

11206



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL 20 DE "NOVIEMBRE"

3
2ej

UTILIDAD DE LA LIDOCAINA EN LA PREVEN- CION DE LA FIBRILACION VENTRICULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A REVASCULARIZA- CION DEL MIOCARDIO

FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO CARDIOVASCULAR
P R E S E N T A :
DR. EDUARDO GONZALEZ RODRIGUEZ

ASESOR: DR. GERMAN OROPEZA MARTINEZ



MEXICO, D. F.

FEBRERO

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. GERMAN OROPEZA MARTINEZ

Asesor de Tesis

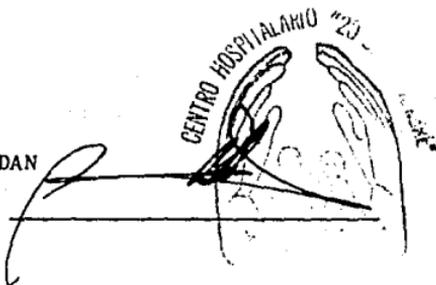
Jefe de Servicio de

Cirugía Cardiovascular



DRA. MA. DE LOS ANGELES SEGURA ROLDAN

Jefe de Enseñanza

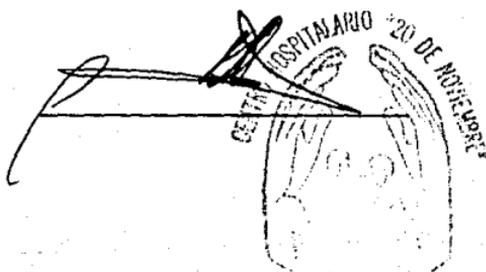


CENTRO HOSPITALARIO "23"

JEFATURA
DE ENSEÑANZA

DR. JOEL RODRIGUEZ

Jefe de Investigación



CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"

JEFATURA
DE ENSEÑANZA

UTILIDAD DE LA LIDOCAINA
EN LA PREVENCIÓN DE LA
FIBRILACION VENTRICULAR
EN PACIENTES SOMETIDOS A
REVASCULARIZACION DEL MIOCARDIO

DR. EDUARDO GONZALEZ RODRIGUEZ

CIRUGIA CARDIOVASCULAR

C.H. 20 DE NOVIEMBRE

1989.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
PROBLEMA.....	3
HIPOTESIS.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	4
RESULTADOS.....	6
COMENTARIOS.....	8
CONCLUSIONES.....	11
BIBLIOGRAFIA.....	12

UTILIDAD DE LA LIDOCAINA EN LA PREVENCIÓN DE LA
FIBRILACION VENTRICULAR EN PACIENTES SOMETIDOS-
A REVASCULARIZACION DEL MIOCARDIO

INTRODUCCION

En la revascularización del miocardio, una etapa crítica es el período de reperfusión coronaria, lo cual se efectúa al despinzarse la aorta reestableciéndose el flujo sanguíneo del miocardio, estando aún el paciente en circulación extracorporea, una vez realizadas las anastomosis distales de los injertos aorto-coronarios.

En esta etapa existe la presencia de productos de liberación celular que son potentes arritmogénos y que pueden ser el estímulo primario en la presentación de arritmias (1, 2, 4, 8); de éstas la que se presenta con mayor frecuencia es la fibrilación ventricular la cual incrementa el consumo de oxígeno (FV) (3) (4), disminuye el flujo sanguíneo del endocardio teniéndose que recurrir al electrochoque lo cual se ha demostrado produce lesión directa al miocardio (5,6) aunándose al daño ya presente por la misma fibrilación ventricular (7,8).

Siendo el objetivo de la investigación, valorar la

utilidad de la lidocaína en la prevención de la fibrilación ventricular en el período de reperfusión, de confirmarse la hipótesis de las propiedades electrofisiológicas de la lidocaína (9); como agente estabilizador de membrana celular, con supresión de la fase 4 del fenómeno de despolarización a través de los canales lentos del sodio (10), y actuando preferencialmente en el miocardio isquémico, la lidocaína sería un medicamento útil en la prevención del daño miocárdico.

