

11202
ref. 30

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

División de estudios de posgrado

C. H. 20. de Noviembre

**USO DE LIDOCAINA INTRAVENOSA EN ANESTESIA
GENERAL BALANCEADA.**

T E S I S

Que para obtener el Título de:

A N E S T E S I O L O G O

P r e s e n t a

DR. FRANCISCO JAVIER GARCIA GERMAN

Asesor de Tesis: Dr. Eduardo Zepeda Elizondo



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E .

	Pág.
INTRODUCCION	1
I. CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS DE LA LIDOCAINA	5
I.1. Características fisicoquímicas .	5
I.2 Mecanismos de acción	6
I.2 a) Estructura y actividad. .	6
I.2 b) Acción en la transmisión nerviosa.	7
I.3 Metabolismo	8
I.4 Aplicación clínica	9
I.5 Reacciones secundarias	10
2. ANTECEDENTES HISTORICOS	13
3. MATERIAL Y METODOS	18
4. RESULTADOS	21
5. DISCUSION	26
BIBLIOGRAFIA	31

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

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

telial y linfoide (4).

Todos estos efectos adversos han llevado a la búsqueda de nuevos agentes, con menos reacciones adversas y más seguros, así como técnicas alternativas intravenosas o medicamentos coadyuvantes que reduzcan las concentraciones de agentes inhalados utilizados, y por tanto la contaminación atmosférica en sala. Diversos agentes intravenosos han sido propuestos incluyendo narcóticos, barbitúricos ketamina y otros para lograr este objetivo.

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

Su uso por vía intravenosa fue descrito en 1950 por Southworth para el control de arritmias ventriculares durante el cateterismo cardiaco, pos-

teriormente en los casos de infarto agudo del miocardio, así como el transoperatorio. Fue descrita su utilidad por vía intravenosa para la anestesia general en 1954 (5).

Se ha utilizado como agente único o como complemento de tiopental y óxido nítrico (6). Su uso se ha sugerido posteriormente asociado a ciclopropano, halotano y narcóticos (7) (8) (9). Sin embargo su uso intravenoso, no se ha extendido como una alternativa útil para la anestesia balanceada. Algunas ventajas de estabilidad cardiovascular (10), disminución de reflejos faríngeos (11), y presión intracraneal (12), han sido descritos. Sus desventajas entrañan mucho cuidado en la técnica, y el riesgo de convulsiones e hipotensión por sobredosis (13).

Las dosis recomendadas en anestesia general son del orden de 4 a 6 mg x Kg (14) (15).

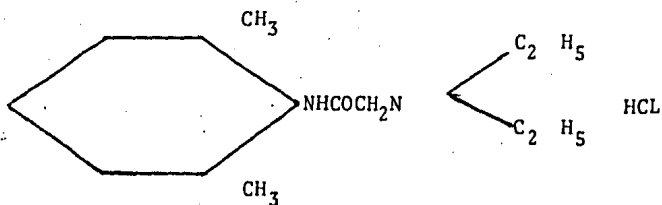
A pesar del tiempo que ha transcurrido desde su descripción original, pocos estudios se han realizado para demostrar la disminución de la concentración de halogenado que ocurre con la técnica, usando dosis más bajas y seguras que las recomendadas -- para la anestesia como agente único, y sin perder sus propiedades de estabilidad cardiovascular y disminución de los reflejos de la vía aérea. Este es el propósito de el presente estudio.

I. CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS DE LA LIDOCAINA.

I.I. CARACTERISTICAS FISICOQUIMICAS.

La lidocaina es un anestésico local de tipo amida que fue sintetizado por Löfgren en 1943, en Estocolmo. Es un derivado del dietilaminico de la acetanilida, resultando de la unión del ácido dietil aminoacético y una sustancia que contiene amonioxileno. Su peso molecular es de 234.33 y su PH es 6.9 en solución a 2% en solución salina. Se presenta en forma de clorhidrato y es esta presentación bastante estable, tolera la ebullición por 8 hs. y la esterilización en autoclave. Fue introducido a la clínica por su descubridor en 1948. Su toxicidad es 1.5 veces la de la procaina, pero su potencia anestésica es 3 a 4 veces mayor.

