

UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA Y REANIMACIÓN.**

TEMA:

**“EFICACIA DE LA LIDOCAINA PARA EL CONTROL DE LA
RESPUESTA CARDIOVASCULAR DURANTE LA INTUBACIÓN
ENDOTRAQUEAL EN ANESTESIA GENERAL EN EL HOSPITAL
GENERAL “LUIS VERNAZA”**

AUTORA:

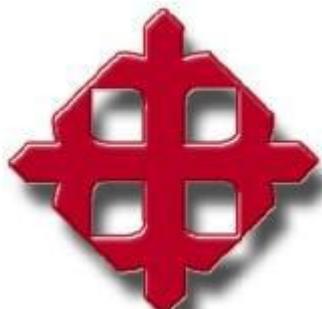
DRA. IVONNE KARINA DELGADO CONFORME.

DIRECTOR:

Dr. GINO FLORES MIRANDA.

GUAYAQUIL –ECUADOR

2015



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por la Doctora Ivonne Karina Delgado Conforme, como requerimiento parcial para la obtención del Título de Especialista en Anestesiología y Reanimación.

Guayaquil, a los 3 días del mes de abril del año 2015

DIRECTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

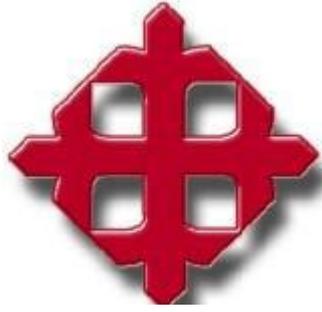
Dr. Gino Flores Miranda

DIRECTOR DEL PROGRAMA:

Dr. Gino Flores Miranda

REVISOR:

Dr. Xavier Landívar Varas



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD:

YO, IVONNE KARINA DELGADO CONFORME

DECLARO QUE:

El Trabajo de Tesis “EFICACIA DE LA LIDOCAINA PARA EL CONTROL DE LA RESPUESTA CARDIOVASCULAR DURANTE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL EN ANESTESIA GENERAL EN EL HOSPITAL GENERAL LUIS VERNAZA”, Año 2015

Previa a la obtención del Título de Especialista, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el texto del trabajo, y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía.

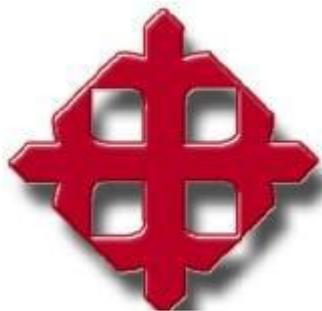
Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Tesis mencionado.

Guayaquil, a los 2 días del mes de marzo del año 2015

EL AUTOR:

Dra. Ivonne Delgado Conforme



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

AUTORIZACIÓN:

Yo, IVONNE KARINA DELGADO CONFORME

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del trabajo de investigación de Especialización titulado: **“EFICACIA DE LA LIDOCAINA PARA EL CONTROL DE LA RESPUESTA CARDIOVASCULAR DURANTE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL EN ANESTESIA GENERAL EN EL HOSPITAL GENERAL LUIS VERNAZA”**, Año 2015 cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 3 días del mes de abril del año 2015

EL AUTOR

Dra. Ivonne Delgado Conforme

1. DEDICATORIA

A mis padres Luis Alberto, Eufemia que siempre han tenido los consejos llenos de amor y paciencia para que concluya con éxitos este trabajo.

A mi hermano Wladimir dedico este trabajo que ha tenido la paciencia y el amor para estar siempre conmigo.

A toda mi familia compañeros y amigos que de alguna u otra manera colaboraron para terminar esta especialidad.

2. AGRADECIMIENTO

Agradezco al ser más sublime que existe en el mundo, a Dios el que me concedió la dicha de tener una madre como la que tengo.

Mis padres que con disciplina y cariño han forjado el temor a Dios, amor hacia ellos, el sueño de vivir en una patria más justa.

Todos los profesores que contribuyeron con su experiencia, anécdotas y conocimientos para formarme como especialista.

Al Dr. Gino Flores Miranda que ha sido el guía en este arduo trabajo.

A mis compañeros de posgrado promoción gracias por estos 3 años de convivencia, amistad, risas y sueños compartidos.

3. RESUMEN

ANTECEDENTES: Los cambios cardiovasculares causados por la laringoscopia son la taquicardia e hipertensión arterial transitoria, esta respuesta tiene un tiempo de duración aproximadamente de 1 a 2 minutos que representa riesgos y complicaciones para nuestros pacientes con antecedentes de coronariopatías, isquemia preexistente, enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial y/o presión intracraneal elevada.⁽³⁴⁻³⁵⁾. Es por esto en las últimas décadas se investigan drogas entre los anestésicos locales tenemos a la lidocaína simple al 2% que se la usa para reducir la reacción del aparato cardiovascular frente a la laringoscopia y colocación del tubo orotraqueal.

OBJETIVOS: Definir la eficacia de la lidocaína para el control de la respuesta cardiovascular mediante la colocación del tubo oro traqueal en anestesia general.

MATERIALES Y METODOS: Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, observacional, analítico a 104 pacientes utilizando lidocaína 2% sin epinefrina intravenosa a 1mg/kg para disminuir la respuesta cardiovascular se la evaluó con la medición de la presión arterial, frecuencia cardiaca, además se analizó variables para determinar si influyeron en el aumento de respuesta cardiovascular y el tiempo que se demora el anestesiólogo en realizar la laringoscopia, la evidencia de aparición de tos al momento de la extubación.

RESULTADOS: Según lo analizado con nuestros records de anestesia se registraron 104 pacientes, un gran porcentaje tuvo disminución significativa de la presión arterial comparándola con la basal, la tensión basal es en un promedio de 123,75 a 69.81 con una desviación estándar de 17.719/10,426 disminuyendo al minuto 5 a 113.03 a 61.83 con una desviación estándar de 16.474 a 9.401 y la frecuencia cardiaca basal es 79.37 con una desviación estándar de 12.7 disminuyendo en el 5 minuto a 69.62 con una desviación estándar de 9.8 resultados obtenidos al 3er minuto después de haber administrado la lidocaína. El tiempo de laringoscopia oscila entre 12 y 10 segundos en promedio, siendo un número de 41 y 40 pacientes respectivamente, en 19 pacientes se invirtió un promedio de 14 segundos y en 4 un total de 16 segundos. La manifestación de tos después de la extubación se presentó en el 13% de todos los casos.

CONCLUSIONES: La disminución de la respuesta cardiovascular que ejerce la lidocaína al 2% sin epinefrina resulto eficaz al 3min antes de la laringoscopia e intubación endotraqueal a la dosis de 1mg/kg. No existió variabilidad de la acción atenuadora según el tiempo de la laringoscopia e intubación endotraqueal que ejerce el anesthesiólogo. No existió relevancia con respecto a la tos, el 87% de los pacientes monitoreados no presento tos, mientras el 13% si lo hizo.

PALABRAS CLAVES: Laringoscopia, intubación endotraqueal, respuesta cardiovascular, lidocaína.

4. SUMMARY

BACKGROUND: The cardiovascular changes caused by laryngoscopy are transient tachycardia and hypertension, this response has a duration approximately 1-2 minutes represents risks and complications for our patients with a history of coronary artery disease, preexisting ischemia, cerebral vascular disease, hypertension and / or elevated intracranial pressure. (34-35). That is why in recent decades drugs are investigated between local anesthetics have a simple lidocaine 2% it is used to reduce the reaction of the cardiovascular system compared to laryngoscopy and tracheal tube placement.

OBJECTIVES: To define the efficacy of lidocaine for controlling the cardiovascular response by placing gold tracheal tube in general anesthesia.

MATERIALS AND METHODS: A study retrospective, observational, analytical 104 patients using 2% lidocaine without intravenous epinephrine 1 mg / kg to decrease the cardiovascular response is the evaluated by measuring blood pressure, heart rate were performed and variables was analyzed to determine if influenced the increase in cardiovascular response and the time the anesthesiologist delay in performing laryngoscopy, evidence of a cough when extubation.

RESULTS: As discussed in our records of 104 patients were recorded anesthesia, a large percentage had significant decrease in blood pressure compared to baseline , the baseline voltage is at an average of 123.75 to 69.81con a standard deviation of 17,719 / 10,426 decreasing 5 minutes at 113.03 to 61.83 with a standard deviation of 16,474 to 9,401 , and the basal heart rate is 79.37 with a standard deviation of 12.7 decreasing in 5 minutes to 69.62 with a standard deviation of 9.8 results to 3rd minute after administration lidocaine. Laryngoscopy time ranged from xx to xx seconds, it was shown that there was laryngoscopy time variability of the cardiovascular response. The manifestation of coughing after extubation occurred in 13% of all cases.

CONCLUSIONS:

The decrease in cardiovascular response exercises 2% lidocaine without epinephrine resulted effective in 3min before laryngoscopy and endotracheal dose of 1mg / kg intubation. There was no variability of the attenuating action as time laryngoscopy and endotracheal intubation exerted by the anesthesiologist. There

was no relevance to cough, 87 % of patients monitored not present cough, while 13 % if it did.

KEY WORDS: laryngoscopy, endotracheal intubation, cardiovascular response, lidocaine.

5. INDICE DE CONTENIDOS	PAG
1. DEDICATORIA.....	I
2. AGRADECIMIENTO.....	II
3. RESUMEN.....	III
4. SUMMARY.....	V
5. INDICE DE CONTENIDO.....	VII
6. INDICE DE TABLAS.....	IX
7. INDICE DE ANEXOS.....	IX
8. INTRODUCCIÓN.....	1
9. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
10. JUSTIFICACION.....	5
11. OBJETIVOS.....	5
12. MARCO TEORICO.....	6
12.1 EVOLUCIÓN HISTORICA DEL MANEJO DE LA VIA AEREA.....	6
12.2 INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL EN ANESTESIA GENERAL.....	8
12.3 IMPORTANCIA EN LA RELACIÓN DE LA ANATOMIA DE LA VÍA AEREA SUPERIOR PARA DESENCADENAR UN INCREMENTO DE LA RESPUESTA CADIOVASCULAR.....	9
12.4 REPERCSIONES HEMODINAMICAS A LA LARINGOSCOPIA E INTBACIÓN ENDOTRAQUEAL.....	19
12.5 RELACIONES ENTRE MORFOLOGÍA Y FUNCIÓN.....	22
12.6 LIDOCAINA INTRAVENOSA COMO ANESTESICO QUE INHIBE RESPUESTA MEUROENDOCRINA.....	34
12.7 EXPERIENCIA CLINICA DEL USO DE LIDOCAINA.....	36
13. HIPOTESIS.....	39
14. METODOLOGÍA.....	39
15. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	44

16. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	45
17. ANALISIS DE LOS RESULTADOS (DISCUSIÓN).....	56
18. CONCLUSIÓN.....	59
19. VALORACIÓN CRITICA DE LA INVESTIGACIÓN.....	59
20. RECOMENDACIONES.....	60
21. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	61
22. ANEXOS.....	67

6. INDICE DE TABLAS

TABLA 1. TIPOS DE FIBRA NERVIOSA.....	21
TABLA 2. ANESTESICOS LOCALES.....	23
TABLA 3. CARACTERISTICAS DE LOS ANESTESICOS LOCALES.....	30
TABLA 4. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	44
TABLA 5. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR GRUPO ETARIO.....	45
TABLA 6. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN SEXO.....	46
TABLA 7. CONTROL DE PRESIÓN ARTERIAL.....	47
TABLA 8. CONTROL DE FRECUENCIA CARDIACA.....	47
TABLA 9. COMPARATIVOS DE VALOR F ENTRE VARIABLES PRUEBAS DEFECTOS INTRA-SUJETOS.....	48
TABLA 10. COMPARACIONES POR PARES – PRESIÓN ARTERIAL.....	50
TABLA 11. COMPARACIONES POR PARES – FRECUENCIA CARDIACA.....	50
TABLA 12. VALOR P PARA MEDIDAS HEMODINAMICAS.....	51
TABLA 13. PRESENCIA DE TOS EN LA EXTUBACIÓN.....	51
TABLA 14. PORCENTAJE DE EFECTOS SECUNDARIOS.....	52
TABLA 15. APARICIÓN DE EFECTOS SECUNDARIOS.....	53
TABLA 16. INTERVALOS DE CONFIANZA Y VALOR P EN VARIABLES.....	54

7. INDICE DE ANEXOS

ANEXO 1. RECAUDACIÓN DE DATOS DEL PACIENTE.....	67
---	----

8. INTRODUCCIÓN

Macintosh (1943) definió que la intubación endotraqueal es el procedimiento que mantendrá la vía aérea permeable mediante un tubo o sonda que estará en el interior de la tráquea. ⁽²⁾ Para el anesthesiólogo la laringoscopia y la intubación endotraqueal es relevante para mantener permeable y segura la vía aérea en anestesia general. ⁽¹⁹⁾

Sin embargo uno de los mayores desafíos que tiene el anesthesiólogo es que el paciente se mantenga con mínimos cambios en la respuesta cardiovascular durante la realización de la laringoscopia e intubación endotraqueal ya que esto podría representar un problema por todos los cambios hemodinámicos que pudieran presentarse y las repercusiones sobre los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso ⁽²⁻¹⁹⁾

El aumento de la frecuencia cardiaca y el aumento de la presión arterial sistémica es causada por la laringoscopia e intubación endotraqueal tiene una duración de 1-2 minutos pudiendo variar con la edad y aunque generalmente podría ser tolerada es contraproducente para los pacientes que tengan antecedentes patológicos personales como coronariopatías, angor estable e inestable, enfermedad cerebrovascular, hipertensión arterial sistémica e hipertensión endocraneal. ⁽³⁻⁹⁻¹¹⁻¹²⁻¹⁹⁻²⁰⁻³⁶⁾

Esta respuesta cardiovascular se debe a la acción ocasionada por estimulación simpática de la vía respiratoria superior, faringe y laringe lo que conlleva a elevación plasmática de norepinefrina ⁽²⁰⁾

La lidocaína sin epinefrina aparece en el mercado en 1948 es el anestésico local de mayor uso, en su estructura química tiene un enlace amida entre un grupo aromático y amino. El sitio en donde actúa éste anestésico local es en la membrana celular, disminuyendo de una manera transitoria la permeabilidad para el sodio, produciendo que el efecto anestésico sea eficaz, fuerte y moderadamente prolongado, se metaboliza en sistema hepático hasta monoetilglicinxidida y glicinxilidida se elimina por la orina. La dosis tóxica es de 7mg/kg produciendo

bradicardia severa e hipotensión arterial hasta llegar a un status epiléptico lo que indicaría sospecha de toxicidad del sistema nervioso central. ⁽¹⁰⁻⁷⁻⁸⁾

El reflejo tusígeno es un evento importante durante la realización de la extubación, producto a irritación de la vía aérea superior pudiendo conllevar a hipertensión arterial, taquicardia, trastornos del ritmo, infarto agudo de miocardio, broncoespasmo, laringoespasmo, crup posextubación ocasionando sangrado en el sitio quirúrgico, eventos cerebrales hemorrágicos e hipertensión intraocular ⁽¹⁴⁾

La lidocaína administrada por vía parenteral frena la transmisión de neuronas por su acción estabilizadora de membrana neuronal y da como consecuencia la atenuación del sistema nervioso central para el reflejo de la tos. ⁽¹⁷⁻²⁴⁻³⁴⁾

El uso de la lidocaína sin epinefrina intravenosa inhibe los reflejos de la vía respiratoria alta previa laringoscopia e intubación oro traqueal a 1,0 mg/kg dosis, tres min previa a la colocación del tubo orotraqueal y es útil para evitar la acción refleja del simpático. ⁽⁶⁻⁹⁻²⁴⁻³¹⁾

9. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La anestesia General es una de las técnicas que sin duda alguna debemos conocer perfectamente, dominarla estudiar al paciente con todos sus antecedentes patológicos personales, y durante esta, uno de los procedimientos importantes y fundamentales que debe realizar el anestesiólogo es la laringoscopia y la intubación endotraqueal para mantener la vía aérea segura y permeable durante la anestesia general ⁽¹⁻³⁻⁵⁻²⁰⁻³¹⁾.

