

ANALES MEDICOS

Volumen
Volume **50**

Número
Number **4**

Octubre-Diciembre
October-December **2005**

Artículo:

Lidocaína para disminuir la respuesta cardiovascular en intubación endotraqueal de pacientes hipertensos. Comparación de tres métodos de administración

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



medigraphic.com

Lidocaína para disminuir la respuesta cardiovascular en intubación endotraqueal de pacientes hipertensos. Comparación de tres métodos de administración

Gabriela Briones Corona,* Rafael Álvarez González,**

Víctor Manuel Baltazar Beruecos,* César Zambada Zazueta,**

Miguel Ángel González Velázquez,*** Angélica García Álvarez, Alma Elena Tamayo Lievanos

RESUMEN

Objetivo: Determinar cuál método de administración de lidocaína: parenteral, dosis medida en aerosol o nebulizada es más eficaz para disminuir la respuesta cardiovascular a la intubación endotraqueal en pacientes hipertensos. **Material y métodos:** Fueron estudiados 60 pacientes con edades comprendidas entre 35 y 80 años programados para cirugía electiva. Fueron distribuidos en cuatro grupos de 15 sujetos cada uno. Grupo I o control; grupo II: lidocaína dosis medida en aerosol al 10% dos disparos; grupo III: lidocaína al 2% dosis de 1.5 mg/kg intravenosa y grupo IV: lidocaína al 2% en dosis de 1.5 mg/kg en forma nebulizada. Se monitorizó frecuencia cardiaca y presión arterial, interpretándose en la intubación endotraqueal. **Resultados:** El grupo de lidocaína nebulizada demostró una diferencia significativa ($p < 0.05$) en la frecuencia cardiaca y la presión diastólica respecto a los demás grupos; en la presión sistólica no se observó diferencia en ningún grupo. **Conclusiones:** En el presente estudio la lidocaína administrada en forma nebulizada demostró ser más efectiva para disminuir la respuesta cardiovascular durante la intubación endotraqueal.

Palabras clave: Lidocaína, frecuencia cardiaca, presión arterial, intubación endotraqueal.

INTRODUCCIÓN

La taquicardia e hipertensión transitoria causada por la laringoscopia fue descrita por primera vez hace 39 años. Esta respuesta tiene un pico máximo

ABSTRACT

Objective: To determine which method of lidocaine administration: parenteral, dose measured in aerosol or nebulizer is more effective to release cardiovascular response in endotracheal intubation of hypertensive patients. **Material and methods:** 60 patients between 35 and 80 years old, scheduled for elective surgery were studied. They were randomly assigned in to four groups of 15 patients; group I or control; group II: lidocaine dose measured in aerosol to 10% two shots; group III: lidocaine 2% 1.5 mg/kg IV and group IV: lidocaine 2% 1.5 mg/kg in nebulized form. Heart rate and blood pressure in the endotracheal intubation were evaluated. **Results:** Nebulized lidocaine group showed a significant difference ($p < 0.05$) in heart rate and diastolic pressure with respect to others groups, in systolic pressure no to be differences. **Conclusions:** Lidocaine in nebulized form showed more effective to diminish the cardiovascular response in endotracheal intubation in hypertensive patients.

Key words: Lidocaine, heart rate, blood pressure, endotracheal intubation

de uno a dos minutos y, aunque usualmente puede ser tolerada, es perjudicial en pacientes con enfermedad coronaria, isquemia preexistente, enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial y presión intracranal aumentada.¹⁻⁵ Los pacientes con hipertensión arterial tienen mayor riesgo de complicaciones, debido a los cambios hemodinámicos que presentan, los cuales aumentan el consumo de oxígeno del miocardio, predisponiendo a la aparición de isquemia miocárdica o de accidente cerebral vascular.⁶⁻⁸

La hipertensión y taquicardia resultado de la laringoscopia y la intubación traqueal son atribuidas a un incremento en la actividad simpática, causada

* Servicio de Anestesiología, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Servicio de Anestesiología, Centro Médico ABC.

*** Servicio de Anestesiología, Centro Médico ABC Campus Santa Fe.

Recibido para publicación: 15/12/05. Aceptado para publicación: 31/12/05.

Correspondencia: Dra. Gabriela Briones Corona

Calle Coras núm. 35-A, Col. Tlalcoligia, 14430 México, D.F.

