



UNIVERSIDAD VERACRUZANA

SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
HOSPITAL REGIONAL DE VERACRUZ

CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL CON LIDOCAÍNA AL
1% VERSUS SULFATO DE MAGNESIO DURANTE LA
INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE:
ANESTESIOLOGIA

Presenta:

DRA. LIZETH DEL CARMEN MARCIAL GALLEGOS

Asesor:

DRA. ROSA MARIA TORRES HERNÁNDEZ

Asesor Metodológico:

DRA. AMPARO SAUCEDO AMEZCUA

Secretaría de
Salud
Gobierno de
Veracruz

VERACRUZ, VER.

FEBRERO DEL 2008

**SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD**

**JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
COORDINACIONES DE INVESTIGACION Y POSGRADO**

TITULO

**CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL CON LIDOCAÍNA AL 1% VERSUS
SULFATO DE MAGNESIO DURANTE LA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL**

INVESTIGADOR

LIZETH DEL CARMEN MARCIAL GALLEGOS ¹

ASESOR DE TESIS

DRA. ROSAMARÍA TORRES HERNÁNDEZ ²

ASESOR METABOLÓGICO
SESVER-SSA
DRA. AMPARO SAUCEDO AMEZCUA ³
HOSPITAL REGIONAL
DE VERACRUZ

1. Residente de tercer año del Curso Universitario de Anestesiología HRAEV
2. Médico adscrito al Servicio de Anestesiología Hospital Regional de Alta Especialidad
3. Coordinadora de Postgrado, Jefatura de Enseñanza e Investigación HRAEV

N° REGISTRO HRV: 239/HRV/07

N° REGISTRO CEIFRHIS: _____



SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ

HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ

JEFATURA DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y
CAPACITACIÓN

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN

AUTORIZACIÓN DE TESIS POSGRADO

TÍTULO DE LA TESIS:

CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL CON LIDOCAINA AL 1% VERSUS SULFATO
MAGNESIO DURANTE LA INTUBACION OROTRAQUEAL

NOMBRE DEL INVESTIGADOR:

DRA. LIZETH DEL CARMEN MARCIAL GALLEGOS

FIRMA

NOMBRE DEL DIRECTOR DE TESIS:

DRA. ROSA MARIA TORRES HERNANDEZ

FIRMA

NOMBRE DEL ASESOR METODOLÓGICO:

DRA. AMPARO SAUCEDO AMEZCUA

FIRMA

NOMBRE Y FIRMA DEL JEFE DE SERVICIO:

DRA. MARIA CRISTINA ALEMAN ORTEGA

FIRMA

REVISADO POR:

DR ROBERTO FRANCISCO LOPEZ MENESES

FECHA:

07/ septiembre/2007

DICTAMEN:

APROBADA

FIRMA:

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

EL DIRECTOR DEL HOSPITAL

DR. ANTONIO RAMOS DE LA MEDINA



DR RAUL ZAMORA

Con copia para:

SERVICIOS DE SALUD
DE VERACRUZ

- Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación
 - Comisión de Investigación y Bioética del Hospital
- HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ
JEFATURA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION.

INDICE

INTRODUCCION	1
—	
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	11
DISCUSION	12
CONCLUSION	13
BIBLIOGRAFIA	14
ANEXOS	17

CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL CON LIDOCAÍNA AL 1% VERSUS SULFATO DE MAGNESIO DURANTE LA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL
Autores: Dra. Lizeth Del Carmen Marcial Gallegos, Dra. Rosa María Torres Hernández, Dra. Amparo Saucedo Amezcua

RESUMEN

INTRODUCCION la hipertensión y taquicardia resultado de la laringoscopia y la intubación traqueal se atribuyen al incremento en la actividad simpática, por la estimulación directa del tracto respiratorio alto y de las estructuras faríngeas y laríngeas, lo que ocasiona un aumento en las concentraciones de norepinefrina plasmática (1) numerosas técnicas han intentado atenuar dichas alteraciones cardiovasculares(8,9), teniendo éstas, como mecanismos de acción, una reducción de la conducción o modulación del estímulo nocivo, el bloqueo de receptores adrenérgicos o la disminución del tono simpático a nivel central. Las desventajas de estas técnicas relacionadas a sus efectos depresores cardiovasculares o respiratorios y ninguna inhibe directamente la liberación de catecolaminas a nivel de la fibra nerviosa.

OBJETIVO evaluar la capacidad del sulfato de magnesio para atenuar la respuesta cardiovascular refleja a la laringoscopia en comparación con la lidocaina al 1%.

MATERIAL Y METODOS. Se estudiaron 40 pacientes ASA I y II de 20–55 años divididos en 2 grupos: al I se le administró sulfato de magnesio 60 mg/ Kg, y al grupo II lidocaina al 1 % 1 mg/ Kg, 10 minutos antes de la inducción, registrándose la frecuencia cardíaca y la presión arterial en tres eventos: basal, posinducción y posintubación

RESULTADOS no se observaron cambios significativos en los parámetros estudiados, manteniendo cifras estables posteriores a la laringoscopia.

