



11202

40

U.N.A.M.

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado

Hospital General de México O.D.

“Opciones para Atenuar la Respuesta Autonómica  
Desencadenada por Instrumentación  
de la Vía Aérea bajo Anestesia General”

Tesis de posgrado que para obtener el título  
de la especialidad de Anestesiología

SECRETARÍA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
ORGANISMO AUTÓNOMO DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PRESENTA

Dr. Juan Carlos Díaz Salazar

Tutor y Asesor de Tesis

Dr. Luis A. Carmona Alvarado

DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA



México, D.F.

Septiembre de 2003.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

7



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.

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

*Alvarez*

Dr. José C. Álvarez Vega  
Profesor Titular  
Curso Universitario de Especialización  
En Anestesiología  
Hospital General de México

*Muñoz Cuevas*

Dr. Juan Heberto Muñoz Cuevas  
Jefe del Servicio  
Departamento de Anestesiología  
Hospital General de México

SE  
DIRECCIÓN  
DE  
ADM.  
Y  
FINANZAS  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

*Carmona Alvarado*

Dr. Luis A. Carmona Alvarado  
Tutor y Asesor de Tesis  
Cardioanestesiólogo Adscrito  
Departamento de Anestesiología  
Hospital General de México

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Autorizo a la Dirección General de Asesoría Académica de la UNAM a difundir en Internet el contenido de esta tesis.

NOMBRE: JUAN CARLOS DIAZ  
SOCARR

FECHA: 02-X-2003

FIRMA: J. CARLOS

B

**A DIOS**

Gracias por darme una  
nueva oportunidad cada día.

**A MIS PADRES, ETELVINA  
Y JOSE JOAQUIN**

Gracias por su apoyo incondicional  
y por hacer suyos mis logros.

**A MI ESPOSA, MARTHA LILIANA**

Gracias por comprender las ausencias,  
por las palabras de aliento y sobre  
todo por su decidido apoyo.

**AL PERSONAL MEDICO DEL HOSPITAL  
GENERAL DE MÉXICO**

Gracias por sus enseñanzas, por todas las  
oportunidades y por demostrar que los logros  
en la vida se obtienen con trabajo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

C

**OPCIONES PARA ATENUAR LA RESPUESTA  
AUTONÓMICA DESENCADENADA POR  
INSTRUMENTACIÓN DE LA VÍA AÉREA BAJO  
ANESTESIA GENERAL**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1

## TABLA DE CONTENIDO

1. RESUMEN.....	1
2. JUSTIFICACIÓN.....	3
3. INTRODUCCIÓN.....	4
4. MARCO TEÓRICO.....	6
4.1 Anatomía.....	6
4.2 Respuesta Fisiológica a la Instrumentación de la Vía Aérea.....	8
4.2.1 Respuestas Reflejas Asociadas a la Intubación.....	8
4.2.2 Respuestas Reflejas Asociadas a la Extubación.....	10
5. MANEJO DE RESPUESTAS REFLEJAS.....	12
5.1 MODIFICACIONES EN LA TÉCNICA.....	12
5.1.1 Mascarilla Laríngea.....	12
5.1.2 Mascarilla Laríngea de Intubación (Fastrach).....	13
5.1.3 Combitubo.....	14
5.1.4 Cánula Orofaríngea con Neumotaponador.....	15
5.1.5 Intubación Guiada por Fibrobroncoscopio.....	16
5.1.6 Estilete Luminoso.....	17
5.1.7 Styletscopio Fibróptico.....	20
5.2 MODIFICACIONES FARMACOLÓGICAS.....	21

TESIS CON  
FALLA EN ORIGEN

E

5.2.1 Intubación Endotraqueal.....	22
5.2.2 Recuperación Anestésica y Extubación.....	23
6. AGENTES FARMACOLÓGICOS ESPECÍFICOS.....	24
6.1 Betabloqueadores.....	24
6.2 Opioides.....	25
5.3 Hipnóticos.....	26
6.4 Vasodilatadores.....	27
6.5 Calcio Antagonistas.....	27
6.6 Prostaglandina E-1.....	27
6.7 Lidocaina.....	28
6.7.1 Endovenosa.....	28
6.7.2 Tópica.....	28
A. Administración Laringotraqueal Directa.....	29
B. Administración por Tubo Endotraqueal.....	30
C. Administración en Spray o Inhalada.....	30
6.7.3 Lidocaina en el Neumotaponador.....	31
7. DISCUSIÓN.....	35
8. CONCLUSIÓN.....	37
9. BIBLIOGRAFÍA.....	38

TESIS CON  
FOLLA DE SINGEN

F



## 1. RESUMEN

La respuesta autonómica refleja desencadenada por la manipulación de la vía aérea durante anestesia general, representa uno de los retos a los cuales se enfrenta el anesthesiólogo en el manejo de pacientes cardiopatas sometidos a cirugía no cardiaca, ya que la respuesta hemodinámica caracterizada por hipertensión, taquicardia, arritmias y fenómenos como tos y pujo; puede ocasionar efectos deletéreos que aumentan en forma ostensible la morbilidad y así llevar al paciente a falla ventricular izquierda, y a otros eventos como aumento de la presión intracraneana e intraocular. Es así como se han propuesto diversas opciones de manejo para manipular la vía aérea de estos pacientes, entre ellas están las modificaciones en la técnica de intubación y las diversas intervenciones farmacológicas.

El objetivo es revisar la literatura disponible y exponer en forma concreta las diferentes opciones con que contamos los anesthesiólogos en la actualidad para atenuar la respuesta hemodinámica desencadenada por manipulación de la vía aérea en pacientes cardiopatas sometidos a cirugía no cardiaca.

Se encontró que existen opciones diversas como la aplicación de técnicas alternativas a la laringoscopia directa, como el uso de dispositivos supraglóticos, fibroscopio, styletoscopia y estilete luminoso para asegurar la vía aérea; además administración de diferentes agentes farmacológicos tales como betabloqueadores, hipnóticos, opioides, vasodilatadores, calcio antagonistas, anestésicos locales intravenosos y últimamente lidocaina en el neumotaponador.

Se concluyo que no existe una técnica o agente ideal que logre por si solo atenuar en forma directa y efectiva la respuesta hemodinámica y autonómica desencadenada

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

por instrumentación de la vía aérea bajo anestesia general. Así las cosas el manejo debe estar caracterizado por la asociación de modificaciones en la técnica y agentes farmacológicos, además es necesario individualizar cada caso en particular para así brindar una adecuada protección y evitar aumento en la morbilidad.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 2. JUSTIFICACIÓN

Dentro del contexto de la medicina perioperatoria el anestesiólogo juega un rol preponderante en el sentido de ofrecer al paciente un cuidado minucioso con mínima exposición a posibles riesgos durante un procedimiento anestésico. Es así como en pacientes cardíopatas sometidos a cirugía no cardíaca como por ejemplo con enfermedad coronaria, hipertensión arterial o cualquier otro tipo de patología donde el incremento brusco de las cifras tensionales tenga efectos deletéreos se debe dar prioridad a una adecuada atenuación de la respuesta hemodinámica y protección neurovegetativa con el propósito de minimizar la aparición de isquemia miocárdica <sup>4,25</sup>, ruptura de aneurismas cerebrales, o compromiso de la función ventricular <sup>77,78</sup>.

En muchos casos el manejo adecuado de la respuesta hemodinámica y autonómica se convierten en un reto para el anestesiólogo durante el periodo transanestésico cuando se busca mantener un adecuado flujo coronario y una óptima presión de perfusión cerebral evitando así poner en riesgo a un paciente con patología previa.

Las respuestas cardiovasculares como aumento en la frecuencia cardíaca y presión arterial, han sido más frecuentemente descritas durante la manipulación de la vía aérea <sup>78</sup> (intubación y extubación) en pacientes sometidos a anestesia general. Es por eso necesario revisar las diferentes alternativas con las que el anestesiólogo cuenta para disminuir la aparición de cambios hemodinámicos bruscos asociados a la manipulación de la vía aérea, tales como medidas farmacológicas y/o modificaciones de la técnica <sup>26</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### 3. INTRODUCCIÓN

Durante la valoración preanestésica y al decidir que el paciente será llevado a un procedimiento bajo anestesia general, deben tenerse en cuenta muchos aspectos referentes a sus antecedentes y patologías concomitantes tales como la presencia de enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial sistémica, o hipertensión endocraneana, lo cual nos indicará que se amerita un manejo anestésico especial <sup>23,25</sup>. Por otro lado, es fundamental tener en cuenta el tipo de cirugía que se realizará y si se requiere un despertar sin tos, pujo o mayor cambio hemodinámico que pueda influir en forma negativa en el resultado del procedimiento, como en los casos de cirugía intracraneal <sup>6</sup>, de malformación arteriovenosa y cirugía oftalmológica <sup>83</sup>.

La instrumentación de la laringe y en particular la intubación provoca un marcado incremento en la secreción de catecolaminas, que clínicamente se manifiesta por un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sanguínea, cuya magnitud es a menudo impredecible y que en ciertos grupos de pacientes con enfermedad cardiovascular asociada, puede condicionar un aumento significativo de la morbilidad <sup>39</sup>. Algunos investigadores consideran que estos cambios hemodinámicos son transitorios y no ameritan manejo, sin embargo los pacientes de riesgo pueden ver comprometido su estado cardiovascular al desarrollar isquemia miocárdica, trastornos del ritmo, hipertensión y taquicardia.

