

# Lidocaína en dosis bajas combinando las vías endovenosa y endotraqueal: Reduce la incidencia de tos y cambios hemodinámicos durante la extubación traqueal

Mayor M.C. José Pedro **Martínez-Zúñiga**,\*

Cor. M.C. **Lorenzo-Balderas**,\*\* Tte. Q.B. Jesús Gabriel **Silva-Escobedo**\*\*\*

Escuela Militar de Graduados de Sanidad/Hospital Central Militar. Ciudad de México.

## RESUMEN

**Introducción.** Desde mucho tiempo atrás se ha intentado por varios métodos mitigar la respuesta hemodinámica y la tos durante la intubación como en la extubación traqueal, siendo esta última la de más interés por la complejidad que representa la combinación de fármacos para suprimir la respuesta hemodinámica y la tos, habiendo descritos esquemas desde calcio antagonistas, anestésicos locales hasta la extubación en un plano anestésico profundo, con el fin de mantener sin cambios hemodinámicos al paciente durante la extubación traqueal.

**Material y métodos.** Se realizó en 105 pacientes divididos en tres grupos de la siguiente manera: un grupo experimental (grupo 1, n = 35) manejado con 0.5 mg/kg de lidocaína endotraqueal 15 minutos previo a la extubación y 0.5 mg/kg vía endovenosa 3-7 minutos previo a la extubación, un grupo experimental (grupo 2, n = 34) manejado con 0.5 mg/kg de lidocaína endotraqueal 15 minutos previo a la extubación y 1.0 mg/kg de lidocaína endovenosa 3-7 minutos previo a la extubación, y el grupo control (n = 36) al cual se ministró solución salina por ambas vías, para simular el efecto placebo.

**Resultados.** Se encontró una adecuada supresión de la tos en ambos grupos experimentales ( $p < 0.001$ ), el control de la taquicardia e hipertensión fueron mitigados dependiendo de la dosis ( $p < 0.05$ ), y no se observó retraso en el despertar en ninguno de los grupos ( $p = 0.364$ ).

**Conclusiones.** Se concluyó que la lidocaína en dosis bajas, combinando las vías endovenosa y endotraqueal reducen la tos y cambios hemodinámicos durante la extubación traqueal.

**Combining low-dose lidocaine intravenous and endotracheal routes: Reduce the incidence of coughing and hemodynamic changes during tracheal extubation**

## SUMMARY

**Introduction.** From long time back it has been tried by several methods to mitigate the haemodynamic changes and the cough during intubation like in the tracheal extubation, being this it completes the one of but interest by the complexity that represents the drug combination to suppress to the haemodynamic changes and the cough, having the described schemes from calcium channel blocker, local anesthetics to the extubation still anesthetized, with the purpose of to maintain without haemodynamic changes to the patient during the tracheal extubation.

**Material and methods.** One hundred five patients divided in three groups of the following way: an experimental group (Group 1, n = 35) handled with 0.5 mg/kg of endotracheal lidocaine 15 minutes previous to the extubation and 0.5 mg/kg intravenous route 3-7 minutes previous to the extubation, an experimental group (Group 2, n = 34) handled with 0.5 mg/kg of endotracheal lidocaine 15 minutes previous to the extubation and 1.0 mg/kg of previous intravenous lidocaine 3-7 minutes to the extubation, and the group control (n = 36) to which minister saline solution by both routes, to simulate the placebo effect.

**Results.** Was a suitable suppression of the cough in both experimental groups ( $p < 0.001$ ), the control of the tachycardia and hypertension were mitigated following the dose ( $p < 0.05$ ), and I am not observed delay in waking up in any of the groups ( $p = 0.364$ ).

**Conclusions.** We concluded that the lidocaine in low doses, combining the routes intravenous and endotracheal reduces to the cough and haemodynamic changes during the tracheal extubation.

**Palabras clave:** Lidocaína, extubación traqueal, tos, cambios hemodinámicos.

**Key words:** Lidocaine, tracheal extubation, haemodynamic changes, cough.

\* Residente de Anestesiología de tercer año de La E.M.G.S. \*\* Jefe del Área de Cirugía del Hospital Central Militar. \*\*\* Coordinador de seguimiento de tesis, sección pedagógica E.M.G.S.

