

11202
29.50



Universidad Nacional Autónoma de México

Hospital Central Sur de Concentración Nacional

Petroleos Mexicanos

ANESTESIA GENERAL ENDOVENOSA CON LIDOCAINA ASOCIADA A CITRATO DE FENTANIL, (ESTUDIO COMPARATIVO CON OXIDO NITROSO).

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de Especialista en: Anestesiología

presenta

Dr. Gabriel Juárez López



TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

México, D. F.

1987



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 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.

INTRODUCCION

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, tienen repercusiones importantes sobre el personal del quirófono, se incluyen entre éstas, una incidencia de abortos dos a tres veces mayor en las anesthesiólogas y enfermeras que en el resto de la población (1), partos prematuros 4.5% más frecuentes (2), se encuentran anomalías congénitas en el -- 15% de los productos comparados con el 6% de las personas que no trabajan en -- quirófono (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 reticuloendotelial 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 lidocaína es un anestésico local, el cual ha sido ampliamente utilizado con fines de analgesia local o regional con buen éxito.

Su uso por vía intravenosa fué descrito en 1950 por Southworth para el control de arritmias ventriculares durante el cateterismo cardíaco. Posteriormente en los casos de infarto agudo del miocardio, así como en el transoperatorio

Fué 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 nitroso (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 son el riesgo de convulsiones e hipotensión arterial por sobredosis. Las dosis recomendadas en anestesia general son cuantificadas en el orden de 4, 6, 8 mgs X kg (14) (15).

PHILLIPS y colaboradores llegaron a utilizar la lidocaína incluso con éxito en pacientes pediátricos, sin observar complicaciones derivadas de su uso.

Más recientemente ALDRETE y colaboradores utilizaron la lidocaína por vía intravenosa como agente complementario del óxido nitroso para operaciones del oído medio. Justifican su administración en los estudios de STEINHAUS y HOW -- LAND, quienes señalaron que la lidocaína administrada por vía intravenosa inhibía en forma significativa tanto los reflejos laríngeos como los faríngeos, sin deprimir la respiración.

Así mismo la sinergia potencializada de lidocaína con el uso asociado del citrato de fentanil en este estudio nos demuestra una técnica reciente al tiempo inovador de la anestesia analgésica a pesar del tiempo que ha transcurrido - desde su descripción original.

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

Este mismo grupo estudia en 1977 un grupo de humanos con óxido nitroso al 70% y lidocaína, encontrando, que los valores de concentración mínima de estas, son de 3.2 mcg/ml., esto es, que contribuye con 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 lidocaína observándose una reducción del CAM del halotano del 10 a 25% cuando las concentraciones plasmáticas son de tres a seis Mcgs/ml. Utilizando además Oxido Nitroso esta reducción alcanza el 50 a 70% (28). Un trabajo sobre los efectos cardiovasculares de lidocaína intravenosa en bolo durante la anestesia, con halotano y óxido nitroso encuentra una reducción del gasto cardíaco del 16% y aumento de la presión venosa central con pocos cambios de la frecuencia cardíaca y presión arterial.

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 período preeyección sin afectar el flujo aórtico ni el tiempo de eyección. De estos datos se confirma el efecto inotrópico negativo, que fué 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 benéfico en pacientes con enfermedad isquémica coronaria (26).

En 1980 en la Universidad de Michigan se estudiaron 40 pacientes para By pass coronario o cambio valvular aórtico, por estenosis aórtica coronaria. Se

comparó el uso de lidocaína o morfina, asociado a diazepam y óxido nítrico. Hubo mayores modificaciones en los pacientes en los que se utilizó morfina, mostrando aumento del IC 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 benéfico de la técnica ocurre con la presión intracraneal. Un estudio realizado por Belford, demuestra disminución de presión intracraneal con el uso de bolos de lidocaína intravenosa, siendo mayor y más sostenida que la producida por el tiopental. Disminuye además, el consumo de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral, así como las resistencias cerebro-vasculares, la depresión miocárdica fué mayor que con el tiopental, recomendando el uso de esta en pacientes con enfermedad cardíaca y problema cerebral.

Además disminuye la respuesta de 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).

El uso de la interacción de esta droga con un narcótico como el citrato de fentanil, en busca de ANESTESIA ANALGESIA introducida por VIARS Y DE CASTRO en 1968. En ella el conocido fentanyl utilizado a diversas dosis elevadas 0.05 mg/kg asociado a un curarizante, proporcionaba una simplificación a nuestras técnicas, aportando nuevos conceptos y haciendo mínima la introducción de drogas en el organismo de nuestros pacientes.

ANTECEDENTES HISTORICOS

El poder analgésico de la lidocaína por vía intravenosa, ha sido demostrado y utilizado para control del dolor postoperatorio (24A). 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 lidocaína y morfina en ratas a los que aplica un estímulo doloroso. La analgesia que se obtuvo fué mayor con morfina que con lidocaína, pero ésta fué mejor que con solución salina.

A la aplicación de naloxona, revirtió la analgesia de la morfina pero no de la lidocaína, por lo que se concluye, que los receptores para ésta no son los mismos que para los narcóticos (18). Los próximos estudios de lidocaína intravenosa para anestesia general se realizaron por Declive-Lowe, 1954 y 1958, utilizándola combinada con succinilcolina en goteo continuo, concluyendo que contribuye a la relajación muscular y a la analgesia postoperatoria.

DESMOND en 1954 reporta que resultados con el uso lidocaína tiopental y relajante muscular. El obtuvo analgesia por 8 a 10 horas, en el período postoperatorio. Fué notorio además que se eliminaron náuseas y vómitos.

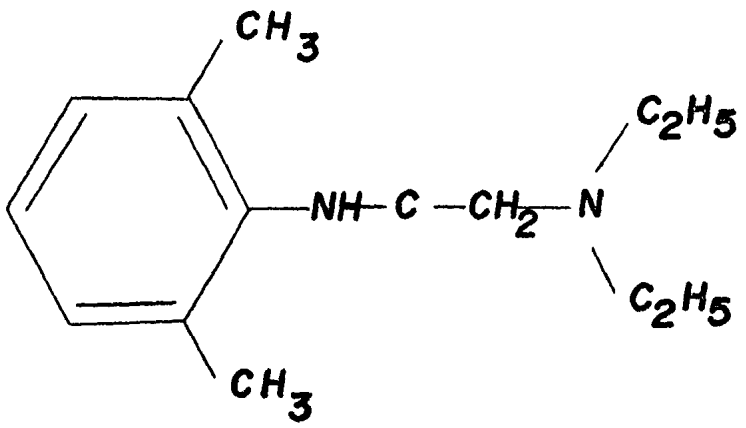
STEINHAUS Y HOWLAND en 1959, utilizan lidocaína tiopental y óxido nitroso en conejos y humanos describiendo la disminución de reflejos feríngeos y laríngeos sin depresión respiratoria marcada. De Kornfeld realizan en 1959 estudios detallados sobre la potencialización del efecto de la succinilcolina con la lidocaína (25).