Los pacientes cardiopatas sometidos a cirugía no cardíaca, son los que tienen mayor riesgo durante el abordaje de la vía aérea, ya que pueden presentar isquemia miocárdica por aumento en la demanda de oxígeno. Por otro lado, tenemos al paciente neuroquirúrgico en quien un aumento en la presión de perfusión cerebral va a empeorar la situación en caso de hipertensión endocraneana <sup>14,32</sup>. Es así como se han estudiado múltiples intervenciones tendientes a minimizar la respuesta refleja y

las repercusiones que la manipulación de la vía aérea tiene sobre pacientes con las patologías mencionadas <sup>18,23,24,25</sup>. Se han descrito múltiples estrategias terapéuticas para disminuir la magnitud de esta respuesta que van desde la aplicación tópica de anestésicos locales, como lidocaína al 10%, a la administración de opiáceos intravenosos. Tanto el fentanilo como el alfentanilo y recientemente el remifentanilo, han demostrado ser beneficiosos en la reducción de la respuesta hemodinámica a la intubación. Antes de los opiáceos también se habían utilizado los anestésicos inhalatorios, en particular el halotano, que actuaba por un efecto depresor del sistema nervioso simpático a escala central, junto con un efecto depresor directo del miocardio y su sistema de conducción. Para conseguir la estabilidad hemodinámica durante la intubación, los anestesiólogos cardioráquicos también han utilizado combinaciones de fármacos vasodilatadores venosos y arteriales de acción corta de uso habitual, como la nitroglicerina y el nitroprusiato. Con el desarrollo de los dispositivos supraglóticos y otros instrumentos como el fibroscopio, styletoscopia y estilete luminoso para acceder a la vía aérea, disponemos de otra estrategia más en la atenuación de la respuesta hemodinámica.

El objetivo del presente trabajo es revisar las diferentes estrategias con que cuenta el anestesiólogo en el control de la respuesta hemodinámica durante la manipulación de la vía aérea, ya sea a través de opciones terapéuticas o alternativas en la técnica de intubación, cuando se vea enfrentado al manejo de pacientes cardíacas en cirugía no cardíaca o en otras situaciones específicas ya mencionadas, y por último generar inquietud para futuras revisiones relacionadas con el tema.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 4. MARCO TEÓRICO

### 4.1 Anatomía

La membrana mucosa de la laringe presenta una rica inervación sensitiva procedente de las ramas laringeas de los nervios vagos. El vago lleva fibras aferentes de la faringe, esófago, estómago, intestino delgado y parte del grueso, la laringe, tráquea, pulmones, corazón y grandes vasos, hígado y páncreas. Las fibras eferentes del vago son fibras parasimpáticas preganglionares las cuales emiten posteriormente fibras directas para los músculos estriados de la laringe y la faringe, a la vez que se interrelacionan estrechamente con fibras simpáticas provenientes del tronco simpático en su porción cervical <sup>1</sup>.

El vago sale por la superficie lateral del bulbo raquídeo y atraviesa el agujero yugular acompañado del nervio accesorio (espinal), posee un ganglio superior situado en el agujero yugular y un ganglio inferior inmediatamente por debajo de dicho agujero. Los dos ganglios son fusiformes y están formados por neuronas de tipo aferente. El ganglio superior dará las ramas meníngea y auricular, mientras que del ganglio inferior emergen las ramas faríngea y el nervio laríngeo superior. Este último recibe ramas del simpático y se divide a su vez en dos ramas: la rama interna que inerva la mucosa de la faringe y de la laringe desde las cuerdas vocales hasta la parte posterior del dorso de la lengua incluida la epiglotis, mientras que la rama externa inerva el músculo constrictor de la faringe y el músculo cricotiroideo <sup>1</sup>.

En la región cervical, el vago se divide en: ramas cardíacas cervicales superior e inferior y el nervio laríngeo recurrente. Este último a su vez emite ramas cardíacas que discurren hacia el plexo cardíaco, unas ramas anastótmicas para el ganglio

cervicotorácico, ramas para la tráquea y finalmente da el nervio laríngeo inferior que inerva los músculos intrínsecos de la laringe a excepción del cricotiroido <sup>1</sup>.

En el tórax el vago proporciona ramas traqueales, esofágicas, bronquiales y forma el plexo esofágico. Posteriormente conforma los troncos vagales anterior y posterior que atraviesan el diafragma y penetran el abdomen donde inervan las paredes de las diferentes estructuras abdominales <sup>1</sup>.

Existen tres tipos de terminaciones aferentes en el árbol traqueobronquial, todas ellas de origen vagal <sup>1</sup>:

- Receptores irritativos: Relacionados con fibras mielínicas. Se encuentran en el epitelio de la vía aérea, son más numerosas en la tráquea y llegan hasta los bronquiolos respiratorios. Son estimulados por sustancias irritantes en la luz de la vía aérea, grandes cambios de volumen en el pulmón y deformación local del epitelio.
- Receptores de fibras amielínicas: Localizados en tabiques interalveolares, estimulados por gases irritantes, microembolias y edema intersticial.
- Receptores de tensión o inflación: Situados en el músculo liso del árbol traqueobronquial, tienen que ver con las respuestas reflejas en inspiración.

En cuanto a la respuesta eferente el vago contiene el mayor número de fibras preganglionares parasimpáticas. Estas nacen del núcleo dorsal del vago hacen sinapsis con células ganglionares en vecindad con los órganos que inervan donde incorporan fibras simpáticas, las cuales son funcionalmente independientes. Todas las ramas del vago excepto la meníngea y la auricular contienen fibras preganglionares parasimpáticas. A través de las demás ramas del vago, las fibras se distribuyen a: las células ganglionares relacionadas con las glándulas de la faringe y laringe y con el músculo liso de la tráquea y bronquios; a los plexos cardíaco,

pulmonar y esofágico, y finalmente a los grandes plexos y órganos abdominales. En general estas fibras eferentes se verán implicadas en modificaciones de la frecuencia cardiaca, broncoconstricción, aumento de la secreción de las glándulas del territorio del vago e incremento de la peristalsis del tubo digestivo <sup>1</sup>.

Teniendo en cuenta que las ramas cervicales del tronco simpático emiten ramas como la laringofaríngea que se une al plexo faríngeo e inerva laringe y faringe, y que del nervio cardiaco superior se emiten ramas que se anastomosan con los nervios vago, laringeo externo y laringeo recurrente cómo se había mencionado anteriormente, habrá una relación estrecha con ramificaciones vasomotoras y pilomotoras que explican la predominancia de reacciones reflejas simpáticas como hipertensión y taquicardia ante ciertos estímulos sobre la vía aérea <sup>1</sup>.

## **4.2 Respuesta Fisiológica a la Instrumentación de la Vía Aérea**

La instrumentación de la vía aérea estimula diferentes sitios involucrados en el arco de respuesta refleja: laringe, tráquea y en algunos casos bronquios. Es así como gracias a la rica inervación sensitiva y autonómica es frecuente observar respuestas reflejas ante la estimulación de la vía aérea y aún más ante la instrumentación de la misma, estas pueden, manifestarse como cambios hemodinámicos tales como taquicardia, hipertensión y arritmias; autonómicos e incluso como fenómenos irritativos de la vía aérea (tos, pujo).

### **4.2.1 Respuestas Reflejas Asociadas a la Intubación**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



La laringoscopia directa e intubación traqueal son estímulos potentes que desencadenan una intensa respuesta autonómica <sup>2</sup>. Es común observar taquicardia, hipertensión, arritmias <sup>78</sup>, broncoespasmo y broncorrea, cierre de la glotis, y menos frecuentemente hipotensión, bradicardia y lagrimeo. Adicional al estrés mecánico inherente a la laringoscopia e intubación sobre la vía aérea, la hipoxia, hipercapnia, acidosis y fatiga extrema asociadas a ella producen una respuesta simpática exagerada que se manifiesta como taquicardia, labilidad en cifras tensionales y en aumento de la contractilidad miocárdica <sup>3</sup>.

Todo paciente sometido a laringoscopia en un plano superficial de anestesia presentará grados variables de este espectro de respuestas. Los pacientes con hipertensión arterial al igual que muchos pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente, se encuentran en mayor riesgo al someterlos a este tipo de estrés ya que su organismo no estará en capacidad de satisfacer el aumento en la demanda de oxígeno miocárdico. Edwards y cols. Observaron que más del 11% de los pacientes con enfermedad miocárdica desarrollan algún grado de isquemia durante la intubación <sup>4</sup>, la cual se presenta como respuesta a las necesidades hemodinámicas (elevación de la presión arterial y de la FC) y a la secreción catecolaminérgica, que resultan de los estímulos nociceptivos. El episodio de isquemia tiene repercusión variable, pero puede ser responsable de una insuficiencia ventricular izquierda congestiva o de trastornos del ritmo cardíaco tales como extrasístoles, taquicardia e incluso fibrilación ventricular <sup>79</sup>. En estos casos las propiedades antiarrítmicas de la digital pueden resultar de la disminución en la actividad simpática producida por este medicamento <sup>80</sup>, otro posible mecanismo observado puede ser el aumento del tono vagal <sup>81</sup>. Mills y cols. estudiaron el efecto del tratamiento combinado con digoxina 1 mg iv, precedido por una dosis oral de 0.25 mg/día y propanolol en la profilaxis de arritmias. Ocurrieron arritmias ventriculares en el 1.1% del grupo tratado y 8.9% en el control. Con diferencias estadísticamente significativas <sup>82</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Además de los cambios hemodinámicos asociados a la intubación, la tos y el pujo por estimulación de los receptores irritativos de la vía aérea con el tubo endotraqueal son potencialmente lesivos en casos de aumento de presión intracraneana, malformaciones vasculares intracraneales, lesiones oculares con cámara anterior abierta, o en cirugías abdominales en las cuales el aumento de presión intraabdominal pueda causar dehiscencia de suturas. La aparición de tos y pujo asociadas a la intubación endotraqueal se puede acompañar de la presencia de estridor, odinofagia y disfonía en el periodo postoperatorio, lo que se convierte en otra justificación para buscar atenuar o evitar este tipo de reacciones.

