

## EMPLEO DE CLORHIDRATO DE LIDOCAINA DURANTE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL DE NEONATOS

\*ENRIQUE MONTAÑO-ESCALONA

\*\*GUSTAVO GUTIÉRREZ-RAMÍREZ

\*\*\*ELVIRA L. GALINDO-MIRANDA

\*\*\*\*CARLOS R. MORENO-ALATORRE

\*\*\*\*\*SERGIO AYALA-SANDOVAL

### RESUMEN

El propósito de este estudio fue determinar el efecto de la lidocaína IV para la intubación en el recién nacido. Se administró lidocaína 5 mg/kg. intravenosa, después de inducción bajo mascarilla con mezcla de 02-Halotano. Se monitorizaron frecuencia cardiaca, tensión arterial, temperatura y ECG y las condiciones para intubar fueron evaluadas según la escala de Fahey.

Se observó estabilidad hemodinámica después de la administración de lidocaína y 76% de los pacientes fueron intubados según el grado 0 de la escala de Fahey. No hubo depresión miocárdica ni signos de toxicidad del sistema nervioso central. Se concluye que la lidocaína administrada por vía IV es un medicamento útil en la intubación para paciente recién nacido.

Palabras clave: Anestesia, recién nacido, intubación.  
Anestésicos locales: lidocaína.

### SUMMARY

The purpose of the present study was to determine the effect of lidocaine administered intravenously for the new born intubation during anesthesia. Lidocaine 5 mg/kg was administered intravenously after mask induction with 02-Halothane. for intubation. Cardiac rate, arterial pressure, temperature, ECG were monitorized and intubation conditions with Fahey score were evaluated. There was an haemodynamic stability after lidocaine administration and 76% of the patients were intubated with Fahey 0 score conditions. There were no cardiac depression, neither central nervous system toxicity sign. It is concluded that lidocaine intravenously is a benefit drug for the intubation in the new born patient.

Key words: Anesthesia: new born, intubation.  
Anesthetic local: lidocaine.

En 1943 Löfgren sintetiza el clorhidrato de lidocaína, siendo introducida a la clínica en el año de 1944 por Gordh, reconociéndosele su conducta de anestésico local. A partir de estos eventos ha sido indiscutible su lugar como prototipo de los anestésicos locales.<sup>1,2</sup>

Pronto se observó que la lidocaína además de ser un anestésico local tiene efecto antiarrítmico, que le

permite ser empleada en el tratamiento de las arritmias ventriculares y el infarto del miocardio, así como coadyuvante en la cardioversión. Tiene también influencia sobre la automaticidad cardiaca, disminuyendo la pendiente de despolarización de la fase 4 normal en las fibras de Purkinje.<sup>3</sup>

Stoelting<sup>4</sup> en 1977 reportó los efectos favorables de

\*Anestesiólogo Hospital General de Zona No. 32, IMSS.

\*\*Anestesiólogo del IMSS.

\*\*\*Anestesiólogo Hospital de Cardiología "Dr. Luis Méndez", CMN.

\*\*\*\*Jefe del Departamento de Anestesiología. Hospital de Oncología, CMN.

\*\*\*\*\*Jefe del departamento de Anestesiología. Hospital General de Zona No. 1, "Gabriel Mancera", IMSS.

Trabajo recibido del Depto. de Anestesiología del Hospital de Pediatría CMN.

Recibido: 10 de febrero de 1986. Aceptado: 2 de junio de 1986.

Sobretiros: Enrique Montaña Escalona, Sebastián del Piombo No. 16, México 19, D.F.

la lidocaína pulverizada en tráquea y administrada por vía endovenosa, sobre la presión arterial media y la frecuencia cardiaca durante la laringoscopia.

Donegan en 1980,<sup>5</sup> reportó el uso de la lidocaína endovenosa a razón de 1.5 mg. por kg. para prevenir incremento en la presión intracraneana durante la intubación endotraqueal en pacientes comatosos. De la misma forma Hamill y col. en 1981,<sup>6</sup> compararon el efecto de la lidocaína endovenosa y pulverizada en tráquea sobre presión intracraneana, frecuencia cardiaca y presión arterial media, durante la laringoscopia, concluyendo que no existen cambios significativos de la PAM y la FC en ambas vías, pero que cuando se emplea la vía endovenosa, disminuye significativamente la presión intracraneana. Himes y Difazio en 1977,<sup>7</sup> encontraron que los requerimientos de anestésicos generales disminuyen significativamente cuando se utiliza lidocaína endovenosa a una concentración plasmática entre 3 y 6 ug./ml.

Teniendo como antecedente lo antes mencionado, diseñamos un protocolo de investigación para estudiar la influencia que tiene la lidocaína endovenosa en recién nacidos durante la laringoscopia directa en intubación endotraqueal sobre la TA, FC y condiciones de intubación, así como sobre el consumo de anestésicos halogenados.

#### MATERIAL Y METODO

De la población de neonatos que se atienden en el Hospital de Pediatría del CMN, se tomó una muestra de pacientes atendidos en el servicio de cirugía que se integró en dos grupos.