Así esta técnica anestésica, de asociación de drogas, que se logran potenciar , convencionalmente para su metabolismo indirecto concretándose solidificar y cubrir los componentes fundamentales de la anestesia que son: ANALGESIA, HIPNOSIS MODERADA, RELAJACION MUSCULAR Y PROTECCION NEUROVEGETATIVA.

En tanto el concepto actual de la anestesia general, obtenida por utilización de diferentes sustancias, acción principal que es de máxima especificidad, siendo el mantenimiento de la analgesia hacia el prolongamiento de la misma.

El importante beneficio de esta técnica, señala las ventajas por su esmerada atención del anesthesiólogo para con su paciente. La utilización de drogas regulables clínicamente; pocas interacciones medicamentosas, menores contraindicaciones con la posibilidad de utilizar concentraciones elevadas de oxígeno; su presión de estímulos nociceptivos, facilidad de la ventilación mecánica, excelente tolerancia a el tubo endotraqueal, fácil reversibilidad mediante estímulos o con antídotos, posibilidades de adaptarse o complementarse con otras técnicas

Los inconvenientes de la Anestesia analgesia por demostración experimental es la rigidez torácica en la inducción, hipotensión arterial en ciertos pacientes hipovolémicos, así como resistencia anormal al fentanyl existente en el 15% de pacientes de más de 50 años por causas diversas tales como toxicomanías, alcoholismo, grandes fumadores o por causas imprevisibles, alergia e hipersensibilidad tanto al narcótico como a la lidocaína, otro efecto es bradicardia menor de 60 latidos por minuto.



LIDOCAINA

CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS DE LA LIDOCAINA

I.I CARACTERISTICAS FISICOQUIMICAS:

La lidocaína es un anestésico local de tipo amida que fué sintetizado por Löfgren en 1943 en Estocolmo. Es un derivado del dietilamínico de la acetilxilidida, resultado de la unión del ácido dietil amino acético y una sustancia que contiene amonioxileno. Su peso molecular es de 234.33 y su Ph es de 6.9 en solución al 2% en el sol de clorhidrato y es esta presentación bastante estable tolera la ebullición por 8 horas y la esterilización en autoclave. Fué introducida a la clínica, por su descubridor en 1948.

Su toxicidad es de 1.5 veces la de la procaina, pero su potencia anestésica es 3 a 4 veces mayor.

I.II MECANISMO DE ACCION

I.II ESTRUCTURA Y ACTIVIDAD

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

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

El anestésico local se puede encontrar en su forma básica o en forma de ca tión según el Ph de la solución donde se encuentre la reacción que se lleva a cabo es la siguiente:



Donde Lb es lidocaína base, H un hidrogenion, Ka es la constante de disociación de la Lidocaína y LH es la lidocaína cargada positivamente o cation, la forma activa es la básica. Sin embargo la forma catiónica es importante para la penetración de los tejidos (17).

I.2 b) ACCION EN LA TRANSMISION NERVIOSA .

No es bien conocido el mecanismo de acción de la lidocaína a nivel de la membrana. La teoría más aceptada refiere que a concentraciones adecuadas bloquea la conducción nerviosa al inhibir el potencial de acción, ya que impide el aumento de transporte de sodio a través de la membrana, efecto que se ha atribuido a la competición con el calcio sobre 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 propone la posibilidad de una acción similar si la vaina de mielina se expande y ocluye los nodulos de Ranvier (de una micra de ancho). Por lo tanto el Na no podría alcanzar los poros de la membrana y no se realizaria la despolarización.

Estos mecanismos de acción son diferentes a los de los opiáceos.

1.3 METABOLISMO .

Este agente anestésico es metabolizado en su mayor parte en el hígado en fenol libre, conjugado por deetilación del anillo ciclico a dos metabolitos ,el GLYCINEXILIDIDE Y MONO-ETIL GLYNEXIDIDE que son levemente activos,ambos pueden producir convulsiones tanto el fenol libre como estos metabolitos se eliminan por la orina en los casos de falla renal el mono-etil glynexidide se destila y -- pasa a GLYCINEXILIDIDE que se acumula.A pesar de esto no es necesario ajustar la dosis en estos pacientes.El 15% del farmaco se -- elimina por orina sin ser metabolizado.El 70% de la lidocaína que entra al hígado es metabolizada en su primer paso a través de el. La depuración de esta amina depende de la irrigación sanguínea hepática y por tanto el aclaramiento de la droga .

En contraste,este se incrementa por el fenobarbital(por inducción enzimatica),el isoproterenol y glucagon(aumentan el flujo hepatico) .

REACCIONES SECUNDARIAS .

Las reacciones secundarias que se han descrito son 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 idiosincrasia se entiende la susceptibilidad del paciente hacia la droga y consiste en respuestas que ordinariamente no son causadas por el anestésico;taquicardia,hipertensión,naúsea,vómito y alucinaciones .