Se considera que la intubación cuando el paciente se encuentra en un plano anestésico profundo, puede prevenir la aparición de este tipo de reacciones <sup>5</sup>. El uso de medidas coadyuvantes como la lidocaina, los bloqueadores beta y otros medicamentos se discutirán mas adelante.

#### **4.2.2 Respuestas Reflejas Asociadas a la Extubación**

La extubación de un paciente esta normalmente asociada con cambios hemodinámicos como un aumento del 20% en la frecuencia cardiaca y las cifras de presión arterial <sup>6</sup>. Dichos cambios pueden estar asociados a liberación de catecolaminas en respuesta a la estimulación por el tubo endotraqueal, son usualmente transitorios y rara vez requieren tratamiento <sup>5</sup>. Aunque la mayoría de pacientes toleran adecuadamente estas respuestas hemodinámicas, los pacientes con enfermedad cardiaca <sup>4</sup>, hipertensión inducida por el embarazo e hipertensión endocraneana <sup>6</sup> pueden estar en riesgo de presentar reacciones adversas por esta respuesta.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

De forma similar con la intubación, durante la extubación es frecuente la aparición de tos y pujo por el estímulo de receptores de distensión o de irritación de la vía aérea, causado por el tubo endotraqueal, lo cual en algunos casos puede derivar en fenómenos de laringoespasmio. Estas reacciones aumentan la frecuencia cardiaca y desencadenan arritmias, además incrementan la presión venosa central, la presión arterial, presión endocraneana y presión intraocular; también pueden llevar a la dehiscencia de suturas y sangrado. Estas consecuencias siempre son indeseables, aunque algunos pacientes tienen la reserva fisiológica para tolerarlas y adaptarse mejor que otros <sup>7</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 5. MANEJO DE RESPUESTAS REFLEJAS

### 5.1 MODIFICACIONES EN LA TÉCNICA

En la actualidad se ha enfocado el interés considerablemente hacia las posibles modificaciones en las técnicas de intubación y de extubación buscando la atenuación de respuestas hemodinámicas. Esto ha popularizado el uso de diferentes dispositivos de la vía aérea como mascarillas laríngeas, mascarillas laríngeas de intubación, combitubos y cánulas orofaríngeas con neumatoponador (sellador de baja presión y alto volumen). A su vez se han introducido modificaciones en la técnica de intubación, tales como el estilete luminoso, el Styletscopio y la intubación guiada por fibrobroncoscopio para evitar el uso del laringoscopio rígido y disminuir el estímulo mecánico sobre la vía aérea <sup>23</sup>.

#### 5.1.1 Mascarilla Laríngea

Diferentes autores han estudiado el uso de la mascarilla laríngea (LMA <sup>Fig. No 1</sup>) como alternativa a la intubación endotraqueal de pacientes en quienes la respuesta cardiovascular puede ser deletérea. Algunos ensayos clínicos han establecido la utilidad de la LMA frente al tubo endotraqueal para minimizar las respuestas hemodinámicas frente a su inserción <sup>8,9</sup>. Por otra parte, Fuji y cols. compararon la respuesta hemodinámica secundaria a la inserción de LMA o tubo endotraqueal, en pacientes normotensos e hipertensos encontrando que la LMA es efectiva en la atenuación de la respuesta hemodinámica en los dos grupos de pacientes <sup>10</sup>. Este hallazgo es importante ya que aquellos pacientes se benefician de menores cambios hemodinámicos frente al manejo de la vía aérea y esto podría ser extrapolado a otro

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

tipo de población como los pacientes con enfermedad coronaria en cirugía no cardiaca.

En cuanto a los fenómenos asociados a la recuperación anestésica y la extubación del paciente manejado con LMA, los estudios demuestran que al igual que durante la intubación, los cambios hemodinámicos son menores incluso en pacientes hipertensos y en niños <sup>8,11,12</sup> y en los pacientes en quienes se presenta odinofagia esta es secundaria al volumen de aire con el cual se infla la LMA <sup>13</sup>.

Es importante recordar, las contraindicaciones para el uso de LMA antes de optar por ella para el manejo de la vía aérea de un paciente con indicaciones para su uso, desde el punto de vista hemodinámico.



Fig. No 1

### 5.1.2 Mascarilla Laríngea de Intubación (Fastrach)

La respuesta hemodinámica al estrés durante la intubación traqueal puede desencadenar eventos cardiovasculares adversos en pacientes con o sin enfermedad cardiovascular previa; se ha postulado que la intubación traqueal con

este dispositivo Fig. No 2 se asocia con una menor respuesta hemodinámica que la guiada por laringoscopia <sup>76</sup>. Por otro parte, Kihara y cols. compararon la respuesta hemodinámica en pacientes hipertensos y normotensos anestesiados a través de tres técnicas: laringoscopia Macintosh, trachlight lightwand y fastrach, encontrando que en pacientes normotensos no hubo diferencias en ninguna de las variables hemodinámicas con las tres técnicas utilizadas. Pero en los hipertensos la presión arterial sistólica y diastólica fue significativamente mayor en el grupo de laringoscopia en comparación con los otros dos, sin embargo el gasto cardiaco no tuvo cambios con las tres técnicas en estos pacientes <sup>23</sup>.



Fig. No 2

### 5.1.3 Combitubo

Teniendo en cuenta la facilidad de inserción del Combitubo Fig. No 3, puesto que no requiere laringoscopia directa que estimule la laringe, son interesantes los hallazgos de Oczeni y cols. sobre la mayor repercusión hemodinámica para el paciente sano con la inserción de este en comparación con la LMA y el tubo endotraqueal. Los

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

autores explican esta mayor repercusión como un fenómeno desencadenado por la insuflación del balón faríngeo <sup>14</sup>. Esto descarta este dispositivo de la vía aérea como alternativa en los pacientes en quienes la tolerancia a estos cambios exagerados debe ser menor.

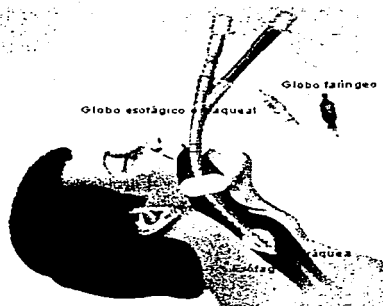


Fig. No 3

#### 5.1.4 Cánula Orofaríngea con Neumotaponador (COPA)

Este dispositivo Fig. No 4 para manejo de la vía aérea permite la ventilación del paciente sin estimulación de la laringe o tráquea y evita el inicio de la respuesta refleja y los cambios hemodinámicos y autonómicos asociados a ella. Esto se afirma basado en el estudio de Verschelen y cols. quienes compararon los cambios hemodinámicos asociados a la inserción de LMA versus la cánula orofaríngea con neumotaponador encontrando que no hay diferencias significativas entre los dos dispositivos <sup>15</sup>. Sin

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

embargo se debe tener en mente que este dispositivo no aísla la vía aérea del tracto digestivo.



Fig. No 4

### 5.1.5 Intubación Guiada por Fibrobroncoscopio

Si tenemos en cuenta que la estimulación directa de las estructuras orofaringolaringeas es un importante factor que se asocia y desencadena la respuesta hemodinámica de estrés producida durante la intubación traqueal, se podría asumir que la intubación guiada por fibrobroncoscopio <sup>Fig. No 5</sup> desencadenaría una menor respuesta. Sin embargo según los estudios de Imai y Adachi se demuestra que los fenómenos hemodinámicos son similares en magnitud y no hay beneficio para el paciente desde el punto de vista cardiovascular sobre la técnica convencional de laringoscopia directa <sup>16,17</sup>.





Fig. No 5

### 5.1.6 Estilete Luminoso

El objetivo principal al utilizar este dispositivo <sup>Fig.No 5</sup> es facilitar la maniobra de intubación para que pueda ser realizada sin requerir laringoscopia directa. Las repercusiones hemodinámicas del uso del estilete luminoso como reemplazo del laringoscopio rígido han sido estudiadas por algunos autores, sin llegar a resultados reproducibles y por ende a una conclusión o recomendación definitiva para su uso en pacientes que requieran estabilidad hemodinámica durante la fase de intubación. Algunos han encontrado que los cambios hemodinámicos asociados a su uso son similares a los observados durante laringoscopia directa <sup>Fig. No 7</sup> con hoja Macintosh 19,20 , mientras que otros han encontrado que si logra atenuar la respuesta al compararla de nuevo con la técnica antes mencionada <sup>21</sup>. Finalmente el estudio de Nishikawa concluye que el estilete luminoso si logra atenuar la respuesta hemodinámica en comparación con laringoscopia directa, pero este fenómeno sólo

se observa en pacientes normotensos ya que en pacientes hipertensos los cambios son similares entre los dos grupos <sup>22,23</sup>.

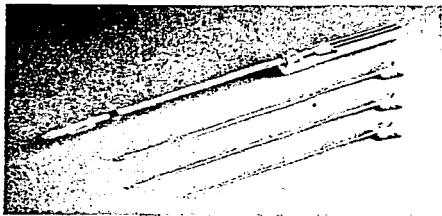


Fig. No 6

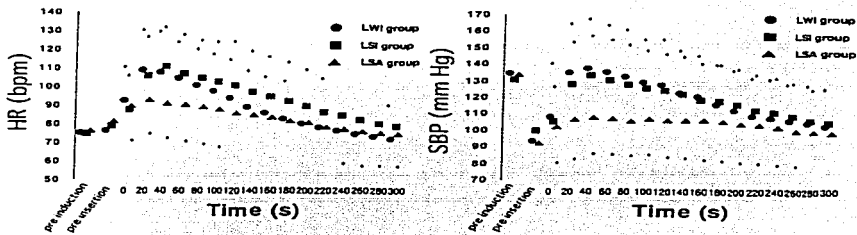


Fig. No 7 <sup>20</sup>. Cambios en frecuencia cardiaca (HR) y presión arterial sistólica (SBP) asociados con intubación traqueal o laringoscopia sola en tres grupos de pacientes adultos sanos anestesiados con sevoflurano: lightwand (LWI) (●), laryngoscopy (LSI) (■), y laringoscopia sola (LSA) (▲).

