

28
Ley

11202



Universidad Nacional Autónoma
de México

Ley

CENTRO HOSPITALARIO
"20 DE NOVIEMBRE"

PREVENCION DE COMPLICACIONES
POST - EXTUBACION CON
LIDOCAINA INTRAVENOSA

T E S I S

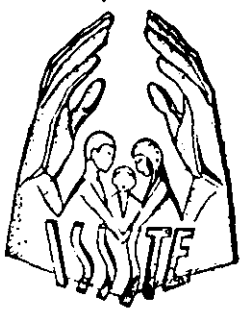
Que para obtener el Título en:

ANESTESIOLOGIA

Presenta:

271980

Dra. Ma. del Carmen Lespron Robles



MEXICO, D. F.

1999



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

1

JEFE TITULAR DEL CURSO

Dr. Miguel Angel Hinojosa Aparicio

DOCTOR ASESOR

Dr. Daniel Rocha Quijada

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

Dr. William Navarrete y Pineda

JEFE DE INVESTIGACION Y DIVULGACION

Dra. Florencia Vargas V.

Con todo cariño:

**Para alguien que ha significado
mucho para mí:**

Sra. MA. SOLEDAD ROBLES DE ENCISO

Por su valiosa cooperación:

**Dr. Daniel Rocha Quijada
Médico Adscrito del Servicio
de Anestesiología del C.H.
" 20 de Noviembre".**

**Dr. Francisco Butrón López
Jefe de Anestesiología
H.G.Z. Troncoso I.M.S.S.**

I N D I C E

1. - INTRODUCCION
2. - MATERIAL Y METODOS
3. - RESULTADOS
4. - COMENTARIOS
5. - CONCLUSIONES
6. - BIBLIOGRAFIA

1.- I N T R O D U C C I O N

Para el paciente tiene la misma importancia la -
intubación que la extracción adecuada de la sonda endotra-
queal, esta acción es conocida como desintubación o extu-
bación.

Suele aceptarse que conviene hacer la desintubación en los
planos superficiales de anestesia, ya que se necesita con-
trol respiratorio central espontáneo.

De esta manera es necesario lograr dos finalidades: los pe-
ríodos de depresión respiratoria ulterior a desintubación-
y anestesia deberán ser breves, y se disminuirá el interva
lo en que reaparecen los reflejos laríngeos y faríngeos --
protectores inhibidos. En otras palabras, hay que evitar-
dos complicaciones mortales importantes de la anestesia en
general, esto es, la inhibición respiratoria o la hipoxia-
ventilatoria, y el riesgo de aspiración pulmonar, inclusi-
ve.

Conviene que el operador tenga en cuenta los problemas aso-
ciados al hacer la extubación en planos muy superficiales-
de la anestesia, o durante el despertar real del paciente.
Un acceso de tos o el laringoespasmo pueden estorbar todos
los esfuerzos para conservar las condiciones fisiológicas-
adecuadas.

Por su experiencia clínica, cada anesthesiólogo individualiz

zará el tratamiento de cada paciente, y estimará el curso-
adecuado por seguir.

Otras dificultades asociadas con la desintubación con el -
paciente inconciente, se relacionan con la falta de relaja
ción de los músculos, que incluye rigidez del maxilar infe
rior e hipertensión intraabdominal. La primera alteración
hace inadecuada la limpieza tranqueobronquial y la segunda
puede facilitar la aparición de regurgitación, aspiración-
y complicaciones pulmonares. Más aún la hipertensión in-
traabdominal proviene del fenómeno que en lengua inglesa -
se conoce como " bucking " ("tos modificada") ⁽¹⁾. Puede-
causar, si es violenta, ruptura de suturas y apertura de -
la herida operatoria.

Hipoxia

"Bucking" (Tos modificada.

Hipertensión de LCR-Con-
gestión Cerebral.

Hipertensión Intraabdomi
nal

METODO DE DESINTUBACION

Se recomienda seguir los siguientes pasos, que -
pueden ser hechos con variaciones:

1.- Hacer limpieza laríngea y faríngea, de preferencia con

visión directa.

- 2.- Ventilar al paciente aproximadamente 30 segundos con oxígeno.
- 3.- Aspirar en tráquea y bronquios con cuidado (no más de 15 a 30 segundos).
- 4.- Oxigenar vigorosamente al paciente antes de extraer la sonda. Después de ello, desconectar el aparato o sistema de anestesia del conector de la sonda endotraqueal.
- 5.- Insertar la sonda o catéter de aspiración exactamente por fuera del extremo de la sonda endotraqueal.
- 6.- Antes de extraer la sonda endotraqueal y la sonda de aspiración hay que inflar los pulmones con suavidad y conservar una moderada presión intrapulmonar. Cuando se haya extraído la sonda, puede aparecer una " pseudo tos " que es importante en lactantes y niños.
- 7.- Oxigenar al paciente inmediatamente con mascarilla.
- 8.- Inspeccionar las cuerdas vocales y terminar la limpieza de la zona.