Se realizó un estudio doble ciego longitudinal -prospectivo, experimental y comparativo valorándose los resultados con la prueba paramétrica de Wilcoxon y de independencia de la "Chi" cuadrada, para analizar los resultados de los efectos benéficos de la lidocaína, en la prevención de arritmias en la revascularización del miocardio.

I. PROBLEMA

El problema que dió origen el presente trabajo se plantea como: ¿El uso de la lidocaína en la reperfusión coronaria, previene la aparición de fibrilación ventricular en los pacientes sometidos a revascularización del miocardio?

II. HIPOTESIS

El uso de lidocaína preoperatoria previene la fibrilación ventricular en pacientes sometidos a revascularización de miocardio.

MATERIAL Y METODOS

En un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, experimental y doble ciego, se incluyeron 20 pacientes consecutivos sometidos a revascularización del miocardio. Se excluyeron pacientes sometidos a procedimientos asociados a la revascularización del miocardio, ejemplo: sustituciones valvulares, aneurismectomías, etc. También aquellos pacientes con más de 80 minutos de pinzamiento aórtico, evitando agregar morbilidad y mortalidad al procedimiento quirúrgico y también pacientes con idiosincracia al medicamento lidocaína o con bloqueo aurículo-ventricular.

Nuestras variables controladas fueron el empleo de medicamentos betabloqueadores, bloqueadores de los canales del calcio incluyendo vasodilatadores; así como el antecedente de infarto del miocardio previo.

Se hicieron dos grupos asignados aleatoriamente; un grupo de estudio (10 pacientes) y un grupo control (10 pacientes).

En el grupo de estudio se administró lidocaína a la dosis de 2 mg/kg de peso, dos minutos previos al despinza

miento de aorta.

En el grupo control se administró placebo (solución fisiológica en la misma cantidad que correspondería a la lidocafna).

Se registraron las condiciones metabólicas al efectuar el despinzamiento: pH, tensión de oxígeno (pO₂), determinaciones séricas de potasio y sodio y la temperatura nasofaringea.

Se tomó trazo electrocardiográfico al efectuarse el despinzamiento aórtico, iniciándose la reperfusión del miocardio, registrándose la primera actividad cardiaca y si el ritmo fue anormal se esperó de 1 a 2 minutos y de no presentar un ritmo sinusal espontáneo y entrar en fibrilación ventricular la desfibrilación eléctrica se efectuó y de continuar la arritmia se desfibriló nuevamente las veces que sean necesarias para tomar un ritmo sinusal, cuantificándose el número de descargas efectuadas.

Se valoró también los requerimientos de inotrópicos a la salida de la circulación extracorpórea, el número de vasos revascularizados, tiempo de pinzamiento de aorta, tiempo de perfusión y la evolución post-operatoria de los pacientes de ambos grupos.

R E S U L T A D O S

La revisión preoperatoria demostró una homogeneidad - entre los dos grupos, no habiendo diferencia significativa - en cuanto la edad y sexo, tanto en el grupo de estudio como en el control. Tampoco hubo diferencia con respecto a la medicación preoperatoria con el uso de beta-bloqueadores, - calcio antagonistas y vasodilatadores.

Los factores de riesgo para el procedimiento de re - vascularización del miocardio también fueron similares, tan - to el infarto del miocardio previo como la fracción de ex - pulsión, no habiendo diferencia significativa entre las dos proporciones del grupo de estudio y del grupo control.

Las condiciones operatorias también fueron evaluadas; descenso de la temperatura corporal (27°), complementada - con el enfriamiento tóxico; así como el tipo de cardiople - jia (sanguínea) utilizada, el tiempo de pinzamiento aórti - co, el tiempo de perfusión, el empleo de injerto de arteria mamaria interna y la incidencia de la fibrilación ventricu - lar al inicio de la circulación extracorpórea antes de efec - tuar el pinzamiento aórtico fueron similares entre los - dos grupos, sin diferencia significativa entre ambos gru - pos.