El grupo I (grupo testigo) constituido por 10 pacientes, seis del sexo masculino y cuatro del sexo femenino, cuyos pesos oscilaron entre 2500 y 3500 gramos, los diagnósticos se muestran en el cuadro I.

El grupo II (grupo problema) constituido por 25 pacientes neonatos, catorce del sexo masculino y 11 del sexo femenino, cuyos pesos oscilaron entre 1800 y 4150 gramos, los diagnósticos se muestran en el cuadro II.

CUADRO I  
DIAGNOSTICOS EFECTUADOS EN LOS DOS  
GRUPOS DE ESTUDIO

Diagnóstico	Grupo I	Grupo II
Hipertrofia congénita de piloro	8	7
Atresia de esófago	1	7
Oclusión intestinal	—	3
Onfalocelo	—	2
Encefalocelo occipital	1	1
Artritis séptica de cadera	—	1
Hernia inguinal bilateral	—	1
Malformación anorrectal	—	1
Ascitis neonatal	—	1
Enterocolitis necrosante	—	1
Total	10	25

CUADRO II  
FRECUENCIA CARDIACA

	Grupo I	Grupo II	Probabilidad
Basal	141.0 ± 19.40	132.0 ± 14.43	> 0.05
Inductivo	135.0 ± 11.85	132.1 ± 20.04	> 0.05
Transanestésico	134.3 ± 10.81	124.0 ± 14.91	< 0.05
Postanestésico	142.5 ± 10.34	126.0 ± 11.72	< 0.05

Comparación de la F.C. en ambos grupos

Durante los cuatro periodos de la anestesia

> = mayor sin significación estadística

< = menor con significación estadística.

Los criterios de inclusión fueron: recién nacidos de ambos sexos, estado físico según la ASA I y II, programados para cirugía electiva o de urgencia.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con más de 30 días de nacidos, estado físico según ASA III o más.

Los pacientes fueron valorados en forma preanestésica y no se medicaron. El equipo anestésico empleado fue: sistema de reinhalación parcial del tipo Bain, con volumen minuto de 3 lts. Vaporizadores de Halotano, Fluotec Mark III. Colchón térmico y humidificador tipo cascada para control de temperatura en el transanestésico. Equipo de intubación: laringoscopio, Bain, estetoscopio precordial estériles.

Una vez que el paciente se encontró en quirófano, se monitorizó con cardioscopio, estetoscopio precordial, teletermómetro y brazalet para toma de tensión arterial. La inducción anestésica se realizó en los dos grupos bajo mascarilla facial, con halotano en concentración de 1 a 1.5%, hasta lograr plano inductor óptimo alrededor de los 5 minutos. EN el grupo II se administró lidocaína a razón de 5 mg/kg en dosis única diluida en agua bideshidrada, lentamente durante dos minutos. Se dió un periodo de latencia de tres minutos, en tanto se continuó ventilando. A continuación en ambos grupos se realizó laringoscopia directa, con hoja recta No. 0 ó 1 e intubación endotraqueal con sonda apropiada.

Durante la intubación endotraqueal se valoró el grado de relajación de cuerdas vocales y la estabilidad hemodinámica. Se continuó el acto anestésico en ambos grupos exclusivamente con oxígeno al 100% y Halotano a concentraciones de 1 a 1.5%, según respuesta y ventilación controlada.

Al término de la cirugía se retiró de la mezcla gaseosa el halotano y previa aspiración de secreciones se retiró el tubo endotraqueal en aquellos casos en los cuales no existía contraindicación quirúrgica o anestésica.

La valoración del grado de relación de las cuerdas vocales se realizó conforme a la escala de Fahey,<sup>8</sup> que comprende del 0 al 3 y consiste en:

Grado 0. Cuerdas vocales abducidas, buena visuali-

zación y movimientos del paciente.

Grado 1. Cuerdas vocales abducidas, visualización buena y movimientos diafragmáticos.

Grado 2. Cuerdas vocales ligeramente abducidas, visualización y tos durante la intubación.

Grado 3. Cuerdas vocales moderadamente abducidas, visualización difícil y movimientos de extremidades con tos durante la intubación.

La fluidoterapia se realizó en base a los parámetros establecidos en el Departamento de Anestesiología del Hospital de Pediatría del CMN, tomando en cuenta la edad, peso, ayuno, pérdidas insensibles, diuresis y sangrado quirúrgico.

### RESULTADOS

Los datos obtenidos fueron procesados estadísticamente, en aquellos de escalas métricas se obtuvo promedio aritmético, desviación estándar y error estándar, con objeto de comparar ambos grupos a través de la prueba T de student.

