



11202
20/ 53

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**HOSPITAL GENERAL 1o. DE OCTUBRE
I. S. S. S. T. E**

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE PANCURONIO Y
LIDOCAINA PARA EVITAR LAS FASCICULACIONES
MUSCULARES PRODUCIDAS POR SUCCINILCOLINA**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ANESTESIOLOGO
P R E S E N T A
DR. JOEL ANGEL ZUÑIGA RUIZ**

**TITULAR DEL CURSO DR. ROGELIO GRANGUILLHOME O.
PROFESOR ADJUNTO DR. ANTONIO GARCIA LOPEZ
ASESOR DE TESIS DR. JOSE ANTONIO LABRADOR GOYENECHE**

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FOLIA DE ORIGEN**

1982



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.

C O N T E N I D O .

- 1.- RESUMEN
- 2.- GENERALIDADES
- 4.- HISTORIA DE LOS RELAJANTES
- 6.- POTENCIALES DE MEMBRANA
- 9.- UNION NEUROMUSCULAR
- 12.- BROMURO DE PANCURONIO
- 15.- LIDOCAINA
- 19.- SUCCINILCOLINA
- 23.- MATERIAL Y METODOS
- 28.- RESULTADOS
- 33.- CONCLUSIONES
- 34.- BIBLIOGRAFIA

R E S U M E N

Se comparó la eficacia de la lidocaína y el bromuro de pancuronio, aplicados antes de la inducción anestésica con tiopental-succinilcolina, con el propósito de evitar las fasciculaciones producidas por el relajante despolarizante (succinilcolina). La lidocaína aplicada por vía intravenosa lenta, al 1% sin diluir, en dosis de 2 mgs/kg. El bromuro de pancuronio a dosis de 20 mcg/kg. sin pasar de 1 miligramo como dosis total.

Se encontró que los resultados fueron mejores en el grupo de pacientes a los que se les había administrado bromuro de pancuronio. Obteniéndose en éste caso muy buenos resultados en casi el 70% de los pacientes. En tanto que en el grupo que se administró lidocaína, ese mismo porcentaje correspondió a los peores resultados con sólo un 6.7% de buenos resultados.

G E N E R A L I D A D E S

No existe aún un relajante de uso común, cuya acción sea breve, y libre de efectos secundarios que podría significar un riesgo para ciertos pacientes; hasta el momento actual, el suxametonio (succinilcolina) es el único relajante cuya acción de corta duración le confiere valor en la práctica para intubación endotraqueal, endoscopías, reducción de fracturas, etc., relajante que, por ser despolarizante, provoca fasciculaciones en toda la musculatura estriada (8,22), lo que trae consigo una serie de efectos, tanto por el mismo medicamento (6,3,38,41,49) como secundarios a estas contracciones generalizadas del músculo esquelético, como son: mialgias postoperatorias (4, 7, 9,12,37,54). Aumento de la presión intragástrica (30,36, 44), riesgoso en aquellos pacientes con estómago ocupado. Aumento de la presión intraocular (2,34,45,48,52,55) lo que pudiera contraindicar el suxametonio en pacientes con traumatismos oculares. Hiperkalemia (7,11,16,21,35,50) lo cual es extremadamente peligroso en pacientes con quemaduras, traumatismos de masa muscular, insuficiencia renal, desequilibrio electrolítico, traumatismos de médula espinal (los pacientes con hemiplejía relativamente reciente, aumentan fácilmente y a niveles peligrosos la cifra de potasio sérico cuando se les aplica succinilcolina).

Tratando de abatir el mínimo éstos efectos secundarios se ha empleado, antes de la aplicación de succinilcolina, dosis subparalizantes de un relajante no despolarizante, - (2,28,44,45,54) ya sea d-tubocurarina ó bromuro de pancuronio; en otros trabajos se menciona la lidocaína por vía - intravenosa (30,44,47,52) para prevenir las fasciculaciones, con diversos resultados.

En éste estudio, compararemos la eficacia del bromuro de pancuronio y de lidocaína en la prevención de las fasciculaciones producidas por la succinilcolina.

HISTORIA DE LOS RELAJANTES

Durante el siglo XVI se supo en Europa de un veneno mortal utilizado en las flechas del indio de la cuenca del Amazonas y Orinoco en América del Sur, veneno que producía rápidamente la muerte de la víctima sin intoxicar la carne, lo que asombró y despertó la curiosidad de muchos viajeros.

Las noticias sobre este veneno de las flechas aparecieron en algunos relatos de ingleses y españoles. Sin embargo lo que excitó la imaginación del público fue probablemente la vívida descripción del potente veneno de las flechas efectuada por Sir Walter Raleigh en la narración de su visita a Guayana en 1594.

Es probable que gran parte de la confusión inicial acerca del lugar de acción del fármaco y los síntomas que provoca fuera debida al carácter impuro de las preparaciones traídas por los primeros exploradores y a las infecciones secundarias por bacilos del tétanos.

La variación en la actividad farmacológica, que refleja el grado de contaminación por otros alcaloides relacionados con la estricnina, movió a Boehm a clasificar los curares en curare de tubo (tubocurare), curare de pote y curare de calabaza. Esto pretendía relacionar los tipos de curare con los recipientes en que se almacenaba y, de éste modo, con la localidad y la tribu de indios que elaboraban el veneno, lo cual indicaba la planta de la que se preparaba el curare. En 1935 Harold King logró aislar el curare puro trabajando

con una muestra en crudo de curare de tubo perteneciente al museo británico. En 1939 Mc Intyre preparó el Intocostrin (curare) en Estados Unidos. En enero de 1942 Griffith y Johnson introdujeron el curare (Intocostrin) en la práctica anestésica al utilizar 5 ml. de la preparación a fin de conseguir la relajación muscular para la apendicectomía en un paciente anestesiado con ciclopropano en el Homeopathic Hospital de Montreal. En éste mismo año se publicaron las experiencias de Griffith y Johnson con 25 casos en que usan Intocostrin. Este fue el primer paso para la plena realización de las ventajas que se obtienen con la aplicación de los relajantes musculares a la anestesia.