Su fórmula estructural es:



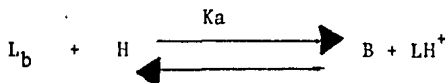
I.2 MECANISMOS DE ACCION:

I.2 a) ESTRUCTURA Y ACTIVIDAD.

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

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

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



Donde L es lidocaina base, H un hidrogenion, K_a es la constante de disociación de la lidocaina y LH^+ es la lidocaina cargada positivamente.

o cation.

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

I.2 b) ACCION EN LA TRANSMISION NERVIOSA:

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

Otra teoría propuesta para la alteración del intercambio del sodio, sugiere que la base del anestésico puede disolverse en la porción hidrofílica de la membrana del axon e incrementa la presión lateral dentro de la misma, obstruyendo los canales que atraviesa el sodio. Así mismo se propo

ne la posibilidad de una acción similar si la vaina de mielina se expande y ocluye los nódulos de Ranvier (de 1 micra de ancho), y por lo tanto el sodio no -- podría alcanzar los poros de la membrana y no se == realizaria la despolarizacion (17).

Estos mecanismos de accion son diferentes a los de los opiaceos (18).

I.3 METABOLISMO.

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

El 70% de la lidocaína que entra al hígado es metabolizada en su primer paso a través de él. La depuración de esta amina depende de la irriga -

ción sanguínea hepática, excepto cuando sus enzimas quedan saturadas. Así pues las alteraciones del flujo sanguíneo influyen en el aclaramiento de la droga. En pacientes con insuficiencia hepática crónica, este podría estar reducido y su velocidad de administración debe reducirse para evitar efectos tóxicos según demostró Harrison en 1977.

Los pacientes con falla cardíaca tienen disminuido el flujo sanguíneo hepático y la infusión de la droga puede dar concentraciones plasmáticas 50% mayores por lo que también deberá reducirse la dosis (20).

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

1.4 APLICACION CLINICA:

Desde su introducción a la clínica en 1948 su utilización ganó rápidamente popularidad, siendo actualmente uno de los anestésicos locales

de más amplio y frecuente uso. En anestesia local, la capacidad de penetración del fármaco es excelente y la rapidez del comienzo de la anestesia es más o menos el doble que con la procaina la duración al 1% es 1.5 a 2 veces mayor que con la procaina.

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

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

En 1950 Southworth, describió el uso de la lidocaina intravenosa para el control de arritmias ventriculares que ocurrían durante el cateterismo cardiaco.

El éxito de esta técnica amplió su uso al control de tales arritmias en los pacientes con infarto al miocardio (23), así como en el transoperatorio. Actualmente es una terapia ampliamente aceptada por cardiólogos y anestesiólogos.

I.5 REACCIONES SECUNDARIAS.

Las reacciones secundarias que se han des-

crito por los siguientes mecanismos:

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

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

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

- Taquicardia
- Hipertensión
- Náusea
- Vómito
- Alucinaciones.

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

d) Toxicidad general es una reacción general a una dosis determinada de la droga. Esto

depende de su concentracion sanguinea y esta a su vez del sitio de aplicaci6n, cantidad, uso de vasoconstrictores y rapidez de aplicaci6n.

Sus manifestaciones se localizan en sistema nervioso central y sistema cardiovascular. Se puede observar:

Tinnitus	Cefalea
Temblor	Mareo
Nauseas	Visi6n borrosa
Inquietud	Sabor met6lico
Aprension	Convulsiones
Locuacidad	P6rdida del conocimiento
Incoherencia	

en la toxicidad, hay aumento de la profundidad y frecuencia respiratoria, posteriormente se torna irregular y llega a la apnea, y por tanto hipoxia con hipotensi6n y bradicardia, datos de shock y -- paro cardiaco.

Originalmente las reacciones en sistema nervioso central, se refirieron por una doble acci6n de compresi6n a dosis bajas y estimulaci6n a dosis altas, la cual conducia a las convulsiones. Actualmente se acepta que el efecto es solo depresivo y

que es este efecto a nivel de los centros subcorticales lo que desencadena las convulsiones. Por lo tanto la sedación, la analgesia y las convulsiones son grados diferentes de la misma respuesta a la droga.