Sin embargo uno de los mayores desafíos que tiene el anestesiólogo es que el paciente se mantenga con mínimos cambios de la respuesta cardiovascular durante la realización de la laringoscopia ya que esto podría convertirse en un problema por todos los cambios hemodinámicos que pudieran presentarse y las repercusiones sobre los sistemas cardiovascular, respiratorio, nervioso, tales como hipertensión arterial, taquicardia, aumento de la presión intracraneal, elevación de la presión intraocular. ⁽²⁴⁻³¹⁻³⁴⁻³⁶⁾

Los cambios cardiovasculares causados por la laringoscopia son la taquicardia e hipertensión arterial transitoria, esta respuesta tiene un tiempo de duración aproximadamente de 1 a 2 minutos que representa riesgos y complicaciones para nuestros pacientes con antecedentes de coronariopatías, isquemia preexistente, enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial y/o presión intracraneal elevada. ⁽³⁴⁻³⁵⁾ Las alteraciones hemodinámicas como la hipertensión y taquicardia luego de la laringoscopia y la intubación endotraqueal se le otorga al incremento de la actividad simpática, ocasionada por estímulo de las vías respiratorias superiores y de estructuras laríngeas y faríngeas lo que da como resultado incremento de norepinefrina plasmática. ⁽¹¹⁾

Un evento importante durante la realización de la extubación es la tos, producto de la irritación de la vía aérea y puede causar hipertensión, taquicardia, trastornos del ritmo, infarto agudo de miocardio, broncoespasmo, laringoespasmo, crup posextubación, lo que puede conllevar a sangrado en el sitio quirúrgico además de que puede ocasionar eventos cerebrales hemorrágico e hipertensión intraocular ⁽⁸⁾

La lidocaína es el anestésico local más usado, se ha estudiado desde el año 1948 y se le han atribuido propiedades de vasoconstricción cerebral, disminución de la presión endocraneal y además durante la laringoscopia se ha comprobado que disminuye la respuesta simpática y endocrina dada por la manipulación de la vía aérea superior ⁽⁷⁻⁸⁻²²⁾

El hospital General Luis Vernaza, presenta anualmente pacientes que requieren ser sometidos a cirugía general y de especialidad bajo anestesia general, en el área de emergencia por año se intervienen entre 5000 a 6000 pacientes aproximadamente de los cuales el 70% requiere anestesia general.

El propósito del siguiente estudio es realizar una revisión clínica del uso de la lidocaína en el momento de la inducción de la anestesia general, como fármaco que logra disminuir la respuesta cardiovascular refleja ocasionada por las diferentes técnicas y equipos que se utilizan para mantener la vía aérea permeable.
(6-24)

10.JUSTIFICACIÓN

En Anestesiología diariamente se efectúa procedimientos como la laringoscopia e intubación endotraqueal, dando como resultado alteraciones hemodinámicas no deseadas como hipertensión arterial y taquicardia transitoria, ⁽³¹⁾ estos cambios en pacientes que tengan patologías como HTA, isquemia de miocardio, aumento de la PIC, glaucoma presentaría un riesgo abismal que conlleva a sangrado en el sitio de la cirugía, hemorragia cerebral, aumentando el riesgo de isquemia de miocardio. Por tal motivo se contribuirá y demostrará que se puede mantener la estabilidad hemodinámica cardiovascular administrando lidocaína 2% sin epinefrina a 1mg/kg dosis intravenosa 3 min previa a la visualización de la vía aérea superior por medio del laringoscopio y a la colocación del tubo orotraqueal. ⁽³⁻⁴⁻⁵⁻¹²⁻²⁰⁾

11. OBJETIVOS

A.- OBJETIVO GENERAL

- Definir la eficacia de la lidocaína para el control de la respuesta cardiovascular mediante la colocación del tubo oro traqueal en anestesia general.

B.- OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el nivel de respuesta cardiovascular frente a la laringoscopia e intubación orotraqueal con la administración de la lidocaína intravenosa en la inducción anestésica.
- Evaluar sí los minutos que tarda el anesestesiólogo en visualizar la vía aérea superior a través del laringoscopio afecta la respuesta hemodinámica.
- Establecer la incidencia de tos inmediatamente después de la extubación.

12. MARCO TEORICO

Green (1852) realizó las primeras publicaciones sobre la laringoscopia directa, luego a finales del siglo XIX Killian (1897) invento el laringoscopio en suspensión incorporándole la luz eléctrica. Burnings (1960) en el continente europeo y Jackson (1960) en Estados Unidos promueven y protocolizan la utilización de este instrumento encontrándole gran utilidad. ⁽²⁰⁻²²⁻³⁵⁾

Oertel (1978) implementa la laringostroboscopia este procedimiento permite la valoración de las cuerdas vocales mediante la vibración. ⁽²⁰⁾

La respuesta cardiovascular se da específicamente por algún estímulo determinado como sucede en la laringoscopia e intubación endotraqueal, recordando varios antecedentes Reid & Bace (1940).⁽¹⁹⁻²⁰⁾, relataron cambios en el electrocardiograma durante la laringoscopia causado por activación del sistema simpático por medio del nervio neumogástrico, ya que estas fibras nerviosas inerva estructuras como laringe, tráquea y bronquios ⁽¹⁵⁻²⁹⁾. Burstein (1958) describió que esos cambios electrocardiográfico se da por activación de las fibras nerviosas que cumplen la función aceleradora. King (1965) manifestó que el proceso del impulso era no específico, ya que el nervio neumogástrico transmitía el impulso, pero la respuesta que genera es imprecisa por reducción en la actividad parasimpática o incremento del simpático. ⁽¹⁵⁻¹⁹⁻²⁰⁻²⁸⁾

Las teorías modernas concluyen que la respuesta cardiovascular es una acción que se origina luego de la inducción anestésica, laringoscopia e intubación endotraqueal predominante del simpático ⁽¹⁹⁾.

De los anestésicos la lidocaína del grupo de las amidas fue creada por Nils Löfgren & Beng Lundqvist (1943), siendo actualmente uno de las drogas más utilizadas ⁽¹⁰⁻²⁵⁾

12.1 EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Desde el preludeo de la medicina se sabe cuan importante es todo lo que implica garantizar la permeabilidad de la vía aérea una adecuada ventilación pulmonar y oxigenación para lograr estabilizar la vía aérea ⁽²⁾. El objetivo es introducir el aire.

La intubación endotraqueal es el procedimiento de rutina para el anestesiólogo cuyo objetivo es la permeabilidad y de vía aérea por medio de una sonda endotraqueal que se introduce a través de la glotis y tráquea con el fin de administrar oxígeno a la vía respiratoria, gases anestésicos en anestesia general, evitar la broncoaspiración y conectar al paciente a un ventilador mecánico para lograr mejor el control de la hemodinamia y proteger el pulmón ⁽¹⁻²⁻³⁾, ocurriendo así desde el primer procedimiento anestésico por Morton en 1846, la colocación del tubo orotraqueal se realizaba solo para reanimación cardiopulmonar a todos los enfermos en parada cardiorrespiratoria y pasarían varias décadas para que se le use con el fin de anestesiarse al paciente ⁽²⁰⁻³⁵⁾.

La primera intubación oral endotraqueal fue descrita por el árabe Avicena (980-1037) en sus publicaciones manifestaba que “si fuera necesario una sonda de oro, plata se introduciría hacia la parte inferior en la laringe para mantener la entrada de aire”⁽¹⁻¹²⁻²²⁾. Tiempo después, Andreas Vesalio (1514-1564) corroboró que luego de realizar cirugías de tórax se produce atelectasia, y para impedir ésta complicación se realizó ventilación a través de un fuelle o sencillamente introduciendo aire fuerte por medio de una sonda antes introducida en la tráquea a través de una incisión externa de la tráquea llamado traqueostomía ⁽¹⁹⁾. En el siglo XVI la utilización de fuelles caseros se utilizó para realizar reanimación por paro respiratorio para pacientes, y se genera un dispositivo para realizar insuflación de los pulmones después de conectar el fuelle a una sonda bucal que también podía introducirse a través de la evocación externa de la tráquea ⁽²⁹⁾.

Heister (1743) sugería abrir la tráquea a los pacientes en estado de inmersión, introducir una cánula e insuflar oxígeno. Desde el año 1773 en donde se creó la Sociedad de Ámsterdam para RCP de personas “Ahogadas” y una de las indicaciones prescrita por esta organización para estos pacientes en la intubación endotraqueal ⁽²⁻²⁰⁾.

Hunter John (1776) describe la importancia de conectar un fuelle de doble función a un orificio de traqueostomía para dar inicio a ventilación mecánica a los ahogados con presiones positiva y negativa ⁽⁵⁻²⁰⁾.

Kite (1788) manifestó el uso de una pipa de madera para ventilar los pulmones por vía oral. Propuso además el uso de una cánula de piel con boquilla de marfil ⁽²⁰⁻²²⁾.

Curry (1792) elaboran sondas para intubación orotraqueal poica de inter medio de traqueostomía ⁽²⁰⁾.

Herholdt y Raffin (1796) crearon técnica de intubación a ciegas para estos pacientes ⁽¹⁻²⁰⁾.

Pierre (1744-1795) y su pupilo Marie F. Bichat (1771-1802) iniciaron la intubación para resolver cuadros causados por obstrucción laríngea ⁽¹⁻²⁰⁻¹⁹⁾

Chaussier (1800), Loiseau (1840) y Bouchut (1858) protocolizaron la intubación laríngea en el crup diftérico ⁽²⁰⁾.

Leroy (1827) ya empezó a describir complicaciones ocasionadas por la intubación endotraqueal como por ejemplo el neumotórax ⁽¹⁻²⁰⁻²²⁻³⁵⁾.

12.2 INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL EN ANESTESIA GENERAL

Durante años la intubación era solo para objetivo de reanimación luego de un paro cardiorrespiratorio, el éter y cloroformo se administraban por medio inhalatorio. La reanimación rustica como la ventilación boca a boca está obsoleta, antes se solía usar esta técnica por la dificultad en la intubación que ocurría en esa época por lo que la incidencia de complicaciones se incrementaban por el CO₂ expirado y reinhalado por el enfermo.

Snow (1852) realizó la intubación permeabilizó la tráquea por medio de traqueostomía y administra gases anestésicos por primera vez. Trendelenburg (1871) utilizó la misma técnica pero con la diferencia de hacerlos en seres humanos por primera vez, para procedimientos de boca, con un manguito que se insufla totalmente la tráquea. MacEwen W. (1880) realizó un estudio usando técnica para la introducción de tubo endotraqueal sin realizar de traqueostomía o laringotomía. Maydl 1853-1903 utilizó anestesia con tubo diseñada por Dwyecir a los pacientes con diagnostico difteria laríngea mediante intubación ayudándose con pinzas curvas. Franz K. (1901) uso técnica intubando con tubos flexibles dentro de la tráquea a través de la tráquea ⁽¹⁻³⁻⁴⁻²⁰⁻²⁶⁾.

12.3 IMPORTANCIA EN LA RELACIÓN DE LA ANATOMÍA DE LA VÍA AEREA SUPERIOR PARA DESENCADENAR UN INCREMENTO RESPUESTA CARDIOVASCULAR.

La estructura anatómica de la vía aérea superior se puede estudiar desde diversos puntos de vista dependiendo de lo que se desee estudiar.

Para el anestesiólogo es un desafío realizar la intubación endotraqueal con los mínimos cambios hemodinámicos que generalmente ocurre en la laringoscopia e intubación endotraqueal, considerando la administración de anestesia local o intravenosa teniendo relación directa con la innervación y vascularización de esta zona, por todo ello estudiaremos la anatomía de la vía respiratoria superior haciendo énfasis en la innervación de la misma ⁽¹⁻³⁾.

12.3.1 BOCA.

La cavidad oral se extiende en anterior desde los labios y posterior hasta los pliegues palatoglosos. Esta cavidad presenta 2 caras laterales 1 cara superior que corresponde al techo (paladar duro) y 1 cara inferior que sería el piso (paladar blando). El paladar duro lo forman hueso palatino y el hueso maxilar. Además éste paladar duro forma el piso interno cavidad nasal. El paladar blando ésta formado por tejido muscular, su función es cierre de la cavidad nasal cuando se deglute y favorece a mantener cerrada la cavidad nasal al deglutir y también mantiene abierta la faringe al respirar ⁽¹⁵⁾. Los músculos palatoglosos innervado por el neumogástrico igual que el palatofaríngeo éstos mantienen la presión del paladar blando junto a la úvula que es innervado por el mismo nervio otro músculo que también cumple la función de tensor del paladar blando es el músculo tensor del velo del paladar innervado por el V par craneal ⁽¹⁹⁾.

El suelo de la boca lo conforman la mandíbula, la articulación del hueso temporal y maxilar inferior y la lengua. El maxilar inferior conforma la estructura del suelo de la boca.

La articulación de los huesos Temporal y maxilar inferior es la única articulación movable en la cabeza ⁽²⁹⁻³²⁾. Tiene dos 2 compartimentos sinoviales que están separados por un disco fibrocartilaginoso ⁽¹⁹⁾.

Esta organización le permite movimientos para abrir, cerrar, protrusión, retracción y movimientos laterales. La protrusión es gracias a los músculos pterigoideos laterales; la retracción es por la función de los temporales y el cierre, los músculos pterigoideos medio, maseteros y temporales. De relevancia son los músculos maseteros, los cuales poseen un tipo específicos de fibras que permite ciertos estímulos pueden reaccionar con contracciones suaves y tónicas precipitando espasmo o trismus ⁽²⁻¹⁹⁾.

El politraumatismo, el estímulo doloroso, inflamación o radiación, conlleva el trismus de los músculos maseteros haciendo una vía aérea muy difícil ⁽²⁾.

12.3.2 LENGUA.

La lengua formada por músculos que se insertan en el maxilar inferior, el hioides, apófisis estiloides y faringe, este órgano inervado por el nervio glosofaríngeo ⁽¹⁵⁻¹⁹⁾.

Por el tamaño, movilidad y unión a la mandíbula, el hueso hioides y la epiglotis; éste órgano ayuda a mantener la vía aérea permeable. Protruyendo la mandíbula haciendo una subluxación mandibular, la base de la lengua se mueve haciendo fácil la ventilación espontánea ⁽³²⁾.

Su inervación sensitiva se debe a fibras sensitivas a los 2/3 anteriores de la lengua. La cuerda del tímpano rama de facial, hace posible la inervación gustativa.

cartílago septal. El suelo de la nariz está conformado por el proceso palatino del maxilar superior y la lámina horizontal del palatino ⁽¹⁵⁻¹⁹⁾.

El techo de la nariz lo conforma la estructura cribiforme del etmoides por el cual pasa el nervio olfatorio hacia el cerebro ⁽²⁹⁾.

Las paredes laterales son irregulares y están formadas por el etmoides. El cornete que conforma la nariz inferior es un hueso separado que se articula con el maxilar. Cada cornete cubre un meato que sirve de drenaje de los senos paranasales y de los conductos lacrimales. La inervación sensorial de la mucosa de la nariz está dada por la primera rama oftálmica y la segunda rama o maxilar del V par craneal. Cabe indicar que estos nervios pueden ser bloqueados separadamente se lo logra impregnando anestésico local tipo cocaína o anestésico local y adrenalina ⁽²⁻¹⁵⁾.

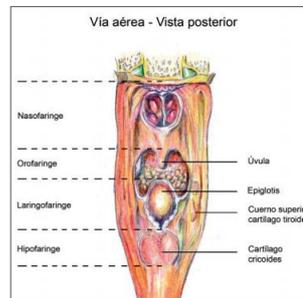
La inervación simpática de la región nasal proviene del ganglio cervical superior. Si la actividad simpática aumenta, se produciría espasmo vascular de la mucosa. La anestesia general deprime la actividad del sistema nervioso autónomo incluyendo la actividad simpática del sistema nervioso autónomo incluyendo la actividad simpática, originando vasodilatación y congestión de las membranas mucosa. La aportación sanguínea a la mucosa es abundante y es suministrado por la irrigación de la arteria esfenopalatina, rama de la arteria maxilar y por la rama septal de la arteria facial. Estas dos arterias se anastomosan el plexo Kiesselbach en la pared anterior medial de la región nasal. Que es una zona donde generalmente existe sangrado nasal ⁽³²⁾.

12.3.4 FARINGE

La faringe tiene forma tubular cuya capa muscular es grande con paredes a los lados y posteriores, además con mucosas y submucosa. La faringe presenta un tracto que se encuentra compartido para la vía aérea superior y el esófago. Su diámetro oscila entre 12-15 cm de longitud se delimita en la región superior con la base del cráneo hasta el cricoides a nivel de la 6ta vértebra cervical donde se

continúa con el esófago. Anatómicamente está dividida en nasofaringe, orofaringe e hipofaringe o laringofaringe.

Figura 2.- Vista posterior de la vía aérea



Fuente: Sologuren, N., Huerta, M. (2009).

Anatomía de la vía aérea.

Los músculos de la faringe se denominan constrictores superior, medio e inferior. Durante la deglución estos músculos se contraen y hace que el bolo alimenticio siga su curso al tubo digestivo. La zona más baja del músculo constrictor inferior se origina en el cartilago cricoideo y se denomina músculo cricofaríngeo. El cual hace la función de esfínter en la entrada del esófago. Su función es evitar la regurgitación del contenido gástrico.