Griffith y Johnson se convencieron, gracias a la utilización precoz del curare, de que ésta era una técnica segura y potencialmente muy útil para producir una buena relajación muscular durante las intervenciones quirúrgicas. Inicialmente se utilizaba el fármaco a dosis de 3 a 7 mgs como coadyuvante de la anestesia con ciclopropano, y se dejaba que el paciente respirara espontáneamente, ésa forma de utilización de los relajantes musculares continuó predominando en Norteamérica donde el relajante muscular se empleaba sobre todo para producir una relajación muscular que la que existiría de otra forma en el punto más profundo de la anestesia obtenida con la utilización de un anestésico volátil a alta concentración.

POTENCIALES DE MEMBRANA

El primer requisito para la conducción de un impulso nervioso o a través de la miofibrilla es que se establezca un potencial eléctrico a través de la membrana del cilindroje, dándosele el nombre de potencial de membrana. Resulta de la producción de diferencias de concentración iónica (sodio y potasio principalmente) a ambos lados de la membrana.

La membrana del cilindroje, como otras membranas celulares, transporta de manera activa iones del líquido intersticial hacia el interior de la fibra, y otros en sentido inverso. Para la conducción nerviosa, el más importante de éstos fenómenos de transferencia es el transporte activo de sodio fuera de la fibra al líquido intersticial. Suele llamarse bomba de sodio.

Al disminuir la cantidad de sodio dentro de la fibra a cantidades muy pequeñas, aparece un potencial de acción como se explicará en seguida. La concentración de sodio dentro de la fibra nerviosa es aproximadamente de 10 miliequivalentes y en el líquido intersticial es de 137 miliequivalentes. Por otra parte la concentración de potasio dentro de la fibra es 35 veces más que la del líquido intersticial, el potencial electronegativo creado en el interior como resultado de la bomba de sodio es el potencial de membrana. Este es el estado normal de reposo den-

tro de la fibra nerviosa; el potencial de membrana normal es de 3.085 de voltio o sea -85 milivoltios.

DESPOLARIZACION Y TRANSMISION DEL IMPULSO:

Cuando un punto de la membrana se vuelve de pronto - muy permeable, los iones de sodio, que son positivos, se precipitan hacia el interior y la membrana se torna súbitamente positiva en el interior y negativa en el exterior. Este estado, opuesto al de reposo, es la despolarización.

Inmediatamente, las zonas adyacentes se tornan permeables, por razones que se ignoran. Los iones de sodio fluyen por éstas nuevas áreas, suscitan mayor corriente eléctrica que se difunde por la fibra y se extiende aún más - el área de permeabilidad. Esta difusión de la permeabilidad aumentada y de la corriente eléctrica por la membrana se llama onda de despolarización ó potencial de acción - nervioso.

REPOLARIZACION:

Inmediatamente después que ha pasado la onda de despolarización por la fibra, el interior de ésta permanece - con carga positiva, por el gran número de iones de sodio que se han difundido, volviendo la membrana a tornarse impermeable para los iones de sodio, no se sabe la causa de este fenómeno. Sin embargo el potasio puede difundirse - aún con relativa facilidad, y por su elevada concentra -

ción en el interior, difunden hacia el exterior muchos de éstos iones, llevando consigo cargas positivas. De ésta manera, vuelve a crearse electronegatividad dentro de la membrana y cargas eléctricas positivas en su exterior, fenómeno que se llama repolarización. Así pues, es patente que la bomba de sodio no es necesaria para la repolarización de la membrana después de cada impulso nervioso; e- llo se logra por difusión de potasio al exterior como se acaba de mencionar. La bomba de sodio es lenta y restablece las diferencias de concentración de iones a través de la membrana cuando un conjunto de impulsos tiende a modificarlas.

En el caso de la conducción de un impulso por la miofibrilla, interviene además, la liberación del ión calcio por el retículo sarcoplásmico. Un potencial de acción producido en la superficie de la fibra, hace que la corriente eléctrica fluya hacia el interior de la fibra por conducción iónica a través del líquido extracelular en los túbulos "T" que guardan estrecha relación con el retículo sarcoplásmico. Si no fuera por ésta transmisión profunda, solo se contraerían las miofibrillas más externas y quedarían sin estimularse las miles de miofibrillas situadas más profundamente dentro de la fibra.

UNION NEUROMUSCULAR

La unión neuromuscular es la conexión entre el extremo de una fibra mielínica y una fibra de músculo esquelético.

La figura 1 muestra una placa motriz; la fibra nerviosa pasa debajo de la membrana muscular, llamada sarcolema y después se ramifica en muchos filamentos, llamados axones hipolémicos. Estos axones terminan en abultamientos llamados pies terminales. Toda la terminación nerviosa, incluyendo los axones hipolémicos y los pies terminales, se llama placa terminal.

La figura 2 muestra la invaginación de un pie terminal en la fibra muscular, formando una cavidad denominada canal sináptico. Por debajo del pie terminal hay un pequeño espacio denominado hendidura sináptica y en el fondo del canal hay varios pliegues amplios de la membrana de la fibra muscular. Almacenados en los pies terminales hay muchas pequeñas vesículas que contienen acetilcolina.

