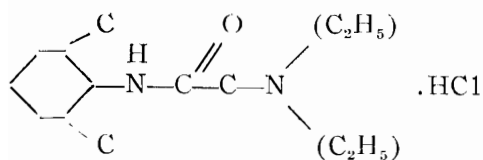


Los ésteres están representados por la procaína y la tetracaína y tienen la desventaja práctica de formar soluciones menos estables. Por el contrario, el grupo de anestésicos locales correspondientes al tipo amídico son muy estables y las reacciones de hipersensibilidad son aparentemente menos frecuentes con estos productos. A este grupo pertenece la *lidocaína* junto con la prilocaína y la mepivacaína.

La lidocaína es, químicamente, la dietilamino-2,6-aceto-xilidina. Como mencionamos anteriormente, es una amida o anilida que resulta de la reacción de un ácido (dietilaminoacético) y una sustancia que contiene amonio (xileno).

Löfgren fue el primero en sintetizar la lidocaína en 1943 en Suecia, pero este fármaco no fue estudiado clínicamente sino hasta 1946 y se introdujo en la práctica médica en 1948.



Estructura química.

FIG. 2

Es un producto muy soluble en agua. El pH de la solución al 1% en solución salina al 0.9% es de 6.5 a 7.0. Al igual que otros anestésicos locales, la lidocaína actúa de acuerdo a principios similares. A bajas concentraciones tiene la propiedad de hacer más lento el paso de iones que ocurre en condiciones normales a través de la membrana nerviosa durante la transmisión de potenciales de acción y, a concentraciones altas, lo impide completamente. Esta

actividad "estabilizante" sobre la membrana celular puede observarse no solamente en las células nerviosas, sino también en otras células excitables del organismo, como el corazón en donde disminuye la excitabilidad del miocardio y retarda el tiempo de conducción. Tiene la propiedad de estimular la corteza y los centros cerebrales y de deprimir las regiones del bulbo y la protuberancia; en consecuencia, es en estas dos áreas en donde se manifiestan, principalmente, sus efectos tóxicos.

La lidocaína posee ciertas propiedades especiales que la colocan a la cabeza de otros anestésicos locales. Podemos resaltar las siguientes:

- 1) Es el anestésico más estable que se conoce. Puede someterse a ebullición durante 8 horas en ácido clorhídrico al 30% sin descomponerse, no lo alteran los ácidos y, además, resiste la esterilización repetida en autoclave. Esta estabilidad está relacionada con la naturaleza amídica de la cadena intermedia y el efecto protector de los grupos ortometílicos del núcleo de benceno.
- 2) Su efecto es de inicio muy rápido, lo cual está en relación directa al grado de vascularización del sitio de administración.

- 3) Tiene una excelente capacidad de difusión y se extiende rápidamente por los tejidos, penetrando a las fibras nerviosas lo que se traduce en una rápida aparición de analgesia.

- 4) No es irritante a los tejidos, incluso a concentraciones de 88%.

- 5) Su toxicidad es escasa. Es cuatro veces menos tóxica que la cocaína y dos veces más que la procaína.

Tiene gran afinidad por los tejidos gra-

tos. Después de la inyección, se encuentran concentraciones variables en distintos órganos de la economía; en riñón se localiza en su mayor grado. También la concentración es importante en pulmón, bazo, corazón y cerebro; en hígado y sangre se le encuentra en muy poca cantidad.

Gran parte del fármaco es metabolizado en fenol libre y conjugado y se hidroliza el anillo cíclico. Esta transformación se hace principalmente en el hígado. El material fenólico libre se excreta en grandes cantidades en la orina; la excreción del fármaco en forma original es menos del 5%.

Administrada por vía endovenosa, la lidocaína, como otros anestésicos locales, produce anestesia general pero requiere de grandes cuidados.

