



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
DR. ANTONIO FRAGA MOURET

“Empleo de lidocaína intravenosa durante la extubación en pacientes hipertensos, para prevenir cambios en el segmento ST, aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. NISMA YOSELIM JUAREZ AGUILAR

ASESORES DE TESIS:

DR. LUIZ DA SILVA TAVARES
DR. BENJAMÍN GUZMÁN CHÁVEZ



MÉXICO, DISTRITO FEDERAL. 2015.



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

DR. JESÚS ARENAS OSUNA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
DR. ANTONIO FRAGA MOURET

DR. BENJAMÍN GUZMÁN CHÁVEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
LA ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
DR. ANTONIO FRAGA MOURET

DRA. NISMA YOSELIM JUÁREZ AGUILAR

MÉDICO RESIDENTE DEL TERCER AÑO DE LA
ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGÍA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
DR. ANTONIO FRAGA MOURET

Número de Registro: R-2014-3501-86

I.	ÍNDICE	3
II.	RESUMEN.....	4
III.	ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.....	6
IV.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	13
V.	RESULTADOS.....	15
VI.	DISCUSIÓN.....	24
VII.	CONCLUSIONES.....	27
VIII.	BIBLIOGRAFÍA.....	28
IX.	ANEXOS.....	31

RESUMEN

Título: Empleo de lidocaína intravenosa durante la extubación en pacientes hipertensos, para prevenir cambios en el segmento ST, aumento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca.

Objetivo: Valorar si la administración de lidocaína intravenosa a 1 mg/Kg de peso, previo a la extubación traqueal, en pacientes hipertensos previene cambios electrocardiográficos en el segmento ST, aumento de la presión arterial y frecuencia cardiaca en un 20%.

Material y Métodos: Se realizó un estudio experimental, prospectivo, longitudinal, comparativo, cegado en 118 pacientes del Hospital de Especialidades CMN La Raza. Incluyó pacientes hipertensos controlados de 30 a 70 años, bajo anestesia general, se asignaron dos grupos de 59 pacientes: un grupo con lidocaína intravenosa a 1mg/Kg previo a la extubación y otro sin lidocaína. Análisis estadístico: Se calcularon medidas de tendencia central para el segmento ST, presión arterial y frecuencia cardiaca, con t de student y chi cuadrada; considerando estadísticamente significativo $p \leq 0.05$ con una confianza del 95%.

Resultados: Se encontró que la administración de lidocaína atenúa el aumento >20% de la PAM en t2, t3, t4 y t5 ($p=0.000, 0.000, 0.000, 0.001$) respectivamente; por el contrario la frecuencia cardiaca solo en t5 ($p=0.010$), sin presentar significancia estadística el segmento ST.

Conclusiones: Existe relación con la administración de lidocaína intravenosa y control de la presión arterial desde la extubación hasta los 15 minutos posteriores y de la frecuencia cardíaca solo a los 15 minutos, sin alterar la respuesta del segmento ST.

Palabras clave: *Extubación, hipertensión, anestesia, lidocaína.*

SUMMARY

Title: Use of intravenous lidocaine during extubation in hypertensive patients, to prevent changes in the ST segment, increased blood pressure and heart rate.

Objective: To assess whether administration of intravenous lidocaine 1 mg/Kg body weight, prior to tracheal extubation in hypertensive patients prevents electrocardiographic changes in the ST segment, increased blood pressure and heart rate by 20%.

Material and Methods: A pilot, prospective, longitudinal, comparative, blind study was conducted on 118 patients in the Specialty Hospital CMN La Raza. It included controlled hypertensive patients 30 to 70 years, under general anesthesia, two groups of 59 patients: a group with intravenous lidocaine 1mg/Kg body weight prior to extubation and another group without lidocaine were assigned. Statistical analysis: Measures of central tendency for the ST segment, blood pressure and heart rate were calculated with student t and chi square; considered statistically significant with $p \leq 0.05$ with 95% confidence.

Results: We found that lidocaine attenuates the increase > 20% in MAP at t2, t3, t4 and t5 ($p=0.000, 0.000, 0.000, 0.001$) respectively; conversely heart rate t5 only ($p=0.010$); without exhibiting ST segment statistical significance.

Conclusions: The administration relative to intravenous lidocaine and control of blood pressure from extubation to 15 minutes of heart rate after 15 minutes only, without altering the ST-segment response.

Keywords: *Extubation, hypertension, anesthesia, lidocaine.*

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

ANESTESIA GENERAL BALANCEADA

La anestesia general es la depresión farmacológica reversible del sistema nervioso central que conduce a la pérdida de la percepción de todos los estímulos externos y la respuesta a estos.¹

En la actualidad una de las técnicas que se emplea con mayor frecuencia para administrar anestesia general es la que se conoce como anestesia general balanceada, la cual consiste en el uso concomitante de diferentes fármacos para alcanzar el estado de anestesia, disminuir los requerimientos de estos y minimizar los eventos adversos que pudieran derivar del uso de dosis altas de un solo fármaco. Busca la sinergia de los fármacos para lograr amnesia, hipnosis, analgesia y miorelajación. Consta de tres fases: inducción, mantenimiento y recuperación.^{2,3}

EXTUBACIÓN

El tubo endotraqueal se retira (extuba) cuando ya no es necesario para proteger la vía respiratoria, el momento y la técnica para llevarlo a cabo está determinados por el equilibrio entre el efecto residual de los fármacos anestésicos y la recuperación de los reflejos del centro respiratorio.⁴

Las complicaciones durante e inmediatamente después de las maniobras de extubación tienen una frecuencia entre el 7 y el 16%.⁵

A nivel respiratorio, las complicaciones son hipoventilación, obstrucción de las vías respiratorias superiores, tos, laringoespasma, broncoespasmo, deterioro de la competencia laríngea y broncoaspiración; a nivel cardiovascular consisten en hipertensión arterial (con un aumento asociado en las presiones intracraneal y ocular), taquicardia, arritmias e isquemia miocárdica.⁴

La laringoscopia, intubación y extubación endotraqueal producen incremento de catecolaminas plasmáticas, principalmente norepinefrina, ocasionando taquicardia e hipertensión arterial, con aumento del gasto cardiaco, disoxia tisular e incremento de la presión intracraneal.⁶

Pacientes con hipertensión arterial, accidente cerebro-vascular, glaucoma, aneurismas, insuficiencia cardíaca congestiva y coronariopatía, tienen mayor

riesgo de presentar arritmias, isquemia, lesión miocárdica o eventos cerebrovasculares durante la extubación.⁶

La extubación traqueal es un paso crítico durante la emersión de la anestesia general, es un proceso electivo, y es importante planificarla y realizarla correctamente. El objetivo es asegurar el aporte de oxígeno continuo a los pulmones, evitar la estimulación de la vía aérea, y tener un control hemodinámico.^{7,8}

Factores de riesgo, como alteración de la función respiratoria, inestabilidad hemodinámica, hipotermia e hipertermia, deterioro neurológico y neuromuscular, así como alteraciones de la coagulación, ácido-base y desequilibrio hidroelectrolítico pueden complicar o incluso impedir la extubación.⁷

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico de la Secretaría de Salud en México define la hipertensión arterial sistémica como un síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial mayores de 140/90 mmHg, producto del incremento de la resistencia vascular periférica traducido a daño vascular sistémico.⁹