COMPLICACIONES DE LA DESINTUBACION

La mayor parte de ellas guarda relación con uno - de los dos reflejos desencadenados al estimular la laringe, la tráquea o ambos órganos, por el movimiento de la sonda endotraqueal.

- 1.- Lo que los autores ingleses llaman "bucking" (una especie de tos modificada).
- 2.- Laringoespasma.

El fenómeno de "bucking" se define como tos modificada. La glotis no puede ser cerrada en tanto se encuentra la sonda endotraqueal, y por ello no se logran los efectos de la presión pulmonar completa. No obstante, el efecto tusígeno, esto es el desplazamiento hacia abajo de los músculos abdominales y el tórax con diafragma inmóvil, puede ser duradero y causar los tres grados de reacción siguientes: grado menor en que hay apnea con tensión de los músculos abdominales, grado moderado, en que hay extensión del cuello, rigidez del maxilar inferior y crisis repetidas de apnea, grado intenso, con arqueamiento dorsal, movimiento de las extremidades, contracción violenta de los músculos abdomen y cuello, todo ello en forma paroxística.

El laringoespasma es más frecuentemente provocado

por un estímulo irritativo de las vías aéreas durante un plano ligero de la anestesia. ⁽³⁾ Los estímulos nocivos que comunmente son capaces de favorecer este reflejo incluyen secreciones, vómito, o sangre en las vías aéreas; la colocación de una vía orofaríngea o nasofaríngea; la intubación endotraqueal y la ventilación con presión positiva; el movimiento de la cabeza o cuello, los estímulos periféricos dolorosos y la tracción peritoneal o de la carina, todos ellos pueden causar laringoespasma durante la anestesia superficial. Los agentes anestésicos que irritan las vías aéreas como el éter dietílico, se asocian con una mayor incidencia de esta complicación que con los nuevos agentes no irritantes. El cierre reflejo de las cuerdas vocales, causando una obstrucción glótica parcial o total, puede manifestarse en los casos menos agudos por respiraciones estertorosas o estridor, y cuando es completo, por un patrón obstructivo o "rocoso" de la respiración. (En esta situación, la pared abdominal se eleva con la contracción del diafragma durante la inspiración, pero debido a que se encuentra bloqueada la entrada al aire, el torax está limitado o incapacitado para expanderse).

La constricción bronquiolar refleja puede estar medida centralmente como en el asma y en las reacciones anafilácticas o reacciones moderadas gamma-E, o bien puede ser una respuesta local a la irritación de las vías aéreas. Los -

fumadores de cigarrillos y quienes padecen bronquitis crónica tienen vías aéreas básicamente irritables y reaccionan en forma más acentuada a la estimulación. Igual que el laringoespasma, el broncoespasma puede ser precipitado por estímulos nocivos como secreciones, vómito, etc.

El broncoespasma puede ser detectado por un estertor característico (generalmente más pronunciado durante la espiración), y se asocia con taquipnea, disnea en el paciente despierto, disminución de la capacidad de distensión pulmonar durante la ventilación con presión positiva; taquicardia y una PaO_2 baja ⁽⁴⁾. El marcado incremento en la presión de la vía aérea requerida para la ventilación de volumen puede conducir a amplios cambios en el retorno venoso y a la disminución del gasto cardiaco. Los niños pequeños debido a sus escasos volúmenes de reserva espiratoria y relativamente alto gasto cardiaco, se encuentran particularmente predispuestos a estas complicaciones y requieren de la intervención en cosa de segundos. ⁽⁵⁾

La hipoxia es un factor importante en la producción de arritmias, insuficiencias y paro cardiacos. Se han observado saturaciones arteriales de 30% (Shumacker). Entre los datos electrocardiográficos es frecuente encontrar ritmos nodales y depresión del segmento S-T.

Recientemente experiencias en nuestras salas de operaciones, sugieren que la lidocaína administrada intravenosamente, justamente antes de la extubación disminuye marcadamente la incidencia y magnitud de obstrucción de vías aéreas superiores y/o laringoespasma seguido de extubación. (6)

Por lo cual el principal objetivo del presente estudio es el de establecer una base firme, que nos dé ciertos parámetros para dar credibilidad a nivel científico a un hecho que consideramos representaría un avance en el manejo anestésico de un problema específico de la práctica de la anestesiología; por lo que trataremos de demostrar que el uso de lidocaína 1 % I.V. antes de la extubación del paciente, es de gran ayuda para inhibir algunos de los efectos indeseables de la extubación como serían las tosidas, laringoespasma y broncoespasma, principalmente en cirugía en la cual es importante tanto en el aspecto de técnica quirúrgica como de resultados finales que no los haya, citando como ejemplo las tosidas que se presentan en los pacientes al tener el estímulo de la sonda endotraqueal en vías aéreas, existiendo el riesgo de alterar los resultados de la cirugía, por lo que pretendemos disminuir la frecuencia de presentación de estos efectos no deseables.