Tel: 044-55-11-45-24-22. E-mail: dolly_briones@hotmail.com.

por la estimulación directa del tracto respiratorio alto y de las estructuras faríngeas y laríngeas, lo que ocasiona un aumento en las concentraciones de norepinefrina plasmática.^{4,7,9,10}

Aun con la utilización de diferentes técnicas de intubación, como es el uso de fibroscopio y mascarilla laríngea, se ha utilizado la administración de lidocaína para atenuar la respuesta presora.¹¹⁻¹⁴

La lidocaína (xilocaine) apareció en el mercado en 1948 y es en la actualidad el anestésico local de mayor uso. Posee un enlace amida entre un grupo aromático y amino, y es considerado un antiarrítmico clase I.¹⁵⁻¹⁷ Su sitio de acción primaria es la membrana celular, disminuye el incremento transitorio en la permeabilidad del sodio, produciendo una anestesia rápida, intensa y de mayor duración. La lidocaína se metaboliza en el hígado hasta monoetilglicinixilidida y glicinixilidida; se excreta en la orina y sus efectos tóxicos se observan con dosis mayores de 7 mg/kg, produciendo depresión cardiovascular y convulsiones debido a toxicidad en el sistema nervioso central.¹⁸⁻²⁰

Varios métodos de aplicación de lidocaína han sido utilizados para disminuir la respuesta cardiovascular a la intubación endotraqueal, evitando los cambios hemodinámicos que ésta conlleva. Estos métodos incluyen la administración de lidocaína en dosis medida en aerosol directamente sobre la faringe posterior, la inyección directa de lidocaína a través del canal de un broncoscopio, la administración de lidocaína intravenosa y la inhalación de lidocaína nebulizada al 4%; o bien como lidocaína descargada por presión positiva intermitente a la inspiración (IPPB). Con atención cuidadosa en la técnica de administración, es probable que cualquiera de estos métodos deba ser satisfactorio, y la elección del método a usar depende de la preferencia del personal y de su experiencia.^{2,3}

El propósito del presente trabajo fue determinar cuál método de administración de lidocaína: parenteral, dosis medida en aerosol o nebulizada, es más eficaz para disminuir la respuesta cardiovascular a la intubación endotraqueal en pacientes hipertensos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Ensayo clínico controlado, comparativo, de asignación aleatoria simple. De los pacientes que se programaron para cirugía en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Núm. 14 de Veracruz del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), durante los meses de marzo a agosto de 2003, previa información y consentimiento, fueron seleccionados 60 casos que cumplieran con los criterios de inclusión; es decir: pacientes mayores de 35 años y menores de 80 años, de uno u otro sexo, presión arterial controlada con antagonistas de los canales de calcio o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, sin hiperreactividad de la vía aérea, ASA II, sin presencia de cardiopatía isquémica, que hubiesen tomado su antihipertensivo el día de la cirugía.

Los pacientes fueron asignados de forma aleatoria simple en cuatro grupos de 15 sujetos cada uno. En el grupo I o control no se administró lidocaína; en el grupo II se administró lidocaína dosis medida en aerosol al 10%, dos disparos antes de la inducción anestésica; en el grupo III se aplicó lidocaína al 2% en dosis de 1.5 mg/kg por vía intravenosa antes de la inducción anestésica, y en el grupo IV se administró lidocaína al 2% en dosis de 1.5 mg/kg en forma nebulizada mediante un nebulizador tipo Hudson con un flujo de oxígeno (ocho litros por minuto) al 100% con mascarilla facial 15 minutos antes de la inducción anestésica.

En los cuatro grupos se estandarizaron los siguientes medicamentos: midazolam 300 µg/kg/bolo, fentanil 1.5 µg/kg/bolo, vecuronio 80 µg/kg/bolo, propofol 1.5 mg/kg/bolo sin lidocaína. Fueron ventilados con oxígeno (tres litros por minuto) al 100% durante cinco minutos; posteriormente se practicó laringoscopia directa e intubación endotraqueal (T5).

La monitorización de los pacientes se realizó con oximetría de pulso, presión arterial no invasiva (PANI), electrocardiograma con vigilancia D2 y V5 y capnografía; se determinaron los parámetros cardiovasculares frecuencia cardiaca (FC) y la presión arterial (sistólica y diastólica) basal, en la intubación, 10, 15, 20 y 30 minutos posteriores a la misma. El análisis de la muestra se calculó mediante tendencia central, dispersión media y prueba t de Student.

Cuadro I. Datos demográficos.

Características	Grupo I (n = 15)	Grupo II (n = 15)	Grupo III (n = 15)	Grupo IV (n = 15)	p
Edad (años)	51.20 ± 6.12	52.80 ± 10.50	58.80 ± 9.03	69.13 ± 6.60	NS
Sexo (F/M)	9/6	8/7	11/4	9/6	NS
Peso (kg)	66.40 ± 7.10	66.60 ± 9.52	62.00 ± 8.88	63.53 ± 6.90	NS

RESULTADOS

Como se puede apreciar en el *cuadro I*, las características demográficas son similares en los cuatro grupos. Las cirugías realizadas por especialidad quirúrgica se muestran en el *cuadro II*.