Correspondencia:

Dr. José Pedro Martínez-Zúñiga

Lago Zug. No. 8, Int. B002, Col. Torre Blanca, Deleg. Miguel Hidalgo, D.F. C.P. 11280.

Recibido: Diciembre 9, 2010.

Aceptado: Febrero 24, 2011.

## Introducción

Desde los albores de la anestesia se intentó por diversos métodos mantener permeable la vía aérea. Desde que se desarrolló la técnica de intubación traqueal vía oral mediante laringoscopia directa, se observó la presencia de taquicardia e hipertensión como complicaciones de esta técnica durante la intubación traqueal,<sup>1-3</sup> también con el tiempo se observó la presencia de aumento de la presión intracraneana e intraocular,<sup>4,5</sup> tos,<sup>6,7</sup> laringoespasmos y broncoespasmos en pacientes sanos<sup>2,8-10</sup> siendo más susceptibles el subgrupo de pacientes asmáticos en quienes la frecuencia de estas complicaciones era mayor.<sup>11</sup>

Se desarrollaron estudios en los que se utilizó lidocaína por vía endotraqueal<sup>1,12</sup> o vía endovenosa<sup>2,3,7,13-15</sup> para evitar estos cambios, y en los mismos se observó que el uso de la lidocaína endotraqueal sola tenía poco efecto, también se encontró que el uso de la lidocaína vía endovenosa para prevenir los cambios hemodinámicos la dosis necesaria era de 1.5-2.5 mg/kg. Los efectos colaterales como son el retraso en el despertar y la sedación postoperatoria, son el principal riesgo de este esquema principalmente en los pacientes en los que se tiene factores de riesgo de broncoaspiración.

Desde 1993 el Dr. Prengel<sup>7</sup> describió la farmacocinética del uso de la lidocaína simple por vía endotraqueal y en mayo del 2008 el Dr. Coopeland<sup>13,14</sup> describe la farmacocinética de los anestésicos locales en pacientes despiertos y bajo anestesia general, sus efectos en los sistemas nervioso central y cardiovascular, describe la modificación de la circulación regional, lo que explica el porqué de una misma dosis de anestésico local nos lleva a una concentración sérica del doble en un paciente anestesiado.

## Material y métodos

Previo autorización del estudio por el comité de bioética y una vez obtenido la autorización y firma del consentimiento validamente informado, se estudiaron 105 pacientes adultos, programados para cirugía electiva en el Servicio de Cirugía General, (*American Society of Anesthesiologists*) ASA I o ASA II que no estuvieran bajo tratamiento con drogas simpaticolíticas, Beta-bloqueadores, no tener EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) o ser fumador crónico, no tener enfermedad renal o hepática, no tener criterios de vía aérea difícil a la exploración física, no antecedente de alergia a anestésicos locales y tener ayuno de ocho horas como mínimo. Se dividió a la población en tres grupos mediante la técnica de aleatorización en bloque; Grupo Control (n = 36), Grupo 1 (n = 35) y Grupo 2 (n = 34), no se realizó premedicación previa, se realizó monitoreo de forma rutinaria con electrocardiografía, oximetría de pulso, presión arterial no invasiva, capnometría al final de la espiración, concentración alveolar mínima (CAM). Inducción Intravenosa con Fentanyl 5 µg/kg, vecuronio 100 µg/kg o atracurio 300 µg/kg, Propofol 2 mg/kg, intubación mediante laringoscopia directa colocación de sonda endotraqueal tipo