TECNO CON  
FALLA DE ORIGEN

Por otro lado Nishikawa, Kawamata y cols. Encontraron que la intubación traqueal con estilete luminoso se asocia con menores cambios hemodinámicos <sup>Fig. No 8</sup> que la intubación con fibroscopio en pacientes normotensos, pero no en pacientes hipertensos, en quienes los hallazgos fueron similares <sup>24</sup>.

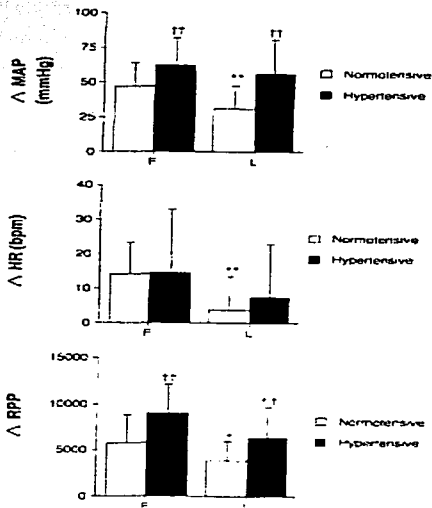


FIG. No 8 <sup>16</sup>. Comparación de cambios desde antes de intubación hasta inmediatamente después de la misma en MAP, HR y RPP ( $\Delta$ MAP,  $\Delta$ HR, y  $\Delta$ RPP) en pacientes normotensos e hipertensos. Todos los valores están expresados como medias  $\pm$  SD. MAP=mean arterial pressure. HR=heart rate; RPP=rate-pressure product; F=pacientes sin hipertension (□) y con hipertension (■) intubados con un fiberoptic endoscope; L=pacientes sin hipertension (□) y con hipertension (■) intubados con un lightwand.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Es importante tener en cuenta que en la mayoría de los estudios en que se busca evaluar los efectos simpáticos de la intubación orotraqueal con estilete luminoso las conclusiones han sido diversas y se han excluido de ellos a los pacientes de alto riesgo (enfermedad coronaria), es así como Giraldo y cols. en 80 pacientes realizaron IOT en forma aleatoria con laringoscopia directa y con estilete luminoso, concluyendo que en los pacientes sometidos a revascularización miocárdica el estilete luminoso no disminuye la respuesta hemodinámica en comparación con la técnica de laringoscopia directa<sup>25</sup>.

### 5.1.6 Styletscopio Fibróptico

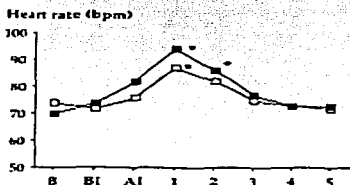
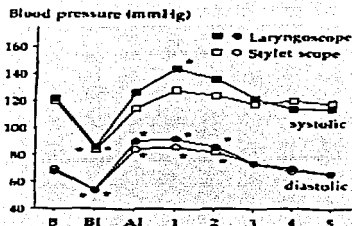
Kimura A, y cols. encontraron que la intubación traqueal con Styletscopio Fig. No 9 fibróptico con un laringoscopio como adyuvante, puede atenuar los cambios hemodinámicos Fig. No 10 y la incidencia de tos en comparación con la técnica de laringoscopia convencional en pacientes normotensos e hipertensos<sup>18</sup>.



Fig. No 9

TRABAJO CON  
FALLA EN EL ORIGEN

### A. Normotensive group



### B. Hypertensive group

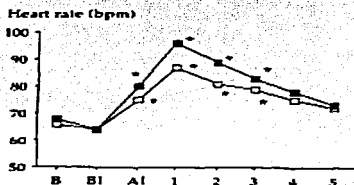
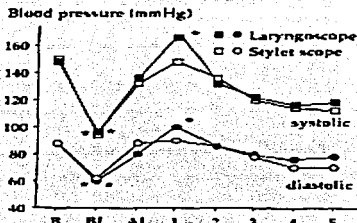


FIG. No 10 <sup>18</sup>. Cambios hemodinámicos después de intubación traqueal en pacientes normotensos (SN y LN grupos, izq. panel) e hipertensos (SH y LH grupos, derech. panel). Todos los valores están expresados como medias. B, básicas; BI, antes inducción; AI, inmediatamente después intubación; uno, dos, tres, cuatro, y cinco, número de minutos después de intubación.

## 5.2 MODIFICACIONES FARMACOLÓGICAS

Se han estudiado diversos agentes farmacológicos para el tratamiento eficaz de las perturbaciones hemodinámicas asociadas con la laringoscopia, intubación traqueal y

extubación. Se describen los objetivos de la protección hemodinámica y autonómica durante la fase de inducción y extubación, y posteriormente se revisan los agentes que más han sido estudiados como adyuvantes en la atenuación de la respuesta autonómica, los cuales tienen la ventaja de administrarse por diferentes vías de acuerdo a su mecanismo de acción.

## 5.2.1 Intubación Endotraqueal

Durante la fase de inducción anestésica el elemento clave será garantizar una adecuada profundidad anestésica mediante acciones farmacológicas con agentes endovenosos o inhalatorios antes de abordar la vía aérea buscando ofrecer al paciente una sinergia de medicamentos que atenúen la percepción de los estímulos nocivos asociados a la laringoscopia e inserción del tubo endotraqueal, a la vez que minimicen la respuesta hemodinámica asociada a ellos <sup>25,27,28</sup>. Hay estudios que demuestran que la respuesta hemodinámica exagerada se puede atenuar mediante el uso de agentes betabloqueadores <sup>29,30,31,32,39,53</sup>, narcóticos <sup>27,32,33,34</sup>, anestésicos locales por vía endovenosa <sup>27,30,35,36,37,38</sup> así como tópica <sup>41,51,49,54</sup>, vasodilatadores <sup>29,53</sup>, hipnóticos <sup>86,87</sup>, calcio antagonistas <sup>43,44,46</sup> y magnesio <sup>29,40</sup>.

El agente ideal es aquel que actúe sobre la respuesta presora e inotrópica desencadenada, ya que de cada una de ellas derivarán repercusiones como el aumento del consumo de oxígeno miocárdico, contractilidad e incluso la aparición de arritmias por aumento en los niveles de catecolaminas circulantes <sup>2,26</sup>. Desgraciadamente ninguna de estas manipulaciones farmacológicas puede en forma consistente y eficaz atenuar estas respuestas adversas, y a su vez ninguna de ellas esta libre de efectos colaterales <sup>26,35</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 5.2.2 Recuperación Anestésica y Extubación

En cuanto a los cambios asociados a la fase de extubación, la prevención consiste en extubar al paciente en plano profundo. En casos en que lo anterior no es viable, se puede usar terapia farmacológica <sup>7</sup>. La extubación en plano profundo puede no ser segura en pacientes con vía aérea difícil, aquellos con alto riesgo de aspiración del contenido gástrico, por tanto en estos casos sería ideal contar con un agente farmacológico que logre garantizar estabilidad hemodinámica y autonómica.

En la intervención farmacológica se recomienda emplear agentes de latencia y vida media cortas, para evitar prolongar el proceso de recuperación. Algunos de los agentes empleados como "protectores" de la respuesta hemodinámica durante la intubación han sido evaluados en cuanto a su efectividad al administrarse en la fase de recuperación anestésica y extubación <sup>41,42,43,44,45,46,47,48</sup>. Por otro lado, se han descrito algunas maniobras que se pueden realizar durante la fase de inducción con miras a atenuar o eliminar la aparición de reflejos durante la recuperación anestésica y la extubación, entre ellas las más populares son la anestesia de la mucosa traqueal por diferentes vías con el fin de bloquear la estimulación de los receptores irritativos y de distensión (inflación) de la vía aérea al momento de desinflar el neumotaponador y retirar el tubo de la tráquea <sup>41,49,50,51</sup>.

En cuanto a las medidas descritas para minimizar la respuesta a la extubación se menciona el uso de lidocaína en el neumotaponador, usando este como reservorio del anestésico local desde donde difunde hacia la mucosa traqueal y logra bloquear los receptores sensitivos, de tal forma que al momento de extubar al paciente estos no tendrán información aferente que desencadene respuesta alguna.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 6. AGENTES FARMACOLÓGICOS ESPECÍFICOS

### 6.1 Betabloqueadores

Los bloqueadores beta pueden usarse en diferentes situaciones del perioperatorio para ayudar a disminuir el aumento de la demanda de oxígeno miocárdico precipitada por el estrés de la intubación. Son numerosos los estudios publicados sobre el uso del esmolol en la disminución de la respuesta hemodinámica a la intubación. Muchos de ellos utilizan una metodología similar, pero el estudio de Miller et al merece una mención especial. En este estudio multicéntrico, se investigó el efecto de combinar esmolol con opiáceos de acción corta, sobre la respuesta hemodinámica a la intubación. Los resultados demostraron que el esmolol reducía la respuesta hemodinámica, aunque no encontraron diferencias significativas entre dosis bolo total de 100 y 200 mg. El estudio también demostró un efecto aditivo de la combinación de dosis bajas de fentanilo ( $2 \mu\text{g} \cdot \text{kg}$ ) y alfentanilo ( $5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}$ ) con esmolol, aunque el mayor efecto en la supresión de la respuesta hemodinámica se debería al uso de opiáceos más que al uso de bloqueadores beta<sup>39</sup>.

