

11202  
20145



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Hospital General "Fernando Quiroz Gutiérrez"

I.S.S.S.T.E.

## ANESTESIA GENERAL BALANCEADA CON LIDOCAINA INTRAVENOSA.

### Tesis de Postgrado

Que para obtener el título de:  
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

P r e s e n t a :

**Dra. Rosa María Matos Alviso**



México, D. F.

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E .

	pág.
INTRODUCCION . . . . .	1
I.- CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS DE LA LIDOCAINA . .	4
I.1 CARACTERISTICAS FISIOQUIMICAS . . . . .	4
I.2 MECANISMOS DE ACCION . . . . .	5
I.2 a) ESTRUCTURA Y ACTIVIDAD . . . . .	5
I.2 b) ACCION DE LA TRANSMISION NERVIOSA. . . .	6
I.3 METABOLISMO . . . . .	7
I.4 APLICACION CLINICA. . . . .	8
I.5 REACCIONES SECUNDARIAS . . . . .	9
2.- ANTECEDENTES HISTORICOS . . . . .	11
3.- MATERIAL Y METODOS . . . . .	16
4.- RESULTADOS . . . . .	18
5.- DISCUSION . . . . .	24
BIBLIOGRAFIA . . . . .	30

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

Durante la práctica de la anestesia, diversas técnicas han sido utilizadas para el mantenimiento de la misma. Actualmente es común el uso de los agentes inhalatorios con éste propósito. Los efectos de la contaminación atmosférica por estos agentes, tiene repercusiones importantes sobre el personal de quirófano. Se incluyen entre estas una incidencia de abortos 2 ó 3 veces mayor en las anesthesiólogas, que en el resto de la población (1), partos prematuros 4.5 veces más frecuentes (2). Se encuentran anomalías congénitas en el 15% de los productos comparados con el 6% de las personas que no trabajan en quirófano (3). Se ha apreciado aumento en la frecuencia de cefalalgia, irritabilidad, náusea, fatiga y depresión (1). Así mismo hay mayor número de neoplasias del sistema reticuloendotelial y linfoide (4).

Todos éstos efectos adversos han llevado a la búsqueda de nuevos agentes, con menos reacciones adversas y más seguros, así como técnicas alternativas intravenosas o medicamentos coadyuvantes que reduzcan las concentraciones de agentes inhalados utilizados, y por lo tanto la contaminación atmosférica en sala.

Diversos agentes intravenosos han sido propuestos incluyendo narcóticos, barbitúricos, ketamina, y otros para lograr este objetivo.

La lidocaína es un anestésico local, el cuál ha sido ampliamente utilizado con fines de analgesia local ó regional con buen éxito.

Su uso por vía intravenosa fué descrito en 1950 por SOUTHWORTH para el control de arritmias ventriculares durante el cateterismo cardíaco, posteriormente, en los casos de infarto agudo del miocardio, así como el transoperatorio. Fué descrito su utilidad por vía intravenosa para la anestesia general en 1954. (5).

Se ha utilizado como agente único o como complemento de tiopental - óxido nítrico (6). Su uso se ha sugerido posteriormente asociado a ciclopropano, halotano y narcóticos (7) (8) (9). Sin embargo su uso intravenoso, no se ha extendido como una alternativa útil para la anestesia balanceada. Algunas ventajas de estabilidad cardiovascular (10), disminución de reflejos faríngeos (11), y presión intracraneal (12), han sido descritas.

Sus ventajas entrañan mucho cuidado en la técnica, y el riesgo de convulsiones e hipotensión por sobredosis (13).

La dosis recomendada en anestesia general son en orden de 4 a 6 mg por Kg. (14) (15).

A pesar del tiempo que ha transcurrido desde su descripción original, pocos estudios se han realizado para demostrar la disminución de la concentración del hg

logenado que ocurre con la técnica, usando dosis más -  
bajas y seguras que las recomendadas para la anestesia  
como agente único , y sin perder sus propiedades de es-  
tabilidad cardiovascular y disminución de los reflejos  
faríngeos de la vía aérea. Este es el propósito del -  
presente estudio.

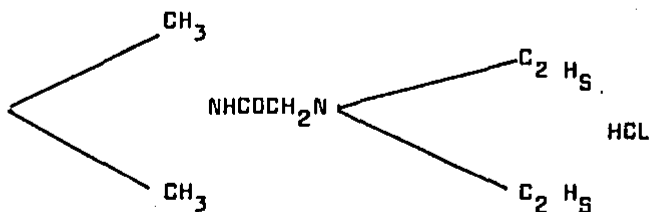
# I.- CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS DE LA LIDOCAINA

## I.I.- CARACTERISTICAS FISIOQUIMICAS.

La lidocaina es un anestésico local de tipo amida que fué sintetizado por Löfgren en 1943, en Estocolmo. Es un derivado de Dietilamínico de la acetanilida, resultando de la unión del ácido dietil amino acético y una sustancia que contiene amonioxileno. Su peso molecular es de 234.33 y su PH es de 6.9 en solución salina. Se presenta en forma de clorhidrato y es ésta presentación bastante estable, tolera la ebullición por 8 hrs., y la esterilización en autoclave. Fué introducido a la clínica por su descubridor en 1948.

Su toxicidad es 1.5 veces de de la procaína, pero su potencia anestésica es 3 a 4 veces mayor.