La lidocaína influye en la recuperación del ritmo si nusal ya que 7 de los pacientes (70%) del grupo con lidocaína recuperó ese ritmo a diferencia de solamente 1 del grupo control. Esta diferencia fue estadísticamente significativa mediante la prueba de independencia "Chi" cuadrada ($X^2=10.5$) ($0.0005 < P < 0.005$), infiriéndose que el tratamiento y el ritmo inicial son dependientes.

También se observó una diferencia significativa en cuanto el número de choques de desfibrilación entre los dos grupos (0 versus 6), siendo mayor el número de descargas en el grupo control (1.33 por paciente/promedio) para la recuperación de un ritmo sinusal, demostrándose estadísticamente por la $X^2 = 8.57$, una diferencia altamente significativa ($0.0005 < P < 0.005$).

No hubo diferencia significativa entre los dos grupos en cuanto a los requerimientos de marcapaso temporal por bloqueo aurículo-ventricular (1 versus 1), ni tampoco el empleo de inotrópicos en el período perioperatorio (2 versus 4).

Hubo dos fallecimientos (10%), ocurriendo a las 24, 48 horas postoperatorias por síndrome de bajo gasto. La evolución del resto de los pacientes (18) fue satisfactoria.

C O M E N T A R I O S

Diversos métodos encaminados a la protección del miocardio, como es la utilización de cardioplejia sanguínea - han mejorado significativamente los resultados en los procedimientos quirúrgicos de revascularización del miocardio.

Las lesiones isquémicas continúan siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad. Una de las causas de lesión isquémica es la producida durante el período de reperfusión en la circulación extracorpórea inmediatamente -- después de que se ha despinzado la aorta (13, 14), unido a la presencia de la fibrilación ventricular durante este período que resulta en un incremento del daño miocárdico. De acuerdo a las observaciones de Kuri y asociados (14), mediante la monitorización de 100 pacientes del pH intramiocárdico y los efectos adversos de la fibrilación ventricular en presencia de lesiones críticas de las arterias coronarias, concluyendo que el miocardio distal a una estenosis crítica sufre una reducción progresiva del flujo durante la fibrilación ventricular, lo cual no ocurre cuando las arterias coronarias se encuentran libres de estenosis. Y que la presencia de fibrilación ventricular prolongada, cuando existe un flujo limitado, juega un papel importante en la patogénesis del infarto durante la cirugía de revascularización del miocardio.

La lidocaina ha sido el fármaco más ampliamente utilizado con la finalidad de prevenir la fibrilación ventricular, desde los trabajos de Lown (15), empleándola de manera sistemática en la prevención de esta arritmia como complicación del infarto agudo del miocardio. Y más recientemente - los investigadores han sugerido que la lidocaina promueve-- la desfibrilación espontánea durante la fase de reperfu --- sión (16,17) , actuando a nivel de la membrana celular, bloqueando los canales lentos del sodio y suprimiendo la fase- 4 de la despolarización anormal espontánea de la membrana - celular por incremento de la conductancia con la salida de sodio a nivel del tejido ventricular, produciendo una estabilidad de la membrana celular e inhibiendo las arritmias - por focos ectópicos o alteraciones en la automaticidad.(18).

En nuestro estudio demostramos la utilidad de la lidocaina en la prevención del daño miocárdico en el período de reperfusión, inhibiendo la fibrilación ventricular en - una forma altamente significativa ($0.0005 < P < 0.005$). No recibiendo descargas de electrochoque en el grupo de estudio_ y únicamente 1 paciente requirió el apoyo de marcapaso temporal por un bloqueo aurículo-ventricular.

Dalh y colaboradores (6), demostraron en animales - las lesiones del miocardio producidas por las descargas del electrochoque.

En estudios más recientes, Gaba (19) ha descrito la producción de lactato y liberación de norepinefrina en el miocardio tan sólo después de dos choques de 30 Joules, sugiriendo esto que existen alteraciones del metabolismo y de la perfusión regional del miocardio.

En nuestro estudio también se encontró una diferencia significativa en el número de electrochoques en el grupo control ($0.005 < P < 0.005$) en comparación con el grupo de lidocaína.

Darian y Cols. (20) determinaron que los niveles plasmáticos de lidocaína terapéutica (3 mcg/ml) no requieren de un aumento importante de energía del desfibrilador.