La clasificación de la hipertensión arterial, definida por El séptimo informe del Joint National Committee (JNC 7) en el 2003, y reafirmada por las Sociedades Americanas e Internacionales de Hipertensión (ASH / ISH) en el 2014 es la siguiente:^{10,11}

Estadio 1: sistólica 140-159 mmHg o diastólica 90-99 mmHg

Estadio 2: sistólica \geq 160 mm Hg o diastólica \geq 100 mmHg

La hipertensión arterial se considera un predictor de morbi-mortalidad para enfermedades cardiovasculares, entre las que destacan la enfermedad cerebrovascular, el infarto al miocardio, la insuficiencia cardiaca, la enfermedad arterial periférica y la insuficiencia renal.⁹

ISQUEMIA MIOCÁRDICA

La isquemia miocárdica sigue siendo la principal causa de morbimortalidad perioperatoria, con una incidencia entre un 2 a 6% en cirugía no cardiaca, considerando que son más de 230 millones de cirugías mayores que se realizan

anualmente en todo el mundo.¹² La isquemia y el infarto al miocardio perioperatorios, están asociados con una mortalidad hospitalaria del 25%.¹³

Los pacientes con factores de riesgo como cardiopatía coronaria conocida, edad, hipertensión arterial, diabetes o tabaquismo crónico sometidos a cirugías de riesgo intermedio o alto tienen mayor posibilidad de sufrir un infarto agudo al miocardio durante el perioperatorio y el postoperatorio.¹² La incidencia de isquemia miocárdica en pacientes de alto riesgo, sometidos a cirugía no cardíaca, es cercana al 40% durante el perioperatorio.¹⁴

El consenso de expertos en su tercera definición universal del infarto del miocardio, refiere que las primeras manifestaciones electrocardiográficas de isquemia miocárdica aguda (en ausencia de HVI y BRIHH) son las siguientes: Nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: ≥ 0.1 mV en todas las derivaciones menos en V2-V3, en las que son de aplicación los puntos de corte siguientes: ≥ 0.2 mV en varones de edad ≥ 40 años, ≥ 0.25 mV en varones menores de 40 años o ≥ 0.15 mV en mujeres; o nueva depresión del ST horizontal o descendiente ≥ 0.05 mV en dos derivaciones contiguas o inversión de onda T ≥ 0.1 mV en dos derivaciones contiguas con una onda R prominente o cociente R/S > 1 .¹⁵

Durante el intraoperatorio existe la limitación de la cantidad de derivadas usadas y la escasa detección visual de cambios de nivel del ST. En la década del 80 se estudió vastamente la sensibilidad de las derivadas durante el test de esfuerzo, mostrando que las derivaciones precordiales (V3 a V6) eran mucho más sensibles que las derivadas bipolares frontales (DI, DII, DIII) y unipolares clásicas (aVR, aVL, aVF) para la detección de isquemia. London y colaboradores observaron 105 pacientes coronarios sometidos a cirugía no cardíaca con monitorización continua electrocardiográfica de 12 derivadas durante el intraoperatorio, y confirmaron que la sensibilidad de DII era de 33%, V4 de 61%, V5 de 75% y DII + V5 de 80%. Si se agrega una tercera derivada (V4) aumenta la sensibilidad a 96%, lo que es poco aplicable con los monitores habituales que no permiten seleccionar 2 derivadas simultáneas. En la práctica habitual se utilizan las derivadas bipolares modificables que se asemejan muy bien a V5. Dado que la

detección visual de cambios en el ST durante el intraoperatorio es operador dependiente, se crearon monitores con sistemas computarizados, aumentando la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de cambios en el ST a un 74% y 73% respectivamente.¹²

Por definición, la isquemia bajo anestesia general es asintomática. Su diagnóstico se basa principalmente en el análisis electrocardioscópico. La mayoría de los cambios que se producen por isquemia miocárdica perioperatoria consisten en variaciones del segmento ST de más de 1 mV.¹⁶

ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales bloquean la generación y propagación del impulso nervioso en los tejidos excitables alterando la permeabilidad iónica a través de la membrana citoplasmática neuronal, bloquean en forma reversible los canales de sodio y secundariamente los canales de calcio y potasio.¹⁷

Estructuralmente los anestésicos locales son bases débiles, constituidos por un residuo amino (grupo polar o hidrofílico) separado de un grupo aromático (grupo no polar o hidrofílico) por una cadena alquílica intermediaria. El enlace covalente que se establece entre esta cadena y el grupo aromático puede ser de tipo amida o éster, y sobre este parámetro se clasifican en dos grupos: amino-amidas y amino-esteres.¹⁷

Los anestésicos locales tipo éster se metabolizan principalmente por una pseudocolinesterasa a nivel plasmático; y los tipo amida son metabolizados (N-desalquilación e hidroxilación) por enzimas microsomales P-450 en el hígado.¹⁸

La lidocaína, es un anestésico local tipo aminoamida. Tiene una latencia corta (2 a 3 minutos) y la duración de su efecto es alrededor de 60 minutos. De acuerdo a su concentración plasmática tiene diversas acciones: Antiarrítmico (clase IB de la clasificación de Vauhgan-Wico), antiepiléptico, analgésico endovenoso y anestésico. La dosis de lidocaína simple es de 1 a 4mg/ Kg de peso, y con epinefrina hasta 7 mg/Kg de peso.¹

El rápido aclaramiento de la lidocaína, se debe a la distribución de ésta a órganos altamente vascularizados tales como el musculoesquelético, pulmón, riñón, hígado y músculo cardíaco. Sus metabolitos glicina de xilidida y monoetil-

glicina-xilidida son menos potentes para bloquear los canales de sodio. Se une 80% a las proteínas plasmáticas, la vida media de eliminación es de 120 minutos, la concentración plasmática terapéutica es de 1.5 a 5 mg/ml. ¹⁹

Las concentraciones sanguíneas de la lidocaína utilizadas para su efecto antiarrítmico también se han asociado con actividad anticonvulsiva (1 a 5 mg/ml, y concentraciones entre 4.5 y 7 mg/ml incrementan la irritabilidad cortical. Los niveles por arriba de 7.5 mg/ml se han asociado con descargas epilépticas de corta duración. ¹⁹

La incidencia de efectos adversos a la lidocaína en dosis antiarrítmicas es baja. En un estudio de 750 pacientes que recibieron lidocaína por vía intravenosa para arritmias cardíacas, las reacciones adversas se presentaron en sólo 47 pacientes (6.3%). Sin embargo, el riesgo de efectos adversos está relacionado con la dosis y el aumento en perfusión intravenosa, con tasas cercanas a 3 mg / minuto. La mayoría de los efectos adversos se presentan en el sistema nervioso central y cardiovascular. ²⁰

La toxicidad del sistema nervioso está directamente relacionada con concentraciones en sangre, con síntomas que incluyen cefalea, mareo, temblor, confusión, tinitus, disartria, parestesias, alteraciones a nivel de conciencia desde somnolencia, depresión respiratoria, convulsiones y coma. ²⁰

Los efectos cardiovasculares, como arritmias raramente empeoran la función cardíaca, sólo se producen en concentraciones muy altas en la sangre. La dosis de lidocaína intravenosa requerida para producir colapso cardiovascular es siete veces mayor que la que causa convulsiones. Los riesgos graves de efectos sistémicos no aumentan con la edad. ²⁰