La justificación de este estudio será el apoyar la terapia propuesta anteriormente, en las diferentes especialidades quirúrgicas, donde se tenga necesidad de dar anestesia general con el paciente intubado donde es importante que sean inhibidos los reflejos ya mencionados. Sería trascendente si se lograra demostrar que con lidocaína I.V. se puede reducir por ejemplo las tosidas que se presentan en gran número de pacientes. Es importante inhibir los efectos colaterales de la extubación en ciertas cirugías de las siguientes especialidades: oftalmología, otorrinolaringología, neurocirugía, cirugía plástica y reconstructiva y algunas intervenciones en abdomen.

Por lo descrito anteriormente creo necesario mencionar algunos aspectos importantes de la lidocaína, agente utilizando en nuestro estudio.

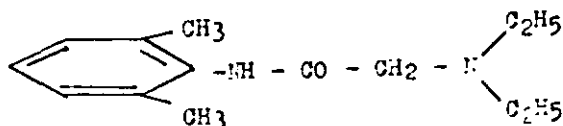
LIDOCAINA (Xilocaína)

Fuente: Preparado sintético obtenido por primera vez por Lofgren en el año de 1943. (7)

Nombre químico: Dietilamino-2, 6-acetoxilidida. Es esencialmente una amida o anilida que resulta de la reacción -

de un ácido (dietilaminoacético) y una substancia que --
contiene amonio xileno.

Estructura Química:



Propiedades Fisicoquímicas:

Solubilidad: Bastante soluble en agua, el pH de la solu---
ción al 1 por 100 en solución salina al 0.9 por 100 es de
6.5 a 7.0.

Estabilidad: Es substancia bastante estable, puede someter
se a ebullición durante ocho horas en ácido clorhídrico al
30 por 100, sin descomponerse.

Esterilización: Por ebullición o inclusión en autoclave, -
los cristales pueden ser esterilizados en autoclave duran-
te seis horas o sometidos varias veces al autoclave sin --
que pierdan su potencia.

Toxicología:

Citotoxicidad; no es irritable a los tejidos, incluso en -
concentraciones de 88 por 100.

Toxicidad general: Presenta un quinto de la toxicidad de -
la cocaína y 1.5 veces de la procaína.

Potencia: Tres veces mayor que la de la Procaína.

Biotransformación y excreción del fármaco: La lidocaína -- desaparece en término de dos horas de los sitios de infil

Absorción, destino y excreción: La lidocaína se absorbe - con relativa rapidez: después de su administración parente-ral y desde el tracto gastrointestinal. La lidocaína es - metabolizada en el hígado por las oxidasas microsomales -- de función mixta por desalquilación a monoetilglicina y -- xilidida. Este último compuesto conserva significativa ac-tividad anestésica local y tóxica. En el hombre, alrede--der del 75 por 100 de la xilidida se excreta por la orina- como el metabolito ulterior 4-hidroxi-2,6-dimentilanilina. Después de inyección, en distintos órganos se encuentran concentraciones variables del fármaco. En el riñón se con-centra en mayor grado; concentraciones importantes se en-cuentran en pulmones, bazo, corazón y cerebro; en hígado - y snagre se encuentran concentraciones bastante bajas. So-lo un tercio de la droga llega a circulación general.

La enfermedad hepática severa o la menor perfusión del hí-gado en la insuficiencia cardiaca disminuyen en índice me-tabólico.

Aproximadamente el 50% de la lidocaína plasmática está li-

gada a la albúmina en concentraciones terapéuticas de la droga.

El tiempo medio de eliminación de lidocaína es normalmente de unos 100 minutos.

Propiedades Farmacológicas:

La lidocaína ha alcanzado prominencia como agente antiarrítmico y ahora se usa comunmente en especial como tratamiento de emergencia para arritmias ventriculares. (8,9)

La depresión del nodo sinusal humano con lidocaína es muy poco común pero puede producirse en sujetos con enfermedad preexistente. (10,11,12)

Hay reportes recientes que mencionan el aumento de la sensibilidad a los efectos tóxicos de la lidocaína en pacientes con insuficiencia cardiaca, enfermedad hepática, o insuficiencia renal.

En cuanto al sistema nervioso autónomo, en contraste con la quinidina, procainamida, disopiramida, el propranolol y el bretilio, la lidocaína no tiene mayores interacciones en este sistema.

El propranolol puede disminuir el flujo sanguíneo hepático en los pacientes con enfermedad cardiaca. Esto a su vez causa disminución del índice metabólico hepático de la lidocaína y aumento de sus concentraciones plasmáticas con cualquier dosis.

Se ha demostrado que la lidocaína intravenosa no induce a cambios en el volumen pulmonar o en la resistencia de las vías aéreas. ⁵ No altera las pruebas de función pulmonar o los patrones de ventilación en sujetos sanos y concientes. (13,14)

En su reciente abstracto, Camporesi y Neilsen, reportan que a 1.5 mg. por Kg. de peso en bolo de lidocaína no causa cambios en la disminución de la curva de la respuesta de CO₂. (15)

Toxicidad:

Como se menciona anteriormente puede afectar adversamente la hemodinamia en pacientes con función cardiaca severamente comprometida, sin embargo, la lidocaína tiene pocos --- efectos cardiovasculararks indeseables.