Su fórmula estructural es:



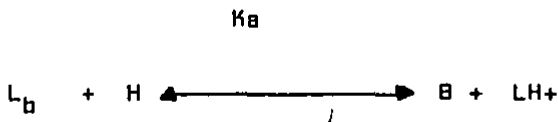
## 1.2.- MECANISMOS DE ACCION

### 1.2. a) ESTRUCTURA Y ACTIVIDAD.

La molécula de la lidocaína consta de una parte lipofílica y una cadena intermedia y una parte hidrofílica.

La parte lipofílica la constituye el núcleo aromático y se orienta hacia las capas internas de la membrana del axón, mientras que la parte hidrofílica la constituye el grupo amino, el cual se orienta a la capa externa de la membrana del axón. La parte intermedia consiste en una unión amido (16).

El anestésico local se puede encontrar en su forma básica ó en forma de catión, según el Ph de la solución donde se encuentre. La reacción que se lleva a cabo es la siguiente:



Donde L es Lidocaína base, H un hidrógeno,  $K_a$ , es la constante de disociación de la lidocaína y la LH es la lidocaína cargada positivamente o catión.



La forma activa es la básica. Sin embargo la forma catiónica es importante para la penetración en los tejidos. (17).

## 1.2. b) ACCION EN LA TRANSMISION NERVIOSA.

No es bien conocido el mecanismo de acción de la lidocaína a nivel de la membrana del axón. La teoría más aceptada refiere que, a concentraciones adecuadas bloquea la conducción nerviosa - al inhibir el potencial de acción, ya que impide el aumento del transporte de sodio a través de la membrana, efecto que se ha atribuido a una acción competitiva con el calcio en los sitios receptores que gobiernan la permeabilidad de la membrana. A concentraciones menores los anestésicos aumentan el umbral de excitación, retardan la propagación del impulso y reducen la altura del potencial de acción del nervio.

Otra teoría propuesta para la alteración del intercambio de sodio, sugiere que la base del anestésico puede disolverse en la porción hidrofílica de la membrana del axón e incrementa la presión lateral dentro de la misma, obstruyendo los canales que atraviezan el sodio. Así mismo se propone la posibilidad de una acción similar, si la vaina de mielina se expande y ocluye los nódulos de Ranvier, (de una micra de ancho), por lo tanto el sodio no podría alcanzar los poros de la membrana y no se realizaría la despolarización (17).

Estos mecanismos de acción son diferentes a los de los opiáceos (18).

### 1.3 . METABOLISMO.

Este agente anestésico es metabolizado en su mayor parte en el hígado en fenol libre, y - conjugado y por dietilación del anillo cíclico a dos metabolitos, el glycinexilidide y monoethylglynexilidide, que son levemente activos. Ambos pueden producir convulsiones, tanto el fenol libre como estos metabolitos, se eliminan por la orina . En los casos de falla renal el monoethylglynexilidide se destila y pasa a glycinexilidide que se acumula. A pesar de ésto no es necesario ajustar la dosis en éstos pacientes . El 5% del fármaco se elimina por orina sin ser metabolizado (19).

El 70% de la lidocaína que entra - al hígado es metabolizada en su primer paso a través - de él.

La depuración de ésta amina depende de la irrigación sanguínea hepática, excepto sus enzimas quedan saturadas. Así pues las alteraciones del flujo sanguíneo influyen en el aclaramiento de la droga. En pacientes con insuficiencia hepática crónica , éste podría ser reducido y su velocidad de administración debe reducirse para evitar efectos tóxicos, según demostró Harrison en 1977.

Los pacientes con falla cardíaca - tienen disminuido el flujo sanguíneo hepático y la in-

fusión de la droga puede dar concentraciones plasmáticas 50% mayores por lo que también deberá reducirse la dosis (20).

Algunos medicamentos interfieren -- con el metabolismo de la lidocaína. El propranolol y la norepinefrina disminuyen el flujo sanguíneo hepático y -- por lo tanto el aclaramiento de la droga. En contraste, éste se incrementa por el fenobarbital ( por inducción -- enzimatica), el isoproterenol o glucagon (aumento del -- flujo sanguíneo hepático).

#### I.4. APLICACION CLINICA.

Desde su introducción a la clínica -- en 1948 su utilización ganó rápidamente popularidad, sien -- do, actualmente uno de los anestésicos locales de más am -- plio y frecuente uso. En anestesia local, la capacidad -- de penetración del fármaco es excelente y la rapidez del -- comienzo de la anestesia es más o menos del doble que -- con la procaína, la duración al 1% es 1.5 a 2 veces ma -- yor que con ésta.

Su uso para bloqueo peridural en -- concentraciones al 2% simple o con epinefrina 1:200 000 -- es frecuente y segura. En anestesia espinal se usa Li -- docaína pesada al 5%.

La anestesia regional intravenosa ha sido descrita como una técnica segura tanto en extremidades superiores como inferiores (21) (22).

En 1950 Southworth, describió el uso de la lidocaína intravenosa para el control de las arritmias ventriculares que ocurrían durante el cateterismo cardíaco.

El éxito de ésta técnica amplió su uso al control de tales arritmias en los pacientes con infarto al miocardio (23), así como en el transoperatorio.

Actualmente es una terapia ampliamente aceptada por cardiólogos y anestesiólogos.