Cuando se producen reacciones tóxicas, éstas pueden ser de dos tipos: a) locales, y b) generales.

a) *Locales*. Son aquellas que tienen lugar en el sitio de la inyección y están representadas especialmente por: edema, inflamación, abscesos, necrosis y gangrena; las dos últimas suceden cuando se agregan vasoconstrictores, por lo que se debe evitar el uso de éstos. Las complicaciones de tipo infeccioso se deben, generalmente, a deficiencias en la esterilidad del procedimiento.

b) *Generales*. Son las manifestaciones de los efectos tóxicos sobre los diversos sistemas del organismo. Sin embargo, como ya se dijo, tales manifestaciones son primordialmente a nivel de los sistemas nervioso y cardiovascular.

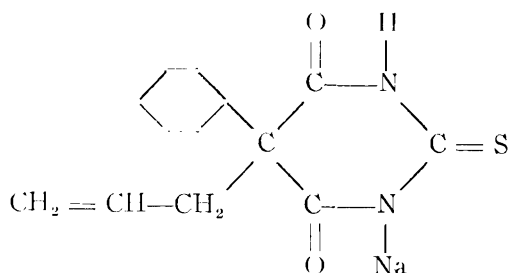
Cuando la toxicidad se manifiesta a través del sistema nervioso central pueden suceder dos cosas: si predomina el efecto estimulante sobre la corteza y centros ce-

rebrales altos aparecerán espasmos musculares y convulsiones, o bien, si predomina el efecto depresor sobre las regiones bulboprotuberanciales aparecerá, sobre todo, depresión respiratoria. En el primer caso el tratamiento será a base de barbitúricos o, si el paciente está inconsciente, pueden administrarse relajantes musculares. En el segundo caso, se intubará al paciente y se dará respiración artificial.

Cuando existen complicaciones cardiovasculares, éstas son alarmantes en algunas ocasiones. Puesto que disminuye la excitabilidad del miocardio, la lidocaína es de gran utilidad en el tratamiento de ciertas arritmias cardíacas, sin embargo, debido a que también produce un retardo en el tiempo de conducción en ocasiones, aunque raras, puede ocasionar bloqueos de distintos tipos. Si la concentración sanguínea es alta, puede provocar una depresión grave del miocardio y una dilatación de la resistencia vascular periférica con serios estados hipotensivos. El tratamiento, en estos casos, será a base de simpaticomiméticos por vía intravenosa en dosis única o en soluciones gota a gota.

Las causas más frecuentes de reacciones tóxicas son: sobredosificación, inyección intravascular accidental y reacciones de hipersensibilidad.

Tialbarbital. El tialbarbital es el 5-alil-5-ciclohexenil-2-tiobarbiturato de sodio. Fue sintetizado, en 1938, por Carrigton; en 1946, el mismo autor junto con Raventós estudió sus propiedades farmacológicas. Tiene importancia, desde el punto de vista químico, pues uno de los radicales unido al átomo de carbono 5 del ácido barbitúrico es una fracción cíclica, esto, es, un radical ciclohexilo.



Estructura química.

FIG. 3

Es un polvo higroscópico, amarillo y de olor sulfuroso. Es muy soluble en agua y el pH de una solución al 2.5% es de 10.6. Las soluciones se descomponen en forma lenta y uniforme; temperatura, luz y concentración participan en la descomposición. A una temperatura de 5-6°C el preparado al 5% dura 7 días pero, a temperatura de 18 a 20°C, no dura más de 3 días.

Al igual que todos los barbitúricos, el tialbarbital puede producir cualquier grado de depresión del sistema nervioso central que va desde una pequeña sedación hasta un estado de coma. El sitio de acción de los barbitúricos es a nivel de la sustancia reticular del tallo cerebral bloqueando los impulsos que viajan a través de las vías sinápticas cortas (corticoreticulares) y, en menor grado, los que viajan por la vía espinotalámica directa. Por estas razones neurofisiológicas los barbitúricos difieren de los anestésicos por inhalación, como el ciclopropano, en su menor habilidad para bloquear los impulsos sensoriales aferentes.