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

2. ANTECEDENTES HISTORICOS:

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

Moore, en 1979, realiza un estudio comparativo con lidocaina y morfina en ratones a los que aplica un estímulo doloroso. La analgesia que se obtuvo fué mayor con morfina que con lidocaina, pero esta fue mejor que con solución salina. A la aplicación de Naloxona revirtió la analgesia de la morfina, pero no la de lidocaina por lo que se concluye que

los receptores para ésta no son los mismos que para los narcoticos (18).

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

Steinhaus y Howland en 1958, utilizan - lidocaina tiopental y oxido nitroso en conejos y humanos, describiendo la disminución de los reflejos laringeos y faringeos sin depresión respiratoria marcada. De Kornfeld, realizan en 1959 estudios detallados sobre la potencialización del efecto de la succinicolina con la lidocaina (25).

Estudios mas recientes demuestran la utilidad de la técnica en ensayos en ratas demostrando una disminución del CAM, asi como niveles mayores - no lograron una reducción mas importante de este (7).

Este mismo grupo estudia en 1977 un grupo

humano con oxido nitroso al 70% y lidocaina, encontrando que los valores de concentración mínima de esta son de 3.2 mcg/ml., esto es, contribuye con un 1.5 a 28% del MAC del N₂O. Otra parte de este trabajo incluye un grupo de perros a los cuales se les maneja con halotano lidocaina, observandose una reducción del CAM del halotano del 10 a 25% cuando las concentraciones plasmáticas son de 3 a 6 mcg/ml. Utilizando además oxido nitroso, esta reducción alcanza el 50 a 70% (28).

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

En estudios en voluntarios sanos y en pacientes con infarto al miocardio sin anestesia se encontró disminución del dP/dT, prolongación del periodo de preyección sin afectar el flujo aortico ni el tiempo de eyección. De estos datos se confirma el efecto inotrópico negativo, que fue también

de corta duración, pero que se podría prolongar si se instala una infusión continua. Ahora bien, como se sugiere que las drogas con efecto inotrópico negativo disminuyen el consumo de oxígeno, su uso podría ser beneficioso en pacientes con enfermedad isquémica coronaria (26).

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

Un efecto beneficioso de la técnica, ocurre con la presión intracraneal. Un estudio realizado por Bedford, demuestra disminución de la presión intracraneal con el uso de bolos de lidocaína intravenosa, siendo mayor y más sostenida que la producida con el tiopental. Disminuye además el consumo de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral, así como la

resistencia cerebro vascular. La depresión miocárdica fue mayor con el tiopental que con la lidocaina, recomendando el uso de esta en pacientes con enfermedad cardíaca y problema cerebral. Además disminuye la respuesta a la intubación, reflejos faríngeos y otros estímulos nocivos para la presión intracraneal (12).

Un estudio publicado en México en 1985, utiliza este anestésico asociado con fentanyl obteniendo un estado anestésico adecuado con excelente estabilidad cardiovascular, sin datos de efectos tóxicos, o convulsiones en 50 pacientes (9).

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

Ausinish describe el uso del diazepam como premedicación para aumentar el umbral para las convulsiones en macacos, tanto aplicado intramuscular a dosis de 0.1 a 0.25 mg/kg., como intravenoso de 0.05 a 0.1 mg/kg, y describe su uso para control de las mismas en caso de presentarse. (27). El umbral al dolor podría ser un buen índice para la sensibilidad del sistema nervioso central a las crisis convul-

sivas (28).

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

A nivel respiratorio, la lidocaina incrementa la respuesta ventilatoria a la hipercarbia (29). Este hecho determina que en los pacientes se restaure la respiración espontánea más rápidamente, a pesar de que también se reprime la respuesta a la hipoxia. Esto puede ser importante en los pacientes con enfermedad respiratoria crónica y retención de CO₂, en el que la respuesta a la hipoxia, podría -- retardar el inicio de la ventilación espontánea (30).