Murphy con balón tamaño 7.0 en mujeres y 8.0 en hombres, mantenimiento anestésico con Sevoflurano 1.2 CAM (Concentración Alveolar Mínima), Fentanyl 1-2 µg/kg/h IV en bolos, ventilación mecánica con volumen corriente de 8-10 mL/Kg, Relación inspiración-espiración 1:2, Frecuencia ventilatoria para normocabía (28-30 mmHg). Emersión: Instilación tópica de lidocaína simple al 2% a través de la sonda orotraqueal a dosis de 0.5 mg/Kg/peso ideal al momento de iniciar la emersión (aproximadamente 10 a 15 minutos previo a la extubación), aspiración de secreciones de boca y faringe en plano profundo, disminución de halogenado y estimulación del automatismo respiratorio con 0.7 CAM, cuando el paciente se encuentre ya con automatismo respiratorio con frecuencia respiratoria y volumen corriente adecuado para él (60% de la normal), se suspende la administración del sevoflurano, se aplica lidocaína simple intravenosa al 1% 0.5 mg/kg/peso ideal al grupo 1 y lidocaína simple intravenosa al 1% 1.0 mg/kg/peso ideal al grupo 2 por vía intravenosa, al grupo control se aplica solución salina 0.9% en lugar de la lidocaína y se realiza la extubación entre el minuto 3 y 7 después de la aplicación de la lidocaína endovenosa; siempre y cuando el paciente se encuentre con Aldrete 8-9, reflejos protectores de la vía aérea y obedezca la orden verbal de apertura ocular. Se midió la presencia de tos durante la extubación y hasta los 5 minutos posteriores, la cual se clasificó de la siguiente manera: LEVE: Tose sólo una vez, MODERADA: Episodio de tos que dura menos de 5 segundos, SEVERA: Episodio de tos que dura más de 5 segundos, se observó la presencia de laringoespasmos durante la extubación y hasta los 15 minutos posteriores a la extubación, se hizo medición del tiempo de despertar a partir de la administración de lidocaína intravenosa, durante las diferentes etapas del procedimiento anestésico se midió la Presión Arterial Media (PAM) y la Frecuencia cardiaca (FC). Todo el análisis estadístico fue realizado en una computadora personal en el programa Sigma Stat Versión 2.0 utilizando las pruebas de ANOVA, Kruskal-Wallis, Método de Dunn y Método de Tukey.

## Resultados

El estudio fue realizado de marzo de 2008 a agosto de 2008, los grupos fueron homogéneos y comparables, los datos demográficos de la población se representan en el cuadro 1. En cuanto a las variables hemodinámicas se encontraron los siguientes resultados: La PAM pre-anestésica sin diferencia estadística (p = 0.258) entre los tres grupos, la

**Cuadro 1.** Datos demográficos (Media ± DE o número).

|                     | Grupo Control | Grupo 1 | Grupo 2 |
|---------------------|---------------|---------|---------|
| Número de pacientes | 36            | 35      | 34      |
| Edad (años)         | 37 ± 12       | 34 ± 11 | 37 ± 10 |
| Peso (kilos)        | 67 ± 12       | 68 ± 11 | 65 ± 8  |
| Sexo (F/M)*         | 18/18         | 16/19   | 15/19   |

\* Femenino/Masculino.

**Cuadro 2.** Variables hemodinámicas en la diferentes etapas anestésicas (Media  $\pm$  DE o número).

|                 | Control          | Grupo 1          | Grupo2           | p       |
|-----------------|------------------|------------------|------------------|---------|
| PAM             |                  |                  |                  |         |
| Basal           | 84.6 $\pm$ 9.01  | 84.7 $\pm$ 8.03  | 87.4 $\pm$ 6.43  | 0.258   |
| Transanestésica | 66 $\pm$ 7.26    | 72.3 $\pm$ 7.42  | 69.9 $\pm$ 5.82  | < 0.05  |
| Extubación      | 88.4 $\pm$ 10.15 | 83.4 $\pm$ 8.19  | 78.1 $\pm$ 5.83  | < 0.05  |
| Postanestésica  | 91.5 $\pm$ 11.68 | 86 $\pm$ 7.9     | 80.7 $\pm$ 5.9   | < 0.001 |
| FC              |                  |                  |                  |         |
| Basal           | 76.9 $\pm$ 12.56 | 76.1 $\pm$ 10.64 | 76.5 $\pm$ 10.5  | 0.954   |
| Transanestésica | 59.8 $\pm$ 7.75  | 64.1 $\pm$ 8.9   | 60.5 $\pm$ 7.71  | 0.038   |
| Extubación      | 86.3 $\pm$ 12.39 | 72.9 $\pm$ 8.9   | 69.6 $\pm$ 10.38 | < 0.001 |
| Postanestésica  | 82.2 $\pm$ 9.9   | 75.5 $\pm$ 9.7   | 70.3 $\pm$ 8.32  | < 0.001 |

PAM: Presión arterial media. FC: Frecuencia cardiaca.

