

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES

FACULTAD DE MEDICINA EXTENSION VALERA

HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. PEDRO EMILIO CARRILLO"

POSTGRADO DE ANESTESIOLOGÍA

**EFFECTIVIDAD DE LIDOCAINA VERSUS SULFATO DE MAGNESIO PARA
PREVENIR LARINGOESPASMO /BRONCOESPASMO EN NIÑOS BAJO
ANESTESIA GENERAL**

Autor: Dra. Stella Alejandra Maldonado Martínez.

Tutor: Dr. Jonny Jairo Alvarado Estrada.

Asesor metodológico: Dra. Laura Vásquez.

Valera, 2020

**EFECTIVIDAD DE LIDOCAINA VERSUS SULFATO DE MAGNESIO PARA
PREVENIR LARINGOESPASMO /BRONCOESPASMO EN NIÑOS BAJO
ANESTESIA GENERAL**

www.bdigital.ula.ve

Trabajo especial de grado presentado por el Médico Cirujano Stella Alejandra Maldonado
Martínez, C.I.: E-84571490, ante el Consejo de la Facultad de Medicina de La Universidad de
Los Andes, como credencial de mérito para la obtención del grado de anestesiología.

AUTOR

Dra. Stella Alejandra Maldonado Martínez.

Médico Cirujano egresada de La Universidad Rómulo Gallegos. Residente de tercer año del Postgrado de Anestesiología de La Universidad de Los Andes, Extensión Valera. Hospital Universitario "Dr. Pedro Emilio Carrillo".

TUTOR

Dr. Jonny Jairo Alvarado Estrada.

Médico Cirujano egresado de la Universidad de Los Andes; Médico Especialista en Anestesiología egresado de La Universidad del Zulia. Especialista en Gerencia en salud egresado de La Universidad de Yacambu Barquisimeto Estado Lara. Especialista adjunto al servicio de Anestesiología. Hospital Universitario "Dr. Pedro Emilio Carrillo" Valera. Coordinador docente del Postgrado de Anestesiología del Hospital Universitario "Dr. Pedro Emilio Carrillo. Jefe de Servicio del Departamento de Anestesiología del Hospital Universitario "Dr. Pedro Emilio Carrillo".

ASESOR METODOLOGICO:

Dra. Laura Vásquez.

Médico Cirujano- Universidad de Los Andes.

Licenciada con especialidad en Metodología de la Investigación. Universidad de los Andes.

Magíster en farmacología en La Universidad de Los Andes, Extensión Valera. Docente de pre y postgrado de farmacología.

AGRADECIMIENTO

A Dios, por haberme permitido llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mis padres y hermanos, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional.

A mi hija, porque es el motivo de mis días, por su paciencia y sacrificio durante estos años.

A Luis Salazar por su apoyo incondicional en este camino.

A Venezuela por adoptarme como una hija y darme la oportunidad de formarme.

A la Universidad De Los Andes y al Hospital “Dr. Pedro Emilio Carrillo”.

Al Postgrado de Anestesiología De La Universidad De Los Andes, en especial a los adjuntos de este servicio.

Al Dr. Jonny Jairo Alvarado Estrada, quien guio mis pasos durante estos tres años.

ÍNDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTO	iv
RESUMEN	viii
ABSTRAC	ix
INTRODUCCIÓN	1
Formulación y delimitación del problema	1
Justificación	2
Antecedentes	3
Marco teórico	7
Complicaciones respiratorias tras la extubación	8
Objetivo general	1
Objetivos Específicos	21
Métodos	22
Tipo de investigación	22
Población y muestra	22
Criterios de inclusión	22
Criterios de exclusión	22
Materiales	23
Procedimiento	24
Sistema de variables	23
Variables independientes	23
Variables dependientes	23
Variable interviniente	23
Análisis estadístico	26
RESULTADOS	26
DISCUSIÓN	35
CONCLUSIONES	35
RECOMENDACIONES	40
BIBLIOGRAFÍA	41
Apéndices	45

INDICE DE TABLAS

Clasificación del estado físico preoperatorio ASA.....	20
Tabla 1. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en anestesia general pediátrica.....	31
Tabla 2: Presión arterial sistólica (PAS) de pacientes a quien se le administro lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.....	32
Tabla 2.2 Presión arterial sistólica (PAM) de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.....	32
Tabla 2.3 Frecuencia cardiaca de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.....	33
Tabla 2.4 Saturación de oxígeno de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.....	33
Tabla 3. Registro de laringoespasma de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.....	34
Tabla 4 Registro de broncoespasmo de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.....	34
Tabla 5 Reacciones adversas de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.....	34

INDICE DE ANEXOS

Instrumento de recolección.....	45
Consentimiento informado.....	46

www.bdigital.ula.ve

RESUMEN

EFFECTIVIDAD DE LIDOCAINA VERSUS SULFATO DE MAGNESIO PARA PREVENIR LARINGOESPASMO / BRONCOESPASMO EN NIÑOS BAJO ANESTESIA GENERAL.

Autor: Dra. Stella Alejandra Maldonado Martínez.