LIDOCAINA DURANTE LA EXTUBACIÓN

La extubación traqueal se asocia con un aumento del 10-30% de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, con una duración de 5 a 15 min. Pacientes con enfermedad coronaria pueden presentar una disminución del 40-50% en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. ²¹

Para modular las respuestas hemodinámicas a la extubación, la lidocaína ha sido empleada mediante diversas vías, incluyendo intravenosa, tópica y en el tubo endotraqueal.²²

Los efectos de la administración de lidocaína intravenosa, tópica y en el interior del tubo endotraqueal, sobre la tos y la respuesta hemodinámica han sido estudiados. Los primeros estudios mostraron que la lidocaína en aerosol tópica (cinco minutos antes de la extubación y durante la misma) y lidocaína intravenosa (dos minutos antes de la extubación) reducen la tos y las alteraciones cardiovasculares durante la extubación.²³ Diversos autores han buscado suprimir cada uno de estos signos por separado; así tenemos que la mayoría de las revisiones publicadas refieren que para poder suprimir estos signos utilizando la lidocaína intravenosa, la dosis necesaria varía entre 1.5 a 2.5 mg/Kg, y el tiempo óptimo para extubar al paciente es de aproximadamente 15 minutos.^{23,24}

Jee y Park realizaron un estudio con 75 pacientes, con tres grupos de 25 pacientes, el grupo 1 no recibió lidocaína, al grupo 2 se le administró lidocaína al 2% en spray a dosis de 1mg/Kg dentro del tubo endotraqueal 5 minutos previos a la extubación y al grupo 3 la misma dosis de lidocaína intravenosa 3 minutos previos a la extubación. La presión arterial y la frecuencia cardiaca aumentaron en los tres grupos al momento de la extubación, los resultados concluyeron que la lidocaína al 2% en spray a dosis de 1 mg/Kg rociada en el tubo endotraqueal atenúa el aumento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca al momento de la extubación con $p < 0.05$ y que la lidocaína intravenosa a las mismas dosis no consiguió el mismo efecto.²²

Barash y colaboradores, sugieren la administración de lidocaína a dosis de 1.5 mg/Kg IV, tres minutos previos a la extubación traqueal, para amortiguar el reflejo tusígeno y la reacción hiperdinámica a la extubación traqueal.²⁵

Sadegi y Firozian, compararon el efecto del alfentanil y la lidocaína intravenosa en 150 pacientes sometidas a cesárea para disminuir la respuesta respiratoria y cardiovascular a la extubación, sus resultados mostraron que la lidocaína intravenosa a dosis de 1.5 mg/Kg de peso en comparación con el

alfentanil a dosis de 15 mcg/kg de peso 5 minutos previos a la extubación disminuye los efectos cardiovasculares a la extubación ($p < 0.001$).²⁶

Altinta y Bozkurt estudiaron 60 pacientes sometidos a cirugía plástica, y demostraron que la administración de lidocaína al 10%, en comparación con solución salina, aplicada en el manguito del tubo endotraqueal se asoció a menor incidencia de la respuesta hemodinámica al momento de la extubación ($p < 0.05$).²⁷

En un estudio realizado en el Hospital Central Militar de la Ciudad de México, con 105 pacientes programados para cirugía en el servicio de cirugía general, comparó el uso de lidocaína combinando vías de administración durante la extubación traqueal. Al grupo 1 ($n=35$) se le administró lidocaína endotraqueal al 2% e intravenosa al 1% a dosis de 0.5 mg/kg por ambas vías, al grupo 2 ($n=34$) se le administró lidocaína endotraqueal al 2% a dosis de 0.5 mg/kg e intravenosa al 1% a dosis de 1 mg/kg y al grupo control ($n=36$) se administró solución salina por ambas vías. Los resultados obtenidos muestran una $p < 0.05$ en el grupo 1 y una $p < 0.001$ en el grupo 2, en comparación con el grupo control para disminuir el aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, el control de la taquicardia e hipertensión fueron dependientes de la dosis con una $p < 0.05$.²³

En el Hospital de Cesantía en Seúl, Corea, se realizó un ensayo aleatorio, doble ciego, controlado que incluyó a 70 pacientes sometidos a tiroidectomía bajo anestesia general. Se comparó el efecto de la administración de la lidocaína a 1.5 mg/kg intravenosa y las concentraciones plasmáticas de remifentanil a 2.0 ng/ml por perfusión continua, para reducir la tos y la respuesta hemodinámica durante la emersión de la anestesia general. Los resultados concluyeron que el remifentanil reduce la capacidad de respuesta al tubo traqueal durante la emersión de la anestesia general, con más eficacia que la lidocaína intravenosa, con una $p < 0.001$ para reducir la incidencia de la tos y una $p < 0.05$ para disminuir el aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.²⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio experimental, prospectivo, longitudinal, comparativo con el objetivo de valorar si la administración de lidocaína simple al 1% intravenosa a dosis de 1 mg/Kg, previo a la extubación traqueal, previene el descontrol hemodinámico en pacientes hipertensos manifestado por cambios electrocardiográficos en el segmento ST, el aumento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca en un 20%. Se incluyeron 118 pacientes divididos en 2 grupos aleatoriamente de 59 cada uno, el grupo I (manejo conservador sin lidocaína) y el grupo 2 (administración de lidocaína). Con los siguientes criterios de inclusión: sometidos a tiroidectomía y paratiroidectomía, portadores de hipertensión arterial sistémica controlados, sin comorbilidades asociadas, de 30 a 70 años de edad, ambos géneros con riesgo ASA II, que cuenten con electrocardiograma de 12 derivaciones con ritmo sinusal; los criterios de no inclusión: choque cardiogénico, síndrome de Adams-Stokes, bloqueo auriculoventricular de cualquier grado, síndrome de Wolff Parkinson White y alérgicos a anestésicos locales tipo amida; y los criterios de exclusión: alteraciones de la vía aérea detectadas al momento de la intubación, que presenten complicaciones pulmonares al momento de la extubación y que requieran mantenerse intubados.

Previa valoración preanestésica, se asignaron dos grupos de forma aleatoria, mediante tómbola, con números 1 y 2, correspondiendo al grupo I si el número fue 1 o al grupo II si fue 2, de la siguiente manera:

Grupo 1 Extubación traqueal con manejo conservador (sin lidocaína).

Grupo 2 Extubación traqueal con lidocaína.

Una vez en quirófano, el paciente fue monitorizado con electrocardiograma de 5 electrodos (RA, RL, LA, LL, V), presión arterial no invasiva, pulsioximetría y temperatura, Se establecieron los valores iniciales de las variables, tiempo 0 (t0): Presión Arterial Sistólica y Diastólica, Frecuencia Cardiaca y Segmento ST en V5 y DII. La inducción anestésica fue realizada con Midazolam 20 a 30mcg/Kg, Fentanilo a dosis de 4 a 5 mcg/Kg, Propofol 1.5 a 2 mg/Kg y bloqueador neuromuscular (Vecuronio, Rocuronio o Cisatracurio) a la dosis 2 D95 de acuerdo

a las características del paciente, y se procedió a intubar al paciente. El mantenimiento anestésico fue con Desflurano de 6 a 9 volúmenes/%, Fentanilo con tasa de 3 a 5mcg/Kg/hora. Al término del procedimiento quirúrgico se realizó aspiración orofaríngea, se cerró el dial del Desflurano y se registraron los valores de las variables, tiempo 1 (t1): Presión Arterial Sistólica y Diastólica, Frecuencia Cardiaca y Segmento ST en V5 y DII. Se administró lidocaína simple al 1% a dosis de 1mg/kg de peso ideal (obtenido por fórmula de broca) sólo en el Grupo 2. La extubación se realizó cuando el paciente obedecía órdenes (abrir los ojos y deglutir), sin efectos residuales del relajante muscular. Inmediatamente después de retirar el tubo endotraqueal de la vía aérea, considerado el tiempo (t2), se registraron los valores de las variables (Presión Arterial Sistólica y Diastólica, Frecuencia Cardiaca y Segmento ST en V5 y DII) en el tiempo 3 (t3) a los 5 minutos, en el tiempo 4 (t4) a los 10 minutos y en el tiempo 5 (t5) a los 15 minutos.