Los principales efectos adversos se ejercen sobre el sistema nervioso central, en concentraciones plasmáticas cercanas a los 5 microgramos por ml., los síntomas son a menudo sutiles.

Hay gran incidencia de mareos, que puede deberse a un metabolito y no a la misma lidocaína.

Las observaciones en la conducta y eléctricas llegan a la conclusión de que la droga tiene acción específica, es decir un efecto activador sobre el complejo núcleo amigdalino.

Es posible que en el hombre la lidocaína induzca a descargas focales de la amígdala (o hipocámpal); esta descarga focal límbica pudiera ser el determinante central de muchas de las manifestaciones del SNC. en respuesta a la inyección del anestésico local. (16)

Los síntomas pueden incluir sensaciones de disociación, parestesias, leve somnolencia o ligera agitación. Concentraciones mayores pueden causar disminución de la audición, desorientación, contracciones musculares, convulsiones o paro respiratorio.

De 10 a 15 mg/kg o más de lidocaína es una dosis intravenosa convulsivamente. (17)

La lidocaína tiene efecto sedante central al introducirla en la corriente sanguínea en dosis apropiada. También aparece un efecto de tejidos periféricos, que en parte explica la supresión de los reflejos, por ejemplo en las vías aéreas que ha sido probado tanto en animales como en el hombre. (18) Dos diferentes tipos de receptores traqueales han sido identificados, ambos transmitiendo a través de fibras mielinizadas, pero difiriendo en sus propiedades, localizaciones y efectos reflejos. Receptores de estiramiento de adaptación lenta que están localizados en el músculo traqueal de la pared posterior de la traquea y están implicados en la regulación de profundidad y frecuen

cia de la respiración. Los receptores de estiramiento de adaptación rápida han sido localizados todos alrededor de la circunferencia traqueal y al parecer en la bifurcación, ellos son usualmente considerados como "receptores de la tos" y su otro reflejo de acción abarca broncoconstricción y aumento inspiratorio.

En general, se estableció que anestésicos locales bloquean los receptores en cortos períodos de tiempo de la aplicación. (18)

La superación de los reflejos se observa claramente en el reflejo tusígeno. Empleando la sonda endotraqueal como estímulo seguro y eficaz para despertar el reflejo tusígeno, Steinhaus señaló que podía inhibirse completamente la producción de tos, sin depresión respiratoria importante. En comparación con la meperidina, es patente que este opiáceo por lo regular cause depresión respiratoria intensa antes de inhibir el reflejo tusígeno. (20,21)

Esta propiedad de la lidocaína, es útil en cirugía de pulmones, cabeza y cuello. También se refiere que después de la broncoscopia, el empleo de lidocaína puede impedir la tos excesiva. No obstante, si en la tráquea entran cuerpos extraños, no se inhibe por completo la tos y queda cierto grado de respuesta adecuada; estos efectos se logran sin depresión respiratoria. La dosis intravenosa pa-

ra este fin es de 100 mg. aproximadamente.

También se ha visto gran utilidad en cuidados neurointensivos, cuando se administra a pacientes con traumatismo craneoencefálico en quienes la presión intracraneal aumenta; efectivamente, la lidocaína administrada intravenosamente a dosis de 1.5 mg. por Kg. reduce la presión intracraneal y también previene la hipertensión intracraneal asociada a la succión endotraqueal. (22)

2.- MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo en el servicio de anestesiología del C.H. "20 de Noviembre", del mes de mayo a diciembre de 1985, con un total de 80 pacientes, -- siendo 40 casos del grupo problema y 40 del grupo testigo.

Ingresaron pacientes de 16 a 45 años de edad, de ambos sexos, sometidos a cirugía general con un riesgo -- anestésico quirúrgico de I-II a los cuales se premedicó -- con atropina a razón de 10 microgramos por kilo y diacepam a 150 microgramos por kilo de peso, treinta minutos antes de iniciar la cirugía, indicados estos en la valoración -- anestesiológica de la noche anterior a la cirugía.

Entre los criterios de exclusión que obligaron a precindir de un sujeto como elemento de estudio se consideraron: No premedicado, embarazo, infección de vías respiratorias superiores e inferiores y obesidad de más de 25%.

Los criterios de eliminación de los casos fueron: Un tiempo mayor de cuatro horas de anestesia, el uso de -- otros medicamentos a los ya descritos anteriormente en la técnica anestésica que potencialicen la acción de ésta, -- técnica anestésica diferente como sería todo tipo de anestesia regional, o general intravenosa, igual que la inhala

toria más la necesidad de utilizar otros medicamentos que la potencialicen o la reviertan, ya que alteraría los resultados al ser diferente el despertar del paciente.