El tialbarbital tiene una acción depresiva sobre los centros bulbares del control de la respiración y, por tanto, disminuyen frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios. La acción sobre los receptores

de la distensión pulmonar, los nervios aferentes y eferentes, es insignificante. La respuesta respiratoria central al bióxido de carbono está deprimida en todos los niveles de anestesia y es abolida cuando ésta se profundiza. La respuesta a los quimiorreceptores periféricos persiste por largo tiempo, pero también se extingue al profundizar la anestesia. Los reflejos protectores (tos, estornudo, laringoespasma, etc.) están deprimidos sólo ligeramente a menos que se den grandes cantidades de la droga.

A nivel cardiovascular produce depresión de la actividad de los centros hipotalámicos reguladores de la fuerza de contracción cardíaca. La contractilidad del miocardio, en consecuencia, está reducida mientras que el tono vascular aumenta por acción directa. Los barorreceptores, la conducción en nervios autónomos y los ganglios simpáticos son afectados ligeramente. El resultado final de estas acciones, es una disminución del gasto cardíaco con aumento de las resistencias periféricas. Generalmente, la administración de barbitúricos de acción ultracorta va seguida de cierto grado de hipotensión de aproximadamente 15%, aunque puede ser mayor. No producen sensibilización de los tejidos autónomos del corazón a las catecolaminas.

Éstos fármacos deprimen la función muscular. Aunque al principio hay estimulación moderada del músculo, pronto aparece su acción principal, esto es, depresión de la placa neuromuscular y, después, de la actividad muscular. Por ello, hay sinergismo con todos los tipos de relajantes, es decir, potencializa la acción de los relajantes despolarizantes y no despolarizantes.

Entre otros efectos tenemos que disminuye el tono gastrointestinal y la actividad

secretora del tubo digestivo, disminuye el consumo de oxígeno y aumenta en cierto grado la concentración de glucosa sanguínea, deprime la función renal, disminuye el tiempo de protrombina y, finalmente, tiene efectos parasimpaticomiméticos que se manifiestan por hipertonia bronquiolar y miosis.

La distribución y localización del tialbarbital, después de administrar una dosis dada, ocurren en tres fases temporales: 1).—concentración visceral; 2).—distribución en el compartimiento tisular y acuoso (masa muscular), y; 3).—distribución en el compartimiento graso.

Es biotransformado prácticamente por completo en el organismo. En la actualidad se cuenta con datos del metabolismo a niveles celular y molecular. Parece que la degradación metabólica de los barbitúricos depende de enzimas que se encuentran en los microsomas de los hepatocitos; estas enzimas necesitan nucleótido de trifosfopiridina reducido y oxígeno para activarse. La excreción renal de tialbarbital inmodificado es de 2.15% (Carrington y Raventós, 1946), en tanto que el resto es excretado en metabolitos que hasta la fecha no se han identificado.

MATERIAL Y MÉTODO

Todos sabemos que la lidocaína administrada por vía endovenosa produce anestesia general pero, también sabemos, que mientras su efecto analgésico es potente su acción anestésica es bastante deficiente. Por esta razón, su administración se ha combinado con otros agentes anestésicos, por ejemplo, óxido nítrico, etc., ya que su administración aislada no proporciona los resultados deseados. En este trabajo se em-

pleó, asociado a la lidocaína, tialbarbital para complementar dicha deficiencia anestésica.

El método se aplicó a 50 pacientes sometidos a diversos tipos de cirugía abdominal, excepto en dos casos los cuales fueron una extirpación de fibroadenoma mamario y una amigdalectomía; 19 fueron hombres y 31 mujeres cuyas edades variaron entre 18 y 67 años y el peso era entre 40 y 80 kg. El tiempo anestésico fue de 40 minutos el menor y 4.25 horas el mayor (fig. 4). Las dosis totales de lidocaína que se dieron fueron de 500 mg la menor y 2 g la mayor (fig. 5) y, de tialbarbital, 50 mg la menor y 1 g la mayor (fig. 6).