RESULTADOS

Se estudiaron 118 pacientes divididos en 2 grupos aleatoriamente de 59 cada uno, como se observa en la tabla 1, el grupo 1 (manejo conservador sin lidocaína) correspondieron 86.4% del género femenino y 13.6% del masculino; para el grupo 2 (administración de lidocaína) correspondieron 77.9% del género femenino y 22.1% del masculino.

Tabla 1. Datos demográficos con respecto al género

	MASCULINO	FEMENINO
GRUPO 1 n=59 (%)	8 (13.6)	51 (86.4)
GRUPO 2 n=59 (%)	13 (22.1)	46 (77.9)

Fuente: UMAE HE CMNR "Dr. Antonio Fraga Mouret"

En la tabla 2 se muestra la media para la edad del grupo 1 que es de 50.29 años (± 12.3), con respecto al grupo 2 cuya media fue de 47.37 años (± 13.0), se puede observar que ambos grupos son similares con respecto a la edad.

Tabla 2. Datos demográficos con respecto a la edad

	MINIMO	MAXIMO	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR
GRUPO 1 n=59	31	70	50.29	12.13
GRUPO 2 n=59	30	70	47.37	13.00

Fuente: UMAE HE CMNR "Dr. Antonio Fraga Mouret"

El registro de la Presión Arterial Media (PAM) se realizó en diferentes tiempos en ambos grupos como sigue: la media de la PAM basal (t0) del grupo 1 fue de 93.53 (± 13.8) comparada con el grupo 2 de 98.59 (± 26.99) se observa diferencia entre ambos grupos la cual no es significativa ($p=0.222$). (Ver tabla 3)

Al cierre del halogenado (t1) la media de la PAM para el grupo 1 es de 77.6 (± 10.19) comparada con el grupo 2 de 79.10 (± 10.6), como se observa en la tabla 3, para ambos grupos no existe diferencia de la PAM hasta este momento, sin embargo estadísticamente no es significativo ($p=0.244$). En este punto ambos grupos se han comportado de la misma forma. (Ver tabla 3)

Tabla 3. Presión Arterial Media en ambos grupos
Grupo 1: Manejo conservador sin lidocaína
Grupo 2: Aplicación de lidocaína simple 1% 1mg/Kg

GRUPO 1 n=59	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	GRUPO 2 n=59	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	p
t0	93.53	13.68	t0	98.59	26.99	0.222
t1	77.69	10.19	t1	79.10	10.60	0.244
t2	91.27	12.64	t2	81.42	19.21	0.008
t3	93.80	7.58	t3	86.42	8.94	0.001
t4	95.00	7.22	t4	86.95	10.02	0.001
t5	94.08	7.85	t5	87.19	11.39	0.001

Fuente: UMAE HE CMNR "Dr. Antonio Fraga Mouret". T de student con $p \leq 0.05$ para significancia estadística

Inmediatamente posterior a la extubación (t2) la media de la PAM para el grupo 1 es de 91.27 (± 12.64) comparada con grupo 2 de 81.42 (± 19.21) observando una diferencia de 10mmHg menor en grupo 2 con respecto al grupo 1, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0.008$), es decir que hasta este momento el grupo 2 (con lidocaína) tiene menos cambios en la PAM. Existe relación entre la administración de lidocaína y la disminución de la PAM inmediatamente posterior a la extubación. (Ver tabla 3)

A los 5 minutos de la extubación (t3), se aprecia una media para la PAM en el grupo 1 de 93.8 (± 7.58) comparado con el grupo 2 de 86.42 (± 8.94), en esta ocasión se puede observar que existe diferencia de 7 mmHg siendo estadísticamente significativo ($p=0.001$); es decir se observa una clara relación entre el incremento de la PAM para el grupo 1 con respecto al grupo 2. (Ver tabla 3)

A los 10 minutos de la extubación (t4) el grupo sin lidocaína (grupo 1) muestra PAM promedio de 95 (± 7.22), con respecto a las PAM anteriores del mismo grupo existe un incremento gradual, comparado con el grupo 2, en el que en este momento de la medición permanece con una PAM promedio de 86.95 (± 10.02), encontrando una diferencia clara entre el grupo 2 y 1 ($p=0.001$). (Ver tabla 3)

A los 15 minutos de la extubación (t5) la diferencia entre ambos grupos resulta de 7 mmHg, permaneciendo entonces la relación entre incremento de la PAM para el grupo 1 y no así para el grupo 2 (p=0.001). (Ver tabla 3)

Tabla 4. Frecuencia Cardíaca en ambos grupos
Grupo 1: Manejo conservador sin lidocaína
Grupo 2: Aplicación de lidocaína simple 1% 1mg/Kg

GRUPO 1 n=59	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	GRUPO 2 n=59	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	p
t0	80.29	13.93	t0	98.59	26.99	0.004
t1	72.71	16.83	t1	79.10	16.83	0.008
t2	88.73	16.83	t2	81.42	10.60	0.029
t3	88.73	8.94	t3	86.42	8.94	0.003
t4	91.19	17.06	t4	86.94	10.01	0.020
t5	87.37	12.72	t5	87.37	11.39	0.931

Fuente: UMAE HE CMNR "Dr. Antonio Fraga Mouret". T de student con $p \leq 0.05$ para significancia estadística

En la tabla 4 se observa la relación existente entre la administración de lidocaína y el grupo control con respecto a la frecuencia cardíaca, como sigue:

La Frecuencia Cardíaca (FC) basal (t0) para el grupo 1 resulta de 80.29 (± 13.93) su valor medio, en tanto que para el grupo 2 es de 98.59 (± 26.99), en este momento de partida se observa un valor mayor para el grupo de estudio con lidocaína, sin embargo hasta este momento aún no se administra el fármaco, la diferencia es significativa (p=0.004). Al cierre del halogenado (t1), al grupo 2 se le administra lidocaína, encontrando una FC media de 79.10 (± 16.83), se observa mayor, con respecto al grupo 1, cuya FC media es de 72.71 (± 16.83); existiendo entonces diferencia significativa entre ambos grupos (p=0.008). En la extubación inmediata (t2) se observa un incremento de la FC para el grupo 1 de 6 lpm, con una FC media de 88.73 con respecto al grupo 2, en el que no se observa un incremento de la FC media, 81.42, encontrando entonces relación entre la administración de lidocaína y disminución en el incremento de la FC con respecto al grupo control (p=0.029).