Figura 3.- Vista externa anterior izquierda y derecha de la faringe

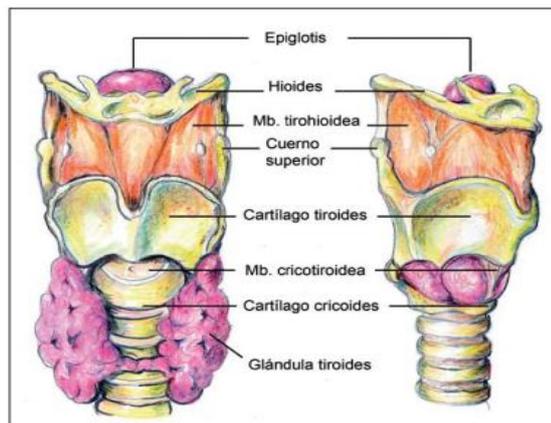


Figura 2. Vista externa anterior (izquierda) y lateral (derecha) de la faringe.

Fuente: Sologuren, N., Huerta, M. (2009).

Anatomía de la vía aérea.

Los constrictores están inervados por el plexo faríngeo, que transmite las fibras del nervio accesorio a la rama faríngeo del X par craneal. La trompa de Eustaquio

es un tubo cartilaginoso que equilibra la presión entre el oído medio y el entorno. Desemboca en la pared lateral de la nasofaringe debajo del corete inferior. Son 3 los músculos del velo del paladar, el elevador del velo del paladar y el estilofaríngeo ayudan a abrir la trompa de Eustaquio a la nasofaringe. El adenoides están constituidos de tejido linfático cubierto de epitelio ciliado, descansan en la parte superior y pared posterior de la nasofaringe.

Las amígdalas palatinas son tejido linfoide ubicado a las partes laterales de un triángulo formado por los arcos palatoglosos y palatofaríngeo. El halo linfático faríngeo de Waldeyer se encuentra al inicio de la orofaringe. Su conformación está dada por tejidos linfoepiteliales que pertenecen a las amígdalas palatinas, faríngeas y linguales.

Las paredes de la faringe son laxas y podrían colapsarse si se ejerce presión transmural orofaríngea negativa que se ocasionan por esfuerzos inspiratorios regulares, en caso de obstrucción parcial de la vía aérea incrementa y puede originar colapso de los tejidos blandos al punto de aumentar o quizás originar obstrucción total de la vía aérea.

La faringe está inervada por el trigémino, neumogástrico, y glossofaríngeo. El nervio laríngeo superior rama del neumogástrico transmite impulsos aferentes de la base de la lengua y de la vallécula. El reflejo nauseoso es desencadenado al estimular la pared posterior de la faringe. El estímulo origina contracción de los músculos constrictores de la faringe. La vía aferente de este reflejo es el nervio glossofaríngeo y la eferente es el nervio neumogástrico. Estos nervios forman un arco reflejo con fibras simpáticas que se dirigen al corazón y vasos sanguíneos que, cuando se estimulan, producen hipertensión y taquicardia.

Figura 4.- División esquemática de la inervación de la vía aérea

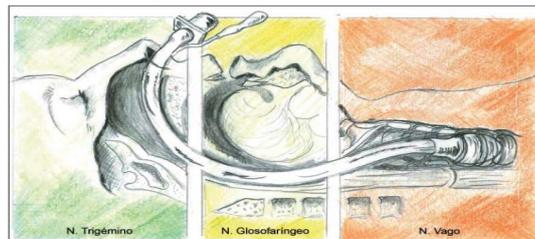


Figura 4. División esquemática de la inervación de la vía aérea.

Fuente: Sologuren, N., Huerta, M. (2009).

Anatomía de la vía aérea.

La hipofaringe descansa a nivel de la 4ta a 6ta vértebra cervical, entre el borde superior de la epiglotis y cartílago inferior del cartílago cricoides.

La fosa piriforme constituye la parte más baja de la hipofaringe y reposa lateral a la laringe. La submucosa de esta fosa está inervada por el nervio laríngeo interno, rama del neumogástrico.

Figura 5.- Inervación de la vía aérea

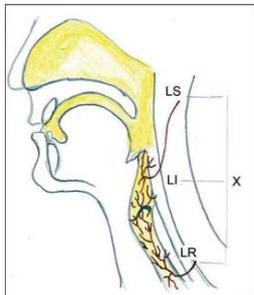


Figura 7. Nervio vago y sus ramas X: N. Vago, LS: laringeo superior, LI: laringeo inferior, LR: laringeo recurrente.

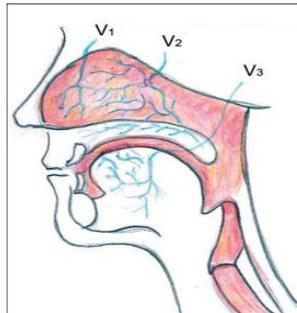


Figura 5. Inervación de la nasofaringe -Nervio Trigémino V₁ Rama oftálmica V₂ Rama maxilar.

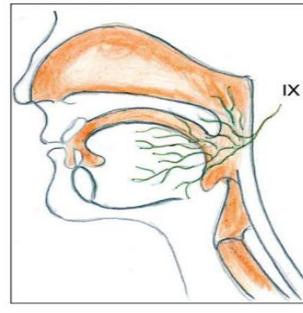


Figura 6. Inervación tercio posterior de la orofaringe (IX: N. Glossofaríngeo).

Fuente: Sologuren, N., Huerta, M. (2009).

Anatomía de la vía aérea.

12.3.5 LARINGE

La laringe es fundamentalmente una válvula que protege en la parte superior el aparato respiratorio superior. En el adulto mide cerca de 5-7cm siendo más pequeña en las mujeres y reposa aproximadamente cuarta, quinta y sexta vertebra cervicales. Una de las funciones es de esfínter, además contiene órgano fonación. La laringe se continua hacia abajo con la tráquea y en la parte superior se continua con la faringe ⁽²⁻¹⁹⁾.

Sobre las cuerdas vocales se encuentra el vestíbulo y está limitada anteriormente por la epiglotis, hacia atrás por el cartílago aritenoides y el músculo interaritenoides y a los laterales los pliegues ariepiglóticos. Los 2/3 anteriores de la glotis están conformados con las cuerdas vocales glotis y el 1/3 posterior por el aritenoides ⁽³²⁾.

El tubo endotraqueal redondo no ocupa la dimensión anteroposterior de la glotis en forma total, a menudo se abre la apertura glótica en un corte transversal. El tubo endotraqueal está en relación directa con las cuerdas vocales, la presión

constante sobre estos puntos puede llevar a isquemia y ulceración de la mucosa y al riesgo de estenosis subglótica ⁽¹⁹⁾.

12.3.5.1 CARTÍLAGOS Y LIGAMENTOS

La laringe está conformada por 9 cartílagos:

- 3 cartílagos impares:
- Tiroides, epiglotis, cricoides
- 3 cartílagos pares:
- Aritenoides, corniculados y los cuneiformes.

El cartílago tiroides tiene forma de concha y es el que tiene más longitud. Lo conforman 2 láminas de 3cm de largo que se adosan anteriormente para conformar esa prominencia laríngea o manzana de Adán. Los bordes libres posteriores de éste cartílago tiroides punto de referencia para el bloqueo de los nervios laríngeos superiores. Los cuernos inferiores se articulan con el cartílago cricoides ⁽¹⁹⁾.

La epiglotis es un cartílago impar de forma ovoide, reposa en la parte posterior de la base de la lengua y hueso hioides. El borde inferior más delgado de adhiere por medio del ligamento tiroepiglotico a la base del cartílago tiroides. La epiglotis también se une a la lengua mediante los pliegues laterales y medial glosopigloticos. La depresión de estos cartílagos se llama vallecule. El ligamento hipoepiglotico conecta la superficie anterior de la epiglotis a la superficie posterior del cuerpo del hueso hioides ⁽²⁹⁻²⁸⁾.

El cartílago cricoides tiene forma de anillo de sello. El arco que está en la región anterior mide 5-7mm de altura, y en su parte posterior, lámina mide aproximadamente. Este cartílago se lo evidencia con facilidad a la palpación del examen físico, está ubicado por debajo del cartílago tiroides, al cual se adhiere por medio de la membrana cricotiroidea, y sería un punto de referencia para realizar cricotiroidotomía, ventilación traqueal de urgencia, para intubación retrógrada, así como para la inyección a través de la laringe de anestésicos locales. El cricoides en su borde superior se encuentra 15mm de las cuerdas vocales verdaderas. El borde inferior está a nivel de la 6ta vértebra cervical, se junta a la tráquea

gracias al ligamento cricotráqueal, punto referencial para realizar las intubaciones retrógradas. El cartílago cricoides cartílagos es, debido a su forma de halo completo, sirve para hacer la función de compresión hacia el esófago contra las vértebras maniobra de Sellick, reduciendo el riesgo de regurgitación y de broncoaspiración ⁽³²⁾.

El hioides se encuentra ubicado entre el maxilar inferior y la laringe a nivel de la tercera vértebra cervical, cabe indicar que el hueso hioides no es parte de la conformación de la laringe, pero es éste que lo ayuda mantenerlo en su lugar y la eleva durante la deglución y la fonación.

Los cartílagos aritenoides tienen forma de pirámide y se articulan con el cartílago cricoides.

Los cartílagos corniculados y cuneiformes se articulan con la parte superior del aritenoides, continuándose con el pliegue ariepiglótico para conformar 2 prominencias en la parte posterior de la glotis.

Las cuerdas vocales verdaderas son pliegues de membrana de mucosa que se extienden desde la mitad anterior del cartílago tiroides hasta los procesos vocales de los cartílagos aritenoides. Las cuerdas vocales falsas se unen ligeramente superiores a las anteriores en las zonas verticales de los aritenoides ⁽¹⁾.

La membrana tirohioidea se encuentra entre la margen superior del cartílago tiroides y el hueso hioides, esta perforada bilateralmente por la rama interna del nervio laríngeo superior y por los vasos laríngeos superiores ⁽³²⁾.

13.5.2 INERVACIÓN Y FUNCIÓN

La laringe esta inervada por los nervios laríngeos superiores y laríngeos recurrentes, ramas del neumogástrico. El nervio laríngeo superior a la altura del hueso hioides se divide en dos ramas, una rama interna que es sensitiva y otra rama externa motora. La rama interna sensitiva perfora la membrana tirohioidea a nivel del asta mayor de cartílago tiroides para dividirse en ramas superiores e inferiores. Las ramas superiores del nervio laríngeo superior interno inervan la vallecula, la superficie posterior de la epiglotis y los senos piriformes. Las ramas inferiores suplen la sensibilidad de las cuerdas verdaderas. Algunas de sus ramas

terminales se unen con ramas ascendentes del nervio laríngeo recurrente ipsilateral ⁽³²⁻³⁷⁾.

La rama motora externa del nervio laríngeo superior inerva el músculo cricotiroides. La inervación sensitiva de la superficie anterior de la epiglotis está dada por el nervio glossofaríngeo.

El nervio laríngeo recurrente inerva todos los músculos intrínsecos a excepción del cricotiroides. El laríngeo recurrente también suple la sensibilidad de la mucosa debajo de las cuerdas vocales y la mucosa traqueal. Los nervios laríngeos recurrentes envían ramas anastomóticas a los plexos cardíacos y aórticos. Estas anastomosis explican en parte los cambios hemodinámicos que se producen durante la manipulación de la vía aérea.

La apertura de la glotis ocurre solo a nivel de las cuerdas vocales verdaderas. Durante la inspiración normal, las cuerdas vocales están abducidas y la glotis tiene forma triangular. El diámetro sagital promedio de la glotis es de 23mm en el hombre adulto y 17mm en la mujer adulta. La distancia entre el proceso vocal cuando las cuerdas están abducidas es de aproximadamente 19mm en el hombre y 12mm en las mujeres. En el momento de la inspiración forzada de las cuerdas vocales están abiertas al máximo y la forma triangular de la glotis se convierte en forma diamante. Así, la intubación con el paciente despierto se facilita cuando el paciente inspira profundamente. En espiración las cuerdas vocales están aducidas, dejando una apertura pequeña entre ellas facilitando así la fonación ⁽¹⁹⁻²⁹⁾.

El cierre de la glotis puede ocurrir en 3 niveles diferentes: a nivel de las cuerdas vocales verdaderas que conlleva a cierre de la glotis, a nivel de las cuerdas vocales falsas cerrando el surco vestibular y a nivel de los pliegues aritenopiglóticos cerrando la apertura laríngea. El reflejo del cierre glótico protege el árbol bronquial del aso de sólidos y líquidos. Este reflejo ocurre por estimulación de los nervios laríngeos superiores ⁽³¹⁾.

El laringoespasma es un reflejo potencialmente fatal, en el cual la estimulación intensa de los nervios laríngeos superiores desencadena una reacción aductora prolongada que persistente hasta después de haberse interrumpido el estímulo.

Durante el laringoespasma se cierran las cuerdas vocales verdaderas, las cuerdas vocales falsas y los pliegues ariepiglóticos.

12.4 REPERCUSIONES HEMODINAMICAS A LA LARINGOSCOPIA E INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La estabilidad hemodinámica y analgesia local se debe de los diferentes anestésicos locales, específicamente la lidocaína administrado por vía parenteral, con el objetivo de conceder al paciente analgesia y control de la respuesta cardiovascular ante la laringoscopia e intubación endotraqueal. El mecanismo de acción de los anestésicos locales como la lidocaína es atenuar de manera transitoria la respuesta del sistema nervioso periférico autónomo y somático con las funciones sensitivas, motoras y autónomas ya sea administrado intravenoso o aplicado en el tejido nervioso ⁽¹¹⁻¹⁷⁻¹⁸⁾

12.5. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Las células nerviosas presentan un potencial de membrana en reposo de -60 a -70 mV por medio del mecanismo de transporte activo y pasivo a través difusión facilitada de iones ⁽⁸⁻²⁵⁾.

La bomba gastadora de energía de Sodio (Na^+) y Potasio (K^+) $\text{ATP}^{-\text{asa}}$ efectúa el transporte de 3 moléculas de sodio salen de la neurona por cada dos moléculas de potasio que entran a ella. Esta reacción ejerce una inestabilidad iónica que facilita el movimiento de iones de potasio que se encuentran dentro de la célula hacia afuera de ella y el desplazamiento de moléculas de sodio en una dirección opuesta ⁽²²⁻²⁵⁾.

La fisiología de la envoltura celular es muy permeable para los iones de potasio que para los de Na^+ , por tal razón se incrementa los aniones en el interior de la neurona. Por tal razón el resultado negativo del potencial de reposo es -70mV en polarización ⁽⁸⁻²²⁾.

Las células nerviosas comparándolas a otras células son excitables con la capacidad de crear potenciales de acción. Los nervios periféricos en la envoltura del cuerpo neuronal se encuentran los canales de sodio estos son encendidos por

voltaje, éstos pueden crear y conducir la despolarización de la envoltura luego de estímulos originados por alguna reacción química, mecánica o eléctrica.

El estímulo que sea capaz para realizar disminución del total del valor del potencial de acción de una parte de la envoltura neuronal, se traduce como onda de despolarización por la envoltura de la neurona llamado impulso nervioso. La respuesta de los canales de Na^+ activados por voltaje genera cambios mínimos aproximadamente 1ms en la estructura del canal que funciona permitiendo el ingreso de moléculas de sodio realizando un potencial de acción ⁽²²⁻²⁷⁾.

El incremento de la entrada de Na^+ ocasiona despolarización transitoria del potencial de la envoltura celular hasta +35mV. La cascada de sodio es transitoria y concluye con la inactivación de los canales de Na^+ encendidos por el voltaje, que no transportan Iones de Sodio. Luego la envoltura celular vuelve a su estado inicial de reposo. La bomba de Na^+ y K^+ mantiene los gradientes de concentración, ingresando una mínima cantidad de estas moléculas en el transcurso de un potencial de acción. Hay que tener en cuenta que:

Los canales de Na^+ son estructuras conformadas por moléculas proteicas que se juntan a la envoltura constituida por una gran subunidad alfa mediante la misma pasan las moléculas de sodio, y de 1 a 2 sub unidades beta de menor tamaño. Los canales de Sodio que se activan en 3 estados reposo es decir que no hay conducción, abierto o con conducción, y desactivado sin conducción ⁽⁸⁻²⁵⁾.