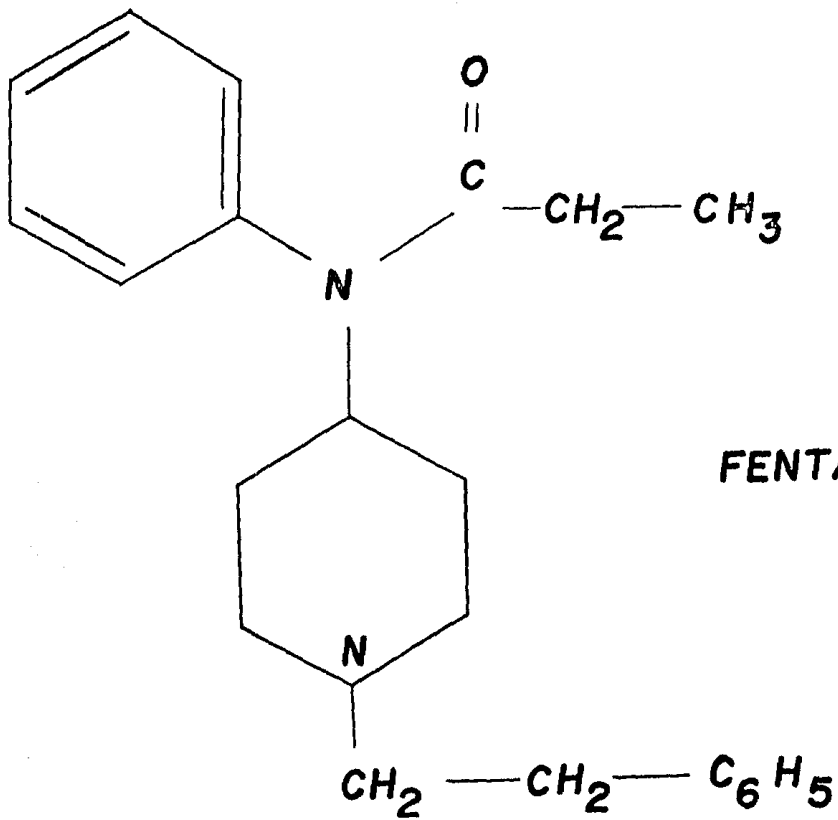
c)Por alergia ;es una reacción antígeno-anticuerpo por lo tanto se necesita que haya una exposición previa al farmaco siendo raro.

Estas manifestaciones por erupción, urticaria, edema angioneurótico, rinitis, asma bronquial, y anafilaxia plena ..

Toxicidad general ; es una reacción general a una dosis determinada de la droga. Esto depende su concentración sanguínea y esta a su vez del sitio de aplicación, cantidad, uso de vasoconstrictores las manifestaciones se localizan en SNC y sistema cardiovascular . Se observan ; tinitus, temblor, náuseas, inquietud, aprensión locuacidad e incoherencia, cefalea , mareo, visión borrosa, sabor metálico, convulsiones y pérdida del conocimiento. En la toxicidad se encuentra aumento en la profundidad y frecuencia respiratoria posteriormente se torna irregular y se llega a la apnea por lo tanto hipoxia con hipotensión y bradicardia, datos de shock y paro cardíaco.

Originalmente las reacciones en el SNC se refirieron por una doble acción de depresión a dosis bajas y estimulación a dosis altas las cuales conducen a convulsiones. Actualmente se acepta que el efecto es solo depresivo y que este se desencadena a nivel de los centros subcorticales, por lo tanto la sedación o 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 .



FENTANYL FENTANEST R 4263 .

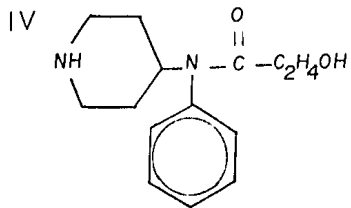
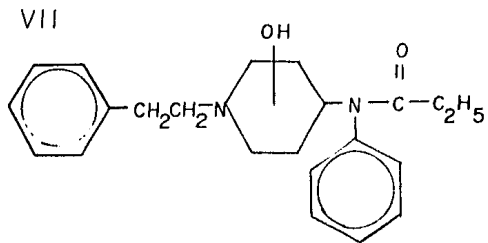
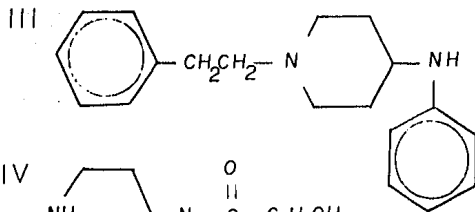
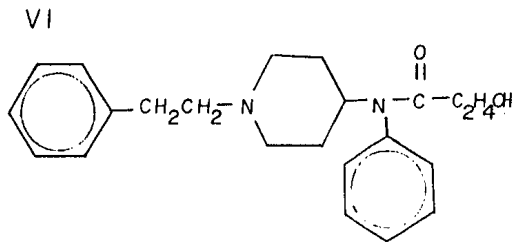
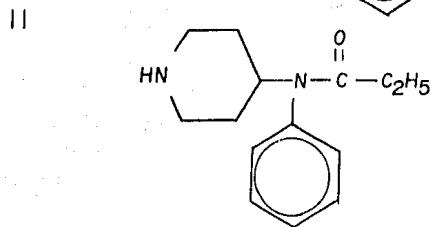
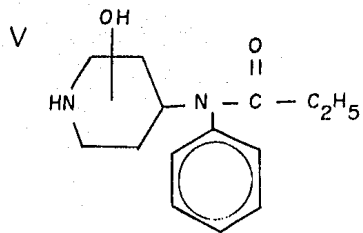
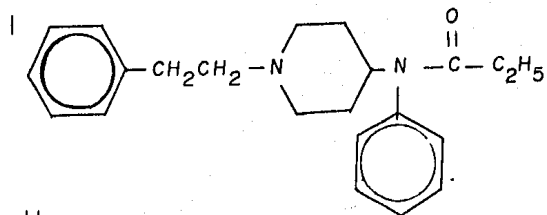
Es un analgésico derivado de la nor-petidina sintetizado por laboratorios JANSSEN, siendo su fórmula I N 2 Fenetil 4 N propionil - anilino piperidina . Este analgésico es superior a todos los analgésicos de esta familia conocidos hasta hoy en potencia, rapidez de acción y brevedad de duración en su actividad. Su toxicidad, en relación a su poder terapéutico es más favorable que la de los demás morfínicos de síntesis. La perfusión intravenosa lenta de 0.00001 g en el perro produce los siguientes efectos;

- Bradycardia (de origen vagal que se antagoniza con atropina).
- Poca influencia sobre la tensión arterial
- =aumento del débito sistólico cardíaco
- depresión respiratoria; respiración lenta a veces rápida y superficial, volumen minuto reducido y a veces espasticidad bronquial

PROPIEDADES ANALGESICAS.

Es 5 a 10 veces más potente que la fenopiridina, 20 a 25 veces que el palfium y 50 a 100 que la morfina. Se acompaña de una indiferencia al dolor por su acción cortical. Dosis fuertes de atropina, la nalorfina, pentazocina y naloxona disminuyen su poder analgésico . En el sistema cardiovascular es bastante cardioestable.