Dada su corta latencia y vida media el más estudiado ha sido el esmolol. Sobre este medicamento la mayoría de estudios se han realizado para evaluar su efecto preintubación y concluyen que el esmolol es más efectivo para atenuar la respuesta cronotrópica frente a la intubación y en menor grado atenúa la elevación en cifras tensionales<sup>29,30,32,53</sup>. Lo cual es de esperar dada la propiedad beta-1 selectiva de este medicamento. Por otro lado, se ha encontrado que en pacientes que recibieron esmolol o alfentanilo para disminuir la respuesta hemodinámica a la intubación, los dos tienen efectos similares sobre la presión arterial, el control de las arritmias y el gasto cardíaco, sin embargo en quienes recibieron esmolol las concentraciones



plasmáticas de norepinefrina fueron significativamente más altas, lo cual soporta los hallazgos previos de que el uso de betabloqueadores para atenuar la respuesta cardiovascular esta asociado con incremento en las concentraciones plasmáticas de catecolaminas <sup>52</sup>.

El labetalol al igual que el esmolol ha sido encontrado útil para disminuir la taquicardia ante la intubación sin mayores modificaciones en cifras tensionales en comparación con el grupo control <sup>31</sup>.

BETABLOQUEADOR	ESMÓLOL	LABETALOL
DOSIS	10 a 20 mcg/Kg, seguido por infusión de 5-30 mcg/Kg/min.	De 0.25 a 2.5 mg/Kg.

## 6.2 Opiodes

Se ha estudiado el efecto de dosis variables de fentanilo sin encontrar concordancia en los hallazgos ya que algunos concluyen que es efectivo en la prevención de la respuesta hemodinámica exagerada por maniobras de intubación <sup>32,34</sup>, mientras que otros encuentran resultados opuestos <sup>28</sup>. En cirugía cardiaca cuando se utiliza el fentanilo solo, se pueden observar respuestas hipertensivas a los estímulos nociceptivos (intubación, incisión, etc.), incluso con dosis altas, sin embargo estas respuestas se pueden controlar aumentando la dosis de fentanilo o inyectando un vasodilatador o un hipnótico <sup>33</sup>. En forma similar, los resultados con alfentanilo no son concluyentes pues algunos lo postulan como efectivo <sup>52</sup>, mientras otros como inefectivo <sup>40</sup>. No es posible generar una recomendación sobre su uso o la contraindicación del mismo pues los estudios que sustentan cada posición son controlados aleatorizados pero con poca validez. Por otro lado en cuanto al uso del remifentanilo en anestesia balanceada con sevoflurano para la inserción de

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

maskarilla laríngea en pacientes con estrabismo, no se encontró variación en los valores de presión intraocular con respecto a los valores basales <sup>83</sup>.

No hay estudios con opiodes como coadyuvantes de la extubación estable y tranquila. En general los estudios con opiodes están asociados a inductores como propofol sin que esta combinación modifique los resultados.

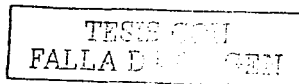
OPIOIDE	FENTANIL	ALFENTANIL	REMIFENTANIL	SUFENTANIL
DOSIS	5 a 7 mcg/Kg	5 a 10 mcg/Kg	1 mcg/Kg en 30"	0.3 a 1.5 mcg/Kg

85

### 6.3 Hipnóticos

En este grupo merecen especial mención las benzodiazepinas ya que son utilizadas como coadyuvantes, no obstante, como sólo atenúan moderadamente la hipertensión arterial y la taquicardia inducidas por la intubación endotraqueal <sup>86</sup>. El diazepam reduce los niveles circulantes de catecolaminas. Se ha podido detectar experimentalmente un efecto vasodilatador directo con el diazepam, el flunitrazepam y el midazolam. La consecuencia de esa vasodilatación es una disminución del retorno venoso y por lo tanto de la precarga ventricular, que origina las variaciones del gasto cardiaco. Todas las benzodiazepinas producen disminución del VO<sub>2</sub> con preservación de la diferencia arteriovenosa de oxígeno. El diazepam y el flunitrazepam inducen una vasodilatación coronaria, el midazolam preserva la autorregulación de la circulación coronaria, en la medida en que no produce vasodilatación coronaria. Además, el diazepam y el midazolam deprimen el barorreflejo y disminuyen el tono simpático <sup>87</sup>.

BENZODIAZEPINA	DIAZEPAM	MIDAZOLAM	FLUNITRAZEPAM
DOSIS	0.3 mg/Kg	0.1 A 0.4 mg/Kg	0.02 a 0.04 mg/Kg



## 6.4 Vasodilatadores

Se han realizado estudios con nitroglicerina encontrando que solamente tiene acción sobre la respuesta presora desencadenada por la intubación <sup>29,53</sup>. Adicionalmente algunos estudios con sulfato de magnesio durante la fase de inducción sin encontrar que haya modificación de las variables cardiovasculares en comparación con el grupo control <sup>29,40</sup>.

VASODILATADOR	NITROGLICERINA	NITROPRUSIATO	SULFATO DE Mg
DOSIS	72 a 30 mcg/min, o bolos 0,5 mg.	44 a 175 mcg/min	40 mg/Kg/h <sup>40</sup>

## 6.5 Calcio Antagonistas

Existen varios estudios con verapamilo y diltiazem. Algunos de los estudios han mostrado mayor efectividad con el uso de estos medicamentos durante la fase de recuperación y extubación, asociados a lidocaína logrando una adecuada atenuación de la respuesta hemodinámica <sup>43,44,45</sup>.

CALCIOANTAGONISTA	VERAPAMILO	DILTIAZEM
DOSIS	0.1 mg/Kg	0.1 mg/Kg

## 6.6 Prostaglandina E-1

El grupo de Nishina y cols. Han demostrado la efectividad de la infusión de este medicamento a dosis de 0.1 mcg/Kg/min asociado a lidocaína endovenosa 1 mg/Kg en la atenuación de la hipertensión y taquicardia evidente durante la fase de

TECNOLOGIA  
FALLA DE ORIGEN

extubación, este efecto benéfico es incluso superior al de cada medicamento por sí solo <sup>42,47</sup>.

## 6.7 Lidocaína

### 6.7.1 Endovenosa

El uso de lidocaína endovenosa previo a la intubación es considerado útil por algunos investigadores <sup>27,36,37,38</sup>, sin embargo su efecto aún es debatido ya que los resultados no han sido consistentes en estudios clínicos posteriores <sup>26,29,31,34,35,55,56</sup>, con diseños y métodos similares a los estudios que apoyaban su uso. Incluso no se ha demostrado su utilidad en niños como parte de los medicamentos de la inducción anestésica <sup>57</sup>.

Teniendo en cuenta la falta de reproducibilidad de los resultados en marcos clínicos similares, su uso durante la fase de inducción anestésica no se puede recomendar con base en la evidencia actual. Por otro lado, se ha intentado demostrar su utilidad en la fase de recuperación anestésica para prevenir fenómenos hemodinámicos, tos, laringoespasmos y otras respuestas de la vía aérea ante la extubación. Los resultados de los estudios demuestran que su mayor beneficio es en la atenuación de fenómenos como tos, pujo y/o laringoespasmos asociados a la presencia del tubo endotraqueal al despertar el paciente <sup>58,59</sup>. Los efectos sobre variables hemodinámicas son parciales o nulos <sup>48,60,61</sup>, y su mayor beneficio en este aspecto se aprecia cuando se asocia a calcioantagonistas o a prostaglandina E-1.

### 6.7.2 Tópica

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La lidocaína ha sido incluida en varios estudios que tratan de validar su uso tópico como parte del grupo de intervenciones que buscan reducir la estimulación de los receptores sensitivos de la vía aérea mediante anestésicos locales que al ser aplicados directamente sobre la mucosa traqueal y laríngea bloqueen la transmisión del estímulo <sup>41,49,51</sup>.

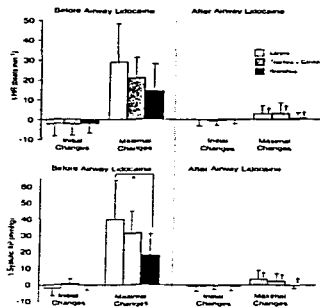


Fig. No 11 <sup>49</sup> Cambios en la frec. cardiaca y presión Arterial sistólica antes y después de la Aplicación de lidocaína en la vía aérea.

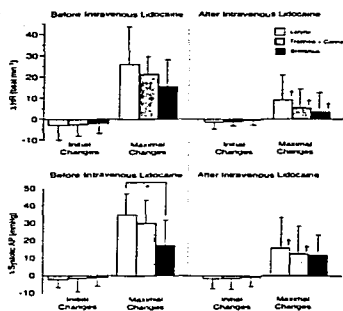


Fig. No 12 <sup>49</sup> Cambios en el GC y PA antes y después de la adrn. IV de lidocaína.

Se han estudiado diferentes métodos de administración del anestésico sobre la mucosa traqueal, entre ellos esta la instilación directa mediante laringoscopia, la instilación a través de tubos endotraqueales modificados con catéteres en sus extremos, la administración por vía inhalada o nebulizada, spray e incluso como gel.

### A. Administración Laringotraqueal Directa

Algunos consideran que el probable efecto benéfico es discutible ya que para lograr el efecto clínico se requieren dos laringoscopias, una para la administración de la lidocaína tópica y otra para la intubación resultando en una doble estimulación de los receptores <sup>62</sup>; sin embargo lo que se sugiere es que su mayor aplicabilidad es en casos en que la laringoscopia tardará más de 30 segundos <sup>63,64</sup>. Se ha estudiado el beneficio de administrar la lidocaína directamente y el efecto que tiene sobre la intubación y al momento de la extubación, encontrándose en forma consistente que es efectiva en la disminución de la respuesta hemodinámica si se administra antes de la intubación <sup>65</sup>, además se ha documentado que la administración previa a la inserción del tubo atenúa la respuesta hemodinámica con la extubación <sup>50,58</sup>.