Los anestésicos locales se unen con una parte precisa de la subunidad alfa e inhiben los canales de sodio que se activarían con voltaje, siendo imposible su activación y el ingreso de Sodio producto a la despolarización de la envoltura celular. En el estado de reposo este complemento sodio y anestésico local no genera cambios en el potencial de membrana. A medida que incrementa el anestésico local, una parte cada vez más grande de los canales de Na^+ de la envoltura celular se une con la molécula de los anestésicos locales quedando imposibilitado para trasladar iones de sodio. Esto conlleva a que la rapidez del estímulo nervioso disminuya, la secuencia de incremento y amplitud del potencial de acción disminuye; y el umbral para la estimulación y la transmisión del estímulo incrementa continuamente. A mayor concentración del anestésico local unido a un segmento de los canales de Na^+ es imposible originar un potencial de acción y se inhibe la dispersión del estímulo ⁽²²⁾.

Los anestésicos locales tienen gran simpatía por los canales de sodio en estado abierto o inactivado haciendo un comparativo con los que están en reposo. La afinidad del anestésico local con los canales de sodio abiertos e inactivados resulta fácil con la despolarización. El **bloqueo dependiente del uso** es la acción mediante una región de los canales de Na⁺ es enlazado con el anestésico local y aumenta con la despolarización constante ⁽¹⁰⁻²⁵⁾.

Los anestésicos locales a la vez se enlazan y bloquean a los canales de Ca y K, conducto de potencial receptor temporal para vaniloide 1 (TRPV1), así como algunos canales y receptores. En cambio otras drogas como los antidepresivos tricíclicos, meperidina, anestésicos halogenados, bloqueadores de los canales de calcio y ketamina, cumple de igual manera la función de inhibir los canales de sodio.

Las células nerviosas tiene afinidad a los anestésicos locales provocando la atenuación de su acción según el diámetro del axón que éstas tengan, si tiene o no mielina y además factores anatomofisiológicos.

Tabla 1.- Tipos de fibra nerviosa

TIPO DE FIBRA NERVIOSA	MODO O FUNCION	TAMAÑO (mm)	CONDUCCION O TRANSMISION (M/S)	¿PRESENTA MIELINA? SI/No
A α (Alfa)	Motora eferente	12 a 20	70 a 120	Si
A α (alfa)	Propioceptiva	12 a 20	70 a 120	Si
A β (Beta)	Tacto, presión	5 a 12	30 a 70	Si
A γ (Gamma)	Dolor Temperatura Tacto	2 a 5	12 a 30	Si
B	Fibras autónomas Preganglionares	Menor a 3	3 a 14	Un poco
C Raíz Dorsal	Dolor Temperatura	0.4 a 1.2	0.5 a 2	No
C Simpática	Fibras Simpáticas Posganglionares	0.3 a 1.3	0.7 a 2.3	No

Fuente: Morgan, G. & Mikhail, M. (5ta Edición.). (2014). Anestesiología clínica. España: Editorial Manual Moderno

Esta representación refleja de cómo se clasifican cada una de las fibras nerviosas, se podría decir que mientras más pequeñas sea aumentarían el incremento de la sensibilidad a los anestésicos locales, entonces las fibras A α más extensas y

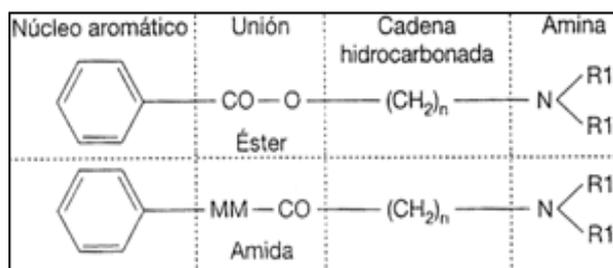
veloces, la sensibilidad para los anestésicos locales es reducida que las A γ menos extensas y de conducción poco veloces, las fibras grandes sin mielina son menos sensibles a las fibras de menor diámetro sin mielina.

Las fibras C de menor diámetro sin mielina son más fuertes a la atenuación por anestésicos locales comparándolas a las fibras con mielina más extensas ⁽²²⁻²⁵⁾.

12.5.1 RELACIONES ENTRE MORFOLOGIA Y FUNCION

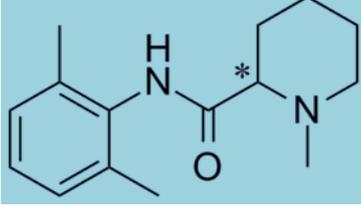
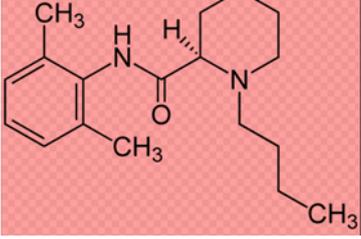
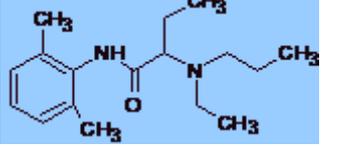
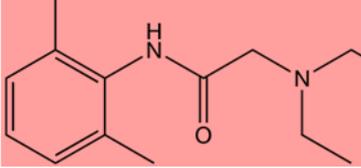
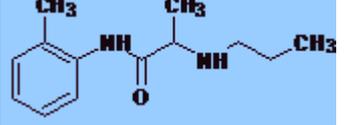
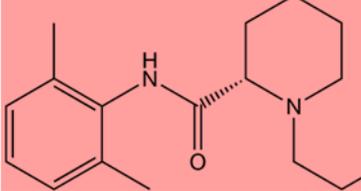
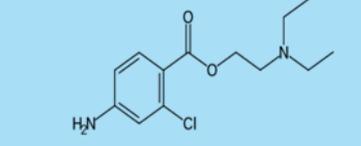
Los anestésicos locales pertenecen a un grupo lipófilo en la mayoría de los casos con un halo aromático de benceno siendo un grupo hidrófilo específicamente una amina terciaria que los separa por medio de una cadena intermedia que involucra un enlace éster o amida. La articaina, es un anestésico local utilizado por los odontólogos en Europa es una amida, contiene un halo tiofeno reemplazando el anillo benceno. Estos anestésicos están en el grupo de las bases débiles que con mucha frecuencia poseen carga + en el grupo amina terciaria a pH normal. Dependiendo del origen de la cadena intermedia se puede clasificar los anestésicos locales como ésteres o amidas ⁽²⁵⁻³³⁾.

Figura 5.- Estructura química de un anestésico local tipo éster o amida



Fuente: Miller, D. (2010). Anestesia. Madrid: Editorial Elsevier.

Tabla 2.- Anestésicos locales

NOMBRE DEL ANESTÉSICO LOCAL	ESTRUCTURA QUIMICA	LIPOSOLUBILIDAD PARCIAL AL ANESTÉSICO SIN CAMBIO	PK _A	% DE LA UNIÓN CON PROTEÍNAS
Mebipacaína		0.3	7.9	78%
Bupivacaína		8	8.2	96%
Etidocaína		16	8.1	94%
Lidocaína				
Prilocaína		0.4	8.0	53
Ropivacaína		2.5	8.2	94%
Clorprocaína		2.3	9.1	NA ¹

Fuente: Morgan, G. & Mikhail, M. (5ta Edición.). (2014). *Anestesiología clínica*. España: Editorial Manual Moderno

La acción de cada anestésico local depende de la composición en el halo aromático, la clase de enlace en la cadena intermedia y los grupos alquilo adosado al nitrógeno de la amina.

La fuerza se relaciona según cuan soluble en octanol, que al mismo tiempo revela la capacidad del anestésico local para atravesar las envolturas lipídicas. La fuerza aumenta con la adición de grupos alquilo a una molécula original. Es imposible de alguna manera la medición de la fuerza de un anestésico local que sea semejante a la CAM de los halogenados. La concentración mínima del anestésico local que inhibe la transmisión del estímulo nervioso es debido a varias causas, tales como la dimensión, tipo y mielinización de la fibra nerviosa, el pH mientras más ácido mayor será el freno del bloqueo, frecuencia de la estimulación nerviosa, electrolíticos en sangre como disminución de K^+ en sangre o el aumento de Ca^+ en sangre interfieren en el bloqueo ⁽⁸⁾.

El comienzo de la acción se debe a varias causas, entre los más importantes mencionaremos solubilidad en lípidos y la concentración relativa de la forma liposoluble no ionizada (B) y la forma hidrosoluble ionizada (BH^+), representada por el pK_a .

El pK_a es el pH en el que las fracciones que tienen iones y no iones de la droga se equiparan. Los componentes menos fuertes y liposolubles generalmente tienen un comienzo de acción más rápido que los más liposolubles y potentes.

Los anestésicos locales con pK_a más próximos al pH fisiológico tienen una fracción más alta de base sin iones que atraviesa con mayor sencillez la membrana celular nerviosa, y esto casi siempre facilita un inicio de acción con más rapidez. La forma que es liposoluble es la que se dispersa con más sencillez a través de la vaina neuronal del epineuro y cruza la membrana nerviosa. Es importante resaltar que una vez que el anestésico local llega al lado del citoplasma del canal de Na^+ ⁽⁷⁻²⁵⁾

Con frecuencia se aduce que el inicio de acción de los anestésicos locales tiene correlación inmediata con el pK_a . Esta mención no se sustenta en datos sólidos, lo que es cierto el compuesto con acción con más velocidad (2-clorprocaína) tiene el

pK_a. Otras causas podrían causar algún efecto in vivo, como la facilidad de difusión por el tejido conectivo ⁽³³⁾.

Lo que realmente importa de las formas ionizadas y no ionizadas es que tiene mucha participación, y más para las drogas que tienen ambas formas. Los anestésicos locales del mercado se encuentran en forma hidrosoluble un pH 6 a 7. Como la epinefrina es inestable en zonas alcalinas, los anestésicos locales que la contienen generalmente son más ácidos pH 4 a 5 que las soluciones sin epinefrinas ⁽²⁵⁾.

Estos preparados que se difunden en el mercado con epinefrina podrían tener menor grado de concentración de base libre y un inicio de acción más prolongado comparando cuando el anestesiólogo agrega la epinefrina cuando se utilice este anestésico.

De igual forma, la fracción extracelular entre base-cation es más reducido y la duración de su acción se retrasa cuando los anestésicos locales se administran en tejidos ácidos como por ejemplo estructuras infectadas.

La necesidad de consumir cada vez más dosis de anestésicos locales para lograr el efecto deseado se debe en parte por el consumo final de la función amortiguadora extracelular debido a administraciones continuas de la solución ácida de anestésicos locales. Algunos autores han realizado estudios en los cuales el bicarbonato de sodio 8.4% por 10ml de anestésico local esto hace que sea más rápido el inicio de la acción de la droga ya que aumenta la cantidad de base libre haciendo que el pH sea más alcalino y este medio de alcalinización además inhibe la sensación dolorosa durante la infiltración ⁽³⁰⁾.

El tiempo que dure la acción se relaciona con liposolubilidad y potencia o fuerza. Mientras más liposoluble sea el anestésico local, su acción será más prolongada, tal vez sea por se dispersen más lento desde un medio rico en lípidos a la circulación. Los anestésicos locales solubles en lípidos es directamente proporcional a la cantidad de unión de las proteínas plasmáticas específicamente a la glucoproteína con pH ácido $\alpha 1$ y en reducida proporción es adosada con la albumina ⁽⁷⁻⁸⁾. Los mecanismos de liberación que emplean englobamiento en liposomas o esferas microscópicas para la utilización de anestésicos locales puede extender su acción, estos procedimientos aun no se emplean para la anestesia

prolongada de tal forma en que se utiliza la morfina epidural de efecto prolongado para lograr analgesia peridural efectiva con una sola dosis. Sería lo mejor el bloqueo diferencial de la acción sensitiva, mas no de la motora. Lamentablemente los únicos anestésicos locales que tienen alguna selectividad por las fibras nerviosas sensitivas son la bupivacaína y la ropivacaína mas cuando el comienzo y el decrecimiento del bloqueo nervioso. Podríamos decir además que las concentraciones que se necesitan en una anestesia para cirugía generalmente producen cierto bloqueo motor ⁽²²⁾.

12.5.2 FARMACOLOGIA CLINICA

12. 5.2.1. FARMACOCINÉTICA

En bloqueos regionales los anestésicos locales generalmente se administran siempre a reducida distancia del lugar donde se quiere el efecto, por lo tanto su farmacocinética son causas específicas de su excreción y toxicidad del efecto deseado ⁽²⁷⁾

12. 5.2.1. A Absorción

La mayoría de las mucosas como por ejemplo la mucosa traqueal tienen un impedimento a la introducción del anestésico local, lo que hace posible el inicio de acción veloz. Por otro lado la piel en su estado intacto necesita un aumento de la concentración de base de anestésico local soluble para los lípidos para tener seguro la introducción y la analgesia. El estado cremoso de lidocaína 5% y prilocaína al 5% en emulsión de aceite en H₂O es la llamada EMLA. La analgesia en la piel necesaria para administrar una via periférica necesita un tiempo necesario de 60 min con vendas que ejerzan función opresora. La profundidad de la analgesia varía entre 3-5mm, con una acción que dura aproximadamente 1-2h, depende los minutos en que el fármaco este en contacto con la piel depende la cantidad del fármaco absorbido, la circulación de la piel, el diámetro de la capa queratinizada y la cantidad de anestésico usada. Usualmente se administran 1 a 2 g de esta composición cremosa por cada 10 cm² de superficie cutánea, con una superficie de hasta 2000 cm² en un paciente adulto y 100 cm² en niños con un peso de 10kg ⁽⁸⁻²²⁾.

La absorción generalizada de los anestésicos locales inyectados depende de la circulación dado por las siguientes causas:

1. Lugar de inyección. La cantidad de absorción generalizada depende de la circulación del sitio de la administración del anestésico local: intravenosa, traqueal, intercostal, paracervical, epidural, plexo braquial, ciático subcutáneo.
2. Existencia de vasoconstrictores. La administración de epinefrina o fenilefrina provoca constricción de los vasos sanguíneos en el lugar de la administración. La reducción de la absorción reduce la captación del anestésico local, facilita la absorción por parte de las neuronas, incrementa la eficiencia de la analgesia, aumenta el efecto de la analgesia. Los fármacos vasoconstrictores tienen efecto más marcado en los anestésicos de acción corta que los de acción más retardada. Podemos citar la lidocaína con epinefrina es más prolongado su efecto que la simple casi en un 50%, pero tiene muy poco efecto en la duración del efecto de las anestésias con bupivacaína. La epinefrina y la clonidina aumentan la duración de la analgesia a través de la activación de los receptores para la epinefrina α_2 .
3. Tipo de anestésico local. Siendo los más liposolubles con un aumento de la afinidad con los tejidos se absorben más lentos.

12.5.2.1. B. Distribución.

La distribución se debe a la fijación orgánica, producto de las siguientes causas.

1. **Perfusión tisular.** Los órganos más perfundidos como cerebro, pulmones, hígado, riñones y corazón producen una captación veloz fase α que va seguida por una redistribución más lenta fase β dirigiéndose a los órganos con una perfusión media como por ejemplo tejido muscular e intestino. De una manera significativa el tejido pulmonar extrae cantidades relevantes de anestésicos locales.
2. **Coefficiente de partición tejido/sangre.** El incremento de la solubilidad en lípidos tiene relación con incremento del porcentaje de adhesión a proteínas del plasma aumento en la fijación desde un compartimiento acuoso.

- 3. Masa tisular.** El musculo es que presenta la mayor reserva para distribución de anestésicos locales en sangre, esto se debe a su gran tamaño ⁽²²⁾.

12.5.2.1. C. Biotransformación y excreción

Se define según cual sea su estructura química.