El sistema respiratorio; produce torax leñoso, ritmo de CHEYNE - STOKES. A el sistema gastrointestinal se le adjudica espasmo del ampulla de Water y de Oddi . El metabolismo se realiza a través de la llegada a los receptores endorrfínicos situados en todo el SNC Localizándose en sus diferentes metabolitos (30) . Las dosis mínimas a máximas oscilan de 2.5 Mcgs hasta 10 Mcgs/kg peso hora obteniéndose excelente analgesia.. Su efecto se revierte con el



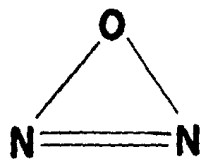
De los morfínicos siendo este la naloxona. Los efectos tóxicos son los de la acción colinérgica; miosis , hiperhidrosis, náusea vomito.. La utilización del farmaco en su aplicación en el presente estudio es fraccionada en la cuál clínicamente los requerimientos se tabulan en dosis por kg de peso por hora , dosis totales en cada evento o cirugía efectuada .

OXIDO NITROSO .(N2O)

El oxido nitroso fué preparado por primera vez por PRIESTLEY en 1772 . Sir HUMPREY DAVY , en 1800, demostró sus propiedades anestésicas , pero no se aplico en la práctica clínica hasta 1844 año en que GARDNER QUINCY COLTON profesor de química realizo en HARTFORD CONNECTICUT una demostración de los efectos de la inhalación del N2O. HORACE WELLS dentista de la localidad consiguio que COLTON le facilitara el N2O para la extracción de una pieza dentaria. Operación que resulto completamente indolora. En el mismo año WELLS hizo una demostración del metodo en la HARVARD MEDICA SCHOOL , pero el paciente se quejo de dolor y WELLS fué considerado un farsante. .

PROPIEDADES FISICAS .

El único gas inorgánico que se emplea para anestesiarse al hombre, es incoloro de olor dulzaino , no irritante. Peso molecular 44.01 y el específico 1.527 (aire=1) . Es facilmente compresible a 50 atm de presión a 28°C en forma de líquido claro e incoloro cuyo punto de ebullición es de 89°C. Es estable en presencia de cal sodada el coeficiente de solubilidad aceite/agua es de 3.2 y el de sangre/gas de 0.47 . De antemano se observa su alto favorecimiento a la combustión de otras sustancias ; no es inflamable no es explosivo .



OXIDO NITROSO



ACCION FARMACOLOGICA .

El N₂O es absorbido rápidamente de los alveolos;100 ml de sangre transportan en su plasma 45 ml de N₂O ,este no se combina con la hemoglobina,ni efectua combinación quimica alguna en el organismo por lo que su eliminación es tan rápida como su absorción.

ACCION ANESTESICA DEL N₂O.

Es un anestésico débil,se creyó que su efecto de exclusión de O₂ de las células encefálicas ya que es más soluble en el plasma que el nitrógeno y 100 veces más que el oxigeno;la mezcla de 50% en - partes iguales con el oxigeno demuestran inconciencia y analgesia. PARBROOK (1968) .Ha recalcado la existencia de 4 zonas de analge- -sia en esencia son solo subdivisiones del estadio I de la aneste- -sia y creé que la primera de ellas es la más util,puesto que el enfermo permanece en pleno contacto con lo que lo rodea.

El efecto hemodinámico en la práctica clínica .Es razonable ignorar la posibilidad que pueda estar asociado a depresión car- -diovascular,no sensibiliza al corazón de la adrenalina.Siendo que esta puede ser infiltrada siempre que esta no supere el 1 por 200 000.La dosis no sea mayor de 1mg y el paciente este moderada- -mente hiperventilado con una P_{O2} arterial de más de 100 mm Hg(13.3 =Kpa) .

Es difícil la observación e interpretación de su efecto hipo- -tensor ya que se administra con la interacción de otros medica - -mentos siendo suplementario.Las impurezas es por la intoxicación revisada por CLUTON Y BROCK (1967) .,Es en base de la producción de oxido nitrico y oxido nitroso formados por soluciones de los gases en los líquidos corporales .Si se inhalan otros oxidos - más oxigenados a concentraciones superiores a 50 VPM ,se produce

Inhibición refleja de la respiración, laringoespasmos y cianosis intensa (PRYS) (ROBERTS 1967) ., Esta última forma metahemoglobinemias y un intercambio gaseoso alterado dando respuesta a neumonitis química; tratándose con azul de metileno a dosis de 2mgs/kg, ventilación asistida.

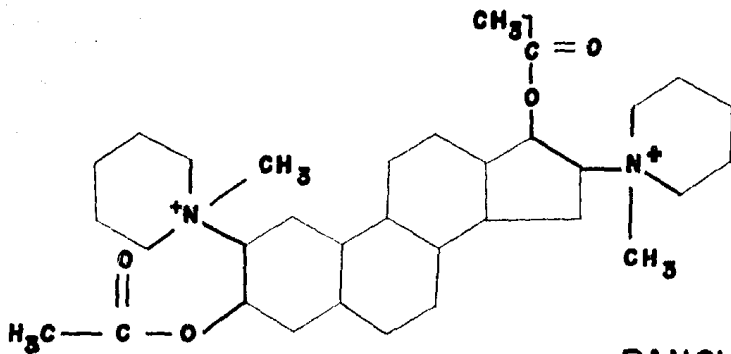
La importancia de su uso en los sistemas anestésicos de reinalación con absorción de anhídrido carbónico tiene sus conveniencias por los flujos hacia los alveolos en mezclas que eviten resistencias por lo que se ha utilizado en el presente estudio para suplementación en la anestesia analgesia y su comparación a la potencialización analgesica así como también observar el riesgo de repercusión pulmonar en el post operatorio .

MATERIAL Y METODOS .

De la población que se atiende para cirugía electiva en el HOSPITAL de CONCENTRACION NACIONAL SUR PICACHO" de PETROLEOS MEXICANOS . Se tomo una muestra de 20 pacientes al azar ,las edades estuvieron comprendidas entre el primer año de edad a los 90 años . El peso fluctuo entre los 12 kgs a los 100 kgs el sexo en su distribución fue variable como se señala en la grafica precedente,así como se clasifico según la ASA entre grados de I a III .