### **B. Administración por Tubo Endotraqueal**

Se ha demostrado que la modificación realizada al tubo endotraqueal mediante la adhesión de un catéter a la cara cóncava del mismo, se convierte en una ruta efectiva de administración de medicamentos como la lidocaína. Los diferentes estudios que han empleado este tubo modificado han demostrado gran efectividad de lidocaína al 2% en atenuar no sólo los fenómenos cardiovasculares asociados a la extubación, sino también la tos, el pujo y los aumentos de la presión intraocular que se asocian a ella <sup>8,41,45</sup>.

### **C. Administración en Spray o Inhalada**

La administración de lidocaína por esta vía ha demostrado efectividad al aplicarse directamente a la mucosa traqueal ya que logra atenuar la respuesta refleja <sup>49,51,54,84</sup> Figura No 12, sin embargo si se aplica sobre el tubo endotraqueal previo a la intubación, resulta en un incremento de fenómenos irritativos de la vía aérea como tos, disfonía y

odinofagia <sup>66</sup>. El único otro anestésico que se ha administrado por esta vía es la tetracaína, encontrando resultados similares a los obtenidos con Lidocaína <sup>67</sup>.

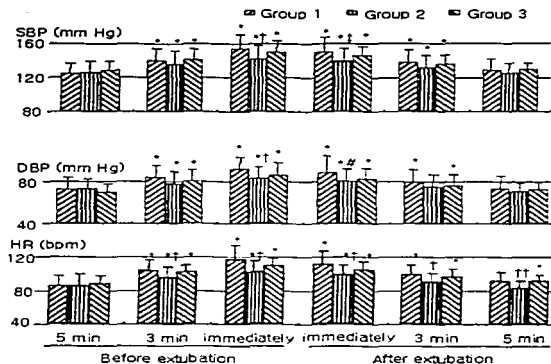


Fig. No 12. Comparación de cambios hemodinámicos: Grupo 1 = control, Grupo 2 = spraying lidocaine (2%, 1 mg/kg) down the tracheal tube, Group 3 = IV lidocaine (2%, 1 mg/kg) Valores basales fueron medidos 5 min. antes de la extubación. SBP = systolic blood pressure, DBP = diastolic blood pressure, HR = heart rate.

### 6.7.3 Lidocaína en el Neumotaponador

Esta variación a la técnica usual de insuflación del neumotaponador, se postula como una maniobra fácil de llevar a cabo. El punto de partida de esta maniobra es la hipótesis que al llenar el neumotaponador con líquido en lugar de aire disminuye el estímulo sobre los receptores de la tráquea y por ende los fenómenos irritativos que desencadenan la respuesta hemodinámica. A partir de esta hipótesis se han

desarrollado algunos estudios in vitro y posteriormente se ha intentado validar la información obtenida en estudios clínicos.

El primer estudio in Vitro, realizado por Sconzo y cols. logra demostrar que el neumotaponador actúa como reservorio del anestésico local facilitando su difusión a la mucosa adyacente. En este estudio se llenaron los neumotaponadores de tubos endotraqueales con lidocaína a diferentes concentraciones y posteriormente los sumergieron en agua para luego tomar muestras del agua y demostrar así que la lidocaína difunde a partir del neumotaponador y la máxima difusión se observa hacia las 6 horas de llenado, siendo mayor cuando se emplea lidocaína al 4% <sup>68</sup>.

Este estudio ha sido el punto de partida para otros in Vitro que han buscado establecer la concentración ideal de la lidocaína, así como la temperatura óptima para obtener la máxima difusión del anestésico local. El estudio de Huang y cols., metódicamente similar al anterior concluye que la máxima difusión de lidocaína se logra a las 5 horas a una concentración del 4%, alcalinizando la solución con 1 ml de bicarbonato y calentándola a 38° C <sup>69</sup>.

El investigador Dollo y cols. realizaron un estudio in Vitro en el que comparan diferentes formas de lidocaína: hidroc্লórica, en base hidrofóbica e hidroc্লórica alcalinizada con bicarbonato sódico. Llenaron los neumotaponadores, los sumergieron en agua y tomaron muestras seriadas. Posteriormente concluyen que sólo la base hidrofóbica difunde hasta en un 65% a partir del reservorio, mientras que la lidocaína hidroc্লórica sufre un fenómeno de permeación del 1%. En cuanto a la alcalinización de la lidocaína hidroc্লórica encontraron que esta modificación aumenta la cantidad disponible del anestésico para difundir al tejido traqueal subyacente <sup>70</sup>.

En el marco clínico se encuentran diferentes estudios que postulan la lidocaína en el neumotaponador como profilaxis para los fenómenos irritativos de la vía aérea.



Huang y cols. en 1998 llevaron a cabo un estudio clínico en el que compararon diferentes formas de llenado del neumotaponador para evaluar la incidencia de tos en el postoperatorio de 80 pacientes adultos ASA 1-2. Compararon el uso de solución salina contra lidocaína al 4% a temperatura ambiente y lidocaína alcalinizada a temperatura ambiente y a 38°C, encontrando una mayor disminución en la incidencia de tos con el uso de lidocaína y predominantemente a la alcalinizada a temperatura de 38°C<sup>71</sup>.

Navarro y cols. En un estudio con 106 paciente ASA 1-2 compararon la incidencia de odinofagia postextubación cuando el neumotaponador se llena con lidocaína vs aire, encontrando que la lidocaína logra disminuir en forma significativa la presentación de este fenómeno<sup>72</sup>. Sin embargo no se describe el volumen de llenado del neumotaponador ni la concentración empleada del anestésico local.

Por otro lado, Fagan y cols. Observaron en una serie de casos con 63 pacientes, que hay menor incidencia de tos y pujo durante la extubación cuando el neumotaponador se llena con lidocaína al 4% Fig. No 13 en lugar de aire o solución salina<sup>73</sup>.

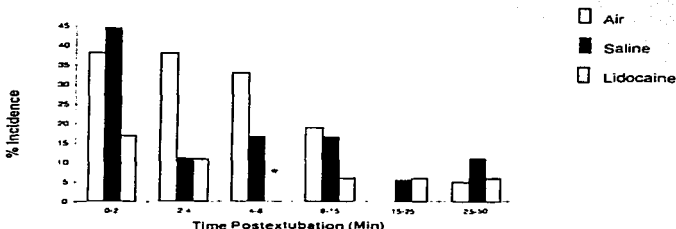


Fig. No 13<sup>73</sup>. Incidencia de tos desde 0 hasta 50 min postextubación de la traquea. Los datos mostrados representan el porcentaje de incidencia entre cada grupo cada punto de tiempo. No hubo incidencia de tos entre 4 hasta 8 min. en el grupo de lidocaína

En cuanto a la disminución de fenómenos hemodinámicos e irritativos de la vía aérea durante la recuperación anestésica y extubación, Altintas y cols. estudiaron 70 pacientes ASA 1-2 encontrando una mayor atenuación de los fenómenos mencionados en los pacientes en quienes se lleno el neumotaponador con lidocaína al 10% vs. solución salina. Encontraron una menor aparición no sólo de cambios hemodinámicos, sino también de tos, disfonía, pujo y cambios en la presión pico del neumotaponador <sup>74</sup>.

Estebe y cols. encontraron en su estudio clínico con 75 pacientes, que 40 mg de lidocaína alcalinizada logra disminuir la aparición de tos, pujo, agitación durante la recuperación y de disfonía y odinofagia en el postoperatorio. Ellos compararon la lidocaína alcalinizada con lidocaína pura y aire <sup>75</sup>.

No hay estudios que directamente comparen la asociación entre lidocaína en el neumotaponador y cambios hemodinámicos asociados a extubación, lo que hace difícil formular una conclusión al respecto.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 7. DISCUSIÓN

Son muchas las opciones terapéuticas que en la actualidad se ofrecen al anesthesiólogo para el manejo de los cambios hemodinámicos asociados a la manipulación de la vía aérea. Sin embargo hasta hoy no se ha encontrado en los diferentes estudios un solo agente que se sugiera como ideal. Algunos de ellos como los narcóticos no garantizan una protección total desde el punto de vista cardiovascular, otros solamente proveen atenuación de los fenómenos sin supresión de los mismos y en algunos casos, la literatura muestra evidencia contradictoria.

Se postula como interesante la hipótesis de bloquear las aferencias de los receptores traqueales mediante el uso de anestésicos locales sobre la mucosa traqueal, sin embargo se describen diferentes métodos de administración de los mismos y la evidencia aún es escasa como para realizar recomendaciones reales de su uso. Entre ellos esta la verdadera utilidad de lidocaína en el neumotaponador como adyuvante en la atenuación de fenómenos hemodinámicos durante la recuperación anestésica y la extubación. Este es un método de administración de reciente aparición y por ello aún no ha sido validado en diferentes marcos clínicos, sin embargo no por ello deja de ser interesante ya que es una medida económica, fácil de realizar y sencilla.

Por otra parte se insiste todavía sobre las modificaciones a las técnicas de instrumentación de la vía aérea como una alternativa más para lograr una menor estimulación, pero es importante tener en cuenta las indicaciones de cada uno de los dispositivos que se proponen y sus riesgos potenciales.