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

3. MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 50 pacientes, de ambos sexos con edades entre 15 y 55 años con valoración ASA I-II, elegidos al azar y sometidos a intervenciones quirúrgicas que requirieron anestesia general. Se excluyeron aquellos pacientes con patología subyacente que ocasionara alteración general intensa (ASA III-IV-V), así como aquellos con hipersensibilidad o alergia conocida a la lidocaina. También aquellos con requerimientos anestésicos aumentados (fiebre, hipertiroidismo). Todos los pacientes fueron medicados con diazepam 150 mcg/kg y atropina 10 mcg/kg., 30 minutos antes de la intervención quirúrgica. Se formaron dos grupos de pacientes, el primero de ellos fué el grupo control o "A". Se realizó inducción anestésica rápida con tiopental sódico (20th) a dosis de 5 mg/kg de peso y se facilitó la intubación con succinilcolina (anectine, Welcome) 1mg/kg. Se utilizó una sonda Rush de tamaño apropiado para cada paciente. El mantenimiento de la anestesia se hizo con oxígeno y halotano (Fluotane, ICI) administrado por un vaporizador Mark 4 mediante un circuito semi-cerrado de anestesia (Ohio). Se obtuvo relajación muscular con bromuro de pancuronio (Pavulon) 80 mcg/kg.

El grupo de estudio o "B", se realizó la inducción con tiopental a dosis indicada y previo a la entubación se administró lidocaina (Xilocaina, - Astra) 2 mg/kg en bolo y se continuó una infusión de una solución al 0.1% de lidocaina en solución glucosada al 5% a dosis de 1 mg/kg/h. Se aplicó la -- succinilcolina y se llevó acabo la entubación y mantenimiento como se describió para el grupo control.

En todos los pacientes fueron valorados - los reflejos faringeos al momento de la extubación mediante la estimulación con una sonda de aspiración de nelaton.

Se calificaron 0 si habia mínima o ninguna respuesta.

1 Cuando hubo gesticulación.

2 Cuando hubo reflejo nauseoso presente y arqueo.

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

Todos los pacientes fueron monitorizados previo a la inducción, con estetoscopio precordial, monitoreo electrocardiográfico (Stat-scope), baumanometro y estetoscopio para toma de presión arterial.

Los signos se registraron cada 10 minutos durante el acto.

4. RESULTADOS:

Se estudiaron 50 pacientes divididos en dos grupos de 25 pacientes cada uno, denominados "A" el grupo control y "B" el grupo de estudio.

El tipo de cirugía realizado fué similar en ambos grupos y se muestra en las tablas I y II. La duración media de la cirugía en el grupo A, fue de 116.4 ± 46.8 min., con una máxima de 220 min., y una mínima de 60 min. En el grupo de estudio la duración media fué de 108.8 ± 43.13 con rango de (60--230 min.).

En el grupo A la media de edad fué de -- 33.08 ± 11.04 años con rango de 15 a 52 años, siendo 19 pacientes del sexo femenino y 6 del masculino (76 y 24% respectivamente). La media del peso fue de $59.8 \text{ kg} \pm 9.3$ con rango de 40 a 80.

En el grupo B la media de edad fue de -- 30.48 ± 10.5 años con rango de 15 a 51 años, siendo 15 del sexo femenino y 10 del masculino. (60 y 40% respectivamente). La media del peso fue de 60.2 ± 9.65 Kg., con rango de 47 a 80 Kg. La distribución

de pacientes por edad y sexo en cada grupo se muestran en la tabla III.

Todos los pacientes fueron premedicados con diazepam y atropina, e inducidos a la anestesia con tiopental, succinilcolina. En las dosis descritas previamente. En ambos grupos se eliminaron las concentraciones de halotano utilizadas para llevar al paciente a plano anestésico quirúrgico, así como las utilizadas en el momento de la emergencia. Posteriormente se obtuvo la media de la concentración que se empleó en cada paciente para el mantenimiento.

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

En el grupo B o de estudio, se realizó usando para mantenimiento halotano, y lidocaina en infusión a 1mg/kg/hora después de un bolo inicial de 2 mg/kg . La media de concentración de halotano fue de 1.4616 ± 0.20 con rango de 1.02 a 1.82. (gráfica I).

Estos resultados se cotejaron mediante la *t* de student para muestras independientes, siendo altamente significativos ($p < 0.001$).

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

Al analizar las variaciones de la PAM de ambos grupos, a lo largo del tiempo observaremos una disminución estadísticamente significativa ($p < 0.001$) cuando empleamos una t de student para muestras apareadas. Cuando comparamos las frecuencias cardiacas por minuto de cada grupo con respecto a su control, mediante misma prueba, no encontramos diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.10$) ni tampoco encontramos variaciones de este parametro -- cuando se compararon ambos grupos entre si ($p < 0.20$) Por lo tanto se consideró que no hay diferencia entre la depresión cardiovascular producida por el halotano y la producida por la asociación halotano-lidocaina.

