>	13	15
<b>INADECUADA</b>	7	5

**N.S.**

**BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Bromage PR Analgesia epidural. Salvat Editores, México; 1984:1-4.
- 2.- Sánchez LC Anestésicos locales en : Aldrete JA Texto de anestesiología teórico-práctica. Tomo I Salvat, México; 1986:611-24.
- 3.- Savarese JJ Covino BG Farmacología básica y clínica de los fármacos anestésicos locales en : Miller RD Anestesia. Tomo II Ediciones Doyma, México; 1988:913-39.
- 4.- Stientra R Gielen M Poorten F and Kroon J Spinal anesthesia with plain bupivacaine 0.5%: regression of sensory and motor blockade with different temperatures of the anesthetic solution. Anesth Analg 1989; 69:593-7.
- 5.- Stientra R and Poorten J The temperature of bupivacaine 0.5% affects the sensory level of spinal anesthesia. Anesth Analg 1988; 67:272-6.
- 6.- Verborgh Ch Claeys M and Camu F Onset of epidural blockade after plain or alkalinized 0.5% bupivacaine. Anesth Analg 1991; 73:401-4.
- 7.- Kamaya H Hayes J Ueda I Dissociation constants of local anesthetics and their temperature dependence. Anesth Analg 1983; 62:1025-30.
- 8.- Datta S Pharmacology of anesthetics ASA, 42nd annual refresher course lectures and clinical update program; 1991:276.