#### 1.5. REACCIONES SECUNDARIAS.

Las reacciones secundarias que se -- han descrito , son por los siguientes mecanismos:

- a) Intolerancia
- b) Idiosincracia
- c) Alergia
- d) Intoxicación.

a).- Por intolerancia, se entiende las manifestaciones de sobredosis que se producen en algunos individuos al emplear la dosis terapéutica de la droga.

b).- Por idiosincracia, se entiende la susceptibilidad del paciente hacia la droga y consiste en -- respuestas que ordinariamente no son causadas por el anes-tésico:

Taquicardia  
Hipertensión  
Náusea  
Vómito  
Alucinaciones

c).- Por Alergia, éstas son secundarias - a una reacción antígeno anticuerpo, por lo tanto se nece-sita que haya habido una exposición previa al fármaco y - son muy raras. Se manifiestan por erupción, urticaria, - edema angioneurótico, rinitis, asma, anafilaxia.

d).- Toxicidad general, es una reacción- general a una dosis determinada de la droga. Esto depende de su concentración sanguínea y ésta a su vez del sitio - de aplicación.

Sus manifestaciones se localizan en sis- tema nervioso central y sistema cardiovascular. Se pue- de observar:

Tinnitus	Cefaléa
temblor	Mareo
Náuseas	Visión borrosa
Inquietud	Sabor metálico
Aprensión	Convulsiones
Locuacidad	Pérdida del conocimiento
Incoherencia	

En la toxicidad, hay aumento de la profundidad y frecuencia respiratoria, posteriormente se torna irregular y llega a la apnea, y por tanto hipoxia con hipotensión y bradicardia, datos de shock y paro cardiaco.

Originalmente las reacciones en sistema nervioso central, se refirieron por una doble acción de depresión a dosis bajas y estimulación a dosis altas, la cual conducía a las convulsiones. Actualmente se acepta que el efecto es sólo depresivo y que es éste efecto a nivel de los centros subcorticales lo que desencadena las convulsiones. Por tanto la sedación, la analgesia y las convulsiones, son grados diferentes de la misma respuesta a la droga.

El manejo de las complicaciones consistirá en el mantenimiento de la vía aérea, intubación, oxigenación, suprimir las convulsiones con diazepam o barbitúrico ( tener cuidado por la depresión cardiovascular de éstos), manejar la hipotensión con líquidos y vasopresores.

## 2.- ANTECEDENTES HISTORICOS.

El poder analgésico de la lidocaína por vía intravenosa, ha sido demostrado y utilizado para control del dolor postoperatorio (24). El mecanismo de éste efecto no es claro, pero se intenta atribuir al mismo -- que será descrito para la anestesia local.

Moore, en 1979, realiza un estudio comparativo con lidocaína y morfina en ratones a los que aplica un estímulo doloroso. La analgesia que se obtuvo fué mayor con morfina que con lidocaína, pero esta fué mejor con solución salina. A la aplicación de naloxona revirtió la analgesia de la morfina, pero no la de lidocaína, por lo que se concluye que los receptores para ésta no son los mismos que para los narcóticos. (18).

Los primeros reportes de la lidocaína intravenosa para anestesia general, se realizaron por Declive-Lowe, en 1954 y 1958, utilizandola combinada con succinilcolina a goteo continuo, concluyendo que contribuye a la relajación muscular y a la analgesia postoperatoria. Desmond en 1954 reporta dramáticos resultados con el uso de lidocaína-tiopental y relajante muscular. El obtuvo analgesia por 8 a 10 horas, en el período postoperatorio. Fué notorio además que se eliminaron náuseas y vómitos.

Steinhaus y Howland en 1958, utilizaron lidocaína tiopental y óxido nítrico en conejos y humanos describiendo la disminución de los reflejos laríngeos -- sin depresión respiratoria marcada. De Kornfeld, realizaron en 1959 estudios detallados sobre la potencialización del efecto de la succinilcolina con la lidocaína (25)

Estudios más recientes demuestran la utilidad de la técnica en ensayos en ratas demostrando una disminución del CAM (Concentración alveolar mínima), así

como niveles mayores , no lograron una reducción más importante de éste uso (7).

Este mismo grupo estudia en 1977 un grupo humano con oxido nitroso al 70% y lidocaína, encontrando que los valores de concentración mínima de ésta son de 3.2 mcg/ml., esto es, contribuye con un 1.5 a 28% del MAC del N<sub>2</sub>O. Otra parte de éste trabajo incluye un grupo de perros a los cuales se les maneja con halotano lidocaína, observandose una reducción del CAM del halotano del 10 al 25% cuando las concentraciones plasmáticas son de 3 a 6 mcg/ml. Utilizando además oxido nitroso, ésta reducción alcanza el 50 a 70% (28).

Un trabajo sobre los efectos cardiovasculares de lidocaína intravenosa en bolo durante la anestesia con halotano y oxido nitroso en humanos, encuentra -- una reducción del gasto cardiaco en 16% y aumento de la presión venosa central con pocos cambios en la frecuencia cardiaca y tensión arterial. Ahora bien esos efectos revertieron rápidamente (10).

En estudios , en voluntarios sanos y en pacientes con infarto al miocardio sin anestesia, se encontró disminución del dp/dt, prolongación del período de preyección sin afectar el flujo aórtico ni el tiempo de eyección. De estos datos se confirma el efecto inotrópico negativo, que fué también de corta duración, pero que se podría prolongar si se instala una infusión continua.