CONCLUSION la utilización del sulfato de magnesio y la lidocaina al 1% proveen una segura y efectiva atenuación tanto de la respuesta taquicardizante como hipertensiva a la laringoscopia e intubación traqueal en pacientes sanos.

SUMMARY

INTRODUCCION: the hypertension and tachycardia, result of the laringoscopia and the intubation traqueal attribute to the increase in the simpatic activity, for the direct stimulation of the respiratory high tract and of the structures faringeas and laryngeal, which causes an increase in the concentrations of norepinefrina plasmatic (1) numerous skills have tried to attenuate the above mentioned cardiovascular alterations (8,9), having these, as mechanisms of action, a reduction of the conduction or modulation of the harmful stimulus, The blockade of recipients adrenergic or the decrease of the simpatic tone to central level. The disadvantages of these skills related to his effects cardiovascular or respiratory depressors and none disables directly the liberation of catecolaminas to level of the nervous fiber.

OBJETIVE: to evaluate the capacity of the sulfate of magnesium to attenuate the response cardiovascular reflects the laringoscopia in comparison with the lidocaina to 1 %.

MATERIAL AND METHODS: 40 patients were studied ASA I and II of 20-55 years divided in 2 groups: to the I was administered sulfate of magnesium 60 mg. /kg. And to the group II lidocaina to 1 % 1 mg/kg., 10 minutes before the induction, there being registered the cardiac frequency and the arterial pressure in three events: basal, posinducción and posintubation.

RESULTS: significant changes were not observed in the studied parameters, supporting stable numbers later to the laringoscopia.

CONCLUSION: the utilization of the sulfate of magnesium and the lidocaina to 1 % provide a sure and effective attenuation so much with the response taquicardizante as hypertensive to the laringoscopia and tracheal intubation in healthy patients.

INTRODUCCION

La laringoscopia e intubación traqueal produce un marcado incremento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, ocurriendo con mayor intensidad después de las mismas. Esta respuesta tiene un pico máximo de uno a dos minutos y, aunque usualmente puede ser tolerada, es perjudicial en pacientes con enfermedad coronaria, isquemia preexistente, enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial y presión intracraneal aumentada. La hipertensión y taquicardia son atribuidas a un incremento en la actividad simpática, causada por la estimulación directa del tracto respiratorio alto y de las estructuras faríngeas y laríngeas, lo que ocasiona un aumento en las concentraciones de norepinefrina plasmática (1)

Se han utilizado numerosas técnicas para intentar atenuar dichas alteraciones cardiovasculares, teniendo éstas como mecanismos de acción, una reducción de la conducción o modulación del estímulo nocivo, el bloqueo de receptores adrenérgicos o la disminución del tono simpático a nivel central.

Dentro de la práctica anestésica debemos realizar procedimientos como la laringoscopia e intubación endotraqueal diariamente, por esta razón se buscan medidas efectivas que bloqueen ó minimicen dichos cambios.

Aunque teóricamente el uso de lidocaína puede ser ventajoso en cuanto a estas complicaciones, recientes estudios han mostrado diferentes conclusiones de su efectividad. (2,3)

El objetivo de este estudio Comparar la eficacia de la Lidocaína al 1% versus sulfato de magnesio en la respuesta presora durante la intubación orotraqueal

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La taquicardia e hipertensión transitoria causada por la laringoscopia fue descrita por primera vez hace 39 años. Esta respuesta tiene un pico máximo de un a dos minutos y, aunque usualmente puede ser tolerada, es perjudicial en pacientes con enfermedad coronaria, isquemia preexistente, enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial y presión intracraneal aumentada. Los pacientes con hipertensión arterial tienen mayor riesgo de complicaciones, debido a los cambios hemodinámicos que presentan, los cuales aumentan el consumo de oxígeno del miocardio, predisponiendo a la aparición de isquemia miocárdica o de accidente cerebral vascular.

La hipertensión y taquicardia resultado de la laringoscopia y la intubación traqueal son atribuidas a un incremento en la actividad simpática, causada por la estimulación directa del tracto respiratorio alto y de las estructuras faríngeas y laríngeas, lo que ocasiona un aumento en las concentraciones de norepinefrina plasmática (1)

El laringoespasma es una de las complicaciones más temidas de la extubación accidental y planeada, algunos estudios han determinado que la incidencia es de 8.6/1000 adultos y 27.6/1000 niños (2) aumentando considerablemente en niños con la presencia de infección respiratoria. El laringoespasma consiste en un reflejo de cierre glótico prolongado producido por un espasmo de todos los músculos de la laringe, el cual es mediado por el nervio laríngeo superior; las cuerdas vocales son llevadas hacia la línea media impidiendo la entrada o salida de aire cuando el paciente respira, lo que puede ocasionar edema pulmonar de presión negativa postoperatorio. Por otra parte puede generar una hipercarbia e hipoxia, las cuales eventualmente pueden contribuir con la aparición de arritmias cardíacas, infarto de miocardio o isquemia cerebral.