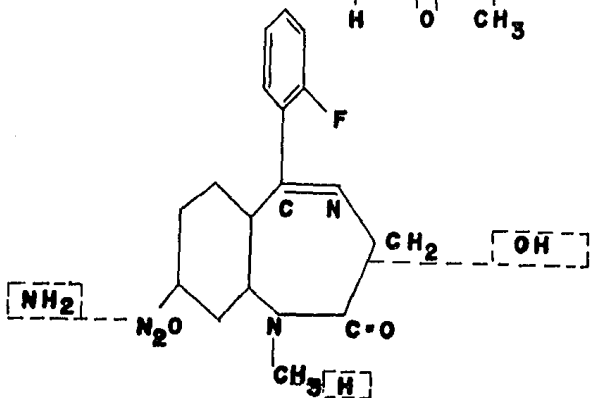
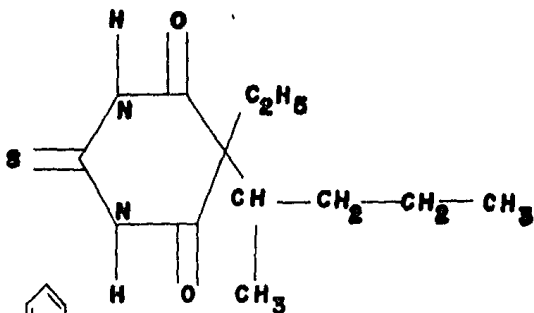
Se realizo valoración preanestésica,la cuál recababa datos como antecedentes de importancia,que se excluían a cardiopatas agudizados o pacientes con diversas patologías, alérgicas crónicas, ,así tambien la muestra se dividió en dos grupos que consistían en el grupo A) El mantenimiento de la anestésia con Lidocaína en infusión ,citrato de fentanil fraccionado con oxígeno El grupo B) lidocaína en infusión,citrato de fentanil fraccionado y oxido nitroso -oxígeno a partes iguales 50%.

Se realizo un protocolo de trabajo en la medicación preanestésica a base de flunitrazepam a dosis de 0.03 mg /kg peso ,atropina a 10 mcgs /kg peso ;Previa monitorización con osciloscopio tipo OHIO de tres canales para control de frecuencia cardíaca basal ,así como para la observación electrocardiografica de nuestros pacientes ,acotando en la hoja anestésica las variables EKG .El control de parametros ;basal,transanestésico y post operatorio de la tensión arterial sistémica se controlo con el monitor DYNAMAP CRITICON ,que registra TENSION ARTERIAL : Sistolica , diastolica ,media y pulso con una frecuencia de 1 minuto ha 5 minutos con alarma automática de urgencia .



PANCURONIO

TIOPENTAL



FLUNITRAZEPAN

La inducción anestésica se realizó con los medicamentos siguientes; Tiopental sódico a dosis menores 2 a 3 mgs/kg, fentanil --- 2 mcgs/kg peso y el relajante muscular, BROMURO DE PANCURONIO a 100 mcgs/kg peso. La relajación muscular durante la cirugía se mantuvo en ambos grupos A y B, con esta droga a las dosis requeridas convenientes para cada paciente.

La ventilación se controló en el sistema semicerrado con depósito de cal sodada para absorción de anhídrido carbónico, integrado al ventilador de volumen del aparato anestésico MODULUS-OHIO.

La infusión de la lidocaína se inicia inmediatamente a la inducción anestésica. Obteniendo la mezcla del farmaco en solución Dextrosa al 5% de 500 ml a dosis de lidocaína la primera hora 8 mgs. kg peso por hora, la segunda 6 mgs/kgs peso por hora y las subsecuentes dosis de mantenimiento a 4 mgs/kg peso por hora, regulando el goteo de la infusión según el peso del paciente, previendo evitar abundante infusión de líquido - las dosis de mantenimiento de citrato de fentanil se aplicaron fraccionadas - calculándose al peso del paciente y tipo de cirugía. Siendo estas 2, 5, 7, - mcgs/kg de peso por hora. La infusión de lidocaína se retiraba 5 minutos antes de finalizar la cirugía.

El plano anestésico se tomaría de acuerdo a los parámetros identificados en nuestros signos vitales, respiración, presión arterial, frecuencia cardíaca, respuesta de estímulo quirúrgico, lagrimeo, estado de las pupilas, reflejo palpebral.

En el postoperatorio se clasificaría con escalas de adrepte al despertamiento, conciencia y prolongación de analgesia. Así como se utilizaría la reversión con los antidotos específicos --- (Prostigmine, atropina y naloxona a las dosis convencionales.

RESULTADOS .

La obtención de los resultados de los 20 pacientes tomados a el azar se compararon en dos grupos A y B , los cuales la distribución en edad, se encontro en promedio de 60 años ; el peso oscilo de 15 kgs a 90 kgs ; así como 11 pacientes masculinos y 9 del sexo femenino . el ASA se clasifico entre I y III , el tipo de cirugía más frecuente fué el de cabeza y cuello ,siendo las de mayor frecuencia, cirugía de Otorrinolaringología y oftalmología y, cirugía general .

La obtención de datos se recabaron en la hoja anestésica ,se midio las relaciones entre la tensión arterial ,sistólica,media y diastolofca la frecuencia cardíaca entre ambos grupos , así como también se cuantifico las dosis total promedio requerida ,como la dosis por hora del farmaco . LIDOCAINA Y CITRATO DE FENTANIL ,en ambos grupos se observo la diferencia de requerimiento mayor en el grupo A que el grupo B , ; las modificaciones en los periodos de la anestesia ; basal,transoperatorio y postoperatorio ,tomando en consideración el promedio aritmético,desviación-standard ,error standar y probabilidad significativa,por la T de student . demostro que no se encontro significancia en el periodo transoperatorio y postoperatorio como se señala en los cuadros de dichas modificaciones .

En el cuadro de la frecuencia cardíaca es de notable importancia que durante el periodo transoperatorio y postoperatorio no se registro significancia u otra alteración justificable como alguna arritmia o bloqueo A-V que se pudiere esperar ..El postoperatorio se clasifico clínicamente con la valoración de ALDRETE ,siendo generalmente de 8 - 9 - 10 .