Ahora bien, como se sugiere que las drogas con efecto inotrópico negativo disminuyen el consumo de oxígeno, su uso podría ser beneficioso en pacientes con enfermedad isquémica coronaria (26).

En 1980 en la universidad de Michigan se estudiaron 40 pacientes para Bay-Pass coronario o cambio valvular aórtico por estenosis aórtica moderada. Se comparó el uso de lidocaína morfina, asociado a diazepam con óxido nítrico. Hubo mayores modificaciones en los pacientes en los que se utilizó morfina, mostrando aumento del índice cardíaco e índice de trabajo ventricular izquierdo y tensión arterial durante la intubación y la cirugía, habiendo sido menores los cambios en los pacientes manejados con lidocaína. (15).

Un efecto beneficioso de la técnica, ocurre con la presión intracraneal. Un estudio realizado por Bedford, demuestra disminución de la presión intracraneal con el uso de bolos de lidocaína intravenosa, siendo mayor y más sostenida que la producida con el tiopental. Disminuye además el consumo de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral, así como la resistencia cerebrovascular. La depresión miocárdica fue mayor con el tiopental que con la lidocaína, recomendando el uso de ésta en pacientes con enfermedad cardíaca y problema cerebral. Además disminuye la respuesta a la intubación, reflejos faríngeos y otros estímulos nocivos para la presión intracraneal (12).

Un estudio publicado en México en 1985, utiliza éste anestésico asociado con fentanyl, obteniendo -

un estado anestésico adecuado, con excelente estabilidad cardiovascular, sin datos de efectos tóxicos, o convulsiones en 50 pacientes (9).

Tal vez el más grande impedimento para el uso de la lidocaína intravenosa, sea el riesgo de crisis convulsivas descritas como efecto tóxico. Sin embargo estas se presentan al usar dosis mayores de 5 mg. por Kg por Hora o inyectadas rápidamente a más de 50 mg. por minuto. (27) (28).

Ausini<sup>1</sup> describe el uso del diazepam, como premedicación para aumentar el umbral para las convulsiones en macacos, tanto aplicando intramuscular a dosis de 0.1 a 0.25 mg. por Kg., como intravenoso de 0.05, a 0.1 mg por Kg., y describe su uso para control de las miasmas en caso de presentarse. (27). El umbral al dolor podría ser un buen índice para la sensibilidad del sistema nervioso central a las crisis convulsivas (28).

La aparición de colapso vascular periférico es una complicación rara, descrita para la administración rápida de dosis altas, no ocurre en los casos en que se administra en forma cuidadosa.

A nivel respiratorio, la lidocaína incrementa la respuesta ventilatoria a la hipercapnea (29)

Este hecho determina que en los pacientes se restaure la ventilación espontánea más rápidamente, a pesar de que también se deprime la respuesta a la hipoxia. Esto puede ser importante en los pacientes con

enfermedad respiratoria crónica y retención de  $CO_2$  en el que la respuesta a la hipoxia, podría retardar el inicio de la ventilación espontánea (30).

Las dosis recomendadas para la anestesia general con lidocaína con del orden de 4 a 6 mg. - por Kg., las cuales son muy altas y aumentan el riesgo de complicaciones (14) (15). El objetivo de éste estudio es demostrar que se pueden utilizar dosis más ba--jer, con menor riesgo de toxicidad, disminución de las concentraciones de halogenado utilizadas, mayor estabilidad cardiovascular y disminución de los reflejos de la vía aérea.

### 3.- MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 30 pacientes, de ambos - sexos con edades entre 20 y 60 años con valoración -- ASA I -II, elegidos al azar y sometidos a intervenciones quirúrgicas que requirieron anestesia general.

Se excluyeron aquellos pacientes con - patología subyacente que ocasionara alteración gene--ral. Se excluyeron aquellos pacientes calificados -- con un ASA III - IV - V , así como aquellos con hipersensibilidad o alergia a la lidocaína. También con - requerimientos anestésicos aumentados ( fiebre, hipertiroidismo).

Todos los pacientes fueron medicados con diazepam 150 mcg. por Kg., y atropina 10 mcg por Kg., 30 minutos antes de la intervención quirúrgica. Se formaron dos grupos de pacientes, el primero de ellos fué el GRUPO CONTROL ó "A" y el GRUPO DE ESTUDIO ó "B".

EL GRUPO CONTROL ó "A", se realizó inducción anestésica rápida con tiopental sódico (20 th), a dosis de 5 mg. por Kg de peso y se facilitó la intubación con succinilcolina ( anectine) 1 mg. por Kg. de peso

Se utilizó una sonda Rush de tamaño apropiado para cada paciente. El mantenimiento de la anestesia se hizo con oxígeno y halotano ( Fluotane, ICI), administrado por un vaporizador con calister mediante un, circuito semicerrado de anestesia. Se obtuvo relajación muscular con bromuro de pancuronio ( Pavulon) 100 mcg por Kg. de peso.

EL GRUPO DE ESTUDIO ó "B", se realizó la inducción con tiopental a dosis indicada y previo a la intubación se administró lidocaína (Xilocaina ASTRA), a 2 mg por Kg. de peso en bolo y se continuó una infusión de una solución al 0.1 % de lidocaína en solución glucosa da al 5% a dosis de 1 mg. por Kg. por hora. Se aplicó la succinilcolina y se llevo a cabó la intubación orotraqueal y mantenimiento como se describió para el grupo control .