TRANSMISION DEL IMPULSO:

Cuando un impulso nervioso llega a la unión neuromuscular, el paso del potencial de acción por los pies terminales hace que muchas de las pequeñas vesículas de acetilcolina en los pies terminales se rompan en la hendidura sináptica. La acetilcolina aumenta la permeabilidad de la

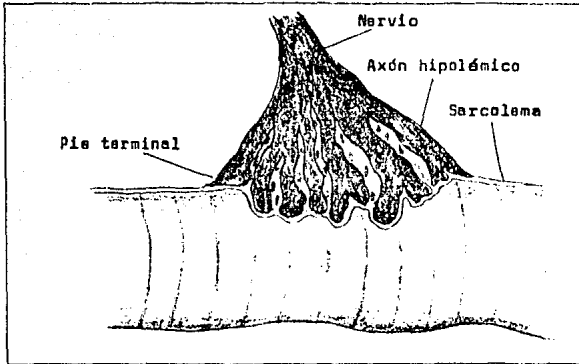


Fig. 1.- Unión neuromuscular.

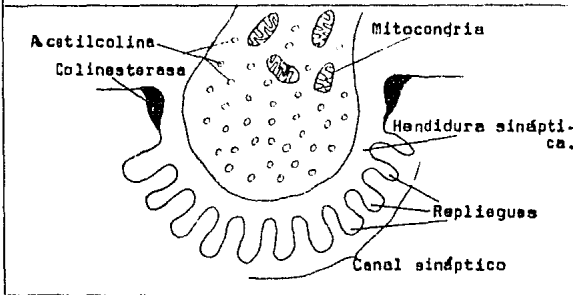


Fig. 2.- Invaginación de un pie terminal en la membrana de la fibra muscular.

membrana plasmática, lo cual permite el paso de sodio al interior de la fibra, fenómeno que modifica el potencial de membrana debajo de la placa terminal. Si el potencial de placa terminal tiene intensidad suficiente, origina un potencial de acción que se desplaza en ambas direcciones por la fibra muscular causando contracción del músculo.

En todos los líquidos orgánicos, especialmente en la unión neuromuscular misma, existe la colinesterasa, enzima que desdobra la acetilcolina en ácido acético y colina en aproximadamente 1/500 de segundo. Así pues, la acetilcolina es destruida casi inmediatamente después que estimuló la fibra, ello permite a la membrana repolarizarse y estar lista para ser estimulada tan pronto como llega un nuevo impulso nervioso.

Si se aplica un electrodo en la región de la placa terminal, se alcanzan a registrar pequeños cambios de potencial de unos 0.5 milivoltios, son los potenciales miniatura de la placa terminal y representan la liberación de pequeñas cantidades de acetilcolina al romperse cada una de las vesículas. Se presentan a intervalos de aproximadamente uno por segundo. Solo se observan en estado de reposo. Estos pequeños potenciales son insuficientes para alcanzar el umbral necesario para poner en marcha el proceso de despolarización de la placa terminal.

mentar levemente la tensión arterial.

A dosis terapéutica el pancuronio no presenta propiedades gangliopléjicas significativas como sucede con otros relajantes. No se han descrito fenómenos alérgicos ni hay liberación de histamina (1,43,53).

No se ha probado que el pancuronio tenga efectos sobre el sistema nervioso central, tampoco en el aparato renal, sin embargo, como buena parte se elimina por riñón sin modificarse, se recomienda precaución en pacientes nefróticas. A dosis usuales el pancuronio no atraviesa la barrera placentaria.

DISTRIBUCION, METABOLISMO Y EXCRECION:

Después de su administración hay dilución equilibrándose en el compartimiento intersticial. Hay también captación rápida en la placa neuromuscular. Su acción termina por redistribución pasando nuevamente al plasma y de ahí a otros sitios en los que la unión es firme.

Del 20 al 30% del fármaco se inactiva al pasar por el hígado, con la producción de formas tetrahydro y 3-oxo que son inactivas. La excreción del pancuronio libre por el riñón en la orina y el hígado en la bilis, ocurre en proporciones iguales (5,9,13,25,33).

DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION:

Se prefiere usar la vía endovenosa, aunque también se absorbe con rapidez por vía intramuscular. Es ineficaz - por vía oral. Se emplea en dosis de 40 a 80 microgramos - por kilogramo, con duración de acción de aproximadamente 45 minutos. En una hora mas o menos la recuperación es - de: 90%. La reversibilidad se logra con fármacos antico - línesterásicos, especialmente prostigmina.

CONTRAINDICACIONES:

No se debe usar en pacientes sensibles a los bromuros. Se debe utilizar con extraordinaria precaución en pacien - tes miasténicos y en el neonato (9,13,15). Actualmente el bromuro de pancuronio es el relajante de elección en los pacientes quirúrgicos de riesgo elevado ya que carece de efectos hemodinámicos de importancia.

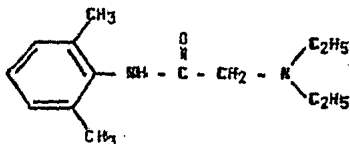
L I D O C A I N A

HISTORIA:

Sintetizada por Löfgren en 1943 en la universidad de Estocolmo. Introducida a la clínica en 1948 por Löfgren y en 1949 por Gordh.

QUIMICA:

Su nombre químico: Dietilamino 2-6 acetoxilida. Molécula con una parte lipofílica (núcleo heterocíclico) separada de una parte hidrofílica por una cadena por una cadena alquílica intermedia:



Lidocaína

PROPIEDADES FISICOQUIMICAS:

Soluble en agua, su PH al 1% es de 6.7; agregándole a pinefrina, el PH desciende a 3.55, Puede someterse a ebullición sin descomponerse. Se ha empleado IV para diversas finalidades: anestesia general (9,10), tratamiento de arritmias (23), prevención de las fasciculaciones producidas por la succinilcolina (30,44,52) así como prevención de la hipertensión intraocular e intracraneal producidas por el mismo relajante (47,52).