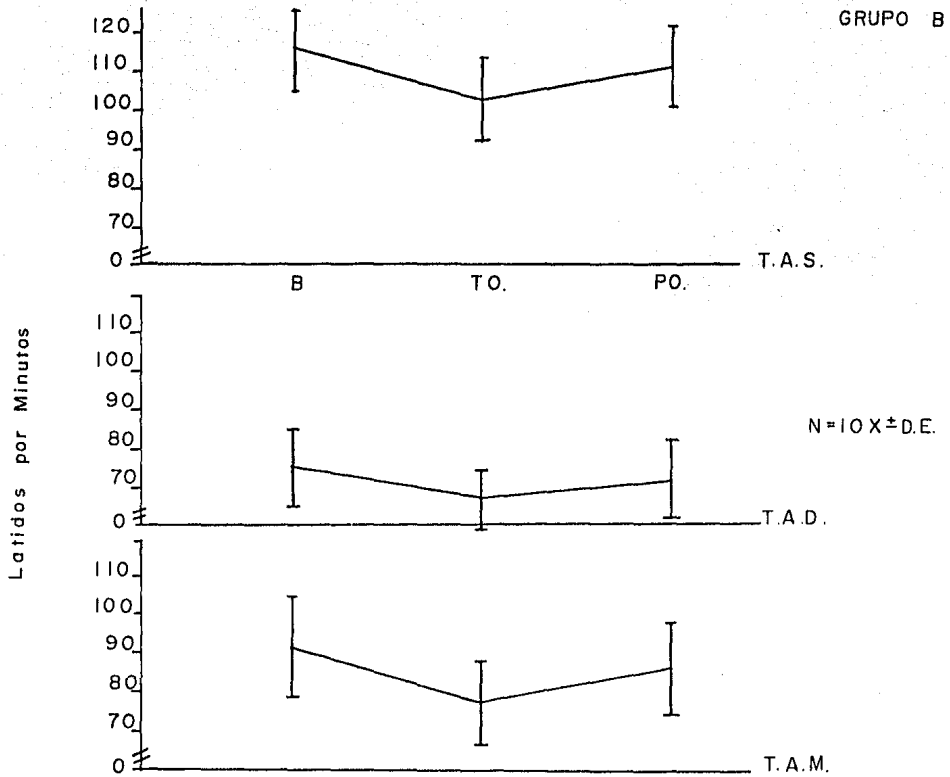
Solamente en cinco pacientes se utilizo la reversión narcotica y de relajación muscular ,siendo debido esto a la duración de el transoperatorio,el mayor de 6hs a el mínimo de 1 hora ..En lo concerniente a la valoración clínica psicologica del dolor los pacientes demostraron analgesia ostensible ,ninguna irritabilidad , excitación o angustia . .

GRUPO DE ESTUDIO
TIPO DE CIRUGIA

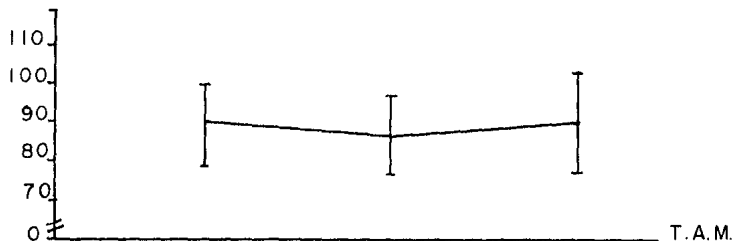
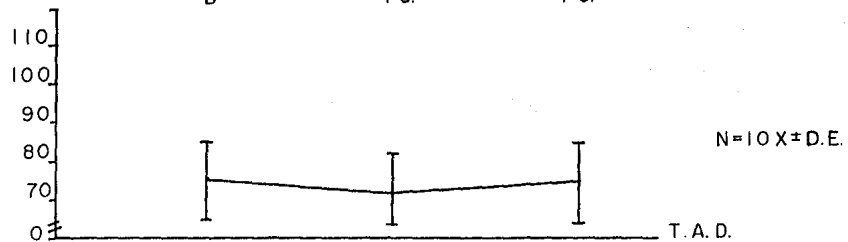
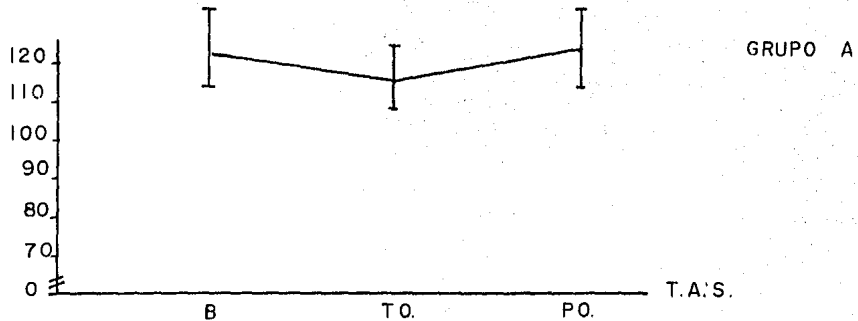
CIRUGIA	CASOS
Abdomen	5
Cabeza y cuello	11
Extremidades	2
Columna	2
TOTAL	20

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD

EDAD	GRUPO "A"			GRUPO "B"			TOTAL
	Fem.	Mas.	Total	Fem.	Mas.	Total	
1 - 10				2	2	2	2
10- 20		2	2	1		1	3
20-30		2	2		2	2	4
30-40	2	2	4	1	1	2	6
40-60	2		2	3		3	5
TOTAL	4	6	10	5	5	10	20



Latidos por Minutos.



MODIFICACIONES EN LA TENSION ARTERIAL CON LA ASOCIACION FENTANIL LIDOCAINA

PERIODOS DE LA ANESTESIA	PROMEDIO ARIMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD	PROBA_BILIDAD	TENSION ARTERIAL
<u>BASAL</u>	122	\pm 10.2	\pm 3.59		SISTOLICA
	75	\pm 9.7	\pm 3.0		DIASTOLICA
<u>TRANSOPERATORIO</u>	115.9	\pm 11.3	\pm 3.38	$>$ 0.05	SISTOLICA
	73.3	\pm 13.2	\pm 4.19	$>$ 0.05	DIASTOLICA
<u>POSTOPERATORIO</u>	122	\pm 10.6	\pm 3.89	$>$ 0.05	SISTOLICA
	75	\pm 8.6	\pm 2.74	$>$ 0.05	DIASTOLICA

MODIFICACIONES EN LA TENSION ARTERIAL CON LA ASOCIACION FENTANIL LIDOCAINA Y N₂O

PERIODOS DE LA ANESTESIA	PROMEDIO ARIMETICO	DESVIACION STANDARD	ERROR STANDARD	PROBABILIDAD	TENSION ARTERIAL
<u>BASAL</u>	115	± 37.15	± 11.75		SISTOLICA
	76	± 10.8	± 3.43		DIASTOLICA
<u>TRANSOPERATORIO</u>	99.4	± 13.34	± 4.02	> 0.05	SISTOLICA
	66.4	± 7.3	± 2.32	> 0.05	DIASTOLICA
<u>POSTOPERATORIO</u>	110	± 9.42	± 2.98	> 0.05	SISTOLICA
	71	± 4.3	± 1.3	> 0.05	DIASTOLICA