Referente a los parámetros cardiovasculares se observó que la frecuencia cardiaca basal (FCB) fue 81.6 ± 8.08 latidos por minuto en el grupo I, 73.66 ± 7.12 en el grupo II, 63.70 ± 9.32 en el grupo III y 69.80 ± 6.46 en grupo IV; a los cinco minutos en la intubación endotraqueal fue 96.26 ± 7.03 en el grupo I, 82.93 ± 6.64 en el grupo II, 78.80 ± 8.46 en el grupo III y 70.93 ± 6.81 en el grupo IV con $p < 0.05$ respecto a los demás grupos (*Figura 1*).

Respecto a la tensión arterial sistólica no se observan cambios significativos en ninguno de los

grupos en estudio (*Figura 2*). No así en cuanto a la tensión arterial diastólica: la basal fue 86.60 ± 5.27 mm de Hg en el grupo I, 85.46 ± 4.38 en el grupo II, 80.93 ± 5.75 en el grupo III y 67.33 ± 6.43 en el grupo IV. A los cinco minutos en la intubación endotraqueal fue 96.46 ± 5.91 mm de Hg en el grupo I, 91.06 ± 4.43 en el grupo II,

Cuadro II. Tipo de cirugía realizada.

Cirugía	n
Otorrinolaringología	11
Gastrocirugía	26
Oncocirugía	13
Tórax	5
Traumatología	5

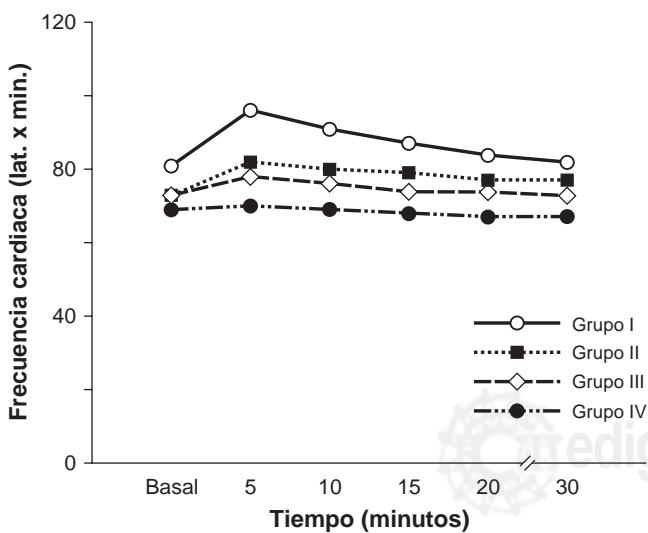


Figura 1. Variación de la frecuencia cardiaca en la intubación endotraqueal.

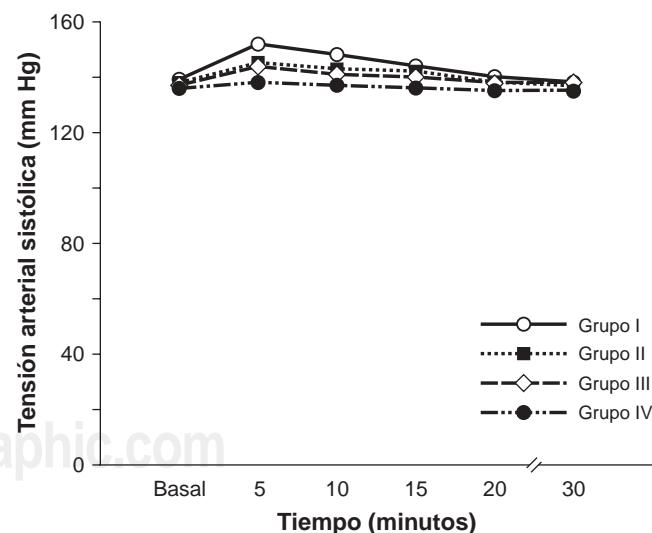


Figura 2. Variación de la tensión arterial sistólica en la intubación endotraqueal.

85.66 ± 5.55 en el grupo III y 66.86 ± 6.10 en el grupo IV con $p < 0.05$ respecto a los demás grupos (Figura 3).