El manejo del laringoespasma descrito por algunos autores consiste en ventilación con presión positiva, dosis pequeñas intravenosas de succinilcolina o Xilocaína, aumento o disminución en la profundidad anestésica o reintubación endotraqueal con posterior extubación, cuando el paciente se encuentre completamente despierto y bien succionado.

Otra complicación importante en el momento de la extubación la constituye la aspiración de contenido gástrico dentro del árbol traqueobronquial, que aunque es poco frecuente representa una importante morbilidad y mortalidad de pacientes anestesiados ocasionando serias consecuencias como la neumonitis por aspiración y la falla respiratoria. La incidencia de una aspiración clínicamente significativa va de 0.5 a 4.7 casos por 10.000, siendo 3 a 4 veces mayor en cirugía de emergencia que en cirugía electiva; y la mayor predisposición se presenta en los niños y los ancianos. Un tercio a la mitad de las aspiraciones ocurren durante la inducción anestésica y 1/5 a 1/3 durante la extubación al despertar de la anestesia.

La tos y el pujo en el proceso del despertar de la anestesia general resultan al menos en irritación de la mucosa respiratoria por el rozamiento con el tubo endotraqueal. Las ayudas que han sido utilizadas para prevenir la aparición de reflejos que desencadenen al pujo, la tos y por consiguiente el laringoespasma al finalizar la anestesia general, incluyen obtención de hemostasia cuidadosa en el momento de la cirugía, succión de la orofaringe en el momento inmediatamente anterior a la extubación, y la extubación del paciente en un plano anestésico profundo o bien despierto. Los métodos farmacológicos incluyen la administración de narcóticos endovenosos o Xilocaína tópica o endovenosa antes de la extubación, ya que estos medicamentos administrados por vía endovenosa poseen propiedades antitusivas.(4)

La presencia de síntomas como tos y pujo, predisponen al cierre glótico y de esta forma a la aparición de edema pulmonar de presión negativa, cuando el paciente

genera elevadas presiones pleurales negativas. El espasmo laríngeo durante el despertar de la anestesia general cuantifica el 50% de los casos reportados en adultos; esta entidad puede producir severa morbilidad si no se reconoce y se trata a tiempo.

El incremento de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial al final de la anestesia y justo antes de la extubación son otros de los problemas más comunes que pueden llegar a producir peligrosos incrementos en la demanda de oxígeno miocárdico en pacientes quienes tienen enfermedad arterial coronaria. Algunos estudios muestran que la administración de la Xilocaína tópica o intravenosa, atenúan la respuesta circulatoria frente a la agresión producida por el tubo endotraqueal (5, 6,7)

La laringoscopia e intubación traqueal produce un marcado incremento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial (8), ocurriendo con mayor intensidad después de una inducción anestésica de secuencia rápida (9). Esta respuesta está asociada con una importante liberación de catecolamina, las cuales son responsables de dichos cambios hemodinámicos (5). Se han utilizado numerosas técnicas para intentar atenuar dichas alteraciones cardiovasculares (10,11), teniendo éstas, como mecanismos de acción, una reducción de la conducción o modulación del estímulo nocivo, el bloqueo de receptores adrenérgicos o la disminución del tono simpático a nivel central. Todas estas técnicas tienen desventajas relacionadas a sus efectos depresores cardiovasculares o respiratorios y ninguna inhibe directamente la liberación de catecolaminas a nivel de la fibra nerviosa.

El sulfato de magnesio ($MgSO_4$) bloquea la liberación de catecolaminas a nivel del terminal nervioso adrenérgico y la glándula suprarrenal a través de un mecanismo competitivo con el calcio en los canales presinápticos voltaje dependientes, disminuye la sensibilidad de los receptores (ALFA-1 adrenérgicos a las catecolaminas, ejerce una moderada acción vasodilatadora directa y tiene acción cardioprotectora y antiarrítmica a nivel metabólico (6).

Con mínimos efectos secundarios cardiovasculares, estas acciones farmacológicas antes señaladas se logran al alcanzar niveles de hipermagnesemia terapéutica (2-4 mmol/l) empleando bolos de Mgso4 a dosis entre 40-60 µg/kg-1 de peso durante un minuto. Su conocida potenciación sobre la acción de los relajantes neuromusculares no despolarizantes (7,12) no representa una seria limitación, siempre y cuando, se combinen estos fármacos en dosis ajustadamente reducidas y con el estricto monitoreo neuromuscular estándar (1,13).

El organismo contiene entre 21 y 28 gramos de magnesio. Del total, un 53% se encuentra en el hueso, un 27% en el músculo y un 19% en grasa y tejidos blandos. Pero lo más importante es conocer que el plasma contiene tan sólo un 0,3% (14). De esta pequeña proporción la mayor parte (63%) se encuentra ionizado, un 19% unido a proteínas y el resto formando compuestos generalmente en forma de sales (citrato, bicarbonato o fosfato magnésico)(15). La concentración en suero debe oscilar entre 1,7 y 2,3 mg /Dl -1 (1,4-2,0mEq L-1).