XILOCAINA 2%

N_2O

B

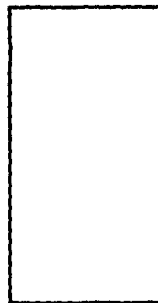
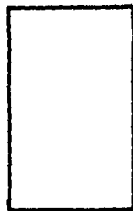
A

6.480 q

8.763 qr

5.19 mq/m

6.92 mq



qr/mq

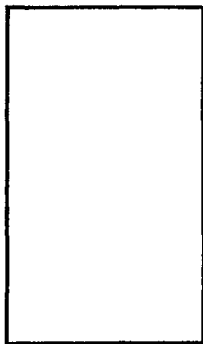
qr/mq

**CITRATO
FENTANIL**

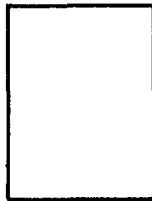
B

A

3,825 mq

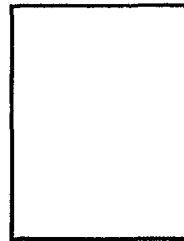


3.7 mcq P/hr



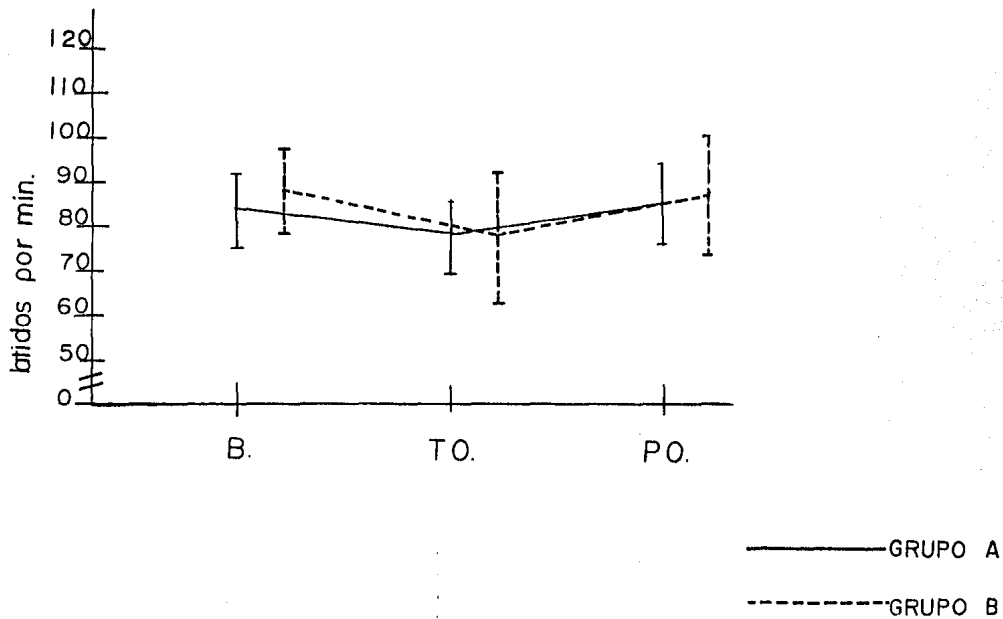
mq/mcq

8.250 mq P/h
5.41 Mcq P/m



mq/mcq

MODIFICACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA



D I S C U S I O N .

Las ventajas previstas con esta técnica anestésica pronto se corroboraron y se aumentarían con su utilización más frecuente .Por lo que se produce definitivamente con la lidocaina endovenosa en dosis adecuadas un grado de respuesta sobre el plano anestésico bastante eficaz como complementación con el fentanil sin deprimir el sistema nervioso central como lo hacen la generalidad de los agentes anestésicos (halotano ,enflurano,metoxiflurano,isoflurano etc..) Se conserva íntegra la capacidad reactiva del paciente permitiéndole responder eficientemente a la regresión de el estado anestésico. . La comparación en este estudio con el OXIDO NITROSO convence para la actividad suplementaria analgesica durante el transoperatorio , además de conseguir estabilidad hemodinamica controlable ,produce protección anti-arritmica a el corazón .

CONCLUSION.

Los aspectos favorables de nuevas técnicas anestesiologicas caen en el riesgo de su aprobación por las generalidades hacia la seguridad de el paciente por lo que se deben mejorar ;es así como en base a estudios de diversas drogas farmacologicas se lograra el bienestar para nuestros pacientes.Las ventajas que se han considerado en el presente estudio se reflejan que el procedimiento tiene valor explicable en la recuperación anestésica principalmente,además de la notable ausencia de náusea y vómito ,.Proporciona cifras constantes de tensión arterial y frecuencia cardíaca con buen llenado capilar y temperatura cutánea .

Por otra parte ,la respiración artificial con ventilación fisiologica de Oxigeno evitando la alteración en el equilibrio acido-base respiratorio ,así como la hipoxia cerebral o tisular concomitante .

En nuestro grupo A comparativo a el grupo B no se presentó en el postoperatorio alteraciones de el aparato respiratorio .

La utilización de el oxido nitroso no fué causa de hipoxia en ninguno de nuestros pacientes . Dentro de lo concerniente a su valor comercial es economico .

Dentro de las desventajas que se encuentran en el procedimiento es la exigencia durante el manejo de toda la atención del anestesio-
-logo a mantener la infusión del medicamento como a su correcta dosifica-
-ción ,La producción de bradicardia o hipotensión arterial que se puede
-ese esperar ,asi como la intoxicación medicamentosa por la incorrecta
captación bioquímica de los metabolitos que se deben llevar a cabo
en el postoperatorio no facilmente detectados en nuestra unidades
hospitalarias ..