Todos los pacientes fueron valora dos los reflejos faríngeos al momento de la extubación, mediante la estimulación con una sonda de aspiración de Nelaton.

Se calificaron:

- 0.- Mínima o ninguna respuesta.
- 1.- Con gesticulaciones
- 2.- Reflejo Nauseoso y arqueo -- presente.

Se realizó valoración de Aldrete al momento de sacar al paciente de sala.

Todos los pacientes fueron monitorizados previo a la inducción, con estetoscopio precordial, baumanometro y estetoscopio para toma de presión arterial. Los signos se registraron cada 10 minutos durante el acto quirúrgico.

#### 4.- RESULTADOS .

Se estudiaron 30 pacientes divididos en dos grupos de 15 pacientes cada uno, denominados Grupo Control "A" y Grupo "B" el grupo de estudio.

El tipo de cirugía realizado fué similar en ambos grupos y se muestra en las Tablas I y

II, La duración media de la cirugía en el Grupo "A", fué de  $116.4 \pm 46.8$  minutos., con una máxima de 220 minutos y una mínima de 60 minutos. En el grupo de Estudio, la duración media fué de  $108,8 \pm 43.13$  con rango de 60 a - 230 minutos.

En el Grupo "A", la media de edad, fué de  $43.8 \pm 21.04$  años con rango de 20 a 57 años, -- siendo 10 pacientes del sexo femenino y 5 del sexo masculino ( 66 y 34 % ) respectivamente ).

La Media de peso fué de  $59.8 \text{ kg} \pm 9.3$  con rango de 50 a 80.

En el grupo "B" la media de edad fué de  $30.48 \pm 10.5$  años con rango de 20 a 55 años, -- siendo 9 del sexo femenino y 6 del sexo masculino. ( 60 y 40% respectivamente.), La media de peso fué de  $60.2 \pm 9.65$  kgs., con rango de 47 a 80 Kilogramos.

La distribución de pacientes por edad y sexo en cada grupo se muestran en la Tabla III.

Todos los pacientes fueron premedicados con Diazepam y atropina, e inducidos a la anestesia con tiopental, succinilcolina. En las dosis descritas previamente.

En ambos grupos se eliminaron las concentraciones de halotano utilizadas para llevar al paciente a plano anestésico quirúrgico, así como las utilizadas en el momento de la emergencia. Posteriormente se obtuvo la media de la concentración que se empleó en cada paciente para el mantenimiento.

En el Grupo "A" el mantenimiento fue realizado únicamente con halotano y la media de concentración usada fue del  $1.89 \pm 0.18\%$  con rango de 1.5, a 2.3 %.

En el grupo "B" ó de estudio, se realizó usando para mantenimiento halotano, y lidocaína, en infusión a 1 mg por Kg por Hora, después de un bolo inicial de 2 mg. por Kg. La media de concentración de halotano fue de  $1.4616 \pm 0.20$  con rango de 1.02 a 1.82, (Gráfica 1).

Estos resultados se cotejaron mediante la T de STUDENT para muestras independientes, -- siendo altamente significativos ( p 0.001).

Se obtuvo la media de las presiones arteriales medias y las frecuencias cardíacas de -- los pacientes, durante la primera hora de cirugía, ya -- que todos los pacientes alcanzaron este tiempo quirúrgico y de muestra del estado cardiovascular transoperatorio, los valores se comparan en la gráfica 2.

Al analizar las variaciones de la PAM, de ambos grupos, a lo largo del tiempo, observamos una disminución estadísticamente significativa ( $p < 0.001$ ), cuando empleamos una T de Student para muestras pareadas. Cuando comparamos las frecuencias cardíacas - por minuto de cada grupo con respecto a su control, mediante misma prueba, no encontramos diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.10$ ) ni tampoco encontramos variaciones de éste parámetro, cuando se compararon ambos grupos entre sí ( $p > 0.20$ ).

Por lo tanto se consideró que no hay diferencia entre la depresión cardiovascular producida por el halotano y la producida por la asociación - halotano- lidocaína.

Los resultados de la valoración - de los reflejos antes de la extubación, se muestran en la Tabla LV.

El 84% de los pacientes del grupo "B", tuvieron respuesta mínima o gesticulaciones a la estimulación de la faringe posterior con una sonda de - neelaton, superior a los pacientes manejados únicamente - con halotano, en los que solo el 48% de los pacientes - hubo ésta respuesta y el resto presentó náuseas, arqueos y tos intensa. La valoración de Aldrete que se realizó al momento de salir el paciente de la sala fué similar - en ambos grupos y se muestra en la tabla V.



TABLA I  
TIPO DE CIRUGIA  
GRUPO DE CONTROL

CIRUGIA	CASOS
ABDOMINAL	7
MAMA	5
EXTREMIDADES	2
CABEZA Y CUELLO	1
TOTAL	15

TABLA II  
TIPO DE CIRUGIA  
GRUPO DE ESTUDIO

CIRUGIA	CASOS
ABDOMINAL	7
MAMA	3
EXTREMIDADES	1
VAGINALES	4
TOTAL	15

TABLA III

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD

EDAD	GRUPO "A"			GRUPO "B"			TOTAL DE ESTUDIO
	FEM	MASC	TOTAL	FEM	MASC	TOTAL	
20-29	1	1	2	1	2	3	5
30-29	3	4	7	2	3	5	12
40-49	2		2	3	1	4	6
50-59	4		4	3		3	7
TOTAL	10	5	15	9	6	15	30

TABLA LV

PRESENCIA DE REFLEJO FARINGEO AL MOMENTO DE LA ESTUBACION

CALIF.	RESPUESTA	GRUPO A		GRUPO B	
0	MINIMA	2	14%	3	20%
1	TOS LEVE	6	40%	10	66%
2	TOS INTENSA, ARQUEO	7	66%	2	14%

TABLA V

VALORACION DEL ALDRETE

VALORACION	6	7	8	9	10
GRUPO "A"	1	2	7	4	
GRUPO "B"		2	9	5	

5.-DISCUCION.