A los 5 minutos de la extubación (t3) se encuentra que en el grupo 1 (sin lidocaína) no existe modificación en la FC con respecto al momento anterior FC media en (t3) de 88.73, sin embargo, si se compara la frecuencia en el mismo

momento de medición (t3), para el grupo 2, se encuentra modificación en la frecuencia media 86.42 con respecto a su medición anterior, sin embargo si se comparan ambos grupos en el mismo tiempo, se observa un cambio de solo 2 lpm ($p=0.003$) estadísticamente significativo. (Ver tabla 4)

A los 10 minutos posteriores a la extubación, continúa una diferencia en el control de la FC en ambos grupos, siendo menor el valor para el grupo 2 con FC media de 86.94, comparado con el grupo 1, de 91.19, la diferencia entre ambos grupos es de 5 lpm, observando entonces disminución en el incremento de FC para el grupo de lidocaína; en este momento se afirma la relación entre el uso del fármaco y frecuencia cardíaca estable para el grupo 1 ($p= 0.02$). (Ver tabla 4)

En el último momento, 15 minutos posteriores a la extubación (t5), la FC media para ambos grupos resulta ser de 87.37, no habiendo diferencia entre ambos grupos ($p=0.931$), por lo que se puede afirmar que la relación entre la administración de lidocaína y la disminución en el incremento de la FC solo se hace notorio hasta los 10 minutos posteriores a la extubación, comparado con el manejo conservador. (Ver tabla 4)

Tabla 5. Aumento de la Presión Arterial Media mayor del 20% con respecto a t1

Grupo 1: Manejo conservador sin lidocaína
Grupo 2: Aplicación de lidocaína simple 1% 1mg/Kg

	Inmediatamente posterior a la extubación t2	5 minutos posterior a la extubación t3	10 minutos posterior a la extubación t4	15 minutos posterior a la extubación t5
GRUPO 1 Si Aumento n=59 (%)	28 (47.5)	31 (52.6)	37 (62.8)	30 (50.9)
No Aumento	31 (52.5)	28 (47.4)	22 (37.2)	29 (49.1)
GRUPO 2 Si Aumento n=59 (%)	2 (3.4)	10 (17.0)	5 (8.5)	12 (20.4)
No Aumento	57 (96.6)	49 (83.0)	54 (91.5)	47 (79.6)
Chi Cuadrada	30.215	16.483	37.855	11.977
<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.001

Fuente: UMAE HE CMNR "Dr. Antonio Fraga Mouret". Chi cuadrada con $p \leq 0.05$ para significancia estadística

En la tabla 5 se observa la relación entre ambos grupos en diferentes momentos de medición, puede apreciarse en t2, que en el grupo 2, 57 pacientes no incrementaron la PAM más del 20% y solo 2 pacientes lo hicieron, en el grupo 1, 31 pacientes no incrementaron la PAM mas del 20% y el 47% (28 pacientes) tuvieron un incremento mayor del 20%, encontrando entonces que el grupo 2, tuvo mejor control de la PAM inmediatamente después de la extubación, con mayor

porcentaje de control con respecto al grupo conservador. En este momento del análisis se observa un coeficiente de correlación de χ^2 de 30.21 ($p=0.00$), lo que significa que la relación entre el control y el uso del fármaco tiene relevancia estadística.

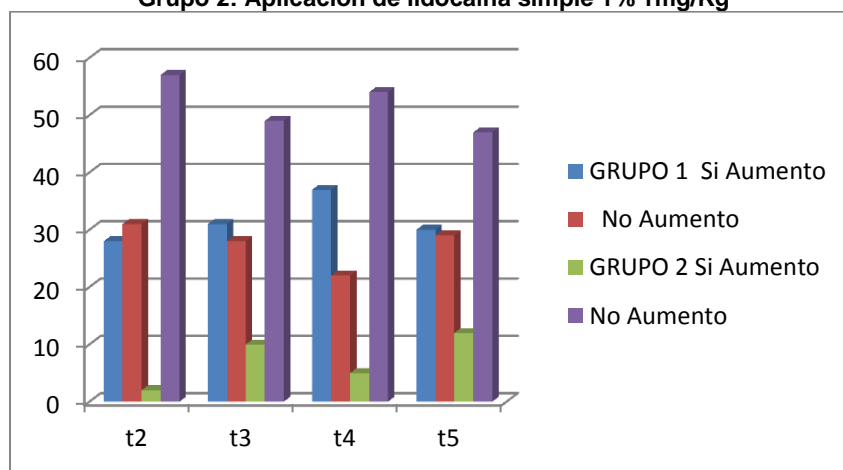
A los 5 minutos de la extubación, el grupo de lidocaína continua con un mejor control de la PAM observando que el 83% del grupo 1 continua sin incremento en la PAM, y solo el 17% la incrementa más del 20%, si se compara con el grupo 1, 28 pacientes (menos que en t2) continua con un incremento en la PAM del 20%, se puede observar una clara diferencia entre ambos grupos 83% vs 47% para grupo 2 y 1 respectivamente, se aprecia un adecuado control casi del doble en el grupo 2, con una χ^2 de 16.48, lo que establece relación entre el grupo de lidocaína y un mejor control de la PAM ($p= 0.00$). (Ver tabla 5)

En los 10 minutos posteriores a la extubación el grupo con lidocaína presenta clara superioridad respecto a control de la PAM; 91.5%, continua sin incremento de más del 20% de la PAM, solo el 8.5% presenta cambios mayores, si se compara con el grupo control, en este momento de la medición, solo 22 pacientes continúan sin cambios y 37 pacientes muestran ascenso mayor del 20% de la PAM, demostrando relación fuerte en control de la PAM en este momento, con una relación de χ^2 de 37.85, esto significa que la relación entre lidocaína a los 10 minutos de la extubación y el incremento de la PAM menor del 20% es significativo ($p= 0.00$). (Ver tabla 5)

Por último a los 15 minutos de la extubación (t5), 47 paciente (79%) del grupo 2, permanecen sin cambios mayores del 20% en la PAM, y solo 12 pacientes tienen cambios, en el grupo 1, 29 pacientes permanecen estables y 30 pacientes tienen modificación en su PAM, esto significa que con respecto al control de la PAM y al incremento mayor del 20%, el grupo 2 continua con un mayor número de pacientes sin cambios en la PAM 79.6%, con respecto al 49.1% de los pacientes del grupo control, con un valor de χ^2 11.97 con significancia estadística ($p= 0.001$). (Ver tabla 5)

Concluyendo que los pacientes manejados con lidocaína previo a la extubación, tienen un mejor control de la PAM, medido con un incremento de la misma menor al 20% con respecto al grupo control. (Ver grafica 1)

Gráfica 1. Aumento de la Presión Arterial Media mayor del 20% con respecto a t1
Grupo 1: Manejo conservador sin lidocaína
Grupo 2: Aplicación de lidocaína simple 1% 1mg/Kg



Fuente: UMAE HE CMNR "Dr. Antonio Fraga Mouret"

Tabla 6. Aumento de la Frecuencia Cardiaca mayor del 20% con respecto a t1
Grupo 1: Manejo conservador sin lidocaína
Grupo 2: Aplicación de lidocaína simple 1% 1mg/Kg