En lo que se refiere a la técnica anestésica, se administró a todos los pacientes anestesia general inhalatoria con halotano a concentraciones requeridas por cada uno de los casos, óxido nitroso y oxígeno al 50 por ciento. El tiempo anestésico fué de menos de cuatro horas para todos los pacientes, siendo necesario que estuvieran intubados, por lo que al terminar la cirugía y proceder a la extubación se efectuó lo siguiente:

Dos minutos antes se aplicó al grupo problema lidocaína al 1 por ciento a 1 mg. por kilo de peso en lapso de un minuto; al grupo testigo se administró solución salina a un mililitro por cada 10 kilos de peso.

Los casos se asignaron al azar; el anestesiólogo a cargo del paciente recibió una jeringa con solución etiquetada con número o letra (lidocaína al 1 por ciento o solución salina) con su respectiva dosificación.

Se extubó al paciente observando variaciones en la tensión arterial, trazo electrocardiográfico y en la frecuencia cardíaca, a los 2, 5 y 15 minutos en relación a cifras tomadas antes de extubarlo y de la aplicación de-

la solución en estudio, se tomaron en cuenta otros efectos no previstos los que se describen en párrafos posteriores.

Ahora bien, en cuanto a nuestro principal objetivo que sería el de establecer el efecto de la lidocaína en la inhibición o disminución de las complicaciones que pudieran desencadenarse al extubar al paciente, como podrían ser tosaduras, laringoespasmo y el broncoespasmo, nos basamos en el siguiente para la evaluación de lo mencionado -- anteriormente, al igual que de la función respiratoria.

El esquema utilizado que se incluyó en la hoja de recolección de datos fué el siguiente:

- 1.- Buena ventilación pulmonar, no evidencia de obstrucción de vías aéreas, no tosaduras, y no necesidad de sostener la mandíbula.
- 2.- Tosaduras, sin evidencia de obstrucción de vías aéreas, con necesidad de sostener la mandíbula.
- 3.- Completa obstrucción de vías aéreas o laringoespasmos, sin ventilación pulmonar.

Tosaduras: no, menos de tres y más de tres.

Los pacientes fueron monitoreados con un cardioscopio donde observamos el trazo electrocardiográfico y la frecuencia cardíaca; un esfigmomanómetro y estetoscopio para el registro de la tensión arterial.

El análisis de los datos se realizó por medio de la prueba Ji cuadrada.

3.-

R E S U L T A D O S

Este trabajo se efectuó en pacientes de ambos sexos, ver tabla I, y con edades comprendidas entre 16 y 45-años, ver tabla II, con un peso promedio para el grupo problema de 64.1 Kg. y para el grupo testigo de 62.4 Kg; siendo el riesgo anestésico quirúrgico de I-II.

T A B L A I

Distribución de los casos estudiados por sexo.

<u>Gpo. Problema</u>		<u>Gpo. Testigo</u>	
Sexo	Casos	Sexo	Casos
F	18	F	25
M	<u>22</u>	M	<u>15</u>
TOTAL	40	Total	40

T A B L A II

Distribución de los casos estudiados por edad.

<u>Gpo. Problema</u>		<u>Gpo. Testigo</u>	
Edad	Casos	Edad	Casos
16-25	14	16-25	12
26-30	6	26-30	-
31-35	8	31-35	6
36-40	4	36-40	4
41-45	<u>8</u>	41-45	<u>11</u>
TOTAL	40	TOTAL	40

El estudio se efectuó en pacientes de las siguientes especialidades: oftalmología, cirugía general, otorrinolaringología, oncología, cirugía plástica y reconstructiva, maxilofacial, neurocirugía, ginecología, urología y traumatología, ver tabla III; siendo el tiempo anestésico mínimo de 65 minutos y máximo de 240 minutos para el grupo manejado con lidocaína al 1 por ciento, y de mínimo de 55 minutos y máximo de 240 para el grupo manejado con solución salina.

I A B L A III

Distribución de los casos estudiados por especialidades.

<u>Grupo Problema</u>		<u>Grupo Testigo</u>	
Servicio	Casos	Servicio	Casos
Cirugía General . . .	13	Cirugía General . . .	15
O.R.L.	11	O.R.L.	7
Maxilofacial . . .	2	Maxilofacial . . .	6
Ginecología	2	Ginecología	4
Oncología	2	Oncología	3
Neurocirugía . . .	2	Neurocirugía . . .	2
Oftalmología . . .	6	Urología	1
Cirugía Plástica .	<u>2</u>	Traumatología . . .	<u>1</u>
TOTAL.	40	TOTAL .	40

Todos fueron premedicados con atropina y diacepam a las dosis correspondientes; y manejados con halotano, -- óxido nitroso y oxígeno como se ha descrito anteriormente en la técnica anestésica.

Los resultados obtenidos se describen a continuación:

Para la evaluación de los parámetros cardiovasculares, se analizó la presión arterial media (PAM), la cual se determinó mediante la siguiente fórmula: dos cifras diastólicas más una sistólica dividiendo el resultado entre tres. Se obtuvo una cifra de control la cual se midió antes de la extubación y administración de lidocaína o solución salina; y posteriormente se midió a los 2, 5 y 15 minutos -- después de la extubación; lo mismo se hizo con la frecuencia cardíaca.