Las funciones del magnesio pueden dividirse en tres categorías. La primera es la de participar en el *metabolismo energético*. Es cofactor de enzimas del metabolismo glucídico(16), de la síntesis y degradación de ácidos nucleicos, proteínas y ácidos grasos (17). Además interviene en la oxidación mitocondrial y se encuentra unido al ATP dentro de la célula (14).

La segunda es como regulador del *paso de iones transmembrana*. Modula los canales de calcio (Ca²⁺-ATPasa y voltaje dependientes tipo L) en la membrana celular y en sitios específicos intracelulares como la membrana mitocondria (22). Además inhibe la activación calcio dependiente de los canales del retículo sarcoplásmico y bloquea los canales de calcio, lo que explica el aumento intracelular de calcio durante la hipomagnesemia. Es el antagonista natural del calcio. También regula la ATPasa Na⁺/K⁺ a la que estimula la baja concentración y viceversa (19). Una baja concentración intracelular de magnesio permite la salida de potasio

alterando la conductancia de la membrana y el metabolismo celular. Por todo esto parece comportarse como estabilizador de membrana (20).

En tercer lugar, interviene en la *activación de numerosas enzimas*. En general para todas aquellas dependientes de ATP. La fosforilación del ADP reduce la concentración intracelular de magnesio ya que lo utiliza como cofactor; de esta manera una baja concentración de magnesio va a implicar un mal funcionamiento enzimático (20). Por ello interviene en la transducción de señales al ser esencial para el funcionamiento de la adenilato ciclasa (21).

La hipomagnesemia causa aumento de la irritabilidad, desorientación, convulsiones y conducta psicótica en el sistema Neuromuscular, el Mg^{++} tiene un efecto depresor directo sobre el músculo esquelético; su exceso disminuye la liberación de Acetilcolina, como respuesta a los impulsos nerviosos motores, reduce la sensibilidad de la placa motora terminal a la Acetilcolina y disminuye la amplitud del potencial de la placa motora terminal.

El estado de flacidez similar a una anestesia que produce la administración de dosis altas de Sulfato de Magnesio, es debido al bloqueo neuromuscular periférico. Dentro del sistema cardiovascular, ciertos efectos cardíacos del exceso de magnesio son similares a los del potasio. Las concentraciones elevadas del Mg^{++} ocasionan un aumento del tiempo de conducción con prolongación de los Intervalos P-R y QRS del ECG. El Mg^{++} disminuye la velocidad de la formación del impulso nodal S-A y las concentraciones más elevadas producen paro cardíaco en diástole.

El Mg^{++} compite con el calcio por los canales de la membrana, por lo cual se le denomina antagonista fisiológico del calcio y puede modificar muchas respuestas mediadas por éste. El Calcio ejerce un papel principal en el complejo estímulo respuesta, incluyendo la liberación de catecolaminas de la glándula suprarrenal y terminaciones nerviosas adrenérgicas como manifestación de la estimulación simpática (23, 24,25).

La propiedad del Mg^{++} para inhibir la liberación de catecolaminas tanto de la glándula suprarrenal como de las terminaciones nerviosas periféricas adrenérgicas se conoce desde hace más de 25 años. Sin embargo hasta ahora en clínica anestésica, no ha sido muy utilizado para prevenir la respuesta simpática que se produce al realizar la laringoscopia y la intubación endotraqueal.

El uso del Magnesio en situaciones donde prevalece un aumento de catecolaminas, tales como tétanos y feocromocitoma, recientemente ha sido descrito, y la propiedad que tiene el mismo para disminuir los niveles de catecolaminas en pacientes con tétanos ha sido demostrado.

También se ha reportado que el Magnesio puede significativamente atenuar la liberación de catecolaminas en el momento de la intubación traqueal y por tanto reducir la severidad de los trastornos cardiovasculares (23, 24, 25, 26, 27, 28,29)

La Lidocaína apareció en el mercado en 1948, cuando los anestésicos locales se aplican de manera local en el tejido nervioso en concentraciones apropiadas, los anestésicos locales bloquean de manera reversible los potenciales de acción encargados de la conducción nerviosa, actúan en cualquier parte del sistema nervioso y en cualquier tipo de fibra nerviosa.

Posee un enlace amida entre un grupo aromático y amino, es considerado un antiarrítmico clase I, su sitio de acción primaria es la membrana celular, disminuye el incremento transitorio en la permeabilidad del sodio, produciendo una anestesia rápida, intensa y de mayor duración.

La lidocaína se metaboliza en el hígado hasta monoetilglicinxilidida y glicinxilidida; se excreta en la orina y sus efectos tóxicos se observan con dosis mayores de 7 mg/kg, produciendo depresión cardiovascular y convulsiones debido a toxicidad en el sistema nervioso central (29, 30).