- 1. Ésteres.** Estos anestésicos locales como los ésteres se metabolizan gracias a la pseudocolinesterasa (colinesterasa plasmática o butirilcolinesterasa), la hidrólisis es muy veloz y los metabolitos hidrosolubles se eliminan por la orina. La procaina y benzocaína se metabolizan hasta ácido p-aminobenzoico (PABA), en ciertos casos raros podría provocar reacciones alérgicas. Los individuos con alguna alteración genética en la pseudocolinesterasa tienen más probabilidad riesgo de presentar toxicidad, debido a que el metabolismo es más lento no existe pruebas científicas. El LCR no presenta enzimas estererasas por tal razón el fin de la acción de los anestésicos locales ésteres administrados al líquido cefalorraquídeo como la tetracaína se debe más a la disposición al flujo sanguíneo, como ocurre con los bloqueos nerviosos. A diferencia con los demás anestésicos ésteres, la cocaína se metaboliza parcialmente en N- metilación e hidrólisis éster en el tejido hepático y se elimina por el riñón.
- 2. Amidas.** Los anestésicos locales tipo amida se metabolizan en N-desalquilación e hidroxilación enzimas microsómicas P-450 en el tejido hepático. El ritmo del metabolismo de amida depende de su estructura química ya sea prilocaína, lidocaína, mepivacaína, ropivacaína, bupivacaína, de una manera general es más lento que la hidrólisis éster de los anestésicos locales tipo éster. La reducción de la función hepática como sucede en la cirrosis hepática o que se vea afectada la circulación hepática como ejemplo insuficiencia cardíaca congestiva. Estas patologías hacen que se incremente la concentración de anestésicos locales incrementando riesgo de toxicidad, se eliminan reducidas cantidades de anestésico local por la orina. La prilocaína es el anestésico local que se metaboliza hasta o-toluidina, que origina

metahemoglobinemia dependiendo de la dosis. La teoría indicaba que se requería de una dosis mínima de prolicoína para procesar metahemoglobinemia clínica aproximadamente 10mg/kg, pero actualmente se sustenta que en pacientes jóvenes y saludables producen metahemoglobinemia luego de dosis bajas de prolicoína y con una dosis más reducidas en enfermos de edad avanzada. Este anestésico local casi no es utilizado para bloqueos epidurales en algesia para trabajo de parto ni dosis más altas en pacientes que padezcan ICC. La benzocaína es usado por vía tópica también puede procesar concentraciones toxicas de metahemoglobinemia. Por tales razones muchos centros hospitalarios ya no permiten el uso de aerosol de benzocaína en procedimientos endoscópicos ⁽⁷⁻⁸⁻²⁵⁾

12.5.3 EFECTOS EN LOS SISTEMAS ORGÁNICOS

Como el bloqueo de los canales de Na⁺ que se activan por voltaje con los anestésicos locales que circulan tal vez afectaría los potenciales de acción de las neuronas en todo el cuerpo, así como la creación y transmisión de impulsos en el miocardio, no nos debemos sorprender que el anestésico local que circulen pueden implicar propensión a la toxicidad sistémica.

La fuerza de casi todos los anestésicos locales se relacionan a la potencia del bloqueo nervioso. Podemos apreciar en el siguiente cuadro todos los anestésicos locales con su debida dosis máxima, vía de administración y concentración.

Debemos considerar que las combinaciones de los anestésicos locales presentan toxicidad, por lo tanto una dosis que presenten el 50% de la dosis toxica de lidocaína y el 50% de la dosis que produciría toxicidad de bupivacaína provocaría toxicidad sistémica si se administra por vía intravenosa de manera accidental ⁽²²⁻³³⁾.

Tabla 3.- Características de los anestésicos locales

Fármaco	Técnicas	Concentraciones disponibles	Dosis máxima (mg/kg)	Duración típica del bloqueo nervioso
Ésteres				
Benzocaína	Tópica (No se usa)	20%	No Aplica	No Aplica
Clorprocaína	Epidural, Intratecal, Bloqueo periférico.	1, 2, 3%	12	Corta
Cocaína	Tópica	4,10%	3	NA
Procaína	Espinal, local	1,2,10%	3	Larga
Tetracaína	Espinal, tópica	0.2, 0.3, 0.5, 1.2%	3	Larga
Amidas				
Bupivacaína	Epidural, Intratecal, Bloqueo periférico.	0.25%, 0.5%, 0.75%	3	Largo
Lidocaína	Epidural, Intratecal, Bloqueo periférico, Intravenosa, Tópica.	0.5, 1, 1.5, 2, 4, 5%	4.5-7	Intermedia
Mepivacaína	Epidural, Intratecal, Bloqueo periférico.	1, 1.5%, 2, 3%	4.5-7	Intermedia
Prilocaína	EMLA (tópica), epidural, intravenosa.	0.5%, 2, 3, 4%	8	Intermedia
Ropivacaína	Epidural, Intratecal, Bloqueo periférico.	0.2, 0.5, 0.75, 1%	3	Larga

Fuente: Morgan, G. & Mikhail, M. (5ta Edición.). (2014). *Anestesiología clínica*. España: Editorial Manual Moderno

A. Neurológicos. El SNC es frágil a la toxicidad por los anestésicos locales y es el lugar donde aparecen signos específicos de las altas dosis en pacientes despiertos la clínica aguda sería: entumecimiento alrededor de la

boca, parestesia lingual, mareo, tinnitus, visión borrosa. La sintomatología de excitación sería irritabilidad, agitación, palpitaciones una sensación de desgracia inminente. Las sacudidas musculares anuncian el inicio de las convulsiones tónico clónicas. Mientras más alta sea la dosis mayor será el riesgo de intoxicación del SNC provocando depresión del mismo que conlleva a coma y paro respiratorio. Esta sintomatología excitadora se da por bloqueo selectivo de vías inhibitorias. Los anestésicos locales fuertes muy liposolubles producen movimientos tónico clónicos con concentraciones mínimas a los anestésicos menos potentes. Las benzodiacepinas y la hiperventilación elevan el umbral de las convulsiones ocasionadas por el anestésico local. La academia ya sea metabólica o respiratoria disminuye la probabilidad que ocurra un status convulsivante. El propofol a 0.5-2mg/kg inhibe las convulsiones. Es importante mantener la vía aérea permeable y oxigenación permanente.

La lidocaína tiene diferentes efectos administrados por vía endovenosa a una dosis de 1,5 mg /kg hace que disminuya el flujo de sangre del cerebro e inhibe la elevación de la presión intracraneal que acompaña a la intubación en enfermos con aumento de la presión intracraneal. La administración contante de lidocaína y procaína se utilizan algunas veces para complementar las técnicas anestésicas generales ya que hace que disminuya la CAM de los halogenados hasta en un 40%. Se ha demostrado que además la lidocaína por vía intravenosa reduce la inflamación que ocasiona la herida quirúrgica en el posoperatorio y las necesidades de analgésicos tipo opiodes esto ajusta el tiempo que necesita el paciente en la URPA.

La cocaína estimula al SNC y en dosis bajas generalmente ocasiona una sensación de euforia. La toxicidad ocasiona por inquietud, vomito, status convulsivos, alteraciones del ritmo, alteraciones respiratorias y parada cardiaca.

Los anestésicos locales atenúan la función neuronal en un corto periodo de tiempo. La inyección accidental de grandes volúmenes de clorprocaína administrado por vía intratecal causa hipotensión permanente grave que conlleva a déficit neurológico sostenido.

En ocasiones la lidocaína administrada por vía intravenosa al 5% ocasiona toxicidad del sistema nervioso (síndrome de cauda equina) luego de la administración, podría deberse a las concentraciones elevadas pericaudal que origina daño neuronal permanente.

B. Respiratorios. La lidocaína atenúa el impulso hipóxico, puede haber apnea como producto a la parálisis de nervios frénicos o intercostales o depresión del centro respiratorio bulbar luego de una exposición directa a los anestésicos locales. La parada respiratoria luego de la administración de anestesia peridural o raquídea alta generalmente ocasiona hipotensión arterial, los anestésicos locales relajan el musculo liso bronquial. **La lidocaína por vía intravenosa a 1.5mg/kg podría ser eficaz para inhibir la broncoconstricción refleja que algunas ocasiona la laringoscopia e intubación endotraqueal.** La lidocaína administrada por vía tópica o aerosol puede ocasionar espasmo bronquial en enfermos con enfermedad restrictiva de las vías respiratorias.

C. Cardiovasculares. Todos los anestésicos locales inhiben el automatismo del musculo cardiaco ocasionando una despolarización espontánea de fase IV. La contracción del musculo cardiaco y la velocidad de conducción también se disminuyen con concentraciones incrementadas. Estas consecuencias es debido a los cambios directos en la envoltura del miocardio, es decir bloqueo del canal de Sodio del miocardio. Casi todos los anestésicos locales excepto la cocaína provoca relajación del musculo liso en concentraciones elevadas lo que conlleva a un grado de dilatación arteriolar. En concentraciones bajas los anestésicos locales inhiben el oxido nítrico, luego llevando a la vasoconstricción. En concentraciones elevadas las complicaciones como las alteraciones del ritmo, bloqueo cardiaco, dificultad para que el corazón se contraiga e hipotensión sostenida pudiendo llevar a la parada cardiaca. La toxicidad del corazón se produce cuando se triplica la dosis con que produciría convulsiones. Las alteraciones del ritmo o colapso circulatorio son síntomas tempranos de intoxicación de anestésicos locales. En pacientes despiertos los síntomas iniciales podría ser ocasionadas por estimulación SNC como por ejemplo taquicardia e hipertensión arterial. El tratamiento que está indicado para

las alteraciones del ritmo cardíaco es la amiodarona intravenosa. La contractibilidad del corazón y la presión arterial no se alteran con dosis regulares de lidocaína. La presión arterial elevada relacionada a la laringoscopia e intubación endotraqueal disminuye al administrar lidocaína intravenosa a 1.5mg/kg 1 a 3 minutos antes del procedimiento. Por otro lado la sobremedicación de lidocaína producen alteración de la contractibilidad sostenida del ventrículo izquierdo.

La administración intravascular accidental de bupivacaína durante la anestesia conductiva podría ocasionar toxicidad cardíaca esto conlleva depresión del ventrículo izquierdo, bloqueo auriculoventricular y alteraciones del ritmo que estarían poniendo en riesgo la vida de nuestro paciente. Los síntomas inmediatos serían taquicardia, fibrilación ventricular. **Los factores de riesgo son la hipoxemia, estado de gravidez, acidosis respiratoria.** Los infantes tienen un incremento de toxicidad. Existe evidencia científica que demuestra que la bupivacaína ocasiona cambios marcados en la conducción y existe un riesgo grande de arritmias terminales que las dosis comparables con lidocaína. La mepivacaína, ropivacaína y bupivacaína poseen carbonos quirales, por lo que podrían estar en forma de dos isómeros ópticos. El isómero óptico R(+) de la bupivacaína inhibe con más rapidez y se aleja más lento de los canales de sodio comparándolo con el isómero S(-). Reanimar un paciente con toxicidad es complicado, estudios han demostrado que administrando soluciones lipídicas nutricias en dosis de 1.5mL/kg podrían ayudar a estos pacientes intoxicados con esta droga.

D. Inmunitarios. Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son raras, a diferencia si se administra por intravenosa administrada a dosis elevadas. Los ésteres derivados del ácido p-aminobenzoico son más frecuentes que precipiten a una reacción alérgica como por ejemplo la procaína.

E. Hematológicos. La lidocaína inhibe en cierta forma la coagulación sanguínea normal reduce la trombosis y la agregación plaquetaria intensificando la fibrinólisis. Es por esto que no es muy eficaz el parche hemático luego de administrar lidocaína en anestesia peridural y por lo tanto menor índice de embolismo ⁽⁷⁻⁸⁻²²⁻²⁵⁻²⁷⁻³³⁾.

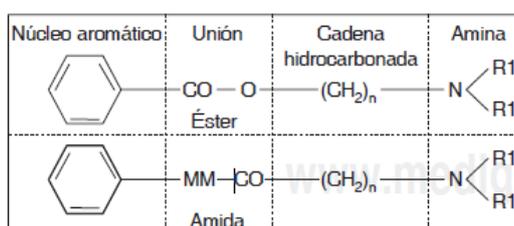
12.6. LIDOCAÍNA INTRAVENOSA COMO ANESTÉSICO QUE INHIBE RESPUESTA NEUROENDOCRINA

De los anestésicos locales la lidocaína inhiben el estímulo doloroso por medio de la detención del impulso nervioso. Estos anestésicos se unen a receptores específicos dentro de los canales de sodio en los nervios, e inhiben el traspaso de electrones. Los anestésicos locales se pueden dosificar por distintas vías como tópica, intravenosa, local, peridural, espinal.

12.6.1 ESTRUCTURA QUÍMICA

Cada uno de los anestésicos locales se representa con una estructura química.

Figura 5.- Estructura química de anestésico local



Fuente: Miller, D. (2010). Anestesia. Madrid:

Editorial Elsevier.

Sub unidad I: Centro aromático. Es el más importante causante de que sea soluble la molécula. Formada por un halo bencénico remplazado. La agregación de más grupos a esta subunidad incrementará la liposolubilidad.

Sub unidad II: Es la unión ya sea éster o amida. Es la clase de unión del centro aromático con la cadena hidrocarbonada y reflejara la clase de descomposición que padecerá la molécula: los aminos ésteres se metabolizan por las pseudocolinesterasas del plasma y el amino-amida a nivel del hígado, éstas son más fuertes a los cambios de temperatura.

Sub unidad III: pertenece a la cadena hidrocarbonada. Casi siempre es un alcohol con 2 átomos de carbono. Se relaciona a cuan soluble es el anestésico.

Sub unidad IV: Es la amina ésta es la causante de cuan hidrosoluble es la molécula y su unión a estructuras proteicas del plasma y lo conforma una amina 3ciaria o 4ternaria. Dependerá de los átomos de nitrógeno dependerá la hidrosolubilidad del anestésico ⁽⁷⁻⁸⁻¹⁷⁾.

12.6.2 MECANISMO DE ACCIÓN DE LA LIDOCAINA

La lidocaína previene la creación y conducción del estímulo nervioso, el lugar de la acción es en la envoltura celular, reduciendo el incremento en la permeabilidad de las envolturas excitables al sodio, debido a una relación directa con los canales de Na⁺ éste anestésico puede juntarse a otra proteína de la envoltura. Siendo específico la lidocaína puede bloquear además los canales de potasio.

Una de las funciones de éste anestésico local es la interacción con uno o más receptores específicos ubicados en los canales de sodio. Los canales de Na⁺ de la masa cerebral de los mamíferos, son amplios heterotriméricos de proteínas glicosiladas que su peso es 300 kDa ⁽¹⁰⁾

Se le atribuye a la lidocaína la reparación de daño tisular por medio de la síntesis de colágeno mucopolisacárido. Y por la reducción de la injuria provocado por lipopolisacáridos. A través de la inhibición de la acción de los canales de K mitocondriales. Efectos antitrombóticos y sobre la agregación de plaquetas.

Reducción del tinnitus posquirúrgico, así como sus efectos en la cascada inflamatoria. El uso de la lidocaína ha sido empleado ampliamente en anestesia regional, se la utiliza como coadyuvante en la anestesia general disminuyendo la respuesta neuroendocrina al momento de la laringoscopia e intubación endotraqueal ⁽⁷⁻⁸⁾.

La lidocaína se absorbe con eficacia y se metaboliza en el hígado, empezando una reacción oxidativa microsomal luego una hidrólisis. La dosis de lidocaína y el aclaramiento depende la toxicidad que pudiera ocasionar. Su veloz aclaramiento, es por causa a la distribución de ésta a órganos altamente irrigados tales como el tejido pulmonar, renal, hepático, muscular (cardíaco). Sus metabolitos glicina xilidida (GX) y monoetil-glicin-xilidida no son muy fuertes para inhibir el canal de Na⁺. La glicina xilidida y la lidocaína compiten a la entrada del canal de Na⁺, lo cual sugiere que con infusión continua en las cuales se acumula la GX, la función de la lidocaína puede estar reducida. Se une a 80% a las moléculas proteicas cuya vida media oscila 2 horas. La concentración en la sangre indicada es de 1.5 a 5 ug/mL. ⁽⁹⁻³⁶⁾ Las concentraciones de lidocaína en sangre disminuyen

de forma bi-exponencial luego de una dosis en bolo intravenosa señalando que es importante un modelo multicompartimental para interpretar la distribución de la lidocaína ⁽⁶⁻¹²⁻²¹⁾ La caída inicial luego de la administración intravenosa es debido al tiempo de la vida media que oscila 8 minutos y figura la distribución del compartimento principal a los órganos de la periferia. La eliminación tiene una vida media de 1h 50 minutos y es debida netamente al hígado. Luego de la administración de una dosis incrementada de lidocaína más de 1mg/kg puede ocasionar crisis convulsivas. Las concentraciones plasmáticas de la lidocaína utilizadas para un efecto antiarrítmico además se han relacionado con actividad anticonvulsiva 1 a 5 ug/mL, las concentraciones de 4.5 y 7 ug/mL aumentan la irritabilidad de la corteza. Las concentraciones >7.5 ug/mL se han relacionado con descargas convulsivas fugaces. En anestesia general se han reportado estudios a una dosis de 1.5 mg/kg seguida de una infusión de 2mg kg hora es eficaz como coadyuvante de esta técnica anestésica para el control de dolor posquirúrgico a pacientes que se sometieron a coelap ⁽²³⁾. De forma parecida en individuos que se le realizo cirugía tipo laparotomía exploratoria mayor en los que se usó dosis de bolo 1,5 mg kg hora luego la infusión de 1.5 mg kg hora, concluyendo que los enfermos que recibieron en el transquirúrgico dosis de 1.5 mg kg h tuvieron requerimientos mínimos de opiodes para el control del dolor posquirúrgico. No siendo importantes las infusiones < 1.5 mg kg h. Además este empleo de la lidocaína en infusión disminuye la CAM del isoflorano hasta un 59% ⁽³⁴⁾

12.7. EXPERIENCIA CLINICA DEL USO DE LA LIDOCAINA

Textos mencionan que la lidocaína se ha empleado de una manera extensa en el campo de la anestesia general, la dosis usual junto con meperidina y escopolamina para cirugías de cráneo. La dosis de lidocaína de 1.5mg luego una infusión a 7-8mg kg hora las primeras 2 horas y de 3 a 4 mg kg h en las horas siguientes se ha demostrado gran estabilidad hemodinámica en este tipo de cirugías ⁽³¹⁾

|12.7.1 LIDOCAÍNA COMO COADYUVANTE ANESTÉSICO PARA ESTABILIDAD NEUROENDOCRINA.