Los resultados se muestran en la Gráfica I, no encontrando diferencias estadísticamente significativas (P 0.20).

Apoyandonos en la escala para calificar las complicaciones que se presentaron en los pacientes estudiados realizamos un análisis estadístico para muestras independientes en donde observamos en el grupo manejado con lidocaína que el promedio de calificación fué de 1.2 ± 0.40 (D.E.) y para el grupo control manejado con solución sa-

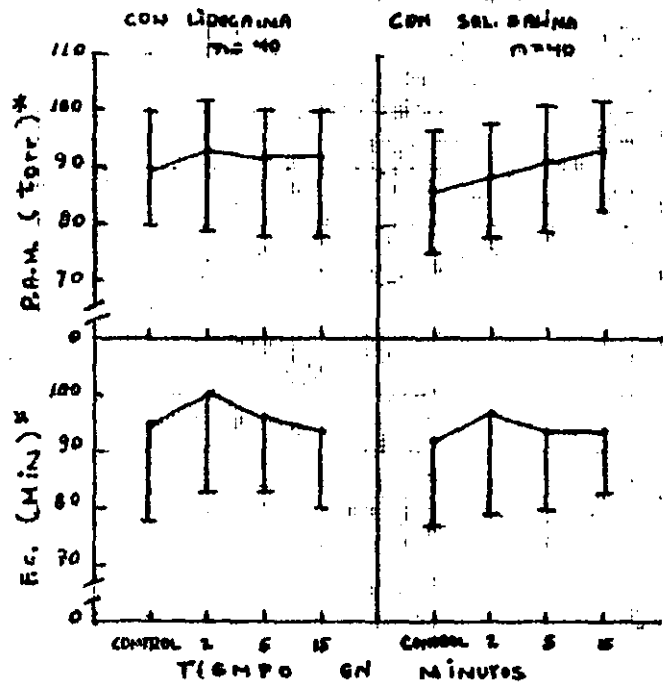
**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

lina el promedio de calificación fué de 1.62 ± 0.49 (D.E.) comparando ambos grupos se obtuvo un valor de $P = 0.001$ -- que es estadísticamente significativo. Ver Gráfica 2. Para el estudio se seleccionó tipo de cirugía que no interviniera en los resultados obtenidos.

Ahora bien, para la evaluación de la incidencia de presentación de tosaduras antes de retirar la sonda endotraqueal nos basamos en el siguiente esquema descrito ya en la hoja de recolección de datos: no tosaduras, presentación de menos de tres tosaduras y presentación de más de tres tosaduras; por lo que empleamos la técnica de ji cuadrada con dos grupos de libertad, cuyo resultado fué de -- 15.81 ($P = 0.01$) lo cual nos indica que cuando se emplea la lidocaína al 1 por ciento a dosis de 1 mg. por Kg. de peso antes de la extubación, la incidencia de presentación de tosaduras y otros efectos colaterales mencionados antes disminuye de manera muy significativa. Ver Tabla 1.

GRAFICA 1

Evaluación de parámetros cardiovasculares

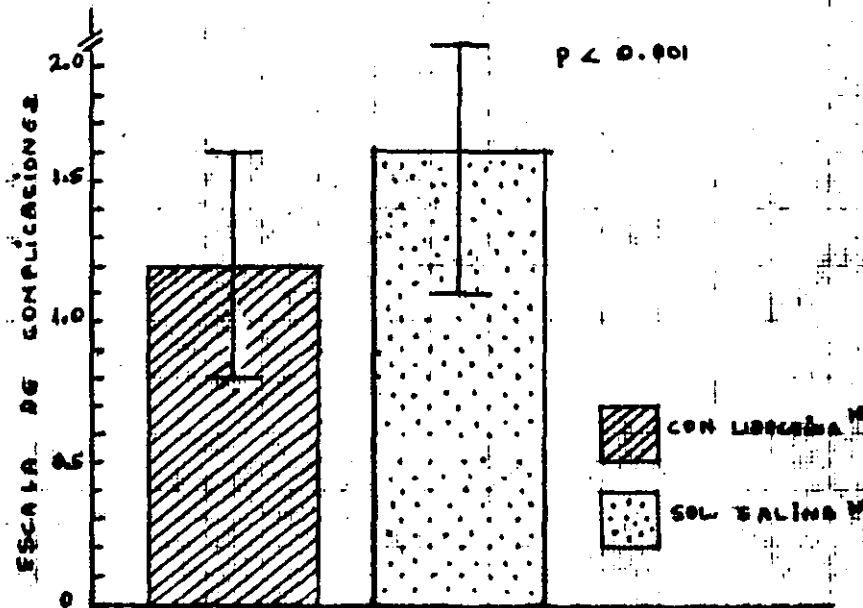


* Se muestran promedios y D.E. (P > 0.20)

GRAFICA 2

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES POST-EXTUBACIÓN

CON LIDOCAÍNA I.V.
N = 80



* Se muestran promedios y D.E.

