

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**LIDOCAÍNA AL 2% NEBULIZADA PARA DISMINUIR LOS EFECTOS
CARDIOVASCULARES ANTE LARINGOSCOPIA, EN PACIENTES SOMETIDOS
A ANESTESIA GENERAL EN EL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN DE
ENERO 2020 A JUNIO 2020.**

**HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN DR. SALVADOR GONZÁLEZ
HERREJÓN**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA**

**PRESENTA:
M.C. CLAUDIA IVONNE SÁNCHEZ ALARCÓN**

**DIRECTOR DE TESIS:
E.EN ANEST. MARÍA TERESA DE JESÚS OLIVARES SÁNCHEZ**

**CO- DIRECTOR DE TESIS:
E. EN ANEST. ELIZABETH MIRÓN MILLÁN**

**REVISORES:
ROBERTO CARLOS LÓPEZ GUTIERREZ
ROBERTO ALEJANDRO SÁNCHEZ LÓPEZ
MARINA ROMERO RODRÍGUEZ
JOSÉ AMADO VÁZQUEZ CERON**

TOLUCA ESTADO DE MÉXICO; 2021

INDICE

1. Resumen.....	3-4
2. Marco Teórico.....	5-24
3. Planteamiento del problema.....	25-26
4. Pregunta de Investigación.....	27
5. Justificación.....	28
6. Hipótesis.....	29
7. Objetivos.....	30
8. Metodología.....	31-37
9. Implicaciones éticas.....	38
10. Organización.....	39
11. Análisis estadístico	40
12. Resultados.....	40-45
13. Discusión.....	46
14. Conclusiones.....	47
15. Recomendaciones.....	48
16. Bibliografía.....	49-51
17. Anexos.....	52-53

RESUMEN

Introducción: La respuesta hemodinámica ante la laringoscopia es la primera manifestación en los pacientes después de la inducción anestésica provocando hipertensión arterial y aumento de la frecuencia cardiaca. **Objetivo:** Demostrar si la administración de lidocaína al 2% previa a la realización de laringoscopia directa previene los efectos cardiovasculares en pacientes sometidos a Anestesia general. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio aleatorizado, analítico, prospectivo, transversal, simple con 72 pacientes programados para Anestesia General en el Hospital General de Atizapan de Enero a Junio de 2020, se dividieron en 2 grupos de 36 pacientes cada uno, al grupo 1 se le administro lidocaína nebulizada al 2% a dosis de 1.5 mg/kg antes de la Anestesia General y al grupo 2 no se le administro ninguna pre medicación. Se evaluaron 6 tomas de variables hemodinámicas basal, 5 minutos después de la premedicación, 5 minutos antes de la inducción anestésica, 30 segundos antes de la laringoscopia, durante la laringoscopia y 5 minutos después de la laringoscopia. Se solicitó consentimiento informado. **Resultados:** Se obtuvo que con administración de lidocaína al 2% nebulizada existe evidencia estadísticamente significativa en los valores de TAD, TAM y FC siendo menor en el grupo de intervención. **Conclusiones:** Se encontró una atenuación de la respuesta simpática generada por la laringoscopia en los pacientes premedicados con lidocaína al 2% nebulizada, concluyendo que la lidocaína al 2% nebulizada disminuye los efectos cardiovasculares ante la laringoscopia en TAD, TAS, TAM y FC.

Palabras clave: Respuesta hemodinámica a la laringoscopia, lidocaína nebulizada, Anestesia General.

SUMMARY

Introduction: The hemodynamic response to laryngoscopy is the first manifestation in patients after anesthetic induction, causing arterial hypertension and increased heart rate. **Objective:** To demonstrate whether the administration of 2% lidocaine prior to performing direct laryngoscopy prevents cardiovascular effects in patients undergoing general anesthesia. **Materials and methods:** A randomized, analytical, prospective, cross-sectional, simple study was conducted with 72 patients scheduled for General Anesthesia at the General Hospital of Atizapan from January to June 2020, they were divided into 2 groups of 36 patients each, the group 1 was administered 2% nebulized lidocaine at a dose of 1.5 mg / kg before General Anesthesia and group 2 was not administered any pre-medication. Six baseline hemodynamic variables were evaluated, 5 minutes after premedication, 5 minutes before anesthetic induction, 30 seconds before laryngoscopy, during laryngoscopy, and 5 minutes after laryngoscopy. Informed consent was requested. **Results:** It was obtained that with the administration of nebulized 2% lidocaine there is statistically significant evidence in the values of ADT, TAM and HR, being lower in the intervention group. **Conclusions:** An attenuation of the sympathetic response generated by laryngoscopy was found in patients premedicated with nebulized 2% lidocaine, concluding that nebulized 2% lidocaine reduces the cardiovascular effects before laryngoscopy in ADT, SAT, TAM and HR.

Key words: Hemodynamic response to laryngoscopy, nebulized lidocaine, General Anesthesia

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA LARINGOSCOPIA

El primer laringoscopio del que se tiene noticia fue inventado en 1805, por el cantante de ópera y maestro de canto español Manuel Vicente García, inventor del «espejo de García» que supuestamente ayudaba al entrenamiento de la voz gracias a que el cantante podía practicar mejor las notas de su canto si podía observar el movimiento de las cuerdas vocales. Hasta el siglo XX todas las técnicas de intubación endotraqueal que se practicaban en el mundo se hacían a ciegas, guiándose por la palpación de los dedos, hasta que Chevalier Lawrence Jackson, otorrinolaringólogo estadounidense, creador de la cánula de traqueostomía que lleva su nombre, inventó un dispositivo que permitía la visualización directa de la vía aérea superior y el esófago; sin embargo, el laringoscopio que todos conocemos y convencionalmente usamos fue introducido hasta la década de los 40 del siglo XX. (1)

En 1543, Andrés Vesalio fue el primero en describir la técnica de intubación traqueal y señaló la ventilación artificial de un animal con un tubo que introdujo en la tráquea. En 1705, Kite inventó un dispositivo que tenía que usarse en la reanimación de víctimas de ahogamiento y era un tubo de metal curvo que se colocaba en la tráquea, por medio del tacto. En 1792, Curry describió la intubación endotraqueal humana guiada también por el tacto. Herholdt y Rafn, en 1796, describieron una técnica de intubación a ciegas en víctimas de ahogamiento que consistía en unir la vía respiratoria a un tubo endotraqueal e intentar la reanimación boca a boca.(2)

En el siglo pasado surgió la intubación nasotraqueal, descrita por Desault, en 1814. MacEwen, en 1878, fue el primero en hacer la intubación traqueal para administrar anestésicos por inhalación. Introdujo manualmente una sonda rígida a través de la boca y de ahí a la tráquea, y la colocó valiéndose del tacto como guía.(2)

En esa época no se había creado la técnica de laringoscopia. Sin embargo, García en 1855, describió la valoración indirecta de la laringe y para ello se valió de un espéculo dental. Labordette, en 1866, inventó el espéculo para laringoscopia que permitía la revisión indirecta de las cuerdas vocales. La ventaja sobre el espéculo dental es que permitía desplazar la lengua del campo de visión, y así, se lograba una mejor imagen de la laringe.⁽²⁾

El trabajo de O'Dwyer, en 1880, fue el que definitivamente contribuyó a difundir la técnica de intubación traqueal. En ese año señaló la práctica de dicho método para conservar el libre flujo de aire en pacientes que sufrían de obstrucción de la porción superior de vías respiratorias por difteria. Sin embargo, el tubo endotraqueal aún tenía que ser introducido por medio del tacto y no por un método que visualizara directamente la laringe. ⁽²⁾

La idea de Manuel García sería perfeccionada por Johann Nepomuk Czermak (1828-1873), dotando al artilugio del español de una luz artificial y su reflejo en un espejo oftálmico perforado en el centro, comenzando así un desarrollo más científico de la laringoscopia.⁽³⁾

El desarrollo de la intubación endotraqueal se vio impulsado por cirujanos de cabeza y cuello en Europa y por cirujanos de tórax en Estados Unidos. En 1880, el cirujano William Mac Ewen extirpo un tumor de lengua en un paciente mientras lo anestesiaba con cloroformo, que se administraba por un tubo de metal que se insertaba en la tráquea. Esto marca el inicio de la anestesiología moderna.⁽³⁾

Hasta 1895 se consideraba imposible la visión de la laringe de forma directa, por la relación anatómica entre la boca y las cuerdas vocales, en ese año, Alfred Kirstein, en Berlín se interesó por la visualización de las cuerdas vocales, para lo que utilizó un esofagoscopio. Este médico señaló la importancia de la posición de la cabeza y de la movilidad atloideoaxoidea para lograr la posición de olfateo.⁽³⁾

En 1907 Chvalier Jackson, un cirujano estadounidense, revolucionó la intubación endotraqueal al presentar un aparato que llamo laringoscopio. En 1912 lo utilizó por primera vez para realizar cirugía y desde ese momento se volvió fundamental

para la laringoscopia, en la cual se plantea el desplazamiento de estructuras anatómicas como la vallécula y la epiglotis.⁽³⁾

En 1941, Robert Miller introdujo una hoja de laringoscopio recta, diseñada para avanzar hasta un punto más allá de la epiglotis. Esta hoja requería apertura limitada de la boca, pero también dejaba espacio para manipular el tubo endotraqueal. Dos años después, Robert Macintosh describió una hoja con curvatura, esbozada para ejercer la fuerza en la base de la lengua y la epiglotis. En un intento por visualizar la laringe y facilitar la inserción de un tubo endotraqueal, cientos de hojas con tamaños y formas distintas se han fabricado o sugerido. Sin embargo, todas las hojas son modificaciones de las dos formas generales, rectas o de Miller, y curvas o de Macintosh. El siguiente hito en la historia del manejo de la vía aérea se alcanzó en 1967, cuando Peter Murphy realizó la primera intubación valiéndose de un fibro-laringoscopio. ⁽⁴⁾

ANATOMIA DE LA VÍA AÉREA:

Al describir la vía aérea hablamos de varios componentes, entre ellos se encuentra la cavidad nasal, una estructura relevante debido a la serie de funciones que tiene entre ellas la humidificación, calentamiento y aumento de la resistencia de la vía aérea permitiendo un mayor flujo respecto a la boca. Dicha cavidad generalmente localizada en línea media (de dos áreas que confluyen), la primera es la cavidad oral la cual se limita por el paladar blando y duro, los dientes y la lengua la cual es la principal causa de obstrucción en la orofaringe, en pacientes inconscientes. La orofaringe limita con la nasofaringe por arriba y por debajo con la punta de la epiglotis. La segunda es la cavidad nasal la cual se extiende desde las narinas hasta las coanas, ésta ofrece una mayor resistencia al flujo de aire. ⁽⁵⁾

Nariz

Es la porción del aparato respiratorio situada encima del paladar duro contiene el órgano de la olfacción. Se divide en las cavidades derecha e izquierda por el tabique nasal. Cada cavidad nasal se subdivide en una zona olfatoria y otra respiratoria. ⁽⁶⁾

La porción externa de la nariz se proyecta desde la cara; el esqueleto es fundamentalmente cartilaginoso. El dorso de la nariz se extiende desde el ángulo superior o raíz hasta el vértice de la nariz. El esqueleto de la nariz se compone de hueso y cartílago hialino. La porción ósea se compone de lo siguiente:

1. Huesos nasales, apófisis frontales de los maxilares, porción nasal del hueso frontal y su espina nasal. (6)

Faringe

La faringe es la porción del aparato digestivo situada detrás de las cavidades nasal y bucal, que se extiende por abajo más allá de la laringe (7). La faringe es una estructura que combina las funciones del aparato digestivo y el sistema respiratorio, extendiéndose en un total de aproximadamente 12 a 15 centímetros desde la base del cráneo hasta la porción anterior del cartílago cricoides y el borde inferior de la sexta vertebracervical su sección más ancha se encuentra a nivel del hueso hioides y el segmento más estrecho a nivel esofágico(5). El interior de la faringe se divide en tres porciones:

1. Nasofaringe: Detrás de la nariz y encima del paladar blando. Cumple una función respiratoria. Se encuentra encima del paladar blando y es la prolongación posterior de la cavidad nasal. La nariz desemboca en la nasofaringe a través de dos coanas. Hacia abajo comunica con la bucofaringe, por el istmo faríngeo se cierra al deglutir e elevar el paladar blando. La pared posterior de la nasofaringe establece una superficie continua, debajo del cuerpo del hueso esfenoides y la porción basilar del hueso occipital. En la parte superior se encuentra la amígdala faríngea desarrollada en niños y poco visible en adultos. En la pared externa se expande la trompa de Eustaquio apoyada sobre el borde posterior del ala interna de la apófisis pterigoides.(7)
2. Orofaringe: Detrás de la boca. Se localiza entre el paladar y el borde superior de la epiglotis. Hacia adelante se comunica con la boca por el istmo de las fauces, hacia abajo este sitio está limitado por la porción

faríngea de la cara superior de la lengua; entre la epiglotis y la lengua se localiza la vallécula. La pared posterior que es visible sobre el istmo de las fauces se encuentra sobre el cuerpo de la segunda y tercera vértebras cervicales. Las amígdalas palatinas son agrupaciones de tejido linfático a cada lado de la orofaringe entre los arcos palatinos.(7)

3. Laringofaringe. Detrás de la laringe. Queda detrás de la laringe y se extiende desde el borde superior de la epiglotis y los pliegues faringoepiglóticos hasta el borde inferior del cartílago cricoides, donde se estrecha para continuarse con el esófago. Detrás, la laringofaringe se relaciona con los cuerpos vertebrales C4-C6. Sus paredes posteriores y laterales las forman los músculos constrictores medio e inferior y la pared interna, los músculos palatofaríngeo, salpingofaríngeo y estilofaríngeo, estos músculos elevan la laringe y acortan la faringe durante la deglución y el habla. La laringofaringe se comunica con la laringe por la pared anterior de la abertura superior de la laringe. (7)

Laringe

Se encuentra en la parte anterior del cuello, constituye el mecanismo de fonación, comunica la orofaringe con la tráquea, además protege la vía respiratoria, sobre todo durante la deglución, y mantiene la vía respiratoria permeable. (8)

Su estructura está constituida por un esqueleto cartilaginoso al cual se unen un grupo importante de estructuras musculares, se encuentra situada en la porción anterior del cuello y mide aproximadamente 5 cm de longitud, siendo más corta y cefálica en las mujeres y especialmente en los niños. Está relacionada con los cuerpos vertebrales C3-C6. El hueso hioides es el encargado de mantener en posición esta estructura, tiene forma de U con un ancho de 2.5 cm por un grosor de 1 cm, componiéndose de cuernos mayores y menores. Tiene tres zonas, supraglótica que contiene la epiglotis y los aritenoides, una segunda zona es la glotis que cuenta con las cuerdas vocales y las comisuras y la tercera es subglótica que abarca aproximadamente 1 cm hasta el cartílago cricoides. (5)

Esta estructura se protege mediante la epiglotis durante la deglución, del paso de cuerpos extraños o alimentos a la vía aérea inferior; otra función de las estructuras de la laringe se relación con la fonación. (5)

Su estructura consta de nueve cartílagos, de los cuales tres son pares y tres impares:

- 1 cricoides.
- 1 tiroides.
- 1 epiglotis.
- 2 aritenoides.
- 2 corniculados o de Santorini.
- 2 cuneiformes o de Wrisberg.

Tiroides: el de mayor tamaño, formado por dos láminas que se fusionan y se prolongan en el istmo tiroideo; en la porción superior se relaciona con el hueso hioides con la membrana tirohioidea, y en la porción inferior se relaciona con el cartílago cricoides mediante la membrana cricotiroidea, sitio de referencia para los accesos invasivos. (5)

Cricoides: es la única estructura de la laringe que tiene cartílago en toda su circunferencia, hacia la porción anterior se estrecha en forma de arco pero hacia posterior es una lámina gruesa y cuadrada. (5)

Epiglotis: es una delgada lámina, flexible localizada en la porción supraglótica, unida anteriormente al hioides mediante el ligamento hioepiglótico y en el segmento inferior al tiroides con el ligamento tiroepiglótico. Durante la deglución se desplaza y protege la vía aérea. (5)

Aritenoides: se articulan con la región lateral y posterior del cartílago cricoides, da soporte a los pliegues vocales con las apófisis vocales y hacia atrás se insertan los músculos motores de la glotis. (5)

Corniculados (Wrisberg): éstos están en los ápices de los aritenoides y por su naturaleza elástica, ofrecen amortiguación al estar en completa aducción los pliegues vocales. (5)

Cuneiformes (Santorini): no tienen función definida, están submucosos en el borde libre de los ligamentos ariepiglóticos. (5)

Los pliegues vocales (cuerdas vocales vertebrales) controlan la producción del sonido. Cada pliegue vocal posee: Un ligamento vocal, compuesto por tejido elástico engrosado, que es el borde libre media del ligamento cricotiroideo lateral. Los pliegues vocales también sirven como principal esfínter inspiratorio de la laringe cuando se cierran con fuerza. La aproximación completa de estos pliegues crea un esfínter efectivo que evita la entrada de aire. (8)

La glotis (aparato vocal de la laringe) está formada por los pliegues y las apófisis vocales, junto con la hendidura glótica o abertura entre los pliegues vocales. La forma de esta hendidura varía según la posición de los pliegues vocales. Durante la respiración normal, la hendidura es estrecha y cuneiforme; durante la respiración forzada se abre como una corneta. La hendidura glótica adopta la forma de una ranura cuando los pliegues vocales se aproximan íntimamente para la fonación.

Tráquea y bronquios

Esta estructura inicia por debajo del cartílago cricoides a nivel de la sexta vértebra cervical (C6) aproximadamente, hasta una porción intratorácicas a nivel mediastinal correlacionándose con la quinta vértebra torácica (T5), donde se bifurca dando origen a los bronquios, ésta es la carina. La tráquea con una longitud de 20 cm³ y un diámetro de 12 mm está formada por 16-20 anillos cartilagosos, cuya forma semeja una «U», que se diferencian del cricoides por tener en su pared posterior una estructura mucosa con fibras musculares longitudinales y transversas. (5)

La forma de la tráquea en la infancia es circular, pero en la edad adulta tiende a ser ovalada. A medida que la tráquea avanza hacia la carina y los bronquios fuente, el diámetro interno se va estrechando. El bronquio derecho tiende a ser más paralelo a la tráquea, mientras el bronquio izquierdo es más perpendicular a ésta, predisponiendo de este modo a un mayor riesgo de intubación selectiva derecha por esta característica anatómica. El bronquio derecho mide 3 cm es más

ancho que el izquierdo y tiene tres bronquios segmentarios el superior medio e inferior. El bronquio izquierdo es más largo 4-5 cm y más estrecho; éste tiene dos bronquios segmentarios: el superior y el inferior, se considera que el superior tiene una división adicional superior e inferior o llingula. Son en total 23 ramificaciones que sufre la vía respiratoria; tiene cartílago hasta la número 11 y que hasta la división número 16 no tenemos intercambio gaseoso; hacen parte del espacio muerto anatómico, el cual es aproximadamente 2 cm³ x kg de peso (70 kg-150 mL).(5)

Pulmones

Ubicados uno en cada hemitórax, con forma de cono de base amplia y ápice que alcanza por delante 2 cm por arriba de la primera costilla y por detrás a nivel de la séptima vértebra cervical. Tiene una gran variedad de funciones, la de mayor importancia es la relacionada con el intercambio gaseoso. Estas estructuras se encuentran protegidas o recubiertas por una membrana denominada la pleura; como toda serosa posee dos membranas, una que se adhiere íntimamente al pulmón (pleura visceral) y otra que reviste el interior de la cavidad torácica (pleura parietal). Entre ambas se forma una fisura (la cavidad pleural), ocupada por una pequeña cantidad de líquido pleural que actúa como lubricante y permite el deslizamiento de ambas hojas pleurales, entre éstas existe un espacio casi virtual en el cual se encuentra el líquido pleural. (5)

Los pulmones son fáciles de distender, y el proceso retroelástico de la pared torácica le ayuda a recuperar su volumen inicial de reposo. Las ramificaciones a partir de la número 17 está en contacto con las capilares pulmonares donde se presenta la hematosis (proceso en el cual los eritrocitos reciben el oxígeno de los alvéolos), a partir del bronquiolo terminal hasta los alvéolos la distancia es de milímetros; sin embargo, el volumen de esta área denominada zona respiratoria varía entre 2.5 y 3 L. (5)