Los cambios hemodinámicos en el transquirúrgico como taquicardia e hipertensión arterial por estimulación nerviosa refleja, se ha estudiado la lidocaína en relación con estos estados evaluando las condiciones de parénquima cerebral así como los niveles plasmáticos de lidocaína a dosis de 5mg/kg/h en infusión continua para obtener un rango entre 2-5 ug/mL. Estudios revela que la infusión de lidocaína es excelente provocando la hipotermia hasta 33.3 grados C, por lo tanto brindaría un mejor efecto protector especialmente en pacientes neuroquirúrgicos ⁽¹⁻¹²⁻²⁰⁾.

12.7.2 RESPUESTA A LA LARINGOSCOPIA Y LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL.

Los reflejos que protegen a la vía aérea mientras se realiza la laringoscopia y la intubación endotraqueal son muy fuertes. La vía sensitiva aferente está constituida por el IX par craneal el nervio glossofaríngeo, éste inerva la vía aérea superior específicamente la faringe parte de la epiglotis parte anterior y el X par craneal el nervio neumogástrico inerva otra parte de la epiglotis la posterior y la tráquea. La respuesta eferente está dada por el sistema nervioso simpático y parasimpático. La respuesta del parasimpático por medio del nervio neumogástrico puede ocasionar disminución de la frecuencia cardiaca y parada cardiaca, este evento se con más frecuencia en lactantes ⁽¹⁹⁻²⁰⁻²¹⁾

El efecto más potente sin lugar a dudas en adultos es la estimulación simpática manifestándose con taquicardia, hipertensión arterial, hipertensión de oclusión de la arteria pulmonar.

La respuesta cardiovascular ante cualquier estimulación simpática se ve incrementada por los antecedentes de los pacientes como hipertensión arterial, cardiopatía, volemia y el tiempo en que se tarda el anestesiólogo en intubar.

Las repuesta como lo es el aumento de la frecuencia cardiaca e incremento de la presión arterial empiezan a los 5 segundo después de la laringoscopia alcanzando una meseta a los 45-60 segundos volviendo a los valores iniciales aproximadamente en 5 minutos después de la intubación, la laringoscopia junto

con la manipulación de la vía aérea es un procedimiento que debe realizarse de una manera óptima y eficaz en el menor tiempo posible para mantener la hemodinamia de nuestro paciente ⁽¹⁶⁻³⁵⁾.

Con mucha frecuencia los pacientes que necesitan intubación endotraqueal manifiestan hipoxia, hipercapnia relevante, la disminución de oxígeno en la sangre activa los núcleos vasomotores y respiratorios en la medula.

La respuesta que ejerce el sistema cardiovascular al estímulo de los quimiorreceptores conlleva a constricción de los vasos periféricos y aumento de la frecuencia cardíaca. Si la PaO₂ es menor a 30mmHg, la respuesta simpática se podría activar en el SNC. El aumento de la presión parcial de dióxido de carbono es otra causa muy fuerte que presenta una respuesta de constricción de los vasos periféricos por estar directamente estimulando el centro vasomotor. La disminución de oxígeno en la sangre y el aumento de la presión parcial de dióxido de carbono severa conllevan a acidosis metabólica manifestándose con disminución de la frecuencia cardíaca, disminución de la presión arterial y disminución del gasto cardíaco ⁽²⁰⁻²²⁻³⁵⁾.

Las drogas que se administran para disminuir la respuesta cardiovascular pueden involucrar la precarga y poscarga, complicándose la evolución clínica si hay hipovolemia este cuadro puede ser más tenaz en pacientes con EPOC. Hay que tener cuidado con la hipotensión arterial profunda o aumento de la frecuencia cardíaca refleja ya que puede ser producto a ausencia del tono simpático luego de la inducción anestésica y disminución de la precarga por la ventilación mecánica con presión + (Pos) ⁽²⁴⁻³¹⁻³⁶⁾

Para mantener la estabilidad cardiovascular durante la inducción de la anestesia general específicamente durante la laringoscopia y la intubación endotraqueal no basta solo con los anestésicos, se debe administrar una combinación de fármacos ⁽²⁴⁾.

13.HIPÓTESIS

El uso de lidocaína intravenosa disminuye la respuesta cardiovascular durante la realización de la intubación endotraqueal en pacientes sometidos a anestesia general.

A. DISCRETIZACIÓN DE LA HIPÓTESIS:

H₀: El uso de lidocaína intravenosa **NO** disminuye la respuesta cardiovascular durante la realización de la intubación endotraqueal en pacientes sometidos a anestesia general.

H₁: El uso de lidocaína intravenosa **SI** disminuye la respuesta cardiovascular durante la realización de la intubación endotraqueal en pacientes sometidos a anestesia general.

B. ACEPTACIÓN O RECHAZO

Valor P es aquel que nos arrojará el número más importante que certificará la aceptación o el rechazo de la hipótesis anulada (H_0) y se dirige de tal forma a continuación.

- Se acepta la H_0 cuando el valor P es mayor a 0,05 (fallo de la investigación).
- Se rechaza la H_0 cuando el valor P es menor a 0,05 (triumfo de la investigación).

14. METODOLOGÍA

A. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se considera de tipo ensayo clínico no controlado, analítico, descriptivo, longitudinal, que resulta de una base de datos cuya fuente de información se

recopilo por medio de la técnica de observación, retrospectivo, experimental, aleatorizado, no ciego, para evaluar la respuesta cardiovascular durante la realización de la intubación endotraqueal en pacientes sometidos a anestesia general en el Hospital General Luis Vernaza, después de conseguir la aceptación del departamento de investigación, y el consentimiento informado de los enfermos que conforman este proyecto de estudio.

B. TIPO DE ESTUDIO

Luego de obtener la aprobación del departamento de investigación y del comité científico del Hospital Luis Vernaza. Este estudio será de tipo retrospectivo, observacional, analítico.

C. POBLACIÓN DE ESTUDIO Y MUESTRA

La muestra corresponde a un total de 104 pacientes, el grupo del estudio fueron todas las historias clínicas y record anestésicos de pacientes sometidos a cirugía bajo efecto de anestesia general en el periodo de Julio del 2011 a Julio del 2012 que ingresaron al Servicio de Cirugía del Hospital Luis Vernaza, a los que se les administro lidocaína al 2% a razón de 1,0mg/kg IV, durante la inducción anestésica cumpliendo el tiempo de 3 minutos como mínimo para realizar la laringoscopia e intubación endotraqueal.

D. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todas las historias clínicas y record de anestesia de pacientes sometidos a anestesia general en los que se utilizó lidocaína intravenosa.

E. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

No existen criterios de exclusión

F. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTO

Se realizara revisión de los records de anestesia de pacientes que fueron intervenidos de cualquier tipo de cirugía que amerito anestesia de tipo general y a los que se le efectuó laringoscopia e intubación endotraqueal, utilizando lidocaína al 2% a 1mg/kg de peso en el momento de la inducción anestésica en el periodo

de julio del 2011 a julio del 2012. Para lo cual se evaluara la respuesta cardiovascular a la laringoscopia e intubación de todos los casos a los que se le administro el fármaco, además del tiempo de exposición a la laringoscopia e intubación, el impacto de este sobre la respuesta cardiovascular y la incidencia de tos en el momento de la extubación.

G. TÉCNICA DE RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

Se plasmó la información en un documento de recaudación de datos para así realizar la respectiva tabulación. Esta hoja está dividida en tres partes, en la primera se describió los datos del paciente, nombre, edad, sexo, peso; en la segunda parte se consignara las drogas utilizadas, en la tercera parte, se anotara la respuesta cardiovascular si hubo o no aumento de la frecuencia cardíaca y de las cifras tensionales a partir de los registros basales, el tiempo de la exposición a la laringoscopia y el impacto en la respuesta hemodinámica, la presencia o no de tos en el momento de la extubación, y si hubo o no complicaciones en el periodo de extubación tales como laringoespasma, crup posextubación, taquicardia y/o hipertensión arterial. Se realizara el análisis estadístico según el tipo de estudio, retrospectivo, observacional, analítico donde los resultados se resumirán en tablas, cuadros mediante un soporte de estadística de Microsoft Excel para lograr un concentrado final de resultados.

H. MÉTODOS ESTADÍSTICOS QUE SE APLICAN EN LA INVESTIGACIÓN.

Se empleó la deducción estadística, en la cual el producto final han sido recopilados en tablas y gráficos mediante un soporte de estadística de Microsoft Excel para obtener los resultados finales, para realizar la inferencia estadística se usó programa estadístico SPSS 20, los datos fueron analizados realizando el **test anova de un factor de medidas repetidas**; que es un estadístico que sirve para comparar las medidas (medias), que se obtienen de diferentes valoraciones (más de dos), de un único grupo. Es decir que a las mismas personas se le está

realizando la misma valoración en diferentes ocasiones. Esta herramienta es ideal para el presente estudio ya que se desea comprobar hipótesis, mediante el rango de movilidad, antes, durante y después de aplicar la lidocaína intravenosa 2%, como medida de control cardiovascular, en pacientes sometidos a anestesia general.

Análisis descriptivo: En el presente trabajo se evaluaron las características más importantes de la muestra, datos que sirvieron para poder presentar los resultados. El trabajo inició desde la recolección de los datos hasta la publicación detallada de los porcentajes del estudio. Es decir que los datos de la muestra (104 pacientes) fueron transcritos en el record de anestesia del cual se extrajo la información en una base de datos, misma que fue procesada dando como resultado los indicadores estadísticos presentados en gráficos y tablas que ilustran el presente documento, y mejoran la comprensión del tema.

Análisis inferencial: Consiste los métodos y procedimientos que se ha hecho, a través de la incitación de características de un universo donde se inicia de una fracción del mismo. Esto da garantía a la autenticidad de la información obtenida en la 1era parte (Estadística descriptiva).

Las siguientes descripciones consiste la estadística inferencial:

- ✚ La toma de muestras o la técnica para recabar una muestra: Información de base
- ✚ La valoración de parámetros o medidas que fluctúan en estadísticas: Variables a estudiar.
- ✚ Prueba de significación: Hipótesis nula y primaria a comprobar.
- ✚ Técnica experimental usada: Esquema de intervalos de confianza
- ✚ Métodos no paramétricos: Valor P (estadística de Prueba).

Conceptualizando los intervalos de confianza se ordenó datos en una matriz bivariada para la información de medias y varianzas ya vistas y se utilizó la fórmula de intervalos para las observaciones, en las pruebas de hipótesis para la media (μ), cuando se conoce la desviación estándar (σ) poblacional, y

cuando la muestra es grande, el valor estadístico de prueba es z y se determina

$$Z = \frac{\bar{x} - \mu}{\frac{\sigma}{\sqrt{n}}}$$

a partir de la fórmula:

Donde:

\bar{x} = Media o variable de la muestra

Z = Indicativo de tolerancia (tabla de estadística de prueba z)

n = Número de observaciones del trabajo de investigación (104 enfermos).

μ = Media

σ = Desviación estándar

CONCEPTOS DE TÉRMINOS ESTADÍSTICOS

Población: Es la agrupación en su totalidad de información en que se sostiene el ámbito del trabajo de investigación.

Muestra: Es una sub agrupación de datos capturados de una población.

Media: Valor promedio de las observaciones a investigar.

Varianza: Resultado de relación en el cambio de frecuencias relacionados con el análisis de una muestra.

Intervalos de confianza: Formados por los intervalos entre el extremo inferior y extremo superior del análisis de la muestra a estudiar. Estos intervalos proporcionan un aproximado más preciso en los intervalos que se evaluaron.

Aleatoriedad: La particularidad de la investigación en que toma los componentes que conforman la muestra sin parámetro ordinal.

Valor P: Está conceptualizado como la probabilidad de conseguir un producto distante comparado con el que finalmente se ha conseguido, superponiendo que la hipótesis nula sea verdad.

15. VARIABLES

Tabla 4.- Operacionalización de las variables

VARIABLE	CONCEPTO	CLASE DE VARIABLE	DIMENSIONES	CODIFICACIÓN	FUENTE DE INFORMACIÓN
Respuesta cardiovascular: Hipertensiva	Cambios fisiológicos durante la intubación	Cualitativo dicotómico	Hipertensión Arterial >140/90	Si no	Record de Anestesia
Respuesta cardiovascular: Hipertensiva	Cambios fisiológicos durante la intubación	Cualitativo dicotómico	Taquicardia >100 lpm	Si No	Record de Anestesia
Tiempo de laringoscopia	Numero de segundos que demora el anesthesiologo en intubar	Cuantitativo discreto	Tiempo	Segundos	Record de Anestesia
Manifestación de Tos a la extubación	Respuesta refleja de las terminaciones nerviosas que se encuentran vías respiratorias altas	Cualitativo dicotómica		Si No	Record de anestesia

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

16. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

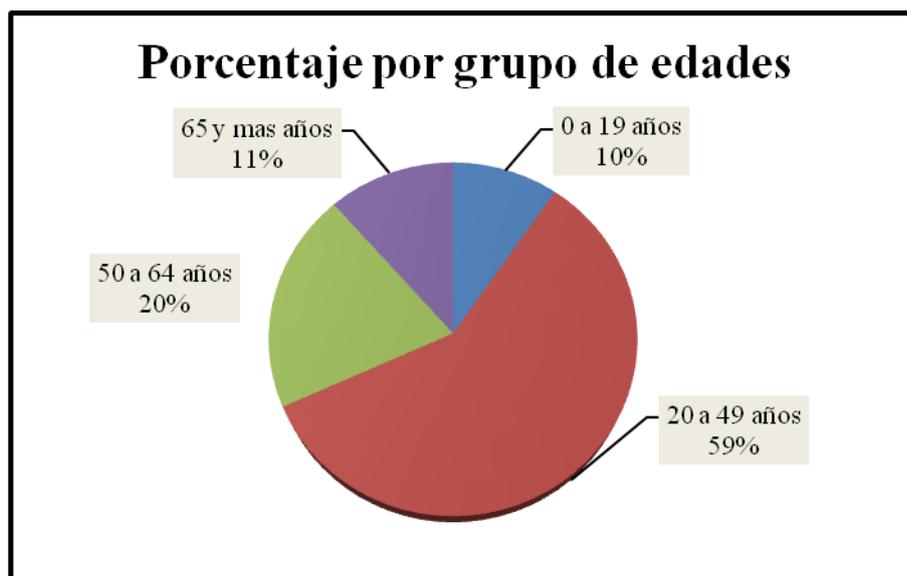
Tabla 5.- Distribución de los pacientes por grupo etario

Grupos de Edades	Total	%
0 a 19 años	10	10
20 a 49 años	61	59
50 a 64 años	21	20
65 y mas años	12	11
Total	104	100

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Gráfico 1.- Distribución de los pacientes por grupo etario



Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Se realiza el estudio de 104 pacientes, mismos que para fines estadísticos se los agrupo en cuatro grupos de edades, encontrándose a las edades entre 20 y 49 años en $n=61$ (59%) más frecuente, con una continuidad de edad que varía entre 50 a 64 años, $n=21$ (20%); después el grupo de 65 años $n=12$ (11%); y las edades que van desde 0 a 19 años $n=10$ (10%).

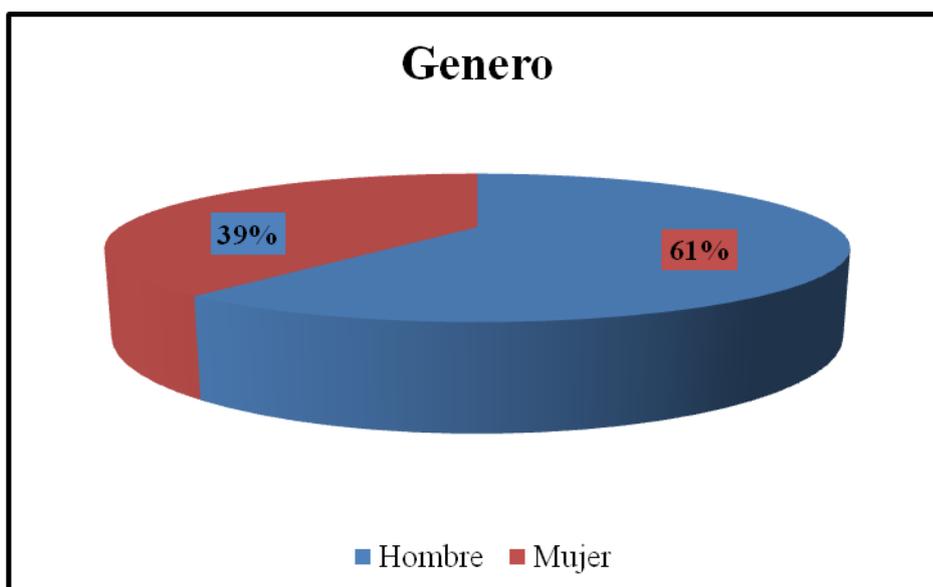
Tabla 6.- Disposición de los pacientes según el sexo

Grupos de Edades	Hombre	Mujer
0 a 19 años	5	5
20 a 49 años	41	20
50 a 64 años	13	8
65 y más años	4	8
Total	63	41

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Gráfico 2.- Distribución de los pacientes según el género



Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Según en los resultados de este trabajo de investigación el sexo masculino fue el mayor con, n= 63 (61%), y el femenino con n= 32 (39%).