**Cuadro 3.** Características clínicas. (Media  $\pm$  DE o número).

|                                  | Grupo Control   | Grupo 1         | Grupo 2         | P      |
|----------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|--------|
| Presencia de tos (L/M/S)*        | 15/5/2          | 8/0/0           | 5/1/0           | < 0.05 |
| Tiempo de despertar (min)        | 5.11 $\pm$ 2.17 | 5.13 $\pm$ 2.6  | 5.64 $\pm$ 2.68 | 0.364  |
| Tasa de fentanyl ( $\mu$ g/kg/h) | 2.69 $\pm$ 0.36 | 2.48 $\pm$ 0.48 | 2.48 $\pm$ 0.29 | < 0.05 |

\*Leve/Moderada/Severa.

PAM a la extubación con diferencia estadística entre el grupo control y el grupo 2 ( $p < 0.001$ ), con diferencia entre el grupo control y grupo1 ( $p < 0.05$ ), y diferencia entre en grupo 1 y grupo 2 ( $p < 0.05$ ), la PAM postanestésica con diferencia estadística entre el grupo control y grupo 2 ( $p < 0.05$ ), con diferencia entre el grupo 1 y grupo 2 ( $p < 0.05$ ), entre el grupo control y grupo 1 sin diferencia estadística, lo que traduce un resultado dependiente de la dosis (*Cuadro 2*). La FC mostró una tendencia similar a la PAM; la FC pre-anestésica sin diferencia estadística entre los tres grupos ( $p = 0.954$ ), la FC a la extubación con diferencia estadística entre el grupo control y los grupos experimentales ( $p < 0.001$ ), y sin diferencia entre los grupos experimentales ( $p = 0.424$ ) entre los grupos experimentales, la FC post-anestésica con diferencia entre el grupo control y el grupo 2 ( $p < 0.001$ ), y entre el grupo control y el grupo 1 ( $p < 0.05$ ), sin diferencia entre ambos grupos experimentales ( $p = 0.061$ ), lo que traduce un resultado independiente de la dosis (*Cuadro 2*).

En cuanto de la evaluación de la supresión de la tos durante la extubación, se obtuvieron los siguientes resultados: en el grupo control se presentaron 15 episodios de tos leve, cinco episodios de tos moderada, y dos episodios de tos severa, en el grupo 1 se presentaron ocho episodios de tos leve y cero episodios de tos moderada y severa, en el grupo experimental 2 se presentaron cinco episodios de tos leve, un episodio de tos moderada y cero episodios de tos severa, con base en lo anterior los grupos experimentales mostraron una reducción estadísticamente significativa en comparación con el grupo control ( $p < 0.05$ ), no encontrándose diferencia entre ambos grupos experimentales ( $p = 0.276$ ). Otro punto que se evaluó fue el tiempo del despertar, no encontrándose diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0.364$ ) entre todos los grupos (*Cuadro 3*), esto en cuan-

to a la evaluación estadística, pero es conveniente comentar la presencia de cinco casos en los cuales el tiempo de despertar fue mayor a 11 minutos dos en el grupo 1 y tres en el grupo 2.