Se ha hecho énfasis en los últimos años en los efectos dañinos de la contaminación de la atmósfera de los quirófanos por agentes anestésicos - inhalatorios (1.4). Los métodos de extracción de aire así como los ductos de expiración de los aparatos hacia el exterior han resuelto parcialmente el problema.

Sin embargo en nuestro país, es común no contar con este tipo de medidas en las salas de cirugía.

Un intento por disminuir la conta-  
minación del quirófano, ha sido, reduciendo las concentra-  
ciones requeridas de agentes inhalatorios con el uso de  
agentes coadyuvantes por vía intravenosa, de los cuales  
se han descrito, barbitúricos, Ketamina y narcóticos.

Los anestésicos locales del tipo-  
de la lidocaína han sido descritos con efectos analgési-  
cos en el postoperatorio (18) (24), u como adyuvante pa-  
ra reducir el CAM del oxido nitroso y ciclopropano, así-  
como requerimientos de narcóticos en humanos (25) (6) --  
(9).

Las dosis recomendadas en éstos--  
trabajos es de 4 a 6 mg por Kg, como dosis inicial y 4 mg  
por Kg por Hora, como dosis de mantenimiento, sin embar-  
go éstas dosis se recomiendan pero se acercan a las con-  
sideradas tóxicas para el medicamento (500 a 750 mg en,  
2 hrs.).

El objetivo de nuestro estudio --  
fué demostrar que la utilización de la lidocaína a dosis  
bajas, puede lograr la disminución de la concentración -  
de halotano utilizada en la anestesia.

La diferencia entre nuestros gru-  
pos fué altamente significativa.

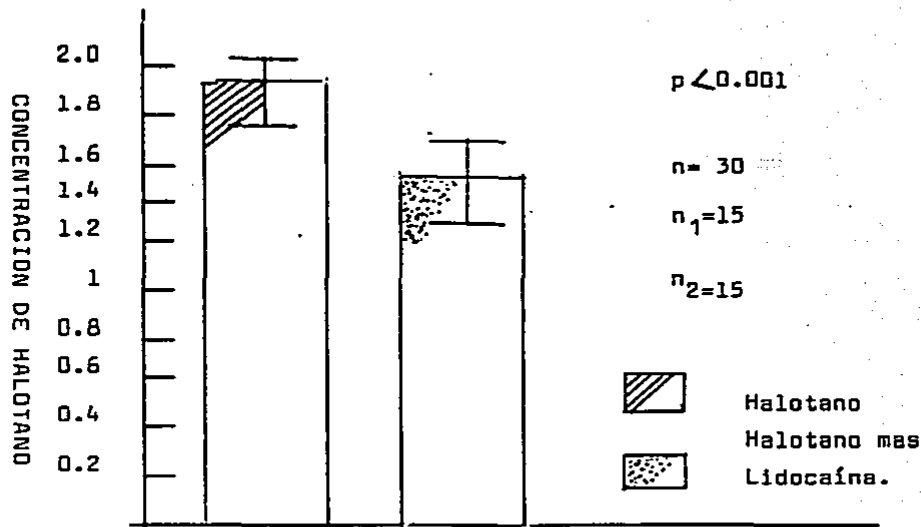
Se encontró que la depresión car-  
diovascular fué similar en ambos grupos, teniendo por --  
tanto el mismo efecto con dosis menores de halotano.

Se demostró además la disminución de los reflejos faríngeos, confirmando lo reportado por otros investigadores (12). Este efecto es útil en algunos tipos de cirugía, principalmente oftálmica y de neurocirugía, en las que se requiere que el paciente no realice esfuerzos. Dado que las valoraciones al salir de la sala -- fueron similares, podemos considerar que la lidocaína, no agrega un riesgo de depresión al halotano .

En ningún caso se encontraron casos de toxicidad al SNC ni hubo datos clínicos de convulsiones.