La inducción de la anestesia se hizo en 48 casos con tialbarbital, en uno con propanidid y uno más con propanidid-diacepam; en todos ellos, la intubación se hizo con succinilcolina. La relajación transoperatoria se mantuvo con bromuro de pancuronio en 30 casos, con galamina en 10, con succinilcolina en solución glucosada al 5% e n1 y, en 9 casos no se usó relajante. Hubo necesidad de administrar neostigmina en 14 casos para antagonizar el efecto del relajante. Excepto por cuatro intervenciones de urgencia, el resto se trató de cirugía programada. Dos pacientes eran hipertensos, uno presentaba ictericia generalizada (++) de tipo obstructivo, otro tenía doble lesión mitral, ascitis y arritmia ventricular y, dos más, presentaban arritmia sinusal.

Para la medicación preanestésica se emplearon meperidina, escopolamina, atropina, prometacina y diacepam en diversas combinaciones.

Técnica. Debido a que se requiere de cierto tiempo (aproximadamente 15 minu-

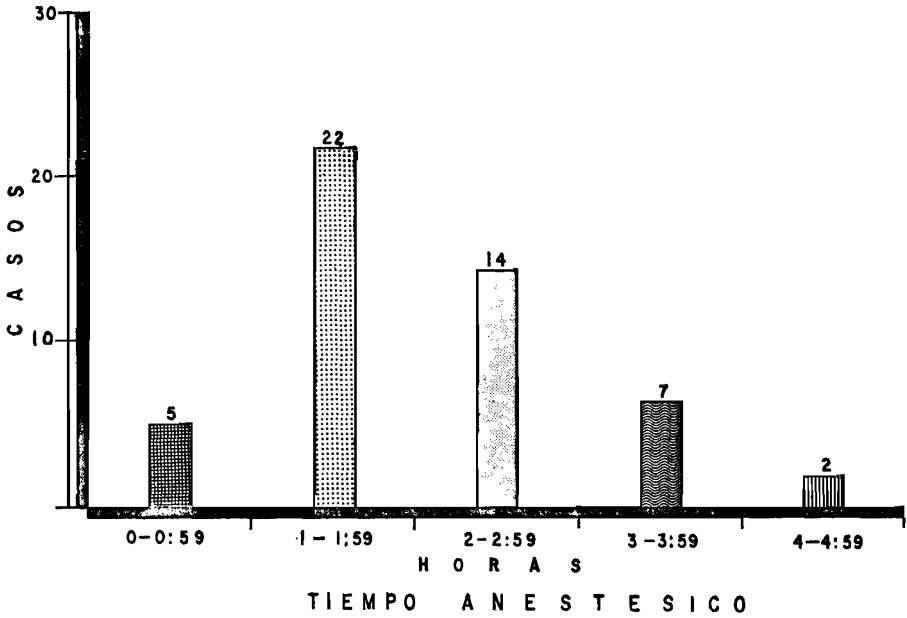


Figura 4

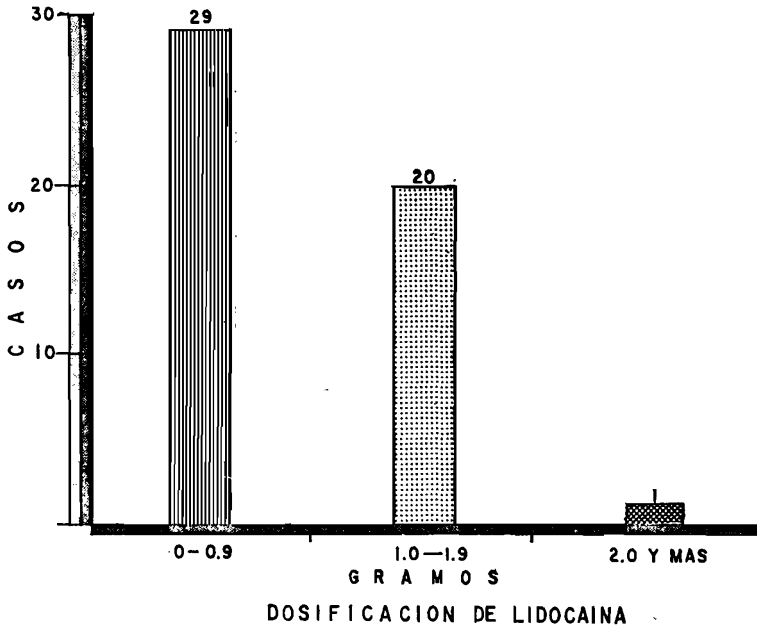


Figura 5

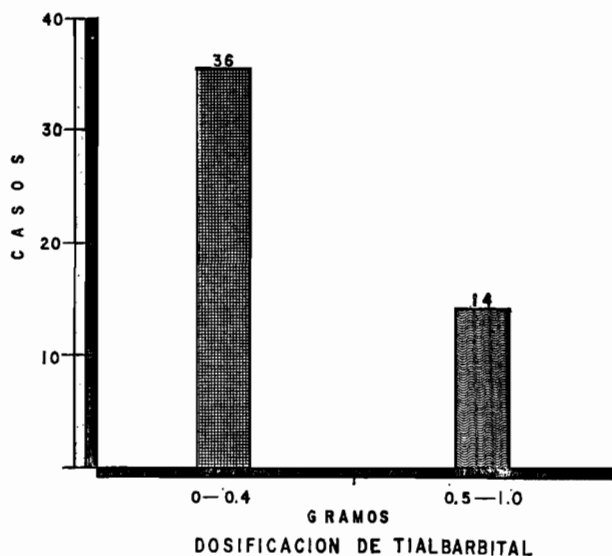


Figura 6

tos) para que el organismo se impregne del anestésico, entonces, lo primero que hacemos es canalizar una vena y empezamos a gotear una solución de dextrosa al 5% (frasco de 500 ml) la cual contiene 1 g de lidocaína al 2%. En seguida hacemos los preparativos necesarios para iniciar nuestra anestesia de manera que, llegado este momento, deberá haber pasado una cantidad de anestésico equivalente a 4 mg por kg de peso.

Se hace la inducción e intubamos al paciente. Hecho lo anterior, procedemos a oxigenar a nuestro enfermo y se ajusta el agente anestésico a la cantidad ya establecida de 8 mg por kg de peso la primera hora, reduciendo a la mitad la segunda y a una cuarta parte (de la dosis inicial) la tercera y cuarta horas. Se canaliza una segunda vena y goteamos una solución de Hartman (frasco de 500 ml), en la cual se ha diluido 1 g de tialbarbital, sin una dosis