El cuadro II detalla los promedios aritméticos de la frecuencia cardiaca de ambos grupos, durante los cuatro periodos representativos del acto anestésico, que al ser comparados, encontramos que en el periodo basal e inductivo resultó una  $P > 0.05$ , no significativo estadísticamente. Las diferencias se hacen significativas al comparar los periodos transanestésicos y persisten en los postanestésicos inmediatos con una  $p < 0.05$  (figura 1). Ahora bien, si comparamos entre sí los 4 periodos de cada grupo, encontramos que en el grupo I las diferencias no son significativas (cuadro III), en tanto que en el grupo II existe significación estadística entre las diferencias cuando se compara el periodo basal con el transanestésico ( $p < 0.05$  (cuadro IV).

CUADRO III  
FRECUENCIA CARDIACA

N = 10	Grupo I	Probabilidad
Basal	Inductivo	$> 0.05$
Basal	Trasanestésico	$> 0.05$
Basal	Postanestésico	$> 0.05$

Comparación de F.C. en el grupo testigo periodo basal con los otros periodos de la anestesia.

CUADRO IV  
FRECUENCIA CARDIACA

n = 25	Grupo II	Probabilidad
Basal	Inductivo	$> 0.05$
Basal	Trasanestésico	$< 0.05$
Basal	Postanestésico	$> 0.05$

Comparación de F.C. en el grupo de estudio periodo basal con los otros periodos de la anestesia.

### FRECUENCIA CARDIACA

REPRESENTACION GRAFICA DEL ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PROMEDIOS ARITMETICOS DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN AMBOS GRUPOS DE PACIENTES.

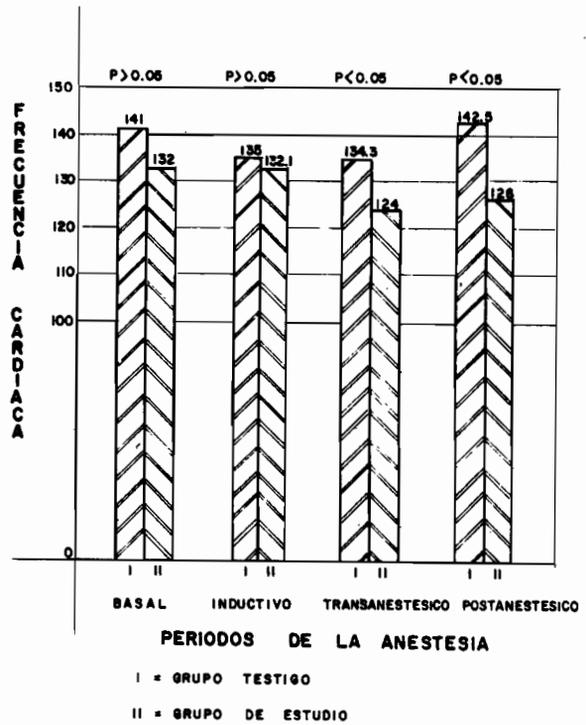


Figura 1.

Respecto a la temperatura corporal, el cuadro V nos muestra los promedios aritméticos de los periodos anestésicos en ambos grupos y al compararlos encontramos que no existen diferencias significativamente estadísticas ya que  $p > 0.05$ . Lo mismo sucede cuando se compara la temperatura en un solo grupo, cuadros VI y VII (figura 2).

La tensión arterial se registró en el grupo II y está representada en el cuadro VIII misma que al ser comparada entre sí (cuadro IX) no tienen significación. Las diferencias entre los periodos anestésicos fueron ( $p > 0.05$ ) (figura 3).

El consumo de halotano está representado en el cuadro X, que muestra los promedios aritméticos en ambos grupos, encontrando un menor consumo en el grupo II y al ser comparados con el grupo I, la diferencia tiene significancia con  $p < 0.05$  (figura 4).

El cuadro XI muestra la evaluación del estado físico postoperatorio según Aldrete, encontrando una similitud entre ambos grupos ( $P > 0.05$ ) (figura 5).

Finalmente en el cuadro XII se muestra el porcentaje del grado de relajación de las cuerdas vocales según la escala de Fahey en el grupo II, encontrando que en un 76% están en los grado 0 y ninguno en el grado 3.

Ningún paciente tuvo manifestaciones de intoxicación del sistema nervioso central atribuibles a la aplicación de lidocaína.

**DISCUSION**

En base a los resultados observados: la Lidocaína tiene influencia sobre la frecuencia cardiaca, evitando oscilaciones que pudieran comprometer la hemodinamia de nuestros pacientes, como se muestra en los cuadros II y IV, sobre todo en el periodo trananestésico y postanestésico inmediato. De la misma forma, no per-

mite variaciones de la tensión arterial sistólica, preservando la hemodinamia circulatoria durante todo el acto anestésico, cuadros VIII y IX. Lo que nos traduce, que la Lidocaína proporciona estabilidad cardiovascular durante todo el acto anestésico quirúrgico, nuestros resultados son similares a los reportados por Stoelting en 1977,<sup>11</sup> Donegan 1980.<sup>15</sup>

Asimismo, observamos que la Lidocaína no tiene efecto sobre la temperatura corporal al ser empleada en nuestra muestra, cuadros V, VI y VII.

Por otra parte, observamos una disminución en el consumo de halotano, con la administración de Lidocaína.