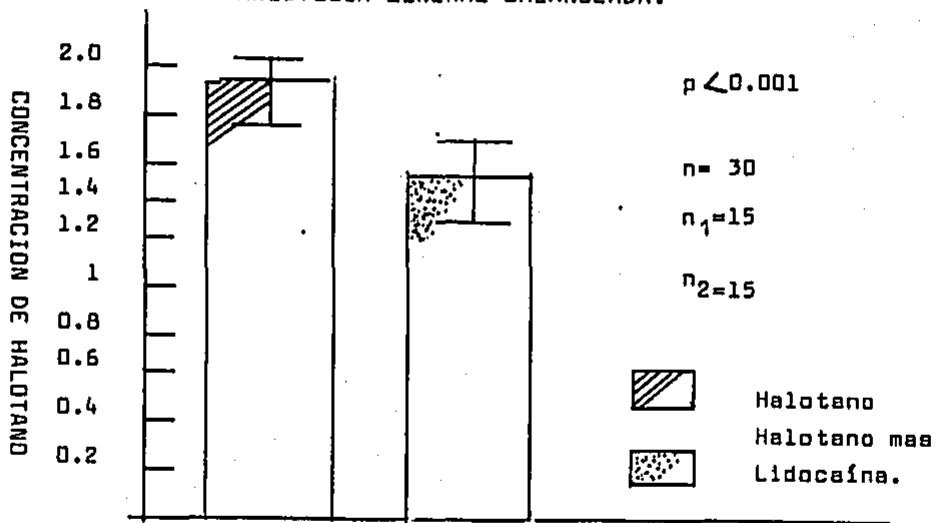
Las ventajas observadas, por tanto con la lidocaína a dosis bajas son la reducción de los requerimientos de halotano, disminución de los reflejos faríngeos, sin agregar efecto depresor cardiovascular y teniendo una recuperación satisfactoria.

GRAFICA I  
USO DE LA LIDOCAINA I.V. PARA  
ANESTESIA GENERAL BALANCEADA.



Se muestran promedios y D. E.

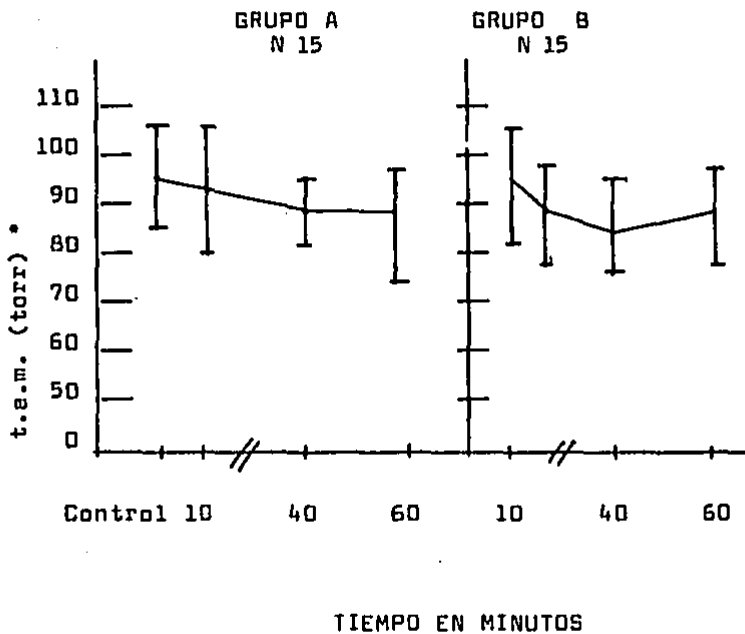
GRAFICA I  
USO DE LA LIDOCAINA I.V. PARA  
ANESTESIA GENERAL BALANCEADA.



Se muestran promedios y D. E.

GRAFICA 2

USO DE LIDOCAINA I . V .  
ANESTESIA GENERAL BALANCEADA .  
N = 30 p > 0.20



\* Se muestran promedios y D. E.



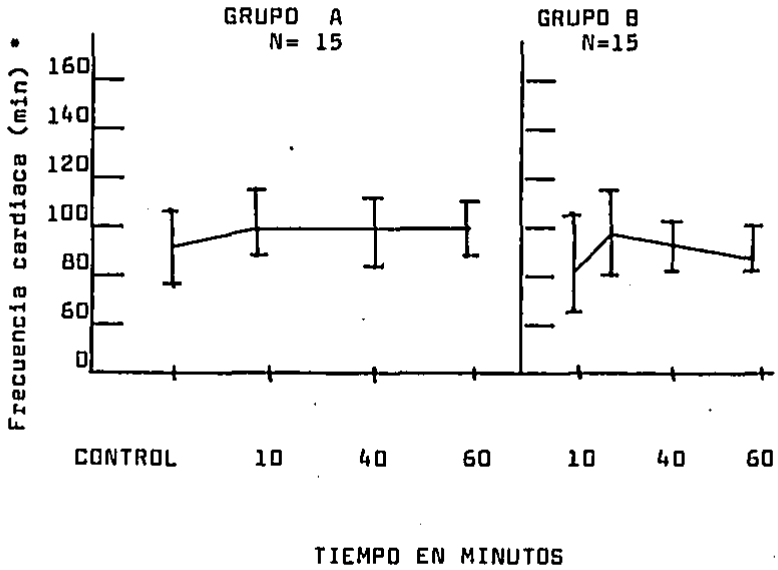
ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA \*3

USO DE LIDOCAINA I . V .

ANESTESIA GENERAL BALANCEADA

N= 30 p>0.20



\* Se muestran promedios y D. E.

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

- 1.- Vaisman, A.L. Working conditions in surgery and their effect on the health of anesthesiologists. eEkps. Khir. Anest. 1967 3, 44. 47.
- 2.- Corbett T.H. Anesthetics as a cause of abortion fertility and sterility. 1972, 23, 866, 868.
- 3.- Corbett, T.H. Birth defects among children- of nurse anesthetists. Anesthesiology 1974 1, 23 - 29.
- 4.- Bruce, D.L. Eide, K. A., Linde, H. W. Eckerhoff J.E. Cause of death among anesthetesi- ologist a 2 ho years survery. Anesthesiology 1968. 29, 565-570.
- 5.- De clive- Lowe, S. G. Spencer Gray, PW. Nou Jer. Succinylidicholine and lignocaine by con- tinuous intravenous drip. Anesthesia 1954. 9, 96-100.
- 6.- Steinhaus, J. E. Wohalnd, D. E. Intravenously administred lidocaine ASA suplement to - nitrous oxide- thiobarbiturate anestehesia, Anesthesia Analgesy 1983 37, 40-49.