TABLE 1

Presentación de número de lesiones antes de retirar
la sonda endotraqueal.

	No	1-2	3-4	TOTAL
LIDOCAINA	29	10	1	40
SOLUCION SALINA	13	16	11	40
TOTAL	42	26	12	80

$$\chi^2_{291} = 15.81 \quad (P < 0.01)$$

4.-

COMENTARIOS

Este estudio se realizó con la finalidad de apoyar las bases de lo que aún no está bien estudiado; que se ría el demostrar si la lidocaína efectivamente suprime las tosaduras y el laringoespasma y otros efectos colaterales al extubar al paciente que ha sido sometido a una anestesia general.

Nuestro objetivo como ya se mencionó antes fué el de aportar una base más para apoyar la terapia antes propuesta y no dé ciertos parámetros para dar credibilidad a nivel científico a un hecho que consideramos representaría un avance en el manejo anestésico de pacientes que son intervenidos quirúrgicamente, en algún tipo de cirugía donde es importante que el paciente no presente los efectos indeseables de la extubación, ya sea porque el tipo de cirugía sea técnicamente complejo o que se haya abordado órganos de vital importancia.

En algunas ocasiones se ha visto alteraciones o complicaciones de la cirugía, que repercuten en la evolución postoperatoria del paciente, debido a la presentación de efectos indeseables de la extubación; ejemplo de estas intervenciones se pueden observar en algunas especialidades como oftalmología, otorrinolaringología, neurocirugía y cirugía plástica y reconstructiva.

Anteriormente ya se ha reportado en la literatura el uso de lidocaína intravenosa, donde se trata de demostrar los efectos de esta droga sobre los diferentes aparatos y sistemas del hombre y de algunos animales.

Se menciona que la lidocaína no tiene efectos indeseables en la función respiratoria, ⁽²³⁾ que no hay variación en el volumen pulmonar, o resistencia de las vías aéreas, no induce a cambios en la curva de la respuesta al CO₂, usada a 1.5 mg. por kilo de peso, sin embargo, usada a dosis mayores puede dar lugar a depresión respiratoria la cual pudiera ser potenciada por otros depresores del sistema nervioso central. ⁽¹⁵⁾

Otro aspecto importante es la acción sobre la función cardiovascular, la cual tiene pocos efectos indeseables; sin embargo cabe hacer notar que debe usarse con cautela en pacientes con alteraciones cardiovasculares como enfermedad pre existente del nodo sinusal, bajo rendimiento cardiaco, enfermedad cardiaca congestiva, al igual en pacientes que están recibiendo medicamentos depresores del miocardio, ⁽²⁴⁾ por lo que se deberá ajustar las dosis y administrarse con sumo cuidado, ya que la lidocaína pudiera dar origen a bradicardia por depresión del nodo sinusal, resultando en ocasiones en completa asistolia. ---
(10,25,26)

Algunas experiencias sugieren que las contribuciones clínicas del estado cardíaco es una importante consideración en la selección de una dosis terapéutica de lidocaína. (2)

Todos los pacientes recibiendo esta droga requieren de la observación de efectos adversos, igualmente si las dosis están dentro del rango recomendado corrientemente.

Hay reportes de que aumenta la sensibilidad a los efectos tóxicos de la lidocaína en pacientes con insuficiencia cardíaca, enfermedad hepática o insuficiencia renal. (25)

Estos reportes han aparecido recientemente en la literatura. Debe ser usada con cuidado tanto en pacientes ancianos como en debilitados.

En lo que se refiere a efectos sobre el sistema nervioso central se dice que la lidocaína tiene efectos difusos; indicado por el estudio de potenciales evocados, -- así como cambios en la actividad cortical.

Se necesita de 10 a 15 mg. por Kg. de peso o más de lidocaína para provocar convulsiones. (16) A las dosis utilizadas en nuestro estudio es probablemente inocua.

Por los resultados que se han obtenido se ve que la lidocaína intravenosa a 1 mg. por kg. de peso actúa inhibiendo los efectos colaterales de la extubación, siendo-

más evidente en la supresión del reflejo de la tos, mediante su acción mencionada en la literatura como sería sobre el sistema nervioso central ¹⁶ y los receptores específicos localizados en la tráquea, sin deprimir la respiración. (18-2)

Nuestro grupo de casos consideramos que ha sido homogéneo y con cirugías similares en cuanto a duración y riesgo; por lo que debemos mencionar que ninguno de nuestros pacientes fué calificado con el número tres del esquema, el cual se refiere a completa obstrucción de vías aéreas o laringoespasma y sin ventilación pulmonar.

No hubo depresión respiratoria, sedación o efectos cardiovasculares en ninguno de los casos, incluso las cifras de tensión arterial y frecuencia cardiaca no tuvo variación significativa. Cabe mencionar también que no se presentó ningún tipo de incidente o accidente durante la elaboración del trabajo, el cual se efectuó sin problemas por parte del personal del servicio de anestesiología al igual que de otras especialidades donde era necesaria su colaboración.