establecida sino de acuerdo a la respuesta del paciente. A continuación administramos el relajante muscular elegido para mantener la relajación transoperatoria, en los casos que así lo requieran, y colocamos el ventilador mecánico que en nuestro trabajo fue el Ohio; en los casos en que no se usó relajante la ventilación fue asistida.

Aproximadamente 20 minutos antes de terminar la cirugía se retira el barbitúrico y, el anestésico, dejamos de pasarlo entre 5 y 10 minutos antes de terminar la misma pues su metabolismo es bastante rápido.

RESULTADOS

Esta técnica, como se menciona anteriormente, fue aplicada en 50 pacientes sometidos a muy diversos tipos de intervenciones quirúrgicas fundamentalmente abdominal y, los resultados obtenidos, pueden clasificarse en: buenos, regulares y malos; todo esto en función del comportamiento

del paciente durante el periodo anestésico, cambios observados en los signos vitales y tiempo de recuperación.

En general, todos los pacientes toleraron bien la anestesia y en ningún momento hubo quejas, por parte del cirujano, en cuanto a deficiencias técnicas. En todos los casos, el llenado capilar siempre fue bueno, se presentó ingurgitación venosa generalizada y la pupila se hizo miótica aunque en 7 de ellos persistió el reflejo fotomotor. El pulso no sufrió variaciones y, cuando se presentaron, éstas oscilaron entre el 10% \pm ; las cifras de tensión arterial, en todos los casos, mostraron una elevación que fluctuó entre el 12 y 15%. El tiempo de recuperación (desde el momento en que se dejó de pasar el anestésico) varió entre 10 minutos el menor y 20 minutos el mayor, excepto en tres casos en que se prolongó por más tiempo y que se comentan más adelante.