**CUADRO V  
TEMPERATURA**

	Grupo I	Grupo II	Probabilidad
Basal	35.86 ± 0.56	36.06 ± 0.55	> 0.05
Inductivo	36.15 ± 0.34	36.07 ± 0.48	> 0.05
Trananestésico	36.28 ± 0.49	36.21 ± 0.42	> 0.05
Postanestésico	36.30 ± 0.58	36.25 ± 0.53	> 0.05

Comparación de los promedios aritméticos de la temperatura en ambos grupos durante los cuatro periodos de la anestesia.

**CUADRO VI  
TEMPERATURA**

N = 10	Grupo I	Probabilidad
Basal	Inductivo	> 0.05
Basal	Trananestésico	> 0.05
Basal	Postanestésico	> 0.05

Comparación de la temperatura en el grupo testigo periodo basal con los otros periodos de la anestesia.

**TEMPERATURA**

REPRESENTACION GRAFICA DEL ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PROMEDIOS ARITMETICOS DE LA TEMPERATURA EN AMBOS GRUPOS DE PACIENTES.

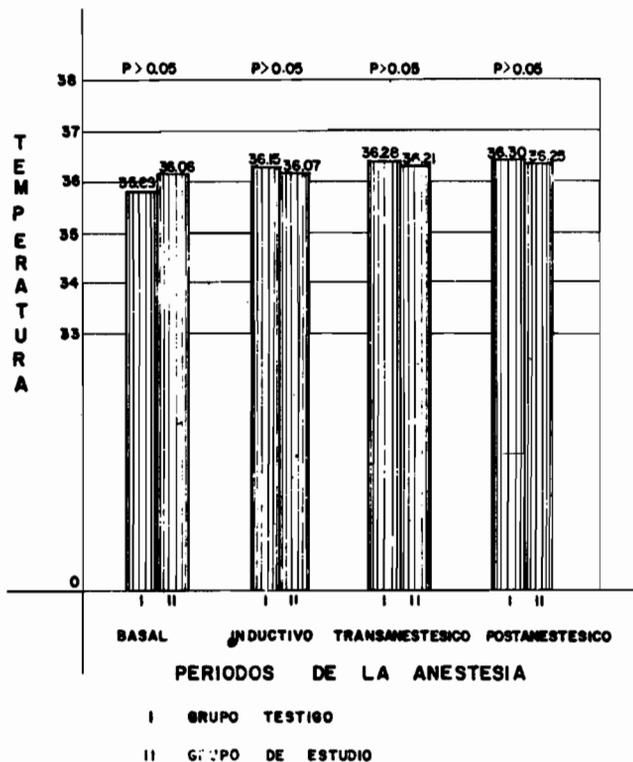


Figura 2.

**TENSION ARTERIAL**

REPRESENTACION GRAFICA DE LA REPERCUSSION SOBRE LA TENSION ARTERIAL EN EL GRUPO DE ESTUDIO CON EL USO DE LIDOCAINA.

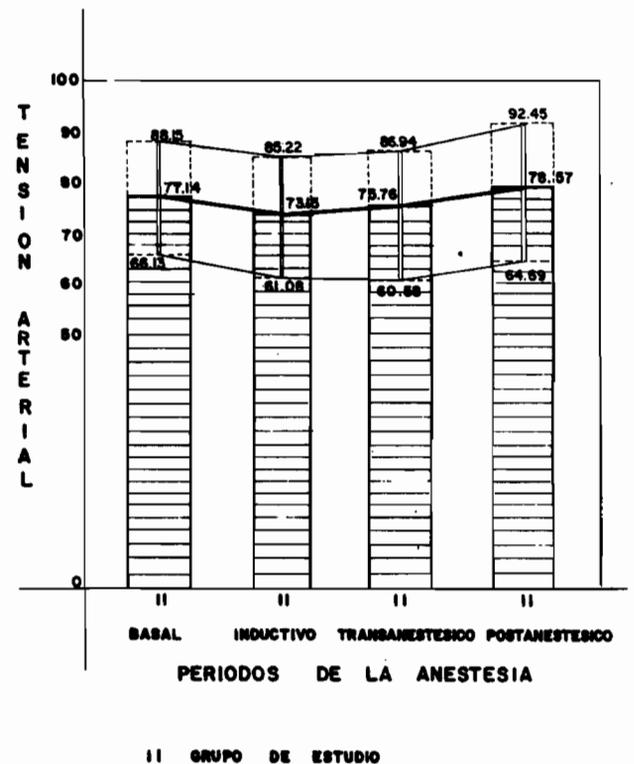


Figura 3.

na en el grupo II, requiriendo menor dosis de halotano y potencializando su efecto, cuadro X. Nuestros resultados son comparables a los reportados por Himes y Difazio en 1977<sup>21</sup> y White en 1984.<sup>18</sup>

En lo que respecta a la recuperación postanestésica, con el empleo de la Lidocaína IV, no se ve afectada por sedación o disminución de reflejos defensivos; en nuestra muestra tuvimos recuperación satisfactoria en un lapso no mayor de 30 minutos, cuadro XI.