Varios métodos de aplicación de lidocaína han sido utilizados para disminuir la respuesta cardiovascular a la intubación endotraqueal, evitando los cambios hemodinámicos que ésta conlleva. Estos métodos incluyen la administración de Lidocaína en dosis medida en aerosol directamente sobre la faringe posterior, la inyección directa de lidocaína a través del canal de un broncoscopio, la administración de lidocaína intravenosa y la inhalación de lidocaína nebulizada al 4%; o bien como lidocaína descargada por presión positiva intermitente a la inspiración (IPPB). Con atención cuidadosa en la técnica de administración, es probable que cualquiera de estos métodos deba ser satisfactorio, y la elección del método a usar depende de la preferencia del personal y de su experiencia (31,32)

Lehtinen y cols. (33) estudiaron 48 pacientes adultos en quienes la estimulación de la vía respiratoria provocó un reflejo simpático; elevó la concentración plasmática de noradrenalina, la cual disminuyó con la lidocaína tópica. Splinter, (8) en pacientes pediátricos y Helfman, (9) en adultos mayores de 21 años, no observaron efectos benéficos con el uso de Lidocaína endovenosa para atenuar la respuesta a la laringoscopia e intubación.

Derbyshire y cols. (34) estudiaron 24 pacientes sometidos a cirugía en quienes se elevó la tensión arterial después de la intubación, y se normalizó en 45 minutos. Russell y cols. (12) estudiaron 16 pacientes entre 25 y 80 años sometidos a anestesia general con laringoscopia e intubación; correlacionaron los niveles de catecolaminas y las elevaciones de la presión arterial antes y al minuto 5 y 10 minutos de intubados; observaron una elevación de los valores de las catecolaminas y de la presión arterial al minuto de la intubación que disminuyó 5 minutos después. Se ha demostrado que la Lidocaína intravenosa bloquea las elevaciones de la presión intracraneana.

La lidocaína ha sido estudiada en múltiples ocasiones como una medida para bloquear la respuesta hemodinámica a la intubación con resultados contradictorios

que no han demostrado su eficacia. Algunos como el de Tam et als, encontraron un efecto benéfico a los 3 minutos después de administrado y Abou-Madi que usó un intervalo similar solo encontró una diferencia estadística limitrofe (35, 36).

Se realizo un estudio con lidocaína 1.5 mg/kg colocado I.V 3 minutos antes de la intubación demostró una diferencia estadísticamente significativa en la tensión arterial tanto media como diastólica, pero que a la luz de la clínica no representa un cambio superior al 20% de las cifras básales. Además no se observó ninguna diferencia en la frecuencia cardiaca, a diferencia de lo encontrado por Wilson et als. que comparó un grupo similar de pacientes hallando un aumento en la Fc. hasta en un 26% comparando lidocaína y placebo y un aumento de la tensión arterial de 19.1% comparado con los valores de base (37)

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 40 pacientes de ambos sexos con diagnóstico de coledocolitiasis, sometidos a anestesia general e intubación orotraqueal. Previa autorización del comité de ética del Hospital y firma del consentimiento informado.

Se incluyeron pacientes que cumplieron con los criterios de selección, se estandarizó el manejo previo a la intubación así como una carga hídrica antes del procedimiento anestésico. Sol. Hartman a 15 ml / kg IV por vena periférica con catéter 16 o 18, monitorización tipo I. Se dividieron en dos grupos de 20 pacientes cada uno, al grupo I se administró sulfato de magnesio y al grupo II lidocaína al 1 % 10 min antes de la laringoscopia.

El sulfato de magnesio 60 mcg/Kg al grupo I y al grupo II lidocaína al 1 % 1 mg/ Kg se realizó intubación orotraqueal con sonda tipo Murphy y se determinaron los cambios hemodinámicos que se registraron en el monitor de la máquina de anestesia posterior a la realización de esta, se recabó la información en la hoja de registro anestésico y posteriormente se concentraron en base de datos para su análisis y comparación posterior, se efectuó el análisis de las variables cuantitativas con medidas de tendencia central, media y desviación estándar, prueba T de Student y para variables cualitativas la prueba χ^2 con significancia $p < 0.05$. Se elaboró análisis estadístico y su presentación mediante tablas y gráficas.

RESULTADOS

Se efectuó un ensayo clínico controlado en 40 pacientes sometidos a cirugía laparoscópica.

La edad fluctuó entre 20 y 55 años con una media en el grupo I de 35.7 ± 7.5 el grupo II 34 ± 9 años. El sexo grupo I 19 femenino y 1 masculino, para el grupo II 20 del sexo femenino, en cuanto al ASA para el grupo I 13 pacientes con ASA I y 7 ASA II, para el grupo II ASA I fueron 11 pacientes y ASA II 9 pacientes. (Cuadro 1).