MECANISMO DE ACCION:

A bajas concentraciones retardan la migración de iones a través de la membrana, y a concentraciones mayores, la evitan por completo. Impidiendo entonces la conducción del impulso al interferir con el proceso básico que genera el potencial de acción del nervio.

ACCIONES FARMACOLOGICAS:

La lidocaína es efectiva por todas las vías de administración. Provoca en realidad poca vasodilatación; aplicada localmente con epinefrina, la acción vasoconstrictora de ésta última prolonga la actividad anestésica al disminuir su absorción.

Sistema Nervioso Central .- La lidocaína que ha pasado a la corriente sanguínea con lentitud, por ejemplo después de un bloqueo peridural, tiene cierta acción sedante. Se ha empleado como anticonvulsivante en el tratamiento del status epiléptico. (9). Paradójicamente, uno de los efectos tóxicos de la lidocaína es la producción de convulsiones, (25), estos dos efectos se basan en la dosis administrada.

Sistema Cardiovascular.- La principal utilidad actual de la lidocaína por vía intravenosa la constituye el tratamiento de las arritmias cardíacas (23,25). Estabiliza la membrana de las células dañadas y excitables, evitando la

generación de estímulos a partir de un foco ectópico. No -
deprime la conducción en las fibras de Purkinje (9). El -
complejo QRS no se ensancha y no ⁴deprime el miocardio a do-
sis terapéuticas.

DOSIFICACION Y VIAS DE ADMINISTRACION:

Para infiltración basta con concentraciones al 0.5%.
En la analgesia epidural, la concentración suele ser de 1.2
a 2%, y para aplicaciones tópicas, del 2 al 4%. En el caso
de arritmias cardíacas se aplica por vía intravenosa a do-
sis de 1 a 2 mgs/kg seguida por una infusión de 1 a 2 mgs.
por minuto.

METABOLISMO Y EXCRECION:

La extracción hepática de lidocaína es tan rápida que
solo un 25 a 50% de la dosis administrada por vía oral en-
tra intacta a la circulación sistémica, a pesar de que la
absorción intestinal es rápida y completa. La lidocaína -
es metabolizada en el hígado por oxidasa microsómicas de
función mixta por desalquilación, convirtiéndose en mono-
etilglicina y xilidida (9). Este último compuesto conserva
actividad anestésica local y tóxica importante. En el ser
humano, aproximadamente el 75% de la xilidida se excreta -
por la orina como metabolito ulterior.

TOXICIDAD:

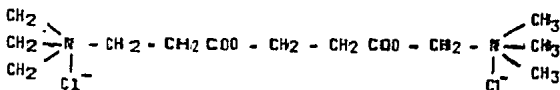
Los principales efectos adversos se ejercen sobre el sistema nervioso central. A concentraciones plasmáticas de 5 mcg/ml. Los síntomas son sutiles. Pueden incluirse fenómenos de disociación (parestesia periorales, somnolencia o ligera agitación)(25). Concentraciones mayores pueden causar disminución de la audición, desorientación, contracciones musculares, convulsiones o paro respiratorio. La dosis letal-50 por vía endovenosa en el ratón (18) es de aproximadamente 30 miligramos por kilogramo.

S U C C I N I L C O L I N A

HISTORIA:

Sintetizada en 1906 por Hunt y Taveau. En 1949 Bovet describe su breve acción relajante. Se emplea en clínica por primera vez en Escandinavia en 1951.

Como se puede observar abajo, su estructura química es similar a la de dos moléculas de acetilcolina:



Cloruro de Suxametonio (succinilcolina)

MECANISMO DE ACCIÓN:

Actúa como la acetilcolina, produciendo despolarización de la membrana postsináptica segundos después de su aplicación. La brevedad de acción es por la rápida hidrólisis enzimática principalmente por la colinesterasa plasmática (8,9,22,29, 35).

ACCIONES FARMACOLÓGICAS:

Corazón.— Se ha demostrado que puede producir bradycardia pudiendo llegar al paro, siendo mas frecuente después de una segunda dosis y disminuyendo la incidencia si se ha aplicado una dosis adecuada de atropina (13,24,41).

Músculo esquelético.- Las fasciculaciones producidas por la succinilcolina ocasionan dolores musculares en alrededor del 60% de los pacientes que han deambulado dentro de las primeras 24 horas del postoperatorio. Si el paciente ha permanecido en cama, la incidencia disminuye.

Aunque se han usado dosis subparalizantes de relajante no despolarizante previas a la aplicación del suxametonio para disminuir las fasciculaciones y la incidencia de mialgias producidas por la succinilcolina, hay autores que no están de acuerdo con éste procedimiento (54).

Se ha observado también aumento de la presión intraocular por respuesta tónica de los músculos extraoculares estrechando el globo ocular, para disminuir éste fenómeno también se han usado dosis subparalizante de relajante no despolarizante previo a la succinilcolina (2,34,45,52)

Las fasciculaciones producen también aumento de la presión intraabdominal e intragástrica, lo que puede provocar regurgitación en caso de estómago ocupado. En estos casos también se ha administrado antes una dosis subparalizante de relajante no despolarizante para contrarrestar éste fenómeno (9,13,30, 36,44).

Suxametonio y Potasio.- Durante la aplicación de succinilcolina existe el peligro de que ocurran grandes desplazamientos de potasio desde el interior al exterior de la célula, pudiendo ocasionar fibrilación ventricular y -

pero cardíaco, principalmente en aquellos pacientes que sufren insuficiencia renal, quemaduras, traumatismos musculares, sección medular, hemiparésis y otros trastornos neurológicos, (7,11,18,35,50).