Los resultados de la valoración de los reflejos antes de la extubación, se muestran en la tabla (IV). El 84% de los pacientes del grupo B, tuvieron respuesta mínima o gesticulaciones a la -

estimulación de la faringe posterior con una sonda de nelaton, superior a los pacientes manejados únicamente con halotano, en los que solo el 48% de los pacientes hubo esta respuesta y el resto presentó náuseas, arqueos y tos intensa. La valoración de aldrete que se realizó al momento de salir el paciente de sala fue similar en ambos grupos y se muestra en la tabla (V).

TABLA I.
 Tipo de cirugía.
 Grupo control.

CIRUGIA	CASOS
Abdominal	9
De mama	3
De cabeza y cuello	12
Extremidades	1
TOTAL	25

TABLA II.

Tipo de cirugía
Grupo de estudio.

CIRUGIA	CASOS
Abdominal	11
Mama	2
Cabeza y cuello	5
Extremidades	5
Vaginales	2
TOTAL	25

TABLA III

Distribución por sexo y edad.

	GRUPO A			GRUPO B			Total de estudio.
	Fem	masc	total	Fem	Masc	total	
15 a 24	4	1	5	4	4	8	13
25 a 34	6	5	11	4	5	9	20
35 a 44	2		2	4	1	5	7
45 a 54	7		7	3		3	10
TOTAL	19	6	25	15	10	25	50

TABLA IV

Presencia de reflejo faringeo al momento de la extubación.

Calificación	Respuesta	Grupo A		Grupo B	
0	mínima respuesta	2	8	5	20
1	tos leve	10	40	16	64
2	tos intensa arqueo.	13	52	4	16

TABLA V

Valoración del aldrete.

VALORACION	6	7	8	9	10
GRUPO A	2	5	11	7	-
GRUPO B	-	4	13	8	-

5. DISCUSION:

Se ha hecho énfasis en los últimos años - en los efectos dañinos de la contaminación de la atmósfera de los quirófanos por agentes anestésicos - inhalatorios (1.4). Los métodos de extracción de aire, así como los ductos de expiración de los --

aparatos hacia el exterior han resuelto parcialmente el problema. Sin embargo en nuestro país, es común no contar con este tipo de medidas en las salas de cirugía.

Un intento por disminuir la contaminación del quirófano, ha sido reduciendo las concentraciones requeridas de agentes inhalatorios con el uso de agentes coadyuvantes por vía intravenosa, de los cuales se han descrito barbitúricos, ketamina y narcóticos. Los anestésicos locales del tipo de la lidocaina han sido descritos con efectos analgésicos en el posoperatorio (18,24), y como adyuvante para reducir el CAM del óxido nítrico y halotano en animales, (8) y de óxido nítrico y ciclopropano, así como requerimientos de narcóticos en humanos (25, 6, 9).

Las dosis recomendadas en estos trabajos es de 4 a 6 mg/Kg, como dosis inicial y 4 mg/Kg/h como dosis de mantenimiento, sin embargo estas dosis se acercan a las consideradas tóxicas para el medicamento (500 a 750 mg en 2 hs).

El objetivo de nuestro estudio fue demostrar que la utilización de la lidocaina a dosis bajas, puede lograr la disminución en la concentra-

ción de halotano utilizada en la anestesia. La diferencia entre nuestros grupos de estudio fue altamente significativa.

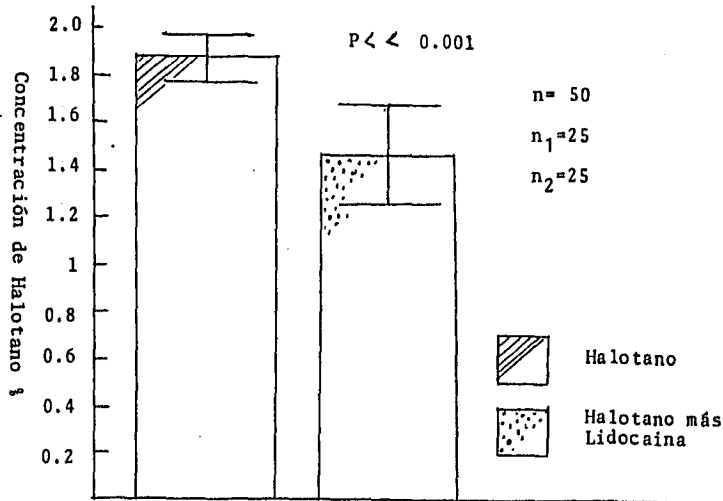
Se encontró que la depresión cardiovascular fue similar en ambos grupos, teniendo por tanto el mismo efecto con dosis menores de halotano.