La presión arterial sistólica basal en el grupo I fue de 125 ± 9 mmHg, en el grupo II 124 ± 9 mmHg, En la inducción en el grupo I fue de 100 ± 8 mmHg para el grupo II 99 ± 9 mmHg, después de la laringoscopia fue en el grupo I 116 ± 13 mmHg, para el grupo II fue de 114 ± 15 .mmHg (NS) (Figura 1)

La presión arterial diastólica basal en el grupo I fue de 73 ± 6 mmHg, en el grupo II fue de 74 ± 9 mmHg, posterior a inducción para el grupo I fue de 60 ± 5 mmHg para el grupo II 61 ± 9 mmHg, después de la laringoscopia fue para el grupo I 75 ± 9 mmHg para el grupo II 73 ± 10 mmHg. (NS) (Figura 2)

La frecuencia cardiaca basal tuvo una media para el grupo I de 81 ± 10 latidos por min y para el grupo II 72 ± 11 latidos por min, posterior a la inducción en el grupo I 73 ± 9 latidos por min y para el grupo II 65 ± 9 latidos por min ($p < 0.05$), después de la laringoscopia en el grupo I fue de 83 ± 9 latidos por min, en el grupo II 73 ± 10 latidos por min. ($p < 0.05$) (Figura 3)

DISCUSION

La laringoscopia directa ocasiona un incremento en la actividad simpática, con aumento de la liberación de norepinefrina plasmática por estimulación directa sobre el tracto respiratorio la cual representa un peligro en pacientes con patologías cardiacas, hipertensión craneal. (1)

Se han utilizado numerosas técnicas para intentar atenuar dichas alteraciones cardiovasculares, teniendo éstas, como mecanismos de acción, una reducción de la conducción o modulación del estímulo nocivo, el bloqueo de receptores adrenérgicos o la disminución del tono simpático a nivel central. (10,11)

La lidocaína ha sido estudiada en múltiples ocasiones como una medida para bloquear la respuesta hemodinámica a la intubación con resultados contradictorios que no han demostrado su eficacia. Algunos como el de Tam et als, encontraron un efecto benéfico a los 3 minutos después de administrado y Abou-Madl que usó un intervalo similar solo encontró una diferencia estadística limitrofe (35, 36).

El sulfato de magnesio ($MgSO_4$) bloquea la liberación de catecolaminas a nivel del terminal nervioso adrenérgico y la glándula suprarrenal a través de un mecanismo competitivo con el calcio en los canales presinápticos voltaje dependientes, disminuye la sensibilidad de los receptores (α_1 adrenérgicos a las catecolaminas, ejerce una moderada acción vasodilatadora directa y tiene acción cardioprotectora y antiarrítmica a nivel metabólico (6).

En nuestro estudio se realizó una comparación entre el uso del sulfato de magnesio y la lidocaína al .1 % para disminuir la descarga aminérgica que se produce al realizar la laringoscopia directa, encontrando que no existió diferencia en cuanto a las cifras tensionales no así en la frecuencia cardíaca en donde existió una ligera variación con el uso de ambos fármacos.

CONCLUSIONES

El uso del sulfato de magnesio resulto ser igual de eficaz en comparación con la lidocaina al 1 % para disminuir la descarga adrenèrgica a la larIngoscopia directa.

BIBLIOGRAFIA

1. Baraka A, Yazig A. Neuromuscular interaction of magnesium with succinylcholine vecuronium sequence in the eclamptic parturient. *Anesthesiology* 1987;67:806-808.
2. Tam, Staley. *Intravenous lidocaine: optimal time of injection before tracheal intubation*. *Anesth Analg*. 1987.66:1036-8.
3. Miller, C.D. *Iv lidocaine fails to attenuate the cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation*, *Br J Anaesth*. 1990.216-219
4. McSherry CK, Ferstenberg H, Calhoun WF, et al. The natural history of diagnosed gallstones in symptomatic and asymptomatic patients. *Ann Surg* 1987;202:59-63.
5. Shribman AJ, Smith G, Achola KJ. Cardiovascular and catecholamine responses to Laringoscopy with and without tracheal intubati *Br J Anaesth* 1987;59:295-299.
6. Ramírez PC, Rodríguez B, Lengua M, Crespo J. Magnesio y Anestesia. *Rev Venez Anest* 1996;1:(2):32-40.
7. Ghoneim MM, Long JP. The interaction between magnesium and other neuromuscular blocking agents. *Anesthesiology* 1970;32:23-28.
8. Villalonga-Morales A, Lapena-Bayó C. La respuesta refleja a la laringoscopia y a la intubación traqueal. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1990;37:373-377.
9. Brossy MJ, mames MFM, Janick PK. Haemodynamic and catecholamine changes after induction of anaesthesia with either tiopentone o propofol with suxamethonium. *Br J19. Anaesth* 1994;72:596-598.
10. Bruder N, Ortega D, Greanthil C. Consequences and prevention methods of hemodynamic changes during laryngoscopy and intratracheal intubation. *Ann Fr Anesth Reanim* 1992; 11: 57-7 1.
- 11 Kovac AL. Controlling the haemodinamyc response to laryngoscopy and endotracheal intubation. *J Clin Anesth* 1996;8:63-79.
12. Sinatra RS, Philip BK, Naulty JS, Ostheimer GW. Pro-25. longed neuromuscular blockade with vecuronium in a patient treated with magnesium sulphate. *Anesth Analg* 26. 1985;64:1220-1222.
13. Fuchs-Buder T, Wilder-Smith OH, Borgeat A, Tassonyi E. Interaction of magnesium sulphate with vecuronium induced neuromuscular block. *Br J Anaesth* 1995;74(4):405-409.
14. Elin RJ. Assessment of Magnesium Status. *Clin Chem* 1987;33(11):1965-1970.
15. Elin RJ. Magnesium: the fifth but forgotten electrolyte. *Am J Clin Pathol* 1994;102(5):616-622.
16. Garfinkel L, Garfinkel D. Magnesium regulation of the glycolytic pathway and the enzymes involved. *Magnesium* 1985;4(2-3):60-72.
17. Vernon WB. The role of magnesium in nucleic acid and protein metabolism. *Magnesium* 1988;7(5-6):234-248.
18. Iseri LT, French JH. Magnesium: nature's physiological calcium blocker. *Am Heart J* 1984;108(1):188-194.
19. Bara M, Guiet-Bara A, Durlach J. Regulation of sodium and potassium pathways by magnesium in cell membranes. *Magnes Res* 1993;6(2):167-177.
20. Dacey MJ. Hypomagnesemia disorders. *Crit Care Clin* 2001;17(1):156-173.