No existe una directriz específica en cuanto al manejo de la respuesta hemodinámica durante la manipulación de la vía aérea, lo que sí es claro es que se

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

debe individualizar cada caso en particular y muy probablemente optar por combinar los diferentes recursos disponibles en la actualidad para atenuar dicha respuesta, partiendo de modificaciones en la técnica de intubación, pasando por una adecuada analgesia y adicionando una buena protección cardiovascular con alguno de los medicamentos revisados. En todo caso es fundamental lograr el objetivo de minimizar el riesgo para obtener un óptimo resultado en pacientes cardíacas sometidos a cirugía no cardíaca en situaciones clínicas especiales.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 8. CONCLUSIÓN

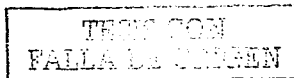
Después de revisar la literatura disponible vemos como actualmente son variadas las opciones con las que el médico anestesiólogo cuenta para manejar los fenómenos hemodinámicos y autonómicos asociados a la manipulación de la vía aérea durante anestesia general. Sin embargo, nos corresponde a cada uno evaluar la evidencia disponible para establecer un juicio crítico frente a las diversas alternativas planteadas, y decidir cual o cuales de ellas no solo cuentan con más evidencia en pro de su uso sino también son las que más se ajustan a las necesidades individuales de cada paciente, de acuerdo a una valoración minuciosa de los riesgos potenciales y probables que se pueden presentar.

No era objetivo de esta revisión formular recomendaciones sobre el uso de cada medicamento en forma específica; esta solamente se limitó a presentar a los anestesiólogos en forma global las diferentes opciones tanto de modificaciones en la técnica como terapéuticas para el manejo de un fenómeno asociado a la manipulación de la vía aérea bajo anestesia general, el cual en pacientes de riesgo como los cardiópatas sometidos a cirugía no cardíaca puede tener efectos deletéreos muy relevantes. Considero importante que represente el punto de partida para generar y plantear interrogantes, que en un futuro cercano motiven al personal de la especialidad a profundizar aún más en el tema y a procurar un mínimo riesgo a los pacientes con patología cardiovascular o intracraneal previa sometidos a anestesia general.

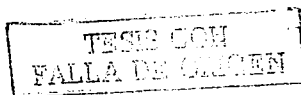
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Romanes GJ, Cunningham. Tratado de Anatomía. Decimosegunda edición. Interamericana, McGraw Hill. Cap 7 pg 558 y cap 11 pg 809-811, 864-870.
2. Kaplan JD, Schuster DP. Physiologic consequences of tracheal intubation. Clin Chest Med 1991 sep;12(3): 425-32.
3. Horak J, Weiss S. Emergent management of the airway. New pharmacology and the control of comorbidities in cardiac disease, ischaemia and valvular disease. Crit Care Clin 2000 Jul; 16(3): 411-27.
4. Edwards ND, Alford AM, Dobson et cols. Myocardial ischaemia during tracheal intubation and extubation. Br J Anaesth 1994; 73: 537-9.
5. Benumof JL, Saitman LJ, Hagberg C, Boin MH. En Anesthesia and Peioperative complications. Second edition 1999 Mosby Inc. Cap 1 pg 11-21.
6. Muzzi DA, Black S, Losasso TJ et cols. Labetalol and esmolol in the control of hypertension after intracranial surgery. Anesth Analg 1990; 70: 68-71.
7. Morgan GE, Mikhail MS. In Clinical Anesthesiology. Second edition. Appleton & Lange. 1996. Chapter 5 pg 66.
8. Kihara S, Yaguchi Y, Waranabe S, et cols. Haemodynamic responses to intubating laryngeal mask and timing of removal. Eur J Anaesthesiol 2000 17(12): 744-50.
9. Akbar AN, Muzi M, Lopatka CW, et cols. Neurocirculatory responses to intubation with either and endotracheal tube or laryngeal mask airway in humans. J Clin Anesth 1996; 8(3): 194-7.
10. Fujii Y, Tanaka H, Toyooka H. Circulatory responses to laryngeal mask airway insertion or tracheal intubation in normotensive and hypertensive patients. Can J Anaesth 1995; 42(1): 32-6.
11. Fujii Y, Saitoh Y, Tanaka H, et cols. Cardiovascular responses to tracheal extubation or LMA removal in children. Can J Anaesth 1998; 45(2): 178-81.
12. Fujii Y, Toyooka H, Tanaka H. Cardiovascular response to tracheal extubation of LMA removal in normotensive and hypertensive patients. Can J Anaesth 1997; 44(10): 1082-6.
13. Brimacombe J, Holyoake L, Keller C, et cols. Emergence characteristics and postoperative laryngopharyngeal morbidity with laryngeal mask airway: a comparison of high versus low initial cuff volume. Anaesthesia 2000; 55(4): 338-43.
14. Oczenski W, Krenn H, Dahaba A, et cols. Hemodynamic and catecholamine stress responses to insertion of the combitube. laryngeal mask airway or tracheal intubation. Anesth Analg 1999; 88(6): 1389-94.
15. Versichelen L, Sreus M, Crombez E, et cols. Haemodynamic and electroencephalographic response to insertion of a cuffed oropharyngeal airway: comparison with the laryngeal mask airway. Br J Anaesth 1998; 81(3): 393-7.
16. Imai M, Matsumura C, Hanaoka Y, et cols. Comparison of cardiovascular responses to airway management: fiberoptic intubation using a new adapter, laryngeal mask insertion or conventional laryngoscopic intubation. J Clin Anesth 1995; 7(1): 14-8.
17. Adachi Y, Takamatsu I, Wanatabe K, et cols. Evaluation of the cardiovascular responses to fiberoptic orotracheal intubation with television monitoring compared with conventional direct laryngoscopy. J Clin Anesth 2000; 12(7): 503-8.
18. Kimura A, Yamakage M, Chen X, et cols. Use of the fiberoptic Stylet Scope (Styletscope) reduces the hemodynamic response to intubation in normotensive and hypertensive patients. Can J Anesth 2001; 48(9): 919-23.
19. Hirabayashi Y, Hiruta M, Kawakami T, et cols. Effects of lightwand (Trachlight) compared with direct laryngoscopy on circulatory responses to tracheal intubation. Br J Anaesth 1998; 81(2): 253-5.



20. Takahashi S, Mizutani T, et cols. Hemodynamic responses to tracheal intubation with laryngoscope versus lightwand intubating device (Trachlight) in adults with normal airway. *Anesth Analg* 2002; 95: 480-4.
21. Kitamura T, Yamada Y, Chinzei M, et cols. Attenuation of hemodynamic responses to tracheal intubation by the styletscope. *Br J Anaesth* 2001; 86(2): 275-7.
22. Nishikawa K, Omote K, Kawana S, et cols. A comparison of the hemodynamic changes after endotracheal intubation by using the lightwand device and the laryngoscope in normotensive and hypertensive patients. *Anesth Analg* 2000; 90(5): 1203-7
23. Kihara S, Brimacombe J, Yaguchi Y, et cols. Hemodynamic responses among three tracheal intubation devices in normotensive and hypertensive patients. *Anesth Analg* 2003; 96: 890-5.
24. Nishikawa K, Kawamata M and Namiki A. Lightwand intubation is associated with less hemodynamic changes than fiberoptic intubation in normotensive, but not in hypertensive patients over the age of 60. *Can J Anesth* 2001; 29: 252-4.
25. Giraldo J, Montes F, Betancur L., et cols. Intubación orotraqueal con estilete luminoso versus laringoscopia en pacientes con enfermedad coronaria. *Rev Col Anest* 2001; 3: 225-8
26. Hung O. Understanding hemodynamic responses to tracheal intubation. *Can J Anesth.* 2001; 48(8): 723-26.
27. Woods A, Grant S, Harten J, et cols. Tracheal intubating conditions after induction with propofol, remifentanyl and lignocaine. *Eur J Anaesth* 1998; 15(6): 714-8
28. Tsuda A, Yasumoto S, Akazawa T, et cols. Tracheal intubation without muscle relaxants using propofol and varying doses of fentanyl. *Masui* 2001; 50(10): 1129-32.
29. Van den Berg A, Savva D, Honjol N. Attenuation of the haemodynamic responses to noxious stimuli in patients undergoing cataract surgery. A comparison of magnesium sulphate, esmolol, lignocaine, nitroglycerine and placebo given i.v. with induction of anaesthesia. *Eur J Anaesth* 1997; 14(2): 134-47.
30. Kindler CH, Schumacher PG, Schneider M, et cols. Effects of intravenous lidocaine and/or esmolol on hemodynamic responses to laryngoscopy and intubation a double-blind, controlled clinical trial. *J Clin Anesth* 1996; 8(5): 491-6
31. Inada E, Cullen D, Nemeskal A, et cols. Effect of labetalol or lidocaine on the hemodynamic response to intubation: a controlled randomized double-blind study. *J Clin Anesth* 1989; 1(3): 207-13
32. Helfman S, Gold M, Delisser E, et cols. Which drug prevents tachycardia and hypertension associated with tracheal intubation, lidocaine, fentanyl, or esmolol?. *Anesth Analg* 1991; 72(4): 462-6.
33. Depoix JP, Pochlip I, Daccache G, et cols. Anesthésie et réanimation en chirurgie cardiaque de l'adulte. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris-France). *Anesthésie-Réanimation*, 36-585. A-10, 1998, 24 p.
34. Kobayashi T, Watanabe K, Ito T. Lack effect of i.v. lidocaine on cardiovascular responses to laryngoscopy and intubation. *Masui* 1995; 44(4): 579-82
35. Chraemmer-Jorgensen B, Hoiland-Carlsen P, Marving J, et cols. Lack of effect of intravenous lidocaine on hemodynamic responses to rapid sequence induction of general anesthesia: a double blind controlled clinical trial. *Anesth Analg* 1985; 65(10): 1037-41.
36. Lev R, Rosen F. Prophylactic lidocaine use preintubation: a review. *J Emerg Med* 1994; 12(4): 499-504
37. Tam S, Chuang F, Campbell M. Intravenous lidocaine: optimal time of injection before tracheal intubation. *Anesth Analg* 1987; 66: 1036
38. Yukiota H, Hayashi M, Terai T, et cols. Intravenous lidocaine as a suppressant of coughing during tracheal intubation in elderly patients. *Anesth Analg* 1993; 77(2): 309-12
39. Van Besouw JP. Uso de bloqueadores beta de acción corta en el perioperatorio de cirugía cardíaca. *Rev Esp Anest Rean* 2001; 48(10): 482-86



ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

40. Allen R, James M, Uys P. Attenuation of the pressor response to tracheal intubation in hypertensive proteinuric pregnant patients by lignocaine, alfentanil and magnesium sulphate. *Br J Anaesth* 1991; 66(2): 216-23.
41. Diachun C, Tunink B, Brock-Utne J. Suppression of cough during emergence from general anaesthesia: Laryngotracheal lidocaine through a modified endotracheal tube. *J Clin Anesth* 2001; 13(6): 447-51.
42. Nishina K, Mikawa K, Takao Y, et cols. Prostaglandin E1, lidocaine and prostaglandin E1-lidocaine combination for attenuating cardiovascular responses to extubation. *Can J Anaesth* 1997; 44(11): 1211-4.
43. Mikawa K, Nishina K, Takao Y, et cols. Attenuation of cardiovascular responses to tracheal extubation: comparison of verapamil, lidocaine and verapamil-lidocaine combination. *Anesth Analg* 1997; 85(5): 1005-10.
44. Fujii Y, Takabashi S, Toyooka H. Combined diltiazem and lidocaine reduces cardiovascular responses to tracheal extubation and anaesthesia emergence in hypertensive patients. *Can J Anaesth* 1999; 46(10): 952-6.
45. Viguera M, Diakou T, Shesky R, et cols. Efficacy of topical administration of lidocaine through a malinckrodt hi-lo jet tube in lessening cough during recovery from general anaesthesia. *Rev Esp Anest Reanim* 1992; 39(5): 316-8.
46. Nishina K, Mikawa K, Maekawa N, et cols. Attenuation of cardiovascular responses to tracheal extubation with diltiazem. *Anesth Analg* 1995; 80(6): 1217-22.
47. Nishina K, Mikawa K, Shiga M, et cols. Prostaglandin E1 attenuates the hypertensive response to tracheal extubation. *Can J Anaesth* 1996; 43(7): 678-83.
48. Paulissian R, Salem M, Joseph N, et cols. Hemodynamic responses to endotracheal extubation after coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 1991; 73(1): 10-5.
49. Hamaya Y, Dohi S. Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different sites and blockade of the responses by lidocaine. *Anesthesiology* 2000; 93(1): 95-103.
50. Konrad C, Gerber H, Schneider T, et cols. Is an alkalized lignocaine solution a better topical anesthetic for intratracheal application? *Eur J Anaesthesiol* 1997; 14(6): 616-22.
51. Mostafa S, Murthy B, Barret P, et cols. Comparison of the effects of topical lignocaine spray applied before or after induction of anaesthesia on the pressor response to direct laryngoscopy and intubation. *Eur J Anaesthesiol* 1999; 16(1): 7-10.
52. Maguire A, Thompson J, Guest C, et cols. Comparison of the effects of intravenous alfentanil and esmolol on the cardiovascular response to double-lumen endobronchial intubation. *Anaesthesia* 2001; 56: 319-25.
53. Singh H, Vichitvepaisal P, Gaines G, et cols. Comparative effects of lidocaine, esmolol, and nitroglycerin in modifying the hemodynamic response to laryngoscopy and intubation. *J Clin Anesth* 1995; 7(1): 5-8.
54. Sklar B, Lurie S, Ezz T, et cols. Lidocaine inhalation attenuates the circulatory response to laryngoscopy and endotracheal intubation. *J Clin Anesth* 1992; 45(5): 382-5.
55. Rubiano A, Corrales X, Cruz E, Zea A. La lidocaina disminuye la respuesta hemodinámica a la laringoscopia e intubación orotraqueal?. *Rev Col Anest* 2001; 29: 135-141.
56. Miller CD, Warren SJ. IV lignocaine fails to attenuate the cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1990; 65(2): 216-9.
57. Splinter WM. Intravenous lidocaine does not attenuate the haemodynamic response of children to laryngoscopy and tracheal intubation. *Can J Anaesth* 1990; 37(4): 440-3.
58. Koc C, Kocaman F, Aygenc E, et cols. The use of preoperative lidocaine to prevent stridor and laryngospasm after tonsillectomy and adenoidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118(6): 880-2.
59. Gefke K, Andersen L, Friesel E. Lidocaine given intravenously as a suppressant of cough and laryngospasm in connection with extubation after tonsillectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983; 27(2): 111-2.



60. Edde RR. Cardiovascular responses to extubation. *Anesthesiology* 1979; 51(3): 195.
61. Leicht P, Wisborg T, Chrasnmer-Jorgensen B. Does intravenous lidocaine prevent laryngospasm after extubation in children. *Anesth Analg* 1985; 64(12): 1193-6.
62. Gravenstein N, Gammage G. *En manual of complications during anesthesia*. First edition 1991. cap 5: 167-8, 177-9.
63. Hamill J, Bedford R, Weaver D, et cols. Lidocaine before endotracheal intubation: intravenous or laryngotracheal?. *Anesthesiology* 1981; 55: 578.
64. Stoelting R. Circulatory changes during direct laryngoscopy and tracheal intubation: influence of duration of laryngoscopy with or without prior lidocaine. *Anesthesiology* 1977; 47: 381.
65. Takita K, Morimoto Y, Kemmotsu O. Tracheal lidocaine attenuates the cardiovascular response to endotracheal intubation. *Can J Anaesth* 2001; 48(8): 732-6.
66. Kiermola U, Saarnivaara L, Vriola H. Post-operative sore throat: effect of lignocaine jelly and spray with endotracheal intubation. *Eur J Anaesth* 1988; 5(6): 391-9.
67. Stevens J, Vories P, Walker S. Nebulized tetracaine attenuates the hemodynamic response to tracheal intubation. *Acta Anaesth Scand* 1996; 40(6): 757-9.
68. Sconzo J, Moscicki J, Difazio C. In vitro diffusion of lidocaine across endotracheal tube cuffs. *Reg Anesth* 1990; 15(1): 37-40.
69. Huang C, Tsai M, Chen C, et cols. In vitro diffusion of lidocaine across endotracheal tube cuffs. *Can J Anaesth* 1999; 46(1): 82-6.
70. Dollo G, Estebe J, Le Corre P, et cols. Endotracheal tube cuffs filled with lidocaine as a drug delivery system: in vitro and in vivo investigations. *Eur J Pharm Sci* 2001; 13(3): 319-23.
71. Huang C, Hsu Y, Chen C. Prevention of coughing induced by endotracheal tube regimen of lidocaine filled in the endotracheal tube cuff. *Acta Anaesth Sin* 1998; 36(2): 81-6.
72. Navarro R, Baughman V. Lidocaine in the endotracheal tube cuff reduces postoperative sore throat. *J Clin Anesth* 1997; 9(5): 394-7.
73. Fagan C, Frizelle H, Laffey J, et cols. The effects of intracuff lidocaine on endotracheal-tube-induced emergence phenomena after general anesthesia. *Anesth Analg* 2000; 91(1): 201-5.
74. Altintas F, Bozkurt P, Kaya G, et cols. Lidocaine 10% in the endotracheal tube cuff blood concentrations, haemodynamic an clinical effects. *Eur J Anaesth* 2000; 17(7): 436-42.
75. Estebe J, Dollo G, Le corre P, et cols. Alkalinization of intracuff lidocaine improves endotracheal tube-induced emergence phenomena. *Anesth Analg* 2002; 94(1): 227-30.
76. Char P, Osborn I, Brimacombe J, et cols. Blind orotracheal intubation with the intubating laryngeal mask versus fiberoptic guided orotracheal intubation with the Ovassapian airway. A pilot study of awake patients. *Anesth Intens Care* 2001; 29: 252-4.
77. Prys-Roberts C, Greene L, et cols. Studies of anaesthesia in relation to hypertension II: haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 1971; 43: 531-47.
78. Miller DR. *Anesthesia Cuarta edición*. Harcourt Brace. 1998. volumen 2: 1397-9.
79. Samain E, Coriat P et Baron JF. *Anesthésie du coronarien en chirurgie générale*. *Encycl Med Chir (elsevier, Paris-France) Anesthésie-Reanimation* 36-652-F-20 1993 18 p
80. Gillis RA, and Quest JA. The role of the nervous system in the cardiovascular effects of digitalis. *Pharmacol* 1980 Rev. 31: 19.
81. Gradman AH, et cols. Effects of oral digoxin on ventricular ectopy and its relation to left ventricular function. *Am J Cardiol* 1983; 51:765
82. Mills SA, et cols. Digoxin and propranolol in the prophylaxis of dysrhythmias after coronary artery bypass grafting. *Circulation* 1983; 68(suppl II) II-222.
83. Hoiger K, Rudiger D, et cols. Effect of tracheal intubation or laryngeal mask airway™ insertion on intraocular pressure using balanced anesthesia with sevoflurane and remifentanyl. *J Clin Anesth* 2001; 13(4).

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

84. Daelim J, So Y. Lidocaine Sprayed Down the Endotracheal Tube Attenuates the Airway-Circulatory Reflexes by Local Anesthesia During Emergence and Extubation. *Anesth Anal* 2003; 96(1).
85. Chauvin M. Pharmacologie des morphiniques et des antagonists de la morphine. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris-France), Anesthesie-Reanimation, 36-371-A-10, 1995, 18p.
86. Schutte-Sasse U, Heiss W, Tarnow J. Hemodynamic responses to induction of anaesthesia using midazolam in cardiac surgical patients. *Br J Anaesth* 1982; 54: 1053-56.
87. Servin F. Pharmacologie des benzodiazepines utilisees en anesthesie-reanimation. *Encycl Med Chir*. (Elsevier, Paris-France), Anesthesie-Reanimation, 36-369-B-10, 12 p.

TFIS CON  
FALLA DE ORIGEN