	Inmediatamente posterior a la extubación t2	5 minutos posterior a la extubación t3	10 minutos posterior a la extubación t4	15 minutos posterior a la extubación t5
GRUPO 1 Si Aumento	32 (54.3)	33 (56.0)	30 (50.9)	34 (57.7)
n=59 (%) No Aumento	27 (45.7)	26 (44.0)	29 (49.1)	25 (42.3)
GRUPO 2 Si Aumento	24 (40.7)	29 (49.2)	28 (47.5)	20 (33.9)
n=59 (%) No Aumento	35 (59.3)	30 (50.8)	31 (52.5)	39 (66.1)
Chi Cuadrada	2.175	0.544	0.136	6.692
p	0.140	0.461	0.713	0.010

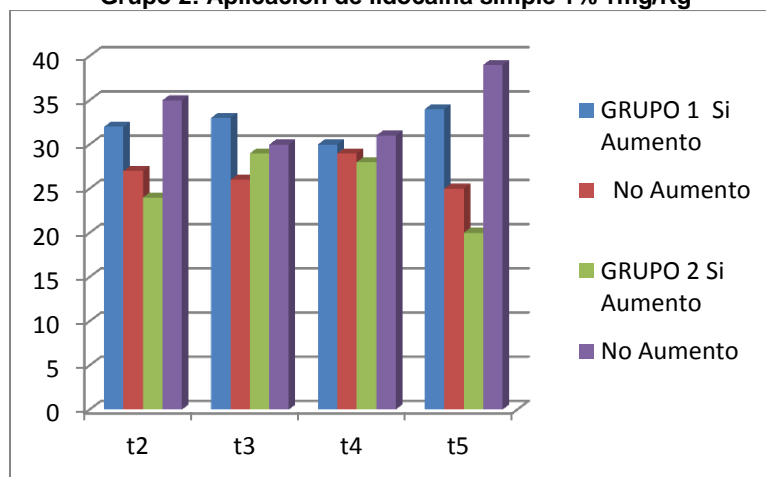
Fuente: UMAE HE CMNR "Dr. Antonio Fraga Mouret". Chi Cuadrada con $p \leq 0.05$ para significancia estadística

En el momento de análisis de la respuesta del 20% de la FC posterior a la extubación, no existió diferencia significativa en t2, t3 y t4, debido a que en ambos grupos la respuesta fue similar, 35 pacientes en t2 del grupo 2 con respecto a 27 del grupo 1, χ^2 2.17 ($p=0.14$), lo que significa que inmediatamente posterior a la extubación no hay diferencias en ambos grupos. En t3 la relación entre ambos grupos es similar, 44.0% del grupo 1 y 50.8% del grupo 2 no presentaron cambios superiores al 20% de la FC, con un valor de correlación de χ^2 de 0.54, es decir sin

diferencia estadística ($p=0.46$). Siguiendo con el registro, en t4 el número de pacientes es similar en ambos grupos, 31 y 29 pacientes del grupo 2 y 1 respectivamente no presentan cambios en la FC, con una relación de χ^2 0.13 ($p=0.71$), lo que significa que ambos grupos son similares, es decir la administración de lidocaína no afecta el cambio en la respuesta de la FC a los 10 minutos posteriores de la extubación. Sin embargo si se analiza el último tiempo (t5), puede observarse que 39 pacientes del grupo 2, permanecen sin incremento de la FC mayor del 20%, con respecto a solo 25 pacientes del grupo 1, con un coeficiente de correlación χ^2 de 6.69 ($p=0.01$), lo que significa que a los 15 minutos hay diferencia significativa entre el grupo con lidocaína y el manejo conservador.

Concluyendo que la administración de lidocaína no afecta el cambio de la frecuencia cardíaca inmediatamente después de la extubación, al minuto 5 y 10 de la misma, mostrando relación significativa de la disminución del incremento del 20% de la FC hasta el minuto 15 posterior a la extubación. (Ver gráfica 2)

Gráfica 2. Aumento de la Frecuencia Cardíaca mayor del 20% con respecto a t1
Grupo 1: Manejo conservador sin lidocaína
Grupo 2: Aplicación de lidocaína simple 1% 1mg/Kg



Fuente: UMAE HE CMNR "Dr. Antonio Fraga Mouret"

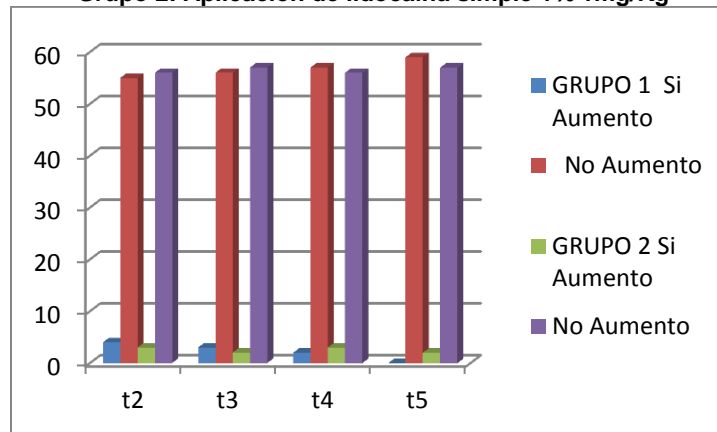
Tabla 7. Cambios en el segmento ST \geq 1mV con respecto a t1
Grupo 1: Manejo conservador sin lidocaína
Grupo 2: Aplicación de lidocaína simple 1% 1mg/Kg

	Inmediatamente posterior a la extubación t2	5 minutos posterior a la extubación t3	10 minutos posterior a la extubación t4	15 minutos posterior a la extubación t5
GRUPO 1 Si Aumento n=59 (%)	4 (6.8)	3 (5.1)	2 (3.4)	0 (0.0)
No Aumento	55 (93.2)	56 (94.9)	57 (96.6)	59 (100)
GRUPO 2 Si Aumento n=59 (%)	3 (5.1)	2(3.4)	3 (5.1)	2 (3.4)
No Aumento	56 (94.9)	57 (96.6)	56 (94.9)	57 (96.6)
Chi Cuadrada	0.152	0.209	0.209	2.034
<i>p</i>	0.697	0.648	0.648	0.154

Fuente: UMAE HE CMNR "Dr. Antonio Fraga Mouret". Chi Cuadrada con $p \leq 0.05$ para significancia estadística

Por último si se analizan los resultados para los cambios en el ST, en el primer momento tanto del grupo 1 como del 2 existe igual proporción de pacientes que no muestran cambios en el segmento ST, 55 y 56 de ambos grupos no cambian el segmento, el coeficiente de correlación χ^2 es de 0.15 ($p=0.69$), es decir no hay diferencia estadística. En el segundo momento t3, de forma similar, ambos grupos muestran cambios en una proporción igual de pacientes, con un coeficiente de correlación χ^2 de 0.20 ($p=0.64$), es decir ningún grupo es diferente. La administración de lidocaína no afecta la presencia de cambios en el ST en ambos grupos. Lo mismo para t4, donde se encuentra que una proporción similar no presentaron cambios mayores de 1 mV, en ambos grupos, χ^2 0.20 ($p= 0.64$), es decir el resultado cae en la hipótesis nula, lo que significa que no se demuestra relación entre la administración de lidocaína y cambios en el ST. Por último a los 15 minutos 2 pacientes del grupo 1 mostraron cambios mayores en el ST comparado con el grupo 2, en el que ninguno presentó un cambio mayor a 1 mV, sin embargo esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p=0.15$). (Ver tabla 7, gráfica 3)

Gráfica 3. Cambios en el segmento ST \geq 1mV con respecto a t1
Grupo 1: Manejo conservador sin lidocaína
Grupo 2: Aplicación de lidocaína simple 1% 1mg/Kg



Fuente: UMAE HE CMNR "Dr. Antonio Fraga Mouret".