DISCUSIÓN

En un estudio prospectivo, Skalar y colaboradores demostraron que la inhalación de lidocaína en dosis dependiente de 40 a 120 mg (2 mg/kg) antes de la inducción anestésica es un método efectivo, seguro y conveniente para disminuir la respuesta cardiovascular.²⁰ Sin embargo, Groeben y asociados observaron que este método puede desencadenar broncoconstricción en pacientes con enfermedad hiperreactiva de la vía aérea,²¹ en nuestro estudio ningún paciente presentó broncoconstricción.

Miller y su grupo demostraron que la administración de lidocaína por vía intravenosa, en dosis de 1.5 mg/kg cinco minutos antes de la laringoscopia e intubación traqueal, disminuye la respuesta presora y no se observan concentraciones plasmáticas que pueden ser tóxicas para los pacientes.^{8,22} Hernández y colaboradores también observaron el mismo resultado con la misma dosis, pero en pacientes con tumor craneal.¹⁹

Sin importar la clase de procedimiento quirúrgico, es natural que la mayoría de los pacientes que están a punto de someterse a la inducción anestésica se encuentren aprensivos por la percepción de peligros potenciales, algunos muy visibles y otros no tanto. Este estado de aprensión es un reflejo natural de sus preocupaciones y es siempre un factor concomitante del incremento de la actividad autónoma con aumento de los niveles de catecolaminas, lo cual es más peligroso en pacientes hipertensos.⁷

En nuestro estudio, la hipertensión y la taquicardia posteriores a la laringoscopia e intubación se observaron más en el grupo control al cual no se le administró lidocaína, lo que coincide con lo publicado por Figueredo y Prengel.^{4,9}

Ninguno de nuestros pacientes presentó contraindicaciones para la utilización de lidocaína, ya fuera mediante el método de administración intravenosa, el de dosis medida en aerosol o nebulizada, de acuerdo con la situación clínica de cada uno de ellos, lo que coincide con lo reportado por Nishikawa.¹²

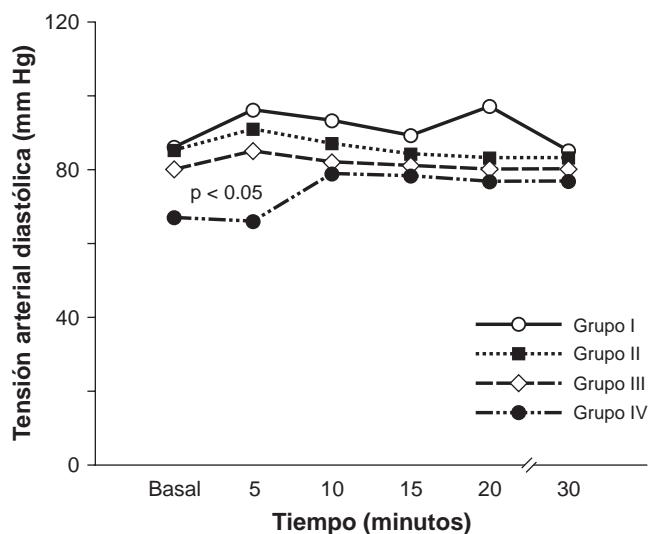


Figura 3. Variación de la tensión arterial diastólica en la intubación endotraqueal.

Mailand, después de emplear lidocaína a mayores concentraciones y volúmenes para el manejo de la vía aérea, reporta la presencia de efectos indeseables de toxicidad como: tos moderada a severa o hiperreactividad de la vía aérea.²¹ En nuestro estudio ningún paciente presentó signos o síntomas de toxicidad y se mantuvo una diferencia mínima entre la frecuencia cardiaca y las tensiones arteriales sistólica y diastólica en los grupos a los cuales se les administró lidocaína con respecto a los valores basales en comparación con el grupo control.

En nuestro estudio cualquiera de los tres métodos de administración (intravenosa, dosis medida en aerosol y nebulizada) fueron útiles en comparación con el grupo control para usarlos en pacientes con hipertensión arterial en los cuales es deseable no incrementar el trabajo cardíaco por aumento de catecolaminas secundario a laringoscopia e intubación endotraqueal; Fue más eficaz la lidocaína nebulizada, lo que coincide con lo reportado por Skalar.¹⁹

CONCLUSIONES

En el presente estudio, la lidocaína administrada en cualquiera de las tres formas: dosis medida en aerosol, intravenosa o nebulizada, resultó ser eficaz.

caz y segura para disminuir la taquicardia y la presión arterial diastólica durante la intubación endotraqueal en pacientes hipertensos.