Liberación de Histamina.- Hay datos a favor de que el suxametonio (succinilcolina) provoca escasa liberación de histamina, sin embargo se han reportado casos de anafilaxia con éste fármaco (9,42,51).

MÉTODOS DE ADMINISTRACION:

El método más usual actualmente es administrarla en dosis única intravenosa, a 1 miligramos por kilogramo, para facilitar procedimientos cortos como la intubación, reducción de fracturas, etc. La administración por infusión continua está tendiendo a desaparecer por el riesgo de producir bloqueo dual. La administración intramuscular está en desuso.

METABOLISMO Y EXCRECION:

Es hidrolizada en sangre por la pseudocolinesterasa plasmática principalmente, en forma bastante rápida transformándose en colina y succinilmonocolina, éste último compuesto es 40 veces menos activo que el original, degradándose mas lentamente en ácido succínico y colina (9,13 14,24). Existe déficit de pseudocolinesterasa en pacientes con hepatopatía avanzada ó en las personas que no pueden

producir cantidades normales de la enzima, lo que ocasionaría prolongación del bloqueo, siendo entonces conveniente conocer el nivel de actividad de la colinesterasa (17, 19, 20, 27, 31, 39, 46)

CONTRAINDICACIONES:

De lo dicho anteriormente podemos derivar algunas contraindicaciones o bien usarla muy cuidadosamente: (Alergia a otros medicamentos, asma bronquial, hepatopatías graves, insuficiencia cardíaca, estómago ocupado, traumatismos oculares, quemaduras, hipertensión intracraneana, estados caquéticos, traumatismos de médula espinal, hiperpotasemia.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se seleccionaron un total de 30 pacientes, divididos en dos grupos de 15 pacientes cada uno. Todos con riesgo anestésico bajo, ASA I o Pizarro 12 a 14. Sin contraindicaciones a pancuronio, lidocaína ó succinilcolina. Al grupo I se le aplicó bromuro de pancuronio antes de la administración de succinilcolina. Al grupo II se le aplicó lidocaína antes de la administración de succinilcolina.

La edad mínima en el grupo I fue de 13 años y la máxima de 55, con un promedio de 33.8 años; el 60% del sexo femenino y el 40% del sexo masculino; el peso mínimo fue de 48 kgs y el máximo de 80, con un promedio de 60 kgs.

En el grupo II la edad mínima fue de 15 años y la máxima de 40, con un promedio de 31.4; el 66.6% del sexo femenino y el 33.3% del sexo masculino. El peso mínimo fue de 50 kgs. y el máximo de 75, con un promedio de 64.1 kgs.

Para el presente estudio se desarrolló un protocolo detallado, tomando en cuenta, además de los parámetros antes mencionados, otros tales como: antecedentes, medicamentos tomados habitualmente, estudios de laboratorio preoperatorios, efectuándose monitorización y registro electrocardiográfico en D-II al 50% de cada grupo, registrándose además la tensión arterial con baumanómetro de co -

luna de mercurio, y frecuencia cardíaca con estetoscopio precordial. Comparándose los registros tomados antes y después de la aplicación del medicamento en estudio.

Técnica.- La medicación preoperatoria se llevó a cabo 5 minutos antes de la aplicación de los fármacos que se compararon, con diazepam y atropina ó escopolamina si había contraindicación a la atropina.

El diazepam a una dosis de 0.15 mgs/kg. El sulfato de atropina a una dosis de 0.01 mg/kg. La escopolamina se empleó a una dosis total de 0.25 mgs.

Del grupo I se le aplicó escopolamina al 46.6% de los pacientes, en el grupo II se le aplicó escopolamina al 33.3% de los pacientes. La hipotermia fue la única contraindicación para la aplicación de atropina en todos los casos.

GRUPO I.- Transcurridos los 5 minutos después de la medicación, previo registro de parámetros, se aplicó bromuro de pancuronio a una dosis de 0.02 mgs/kg. Sin pasar de 1 mg como dosis total. Después de la aplicación del pancuronio se dejó transcurrir un tiempo (registrándose nuevamente los signos vitales) que varió de 7 a 15 minutos antes de la aplicación de succinilcolina, con un promedio de 9 minutos.

En todos los pacientes la inducción se efectuó con tiopental al 2.5% a dosis de 5 a 7 mgs/kg, siendo la do -

sia mínima de 250 mgs. y la máxima de 500 mgs., con un promedio de 390 mgs. aplicándose inmediatamente después la succinilcolina variando el tiempo de aplicación de ésta entre 7 segundos como tiempo mínimo y 12 segundos como tiempo máximo, con un promedio de 9 segundos. Después de haber valorado los resultados, el mantenimiento de la anestesia se prosiguió a criterio del anestesiólogo.

GRUPO II.- La técnica fue básicamente la misma que en el grupo I, salvo que en lugar de bromuro de pancuronio se aplicó lidocaína intravenosa al 1% simple y sin diluir, a dosis de 2 mgs./kg. en tiempo aproximado de 60 segundos para todos los pacientes. La inducción también fue con tiopenal a la misma dosis, siendo un mínimo de 250 mgs y un máximo de 450 mgs. con un promedio de 390 mgs.

El lapso entre la aplicación de lidocaína y la aplicación de succinilcolina varió de 7 a 11 minutos, con un promedio de 8,9 minutos.

El tiempo de aplicación de succinilcolina varió de 8 a 12 segundos. Después de valorar los resultados, la anestesia se prosiguió al igual que en el grupo I.