TABLA I

RESULTADOS		
	Casos	Porcentaje
Buenos	43	86
Regulares	4	8
Malos	3	6
	50	100%

Los resultados buenos fueron clasificados como tales debido a que, además de lo anterior, tuvieron una recuperación promedio de 15 minutos y al salir de la sala de operaciones obedecían órdenes verbales (ejems abra los ojos, abra la boca, etc.). Los resultados regulares fueron considerados así porque, aunque observaron las condiciones antes mencionadas, el tiempo de recuperación fue de 20 minutos y, al salir

del quirófano, sólo respondían a estímulos dolorosos. Finalmente, los catalogados como malos, lo fueron de una manera indirecta. Considero que fueron malos indirectamente por lo siguiente: dos de ellos tuvieron una recuperación de 40 minutos, pero existió el hecho de que el día anterior se había usado metoxifluorano en el aparato que se empleó para estas anestias y, por tanto, los tubos y la cal estaban impregnados de dicho anestésico por lo que es posible que a esto se haya debido que los pacientes se quedaran dormidos; el tercero, se había programado para dos operaciones sucesivas por lo que la anestesia, en consecuencia, también se planeó para dos intervenciones pero, sólo se hizo una y el paciente se quedó dormido y relajado teniendo un tiempo de recuperación de 50 minutos (fig. 7). Por lo expuesto, me parece que sería una injusticia culpar a la técnica.

Es de gran importancia hacer la observación de que en los pacientes en los cuales se empleó relajante muscular y ventilación mecánica la dosificación de la lidocaína correspondió a la reportada en la literatura, es decir, de 8 a 10 mg por kg de peso pero, en aquellos en los que no se administró relajante muscular, la dosificación se elevó hasta 14 a 16 mg por kg de peso.

La medicación preanestésica, como en todo tipo de anestesia, juega un papel muy importante. Cuando se aplicó una medicación fuerte a base de escopolamina, meperidina y prometacina la dosis del anestésico se ajustó a la ya establecida en tanto que, cuando se usó otro tipo de medicación, la cantidad del mismo se elevó considerablemente.

No se presentaron problemas al extubar.

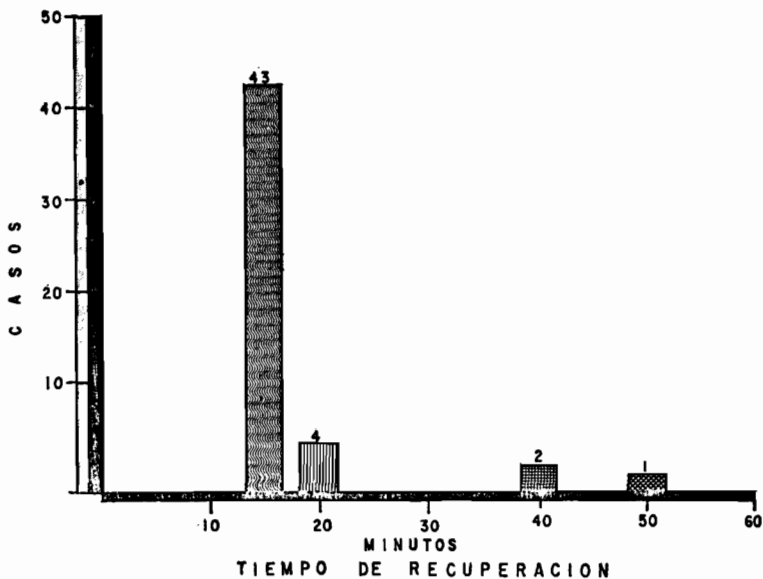


Figura 7

La recuperación fue suave, sin náuseas ni vómito y la analgesia se prolongó hasta el periodo postoperatorio. Interrogados los pacientes, días después, ninguno recordó nada de la intervención; asimismo, de los tres pacientes que presentaban o tenían arritmia cardíaca, ésta desapareció durante el periodo transoperatorio en dos de ellos para volverse a presentar, en la sala de recuperación, aproximadamente 30 ó 40' minutos después de haber terminado la cirugía.