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

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

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

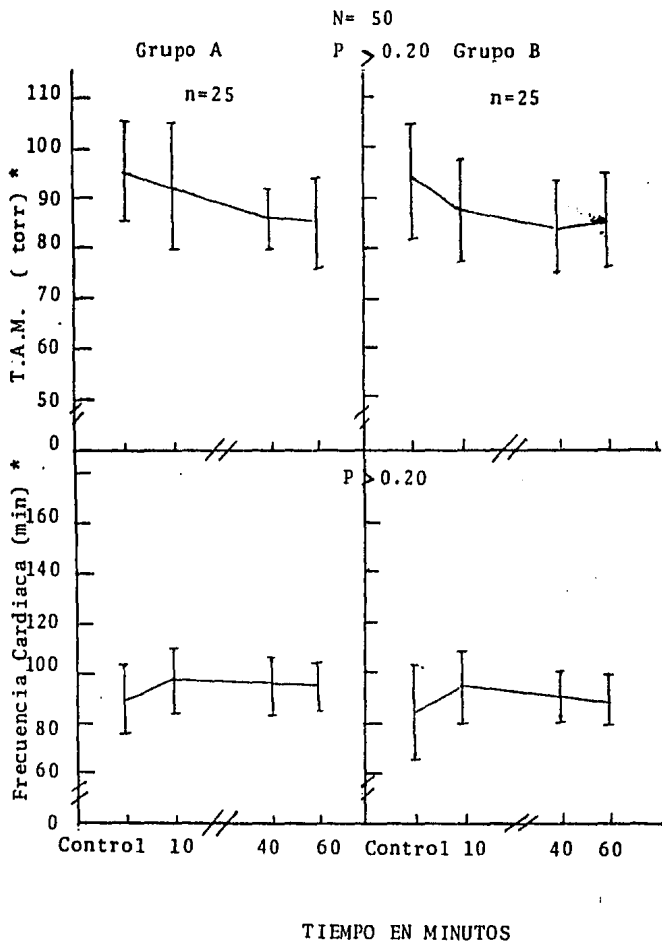
USO DE LIDOCAINA T.V. PARA ANESTESIA
GENERAL BALANCEADA.



Se muestran promedios y D.E.

GRAFICA I
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

G R A F I C A 2.
 USO DE LIDOCAINA IV EN
 ANESTESIA GENERAL BALANCEADA



* Se muestran promedios y D.E.

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

1. Vaisman, A.L. Working conditions in surgery and their effect on the health of anesthesiologists. Eksp. Khir. Anest. 1967 3, 44-47
2. Corbett T.H. Anesthetics as a cause of abortion fertility and sterility, 1972, 23, 866-868.
3. Corbett, T.H. Birth defects among children of - nurse anesthetists. Anesthesiology, 1974 1, - 23-29.
4. Bruce, D.L. Eide, K.A., Linde, H.W., Eckenhoff J.E. Cause of death among anesthesiologists a 2 year survey. Anesthesiology 1968. 29, - 565-570.
5. De Clive-Lowe, S.G. Spencer gray, P.W. North J. Succinylidicholine and lignocaine by continuous intravenous drip. Anaesthesia 1954. 9, - 96-100.
6. Steinhaus, J.E. Howland, D.E. Intravenously -- administered lidocaine ASA supplement to nitrous oxide-thiobarbiturate anesthesia. Anesth & - Analg. 1958. 37, 40-49.