Los resultados de este estudio demuestran que existe relación con la administración de lidocaína intravenosa y un adecuado control de la PAM medida con una disminución del incremento mayor del 20%, en t2, t3, t4, y t5. A diferencia de la frecuencia cardíaca donde no se aprecia relación entre el fármaco y cambios mayores del 20%, solo en el último tiempo (t5) se observa diferencia entre ambos grupos. La administración de Lidocaína no altera la respuesta del segmento ST medido como un cambio en 1 mV en ambos grupos. Ambos grupos de estudio arrojan resultados similares, lo que indica que lidocaína no modifica los resultados, es decir, la lidocaína no previene la presencia de isquemia miocárdica medida con el segmento ST posterior a la extubación mediante su aplicación previa a la extubación.

DISCUSIÓN

La extubación traqueal se asocia con un aumento del 10-30% de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, así mismo la isquemia miocárdica sigue siendo la principal causa de morbilidad perioperatoria, con una incidencia entre un 2 a 6% en cirugía no cardíaca.^{12,21} Pacientes con factores de riesgo como hipertensión arterial tienen mayor posibilidad de sufrir un infarto agudo al miocardio durante el perioperatorio y el postoperatorio.

La presencia de alteraciones hemodinámicas medidas con la PAM y la frecuencia cardíaca se relaciona con un incremento en la incidencia de isquemia, es bien sabido que el incremento de la frecuencia cardíaca se relaciona con un incremento de la presión de llenado ventricular y que además acorta la fase de llenado coronario.

Cuando se extuba a un paciente existe supresión del estímulo parasimpático y consiguiente activación del simpático con liberación de catecolaminas, por lo que la respuesta a la extubación se relaciona entonces con taquicardia, hipertensión y posiblemente con cambios en el ST derivados de la frecuencia cardíaca.

Para modular las respuestas hemodinámicas a la extubación, se ha realizado estudios, empleando lidocaína mediante diversas vías, incluyendo intravenosa, tópica y en el tubo endotraqueal.

Jee y Park realizaron un estudio con 75 pacientes, con tres grupos de 25 pacientes, el grupo 1 no recibió lidocaína, al grupo 2 se le administró lidocaína al 2% en spray a dosis de 1mg/Kg dentro del tubo endotraqueal 5 minutos previos a la extubación y al grupo 3 la misma dosis de lidocaína intravenosa 3 minutos previos a la extubación. La presión arterial y la frecuencia cardíaca aumentaron en los tres grupos al momento de la extubación, los resultados concluyeron que la lidocaína al 2% en spray a dosis de 1 mg/Kg rociada en el tubo endotraqueal atenúa el aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca al momento de la extubación con $p < 0.05$ y que la lidocaína intravenosa a las mismas dosis no consiguió el mismo efecto.²²

Sin embargo en nuestro estudio la administración de lidocaína fue por vía intravenosa, y a diferencia de Jee y Park en este estudio existió una disminución en la PAM y se evitó un incremento del 20% en la misma en todos los momentos de la medición. A diferencia de Jee y Park, en los pacientes que recibieron lidocaína intravenosa, quien no encontró diferencias en la PAM y la FC, nosotros encontramos una respuesta atenuada, esto se debe quizá a una diferencia en las poblaciones estudiadas, ya que nuestra población fue de pacientes hipertensos. De acuerdo con nuestro estudio y el de Jee y Park ambos estudios no muestran relación entre la administración de lidocaína intravenosa y la frecuencia cardíaca. Además la diferencia radica en que la lidocaína administrada por vía endotraqueal concede efecto anestésico local y por lo tanto inhibe todas las vías de respuesta.

Altinta y Bozkurt estudiaron 60 pacientes sometidos a cirugía plástica, y demostraron que la administración de lidocaína al 10%, en comparación con solución salina, aplicada en el manguito del tubo endotraqueal se asoció a menor incidencia de la respuesta hemodinámica al momento de la extubación ($p < 0.05$).²⁷

En el estudio de Altinta y Bozkurt la administración de lidocaína local, por lo que nuestro estudio demuestra que la vía intravenosa es tan efectiva como la vía local para el control de la respuesta hemodinámica medida con la PAM desde el primer momento de la extubación ($p=0.000$) hasta los 15 min ($p=0.001$), no siendo así con la FC.

En un estudio realizado en el Hospital Central Militar de la Ciudad de México, con 105 pacientes programados para cirugía en el servicio de cirugía general, comparó el uso de lidocaína combinando vías de administración durante la extubación traqueal. Al grupo 1 ($n=35$) se le administró lidocaína endotraqueal al 2% e intravenosa al 1% a dosis de 0.5 mg/kg por ambas vías, al grupo 2 ($n=34$) se le administró lidocaína endotraqueal al 2% a dosis de 0.5 mg/kg e intravenosa al 1% a dosis de 1 mg/kg y al grupo control ($n=36$) se administró solución salina por ambas vías. Los resultados obtenidos muestran una $p < 0.05$ en el grupo 1 y una $p < 0.001$ en el grupo 2, en comparación con el grupo control para disminuir el

aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, el control de la taquicardia e hipertensión fueron dependientes de la dosis con una $p < 0.05$.²³

Comparado con nuestro estudio, solo se toma la vía intravenosa, los resultados encontrados son similares a nuestro estudio, en ambos estudios se estudia la frecuencia cardíaca y la PAM, nosotros encontramos reducción en la PAM del grupo con lidocaína con una $p=0.001$, no así con la frecuencia cardíaca, esto se debe quizá a que ellos no fijaron un rango de incremento en la FC, a diferencia de nuestro estudio en el que se fijó un rango no mayor del 20%, la frecuencia cardíaca del presente estudio no fue estadísticamente significativo en t2,t3,t4, excepto con t5 que mostro diferencia estadísticamente significativa $p=0.001$, quizá la significancia estadística del hospital militar se deba a la falta de fijación de un rango de medida.

Jeong J y Cols estudiaron 70 pacientes sometidos tiroidectomía bajo anestesia general. Se comparó el efecto de la administración de la lidocaína a 1.5 mg/kg intravenosa y las concentraciones plasmáticas de remifentanil a 2.0 ng/ml por perfusión continua, para reducir la tos y la respuesta hemodinámica durante la emersión de la anestesia general. Los resultados concluyeron que el remifentanil reduce la capacidad de respuesta al tubo traqueal durante la emersión de la anestesia general, con más eficacia que la lidocaína intravenosa, con una $p < 0.001$ para reducir la incidencia de la tos y una $p < 0.05$ para disminuir el aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.²⁸

El estudio anterior compara dos fármacos de clase distinta, en nuestro estudio se evalúa un fármaco y el control, a diferencia de Jeong J y cols, que compararan un opioide y un anestésico, en nuestro estudio resulta ser superior la administración de lidocaína con un mejor control de la PAM, comparado con el grupo control, por lo que no es posible comparar nuestro estudio con el de Jeong y cols debido a que comparan fármacos diferentes.