Ventajas. La asociación lidocaína-tialbarbital, como todos los métodos anestésicos, tiene sus ventajas, pero también tiene desventajas que se deben tener en cuenta antes de decidir su utilización en un determinado paciente. Con este tipo de anestesia, en el presente trabajo, se observaron las siguientes ventajas:

1) Las cifras de tensión arterial se ele-

van de un 12 a 15%, persistiendo buena diferencial. El pulso generalmente no muestra cambios y, cuando se presentan, estos oscilan entre el $10\% \pm$.

2) La ventilación pulmonar y eliminación de CO_2 son correctas.

3) Permite el empleo de electrocauterio y cuchillo eléctrico, sin riesgo de explosión.

4) La recuperación es rápida y suave y, debido a su acción inhibitoria sobre los reflejos laringotraqueales, prácticamente es nula la posibilidad de laringoespasmo.

5) El paciente, al obedecer inmediatamente las indicaciones que se le hacen (ejem. abra la boca, etc.), permite la aspiración de secreciones.

6) La incidencia de náuseas y vómito así como complicaciones broncopulmonares, en el periodo postoperatorio, es mínima.

7) La analgesia se prolonga hasta 8 horas después de la intervención.

8) El paciente no recuerda absolutamente nada de la intervención como sucede cuando se utiliza lidocaína sola o combinada con otros anestésicos.

9) Tiene una potente acción antiarrítmica.

Desventajas. Las desventajas que se le pueden atribuir son pocas. Es una técnica muy laboriosa y requiere de cierto tiempo para preparar las soluciones. Es menester una medicación preanestésica fuerte para no exponerse al fracaso. Además, existen las posibilidades de presentarse convulsiones, depresión respiratoria y cardiovascular, trastornos de conducción (bloqueo aurículoventricular) y reacciones de hipersensibilidad.

Indicaciones. Este método puede aplicarse en todos los tipos de cirugía, tanto electiva como de urgencia. Sin embargo, su indicación precisa es en enfermos con alto riesgo anestésico: pacientes con problemas de ventilación pulmonar, enfisematosos y cardiopatas excepto con bloqueo aurículoventricular de segundo grado o completo.

Contraindicaciones. Puesto que las drogas utilizadas, en este tipo de anestesia, se metabolizan en el hígado, una contraindicación definitiva es en pacientes con padecimientos hepáticos. Su acción depresora sobre la conducción eléctrica del corazón la contraindica, como se menciona anteriormente, en casos de bloqueo aurículoventricular de segundo grado y completo. Algunos autores contraindican la lidocaína

endovenosa en anemias severas por hemorragia e hipotensión grave de cualquier etiología; no obstante, en este estudio se utilizó la técnica en pacientes con esta última condición obteniéndose muy buenos resultados. Finalmente, otra contraindicación también precisa es cuando existen antecedentes de hipersensibilidad a la droga.

CONCLUSIONES

Se ha empleado una asociación de lidocaína tialbarbital por vía endovenosa, como método anestésico, en 50 pacientes sometidos a diversos tipos de cirugía, fundamentalmente abdominal con sólo dos operaciones extraabdominales (una extirpación de fibroadenoma mamario y una amigdalectomía). Excepto por cuatro intervenciones de urgencia, el resto se trató de cirugía electiva. En este tipo de anestesia existen varios factores que juegan un papel de gran importancia y que, en consecuencia, no debemos pasar por alto. En primer lugar, la medicación preanestésica, la cual debe ser fuerte para lograr el éxito anestésico; en este trabajo, los mejores resultados se obtuvieron con la combinación escopolamina-meperidina-prometacina. Por otro lado, es necesario cuando se emplea esta técnica mantener relajado al paciente y ventilarlo mecánicamente pues, de lo contrario, las cantidades de la solución anestésica administrada ascenderán considerablemente. Por último, es preciso dejar bien asentado que la función que desempeña el barbitúrico, en su asociación con la lidocaína, es de suma importancia pues al mismo tiempo que complementa la deficiente acción anestésica de ésta, previene la posible aparición de cuadros convulsivos.