Estadísticos Descriptivos

Tabla 7.- Control de Presión Arterial

Variables	Media	Desviación Estándar	N
P_S_1MIN	123,75	17,719	104
P_S_3MIN	119,18	17,545	104
P_S_5MIN	113,03	16,479	104
P_D_1MIN	69,81	10,426	104
P_D_3MIN	66,83	10,05	104
P_D_5MIN	61,83	9,401	104

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV. (SPSS)

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Esta tabla representa el control de la presión arterial durante la intubación endotraqueal, tanto sistólica (P_S) y diastólica (P_D) a 104 individuos, en diferentes lapsos de tiempo (minutos-MIN), se evidencia la descripción media y desviación estándar de cada variable.

Estadísticos Descriptivos

Tabla 8.- Control de Frecuencia Cardiaca

Variables	Media	Desviación Estándar	N
FC_1	79,37	12,784	104
FC_3	73,85	9,933	104
FC_5	69,62	9,821	104

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV (SPSS)

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Esta tabla indica que se realizó el control de la frecuencia cardiaca (FC) 104 individuos en diferentes lapsos de tiempo (minutos) antes, durante y después de la intubación endotraqueal, también muestra los estadísticos descriptivos media y desviación estándar de cada uno.

Tabla 9.- Comparativos de valor F entre variables
Pruebas de efectos intra-sujetos

Tests of Within-Subjects Effects									
Measure MEASURE_1									
Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
PRESION_ARTERIAL	Sphericity Assumed	429975,000	1	429975,000	1853,030	,000	,947	1853,030	1,000
	Greenhouse-Geisser	429975,000	1,000	429975,000	1853,030	,000	,947	1853,030	1,000
	Huynh-Feldt	429975,000	1,000	429975,000	1853,030	,000	,947	1853,030	1,000
	Lower-bound	429975,000	1,000	429975,000	1853,030	,000	,947	1853,030	1,000
Error (PRESION_ARTERIAL)	Sphericity Assumed	23900,000	103	232,039					
	Greenhouse-Geisser	23900,000	103,000	232,039					
	Huynh-Feldt	23900,000	103,000	232,039					
	Lower-bound	23900,000	103,000	232,039					
TIEMPO	Sphericity Assumed	9206,490	2	4603,245	315,021	,000	,754	630,042	1,000
	Greenhouse-Geisser	9206,490	1,650	5578,858	315,021	,000	,754	519,862	1,000
	Huynh-Feldt	9206,490	1,674	5500,793	315,021	,000	,754	527,240	1,000
	Lower-bound	9206,490	1,000	9206,490	315,021	,000	,754	315,021	1,000
Error(TIEMPO)	Sphericity Assumed	3010,176	206	14,613					
	Greenhouse-Geisser	3010,176	169,975	17,709					
	Huynh-Feldt	3010,176	172,388	17,462					
	Lower-bound	3010,176	103,000	29,225					
PRESION_ARTERIAL * TIEMPO	Sphericity Assumed	196,875	2	98,437	12,267	,000	,106	24,533	,996
	Greenhouse-Geisser	196,875	1,967	100,065	12,267	,000	,106	24,134	,995
	Huynh-Feldt	196,875	2,000	98,437	12,267	,000	,106	24,533	,996
	Lower-bound	196,875	1,000	196,875	12,267	,001	,106	12,267	,934
Error (PRESION_ARTERIAL*TIEMPO)	Sphericity Assumed	1653,125	206	8,025					
	Greenhouse-Geisser	1653,125	202,650	8,158					
	Huynh-Feldt	1653,125	206,000	8,025					
	Lower-bound	1653,125	103,000	16,050					

a. Computed using alpha = ,05

Tests of Within-Subjects Effects									
Measure: MEASURE_1									
Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
TIEMPO	Sphericity Assumed	4982,212	2	2491,106	69,967	,000	,405	139,933	1,000
	Greenhouse-Geisser	4982,212	1,243	4008,586	69,967	,000	,405	86,961	1,000
	Huynh-Feldt	4982,212	1,251	3983,776	69,967	,000	,405	87,502	1,000
	Lower-bound	4982,212	1,000	4982,212	69,967	,000	,405	69,967	1,000
Error(TIEMPO)	Sphericity Assumed	7334,455	206	35,604					
	Greenhouse-Geisser	7334,455	128,017	57,293					
	Huynh-Feldt	7334,455	128,814	56,938					
	Lower-bound	7334,455	103,000	71,208					

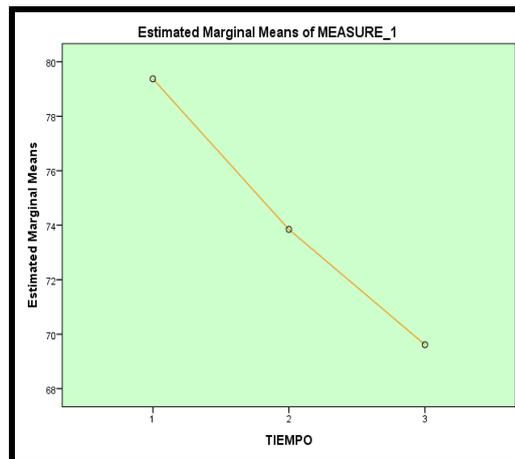
a. Computed using alpha = ,05

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Esta tabla hace referencia al valor F que se obtuvo para visualizar el nivel de diferencia entre las medias de las variables. La presión arterial sistólica y diastólica se ve afectada por la aplicación de lidocaína intravenosa en pacientes durante la intubación endotraqueal, que se controló en diferentes tiempos, 0 (basal), 3 y 5 minutos. En tanto se aprecia un nivel de significancia < **0.05**.

GRAFICO 3.- Control de frecuencia cardiaca en intubación

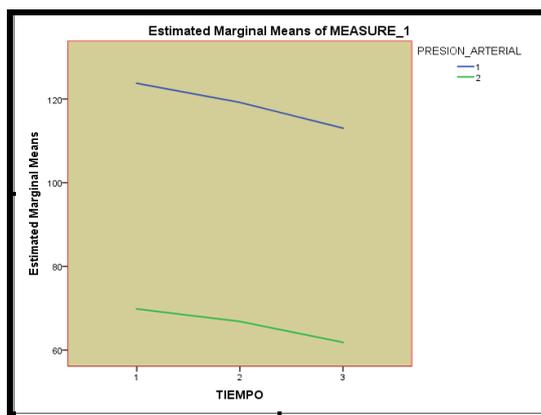


Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Este grafico muestra las medias marginales estimadas para la presión arterial (sistólica 1, diastólica 2), en relación al tiempo de laparoscopia controlado en tres lapsos de tiempo, 1 (basal) que corresponde a la toma antes de la aplicación de lidocaína, 2 que corresponde la toma durante el tratamiento, y 3 que corresponde a el control después del tratamiento. Se puede observar que la presión tanto sistólica como diastólica tiende a disminuir al pasar el tiempo. De la misma forma la frecuencia cardiaca disminuye más visiblemente.

GRAFICO 4.- Control de presión arterial en intubación



Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Este grafico muestra las medias marginales estimadas para la frecuencia cardiaca, en relación al tiempo de laparoscopia controlado en tres tomas, 1 (basal) que corresponde a la toma antes de la aplicación de lidocaína, 2 que corresponde la toma durante el tratamiento, y 3 que corresponde a el control después del tratamiento. Se puede observar que la frecuencia cardiaca disminuye más visiblemente.

Tabla 10.- Comparaciones por pares - presión arterial

Measure: MEASURE_1

(I) TIEMPO	(J) TIEMPO	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^b	95% Confidence Interval for Difference ^b	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	3,774*	,290	,000	3,069	4,479
	3	9,351*	,443	,000	8,273	10,429
2	1	-3,774*	,290	,000	-4,479	-3,069
	3	5,577*	,376	,000	4,662	6,492
3	1	-9,351*	,443	,000	-10,429	-8,273
	2	-5,577*	,376	,000	-6,492	-4,662

Tabla 11.- Comparaciones por pares frecuencia cardiaca

(I) TIEMPO	(J) TIEMPO	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^b	95% Confidence Interval for Difference ^b	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	5,529*	,901	,000	3,336	7,722
	3	9,760*	1,035	,000	7,241	12,278
2	1	-5,529*	,901	,000	-7,722	-3,336
	3	4,231*	,414	,000	3,223	5,239
3	1	-9,760*	1,035	,000	-12,278	-7,241
	2	-4,231*	,414	,000	-5,239	-3,223

Based on estimated marginal means

*. The mean difference is significant at the ,05 level.

b. Adjustment for multiple comparisons: Bonferroni.

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Estas dos tablas ofrecen las comparaciones por pares entre los niveles del factor tiempo, el resultado de estas comparaciones indica que la presión arterial y la frecuencia cardiaca tienden a disminuir en el transcurso del tiempo. Esta tabla nos indica las diferencias estadísticamente significativas entre pares de mediciones o condiciones, observamos que estas diferencias existen los pares de mediciones de tiempo, la significación es menor de 0.05.

Tabla 12.- Valor P para medidas hemodinámicas

Paired Samples Test

Pares	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 P_S_1MIN - P_S_5MIN	10,721	6,091	,597	9,537	11,906	17,951	103	,000
Pair 2 P_D_1MIN - P_D_5MIN	7,981	4,649	,456	7,077	8,885	17,507	103	,000
Pair 3 FC_1 - FC_5	9,760	10,552	1,035	7,707	11,812	9,432	103	,000

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV (SPSS)

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: En esta tabla muestra la comparación de estadísticos como la media, la desviación estándar, el error de la media, los intervalos con un 95% de confianza, de los pares relacionados y evidencia que no se alcanzó un nivel de significancia mayor a 0.05, mismo que corresponde al valor P de cada par de medidas, lo que sostiene la condición de rechazo a la hipótesis nula y se demuestra que hay evidencia estadística suficiente para afirmar que la hipótesis alternativa debe ser aceptada.

Tabla 13.- Presencia de Tos en la extubación

Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Si	14	13%
No	90	87%
TOTAL	104	100%

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV (SPSS)

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Grafico 4.- Presencia de Tos en la extubación



Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV (SPSS)

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Como se aprecia en este gráfico, el 87% de los pacientes monitoreados no presento tos al momento de la extubación, mientras el 13% si lo hizo.

Tabla 14.- Porcentaje de efectos secundarios

Efectos secundarios	Frecuencia	Porcentaje
SIN EFECTOS SECUNDARIOS	77	74%
DOLOR EN EL MOMENTO DE LA APLICACIÓN	18	17%
NAUSEAS	6	6%
TEMBLORES	3	3%
TOTAL	104	100%

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV (SPSS)

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

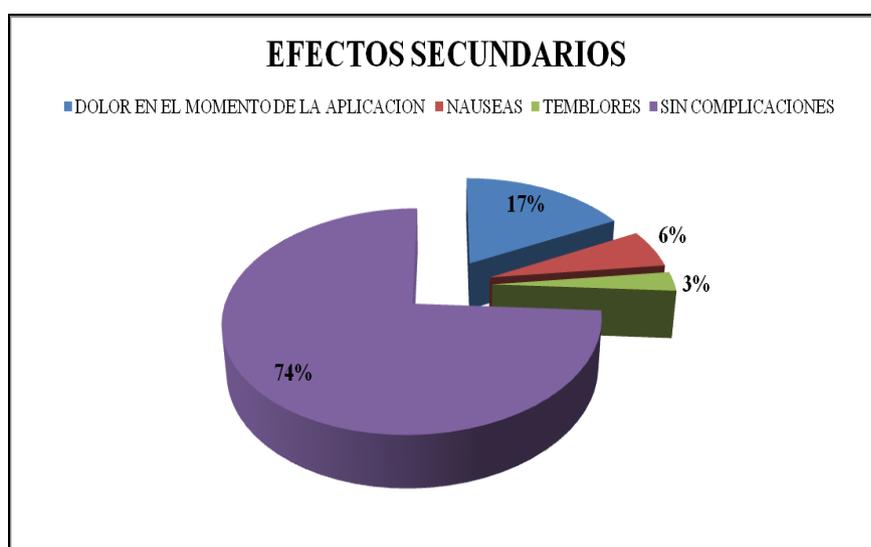
Tabla 15.- Aparición de efectos secundarios

Descripción	Frecuencia	Porcentaje
Si	27	26%
No	77	74%
TOTAL	133	100%

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV (SPSS)

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Grafico 5.- Principales efectos secundarios en el procedimiento de intubación



Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV (SPSS)

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Este gráfico muestra que el 74% que corresponde a n=77 de los pacientes estudiados no presentaron efectos secundarios, mientras que entre los que sí presentaron algún tipo de efecto secundario: el 17% con n=18 corresponde a los que sufrieron dolor al momento de la aplicación de la droga, el 6% n=6 manifestaron náuseas y el 3% n=3 manifestó temblores.

Tabla 16 Intervalos de Confianza y Valor P en variables

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
TOS	104	,87	,343	,034		
TIPO_DE_EFECTOS_SECUNDARIOS	104	,38	,728	,071		
	Test Value = 0					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
TOS	25,732	103	,000	,865	,80	,93
TIPO_DE_EFECTOS_SECUNDARIOS	5,386	103	,000	,385	,24	,53

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV (SPSS)

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: En esta tabla se puede observar con la ayuda del programa SPSS el test t donde se desea determinar que si hubo incidencia de tos y la aparición de ciertos efectos secundarios en la aplicación del procedimiento de extubación, se observa una media de 87 y 38 respectivamente, la desviación estándar y los intervalos con una confianza del 95%, además el valor $P = 0$, que indica evidencias que existe incidencia en los eventos antes mencionados.

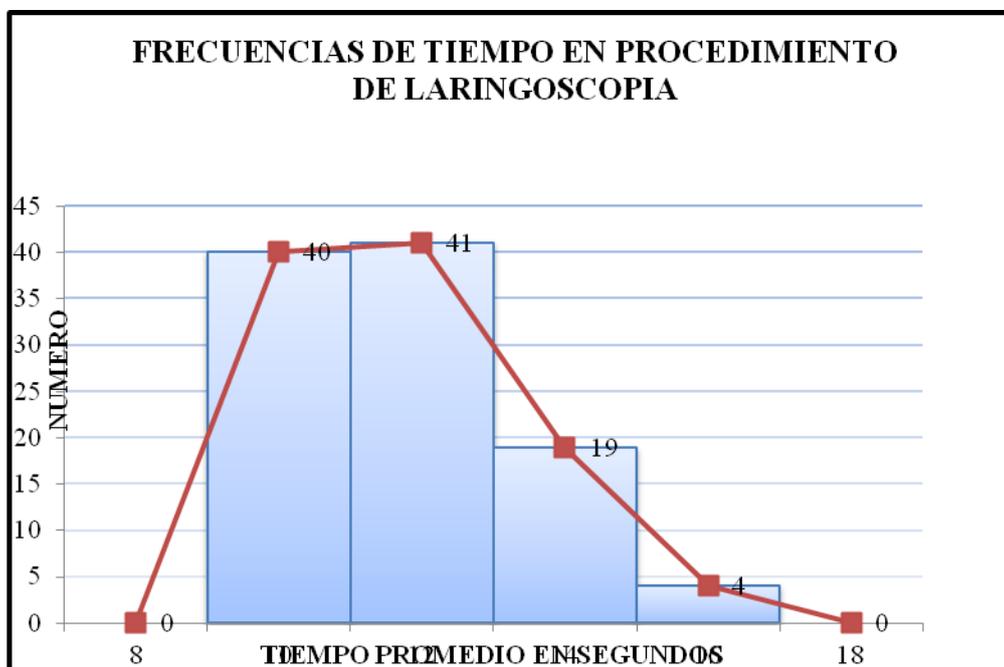
Tabla 16 Frecuencia de tiempo invertido en el procedimiento de laringoscopia.