Durante la intubación orotraqueal el empleo de Lidocaína IV permite una intubación fácil con estabilidad cardiovascular, disminución de reflejos laringotraquea-

les. En la muestra estudiada, en el 76% de los pacientes se realizó intubación óptima y sólo un 8% presentó tos durante la misma (cuadro XII). Los resultados son semejantes a los reportados por Poulton en 1979,<sup>9</sup> Donegan en 1980<sup>5</sup> y Hamill<sup>6</sup> en 1981, lo que demuestra que una adecuada intubación libre de alteraciones nocivas o indeseables, se logra con el empleo de Lidocaína intravenosa, sobre todo en aquellos pacientes en que dichas alteraciones pudieran ser de mayor gravedad.

Con lo anterior, consideramos que la Lidocaína administrada por vía i.v. com se describe en el método y alcanza los objetivos propuestos.

CUADRO VII  
TEMPERATURA

N = 25	Grupo II	Probabilidad
Basal	Inductivo	> 0.05
Básal	Transanestésico	> 0.05
Basal	Postanestésico	> 0.05

Comparación de la temperatura en el grupo de estudio periodo basal con los otros periodos de la anestesia.

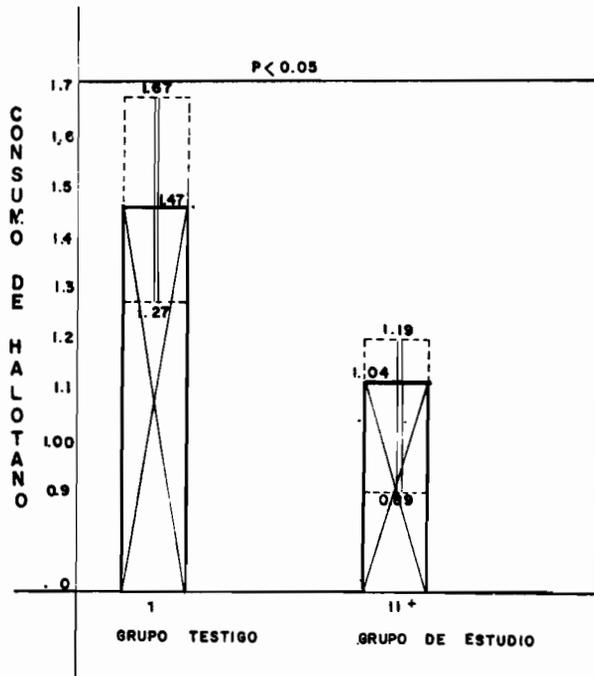
CUADRO VIII  
TENSION ARTERIAL

N = 21	P.A.	D.S.
Basal	77.14	11.01
Inductivo	73.15	12.07
Transanestésico	72.76	13.18
Postanestésico	78.57	13.18

Análisis de promedios aritmético y desviación standard de la T.A. en el grupo II.

**CONSUMO DE HALOTANO**

REPRESENTACION GRAFICA DEL ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PROMEDIOS ARITMETICOS DEL CONSUMO DE HALOTANO EN LOS DOS GRUPOS.

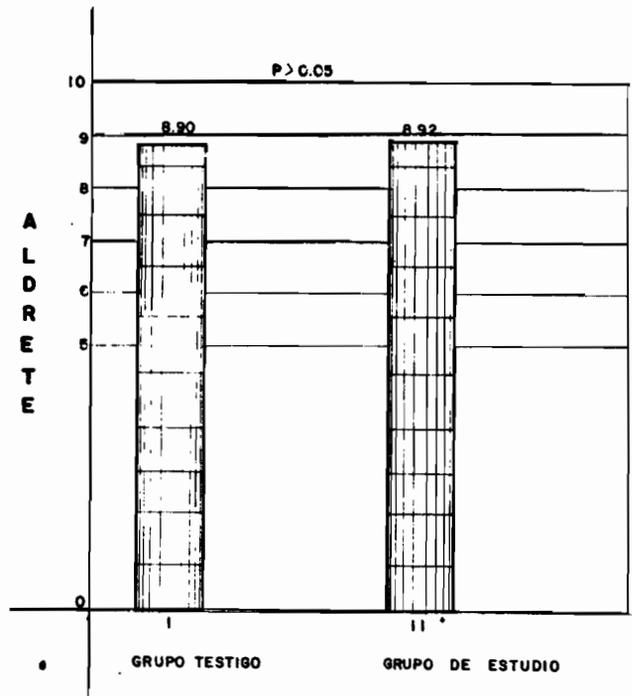


+ USO DE LIDOCAINA

Figura 4.

**VALORACION DE ALDRETE**

REPRESENTACION GRAFICA DEL ANALISIS COMPARATIVO DE LOS PROMEDIOS ARITMETICOS EN LA VALORACION DE ALDRETE EN LOS DOS GRUPOS.



+ USO DE LIDOCAINA

Figura 5.