7. Difazio, C.A. Niederlehner, J.R. Burney, R.G. Theanesthetic potency of lidocaine intherat - anesthesia and analgesia 1960. 39, 818-821.
8. Himes, R.S. Difasio C.A. Burney R.G. Effects - of lidocaine on the anesthetic requirements - for nithrous oxide and halothane. Anesthesio-logy 1977. 47, 437-440.
9. Montaña E. Galindo E.L. Moreno C.R. Ayala, S. Fentanyl fraccionado y lidocaina en perfusión en anestesia pediátrica. Rev. Mex. Anest. - 1985. 8, 213-217.
10. Scott, D.B. Davie I.T. Stephen, G.W. cardiovas- ular effects on intravenous lignocaine durins nitrous oxide / halothane anaesthesia. Brit. J. Anaesth. 1971. 43, 595-599.
11. Gefre, K. Lidocaine given IV' as a supresant of cough an laryngospasm in connection with extuba- tion after tonsilectomy. Act. Anaesth Scand. 1983. 27, 112-114.
12. Bedford R.F. persing, J.A. Pobereskin, L. Butler, A. Lidocaine o thipental for rapid control of

- intracranial hypertension, anesthesia and analgesia 1980. 59, 435-437.
13. Collins, V.J. Anesthesiologia. Segunda edición. México, D.F. Nueva editorial interamericana. 1981 391.
 14. Lopez, G. Farmacología de los anestésicos locales. Fundamentos de anestesiología, segunda edición. México, D.F. Prensa médica mexicana 1983. 154-164.
 15. Knight, P.R. Krohl, D.A. Nahrwold, M.L. Comparison of cardiovascular responses to anesthesia and operation when intravenous lidocaine or morphine sulfate is used as adjunct to diazepam nitrous oxide anesthesia for cardiac surgery. Anesth Analg. 1980 59, 130-139.
 16. Collins, V.J. Anesthesiologia segunda edición México, D.F. nueva editorial interamericana 1981. 661.
 17. E. Ger. E.L. Absorción y acción de los anestésicos Barcelona Salvat Editores, 1976 314.

- 18, Moore, P.A. Burney, R.G. Analgesic properties of lidocaine in mice. *Anesth Analg.* 1979. -- 58, 85-87.
19. Nestico, P.F. Depace, N.L. Morganboth, J. Conventional antiarrhythmic drugs for ventricular arrhythmias. *Symposium on cardiac arrhythmias. Clinicas cardiologicas norteamerica.* 1984. - 1306-1308.
20. Carson I. W. Lyons S.M. Shanks R.G. antiarrhythmic drugs. *BR. J. Anaesth.* 1979. 51, 659-670.
21. Bell, H.M. Slater, E.M. Harris W.H. regional - anesthesia with intravenous lidocaine *J. AMA.* 1963. 186, 544-546.
22. Lehman W.L. etal. *J. Bone Joint Surg* 1984. " 66, 1056-60. IV.Lidocaine for anesthesia in - the lower extremity.
23. Valentine, P.A. Frew, J.L. Mashford. M.L. Slo- man, J.G. Lidocaine to prevent death in early phase of acute infraction. *New Eng. J. Med.-* 1974. 291, 1327-1330.
24. Barlett, E.E. Houtuserani O. Xilocaine for "

- relief of postoperative pain. *Anesth Analg.* 1961. 40, 296-304.
25. Philips O.C. Lyons W.B. Harris, L.C. Intravenous lidocaine as an adjunct to general anesthesia. A clinical evaluation. *Anaesthesia and - analgesia* 1960, 39, 317-322.
 26. Boudoulas H. Schaal. S.F. Lewis R.P. Negative inotropic effect of lidocaine in patients with coronary arterial disease and normal subjects. *Chest* 1977. 71, 1970. 170-175.
 27. Ausins'ch, B. Malagodi M.H. Munson, E.S. diazepam in the prophylaxis of lignocaine seizures. *Br. J. Anaesth* 1976. 48, 309-313.
 28. Korbon, G.A. Rowlingson J.G. Difazio. C.A. Sensitivity to pain predicts CNS Sensitivity to lidocaine. *Anesthesiology* 1984. 61, 767-769.
 29. Gross J.B. Caldwell C.B. Shaw L.M. Laucks S.O. The effect of lidocaine on the ventilatory response to carbon dioxide. *Anesthesiology* 1983 59, 521-525.
 30. Gross, J.B. Cadwell C.B. Shaw L.M. Apfelbaum -

J.L. The effect of lidocaine infusion on the ventilatory response to hypoxia. *Anesthesiology* 1984. 61, 662-665.