Los alveolos al nacimiento son 24 millones de unidades, las cuales a la edad de 8 años pueden llegar a los 300 millones. Éstos están en relación con aproximadamente 250 millones de capilares dando a un área de intercambio de

gases de 70 m2. La circulación tiene dos componentes, uno el encargado de llevar todo el gasto cardíaco a las redes capilares para intercambio gaseoso y el segundo encargado de la irrigación de las vías de conducción. La arteria pulmonar maneja presiones medias de 12- 20 mmHg; para recibir el gasto cardíaco de las cavidades derechas, se ramifica progresivamente en conjunto con las venas y los bronquios, diferenciándose a nivel periférico donde las venas tienden a pasar entre los lóbulos mientras las arterias pasan por el centro de éstos. (5)

Los capilares tendrán un diámetro aproximado de 10 μm , dando paso a un glóbulo rojo para el proceso de intercambio y el área de la barrera hematogaseosa es de 0.3 μm , siendo alrededor de 1,000 segmentos de capilares los que se encuentran en contacto con un alveolo. Éstos están constituidos en un 80% por células tipo I las cuales tienen una función metabólica limitada, facilitando su daño ante situaciones de lesión. Las tipo II en estos eventos se replican y se tornan tipo I. Los neumocitos tipo II son los responsables de la síntesis del surfactante el cual mantiene la tensión superficial adecuada para prevenir el colapso de éstos. (5)

LARINGOSCOPIO:

Los laringoscopios que hoy conocemos se desarrollaron en la década de los cuarenta por Miller y Macintosh, desde entonces se comercializaron múltiples variaciones que responden a diferentes necesidades. (3)

Consiste en un mango con pilas en su interior y una hoja con un sistema de iluminación automático cuando forman un ángulo recto entre si. La hoja está compuesta por cinco partes:

1. Espátula, que es la parte principal de la hoja; la parte del fondo hace contacto con la lengua y la parte de arriba mira hacia el techo.
2. La guía o escalón, se proyecta hacia arriba desde la hoja en dirección al techo.
3. La pestaña, se proyecta en sentido lateral a partir de la guía; la dirección puede ocurrir sobre la hoja, de modo que el área de corte transversal está abierta en parte, o cerrada por completo para formar un tubo; de manera

alternativa la pestaña se dobla apartándose de la hoja, lo que se conoce como pestaña invertida,

4. El pico, es la punta de la hoja que se coloca sobre la vallécula o más allá de la epiglotis para elevarla directamente.
5. Foco de iluminación, se encuentra cerca de la punta.⁽⁹⁾

El tamaño de la hoja va desde la más pequeña hasta la más grande, es decir, son cuatro tamaños. Los tres tipos básicos de hojas son:

- La hoja curva Macintosh.
- La hoja recta Jackson o Winsconsin.
- La hoja recta con punta curva (Miller).⁽⁹⁾

La hoja de Macintosh: Se conoce como hoja curva, con una curva parabólica con el tercio distal recto, que es la distancia entre dientes y cuerdas vocales y permite colocar la punta en el ángulo constituido por la epiglotis con la base de la lengua.⁽⁹⁾

La hoja recta Jackson-Winsconsin y hoja recta con punta curva Miller: Se diseñó directamente de las hojas rectas de los otorrinolaringólogos; se introduce por debajo de la superficie laríngea de la epiglotis, desplazando hacia delante y arriba con lo que se eleva la epiglotis. Es útil en casos de epiglotis flácidas y en pacientes pediátricos menores por las características anatómicas.⁽⁹⁾

TÉCNICA DE INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Esta técnica es considerada el estándar de oro para asegurar una vía aérea permeable, los avances han permitido que la intubación orotraqueal sea uno de los procedimientos de uso habitual más utilizados.⁽¹⁰⁾

La intubación endotraqueal es la aplicación de un tubo en el interior de la tráquea a través de la laringe, el tracto respiratorio superior es rico en terminaciones nerviosas sensitivas y motoras, es uno de esos importantes momentos, donde se manifiestan clínicamente los signos de taquicardia e hipertensión arterial lo que conlleva a un aumento de la actividad miocárdica, del consumo de oxígeno y modificaciones en la presión intracraneal. ⁽¹¹⁾

Para realizar la laringoscopia directa la altura de la mesa de operaciones se ajusta de tal manera que la cabeza del enfermo esté a la altura del xifoides del médico. (12). La laringoscopia busca una visión directa de la laringe y para poder lograr esto se requiere alinear la vía aérea superior. Para esto se describen tres ejes que deben alinearse: el eje oral, el faríngeo y el laríngeo. Para alinear el eje faríngeo con el laríngeo, es necesario colocar a nivel del occipucio una almohada o cojín de 10 centímetros de espesor que logre levantar la cabeza y llevarla a la posición de olfateo. Para alinear el eje oral con los otros dos ya alineados se debe realizar una hiperextensión de cuello en forma delicada pero firme. De esta manera la exposición de la glotis para la intubación será la mejor y nos permitirá realizar la intubación. (13)

La subsiguiente extensión de la cabeza a nivel de la articulación atlantooccipital sirve para crear una distancia más corta y una línea casi recta desde los incisivos a la abertura glótica, alineando así los tres ejes. (12)

Utilizando guantes, se sujeta el laringoscopio con la mano izquierda mientras con los dedos de la mano derecha se abre la boca. La pala (hoja) del laringoscopio se inserta con suavidad en el lado derecho de la boca del paciente para evitar los incisivos y permitir que el borde de la pala mantenga la lengua en el lado izquierdo. Debe evitarse ejercer presión sobre los dientes, encías o los labios. Tras la visualización de la epiglotis, el extremo distal de la pala curva (Macintosh) se inserta en la vallécula (espacio entre la lengua y la epiglotis) y se empuja el laringoscopio hacia delante y arriba para exponer la glotis. Si se utiliza la pala recta (Miller), la glotis queda expuesta después de levantar directamente la epiglotis. (12)

El tubo traqueal, seleccionado con anterioridad, se inserta por el lado derecho de la boca y se hace pasar a través de las cuerdas vocales bajo visión directa. Un ayudante puede colaborar traccionando la comisura labial derecha hacia afuera para mejorar la visualización. Una suave presión hacia abajo o lateral sobre el cartílago tiroides puede ayudar a exponer la glotis. (12)

El tubo se avanza hasta que el manguito pase las cuerdas vocales. En un adulto varón, el tubo se introduce alrededor de 23 cm a partir de los labios, para así colocar el extremo del tubo cerca de 4cm por encima de la carina. En las mujeres esta distancia es alrededor de 21 cm. (12)

La Posición traqueal del tubo se comprueba auscultando el epigastrio para descartar intubación esofágica y auscultando ambos campos pulmonares para descartar una intubación endobronquial selectiva. En el capnógrafo se observa la curva típica del CO₂ espirado en el caso de que la intubación sea traqueal. (12)

Es necesario asegurar el tubo traqueal para evitar la extubación accidental. Es importante documentar la distancia a la que se encuentra el extremo distal del tubo. (12)

CAMBIOS HEMODINAMICOS EN LA LARINGOSCOPIA:

El procedimiento de realizar una laringoscopia ofrece un gran reto para todos los médicos que se encuentran dentro de las áreas críticas (quirófanos, urgencias, unidad de cuidados críticos, medicina interna etc.) siendo el periodo periintubación considerado como el momento más álgico para el paciente, lo que conlleva a despertar una gran cascada de respuestas neurovegetativas como lo es la hipertensión arterial y la taquicardia lo cual conlleva al incremento de consumo de oxígeno, lo que puede desencadenar infartos o eventos vasculares cerebrales isquémicos o hemorrágicos, infarto del miocardio, por lo que es de vital importancia el adecuado manejo de la analgesia y la hemodinamia. (14)

Por otro lado durante el procedimiento se desencadenan respuestas cardiovasculares por la liberación de catecolaminas las cuales se manifiestan por cambios en la frecuencia cardiaca y la presión arterial principalmente que pueden ser desde leves-moderados hasta severos como arritmias ventriculares, modificaciones observadas con mayor frecuencia en pacientes hipertensos, las cuales se pueden ver manifestados hasta el periodo post anestésico.(15)

Aunque estas respuestas pueden ser de corta duración y de poca importancia en individuos sanos, no así en sujetos con diversas enfermedades como la enfermedad arterial coronaria subyacente o enfermedades intracraneales. (15)

El incremento de la presión arterial y de frecuencia cardíaca causados durante la laringoscopia es usualmente temporal y raramente provocan secuelas; sin embargo, es necesaria una vigilancia intra operatoria por monitorización ya que puede ser fatal en pacientes con hipertensión no controlada, isquemia de miocardio o evento cerebro vascular.(16)

La respuesta hipertensiva y taquicardia a la laringoscopia comienza dentro de los cinco segundos, para alcanzar una meseta a los 45-60 segundos y retornar a valores basales 5 minutos después del procedimiento. La respuesta hemodinámica se puede minimizar con la reducción de la duración de la laringoscopia y de la fuerza con la que se maneja la vía aérea.(3)

Esta respuesta puede ser exagerada en pacientes con o sin tratamiento de hipertensión arterial esencial; algunos pacientes cuentan con una mayor incidencia de enfermedades cerebrovasculares y enfermedades de las arterias coronarias. Patologías que Incrementan la morbilidad cardiovascular durante la inducción anestésica y la laringoscopia. El aumento de la TA se debe más al aumento de las resistencias vasculares que al aumento del gasto cardíaco, pero si conlleva a un aumento del trabajo miocárdico puede producirse fallo cardíaco en pacientes susceptibles.(15)

Más del 11% de los pacientes desarrollan cierto grado de isquemia miocárdica durante la intubación. Sin embargo, la susceptibilidad real a la isquemia miocárdica es difícil de estimar, ya que la duración de estos signos de isquemia es corta y se asocia a los cambios hemodinámicos, y la fracción de eyección disminuye el primer minuto post- intubación volviendo en seguida a la normalidad.(15)

A menudo estos cambios hemodinámicos son infraestimados por la falta de monitorización continua en ese momento, aunque pueden tener consecuencias graves en el paciente. La frecuencia cardíaca aumenta alrededor de un 20% de la FC basal, pero con una variabilidad del 5-25%, máxima sobre todo después del

primer minuto post-intubación, y con una regresión a la normalidad a los 5-10 minutos.⁽¹⁷⁾

Se ha estudiado que el incremento de la tensión arterial y frecuencia cardiaca se relaciona más con laringoscopias e intubaciones mayores de quince segundos. ⁽¹⁸⁾

La taquicardia y la hipertensión arterial transitoria causada por la laringoscopia fueron descritas por primera vez hace 39 años. Esta respuesta tiene un pico máximo de uno a dos minutos luego de realizada la laringoscopia y aunque la mayor parte puede ser tolerada, es perjudicial en pacientes con enfermedad coronaria, isquemia preexistente, enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial y presión intracraneal aumentada, ya que aumenta el riesgo de un accidente cerebro vascular. ⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

En los adultos, con el incremento de la edad, aumenta la incidencia de hipertensión y cardiopatía isquémica; sin embargo, la edad no está relacionada con los incrementos de tensión arterial después de la laringoscopia e intubación.⁽²¹⁾

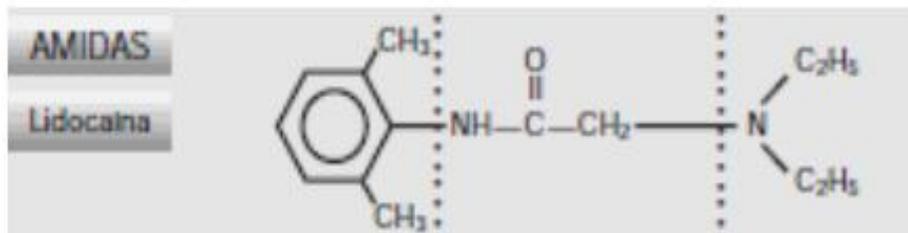
La clave es proporcionar una profundidad adecuada de la anestesia con agentes intravenosos o inhalatorios antes de la instrumentación de la vía aérea. Sin embargo hay varias estrategias farmacológicas que se han propuesto para el control de las respuestas neurovegetativas a la intubación, diferentes medicamentos como la lidocaína, sulfato de magnesio, los agonistas α como la dexmedetomidina y los opioides, se han utilizado para disminuir la descarga adrenérgica y proporcionar analgesia al estímulo nociceptivo.⁽¹⁴⁾

LIDOCAINA

El mecanismo de acción de los Anestésicos locales previene la generación y la conducción del impulso nervioso. Su principal sitio de acción es en la membrana celular, disminuyendo el aumento en la permeabilidad de las membranas excitables al Na^+ . Además de los canales de Na^+ , los AL pueden unirse a otras proteínas de la membrana. En particular, estos pueden bloquear también los canales de potasio (K^+).⁽²²⁾

La estructura química de todo anestésico local consta de 4 subunidades: la subunidad 1 es el núcleo aromático, formado por un anillo bencénico que le da liposolubilidad a la molécula. La subunidad 2 está conformada por la unión éster-amida que determina el tipo de metabolismo del fármaco, ya sea por pseudocolinesterasas plasmáticas (aminoésteres) o bien a nivel hepático (aminoamidas). La subunidad 3 consta de la cadena hidrocarbonada que también influye en la liposolubilidad, en la duración de acción y en la toxicidad. Finalmente, la subunidad 4 que es el grupo amina y le confiere la hidrosolubilidad y unión a proteínas plasmáticas.⁽²³⁾

ESTRUCTURA QUIMICA DE LA LIDOCAINA



La lidocaína es considerada una base débil, la cual se une en 70% a proteínas plasmáticas, principalmente a la glicoproteína ácida alfa 1 y a altas concentraciones plasmáticas (a más de 10 µg/mL) también se une a la albúmina y tiende a causar efectos adversos.⁽²³⁾

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 IV, produciendo depresión cardiovascular y convulsiones debido a toxicidad en el sistema nervioso central. ⁽²⁴⁾

La afinidad de lidocaína a los canales de sodio dependientes de voltaje varía con el estado conformacional del canal, siendo alta cuando el canal está abierto y baja cuando el canal es cerrado. De esta manera, cuanto mayor es la descarga nerviosa, mayor cantidad de moléculas ionizadas de lidocaína ingresan al sitio de acción, incrementando la capacidad de bloqueo. Al administrarse por vía Intravenosa aumentan los niveles de acetilcolina en el líquido cefalorraquídeo,

provocan una inhibición descendente, una inhibición de glicina y aumentando la liberación de opioides endógenos, brindando analgesia. A la vez, en la médula espinal disminuyen los potenciales postsinápticos actuando sobre receptores N-metil-D- aspartato y neurocininas, modificando la respuesta del dolor. El bloqueo N- metil- D- aspartato inhibe la proteína cinasa C, disminuyendo la hiperalgesia y la tolerancia de opioides posoperatoria. (25)

La Lidocaína tiene un comienzo de acción entre 2 y 5 minutos, y su duración, como solución tópica en spray, es de 10-15 minutos. Su eliminación es principalmente mediante metabolitos, seguida de la excreción renal de los mismos. Hasta un 10% de la dosis de Lidocaína puede excretarse de forma inalterada. Se desalquila en el hígado por acción de las oxidasas de función mixta hasta monoetilglicinxilidida y glicinxilidida, que se pueden metabolizar más aún a monoetilglicina y xilidida. Cerca del 75% de la xilidida se excreta por la orina como metabolito 4-hidroxi-2,6-dimetilalanina. Menos del 7% se elimina por bilis. (26)(27)

Se une a proteínas en un 60% a 80% a concentraciones de entre 1 y 4 mcg /ml. La fracción de unión también depende de los niveles plasmáticos del reactivo de fase aguda alfa 1 glucoproteína. (28)

El flujo sanguíneo hepático parece ser un factor limitante en el metabolismo de la lidocaína. La tasa de metabolismo se reduce más lentamente en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad hepática crónica e insuficiencia hepática y después de un infarto agudo al miocardio. (28)

El aclaramiento plasmático total de la lidocaína en pacientes sanos es de aproximadamente de 10-20 ml/minuto/kg. La mayor parte de la eliminación de la lidocaína ocurre en el hígado y dado que el aclaramiento plasmático total del cuerpo de la lidocaína es de aproximadamente 800 ml/minuto y el flujo sanguíneo hepático es de aproximadamente 1.38 litros/minuto, hasta el 60% de una dosis oral es metabolizado antes de la entrada en la circulación sistémica. (28)

En los últimos años se han descrito diferentes usos para la lidocaína entre los cuales destacan: neuroprotección, antitrombóticos, sobre la agregación

plaquetaria, como antiarrítmico, en la cicatrización de heridas, remisión de tinnitus, en la hiperreactividad bronquial como antinociceptivo, como bloqueador muscarínico y de dopamina, y finalmente propiedades antiinflamatorias a 0.5-5.0 µg/mL o 2-20 µM.⁽²³⁾

La lidocaína es un fármaco antiarrítmico clase Ib que se ha utilizado tradicionalmente en la práctica anestésica para tratar las arritmias rápidas durante el perioperatorio. La lidocaína inhibe la entrada de Na⁺ a través de los canales rápidos de la membrana celular del miocardio, aumentando el período de recuperación tras la repolarización. Este fármaco acorta el periodo refractario y la duración del potencial de acción del sistema His-Purkinje. Además, con dosis superiores es capaz incluso de inhibir el automatismo del nodo sinusal. ⁽²⁹⁾

Como ocurre en los arrítmicos de grupo I, la actividad del anestésico se da frente a un estímulo repetitivo porque es mayor la posibilidad de apertura del canal en respuesta al cambio de potencial. El sitio de fijación del anestésico está en la porción interna transmembrana del canal saturando el receptor con la forma ionizada al atravesar el poro axoplásmico del canal abierto. Se ha determinado los aminoácidos del canal responsables de la acción en el segmento S6 del dominio IV de la subunidad α.⁽²⁹⁾

La lidocaína es capaz de suprimir las despolarizaciones ventriculares espontáneas por inhibición de los mecanismos de reentrada, y parece actuar preferentemente sobre el tejido isquémico. Esta acción de la lidocaína sobre las fibras musculares cardíacas hace que aumente la probabilidad de desarrollar un bloqueo aurículo-ventricular (AV) completo en pacientes susceptibles (aquellos con grados severos de cualquier tipo bloqueo). Su acción también produce bradicardia sinusal, por lo que se debe utilizar con precaución en pacientes con frecuencias cardíacas bajas. Sin embargo, la lidocaína puede aumentar la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular.⁽³⁰⁾

Se ha evidenciado su efecto en la reparación de daño tisular por medio de la síntesis de colágeno mucopolisacaridos. Y por la disminución del daño inducido por lipopolisacáridos por medio de la inactivación de los canales de potasio

mitocondriales. Efectos antitrombóticos y sobre la agregación plaquetaria. Disminución del tinnitus postoperatorio. Así como sus efectos en la cascada inflamatoria.⁽¹⁴⁾

La lidocaína actúa principalmente en la vía innata de la inflamación. El aumento de la permeabilidad microvascular es común en muchas enfermedades inflamatorias como sepsis, quemaduras y peritonitis. ⁽¹⁴⁾

Se debe tener en cuenta que las concentraciones plasmáticas de lidocaína y de monoetilglicinexilidina tienen diferentes perfiles farmacocinéticos cuando se administran en el paciente anestesiado y en el paciente despierto, ya que la depuración y la vida media de eliminación son mayores en el paciente despierto, y resultan en mayores concentraciones plasmáticas en el paciente anestesiado. ⁽¹⁴⁾

La lidocaína intravenosa o endotraqueal disminuyen la respuesta vasopresora a la laringoscopia. ⁽¹⁴⁾ Ha sido descrita como una alternativa de uso durante el procedimiento ya que inhibe los reflejos simpáticos por la estimulación directa del tracto respiratorio alto y de estructuras faríngeas y laríngeas que provocan dichos cambios hemodinámicos.⁽²⁰⁾ Su administración IV, debe su efecto en parte, por su acción analgésica sistémica y también por el efecto analgésico local al extenderse por toda la vasculatura traqueobronquial. La disminución (dosis dependiente) de la presión intracraneana es secundaria al incremento de las resistencias vasculares cerebrales y a la disminución del flujo sanguíneo cerebral. Las dosis terapéuticas no disminuyen la resistencia vascular sistémica, la contractilidad miocárdica y el gasto cardiaco. Las dosis repetidas causan incremento en los niveles séricos debido a su lenta acumulación.⁽¹⁴⁾

La lidocaína administrada en cualquiera de sus formas: dosis medida en aerosol, intravenosa y por bloqueo nervioso (regional) resulta ser eficaz y segura para disminuir la taquicardia y la hipertensión que se desencadena durante la intubación endotraqueal.⁽¹⁴⁾

Para el control de la respuesta adrenérgica, el uso de la lidocaína ha sido ampliamente aceptado, sobre todo en individuos con riesgo, como los hipertensos. ⁽³¹⁾ Debido a todos los beneficios de la lidocaína ya mencionados, se debe tener en

cuenta el perfil de seguridad con el que cuenta. De acuerdo a la FDA, la dosis de lidocaína con epinefrina no debe exceder 7 mg/kg cada 90 minutos, que es el tiempo de vida media, mientras que la dosis de lidocaína simple debe de ser de 4.5 a 5 mg/kg. Es importante mencionar que por arriba de esta dosis se puede obtener concentraciones plasmáticas mayores a 3 µg/mL, lo cual provoca los primeros síntomas de toxicidad tales como mareo. Con concentraciones superiores a 5 µg/mL, se pueden presentar fasciculaciones, tinnitus y parestesias; y con concentraciones mayores a 9 µg/mL aparecen convulsiones, coma y paro cardiorrespiratorio. La lidocaína es poco cardiotoxica en comparación con los demás anestésicos locales e incluso posee propiedades antiarrítmicas a dosis terapéuticas. (23)

Todos los anestésicos locales producen reacciones tóxicas directas en los nervios si alcanzan concentraciones intraneurales lo suficientemente elevadas.(31) Es muy difícil producir una lesión nerviosa con las concentraciones clínicas recomendadas. Sin embargo, los nervios lesionados o patológicos (como ocurre en las enfermedades desmielinizantes) se pueden dañar irreversiblemente con una concentración anestésica no tóxica. La lidocaína produce síntomas de toxicidad nerviosa con más frecuencia que otros anestésicos locales, y su uso por vía intratecal a concentraciones elevadas (5%) se ha asociado a síntomas radiculares transitorios y al síndrome de la cola de caballo. Incluso concentraciones de lidocaína al 1-2% se ha asociado a síntomas neurológicos transitorios cuando se utiliza en la anestesia intradural. Estos hallazgos desaconsejan el uso de la lidocaína en este tipo de anestesia. Aunque la toxicidad tisular local es fundamentalmente nerviosa, los anestésicos locales también provocan cambios en el músculo esquelético. En este caso son los anestésicos más potentes y duraderos los que producen mayor lesión en el músculo. Estas lesiones se resuelven espontáneamente en dos semanas.(32)

La toxicidad por lidocaína es dosis dependiente y es directamente proporcional a su concentración plasmática. Concentraciones mayores a 6 mg/L (6 mcg/mL) inhiben las vías excitatorias y se produce depresión que puede llegar al coma y paro respiratorio. La toxicidad sistémica por lidocaína se observa inicialmente en el

sistema nervioso central con bajas concentraciones plasmáticas de anestésico local. Los síntomas iniciales representan la fase excitatoria que se manifiesta con vértigo, somnolencia, parestesias, ansiedad y sensación de muerte inminente. (32)

La lidocaína intravenosa a dosis sub-convulsionantes (<5mg/kg) produce midriasis, disminución del volumen tidal, taquipnea, cambios en el estado de la conciencia y la disminución de la respuesta a estímulos evidenciados por disminución de potenciales evocados provenientes de la formación reticular mesencefálica. Las convulsiones consisten inicialmente en extensión tónica de extremidades y cabeza duran de 10-20 segundos (hasta 60 segundos) en episodios de 1 a 3 minutos a dosis de 5-12.5 mg/kg IV. La mayoría proceden con movimientos bruscos detenidos y aleteo nasal, acompañadas de marcada agitación, agresividad y vocalización. Si persiste el incremento plasmático se pueden desencadenar convulsiones tónico-clónicas o pérdida de la conciencia. (33)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La hipertensión arterial y el aumento de la frecuencia cardiaca son resultado de la laringoscopia, esto atribuido a efectos simpáticos, respuesta que tiene pico máximo 2 a 5 minutos después del procedimiento. La laringoscopia y la intubación endotraqueal es uno de los momentos de la anestesia que predispone a la aparición de una respuesta hemodinámica por aumento de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, principalmente norepinefrina que eleva la frecuencia cardiaca y las cifras tensionales principalmente sistólica con un aumento de la actividad miocárdica disminuyendo así la perfusión del músculo cardíaco principalmente del subendocardio, del consumo de oxígeno tisular y alteraciones en la presión intracraneal. Todos los cambios hemodinámicos que aparecen durante y después de la laringoscopia deben ser monitorizados en forma continua.

En la mayoría de los pacientes que son sometidos a un procedimiento laringoscópico la respuesta hemodinámica no produce trastornos, ni secuelas, pero en patologías como hipertensión arterial, enfermedad vascular cerebral, lesiones aneurismáticas, insuficiencia cardiaca congestiva, infarto agudo al miocardio puede producir consecuencias fatales, como isquemia miocárdica, arritmias, sangrado intracraneano y herniación transcompartmental del tejido cerebral, el bloquear los receptores locales podría reducir esta respuesta.

Varios métodos de administración de lidocaína han sido utilizados para disminuir la respuesta cardiovascular a la intubación endotraqueal, evitando los cambios hemodinámicos que ésta conlleva. Estos fenómenos son los que han incentivado hacer estudios sobre una diversidad de protocolos anestésicos que están orientados a disminuir la respuesta simpática que se desencadena producto de la intubación endotraqueal mediante fármacos proporcionados en la medicación pre-anestésica e inducción.

En un estudio prospectivo, Skalar y colaboradores demostraron que la inhalación de lidocaína en dosis dependiente antes de la inducción anestésica es un método efectivo, seguro y conveniente para disminuir la respuesta cardiovascular. Miller y

su grupo demostraron que la administración de lidocaína por vía intravenosa, cinco minutos antes de la laringoscopia e intubación traqueal, disminuye la respuesta presora.

Por todo lo anterior los cambios hemodinámicos resultantes de la laringoscopia e intubación endotraqueal atribuidos a la actividad simpática serán objetos de estudio administrando anestésico local en este caso lidocaína al 2% para evitar o prevenir dichos cambios cardiovasculares en pacientes del Hospital General de Atizapán.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La lidocaína al 2% nebulizada disminuye los efectos cardiovasculares ante la laringoscopia directa en pacientes sometidos a Anestesia General en el Hospital General de Atizapán en el periodo comprendido de Enero 2020 a Junio 2020?

JUSTIFICACIÓN

En el Hospital General de Atizapán el manejo de Anestesia General varios procedimientos quirúrgicos conllevan a distintos cambios hemodinámicos que puede llevar a mayor consumo de oxígeno de miocardio y vasoconstricción sistémica y se ha observado que hay cambios bruscos en varios momentos del acto anestésico, algunos de estos se ven reflejados al realizar la laringoscopia directa e intubación endotraqueal.

Es por ello que decidí estudiar la efectividad de la lidocaína nebulizada para intubación en pacientes sometidos a Anestesia General en el Hospital General de Atizapán y determinar si disminuye los cambios hemodinámicos durante la laringoscopia directa.

HIPÓTESIS

ALTERNA (H¹):

La administración de lidocaína al 2% disminuye los efectos cardiovasculares ante la laringoscopia directa en pacientes sometidos e Anestesia General en el Hospital General de Atizapán durante el periodo Enero 2020 a Junio 2020.

NULA (H⁰):

La administración de lidocaína al 2% no disminuye los efectos cardiovasculares ante la laringoscopia directa en pacientes sometidos e Anestesia General en el Hospital General de Atizapán durante el periodo Enero 2020 a Junio 2020.

OBJETIVOS

General:

Demostrar si la administración de lidocaína al 2% previa a la realización de laringoscopia directa previene los efectos cardiovasculares en pacientes sometidos a Anestesia general.

Específicos:

- ✓ Comparar los cambios en la frecuencia cardiaca post laringoscopia e intubación en pacientes a quienes se administro lidocaína nebulizada vs a quienes no se les administra ningún adyuvante.
- ✓ Contrastar los cambios en la tensión arterial post laringoscopia e intubación en pacientes a quienes se administro lidocaína nebulizada vs a quienes no se les administra ningún adyuvante.
- ✓ Medir la proporción de pacientes en los que hubo disminución efectiva de la respuesta cardiovascular con lidocaína nebulizada en contra de los que no se administro nada.
- ✓ Identificar y registrar reacciones adversas, así como complicaciones en pacientes a quienes se les nebulizo lidocaína al 2% previa a la laringoscopia

METODOLOGÍA:

DISEÑO DEL ESTUDIO

- ✓ Aleatorizado, analítico, prospectivo, transversal, simple ciego

LIMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

- ✓ Hospital General de Atizapán en el periodo de Enero 2020 a Junio de 2020

VARIABLES

Dependientes:

- ✓ Frecuencia cardiaca
- ✓ Tensión arterial sistólica
- ✓ Tensión arterial diastólica

Independientes:

- ✓ Administración de lidocaína al 2%

Control:

- ✓ Edad
- ✓ Peso
- ✓ Género
- ✓ ASA

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Escala
Frecuencia cardiaca	Número de contracciones cardiacas por minuto. (normal 60-100 lpm)	Se medirá por medio de electrocardiografía se considera bradicardia pulso por debajo de cincuenta por minuto y taquicardia pulso por encima de cien por minuto	Cuantitativa Discreta	Latidos por minuto
Tensión arterial sistólica	Presión que ejerce una columna de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo cardiaco sobre una sección transversa de la pared arterial durante la sístole. (normal 100-150 mmHg)	Se medirá por medio de un monitor digital y se expresara en mmHg.	Cuantitativa Discreta	mmHg
Tensión arterial diastólica	Presión que ejerce una columna de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo cardiaco, sobre una sección transversa de la pared arterial durante la diástole. (normal 60-90 mmHg)	Se medirá por medio de un monitor digital y se expresara en mmHg.	Cuantitativa Discreta	mmHg
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Cantidad de años, meses y días cumplidos a la fecha de la aplicación del estudio.	Cuantitativa Discreta	Adulto joven: 18-35 años Adulto: 36-64 años
Peso	Resultado o medida para la fuerza/atracción gravitatoria que el planeta tierra ejerce sobre la masa de un cuerpo. Es la suma de distintos componentes (agua, musculo, hueso, grasa y tejidos)	Se tomara con resultado el peso real del sujeto en estudio	Cuantitativa Continua	Kilogramos
Género	Condición que diferencia al hombre de la mujer.	Se tomara la condición hombre, mujer	Cualitativa Nominal Dicotómica	Femenino Masculino
ASA	Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados físicos del paciente.	Se tomara en cuenta el estado físico y compensación hemodinámica del paciente al momento de la valoración pre anestésica.	Cualitativa Ordinal	Clase I a Clase VI

UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA:

Universo:

Pacientes de ambos sexos entre 18 y 65 años, con estado físico de ASA I- II que estén programados de manera electiva o urgente para procedimientos que requieran Anestesia General en el Hospital General de Atizapán en el periodo comprendido de Enero a Junio de 2020.

Muestra:

Se utilizara un muestreo no probabilístico o dirigida de 72 pacientes que serán divididos en 2 grupos de 36 pacientes en el cual se incluirán todo aquel procedimiento anestésico que cumpla con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación durante el periodo comprendido de Enero a Junio de 2020 con la siguiente formula:

$$n_0 = \frac{(z)^2 \times (pq)}{e^2}$$

$$e^2$$

- n_0 =Tamaño de la muestra
- z = Nivel de confianza elegido igual a 1.96
- p = proporción positiva= 50%=0.5
- q = proporción negativa=50%=0.5%
- e = Error máximo permitido (3%=0.03)

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años que permita aceptar y firmar el consentimiento informado
- Estado Físico del paciente ASA I y II
- Tipo de Anestesia: General con intubación endotraqueal
- Tipo de cirugía: Electiva o urgente
- Pacientes que acepten la participación dentro del estudio

Criterios de exclusión:

- Pacientes con inestabilidad hemodinámica
- Pacientes que requieran anestesia regional
- Procedimiento urgente que requiera secuencia de intubación rápida
- Procedimiento emergente que requiera intubación endotraqueal
- Alergia a los anestésicos locales y a los medicamentos utilizados en la inducción
- Pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, bradicardia sinusal, trastornos cardiacos.
- Pacientes embarazadas
- Pacientes que se negaron a participar en el estudio

Criterios de eliminación:

- Pacientes que al momento del estudio pidan retirarse
- Pacientes con intubación difícil, que requieran más de un intento de laringoscopia para la intubación.
- Pacientes con reacciones alérgicas a los medicamentos utilizados en la premedicación anestésica.

INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN:

El instrumento de investigación fue una hoja de recolección de datos diseñada por el investigador conteniendo datos generales como fecha, edad, ASA, diagnóstico, cirugía programada, número de tubo orotraqueal, Grado de laringoscopia,

En otro apartado se encuentra una tabla de las variables hemodinámicas a medir, la tensión arterial sistólica, diastólica, tensión arterial media, frecuencia cardiaca, Saturación de oxígeno en los diferentes momentos de la medición.

En una última parte se encuentra un apartado de observaciones.

DESARROLLO DEL PROYECTO:

Previa autorización del comité de ética e investigación del Hospital General de Atizapán y autorización del consentimiento informado del paciente, se seleccionaron a los pacientes de la muestra seleccionada, se identificaron a pacientes que requieran Anestesia General con intubación endotraqueal.

Se corroborara contar con una vía periférica permeable con punzocat 18G y se administra oxígeno suplementario mediante puntas nasales y si es necesario mediante mascarilla facial.

Todos los pacientes incluidos en el protocolo se les realizará monitoreo tipo 1 y se registrarán signos vitales de inicio: Tensión arterial, Tensión arterial media, Frecuencia cardiaca, Saturación de oxígeno. Se registrarán nuevamente 15 minutos después de la premedicación con lidocaína.

Se registran signos vitales 5 minutos antes de la inducción anestésica con fentanil, propofol, bloqueador neuromuscular.

Se registran signos vitales 5 minutos después de la inducción.

Se registran signos vitales 30 segundos antes de la laringoscopia, durante la laringoscopia y 5 minutos después de la laringoscopia.

Una vez registrados signos vitales se inicia mantenimiento anestésico con halogenado indicado.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Enero-Junio 2019	Noviembre-Diciembre 2019	Enero-Marzo 2020	Abril-Junio 2020	Julio-Septiembre 2020	Octubre-Diciembre 2020
Búsqueda de información						
Presentación de protocolo						
Aprobación de protocolo						
Registro						
Recolección de datos						
Interpretación de datos						
Entrega de protocolo de tesis finalizado						

IMPLICACIONES ÉTICAS:

Este proyecto de investigación se apegará al reglamento de investigación en materia de salud de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos y a las normas éticas de la Declaración de Helsinki para investigación en humanos de 1964 con actualización 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013, Resolución número 8430 de 1993 de normatividad científica, técnica y administrativa para investigación en salud, será sometido a evaluación por el comité de ética del Hospital General de Atizapán, llevado a cabo únicamente con fines de investigación.

Toda la información recolectada acerca de cada uno de los pacientes será confidencial, así mismo se protegerá la privacidad de los involucrados con el anonimato.

Se contará en todo momento con la aprobación del paciente, la cual se manifestará a través de la firma del consentimiento informado.

ORGANIZACIÓN:

- ✓ Tesista: Claudia Ivonne Sánchez Alarcón
- ✓ Director de tesis: Especialidad en Anestesiología Dra. María Teresa Olivares Sánchez
- ✓ Asesor Metodológico: Especialidad en Anestesiología Dra. Elizabeth MironMillan.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó prueba para distribución de las variables cuantitativas de la población a partir de kolmogorow- smimov.

Al análisis descriptivo de las características demográficas se realizó a partir de medidas de tendencia central (Media, Mediana), y dispersión (Desviación estándar, rango, percentiles), dependiendo la distribución de la población obtenida y variables cualitativas mediante valores absolutos (n y porcentaje). El análisis inferencial se realizó a partir de comparación de más de 2 muestras independientes a partir de U Mann Whitney así como t studenty para variable cualitativa por chi cuadrada.

Se consideró estadísticamente significativo con valor $p < 0.05$

RESULTADOS

Se analizaron un total de 72 casos de pacientes sometidos a evento quirúrgico que ameritaran laringoscopia, administrándose lidocaína al 2% nebulizada, mismos que fueron divididos de forma equitativa en 2 grupos, que al análisis demográfico no presenta diferencias significativas. (Cuadro 1)

Cuadro 1. Características Demográficas

Variable	No Nebulizados	Nebulizados	p
Edad (años)	41.5 ± 12.49	43.38 ± 13.71	0.5
Sexo Masculino	18 (50)	12 (32.4)	0.1
Peso (kg)	72.61 ± 9.35	71.38 ± 8.55	0.2
Talla (m)	1.65 ± 0.09	1.61 ± 0.07	0.2
Índice Masa Corporal (cm/m)	26.43 ± 3.01	26.68 ± 2.94	0.7
ASA			
• 1	1 (2.8)	36 (100)	0.5
• 2	35 (97.2)	0	

Al realizarse el análisis en las variables a estudiar a nivel cardiovascular, solo se encontró diferencia significativa en el valor de la saturación de oxígeno, siendo menor en el grupo de nebulizados. (Cuadro 2)

Cuadro 2. Comparación Signos Vitales Basal

Variable	No Nebulizados	Nebulizados	p
TAS	124.69 ± 10.93	130.14 ± 14.19	0.057
TAD	74.72 ± 8.42	75.5 (71.25 – 83.75)	0.3
TAM	91 (86 – 97)	93.11 ± 11.26	0.8
FC	91 (70.5 – 97)	77 (68 – 94.75)	0.1
SAT	99 (97 – 99)	97 (95 – 99)	0.02

Al seguimiento en las variables cardiovasculares, se encontró que 5 minutos antes del procedimiento, ya con administración de lidocaína al 2% nebulizada en uno de los grupos, existe diferencia estadísticamente significativa en los valores de TAD, TAM y FC, siendo menor en el grupo de intervención. (Cuadro 3) Presentando al seguimiento en 30 segundos antes del procedimiento solo diferencias significativas en el valor de la FC, con disminución igual en grupo de intervención. (Cuadro 4)

Cuadro 3. Comparación Signos Vitales 5 minutos antes procedimiento

Variable	No Nebulizados	Nebulizados	p
TAS	121.5 (116.5 – 126)	123.14 ± 14.13	0.9
TAD	75.5 ± 11.81	70 (60 – 73)	0.002
TAM	93.72 ± 8.95	86.08 ± 9.66	0.0001
FC	84 (70 – 94.75)	71 (65 – 86.5)	0.043
SAT	99 (97 – 100)	98.5 (97 – 99)	0.4

Cuadro 4. Comparación Signos Vitales 30 segundos antes procedimiento

Variable	No Nebulizados	Nebulizados	p
TAS	118 (108.25 – 120.75)	119.28 ± 13.49	0.5
TAD	68.66 ± 11.61	67 (60 – 72)	0.2
TAM	85 (83 – 91)	83.75 ± 8.63	0.1
FC	82.94 ± 15.92	70.5 (65 – 84.75)	0.026
SAT	99 (98 – 100)	99 (97 – 99.75)	0.2

Al darle seguimiento durante el procedimiento a realizar, solo se encontró diferencias significativas a valor de la FC en el grupo de nebulizados (Cuadro 5); y al seguimiento a 5 minutos después del procedimiento, se encontraba una diferencia significativa en los valores de TAD y TAM. (Cuadro 6)

Cuadro 5. Comparación Signos Vitales durante procedimiento

Variable	No Nebulizados	Nebulizados	p
TAS	120 (113.5 – 125)	117.47 ± 12.39	0.6
TAD	70.72 ± 12.79	66.5 ± 9.83	0.1
TAM	87.06 ± 11.58	83.28 ± 8.15	0.1
FC	84.11 ± 15.53	70 (65 – 86.75)	0.009
SAT	99 (99 – 100)	98.5 (97.25 – 99.75)	0.1

Cuadro 6. Comparación Signos Vitales 5 minutos después procedimiento

Variable	No Nebulizados	Nebulizados	p
TAS	117 (110 – 122)	114.39 ± 12.88	0.7
TAD	70.38 ± 8.42	65.05 ± 8.01	0.023
TAM	85.3 ± 7.22	81.11 ± 7.63	0.038
FC	79.63 ± 14.9	73.75 ± 13.3	0.08
SAT	99 (98 – 99)	99 (97.25 – 100)	0.6

Gráfico 1. TAD Nebulizados vs No Nebulizados 5 minutos antes

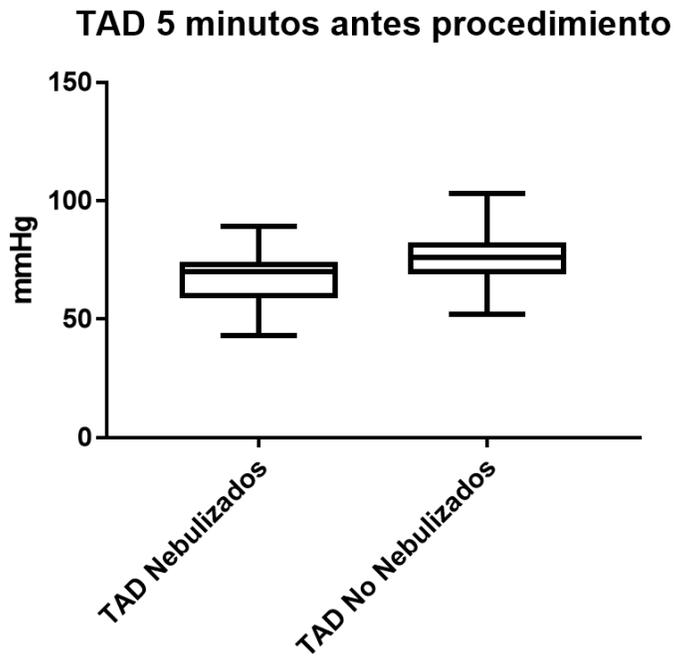


Gráfico 2. TAM Nebulizados vs No Nebulizados 5 minutos antes

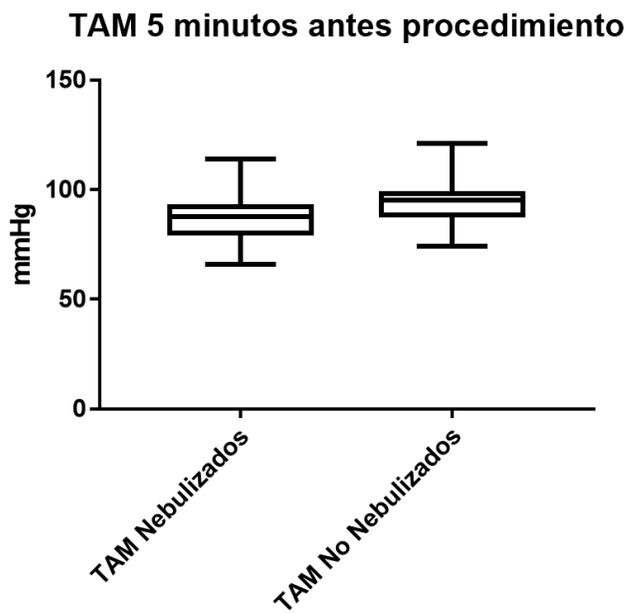


Gráfico 3. FC Nebulizados vs No Nebulizados 5 minutos antes

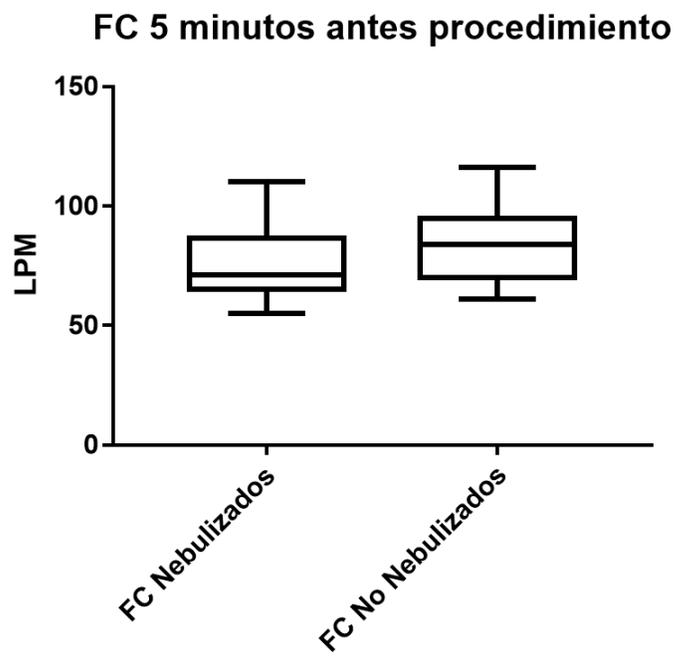


Gráfico 4. TAD 5 minutos posterior procedimiento

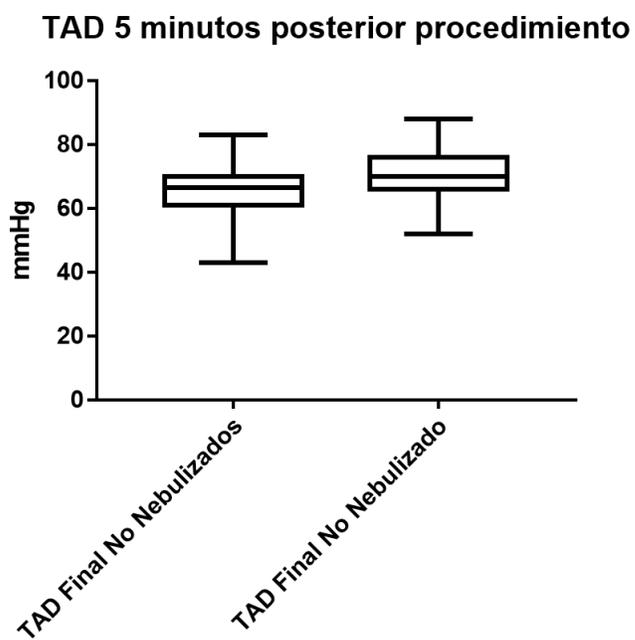
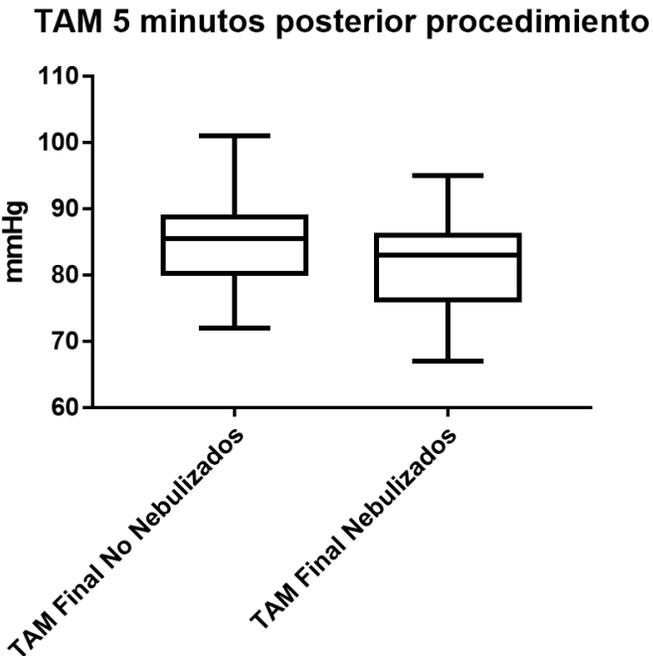


Gráfico 5. TAM 5 minutos posterior procedimento



DISCUSIÓN

La intubación endotraqueal incrementa la concentración de catecolaminas en sangre por la estimulación del Sistema Nervioso Simpático, esto resulta en un incremento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial. (34)

En el Hospital General de Atizapán Salvador González Herrejon se estudió el uso de lidocaína nebulizada previo a la laringoscopia directa a pacientes sometidos a Anestesia General Balanceada, mostrando cambios significativos a la administración de esta.

Campos K.D y colaboradores postulan que los anestésicos locales como la lidocaína inhiben la transducción de las señales de los receptores acoplados a proteínas G modulando la respuesta inflamatoria y neurovegetativa simpática, así también la frecuencia cardiaca durante la Anestesia General Balanceada. (35)

Juárez Pichardo en su estudio muestra que el número de latidos por minuto solo disminuye de manera significativa después de la impregnación con lidocaína a dosis de 1mg/kg comparado con un grupo placebo, pero no así durante el transoperatorio ni durante el posoperatorio. (35)

William M. menciona: “en adultos jóvenes el tiempo óptimo para la administración de lidocaína intravenosa antes de la intubación es aproximadamente de 3 minutos, ya que si se administra antes o después de éste tiempo no presenta efectos benéficos significativos durante la intubación endotraqueal (34).

En nuestro estudio, la lidocaína como pre-medicación para atenuar los efectos adversos de la laringoscopia presentó ventajas en comparación con los pacientes a los que no se les administro nada, esto sugiere que la lidocaína pudiera ser un medicamento con buena respuesta sobre los cambios hemodinámicos esperados en la laringoscopia.

CONCLUSIONES

El uso de lidocaína al 2% nebulizada administrada 5 minutos antes del procedimiento, genera una disminución significativa en los valores de FC, TAD y TAM; a los 30 segundos antes procedimiento, así como durante el procedimiento, mantiene la disminución en los valores solo de FC y 5 minutos posteriores al evento disminuye la TAD y TAM.

Se concluye que la lidocaína al 2% nebulizada, disminuye los efectos cardiovasculares ante la laringoscopia en TAD, TAS, TAM y FC.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda una reproducción de este protocolo de estudio con un mayor número de pacientes para seguir corroborando la eficacia de la técnica aquí utilizada.
2. De acuerdo a los resultados de este estudio, se recomienda el uso de lidocaína nebulizada para disminuir los efectos cardiovasculares ante la laringoscopia directa.
3. Deberían seguir replicándose estudios similares aunque con metodología más estructurada la cual nos permita hacer de uso rutinario en pacientes sometidos a cirugía electiva el uso de lidocaína nebulizada para disminuir los efectos cardiovasculares presentes al realizar la laringoscopia directa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mayor M.C. Amalia María Helmes-Aguayo, Mayor M.C. Juan Carlos Eder Barrón-Ángeles. Historia y actualidades del manejo de la vía aérea. ¿Realmente ya no existe la vía aérea difícil?. Vol. 41. Supl. 1 Abril-Junio 2018. pp S158- S161
2. Cristina Solaz, Juan Soliveres, Gracia Barber. Fibroscopia. Historia de la intubación endotraqueal. Capítulo 1
3. Vía aérea manejo y control integral. Comité de vía aérea e interfaces de la Sociedad Argentina de terapia intensiva. Editorial medica Panamericana México 2009. pp 101- 121.
4. BurkleC, et al. A historical perspective on use of the laryngoscope as a tool in anesthesiology. Anesthesiology 2004. pp 1003.
5. Dr. Hans Fred García-Araque, Dr. Sergio Esteban Gutiérrez-Vidal. Aspectos básicos del manejo de la vía aérea: anatomía y fisiología. Vol. 38. No. 2 Abril-Junio 2015. pp 98-107.
6. Hagberg CA. Handbook of Difficult Airway Management. Philadelphia, Churchill Livingstone. Elsevier, 2000.
7. Butler KH. Management of the difficult airway: alternative airway techniques and adjuncts. Emergency Clinics of North America 2003; 23:259-89.
8. Porraz J. Bases anatómicas para el manejo de la vía aérea. Elizondo MR, Prieto ML. Guía práctica para el manejo de la vía aérea. Distrito Federal México. Editorial prado; 2006. Pp 1-40
9. Higgins Guerra Luis Federico. Evolución del laringoscopio. Blog de Anestesiólogos Mexicanos y Congreso Virtual Mexicano de Anestesiología. 27 Agosto 2008.
10. Rojas-Peñaloza J y cols. Manejo de la vía Aérea. Revista Mexicana de Anestesiología. Vol. 40. Supl. 1 Abril-Junio 2017 pp S287-S292
11. Danzl DF, Vissers RJ. Tracheal intubation and mechanical ventilation. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, eds. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2004, pp 19.
12. J. Antonio Aldrete. Texto de Anestesiología Teórico- práctica. Manejo de la vía aérea 2da edición 2004. Editorial el manual moderno. pp 225-229.
13. Ramón Coloma, Juan Pablo Álvarez. Manejo Avanzado de la vía aérea. RevMed Clin Condes. 2011. Pp 270-279
14. Álvarez Juárez José Luis. Fármacos adyuvantes para disminuir la respuesta adrenérgica en la laringoscopia convencional. Anestesia en México 2017; Volumen 29 Número 1, Enero Abril. pp 15-23.
15. Yolanda Valera-Rodríguez, Fernando Elizalde-Flores, Cristhofer Abel Torres-González, Mario Enrique Rendón-Macías. Lidocaína nebulizada contra intravenosa en la intubación endotraqueal: comparación de sus efectos

- cardiovasculares y grado de analgesia. ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES. Volumen 15, No. 1, enero-marzo 2017. Pp 13-19.
16. Hamaya Y, Dohi S. Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different sites and blockade of the responses by lidocaine. *Anesthesiology* 2011; 93 (1): 95
 17. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists. Task Force on Management of the Difficult Airway. American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins. *Anesthesiology* 2013; 118:251-70.
 18. T. KITAMURA, Y. Yamada, M. Chinzei, H. L. Du and K. Hanaoka. Attenuation of haemodynamic responses to tracheal intubation by the StyletScope. *British Journal of Anaesthesia* 86 (2): 275±7 (2001)
 19. Singh S, Smith JE. Cardiovascular changes after the three stages of nasotracheal Intubation. *BJA* 2003; 91 (5): 667– 671.
 20. Briones C, Gabriela; Álvarez G, Rafael; Baltasar B, Victor Manuel. Lidocaina para disminuir la respuesta cardiovascular en intubación endotraqueal de pacientes hipertensos. Comparación de tres métodos de admisión. Asociación médica del American British Cowdray Hospital, ABC. 2015.
 21. Villanueva A, Lopera C. La respuesta refleja a la laringoscopia y a la intubación traqueal. *Rev Esp. Anestesiol Reanim* 2014; 37(6):373-7.
 22. Daniel E Becker, DDS* and Kenneth L Reed, DMD†. Local Anesthetics: Review of Pharmacological Consideration. *AnesthProg*. 2012 Summer; 59(2): 90–102.
 23. Gerardo Ochoa-Anaya, Claudia Patricia Aguirre-Ibarra, Dra. Montserrat Franco-Cabrera. Lidocaína: aspectos generales y nuevas implicaciones en la inflamación. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Vol. 40. No. 3 Julio-Septiembre 2017 pp 220-225.
 24. 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* 2014; 94 (3): 519-526.
 25. G. Soto, M. Naranjo González, F. Calero. Perfusión de lidocaína intravenosa. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2018. Pp 1-5
 26. Briones C, Gabriela; Álvarez G, Rafael; Baltasar B, Victor Manuel. Lidocaina para disminuir la respuesta cardiovascular en intubación endotraqueal de pacientes hipertensos. Comparación de tres métodos de admisión. Asociación médica del American British Cowdray Hospital, ABC . 2015.
 27. Feng CK, Chan KH, Lui KN, Or CH, Lee TY. A comparison of lidocaine, fentanyl, and esmolol for attenuation of cardiovascular response to laryngoscopy and tracheal intubation. *Acta Anaesth Scan*; 34 (2): 61 - 67.
 28. Laurence Weinberg, Benjamin Peake, Chong Tan, Mehrdad Nikfarjam. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of lignocaine: A review. *World Journal of Anesthesiology*. Jul 27, 2015; 4(2): 17-29

29. Kling JC, Amaya O. Efectividad de la utilización de xilocaína endotraqueal para extubación despierto. *Rev Col Anest* 2011; 24(4):235-244.
30. Braid D, Scott D. The systemic absorption of local analgesic drugs. 2015. 394-404
31. Berde CB, Strichartz GR. Anestésicos locales. En: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editores. *Miller Anestesia*. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2010. p. 679- 705.
32. Lambert LA, Lambert DH, Strichartz GR. Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology*. 1994;80(5):1082-93.
33. Jhon Jairo Rodríguez¹ *, Paula Andrea Melo Ceballos² , Diana Lorena Melo Ceballos³ and Daniel Arturo EnriquezRodriguez. Manifestaciones Inusuales y Tratamiento de la Toxicidad Sistémica por Lidocaina: Reporte de Caso. 2018. Vol. 14 No. 4:8
34. Reid JL, Wing LM, Mathias CJ, Frankel HL, Neill, e. The CENTral hypotensive effect clonidine; studies in tetraplegic subjects. *Clin Pharmacol Ther* 1977; 21: 375
35. M. Levit, G. Dresden. The efficacy of esmolol versus lidocaine to attenuate the hemodynamic response to intubation in isolated head trauma patients. *Academic emergency medicine*. 2001 8:19-24



ANEXO 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Instituto de Salud del Estado de México

Hospital General de Atizapán

- Nombre del Paciente: _____
- Edad: _____ Genero: M/F FECHA: _____

YO: _____

Estoy enterado (a) del estudio en el cual voy a participar Lidocaína al 2% nebulizada para disminuir los efectos cardiovasculares ante la laringoscopia, en pacientes sometidos a Anestesia General en el Hospital General de Atizapán, que esta siendo realizado por médicos en formación de dicho hospital.

He sido informado por el Dr. _____ del objetivo del estudio y cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi procedimiento anestésico y que puede cambiar de acuerdo a las condiciones físicas o lo inherente al procedimiento quirúrgico.

Explicándome que todo procedimiento médico implican riesgos y complicaciones de acuerdo a mi estado físico actual, antecedentes personales y tratamientos recibidos previamente. Que hay la posibilidad de alguna complicación como pudiesen ser alergia a medicamentos administrados antes, durante y posterior al procedimiento anestésico, daño neuronal transitorio o permanente, hipotensión y alguna complicación cardiaca, muerte.

El Médico me ha explicado en que consiste y como se realizará el procedimiento anestésico inicialmente descrito, ha contestado con claridad todas mis preguntas y dudas en cuanto al procedimiento y sus respuestas han sido concretas y entendibles.

Entendiendo los riesgos y beneficios que me fueron explicado, comprendiendo que mi nombre y los resultados del estudio serán confidenciales y no serán divulgados, mi participación es voluntaria y así mismo puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin dar explicación alguna de mi decisión, sin que repercuta en mis cuidados médicos. Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

No recibiré remuneración ninguna por la participación del estudio

ACEPTO

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA DE TESTIGO

NOMBRE Y FIRMA DEL MÉDICO

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“LIDOCAINA AL 2% NEBULIZADA PARA DISMINUIR LOS EFECTOS CARDIOVASCULARES ANTE LA LARINGOSCOPIA, EN PACIENTES SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL EN EL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPAN DE ENERO 2020 A JUNIO 2020”

DATOS DEL PACIENTE:

- NOMBRE DEL PACIENTE: _____
- EDAD: _____ PESO: _____ TALLA _____
- FECHA: _____ ASA: _____
- DIAGNOSTICO: _____
- CIRUGIA PROGRAMADA: _____
- NÚMERO DE TUBO OROTRAQUEAL: _____
- GRADO DE LARINGOSCOPIA: _____

Signos vitales	Basales	5 minutos después de la premedicación	5 minutos antes de la inducción anestésica	30 segundos antes de la laringoscopia	Durante la laringoscopia.	5 minutos después de la laringoscopia
TAS						
TAD						
TAM						
FC						
SAO2						

OBSERVACIONES: _____