G R U P O I

EDAD

R A N G O	13 - 55
\bar{X}	33.8 ± 11.6

P E S O

R A N G O	46 - 80
\bar{X}	60 ± 8.7

SEXO PACIENTES %

MASCULINO	6	40
FEMENINO	9	60

MEDICACION PACIENTES %

DIAZEPAM-ATROPINA	8	53.4
DIAZEPAM-ESCOPOLAMINA	7	46.6

INDUCCION

TIOPENTAL MGS

RANGO	250 - 500
\bar{X}	390 ± 66

GRUPO II

EDAD

RANGO	15 - 40
-	
X	31.4 ± 7.3

PESO

RANGO	50 - 75
-	
X	64.1 ± 8.9

SEXO pacientes %

MASCULINO	5	33.3
FEMENINO	10	66.6

MEDICACION PACIENTES %

DIAZEPAM-ATROPINA	10	66.6
DIAZEPAM-ESCOPOLAMINA	5	33.3

INDUCCION

(TIOPENTAL) MGS

RANGO	250 - 450
-	
X	390 ± 68.6

R E S U L T A D O S

El principal parámetro tomado en cuenta fue la intensidad y localización de las fasciculaciones musculares, - que para una mejor valoración se calificaron subjetivamente en:

- a) Evidentes (fasciculaciones muy notorias e intensas).
- b) Poco evidentes (fasciculaciones discretas ó poco notorias).
- c) No evidentes, cuando no se observaban éstas.

GRUPO I:

En éste grupo las fasciculaciones fueron evidentes solo en un paciente, que representó al 6.6%. Observándose o lo en ambos miembros inferiores y siendo negativas en el resto del cuerpo. Fueron poco evidentes y focalizadas a miembros inferiores en el 26.7% es decir, en 4 pacientes, y fueron totalmente negativas (no evidentes) en el 66.7%, o sea, 10 pacientes.

Resumiendo, los resultados fueron malos en el 6.6%, regulares en el 26.7% y buenos en el 66.7%; observándose que los mejores resultados (ausencia total de fasciculaciones) se notaron que se presentaban en los pacientes en quienes se dejó transcurrir un lapso de 7 a 9 minutos entre la aplicación del bromuro de pancuronio y la administración de succinilcolina, y los resultados menos halagadores (fasciculaciones poco evidentes y localizadas) se observaron en

los pacientes en los que el lapso transcurrido fue mayor de 10 minutos. Debiéndose notar que en ningún paciente se advirtieron fasciculaciones generalizadas, en los que se presentaron, fueron focalizadas a miembros inferiores.

Después de la premedicación, los registros tomados antes y después de la aplicación del bromuro de paccuronio tanto al pulso como la presión arterial y el registro electrocardiográfico, no tuvieron alteraciones relevantes.

A dos de los pacientes (13.34%) se les tomó una muestra sanguínea antes y después de la aplicación de succinilcolina para determinar el potasio sérico, en ninguno de ellos se reportó alteración de las cifras originales de este electrolito.

Ningún paciente refirió dolores musculares a las 24 horas del postoperatorio. Todos permanecieron en cama por más de 24 horas después de la intervención.

GRUPO II:

En este grupo (que recibió lidocaína) los resultados fueron los siguientes: fasciculaciones evidentes y generalizadas en el 73.34% de los pacientes. Poco evidentes y generalizadas en el 13.33% (2 pacientes). Poco evidentes y focalizadas a miembros inferiores en el 6.7% (un paciente) y no evidentes, solo en un paciente (6.7%). Resumiendo, los resultados fueron malos en el 73.34%, regulares en el

20% y buenos en el 6.7%. En éste caso, el lapso transcurrido entre la aplicación de la lidocaína y de la succinilcolina, no tuvo relación con los resultados.

Después de la premedicación, los registros tomados antes y después de la administración de lidocaína tanto en el pulso como en la tensión arterial y el electrocardiograma no presentaron alteraciones relevantes, igual que en el grupo I. Cuatro de los pacientes (26.7%) refirieron migrañas 24 horas después de la cirugía, dos de ellos en tórax y nuca, los dos restantes solo en nuca, ninguno con dolor intenso. Todos los pacientes de éste grupo permanecieron en cama mas de 24 horas después de la intervención. No se determinó el potasio sérico en ningún paciente.

G R U P O I

SUCCINILCOLINA

	DOSIS(MGS)	T.APLICACION*	LAPSO**
R A N G O	50 - 80	7 - 12 segs.	7 - 15 mins.
\bar{X}	69 ± 8.2	9 ± 2.3 segs.	9.1 ± 2.6 mins.

G R U P O II

SUCCINILCOLINA

	DOSIS(MGS)	T.APLICACION*	LAPSO**
R A N G O	50 - 80	8 - 12 segs.	7 - 11 mins.
\bar{X}	63.6 ± 9.7	9.2 ± 1.4 segs.	8.9 ± 1.5 mins.

* Tiempo en el que se administró el relajante despolarizante (succinilcolina)

** Lapse de tiempo transcurrido entre la aplicación del fármaco en estudio y la administración de succinilcolina.

G R U P O I

FASCICULACIONES	PACIENTES	RESULTADO	%
NO EVIDENTES	10	BUENO	66.7
POCO EVIDENTES*	4	REGULAR	26.7
EVIDENTES*	1	MALO	6.6

G R U P O II

FASCICULACIONES	PACIENTES	RESULTADO	%
NO EVIDENTES	1	BUENO	6.6
POCO EVIDENTES	3	REGULAR	20.0
EVIDENTES	11	MALO	73.4

* En el grupo I (aplicación de pancuronio), todos los casos con fasciculaciones les presentaron en miembros inferiores. No se observaron fasciculaciones generalizadas.