Consideramos que nuestros hallazgos sugieren que el uso de lidocaína en forma nebulizada al 2% es más eficaz y segura que la lidocaína administrada en dosis medida en aerosol e intravenosa, ya que confiere mayor estabilidad hemodinámica a la intubación endotraqueal en pacientes hipertensos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh S, Smith JE. Cardiovascular changes after the three stages of nasotracheal Intubation. *BJA* 2003; 91 (5): 667-671.
2. Ovassapian A, Yelich SJ, Dykes MHM, Brunner EE. Blood pressure and heart rate changes during awake fiberoptic nasotracheal intubation. *Anesth Analg* 1983; 62: 951-954.
3. Fraga M, Pérez BR. Caracterización de la respuesta cardiovascular (taquicardia e hipertensión) posterior a la intubación endotraqueal en pacientes pretratados con esmolol en dosis única. *Rev Anest Mex* 1994; 6 (3): 142-146.
4. Figueiredo E, García F. EM Assessment of the efficacy of esmolol on the haemodynamic changes induced by Laringoscopy and Tracheal Intubation: A meta-analysis. *Acta Anaesth Scan* 2001; 45 (8): 1011-1022.
5. Feng CK, Chan KH, Lui KN, Or CH, Lee TY. A comparison of lidocaine, fentanyl, and esmolol for attenuation of cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation. *Acta Anaesth Scan* 1996; 34 (2): 61-67.
6. Miller CD, Warren SJ. IV lidocaine fails to attenuate the cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1990; 65: 216-219.
7. Barash PG. *Anestesia clínica*. 3a ed. México: McGraw-Hill-Interamericana, 1997; 688-690.
8. Pastor L. *Anestesia cardiovascular*. 2a ed. México: McGraw-Hill-Interamericana, 1997; 362-363.
9. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G. A Comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 2001; 92 (6): 1505-1509.
10. Nishikawa K, Kawana S, Nawiky A. Comparison of the light-wand technique with direct laryngoscopy for awake endotracheal intubation in emergency cases. *J Clin Anesth* 2001; 13 (4): 447-454.
11. Takahashi S, Mitzutani T, Miyabe M, Toyooka H. Hemodynamic responses to tracheal intubation with laryngoscope versus lightwand intubating device (trachlight) in adults with normal airway. *Anesth Analg* 2002; 95 (29): 480-484.
12. Nishikawa K, Omote K, Kawana S, Namiki A. A comparison of hemodynamic changes after endotracheal intubation by using the lightwand device and the laryngoscope in normotensive and hypertensive patients. *Anesth Analg* 2000; 90 (5): 1203-1207.
13. Huang YF, Upton RN, Rutten AJ, Runciman WR. IV bolus administration of subconvulsive doses of lidocaine to conscious sheep: Effects on circulatory function. *Br J Anaesth* 1992; 69: 368-374.
14. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9a ed. México: McGraw-Hill-Interamericana, 1997; 353-371.
15. Katzung GB. *Farmacología básica y clínica*. 7a ed. México: Manual Moderno, 1999; 497-506.
16. Lin PL, Wang YP, Chou YM, Chan HL, Huang HH. Lack of intravenous Lidocaine effects on HRV changes of tracheal intubation during induction of General Anesthesia. *Acta Anesth Scan* 2001; 39 (2): 77-82.
17. Hernández PJ, Tortosa SJA, García PC, Molero ME, Burguillos LS, Perez FD. Cardiovascular response to tracheal intubation in patients with intracranial tumor. Comparative study between uropidil and lidocaine. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2000; 47 (4): 146- 150.
18. Levitt MD, Dresden GM. The efficacy of esmolol versus lidocaine to attenuate the hemodynamic response to intubation in isolated head trauma patients. *Acad Emerg Med* 2001; 8 (1): 19-24.
19. Skalar BZ, Laurie S, Ezri T, Krichelli D, Savir Y, Soroker D. Nebulized lidocaine response to tracheal intubation. *J Clin Anesth* 1992; 4 (5): 382-385.
20. Groeben H, Groswendt T, Silvanus MT, Pavlakovic G, Peters J. Airway anesthesia alone does not explain attenuation of histamine-induced bronchospasm by local anesthetics: A comparison of lidocaine, ropivacaine and dyclonine. *Anesthesiology* 2001; 94 (3): 519-526.
21. Mailand PA, Kong AS, Chung DC, Chan CHS, Lai CKW. Absorption of lidocaine during aspiration anesthesia of the airway. *J Clin Anesth* 2001; 13 (6): 1143-1149.
22. Hamaya Y, Dohi S. Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different sites and blockade of the responses by lidocaine. *Anesthesiology* 2000; 93 (1): 95-103.