Por otro lado, Bernared y Bhom en 1965 demostraron que dosis pequeñas de Lidocaína tenían un efecto anticonvulsivo, sin alterar el grado de conciencia con dosis de 2 mg/kg y debido a que la Lidocaína es rápidamente metabolizada, su efecto dura aproximadamente 20 mins. Se ha postulado que el mecanismo está relacionado con el efecto estabilizante sobre las membranas excitables y sobre la transmisión no sináptica de la actividad epiléptica. Los mejores resultados se han obtenido en las crisis de gran mal y las crisis Jacksonianas, las de origen subcortical no responden adecuadamente por los efectos de la Lidocaína en el complejo nuclear amigdalino. Para ello se recomienda iniciar con un bolo IV seguido de una infusión continua: 2 mgrs/kg en bolo y después 6-8 mgrs/kg/hora, con vigilancia estrecha, dado que dosis mayores o prolongadas ocasionan crisis convulsivas.<sup>10</sup> A nivel de la sinapsis ganglionar y en la unión neuromuscular la Lidocaína, al igual que otros anestésicos locales, aumenta el bloqueo neuromuscular producido por la succinil colina, lo cual guarda una acción de inhibición de la acetil colina en la placa motora terminal y tiene efectos antagónicos con la fisostigmina.<sup>1</sup>

La Lidocaína tiene una gran importancia como agente antiarrítmico, y se usa actualmente para tratamiento de emergencia para arritmias ventriculares y en el infarto al miocardio; así como, coadyuvante en los casos de cardioversión por sus efectos electrofisiológicos en forma directa sobre corazón. Ejerce efecto sobre la automaticidad cardíaca, con concentraciones terapéuticas, la Lidocaína disminuye la pendiente de despolarización de fase 4 normal en las fibras de Purkinje. La Lidocaína no causa un aumento del umbral de corriente eléctrica diastólica en las fibras cardíacas de Purkin-

je, aumentando la conductancia al potasio sin cambiar el potencial umbral. Sobre las fibras auriculares comunes o especializadas no produce cambios en la duración de el potencial de acción; pero si los disminuye muy importantemente en las fibras de Purkinje y en el músculo ventricular, disminuyendo por ende, la dispersión temporal y especial de la refractariedad.

El periodo refractario efectivo también se acorta con la Lidocaína, por otro lado, suprime la reentrada ventricular, mejorando la conducción o causando un bloqueo bidireccional. A nivel ECG acorta el intervalo Q-T pero sin ensanchar el QRS y asimismo, puede causar bloqueo A/V total en el sistema His-Purkinje en pacientes con enfermedad preexistente.

Se han ideado varios métodos para la administración de Lidocaína IV en el tratamiento de las arritmias ventriculares, con la finalidad primordial de mantener niveles terapéuticos y evitar reacciones tóxicas. Boyes<sup>11</sup> en 1971-72 recomienda el uso de bolos IV iniciales a 2 mgrs/kg, seguidos de una infusión continua de 250 mgrs de Lidocaína por hora (4 mg/kg/min), mantenía niveles satisfactorios sin toxicidad de 2.6 mcgrs/ml. Salzer en 1981 compara los métodos de administración de Lidocaína para lograr efectos antiarrítmicos, sobre todo, en pacientes con infarto al miocardio y recomienda un método de triple-paso que consiste en 100 mgrs IV en bolo, 8 mg/min en infusión durante 25 minutos y por último 2 mg/min para mantener la infusión.

Con esta técnica se pueden mantener la infusión por tiempos prolongados y los niveles terapéuticos son atóxicos y satisfactorios y además la ventaja sobre otros métodos es que con la administración en bolos, no existe una

CUADRO IX  
TENSION ARTERIAL

N = 21	Grupo II	Probabilidad
Basal	Inductivo	> 0.05
Basal	Transanestésico	> 0.05
Basal	Postanestésico	> 0.05

Comparación de T.A. en el grupo de estudio periodo basal con los otros periodos de la anestesia.

CUADRO X  
CONSUMO DE HALOTANO

Grupo	P.A.	D.S.	E.S.	Probabilidad
I N = 10	1.476	0.2090	0.0661	< 0.05
II N = 25	1.040	0.1525	0.305	< 0.05

Análisis y comparación del consumo de halotano (%) en ambos grupos; menor consumo en el grupo II con el uso de lidocaína.

CUADRO XI  
VALORACION ALDRETE

Grupo	P.A.	D.S.	E.S.	Probabilidad
I N = 10	8.9	0.7378	0.2333	> 0.05
II N = 25	8.92	1.0376	0.2075	> 0.05

Recuperación satisfactoria en ambos grupos sin efectos nocivos con el uso de lidocaína en grupo II.