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

Nuestro estudio sugiere que la administración profiláctica de lidocaína en el período de reperfusión previene la fibrilación ventricular.

Y de presentarse la fibrilación ventricular en los pacientes a los cuales se les ha administrado lidocaína profilácticamente, se observó que para revertir esta arritmia a un ritmo sinusal normal, se requiere de menor número de electrochoques, así como la utilización de niveles más bajos de energía.

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

1. Verrier R.L., Hagestad E.L. Mechanisms involved in reperfusion arrhythmias. European Heart Journal. 1986 (Supplement A) pp. 13-22.
2. Corr P.B., Wikowsky F.X. Potential electrophysiologic mechanisms responsible for dysrhythmias associated with reperfusion of ischemic myocardium. Circulation. 1983; 68; pp. 116-24.
3. Manning A.S., Hearse D.J. Reperfusion induced arrhythmias mechanism and prevention. J. Mol Cell. Cardiol. 1984:-16; pp.497-518.
4. Sheehan F.H., Epstein S.E. Determinants of arrhythmic death during coronary artery reperfusion: Effect of perfusion bed size. A.M. Heart J. 1983; 105; pp. 911-14.
5. Surawicz B. Ventricular Fibrillation J. Am Coll Car diol. 1985; 5; pp. 43-54B.
6. Dalh C.F., Gordon A.E., Araner M.D. Myocardial necrosis from direct current countershock. The J. Thoracic and cardiovascular Surgery. 1974; 50; pp. 956-960.

7. Cox D.A., Verrier R.L., Baughman K., Lwen B., Vatner - S.f. Time course of vulnerability to reperfusion induced ventricular fibrillation A.M. J. Cardiol. 1981: 47; p. 461.
8. Cardinal R., Jansen M.J. Randen I. The effect of lidocaine on intracellular and extracellular potentials, activation and ventricular arrhythmias during acuting regional ischemia the isolated porcine Heart. Circ. Res. 49 722: 1981.
9. Lee A.G. Modelo of action of local anesthetics. Nature- 262, 545, 1976.
10. Grunelly R., Von de Goeben J.D., Espirach A.P. Effects- the lidocaine on ventricular arrhythmias patients, Heart disease N. England J. Med. 1975: 247; pp. 215-219.
11. Pentecost B.L., De Giovanni J.V. Reprroisal of lidocaine therapy in management of miocardial infartction B.- Heart J. 1981: 45; pp. 42-47.
12. Hottenrrot C., Malony J.V., Buckberg G. Studies of de - ffects of ventricular fibrillation on adequacy of regional myocardial flow. The Journal of thoracic and cardio vascular surgery. 1974: 68; 4; pp. 634-645.

13. Ciardullo R., Hartzelle V.S., Gott V.L. Myocardial ischemia during cardiopulmonary bypass. The J. Thoracic and cardiovascular surgery. 1977: 73; 5: pp. 746-756.
14. Danesse C. Pathogenesis of ventricular fibrillation in coronary occlusion. J. AMA. 1975: 6; pp. 150-153.
15. Lown B., Fokuro A.M., Hodd W.B., Thor G.W. The coronary care unit. New perspectives and directions JAMA. 1967: 199; pp. 188-198.
16. Fall S.M., Burton N.A. The use of lidocaine to prevent ventricular fibrillation during reperfusion in cardiac surgery. J. Am Coll. Cardiol. 1985: 5; p. 433.
17. Di Fazio C.A., Brown R.E. The analysis of lidocaine and its postulated metabolites Anesthesiology. 1971: 34; 86-88.
18. Carol L., Mentzer R.M., Crapton R.S., Lidocaine enhances intraoperative ventricular defibrillation Anesth Analg. 1986: 65; pp. 337-40.
19. Gaba D.M., Merlone S., Smith C. Global myocardial metabolism after internal countershock in anesthetized dogs Anesthesiology. 1985: 63A 36.

20. Dorian P., Davy J.M., Fain E., Bach S.M. Lidocaine causes a reversible, concentration dependent increase in desfibrillation energy. J. Am Coll Cardiol. 1985; 5; p. 456.