Al ver los resultados y concluir que la lidocaína es efectiva en la supresión de efectos indeseables de -

la extubación, sugerimos que podrían derivar otros trabajos, los cuales podrían ser muy interesantes, como serían el uso de lidocaína para los mismos fines, utilizada en -- cirugía más electica de algunas especialidades, citando como ejemplo; oftalmología, otorrinolaringología y neuroci-- rugía; de la misma manera como se originó esta de los trabajos hechos por Arun V. Bidwai y colaboradores. (6)

5.-

CONCLUSIONES

La administración de lidocaína intravenosa a razón de 1 mg. por kilo de peso, aplicada dos minutos antes de la extubación, suprime de manera significativa los efectos colaterales de la extubación como serían las tosidas, laringoespasma y broncoespasma, no habiendo encontrado alteraciones en el funcionamiento respiratorio, así como -- efectos indeseables de la droga en ninguno de los casos -- sometidos al estudio.

6. - B I B L I O G R A F I A

- 1.- Collins V.J.
Anestesiología, pág: 290-291, 1983
Ed. Interamericana.
- 2.- Ibis pp: 976-977
- 3.- Orkin F.K. and Cooperman L.H.
Complications in anesthesiology, pág: 145, 1983
J.B. Lippincott Company.
- 4.- Lebowitz P.W.
Técnicas de anestesiología, pag: 401-40e, 1983
Ed. Limusa.
- 5.- Jordan W.S., Graves C.L. and Ehuyn R.A.
New therapy for post-intubation laryngeal edema and
tracheitis in children. Jama 1970, 21:585.
- 6.- Bidwai A.V., Rogers Ch. et al.
Prevention of post-extubacion laryngospasm after tonsil
lectomy Anesthesiology 1979, 51 (S): 50
- 7.- De Vivar Solis R.
Anestesia general con lidocaína (tesis de especialidad,
UNAM), 1966.
- 8.- Goodman and Gilman.
Las bases farmacológicas de la terapéutica, pag: 769-
770 1982.
Ed. Panamericana.
- 9.- Ibis pp: 314.
- 10.- Demeczuk R.J.
Significant sinus bradycardia following intravenous
lidocaine injection. Anesthesiology 1984, 60:69-70.
- 11.- Ortega M., Brennou G.F. et al.
Lidocaine-induced cardiac asystole.
Chest 1978, 74:227-229.
- 12.- Miller B.D. et al.
Inhibition of cardiac sympathetic nerve activity during
intravenous, administration of lidocaine.
J. Clin. Invest, 1983, 71:1247-1253.

- 13.- Chaudhary B.A. and Speir W.A.
Effect of lidocaine anesthesia on pattern of ventilation and pulmonary function tests.
Southern Medical Journal 1979, 72:1246-1248.
- 14.- Gross J.B. et al.
The effect of lidocaine infusion on the ventilatory response to hypoxia. Anesthesiology 1984, 61:767-769.
- 15.- Gross J.B. and Caldwell Ch. B. et al.
The effect of lidocaine on the ventilatory response to carbon dioxide. Anesthesiology 1983, 59:521-525.
- 16.- Wagman I.H., Ph. D., de Jong R.H. et al.
Effects of lidocaine on the central nervous system. Anesthesiology 1967, 28:155-172.
- 17.- De Jong R.H. and Robles R. et al.
Central actions of lidocaine-synaptic transmission. Anesthesiology 1969, 30:19-23.
- 18.- Camporesi E.M., Mortola J.P., Sant' Ambrogio F. et al.
Topical anesthesia of tracheal receptors.
American Physiological Society 1979, 1123-1126.
- 19.- Santa Ambrogio G.J., Ramers W.J. et al.
Localization of rapidly adapting receptors in the trachea and main stem bronchus of the dog.
Respir Physiol 1978, 33: 359-366.
- 20.- Steinhaus J.E. and Gaskin L.
A study of intravenous lidocaine as a suppressant of cough reflex. Anesthesiology 1963, 24:285-290.
- 21.- Poulton T.J. et al.
Cough suppression by lidocaine.
Anesthesiology 1979, 50: 470-472.
- 22.- Donegan M.F. and Bedford R.G.
Intravenously administered lidocaine prevents intracranial hypertension during endotracheal suctioning.
Anesthesiology 1980, 52: 516-518.
- 23.- Lavalley T. and Maquin I. et al.
Does lidocaine induce change in lung mechanics?
Anesthesiology 1984, 61: A237.

- 24.- Jeresaty R.M. and Khan A.H. et al.
Sinoatrial arrest due to lidocaine in a patient receiving quinidine. Chest 1972, 61:683-685.
- 25.- Cheng T.O. and Whadwa K.
Sinus standsyill following intravenous lidocaine administration. Jama 1973, 223:790-792.
- 26.- Kupersmith J.
Lidocaine and infracttion. The American Journal of --
Cardiology 1979, 44: 772-773.