## Discusión

Es importante recordar que la presencia de tos, laringoespasmio y cambios hemodinámicos al momento de la extubación traqueal son importantes en cualquier escenario,<sup>1-3,16,17</sup> siendo de mayor utilidad en los procedimientos quirúrgicos en los cuales se requiere suprimir estos síntomas por completo como son en neurocirugía o cirugía oftalmológica.<sup>4,5</sup> Durante el curso de la historia diversos autores han buscado suprimir cada uno de estos síntomas por separado; así tenemos que la mayoría de las revisiones publicadas nos refieren que para poder suprimir estos síntomas utilizando la lidocaína intravenosa, la dosis necesaria varía entre 1.5 a 2.5 mg/kg,<sup>2,3</sup> y el tiempo óptimo para extubar al paciente es de aproximadamente 15 minutos,<sup>2,6,8,9,11,18</sup> también existen publicaciones, las cuales refieren el uso de la lidocaína en forma endotraqueal instilada por diferentes mecanismos utilizan dosis de 1.5 mg/kg-15 mg/kg,<sup>1,11,12,17,19,20</sup> y concentraciones de la lidocaína que varían entre 1, 2, 4 y 10%;<sup>1,11,12,17,19,20</sup> siendo improductivos la mayor parte de estos estudios para suprimir todos los síntomas, ya que como demuestra el Dr. Frey<sup>12</sup> aun con dosis de 15 mg/kg instiladas por vía endotraqueal al momento de realizar bronoscopios flexibles, la concentración sérica medida de la lidocaína oscila en alrededor de 1.6  $\mu$ g/mL, mucho menor que la descrita en la literatura como necesaria para suprimir la respuesta hemodinámica y la tos que es 3-5  $\mu$ g/mL, al atender y manejar la curva farmacológica de la lidocaína tanto en el paciente despierto como anestesiado,<sup>13,14</sup> se aplicó la

lidocaína al 2% por vía endotraqueal instilada a través de la cánula endotraqueal a razón de 0.5 mg/kg sólo buscó obtener el efecto de bloqueo de la sensibilidad local y tolerancia al tubo, como lo demuestra el Dr. Prengel<sup>12</sup> y al utilizar la lidocaína al 1% vía endovenosa como complemento a razón de 0.5 mg/kg o 1.0 mg/kg de peso ideal y atendiendo la curva farmacológica descrita por el Dr. Copeland,<sup>14,15</sup> se obtuvo el efecto de supresión de la respuesta hemodinámica tal como esta descrito en diversas publicaciones; la modificación mas importante utilizada en esta técnica fue la aplicación de la lidocaína endovenosa en el momento en el cual el paciente ya se encuentra con automatismo respiratorio, con frecuencia respiratoria regular igual o mayor a 6 por minuto, con un volumen corriente mínimo del 60% para el paciente. Los resultados obtenidos en el presente estudio concuerdan con la mayoría de las publicaciones actuales; con la salvedad de que al sumar los efectos al administrarla por ambas vías, se reduce la concentración sérica total de la lidocaína, lo que disminuye los efectos colaterales descritos en las diferentes publicaciones y no retrasa el despertar.

## Conclusiones

Con este esquema de lidocaína se observa una adecuada atenuación de la presión arterial media al momento de la extubación, dependiente de la dosis, la frecuencia cardiaca mostró una modulación de su variabilidad a la extubación independiente de la dosis, la presencia de la tos se suprimió de igual forma en ambos grupos experimentales y no se observa un retraso en el despertar en forma significativa.