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. MONTAÑO E. GALINDO E.L. MORENO C.R. AYALA S.
FENTANYL FRACCIONADO Y LIDOCAINA EN PERFUSION EN ANESTESIA PEDIATRICA.REV .MEX . ANEST 1985 8 213-217.
3. CORBETT ,TH .BIRTH DEFECTS AMONG CHILDREN OF NURSE ANESTHESISTS . ANESTHESIOLOGY , 1974 1 23-29
4. BRUCE ,DL. EIDE ,KA ,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 .SUCCINYLCHEOLINE AND LIDOCAINE BY CONTINUOS INTRAVENOUS DRIP .ANESTHESIA 1954. 9 , 96 -100 ..
6. STEINHAUS, J,E, HOWLAND,D,E. INTRAVENOUSLY ADMINISTERED LIDOCAINE ASA SUPLEMENT TO NITROUS OXIDE -TIOPBARBITURATE ANESTHESIA . ANESTH -ANALG . 1958 . 37 40 -49.
7. DIFAZIO,C,A. NIEDERLEHNER ,J,R. BURNEY ,RG THE ANESTHESIC POTENCY OF LIDOCAINE IN THERAT . ANESTHESIA AND ANALGESIA 1960. 39 818-821 .
8. HIMES , R.S. DIFAZIO C.A. BURNEY RG. EFFECTS OF LIDOCAINE ON THE ANESTHETIC REQUIREMENTS FOR NITROUS OXIDE AND HALOTHANE ANESTHESIOLOGY 1977. 47 , 437-440.
9. SCOTT,D,B DAVIE I T. STEPHEN ,G,W. CARDIOVASCULAR EFFECTS ON INTRAVENOUS LIGNOCAINE DURINS NITROUS OXIDE/HALOTHANE ANESTHESIA .BRIT .J ANAESTH 1971 . 43 595-599.

11. GEFRE, K LIDOCAINE GIVEN IV AS A SUPRESANT OF COUGH AN LARYNGOS=
-PASM IN CONNECTION WITH EXTUBATION AFTER TONSILECTOMY . ACT
ANAESTH SCAND . 1983 27, 112-114 .
- 12 BEDFORD R.F. PERSING ,J A POBERESKIN ,L.BUTLER , A. .LIDOCAINE
OTHIOPENTAL FOR RAPID CONTROL OF INTRACRANIAL HYPERTENSION,ANES=
-THESIA AND ANLGESIA 1980 .59 , 435 -437.
13. COLLINS, V.J. ANESTHESIOLOGIA . SEGUNDA EDICION MEXICO ,D.F.
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA 1982 391.
14. TSUYOSHI GOROMARU,PH D . HIROSHI MATSUURA PHD NOZOMU YOSHIMURA M.D.
TAKENDRI MIYAWAKI MD .TERUKO SAMESHIMA,B,A.,JUNKO MIYAO,B.A
TAKASHI FURUTA,PH D SHIGEO BABA PH D . IDENTIFICATION AND QUANTI=
-TATIVE DETERMINATION OF FENTANIL METABOLITES IN PATIENTS BY
GAS CHROMATOGRAPHY -MASS SPECTROMETRY . ANESTHESIOLOGY 1984 .
15. KNIGHT .P.R,KROLL,DA NAHRWOLD,M,L COMPARISON OF CARDIOVASCULAR
RESPONSES TO ANESTHESIA AND OPERATION WHEN INTRAVENOUS LIDOCAINE
OR MORFINE SULFATE IS USED AS AD ADJUNT TO DIAZEPAM,NITROUS OXIDE
ANESTHESIA FOR CARDIAC SURGERY. ANESTH ANALG. 1980 59 130-139.
16. ANIS BARAKA M,D. SANIA HAROUN M,D. UNIVERSITY OF BEIRUT,LEBANON
DEPARTAMENT OF ANESTHESIOLOGY. GRAND MAL SEIZURES FOLLOWING
FENTANYL-LIDOCAINE . ANESTHESIOLOGY 1985 62:206 .
17. E.GER.E.L. ABSORCION Y ACCION DE LOS ANESTESICOS BARCELONA .
SALVAT EDITORES , 1976 314 ..
18. MOORE P.A, BURNEY RG ANALGESIC PROPERTIES OF LIDOCAINE IN MICE.
ANESTH ANALG. 1979 58 85-87 .
19. NESTICO P,F. DEPACE ,NL MORGAN BOTH,J CONVENTIONAL ANTIARRHYTH=
-MIC DRUGS FOR VENTRICULAR ARRHYTHMIAS .SYMPOSIUM ON CARDIAC ARR=
HYTHMIAS CLINICAS CARDIOLOGICAS NORTEAMERICA 1984 1306-1308 .

ESTA YESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

20. CARSON I W LYONS S.M. SHANKS R.G. ANTIARRHYTHMIC DRUGS BR ,J..
ANESTH 1979 659-670.
21. BELL, H,M, SLATER,EM, HARRIS W.H. REGIONAL ANESTHESIA WITH
INTRAVENOUS LIDOCAINE J A M A 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,JL. MASHFORD ML SLOMAN JG LIDOCAINE TO
PREVENT DEATH IN EARLY PHASE OF ACUTE INFRACTION .
NEW ENG. J MED 1974 291 1327-1330 .
24. BARLETT, E. E. HOUTSERANI O. XILOCAINE FOR RELIEF OF POST=
-OPERATIVE 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. BOUDALAS 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 LIDOCAINE SEIZURES . BR J. ANAESTH 1976 46 309-313 .
28. KORPON G.A. ROWLINGSON J.G. DIFAZIO C.A. SENSITIVITY TO PAIN
PREDICTS CNS SENSITIVITY TO LIDOCAINE , ANESTHESIOLOGY 1984 61 767 .
29. JEFFREY B GROSS MD CRAIG B CALDWELL MD: LESLIE M SHAW PH D JEFFREY L.=
APFELBAUM MD. : THE EFFECT OF LIDOCAINE INFUSION ON THE VENTILATORY
RESPONSE TO HYPOXIA . ANESTHESIOLOGY 1984 61 ;662-665 .
30. ALCARAZ GUADARRAMA MANUEL,HERRERA BARROSO MIGUEL.
ANESTESIA ENDOVENOSA CON XYLOCAINA , Ro 4-3816/5 ,TAKAOKA .
HOSPITAL GENERAL ,MEXICO, MARZO 1964 .

31. RINCENT 1951 ETUDE SUR L'UTILISATION DE LA XILOCAINE
POR VOIS INTRAVEINEUSE EN ANESTHESIOLOGIE THESE MEDICINE
PARIS 1951 NESTHESIE ET ANALG , 8 128-130 .
- 32 . J ANTONIO ALDRETE TEXTO DE ANESTESIOLOGIA TEORICO-PRACTICA
TOMO I EDITORIAL SALVAT . 1986 .