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

Del trabajo presentado podremos concluir entonces que:

1.- La lidocaína, aplicada a dosis de 2 mg/kg. por vía endovenosa, antes de la inducción y aplicación de succinilcolina, en general no evita las fasciculaciones producidas por el relajante despolarizante.

2.- El bromuro de pancuronio aplicado a dosis de 20 microgramos por kilogramo (no habiendo sobrepasado la dosis total de 1 mg. en nuestros pacientes), es efectivo en un 70% aproximadamente, para prevenir las fasciculaciones producidas por la succinilcolina.

3.- Tanto la lidocaína como el bromuro de pancuronio aplicados a las dosis mencionadas, no producen alteraciones en el pulso, tensión arterial y electrocardiograma.

4.- En ningún caso se observó disminución de la eficacia del suxametonio ni respuestas prolongadas.

5.- Podemos sugerir el uso del pancuronio empleado en la forma mencionada, en pacientes con heridas penetrantes de ojo, estómago lleno, etc.

- 1.- Beird, W.L.M.: Some clinical experiences with a new neuromuscular blocking drug, pancuronium bromide .
British Journal of Medicine, 1: 559, 1968.
- 2.- Bowen, D.J., Mc Grand J.C. y Hamilton A.G.: Intraocular pressure after suxamethonium and endotracheal intubation. The effects of treatment with tubocurarine. Anaesthesia, 33 (6): 513-522, June, 1978.
- 3.- Brandt, M.R. and Viby, R.J.: Halothane anaesthesia and suxamethonium, atropine before a second doses of suxamethonium during inhalation anaesthesia: effects and side-off. Acta Anaesth. Scand. (Supplemento) 67: 76-83, 1978.
- 4.- Brodsky, J.B. and Churenwerth, J.: Postoperative muscle pains and suxamethonium. British Journal of Anaesthesia, 52 (2): 215, Feb. 1980.
- 5.- Buckett, W.R., Farwick, F.A. and Morton, M.B.: The pharmacology of pancuronium bromide. British Journal of Pharmacology, 32: 671, 1968.
- 6.- Cazanitz, D.A., Dundee, J.W. and Khan, M.M.: Comparative study of atropine and glycopyrrrolate on suxamethonium induced in cardiac rate and rhythm. British Journal of Anaesthesia, 52(3):291-293, March, 1980.
- 7.- Collier, C.B.: Suxamethonium pains and early electrolytes changes. Anaesthesia, 33(5): 454-461, May, 1978.
- 8.- Collier, C.B.: Suxamethonium fasciculation. A topographical study. Anaesthesia Intensive Care, 8(1): 26-33 Feb., 1980.

- 9.- Collins Vincent J.: Anestesiología. Ed. Interamericana, segunda edición, México, 1980.
- 10.- Clive-Lowe, S.G., Desmond, J. and Horth, J.: Intravenous lignocaine anaesthesia. Anaesthesia, 13: 138, 1958.
- 11.- Cooperman, L.N., Strobel, G.E. and Kennellie, E.W.: Massive hyperkalemia after administration of succinylcholine. Anesthesiology, 32: 164, 1970.
- 12.- Churchill Davidson, H.C.: Suxamethonium (succinylcholine) and muscle pains. British Medical Journal, 1, 1950.
- 13.- Churchill Davidson, H.C. and Wylie, W.D.: Anestesiología Salvat Editores, segunda edición, España, 1974.
- 14.- Dal Santo, G.: Kinetics of distribution of radioactive labelled relaxants. Investigation with C-14 succinylcholine and E-14 succinylmonocholine during controlled conditions. Anesthesiology, 29: 435, 1958.
- 15.- Datta, S., Crocker, J.S. and Alpher, M.H.: Muscle pain following administration of suxamethonium to pregnant and non pregnant patients undergoing laparoscopic tubal ligation. British Journal of Anaesthesia, 49(6): 625 - 628, June, 1977.
- 16.- David A. John, M.C., Raymond E. and Tobey M.C.: Onset of succinylcholine-induced hyperkalemia following denervation. Anesthesiology, 45(3): 244-298, 1979.

- 17.- Davis, G.C.: Prolonged muscle rigidity following administration of succinylcholine. South Med. Journal, 70 (9): 1139-1140, Sep., 1977.
- 18.- Eger Edmond I.: Absorción y acción de los anestésicos. Salvat Editores, primera edición, España, 1976.
- 19.- Eilsen, O., Stouner, J.: Dermatomyositis, suxamethonium action and atypical plasma cholinesterase. Can. Anaesth.
- 20.- Evans R.T. and Wroe J.: Is serum cholinesterase activity a predictor of succinylcholine sensitivity? an assessment of four methods. Clinic Chemistry, 24(10): 1762-1766, Oct., 1978.
- 21.- Fry, E.N.: Use of propanidide and lignocaine to modify the increase in serum K concentration following injection of suxamethonium. British Journal of Anaesthesia, 50(8): 841-843, Aug., 1978.
- 22.- Galindo, A.: Depolarizing neuromuscular block. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 178:339, 1972.
- 23.- Glanelly, R., Van de Groben, J.D.: Effect of lidocaine on ventricular arrhythmias in patients with coronary disease. New Eng. J. Med. 277: 1215, 1967.
- 24.- Goat, U.A.: The action of muscle relaxants on cholinergic mechanisms in the heart. Anaesthesia and Pharmacotics, 1972.
- 25.- Goodman, S.T., Gilman, A.: Las bases farmacológicas de la terapéutica. Sexta edición, edit. Panamericana, México, 1981.