21. Volpe P, Vezu L. Intracellular magnesium and inositol 1,4,5-triphosphate receptor: molecular mechanism of interaction, physiology and pharmacology. *Magnes Res* 1993;6(3):267-274.
22. Chemow B, Bamberger S, Stoiko M, Vadnais M, Mills S, Hoellrich V, Warshaw AI. Hypomagnesemia in patients in postoperative intensive care. *Chest* 1989;95(2):391-397. .
23. Goodman A. Gilman., Rall T.W., Nies A.S., Taylor P. : *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 8a Edición.1991. 236-247.
24. James MFM, Beer RE, Esses JD. : Intravenous Magnesium Sulphate Inhibits Catecholamine Release Associated with tracheal Intubation. *Anaesth. Analg.* 1989; 68: 772-6.
25. El-Gaweet, P.A. Radnay, Duncalf D. Atenuación de la Hipertensión y la Taquicardia después de la laringoscopia y la Intubación Endotraqueal. *Anaesth. Analg.* 1984; 63:175.
26. Stride P.C. Atkins R. F., Helfman S.M. Prevención de la Taquicardia e hipertensión asociada con la Intubación Traqueal. *Anesth. Analg.* 1989; 68: 603-608.
27. Allen RW, James MFM., Uys P.C. Attenuation of the pressor response to tracheal intubation in hypertensive proteinuric pregnant patients by lignocaine, alfentanil and magnesium sulphate. *Br. J. Anaesth.* 1991; 66: 216-223.
28. Ashton WS., James MFM., Janicki P., Uys P.C. : Attenuation of the pressor response to tracheal intubation by magnesium sulphate with and without Alfentanil In hipertensive proteinuric patients undergoing caesarean section. *Br. J. Anaesth.* 1991; 67: 714-47.
29. Levitt MD, Dresden GM. The efficacy of esmolol versus lidocaine to attenuate the hemodynamic response to intubation in isolated head trauma patients. *Acad Emerg Med* 2001; 8 (1): 19-24.
30. Groeben H, Groswendt T, Silvanus MT, Pavlakovic G, Peters J. Airway anesthesia alone does not explain attenuation of histamine-induced bronchospasm by local anesthetics: A comparison of lidocaine, ropivacaine and dyclonine. *Anesthesiology* 2001; 94 (3): 519-526.
31. Ovassapian A, Yelich SJ, Dykes MHM, Brunner EE. Blood pressure and heart rate changes during awake fiberoptic nasotracheal intubation. *Anesth Analg* 1983; 62: 951-954.
32. Fraga M, Pérez BR. Caracterización de la respuesta cardiovascular (taquicardia e hipertensión) posterior a la intubación endotraqueal en pacientes pretratados con esmolol en dosis única. *Rev Anest Mex* 1994; 6 (3): 142-146.
33. Lehtinen AM, Hovorka J, Widholm O. Modification of aspects of the endocrine response to tracheal intubation by lignocaine, halothane and thiopentone. *Br J Anaesth* 1984;56:239-46.
34. Hamill JF, Bedford RF, Weaver DC, Colohan AR. Lidocaine before endotracheal intubation: intravenous or laryngotracheal? *Anesthesiology* 1981;55(5):578-81.
35. Tam, Staley. Intravenous lidocaine: optimal time of injection before tracheal intubation. *Anesth Analg.* 1987.66:1036-8.
36. Miller, C.D. Iv lidocaine fails to attenuate the cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation, *Br J Anaesth.* 1990.216-219.