No.	X_i	f_i
1	10	40
2	12	41
3	14	19
4	16	4
Total	52	104

Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

GRAFICO 6.- Grafico de frecuencia de tiempo invertido en el procedimiento de laringoscopia



Fuente: Base de Datos Estadística HCU-HLV (SPSS)

Realizado por: Dra. Ivonne Delgado C.

Análisis: Según el gráfico, el tiempo más frecuente a ser invertido en el procedimiento de laringoscopia oscila entre 12 y 10 segundos en promedio, siendo un número de 41 y 40 pacientes respectivamente, en 19 pacientes se invirtió un promedio de 14 segundos y en 4 un total de 16 segundos.

17. ANALISIS DE LOS RESULTADOS (DISCUSIÓN)

La anestesia General es una de las técnicas que sin duda alguna debemos conocer perfectamente, dominarla estudiar al paciente con todos sus antecedentes patológicos personales, y durante esta, uno de los procedimientos importantes y fundamentales que debe realizar el anestesiólogo es la laringoscopia y la

intubación endotraqueal para mantener la vía aérea segura y permeable durante la anestesia general ⁽¹⁻³⁻⁵⁻²⁰⁻³¹⁾.

Sin embargo uno de los mayores desafíos que tiene el anestesiólogo es que el paciente se mantenga con mínimos cambios de la respuesta cardiovascular durante la realización de la laringoscopia ya que esto podría convertirse en un problema por todos los cambios hemodinámicos que pudieran presentarse y las repercusiones sobre los sistemas cardiovascular, respiratorio, nervioso, tales como hipertensión arterial, taquicardia, aumento de la presión intracraneal, elevación de la presión intraocular. ⁽²⁴⁻³¹⁻³⁴⁻³⁶⁾

Los cambios cardiovasculares causados por la laringoscopia son la taquicardia e hipertensión arterial transitoria, esta respuesta tiene un tiempo de duración aproximadamente de 1 a 2 minutos que representa riesgos y complicaciones para nuestros pacientes con antecedentes de coronariopatías, isquemia preexistente, enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial y/o presión intracraneal elevada ⁽³⁴⁻³⁵⁾. Las alteraciones hemodinámicas como la hipertensión y taquicardia luego de la laringoscopia y la intubación endotraqueal se le otorga al incremento de la actividad simpática, ocasionada por estímulo de las vías respiratorias superiores y de estructuras laríngeas y faríngeas lo que da como resultado incremento de norepinefrina plasmática. ⁽¹¹⁾

Un evento importante durante la realización de la extubación es la tos, producto de la irritación de la vía aérea y puede causar hipertensión, taquicardia, trastornos del ritmo, infarto agudo del miocardio, broncoespasmo, laringoespasmo, crup posextubación, lo que puede conllevar a sangrado en el sitio quirúrgico además de que puede ocasionar eventos cerebrales hemorrágico e hipertensión intraocular ⁽⁸⁾

La lidocaína es el anestésico local más usado, se ha estudiado desde el año 1948 y se le han atribuido propiedades de vasoconstricción cerebral, disminución de la presión endocraneal y además durante la laringoscopia se ha comprobado que disminuye la respuesta simpática y endocrina dada por la manipulación de la vía aérea superior ⁽⁷⁻⁸⁻²²⁾

Existe controversia en algunos estudios mencionados no encontrando eficacia con dosis de lidocaína a 1-1,5mg/kg, en nuestro estudio se utilizó una dosis de 1mg/kg encontrando beneficios en la hemodinamia de nuestro paciente estabilidad en la laringoscopia e intubación endotraqueal.

La estabilidad hemodinámica y analgesia local se debe de los diferentes anestésicos locales, específicamente la lidocaína administrado por vía parenteral, con el objetivo de conceder al paciente analgesia y control de la respuesta cardiovascular ante la laringoscopia e intubación endotraqueal. El mecanismo de acción de los anestésicos locales como la lidocaína es atenuar de manera transitoria la respuesta del sistema nervioso periférico autónomo y somático con las funciones sensitivas, motoras y autónomas ya sea administrado intravenoso o aplicado en el tejido nervioso ⁽¹¹⁻¹⁷⁻¹⁸⁾.

La lidocaína administrada por vía parenteral frena la transmisión de neuronas por su acción estabilizadora de membrana neuronal y da como consecuencia la atenuación del sistema nervioso central para el reflejo de la tos. ⁽¹⁷⁻²⁴⁻³⁴⁾

El uso de la lidocaína sin epinefrina intravenosa inhibe los reflejos de la vía respiratoria alta previa laringoscopia y la colocación del tubo a través de la tráquea a 1,0 mg/kg dosis, a tres min previa la intubación utilizada para prever la acción refleja del sistema nervioso simpático. ⁽⁶⁻⁹⁻²⁴⁻³¹⁾ No se empleó epinefrina ya que estudios anteriores revelan que como vasoconstrictor provoca aumento de la frecuencia cardiaca y sería un atenuante en los pacientes con trastornos de hipertensión arterial que sería inadecuado.

Existen estudios en los que se ha utilizado dosis de lidocaína de 1.5mg luego una infusión a 7-8mg kg hora las primeras 2 horas y de 3 a 4 mg kg h en las horas siguientes se ha demostrado gran estabilidad hemodinámica en neurocirugía ⁽³¹⁾. En este estudio usamos dosis de lidocaína sin epinefrina de 1mg/kg como dosis única siendo favorable y gran estabilizadora de la hemodinamia de nuestro paciente.

En el estudio realizado la población estuvo integrada por 104 pacientes, para fines estadísticos se los agrupo en cuatro grupos de edades, encontrándose como más frecuente a los que contemplan la edad que varía entre 20 y 49 años en n= 61

(59%), y le sigue el rango de edades comprendido entre 50 a 64 años n=21(20%) después el grupo de 65 años n=12 (11%); y el rango etario final comprendido de 0 a 19 años n=10 (10%). Acerca a la proporción de los enfermos estudiados se dedujo que, el sexo masculino fue el que con mayor frecuencia se encontró, con n= 63 (61%), y el femenino con n= 32 (39%).

Al analizar nuestro estudio se puede observar que la presión tanto sistólica como diastólica tiende a disminuir con el pasar del tiempo. De la misma forma la frecuencia cardiaca disminuye más visiblemente. De 104 pacientes en el estudio no tuvieron incremento de la frecuencia cardiaca tuvo tendencia a disminuir con respecto a la basal sin tener relación al tiempo de laringoscopia. De los 104 pacientes 2 pacientes tuvieron incremento de la presión arterial sin relacionarse con el tiempo de laringoscopia. El tiempo promedio de laringoscopia fue entre 10 segundos a 12 segundos. La tos al momento de la extubación del 13% del total nuestros pacientes, 10 casos de éstos se registrarón en nuestra hoja de datos que tenían antecedentes de haber ingerido alcohol, siendo el 87% porcentaje mayor en los que se atenúa este reflejo tusígeno.

Analizando la relación de la lidocaína al 2% a los efectos secundarios el 74% n=77 de los pacientes estudiados no presento efectos secundarios, mientras que entre los que si presentaron algún tipo de efecto secundario el 17% n=18 corresponde a los que sufrieron dolor al momento de la aplicación de la administración de la droga, el 6% n=6 manifestarán náuseas en el postoperatorio 2 provocado a los opiodes tipo tramadol que se utilizarón para la terapia del dolor, 4 que tenían estómago lleno y el 3% n=3 manifestó temblores, refiriendo frío a los 3 pacientes a quienes se les observó temblores al despertar de la anestesia general puede ser debido al ambiente poco cálido a tempranas horas de la mañana que se encuentran los quirófanos de emergencia del hospital en donde se realizó este trabajo.

18. CONCLUSIÓN

1. La Lidocaína al 2% 1mg/Kg simple atenúa la presión arterial sistólica, diastólica y media.
2. Disminuye también la frecuencia cardiaca.
3. Que la lidocaína a dosis 1mg/kg antes de la inducción anestésica y 3min como mínimo es eficaz para disminuir la respuesta cardiovascular a la intubación orotraqueal.
4. Que además ayuda atenuar el reflejo de la tos a la extubación.

19. VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN

Haciendo un análisis de este estudio de investigación resultó importante los resultados del mismo y a la vez se ha sembrado la disposición para seguir con más estudios investigativos relacionadas a este tema ya que existen una variedad de drogas que atenúan esta respuesta cardiovascular.

La hipótesis del estudio se ha verificado que el uso de lidocaína intravenosa disminuye la respuesta cardiovascular durante la realización de la intubación endotraqueal, además de ser un atenuante del reflejo de la tos en la extubación, siendo además directamente proporcional el tiempo de laringoscopia con la frecuencia cardiaca. Sería oportuno en el tiempo venidero usar otros métodos de investigación que den lugar a esta hipótesis como los ensayos clínicos tipo control.

20. RECOMENDACIONES

- Recomendamos como opción el uso de lidocaína sin sea clínicamente factible, ya que nos permite un adecuado control de la hemodinamia del paciente con respecto a la frecuencia cardiaca y presión arterial, con escasos efectos.
- Motivamos a los médicos anestesiólogos den lugar a más proyectos investigativos, para obtener una mayor información para el beneficio de nuestros pacientes.
- Incentivar el uso de la Lidocaína 2% sin epinefrina en tipos de procedimientos en que la anestesia de elección se general, porque por medio de varios trabajos concluidos se ha obtenido respuesta que afirman que además de ser droga estabilizadora es además analgésica, se debería realizar estudios que demuestren las bondades de este medicamento.
- Que se realicen más estudios sobre la tos en el momento de la extubación y la relación con el paciente que haya ingerido alcohol.

21. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Asociación MAPAR. (2012). *Anestesia y Reanimación protocolos*. España: Editorial Panamericana.
2. Arango, E., Díaz. J. (2001). Manejo prehospitalario de la vía aérea. Colombia: Editorial Distribuna.
3. Barash, P. (7ma Edición.). (2014). *Anestesia clínica*. España: Editorial Lippincott Williams and Wilkins.
4. Duke, J. (2011). *Anestesia secretos*. Madrid: Editorial Elseiver.
5. Eugenie, S. & Deborah, A. (2011). *Manual Johns Hopkins de Anestesiología*. España: Editorial Elsevier.
6. Fagan, C. Frizelle, H., Laffey, J., & Hannon, V. (2000). The effects of intracuff lidocaine on endotracheal-tube-induced emergence phenomena after general anesthesia. *Anesth Analg*, volume 91, 201-205.
7. Flórez, B. (2103). *Farmacología humana*. España: Editorial Elsevier.

8. Goodman, L. & Gilman, A. (12ava Edición.). (2011). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. España: Editorial McGraw-Hill.
9. Gameiro, G., Guilherme, J. & Garcia, L. (2011). Effects of 2 mg.kg⁻¹ of Intravenous Lidocaine on the Latency of Two Different Doses of Rocuronium and on the Hemodynamic Response to Orotracheal Intubation. *Brazilian J Anesthesiol*, volumen 61, 1–12.
10. Girones, A., Villar, A. (2010) Estructura de los anestésicos locales. España: Disponible en <http://anestesiario.org/2010/anesteticos-locales-capitulo-ii-estructura-de-los-anesteticos-locales/>
11. Hamalla, Y., Dohi, S. (2000). Las diferencias en la respuesta cardiovascular a la estimulación de la vía aérea en diferentes sitios y el bloqueo de las respuestas de la lidocaína. *Anestesiología*, *volume* 93, 95-103.
12. Hernández, A. (2013). *Situaciones clínicas en Anestesia y en cuidados críticos*. España: Editorial Panamericana.
13. Joseph, R. (2da Edición.). (2010). *Anatomy*. Philadelphia: Editorial Elsevier.

- 14.. Kling, J. & Amaya, O. (2001). Efectividad de la utilización de xilocaína endotraqueal para extubación despierto. *Revista Colombiana de Anestesiología*, volumen 24, 235-244.
- 15.. Latarjet, A. & Ruiz, L. (2004). Anatomía Humana. España (4ta Edición.). *Anatomía de la vía respiratoria: Caps. 91-93*. p. 1194-1248: Editorial Panamericana.
- 16.. Lee, D. H. & Park, S. J. (2011). Effects of 10% lidocaine spray on arterial pressure increase due to suspension laryngoscopy and cough during extubación. *Korean J Anesthesiol*, volume 60, 422-427.
- 17.. Mailand, P., Kong, A., Chung, D. & Chan, C. (2001). Absorption of lidocaine during aspiration anesthesia of the airway. *J Clin Anesth*, volume 13, 1143-1149.
18. Martin, F. & Cherif, K. (2008). Lack of impact of intravenous lidocaine on analgesia, functional recovery and nociceptive pain threshold after total hip arthroplasty. *Anesthesiology*, volume 109, 118-123.
19. Mesa, A. (2008). *Manual clínico de la vía aérea*. Chile: Editorial Manual Moderno.
20. Miller, D. (2010). *Anestesia*. Madrid: Editorial Elsevier.

21. Miller, C. (1990). Lidocaína Intravenosa no atenúa la respuesta cardiovascular a la laringoscopia e intubación traqueal, *volume 90*, 216-219.

22. Morgan, G. & Mikhail, M. (5ta Edición.). (2014). *Anestesiología clínica*. España: Editorial Manual Moderno.

23. Pandey, C., Raza, M., & Ranjan, R. (2004). Intravenous lidocaine suppresses fentanyl- induced coughing: A double-blind, prospective, randomized placebo- controlled study. *Anesth Analg*, volume 99, 1696-1708.

24. Parvaez, G., Ommid, M. & Heena, H. (2010). Atenuación de la respuesta presora a la laringoscopia e intubación entre diltiazem y esmolol en pacientes controlados. *Revista colombiana de anestesiología*, volumen 38, 16-26.

25. Rang, H. & Dale, M. (7ma Edición.). (2012). *Farmacología*. España: Editorial Elsevier.

26. Richard, U. (2da Edición.). (2011). *Anestesia de bolsillo*. España: Editorial Lippincott Williams and wilkins. Wolters kluwer health.

27. Rodríguez, R. (2014). *Guía de farmacología y terapéutica*. España: Editorial Elsevier.
28. Roewer, N. & Thiel, H. (2011). *Atlas de Anestesia*. España: Editorial Panamericana.
29. Schunke, M., Schulte, E., Schumacher, U., (3era Edición.). (2015). *Anatomía*. España: Editorial Panamericana.
30. Shawn, T. & Arno, R. (2002) Airway regional anesthesia for awake fiberoptic intubation. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, volume 27, 180 – 190.
31. Singh, S. & Smith, J. (2003). Cardiovascular changes after the three stages of nasotracheal Intubation. *BJA*, volume 91, 667–671.
32. Sologuren, N., Huerta, M. (2009). Anatomía de la vía aérea. *Revista Chilena de anestesiología*, volumen 38, 78-83.
33. Testut, L. Latarjet, A. (9na Edición.). (1966) *Tratado de Anatomía Humana*. España: Editorial Salvat.

34. Velázquez, M. (2012). *Manual de farmacología básica y clínica*. España: Editorial Panamericana.
35. Wilson, G. (1991). Utilización de Lidocaína intravenosa y la relación simpático-adrenales a la laringoscopia y la intubación. *Anestesia, volume 46*, 177-180.
36. Wilton, C. (2013). *Procedimientos en anestesia del Massachusetts General Hospital*. España: Editorial Panamericana.
37. Woodruff, C., Schricker, T., & Vinet, B. (2007) Aleatorizado ensayo clínico controlado que compara el 1% frente al 2 % lidocaína spray de uso tópico de las vías respiratorias en pacientes con obesidad mórbida, *volume 62*, 984-988.

22 . ANEXOS #1

RECAUDACIÓN DE INFORMACIÓN DEL PACIENTE

UCSG

Posgrado de Anestesiología y Reanimación

I. DATOS DE FILIACIÓN

APELLIDOS: NOMBRES

NUMERO DE REGISTRO CLINICO:

EDAD EN AÑOS:

PESO EN KILOS:

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO:

DIAGNOSTICO POSOPERATORIO:

ASA:

MALAMPATY:

PATYL:

CIRUGÍA REALIZADA:

II. DROGAS ANESTESICAS USADAS EN LA INDUCCIÓN

LIDOCAINA 2% _____ MG

PROPOFOL _____ MG

FENTANILO NO SI _____ ug

REMIFENTANILO NO SI _____ ug/kg/min

ROCURONIO _____ MG ATRACURIO _____ MG

OTRAS:

III. TIEMPO DE LARINGOSCOPIA:

IV. TIEMPO QUIRURGICO:

V. REFLEJO TUSÍGENO EN LA EXTUBACIÓN: SI NO

VI. OBSERVACIONES:

FIRMA:

