

Electrocardiografía y lidocaína endovenosa

AUTORES: *Dra. Virginia Castañeda L.,
Dra. Paulina Eisenberg de Smoler y Dr. Manuel Mejía R.*

LA lidocaína que es un anestésico local por excelencia fue descubierto en 1935 por dos químicos suecos Erdtman y Lofgren (34) y desde que fue dada a conocer se han realizado numerosos trabajos sobre esta droga en anestesia por infiltración, bloqueo epidural y subaracnoideo; anestesia general endovenosa (1,5,8) y últimamente sobre anestesia regional endovenosa.

En 1950 Southworth y colaboradores presentaron la primera evidencia clínica de que este anestésico local tenía efecto antiarrítmico; esta propiedad fue confirmada posteriormente por estudios experimentales (3,6,9,14,15,26 y 33) y reportes clínicos (12,16,31), este efecto ha sido aprovechado para tratar las complicaciones de ritmo cardíaco en cirugía cardiovascular tales como taquicardias y diversas arritmias cardíacas; dichas complicaciones se presentan con mayor frecuencia en la inducción anestésica, durante la intubación endotraqueal (27) y con la estimulación que se efectúa por disección o manipulación del pericardio o del miocardio, (14,24).

En cirugía general no conocemos con exactitud la incidencia de estas complica-

ciones ya que no es rutina el tomar controles electrocardiográficos a todas las pacientes. Sin embargo, se han presentado ya sea porque la paciente sea una cardiópata y/o presente trastornos del ritmo, por complicaciones quirúrgicas o anestésicas. Por lo que se refiere a las complicaciones anestésicas éstas dependen de varios factores; entre ellas la selección del anestésico (33), del uso de relajantes musculares (2,4,18,19, 10,25), de la hipoxia, de los reflejos vagales, de la hipercapnea o de los cambios bruscos de la tensión arterial.

Numerosos autores (1,5,8,12,16,31) han citado las propiedades de la lidocaína endovenosa en anestesia general sobre el sistema neurovegetativo, como por ejemplo, la inhibición de reflejos laringotraqueales (30), la analgesia trans y post operatoria y los marcados efectos que sobre el sistema nervioso central tiene, ya que a pequeñas dosis actúa como anticonvulsivante y a grandes dosis puede producir convulsiones (32).

Su acción farmacológica sobre el aparato cardiovascular se manifiesta por un retardo en la conducción del impulso eléctrico y vasodilatación periférica debido a un antagonismo sobre los estimulantes adrenérgicos

y a su efecto sobre el músculo liso de los vasos (34). Estos efectos que pudieran ser un inconveniente en determinados casos, constituyen una ventaja que ha sido utilizada principalmente en el tratamiento de las mencionadas arritmias cardíacas durante cirugía cardiovascular, pero como su farmacodinamia tiene aplicación práctica en anestesiología nos interesó revisar su acción por medio de registros electrocardiográficos y tomas indirectas de la T. A.

MATERIAL

Se tomaron 750 electrocardiogramas y se analizaron 210 trazos tomados bajo anestesia endovenosa con lidocaína a dosis fraccionadas en pacientes no seleccionadas de intervenciones de cirugía ginecológica. Se inició el estudio con dosis de 20 mg. con el fin de observar los efectos de tal dosificación, como se advirtió que no había ningún cambio que pudiera afectar al paciente y que la duración de los 20 mg. era corta, se decidió aplicar 40 mg. en cada dosis para aumentar el efecto y la duración y evitar aplicaciones de dosis más frecuentes.

METODO

Se registraron los trazos electrocardiográficos por medio de un electrocardiógrafo portátil Sanborns 500 calibrándose el aparato a dar 1 cm. por milivoltio. Se colocaron los electrodos en los miembros superiores e inferiores a modo de obtener las derivaciones D₁, D₂, y D₃.

Se obtuvo el trazo control preoperatoriamente en DII y los siguientes trazos inmediatamente después de cada aplicación de lidocaína en la misma derivación, obteniéndose simultáneamente el registro indirecto de la presión arterial a través del baumanómetro de mercurio del aparato foregger.

Finalmente se obtuvo otro trazo al terminarse la intervención quirúrgica.

RESULTADOS

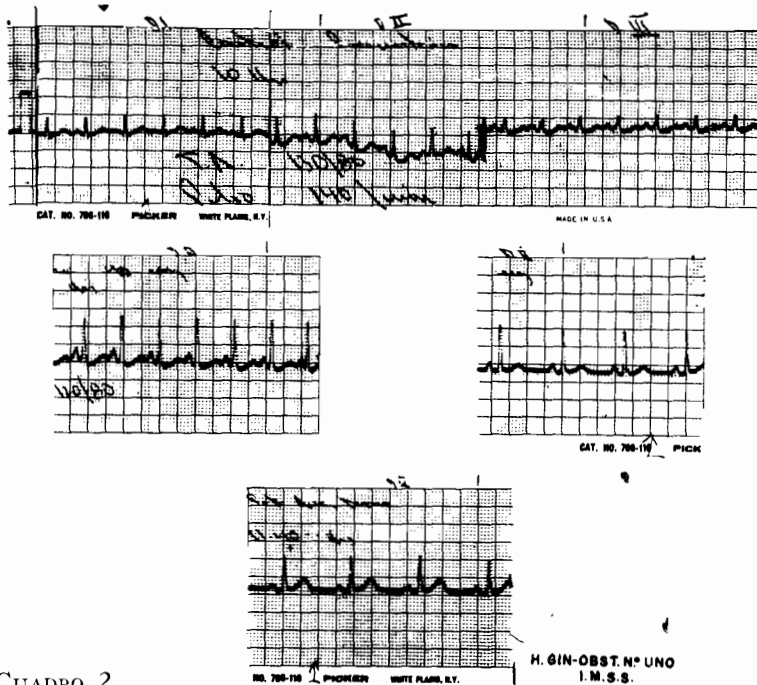
De los 50 casos en que se estudiaron los trazos electrocardiográficos en la derivación DII, observamos que en 11 casos con taquicardia, en 10 de ellos la frecuencia cardíaca bajó en el trazo de control final. Hubo disminuciones tan marcadas que llegaron a ser hasta de 50 por minuto (ver cuadro I caso 50).

CUADRO 1 ELECTROCARDIOGRAMA Y LIDOCAINA
FRECUENCIA CARDIACA

Caso Nº	Control Inicial		Dosis				Control Final		T.A.
	F.	T.A.	1a. Dosis F. Lid.	2a. Dosis F. Lid.	F.	Lid.	F.	Lid.	
3	100	120/80	120 (40 mgs)		94 (40 mgs)		81 (20 mgs)		150/100
4	125	140/80	M 105 (40 mgs)		M 103 (40 mgs)		89 (20 mgs)		120/90
5	103	NO.	125 (20 mgs)		103 (20 mgs)		91 (20 mgs)		100/60
6	100	100/60	103 (20 mgs)		103 (20 mgs)		NO.		NO.
21	125	90/60	97 (20 mgs)		110 (20 mgs)		94 (20 mgs)		110/70
44	M 103	100/70	130 (40 mgs)		150 (20 mgs)		83 (20 mgs + Ca)		40/70
45	136	130/80	136 (40 mgs)		136 (40 mgs)		94 (20 mgs)		110/70
46	100	110/80	125 (40 mgs)		79 (20 mgs)		75 (20 mgs)		120/80
47	107	120/80	136 (40 mgs)		111 (40 mgs)		83 (40 mgs)		120/80
48	107	130/80	120 (40 mgs)		94 (40 mgs)		71 (20 mgs)		120/90
50	150	110/70	154 (40 mgs)		150 (20 mgs)		100 (20 mgs)		110/80

Observamos que después de la primera dosis administrada a pacientes con taquicardia inicial (cuadro 1) en 8 de ellos hubo un mayor aumento de la frecuencia cardíaca, que en el caso número 44 llegó a aumentar hasta 27 latidos más por minuto sobre el trazo de control, así mismo observamos que se acompañó de una disminución simultánea

de la tensión arterial, la cual permaneció en estos niveles hasta el trazo de control final en que la frecuencia cardíaca disminuyó considerablemente como se aprecia en el cuadro. En los casos No. 4 y 21 la frecuencia disminuyó y en el No. 45 no se modificó. (Cuadro No. 2).



CUADRO 2

En dos casos (cuadro 3) en que la frecuencia cardíaca inicial era menor de 70 por min. observamos que la frecuencia de

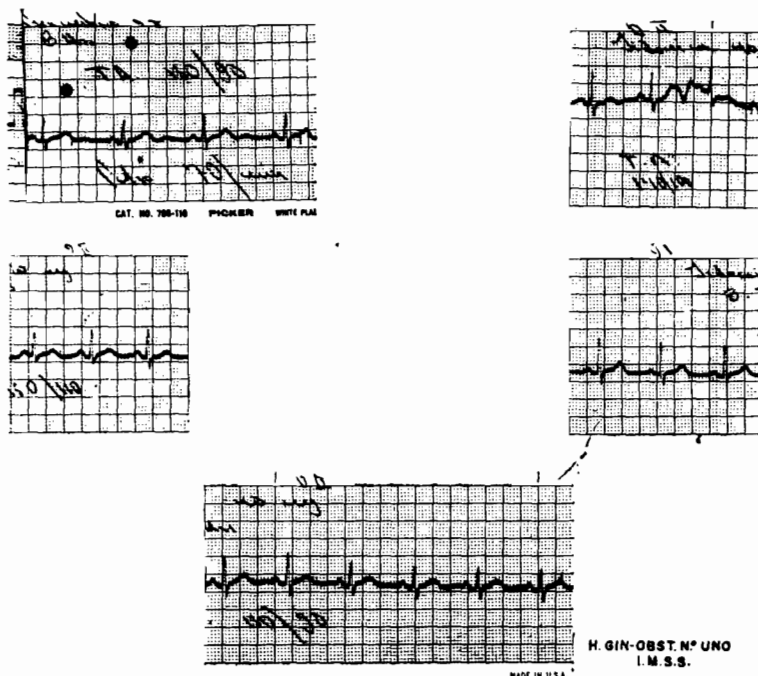
control final subió, sin embargo nunca a niveles de taquicardia que comprometiera el gasto cardíaco. (Cuadro No. 3).

CUADRO 3 ELECTROCARDIOGRAMA Y LIDOCAINA

Caso Nº	Control inicial	LIDOCAINA				Control final		Tensión arterial controles	
		1a. dosis		2a. dosis		F.	D.	inic.	final
40	62	103	(40mg)	94	(20mg)	86	(40mg)	110/70	—120, 80
43	65	83	(40mg)	96	(20mg)	83	(40mg)	130/70	—130, 90

En los dos casos en que se encontró en el control inicial que la frecuencia cardíaca era baja (cuadro 2), hubo también aumento

en la frecuencia, en el caso No. 40 aumentó 41 latidos más y en el No. 43, 18 latidos por minuto. (Cuadro No. 4).



CUADRO 4

No se encontraron diferencias marcadas usando dosis iniciales de 20 y 40 mg. y únicamente se observaron los cambios de la frecuencia cardíaca y de tensión arterial mencionados anteriormente en ambos casos.

Después de la administración de la 2a. dosis del anestésico se observó, en 8 de los pacientes con taquicardia (3, 4, 45, 47, 48, 50, 5, 21) que la frecuencia disminuyó, en dos casos (6,45) permaneció igual y en un caso (44) aumentó a 20 latidos más por minuto, siendo en este mismo caso en el que se observó hipotensión después de la administración de la primera dosis.

Los cambios que se encontraron en los casos con frecuencia cardíaca inicialmente baja, en uno de ellos (caso 40) hubo disminución de la frecuencia cardíaca y en otro (caso 43) aumento de la misma.

En el resto de los casos la respuesta fue variable independientemente de la dosis,

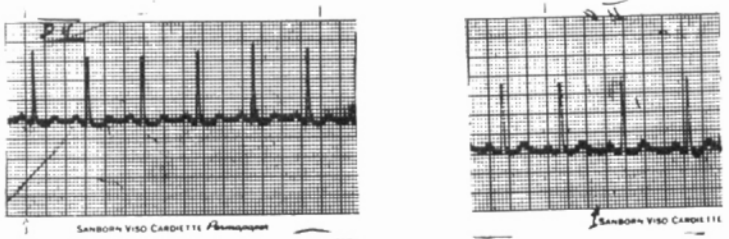
observándose en todos que en el control final la frecuencia cardíaca y la tensión se encontraban dentro de límites normales.

Respecto a las alteraciones morfológicas en los trazos electrocardiográficos, todos ellos son de tipo transicional, no específicos y sin significado patológico ya que en el trazo de control final no fueron aparentes.

Los principales cambios morfológicos observados fueron acuminación y ensanchamiento de la onda P, aumento de voltaje de Q.R.S. y disminución del voltaje de la onda T, en un caso hubo aparición transicional de onda Q con depresión del segmento St. que al igual que las otras alteraciones morfológicas regresaron a su morfología inicial, (Cuad. 5). Finalmente se presentó un caso de fibrilación auricular, (Cuad. 6), que en el trazo control final la respuesta ventricular se hace regular y baja de 125 latidos por minuto a 99 latidos por minuto.

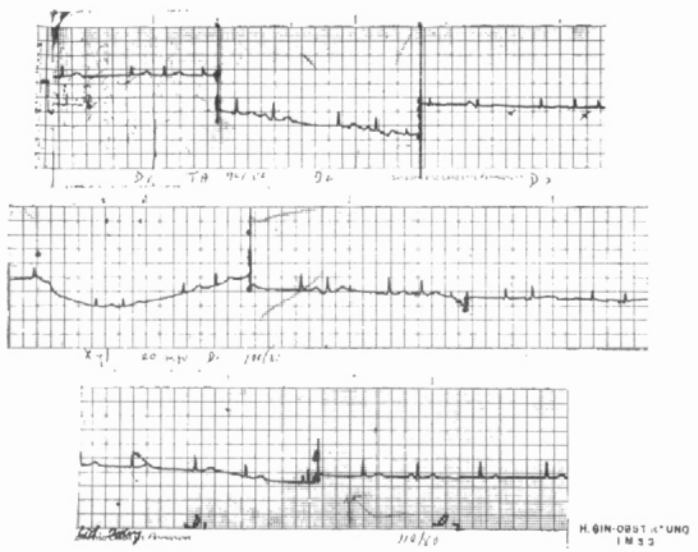


FIGURA 5



H. GIN-OBST. N° UNO
I. M. S. S.
I. M. S. S.

CUADRO 5



CUADRO 6

COMENTARIO

El electrocardiograma constituye una parte de los estudios de gabinete (17) y como tal, debe recibir invariablemente su interpretación.

El uso de éste como monitor pre y transoperatorio, nos permite reconocer momento a momento de la actividad eléctrica del corazón. Ya en 1936 (28) se reportaron ciertas anormalidades electrocardiográficas en sujetos bajo anestesia general (28).

La acción de la lidocaína sobre el corazón ha sido investigada desde los trabajos de Southworth en 1950 en que se presentó una fibrilación ventricular en un cateterismo cardíaco que se recuperó totalmente con la lidocaína.

Estudios experimentales posteriores concluyeron que el mejor tratamiento para las arritmias cardíacas había sido la lidocaína, dichas arritmias fueron producidas por inyecciones de adrenalina (9), o con la combinación ciclopropano-adrenalina endovenosa o hipotermia. Ante las arritmias producidas por hipoxia, obstrucción de las vías aéreas, edema pulmonar, anemia, hipotensión y oclusión coronaria es menester conocer y corregir la causa (15) y después podríamos seleccionar a la lidocaína como un ayudante no solamente para restaurar el ritmo normal sino para prevenir la fibrilación ventricular (14).

En la literatura que hemos revisado sobre la acción cardiovascular de esta droga se encuentran diferencias de criterio acerca del sitio exacto de acción de este fármaco Kao y Cal (21) nos dicen que la lidocaína aumenta el gasto cardíaco por activación, no del corazón directamente, sino del S.N.C., el sitio exacto no ha sido identificado y es evidente que el sistema nervioso autónomo está involucrado. El aumento del gasto cardíaco es debido a un aumento en la fuerza contráctil del corazón y en la frecuencia car-

díaca, acordes con este concepto se encuentra Kinmey (22) que reporta un aumento en la T.A. seguida a la administración de lidocaína. Con respecto a estas acciones se debe decir que se presentan, cuando la dosis está limitada a 1 ó 2 mgrs. por kilogramo de peso (21).

Wiedling (34) señala que las manifestaciones electrocardiográficas de la droga en la prolongación de la conducción con ensanchamiento o aplastamiento así como otros cambios del complejo Q.R.S., aumentando la duración del segmento S-T y bradicardia.

Por lo que respecta a nuestro caso, podemos decir que creemos de acuerdo con Kao y Kinmey (21,22) que la acción principal de esta droga es a través del sistema nervioso autónomo como lo vemos en el caso de la fibrilación auricular que tuvo acción en el tiempo de conducción aurículo ventricular ya que disminuyó la frecuencia de respuesta ventricular a el estímulo auricular, y regularizó la frecuencia ventricular misma. Esta acción podríamos compararla a la que tiene los preparados digitálicos sobre el sistema de conducción aurículo ventricular. Por lo que estamos de acuerdo con la mayor parte de los autores en su acción antiarrítmica y antitaquicardizante (Harrison, 33, 15, 35). No se encontraron reacciones patológicas a la droga de acuerdo con los hallazgos de Phillips.

El estudio no pudo llevarse a cabo con mayor detalle debido a que el anestesiólogo tenía que cubrir por sí mismo, todas las funciones de recopilación de datos tales como administrar la lidocaína, tomar la presión arterial y registrar el electrocardiograma, además de estar vigilando los tiempos quirúrgicos. Consideramos sin embargo, que para fines prácticos, sería de mayor utilidad para el anestesiólogo el tener un monitor de osciloscopio con el fin de que él mismo, así como los demás médicos de la sala pudieran tener en cualquier momento

el dato de la actividad eléctrica cardíaca, es importante, que en esta época el anestesiólogo conozca algunos datos básicos de electrocardiografía que lo llevarán a utilizar una droga mientras pide consulta con el cardiólogo.

Así mismo creemos que es importante, que toda paciente en quienes se sospeche cardiopatía, o presente una taquicardia de más de 100/min. deba ser monitorizada cuando menos electrocardiográficamente. Así mismo pensamos que toda paciente que vaya a ser sometida a una operación quirúrgi-

ca mayor deba ser sometida a un examen cardio clínico y electrocardiográfico para que de este modo se evite posteriormente sorpresas en la mesa de operaciones.

Es necesario mencionar que para la relajación muscular de los pacientes se utilizó succinilcolina gota a gota a la cual se le señalan modificaciones de importancia cardíaca (7,10,11,23,29,34). Sin embargo ninguna de las modificaciones atribuidas a este depolarizante se encontraron en nuestros registros.

REFERENCIAS

- 1.—ALCARAZ GUADARRAMA M. *Anestesia endovenosa con Xylocaína Ro/4-3816/5 y Respirador de Takaoka*.—Rev. Mex. de Anest. 13: 72, 187, 188. 1964.
- 2.—BARRETO R. S.—*Effect of intravenously administered Succinylcholine upon anesthesia and surgery*.—Anesthesiology. 21: 401, 1960.
- 3.—BEDYNECK L. JULIUS JR.—*Ventricular Tachycardia control by Intermittent intravenous adm. of Lidocaine Hydrochloride*.—J.A.M.A. 198: 5, 553-555, 1966.
- 4.—BULLOUGH J.—*Intermittent Suxamethonium injections*.—Brit. med. J. 1: 786. 1959.
- 5.—CARACAUSI S. R. AND RUGGIERO A.—*Experiences with intravenous use of Xylocaína*.—Minerva Anesthesiol. 25: 389-390. 1959.
- 6.—CARDEN L. NORMAN AND CAL.—*Lidocaine in Cardiac Resuscitation from Ventricular Fibrillation*.—Circulation Research. 4: 680-683. 1956.
- 7.—CRAYTHORNE N. W. B. TURNDORF H. AND DRIPPS R. D.—*Changes in pulse rate and rhythm associated with the use of Succinylcholine in anesthetized children*.—Anesthesiology. 21:465. 1960.
- 8.—DESMOND J.—*A new concept of general anesthesia evolved from the use of Xylocaína Hydrochloride administered by intravenous route*.—Canadian Service Medical Journal. February: 93-95. 1957.
- 9.—DONGEN VAN K.—*The action of Xylocaína on fibrillation of the heart*.—Arch. int. pharmacodyn. 96: 50, 54-48. 1953.
- 10.—DOWDY E. G. AND FABIAN L. W.—*Ventricular arrhythmias induced by Succinylcholine in digitalized patients*.—Anesth. Analg. 42: 501. 1963.
- 11.—GALINDO A. H. AND DORIS T. B.—*Succinylcholine and cardiac excitability*.—Anesthesiology. 23: 32. 1962.
- 12.—GILBERT A. RICHARD AND CAL.—*Intravenous Xylocaína*.—Current Researches in anesthesia and analgesia. 30: 6, 301-313. 1951.
- 13.—HARRIS A. SIDNEY Y CAL.—*Effects of certain local anesthesia drugs upon ventricular tachycardia resultating from myocardial infarction*.—Journal of applied Physiology. 8: 499-503. 1955-66.
- 14.—HARRISON C. DONALD AND CAL.—*The anti-arrhythmic properties of Lidocaine and Procaine Amide*.—Circulation. 28: 486-491. 1963.
- 15.—HITCHCOCK, PHILIP M. D. AND KENNETH K. KEOWN M. D.—*The management of cardiac arrhythmias during cardiac surgery*.—Southern Medical Journal. 52: 6, 702-706. 1959.
- 16.—HUGUENARD P.—*Una nueva asociación protectora: Plegicil-Xylocaína (acepromacina-lignocáína)*.—Trabajo presentado en VII Congreso Mexicano de Anestesiología. 1958.
- 17.—HUBARD BAYLEY ROBERT M. D.—*Diagnóstico Electrocardiográfico tomado del libro diagnóstico clínico de Roscae Pullen*.—Cap. IX, Edit. Salvat. 1948.
- 18.—HÜLSZ SUÁREZ E.—*Hipnosis barbitúrica, hiperventilación y Succinilcolina*.—Rev. Mex. de Anest. 12: 420. 1963.
- 19.—JOHNSTONE M.—*Irregularidades del pulso durante la anestesia con Thiopentone*.—Anesthesia 6: 138-143. 1951.
- 20.—JOHNSTONE M.—*Relajantes y sistema cardiovascular humano*.—Anesthesia 10: 122-138. 1955.
- 21.—KAO F. F. AND NELA H. JALAR.—*The central action of Lignocaine and its effect on cardiac out put*.—Brit. J. Pharmacol. 14: 522 526. 1959.
- 22.—KIMMEY R. JAMES AND JOHN E. STEIN LAUS.—*Cardiovascular effects of Prilocaine and Lidocaine (Xylocaína) during general anesthesia*.—Acta Anaesth. Scandinav. 3: 9-15. 1959.

- 23.—LEIGH M. D.—*Bradycardia seguida a la administración de relajantes en los infantes.*—Anesthesiology. 18: 698-702. 1957.
- 24.—LIKOFF WILLIAM M. D.—*Cardiac arrhythmias complicating surgery.*—The American Journal of Cardiology. 3: 4, 427-429. 1959.
- 25.—LUPPRIAN K. G. AND CHURCHILL-DAVIDSON H. C. — *Effect of Suxamethonium on cardiac rhythm.*—Brit. Med. J. 2: 1774. 1960.
- 26.—PHILLIPS, OTTO M. D. AND CAL.—*Intravenous Lidocaine as an adjunct to general anesthesia: A clinical evaluation.*—Anesthesia and Analgesia. Current researches. 39: 4, 317-322. 1960.
- 27.—PHILLIPS H. H.—*Cambios notados durante el uso de la Succinilcolina durante la intubación endotraqueal.*—Anesthesia and Analgesia. 33: 165-177. 1954.
- 28.—PRICE H. JAMES.—*Electrocardiographic monitoring in the operating Room.* Clinical Anesthesia. 2: 62-87. 1964.
- 29.—SHOENSTADT D. A. AND WHILCKER C. E.—*Observations on the mechanism of Succinylcholine induced cardiac arrhythmias.*—Anesthesiology 24: 358. 1963.
- 30.—STEINHAUS JOHN E. AND LEWIS GASKIN.—*A study of intravenous Lidocaine as a supressant of cough Reflex.*—Anesthesiology. 24: 3, 285-290. 1963.
- 31.—VASCONCELOS PALACIOS G. Y COL.—*Enibomal y Lidocaina en anestesia general endovenosa.*—Rev. Mex. de Anestesiología. 14: 80. 405-13. 1965.
- 32.—WAGMAN H. IRVING P. H. D. AND RUDOLPCH DE JONG M. D. AND DAVID A. PINCE M. D.—*Effects of Lidocaine on the central nervous system.*—Anesthesiology. 28: 1, 155-172. 1967.
- 33.—WEISS A. WILLIAM.—*Intravenous use of Lidocaine for ventricular arrhythmias.*—Anesthesia and Analgesia. 39: 369-381. 1960.
- 34.—WIEDLING STEN.—*Xylocaine the Pharmacological Basis of its Clinical Use.*—Second Edit. The research Laboratorie of A. B. Astra 11: 65-66. 1964.
- 35.—WILLIAMS C. H. DEUTSCH S. LINDE H. W. AND COL.—*Effects of intravenously administered Succinylcholine on cardiac rate, rhythm and arterial blood pressure in anesthetized man.*—Anesthesiology. 24: 947. 1962.