A diferencia de los estudios realizados por Jee y Park, Altinta y Bozkurt, y del Hospital Central Militar de la Ciudad de México; ellos no estudiaron el segmento ST, por lo que no es posible comparar nuestros resultados.

CONCLUSIONES

. Existe relación con la administración de lidocaína intravenosa y un adecuado control de la PAM medida con una disminución del incremento mayor del 20% desde la extubación hasta los 15 minutos.

El uso de lidocaína no afecta el cambio de la frecuencia cardíaca inmediatamente después de la extubación, al minuto 5 y 10 de la misma.

La administración de Lidocaína no altera la respuesta del segmento ST medido como un cambio en 1 mV en ambos grupos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aldrete J, Guevara U, Capmourteres E, et al. Texto de anestesiología teórico – práctica. 2 ed. Birmingham, EUA: El manual moderno 2004: 90-91,314-319.
2. Butrón F, Gómez L, Paz D, Ávila A, et al. Ketorolaco trometamina y parecoxib sódico como coadyuvantes de la anestesia general balanceada: Sus efectos sobre los requerimientos transoperatorios de citrato de fentanilo. Revista Mexicana de Anestesiología Jul-Sep 2004; 27: 144-151.
3. Soler E, Faus MT, Burguera MT, Fernández JA. Anestesiología: 778-803. Sefh.interguias.com/libros/tomo2/Tomo2_Cap2.pdf.
4. Miller R, Eriksson L, Fleisher L. Anestesia. 7ed. Vol. I. San Francisco, California: Elseiver 2010; 1367-1369.
5. Acosta A, Antoniazzi S, Tettamanti V, et al. Condiciones de intubación, extubación y respuesta hemodinámica de la intubación traqueal. Estudio de comparación de dos fármacos para técnicas de anestesia intravenosa total: remifentanilo y ketamina. Revista Argentina de Anestesiología 2002; 60 (1): 5-15.
6. Rivera D, Parra L. Lidocaína endovenosa en prevención de hipertensión arterial y taquicardia en pacientes intubados adultos ASA I y II bajo anestesia general. Revista de la Facultad Nacional de Salud Pública Enero-Junio 2010; 2(1): 31-37.
7. M. Popat, V. Mitchell, R. David, et al. Difficult Airway Society Guidelines for the management of tracheal extubation. Anesthesia 2012; 67: 318–340.
8. Longnecker D, Brown D, Newman M, Zapol W. Anesthesiology. 2 ed. U.S.A.: McGraw-Hill Interamericana 2012; 1279-1280.
9. Fabela EA, Gutiérrez JL, Medina MC, et al. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención México: Secretaria de Salud 2008; 8-16.
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289:2560.

11. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the international society of hypertension. *J Hypertens* 2014; 32-33
12. Müller K, Zott M. Diagnóstico de isquemia e infarto perioperatorio. *Revista Chilena de Anestesiología*, 2013; 42: 48-54
13. Kstephen T, Sturgess WJ, Valchanov K. *Anesthetic and Perioperative Complications*. Cambridge, Inglaterra: Cambridge University Press 2011; 59-61.
14. Fernández C, Ibacache M, Lavandero S, et al. Infarto perioperatorio en cirugía no cardíaca y dexmedetomidina. *Revista Chilena de Cardiología* 2010; 29: 100-116.
15. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio *Revista Española de Cardiología* 2013; 66(2):132-135.
16. Mignon A, Juvin P. Monitorización cardiovascular en el paciente operado (en la cirugía no cardíaca). Francia: Enciclopedia Médico-Quirúrgica. Elsevier 2011; 1-16.
17. Aldrete J, Paladino M. *Farmacología para anestesiólogos, intensivistas, emergentólogos y medicina del dolor*. 1a ed. Rosario, Argentina: Corpus 2006; 263-272.
18. Morgan E, Mikhael M, Murray M, *Anestesiología Clínica*. 4ed. Pasadena, California: El manual moderno. 2007; 520-529.
19. Hernández E. Lidocaína intravenosa como anestésico de base en neurocirugía. *Revista Mexicana de Anestesiología* Abr-Jun 2011; 34 Supl. 1: S133-S137
20. Aronson J. *Meyler's Side. Effects of Drugs Used in Anesthesia*. U.S.A: Elsevier 2009; 157-165.
21. Karmarkar S, Varshney S. Tracheal extubation. *Critical Care and Pain Journal* 2008; 8 (6): 214-220.

22. Jee D, Park Y. Lidocaine Sprayed Down the Endotracheal Tube Attenuates the Airway-Circulatory Reflexes by Local Anesthesia During Emergence and Extubation. *Anesthesia and Analgesia Journal* 2003;96: 293–297
23. Martínez J., Balderas L, Silva J. Lidocaína en dosis bajas combinando las vías endovenosa y endotraqueal: Reduce la incidencia de tos y cambios hemodinámicos durante la extubación traqueal. *Revista de Sanidad Militar. México* May -Jun 2011; 65 (3): 95-98.
24. Jubb A, Ford P. Extubation after Anesthesia: A Systematic Review. Update in Anesthesia. www.anaesthesiologists.org
25. Barash P, Cullen B, Stoelting R. Manual de anestesia clínica. 3 ed. Washington, U.S.A.: McGraw-Hill Interamericana 1999; 339-340.
26. Sadegi M, Firozian A, Hossein M, et al. Comparative in effect of intravenous alfentanil and lidocaine on airway-circulatory reflex during extubation. *International Journal of Pharmacology*. 2008; 4 (3): 222-223
27. Altinta F, Bozkurt P, Kaya G, Akkan G. Lidocaine 10% in the endotracheal tube cuff: blood concentrations, hemodynamic and clinical effects. *European Journal of Anesthesiology*. Jul 2000; 17 (7):432-436
28. Jeong J, Kim H, Koo B, Lee J. Differential effects of lidocaine and remifentanil on response to the tracheal tube during emergence from general anesthesia. *British Journal of Anesthesia*. Jun 2011;106 (3); 410–15.

ANEXO 1



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. ANTONIO FRAGA MOURET"
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA**

EMPLEO DE LIDOCAÍNA INTRAVENOSA DURANTE LA EXTUBACIÓN EN PACIENTES HIPERTENSOS,
PARA PREVENIR CAMBIOS EN EL SEGMENTO ST, AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA
FRECUENCIA CARDIACA

FOLIO: _____

FECHA: _____

NOMBRE	APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	NUMERO DE SEGURIDAD SOCIAL	
EDAD	GENERO	PESO	TALLA	
PESO IDEAL				

Diagnóstico Preoperatorio: _____

Cirugía Proyectada: _____

ASA: _____

Tipo de Anestesia: _____

Cirugía Realizada: _____

Dosis de Lidocaína Simple 1% Administrada: _____

	Basales (t0)	Cierre del halogenado (Administración de Lidocaína Simple al 1%) (t1)	Inmediatamente posterior a la Extubación (t2)	5 minutos posterior a la Extubación (t3)	10 minutos posterior a la Extubación (t4)	15 minutos posterior a la Extubación (t5)
Presión Arterial Sistólica y Diastólica(mmHg)						
Frecuencia Cardiaca (LPM)						
Segmento ST (mV) DII y V5						

Complicaciones posteriores a la extubación: NO _____ SI _____

En caso de presentar complicación describa lo
sucedido: _____