CUADRO XII  
RELACION CUERDAS VOCALES  
ESCALA DE FAHEY

Grado	Número de casos	Porcentaje
0	19	76
1	4	16
2	2	8
3	0	0

Valoración de la relajación de cuerdas vocales en el grupo II, con el uso de lidocaína en forma satisfactoria.

concentración plasmática adecuada y además, hay un periodo de tiempo de 1-2 hrs. que se denomina "Unión Terapéutica" sin concentración de Lidocaína y que es el tiempo crítico en pacientes con infarto al miocardio con mayor incidencia de arritmias, por lo que se debe eliminar esta unión.<sup>3</sup>

El principal sitio de acción a nivel cardíaco es el miocardio; como ya se mencionó, produce disminución de la excitabilidad eléctrica, de la velocidad de conducción y de la fuerza de contracción. A dosis altas, ocasiona colapso cardiovascular y muerte secundaria a un paro cardíaco por una acción sobre el marcapaso, o bien, por una repentina fibrilación ventricular. Otros autores reportan que existe una estimulación miocárdica que es de origen central que se superpone a la depresión ya mencionada, pero que es dosis dependiente (Naylor en 1969, Thomsen en 1971 y McWhirter en 1973).

De igual forma, es sabido que la Lidocaína causa vasodilatación y algunos reportes indican una vasoconstricción, principalmente en los vasos de capacitancia, que nos hablaría de un efecto dual en la circulación periférica; pero va en relación a la dosis, con dosis altas puede existir el efecto dual con vasodilatación y vasoconstricción, pero las dosis terapéuticas y con los niveles plasmáticos mencionados solamente hay vasodilatación.<sup>12</sup>

Wiklund en 1977<sup>12</sup> realizó un estudio para observar los efectos circulatorios y el flujo sanguíneo hepático en humanos durante la infusión de Lidocaína a una dosis de 2-4 mg/min. En base a que la depuración de Lidocaína se realiza a nivel hepático, demostró que el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo hepático realizan un importante papel en el consumo y degradación de la droga. Asimismo, observó la relación de estimulación de la Lidocaína con la circulación central y la concentración plasmática y su efecto sobre la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, presión arterial media y la circulación esplácnica. Concluyendo que existe un aumento en la FC, gasto cardíaco y PAM, dependiendo de la dosis plasmática ocasionadas por la estimulación central y el flujo esplácnico, presentaba reducción en proporción a la concentración de Lidocaína, probablemente secundario a vasodilatación del lecho y con un consiguiente aumento en el flujo sanguíneo hepático; o bien una acción indirecta en los mismos sanguíneo, como respuesta al incremento en las demandas metabólicas del hígado para degradar la Lidocaína; lo cierto es que al disminuir la resistencia esplácnica se incrementa el flujo sanguíneo hepático y el gasto cardíaco.<sup>12</sup>

La Lidocaína puede ser usada en combinación con otras drogas depresoras del miocardio, si la utilizamos juiciosamente y a dosis adecuadas, así como, en pacientes con enfermedades preexistentes del nodo, en la insu-

ficiencia cardíaca, en el síndrome de bajo gasto en los cuales la Lidocaína puede inducir a bradicardia severa hasta una supresión completa del nodo que puede llevar a una asistolia; pero con vigilancia estrecha y dosis mínimas adecuadas, se puede utilizar, si se requiere. Demczuk en 1984<sup>5</sup> reportó la presencia de bradicardia sinusal significativa después de la administración intravenosa de un bolo de Lidocaína en un paciente, con historia de insuficiencia ventricular tratado con Digoxina y Furosemide, con niveles séricos de 0.6 ng/dl de digoxina; la bradicardia fue severa con repercusión en la presión arterial sistólica, pero reversible a la acción de cristaloideos, atropina y suspensión de la Lidocaína. Por lo que insistimos en una vigilancia estrecha para el uso de esta droga. Sobre todo en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente.<sup>5</sup>

Por otra parte, la Lidocaína se ha empleado con buenos resultados como coadyuvante en los problemas de cardioversión. El uso de fármacos endovenosos, como tiopental y diazepam, implica una alta incidencia de depresión cardiorespiratoria; al utilizar una combinación de tiopental y Lidocaína no existe compromiso respiratorio, pero sí, disminución en el consumo de el anestésico general con estabilidad cardíaca y en forma preventiva inhibe la posible presencia de latidos ventriculares ectópicos. Asimismo, se puede combinar la Lidocaína con otros agentes como Etomidato, Diazepam o Ketamina.<sup>9</sup>

Durante la laringoscopia directa y la intubación orotraqueal, existe una serie de cambios hemodinámicos de la presión intracraneana, respuestas endocrinas y la presencia de tos, espasmos y otros reflejos laringotraqueales, por el efecto presor sobre la laringe y tráquea, la duración y calidad de la laringoscopia y la presencia del tubo endotraqueal como resultado de una intensa respuesta simpática a la estimulación. En la mayoría de los pacientes esos cambios son transitorios, ligeros y probablemente de poca repercusión; pero en los pacientes de alto riesgo, como los neurológicos con incremento de la presión intracraneana, en los pacientes oftalmológicos con presión intraocular elevada, en los pacientes con hipertensión arterial sistémica o con isquemia miocárdica, esos cambios pueden ser de repercusión severa, incluso fatal. Por lo que se han empleado fármacos para atenuar o abolir esos cambios, como es: uso de bloqueadores adrenérgicos, drogas vasodilatadoras, mayor profundidad anestésica y Lidocaína en forma de solución viscosa en gargarismo, Lidocaína tópica en spray y Lidocaína en bolos IV.<sup>4, 6, 13</sup>