- 7.- Difasio, C. A., Niederlehner, J. R. Burney R. G. Theanesthetic potency of lidocaine in transeous intherat anesthesia and analgeay - 1980, 39, 818- 820.
- 8.- Himes, R. S. Difasio C. A. Burney R. G. Eff<sup>u</sup>ects of lidocaine on the anesthesi requerim<sup>u</sup>ents for nitrous oxide ana halotane. Anest<sup>u</sup>hesiology 1982 47. 437- 440
- 9.- Montaño E. Galindo E. L. Moreno C. R. Aya-  
la, S. Fentanyl fraccionado y lidocaina en-  
perfusión en anestesia pediátrica. Rev. Mex  
Anest. 1985 8, 213- 217/,
- 10.-Scutt, D. B. Davie I. T. Stephen G. W. car-  
diovascular effects on intranenous lidocai-  
ne durins nitrous oxide halotane anesthesia  
Brit. J. Anesthesia 1981. 43 595-599.
- 11.-Gefrem, K. Lidocaine given IV as a supresan  
of cough an laryngospasm in conection with-  
extubation after tonsilectomy. Act. Anesthe  
sia Scand 1983 27, 112-114.
- 12.-Beford R. F. persing J. A. Pubereskin, L. -  
Butler A. Lidocaine of Thiopental for rapod  
contro of intracranial hipertension anesthe  
sia and analgeay 1980 59, 435-437.

- 13.- Collins. V. J. Anesthesiologia. Segunda edición México, D. F. Nueva editorial - interamericana 1982. 59, 391.
- 14.- Lopez, G. Farmacología de los anestésicos locales. Fundamentos de anestesiología segunda edición/ México, D. F. Prensa - Médica Mexicana 1983. 154-164.
- 15.- Knights, P. R. Kroll, D. A. Narwold, M.L. Comparison of cardiovascular responses to anesthesia and operation when intravenous lidocaine or morphine sulfate is used as adjunct to diazepam nitrous oxide anesthesia for cardiac surgery. anesthesia Analgesy 1980. 59. 130 - 139.
- 16.- Collins V. J. Anesthesiologia segunda edición México, D. F. Nueva editorial in teramericana 1981 661.
- 17.- E. Ger. E. L. Absorción y acción de los anestésicos. Barcelona Salvat Editores- 1981 314, 315.
- 18.- Moore, P. A. Burney R, G. Analgesic properties of lidocaine in mice. Anesthesia Analg. 1979 58, 85- 87.
- 19.- Mestico. P. F. Depace, N. L. Norgaboth- J. Conventional antiarrhythmic ge dgruge for ventricular arrhythmias. Symposium - on cardiac arrhythmias. Clinicas cardiológicas norteamericana 1984. 1306-1308.

- 20.-Carson I. I. W. Lyons S. M. Shanks R. G.I.  
Antiarrhythmic drugs. BR. J. Anaesth. 1980  
51. 659-670.
- 21.-Bell, H. M. Stater, E. M. Harris W. H. re  
gional anaesthesia with intravenous lido-  
caine J. AMA. 1973. 186. 544-546.
- 22.-Lehman W. L. etal. J. Bone joint surg 1984  
66, 1056 - 1060 IV. Lidocaine for aneste-  
sia in the lower extremety.
- 23.-Valentine P. A. Frew, J. L. Mashford M. L.  
Sloman, J. G. Lidocaine to prevent death -  
in early phase of acute infraction. New --  
egg. J. Med 1974. 291, 1327-1330.
- 24.-Barlett. E.F. Houtuserani O. Xilocaine for  
relief of pooperative pain. Anaesthesia --  
Analgeay 1961 40- 296-304.
- 25.-Philips O. C. Lyons W. B. Harris L. C. In-  
tranenous lidocaine as an adjunct to gene--  
ral anesthesia. A. clinical evalution. Ang-  
thesia and analgeay 1970. 170 -175.
- 26.-Boudoulas H. Schell. S. F. Lewis R. P. ne-  
gative inotropic effect of lidocaine in pa-  
tients with coronary arterial disease and-  
normal subjects. Chest. 1977, 71, 1970. ,  
170-175.

27.- Ausins'ch, B. Malagodi. M. H. Munson  
E. S. Doazepam in the prophylaxis of  
lidocaine seizures Br. J. Anaesth 1976  
48, 309-313.

28.- Korbon G. A. Bowly J. G. Difazio C.A.  
Sensitivity to pain predicts CNS Sensi  
tivity to lidocaine. 1984. 61. 767-769.

29.- Gross J. B. Caldwell C. B. Shaw L. M. Laucks  
S. D. The effects of lidocaine on the venti  
latory response to carbon dioxide. Anesthe--  
siology 1983 59, 521- 525.

30.- Gross, J. B. Cadwell C. B. Shaw L. M. Apfel-  
baum. J. L. The effects of lidocaine infusion  
on the ventilatory response to hypoxia. Anes-  
thesiology 1984 61, 662- 665.