- 26.- Guyton C. Arthur: *Fisiología humana*. Edit. Interamericana, cuarta edición, México, 1975.
- 27.- Harris, H., Hopkinson, D.A.: Genetical studies of a new variant of serum cholinesterase detected by electrophoresis. *Annals of Human Genetics*, 26: 359, 1963.
- 28.- Halappa, N., Kanchigeri, M.D. and Kodandarama Roddy: - Pretreatment with non-depolarizing muscle relaxants and dosage of succinylcholine. *Anesthesiology*, 51(3) S276, Sept., 1979.
- 29.- Hashimoto Y., Shima, I. and Matsukawa, S.: Effect of plasma cholinesterase preparation on the phase II block of succinylcholine chloride in man. *Tohoku Journal Exp. Med.* 122(3): 301-302, July, 1977.
- 30.- Ishida, I., Yoshikawa, T.: Incidence and prevention of succinylcholine induced muscle pain and increased in tracheatic pressure. *Hiroshima J. Anaesth. (Japan)* - 11(2): 95-99, 1975.
- 31.- Kellow, W. and Genet, K.: A Method for detection of atypical forms of human serum cholinesterase. Determination of dibucaine numbers. *Canadian Journal of Biochemistry and Physiology*, 35: 339, 1957.
- 32.- Kellow, W. and Gunn, D.R.: The relation between dose of succinylcholine and duration of apnea in man. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 120: 203, 1957.

- 33.- Katz, R.L.: Clinical neuromuscular pharmacology of pancuronium. *Anesthesiology*, 34: 550, 1971.
- 34.- Katz, R.L. and Eskins, K.E.: The action of neuromuscular blocking agents on extraocular muscle and intra-ocular pressure. *Proceeding of the Royal Society of Medicine*, 62: 1217, 1969.
- 35.- Kending, J.J., Bunker, J.P. and Endow, J.: Succinylcholine induced hyperkalaemia. *Anesthesiology*, 36: 132, 1972.
- 36.- La Cour, D.: Rise in intragastric pressure caused by suxamethonium fasciculations. *Acta Anesthesiologica Scandinavica*, 13: 255, 1969.
- 37.- Lamoreaux, L.F., Urbach K.P.: Incidence and prevention of muscle pain following the administration of succinylcholine. *Anesthesiology*, 21: 394-396, 1960.
- 38.- Lee, C., Barners, A. and Katz, R.L.: Magnitude dose-requirement and mode of development of the tachyphylaxis to suxamethonium in man. *British J. Anaesth.*, 50(2): 189-194, Feb. 1978.
- 39.- Liddell, J. and Leh Mann: A "silent" pseudocholinesterase gene. *Nature (London)* 193: 561, 1962.
- 40.- López Alonso G.: *Fundamentos de Anestesiología*. La Prensa Médica Mexicana, Segunda Edición, México, 1979.
- 41.- Luppum, K.G. and Churchill Davidson, H.C.: Effects of suxamethonium on cardiac rhythms. *British Medical Journal*, 11, 1960.

ESTA TESTE NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 42.- Matthews, M.B., Coglarsky, J.Z. and Peব্যary K.: Anaphylaxis to suxamethonium. A case report. Anaesthesia Intensive Care, 5(3): 235-238, Aug. 1977.
- 43.- Mc Dowall, S.A. and Clarck, R.S.J.: A clinical comparison of pencuronium with d-tubocurarine. Anaesthesia, 24: 581, 1969.
- 44.- Miller, R.D., and Way, W.L.: Inhibition with succinylcholine induced increased intragastric pressure by - no despolaryzing muscle relaxant and lidocaine. Anesthesiology, 34: 185, 1971.
- 45.- Miller, R.D., Way, W.L. and Hickey, R.F.: Inhibition of succinylcholine induced increased intraocular pressure by non despolaryzing muscle relaxant. Anesthesiology, 29: 123, 1968.
- 46.- Byrowytz, M.R., Mauro, J.V. and Smith, D.B.: Prolonged succinylcholine-induced apnea caused by atypical - cholinesterase: A case report. Journal Oral Surgery 35(5): 387-390, May, 1980.
- 47.- E. Donegan, M.D., Hedford, M.D. and Dacey, M.D.: Intravenous lignocaine for prevention of intracranial hypertension. Anesthesiology, 51(3): S281, Sep., 1979.
- 48.- Pandey, K., Badola, R.R. and Kunar, S.: The course by intraocular hypertension produced by suxamethonium. British Journal of Anaesthesia, 44:191, 1972.

- 49.- Rack, P.M.H. and Westbury, D.R.: The effect of suxamethonium and acetylcholine on the behaviour of cat muscle spindles during dynamic and during fusimotor stimulation. *Journal of Physiology (London)*, 186:698, 1966.
- 50.- Roth, F. and Wuthich, H.: The clinical importance of hyperkalaemia following suxamethonium administration. *British Journal of Anaesthesia*, 41:311, 1969.
- 51.- Royston, D. and Wilken, R.G.: True anaphylaxis to suxamethonium chloride. A case report. *British Journal of Anaesthesia*, 41: 311, 1969.
- 52.- Smith, R.B., Babinaky, M. and Leans, N: The effect of lidocaine on succinylcholine-induced rise in intraocular pressure. *Can. Anaesth. Soc. J. (Canadian)* 26(6):482-483, 1979.
- 53.- Stoetling, R.K.: The haemodynamic effects of pancuronium bromide and d-tubocurarine in anaesthetised patients. *Anesthesiology*, 36: 612, 1972.
- 54.- Satnley, I., Samuel, M.B. and Jay B. Brodsky, M.D.: Pancuronium pretreatment and post-succinylcholine myalgias. *Anesthesiology*, 51: 259-261, 1979.
- 55.- Smith, M.D., B. Borman, M.D and Babinaky, M.: Succinylcholine: intraocular and intracranial pressure. *Anesthesiology*, 51(3): S272, Sep., 1979.