Stoelting en 1977 estudió los cambios circulatorios que se presentan durante ese evento, sobre todo, la influencia de la duración de la laringoscopia, encontrando que existe un incremento de la FC y de la PAM, siendo más marcado después de los 60 segundos de la-

ringoscopia y los efectos favorables que ejerce el uso de Lidocaína en estos cambios, utilizando solución viscosa de Lidocaína al 2% 25 mls 10 minutos antes de la intubación y Lidocaína IV a 1.5 mg/kg 90 segundos antes de iniciar la laringoscopia.<sup>4</sup>

Asimismo, Hamill y cols. en 1981 realizó un estudio comparativo del uso de Lidocaína IV y laringotraqueal y su efecto, sobre la presión intracraneana concluyendo que no hay cambios significativos entre la FC y la PAM con cualesquiera de las dos vías utilizadas; pero que sí existe un cambio significativo disminuyendo la presión intracraneana con el uso de Lidocaína IV a razón de 1.5 mg/kg un minuto antes de la intubación.<sup>6</sup>

Donegan en 1980, reportó el uso de Lidocaína IV a razón de 1.5 mg/kg para prevenir incremento en la presión intracraneana durante la intubación endotraqueal en pacientes comatosos; dado que los pacientes con traumatismo craneoencefálico cursan con elevaciones de la presión intracraneana, pudiendo ocasionar herniación del cerebro.<sup>5</sup>

La Lidocaína, reduce el metabolismo cerebral al

oxígeno en un 10-20% y aumenta las resistencias cerebrovasculares y disminuye el flujo sanguíneo cerebral, por ende la presión intracraneana.<sup>5</sup>

Por otro lado, es importante la supresión de la tos durante las cirugías neurológicas y de oftalmología, por los incrementos que en la presión resultan con este reflejo. Poulton en 1979 realizó un estudio, en el cual a un grupo de pacientes les estimulaba la tos con inhalaciones de ácido cítrico y comprobó, que la administración previa de Lidocaína y IV suprime en un gran porcentaje este reflejo, muy útil para los tipos de cirugía antes mencionados y deja entrever el posible uso de Lidocaína IV en patologías con tos severa y rebelde.<sup>9</sup>

Por lo anterior, la Lidocaína juega un papel importante en mantener una adecuada hemodinamia, proporcionando estabilidad cardiovascular y evitando incrementos en la presión intracraneana; sobre todo si se administra IV, asimismo, la administración tópica por medio de enjuagues o laringotraqueal favorece, que el efecto presor que ocasiona la hoja de laringoscopio y/o el tubo endotraqueal sea minimizado con su empleo.

## REFERENCIAS

- MURDOCH J, GREENE N. *Anestésicos Locales*. En: Goodman L; Grilman A. (Eds.) *Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 6a. Edición. México, Editorial Interamericana, 1981, pp 306-314 y 769-772.
- COLLINS V J. *Anestesiología*. 2a. Edición. México, Editorial Interamericana, 1981, pp. 649-664.
- SALZER L B, WEINRIB A B. *A comparison of methods of lidocaine administration in patients*. Clin Pharmacol Ther. 1981; 29 (5): 617-623.
- STELTING R K. *Circulatory Changes during direct Laryngoscopy and Tracheal Intubation*. Anesthesiology 1977; 47:381-383.
- DONEGAN M F, BEDFORD R F. *Intravenously Administered Lidocaine prevents intracranial hypertension during endotracheal suctioning*. Anesthesiology 1980; 52:516-518.
- HAMILL J F, BEDFORD R F, WEAVER D G. *Lidocaine before endotracheal intubation*. Intravenous or Laringotracheal. Anesthesiology 1981; 55:578-581.
- HIMES R S, DIFAZIO C A, BURNEY R G. *Effects of lidocaine on the anesthetic requirements for nitrous oxide and halothane*. Anesthesiology 1977; 47:437-440.
- FAHEY M R. *Can Norcuron be used for Intubation*. Anesthesiology 1980; 53 (suppl): 273.
- POULTON T J, JAMES F M. *Cough Suppression by Lidocaine*. Anesthesiology 1979; 50:470-472.
- ERIKSSON E. *Manual Ilustrado de Anestesia Local*. México, Astra Chemicals S.A., pp. 43-44, 145-146 y 151-152.
- BOYES R N, SCOTT D E, JEBSON P J. *Pharmacokinetics of lidocaine in man*. Clin Pharma Therap 1971; 12:105-115.
- WIKLUND L. *Human Hepatic Blood Flow and its relation to Systemic Circulation during Intravenous Infusion of lidocaine*. Acta Anesth Scand 1977; 21:148-160.
- CHUNG D C. *Anestesia en Pacientes con Cardiopatía Isquémica*. México, Salvat Editores, 1984, pp. 11-113.