37. Wilson, G. Intravenous lignocaine and sympathoadrenal responses to laryngoscopy and intubation. *Anaesthesia*. 1991.46: 177-180.

A N E X O S

Cuadro 1. CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

	GRUPO I	GRUPO II	P
EDAD (años)	35.7 ± 7.5	34 ± 9	NS
SEXO f/m	19/ 1	20	NS
ASA I	13	11	NS
ASAI	7	9	

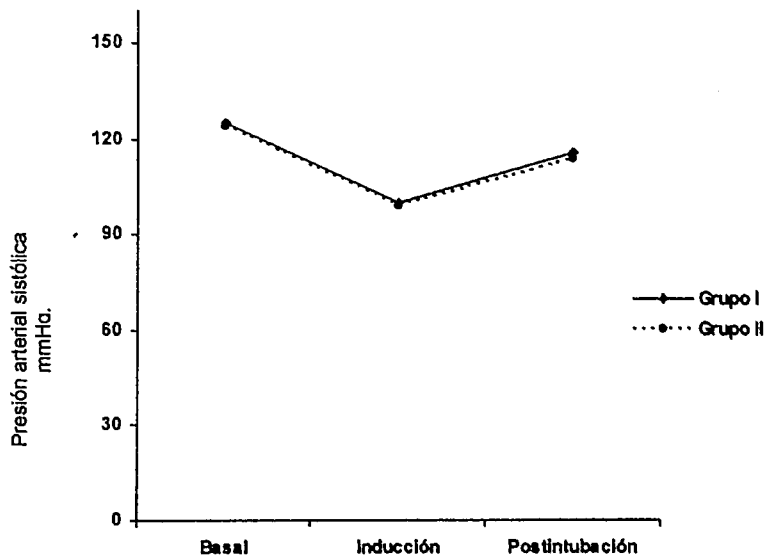


Figura 1 . Presión arterial sistólica en Intubación orotraqueal con sulfato de magnesio en comparación con lidocaina al 1 %.

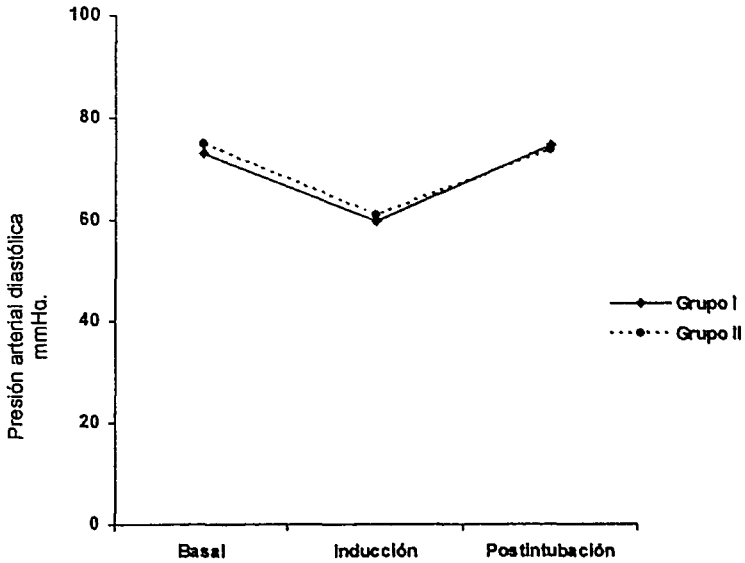


Figura 2 . Presión arterial diastólica en Intubación orotraqueal con sulfato de magnesio en comparación con lidocaina al 1% (NS)

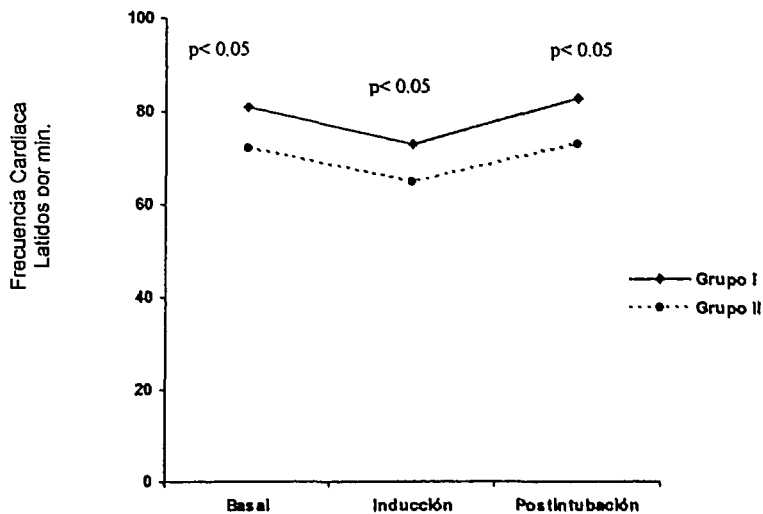


Figura 3. Frecuencia cardiaca en Intubación orotraqueal con sulfato de magnesio en comparación con lidocaina al 1 %.