## Referencias

- Altintas F, Bozkurt P, Kaya G, Akkan G. Lidocaine 10%. In The endotracheal tube cuff: blood concentrations, haemodynamic and clinical effects. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17(7): 436-42.
- Baraka A. Intravenous Lidocaine Controls Extubation Laryngospasm In Children. *Anesth Analg* 1978; 57: 506-7.
- Bidwai AV, Bidwai VA, Rogers CR, Stanley TH. Blood-pressure and pulse-rate responses to endotracheal extubation with and without prior injection of lidocaine. *Anesthesiology* 1979; 51: 171-3.
- Leech P, Barker J, Fitch W. Changes in intracranial pressure and systemic arterial pressure during the termination of anaesthesia. *Br J Anaesth* 1974; 46: 3154.
- Venkatesan T, Korula G. A comparative study between the effects of 4% endotracheal tube cuff lignocaine and 1.5 mg/kg intravenous lignocaine on coughing and hemodynamics during extubation in neurosurgical patients: A randomized controlled double-blind trial. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006; 18(4): 230-4.
- Poulton TJ, James FM. Cough suppression by lidocaine. *Anesthesiology* 1979; 50: 470-2.
- Steinhaus JE, Gaskin I. A study of intravenous lidocaine as a suppressant of cough reflex. *Anesthesiology* 1963; 24: 285-90.
- Gefke K, Andersen LW, Friesel E. Lidocaine given intravenously as a suppressant of cough and laryngospasm in connection with extubation after tonsillectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983; 27: 111-2.
- Gonzalez RM, Bjerke RJ, Drobycki T, et al. Prevention of endotracheal tube induced coughing during emergence from general anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 792-5.
- Leicht P, Wisborg T, Chraemmer-Jorgensen B: Does Intravenous Lidocaine Prevent Laryngospasm After Extubation In Children?. *Anesth Analg* 1985; 64: 1193-6.
- Jee D, Park SY. Lidocaine Sprayed Down The endotracheal tube attenuates the airway-circulatory reflexes by local anesthesia during emergence and extubation. *Anesth Analg* 2003; 96(1): 293-7.
- Prengel AW, Lindner KH, Hahnel JH, Georgieff M. Pharmacokinetics and technique of endotracheal and deep endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 1993; 77: 985-9.
- Copeland SE, Ladd LA, Gu XB, Mather LE: The effects of general anesthesia on whole body and regional pharmacokinetics of local anesthetics at toxic doses. *Anesth Analg* 2008; 106(5): 1440-9.
- Copeland SE, Ladd LA, Gu XB, Mather LE. The effects of general anesthesia on the central nervous and cardiovascular system toxicity of local anesthetics. *Anesth Analg* 2008; 106(5): 1429-39.
- Onizuka S, Kasaba T, Tamura R, Takasaki M. Lidocaine Increases intracellular sodium concentration through A Na<sup>+</sup>-H<sup>+</sup> exchanger in an identified lymnaea neuron. *Anesth Analg* 2008; 106(5):1465-72.
- Fagan C, Frizelle HP, Laffey J, et al. The effects of intracuff lidocaine on endotracheal-tube-induced emergence phenomena after general anesthesia. *Anesth Analg* 2000; 91: 201-5.
- Lien CA, Koff H, Malhotra V, Gadalla F. Emergence and extubation: a systematic approach. *Anesth Analg* 1997; 85(5):117.
- Miller KA, Harkin CP, Bailey PL. Postoperative extubation. *Anesth Analg* 1995; 80: 149-72.
- Frey WC, Emmons EE, Morris MJ: Safety of high dose lidocaine in flexible bronchoscopy. *J Bronchol* 2008; 15(1): 33-7.
- Minogue SC, Ralph J. Lampa laryngotracheal topicalization with lidocaine before intubation decreases the incidence of coughing on emergence from general anesthesia. *Anesth Analg* 2004; 99(4):1253-7.
- Detoledo JC. Lidocaine and seizures. *Therapeutic Drug Monitoring* 2000; 22(3): 320-22.
- Dyson A, Isaac PA, Pennant JH, et al. Esmolol attenuates cardiovascular responses to extubation. *Anesth Analg* 1990; 71: 675-8.
- Maroof M, Ajmani P, Khan RM. Comparative Study of lidocaine and esmolol on the hemodynamic changes and quality of extubation. *Anesth Analg* 1999; 88(2S): 359S.
- Maroof, M, Ajmani P, Khan RM. Comparative study of lidocaine and verapamil on the hemodynamic changes and quality of extubation. *Anesth Analg* 1999; 88(2S): 360S.
- Mikawa K, Nishina K, Takao Y, et al. Attenuation of cardiovascular responses to tracheal extubation. comparison of verapamil, lidocaine, and verapamil-lidocaine combination. *Anesth Analg* 1997; 85: 1005-10.
- Nishina K, Mikawa K, Maekawa N, Obara H. Attenuation Of Cardiovascular Responses To Tracheal Extubation With Diltiazem. *Anesth Analg* 1995; 80(6): 1217-22.
- Rutten AJ, Nancarrow C, Mather LE, Ilsley AH, Runciman WB, Upton RN. Hemodynamic and central nervous system effects of intravenous bolus doses of lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1989; 69: 291-9.
- Stoelting RK. Blood Pressure And Heart Rate Changes During Short Duration Laryngoscopy For RK. Tracheal intubation: influence of viscous or intravenous lidocaine. *Anesth Analg* 1978; 57: 197-9.
- Tsutsui T. Combined administration of diltiazem and nicardipine attenuates hypertensive responses to emergence and extubation. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002; 14(2): 89-95.