Por lo antes expuesto, y tomando en

cuenta que los resultados buenos representan un 86%, los regulares un 8% y los malos un 6%, entonces, podemos concluir que la técnica descrita tiene gran valor como un recurso más en la práctica anestesiológica. Sin embargo, es necesario aclarar que no debemos hacer de ella una práctica ordinaria sino que, como otras, tiene sus indicaciones y sus limitaciones y, por tanto, su aplicación implicará una cuidadosa selección de los pacientes.

SUMMARY

A lidocaine-thialbarbital combination intravenously as anesthesia was used in 50 patients suffering different types of surgery. A good strong pre-medication should be used. Good results were seen in 86 per cent, medium results in 8 per cent, and poor results in 6 per cent. It is concluded that it is a good anesthetic method which should be used selectively.

REFERENCIAS

1. Adamson, R. R. y Cols.: Atrial flutter with block. Contraindication to use of lignocaine. *Brit. Med. J.* 2:223-4, 1968.
2. Alcaraz, G. M. y Herrera, B. M.: Anestesia endovenosa con Xylocaína, Ro 4-3816 y respirador Takaoka. *Rev. Mex. Anest.* 13:187-191, 1964.
3. Binnion, P. F. y Col.: Relation between plasma lignocaine levels and haemodynamic changes. *Brit. Med. J.* 3:390-2, 1969.
4. Binnion, P. F.: Toxic effects of lignocaine on the circulation. *Brit. Med. J.* 2:470-2, 1968.
5. Churcher, A.: Lignocaine in cardiac arrhythmias. *Brit. Med. J.* 1:379, 1968.
6. Fink, B. R.: Lidocaine inhibition of rapid axonal transport. *Anesthesiology* 36:422-32, 1972.
7. Hülsz, S. E.: Hipnosis barbitúrica, hiperventilación y succinilcolina. *Rev. Mex. Anest.* 12:420, 1963.
8. Lange, S. J. y Col.: Effects of lidocaine and thiopental on static lung compliance. *Anesth. Analg.* 47:1-4, 1968.
9. Lehner, T.: Lignocaine hypersensitivity. *Lancet* 1:1245-6, 1971.
10. Lieberman, N. A. y Col.: The effects of lidocaine on the electrical and mechanical activity of the heart. *Amer. J. Cardiol.* 22:375-80, 1968.
11. Martínez, R. C. y Col.: Enimobal y lidocaína en anestesia general endovenosa. *Rev. Mex. Anest.* 14:405-13, 1965.
12. Molina, F. J.: Anestesia general con procaína por vía endovenosa. Una técnica anestésica argentina. *Rev. Mex. Anest.* 11:23-34 1963.
13. Munson, E. S. y Col.: Action of lidocaine in the central nervous system. *Anesthesiology* 30:3-4, 1969.
14. Rosen, K. M. y Col.: The effects of lidocaine on atrioventricular and intraventricular conduction in man. *Amer. J. Cardiol.* 25:1-5, 1970.
15. Schwartz, G. R.: Systemic use of lidocaine. *New Eng. J. Med.* 278:626, 1968.
16. Skovsted y Col.: The effects of short-acting barbiturates on arterial pressure, preganglionic sympathetic activity and barostatic reflexes. *Anesthesiology* 33:10-8, 1970.
17. Todd, D. P.: More about the "allergic reaction to lidocaine". *Anesthesiology* 32:284, 1970.
18. Wagner, J. R.: Treatment of ventricular arrhythmias. *Lancet* 1:967, 1972.
19. Wandal, H. H. y Col.: Barbiturate anesthesia for extended periods of time and the maintenance of some physiological parameters. *Brit. J. Surg.* 58:857, 1971.
20. Warnick, J. y Col.: The effects of lidocaine on inhibition in the cerebral cortex. *Anesthesiology* 34:327-32, 1971.