Tutor: Dr. Jonny Jairo Alvarado Estrada.

Hospital Universitario " Dr. Emilio Carrillo".

Introducción: El laringoespasmo y broncoespasmo perioperatorio es una emergencia de la vía aérea, responsable de un número importante de complicaciones en el niño que van de leves a graves. **Objetivo:** Determinarla efectividad de lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasmo /broncoespasmo en niños bajo anestesia general durante el periodo Enero-Julio 2020. **Método:** estudio cuasi experimental, correlacional, prospectivo y longitudinal se tomó una muestra de 60 paciente en edades pediátricas que cumplieron con el criterio de inclusión, dividido en dos grupos; al grupo 1 se le administro de 5-10 min previo a la extubación 1.5mg/kg lidocaína al 2% EV y al grupo 2 sulfato de magnesio 30mg/kg EV. **Resultados:** los pacientes estudiados fueron mayormente del sexo masculino (60%), Los parámetros hemodinámicos tuvieron mínimas variaciones en ambos grupos permaneciendo dentro de los valores normales. La presencia de laringoespasmo se observó en el grupo tratado con sulfato de magnesio (40%) que se resolvió con presión positiva. La presencia de broncoespasmo se observó en el grupo tratado con lidocaína (13,3%) ameritando manejo farmacológico. Dentro de los efectos adversos se presentó hipotensión en (10%) de pacientes tratados con lidocaína y rubor (16.6%) en pacientes tratados con sulfato de magnesio. **Conclusiones:** La lidocaína podría considerarse eficaz y segura para prevenir laringoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general. El sulfato de magnesio podría considerarse eficaz y segura para prevenir broncosespasmo en niños bajo anestesia general.

Palabras clave: lidocaína, sulfato de magnesio, laringoespasmo, broncoespasmo.

ABSTRAC

EFFECTIVENESS OF LIDOCAINE VERSUS MAGNESIUM SULPHATE TO PREVENT LARYNGOSPASM / BRONCHOSPASM IN CHILDREN UNDER GENERAL ANESTHESIA.

Author: Dra. Stella Alejandra Maldonado Martínez.

Tutor: Dr. Jonny Jairo Alvarado Estrada.

University Hospital "Dr. Emilio Carrillo".

Introduction: Perioperative laryngospasm and bronchospasm is an airway emergency, responsible for a significant number of complications in children ranging from mild to severe.

Objective: To determine the effectiveness of lidocaine versus magnesium sulfate to prevent laryngospasm / bronchospasm in children under general anesthesia during the period January-July 2020. **Method:** a quasi-experimental, correlational, prospective and longitudinal study, a sample of 60 pediatric patients was taken who met the inclusion criteria, divided into two groups; Group 1 was administered 5-10 min prior to extubation 1.5mg / kg lidocaine 2% EV and group 2 magnesium sulfate 30mg / kg EV. **Results:** the patients studied were mostly male (60%). Hemodynamic parameters had minimal variations in both groups, remaining within normal values. The presence of laryngospasm is found in the group treated with magnesium sulfate (40%), which resolved with positive pressure. The presence of bronchospasm is found in the group treated with lidocaine (13.3%), meriting pharmacological management. Among the adverse effects, hypotension occurred in (10%) of patients treated with lidocaine and flushing (16.6%) in patients treated with magnesium sulfate. **Conclusions:** Lidocaine could be considered effective and safe to prevent laryngospasm during extubation in children under general anesthesia. Magnesium sulfate could be considered effective and safe to prevent bronchospasm in children under general anesthesia.

Key words: lidocaine, magnesium sulfate, laryngospasm, bronchospasm

INTRODUCCIÓN

Formulación y delimitación del problema.

El manejo de la vía aérea es una parte fundamental de la práctica de la Anestesiología. A pesar del desarrollo y el aumento de la popularidad de las técnicas neuroaxiales y regionales en las últimas décadas, la anestesia general sigue siendo el procedimiento de elección en la mayoría de las cirugías mayores. ⁽¹⁾

Desde los albores de la anestesia se intentó por diversos métodos mantener permeable la vía aérea. Desde que se desarrolló la técnica de intubación traqueal vía oral mediante laringoscopia directa, se observó la presencia de taquicardia e hipertensión como complicaciones de esta técnica durante la intubación traqueal, también con el tiempo se observó la presencia de aumento de la presión intracraneana e intraocular, tos, laringoespasma y broncoespasmo en pacientes sanos. ⁽²⁾ Debido a esto es importante la prevención de las posibles complicaciones en el periodo inmediato de la extubación ya que la incidencia de complicaciones se ha reportado inclusive mayor que en el periodo de la intubación o la inducción. ⁽²⁾

El Laringoespasma (LEP) se define como el cierre sostenido de las cuerdas vocales. Se trata de un reflejo protector primitivo de la vía aérea (VA) que ocurre para salvaguardar la integridad de la VA, es decir, la VA se protege contra la aspiración pulmonar. ⁽⁴⁾ El LEP puede resultar en una complicación severa para la vida, y es una causa importante de paro cardíaco en el paciente pediátrico, que incluye hipoxia severa (61%), bradicardia (6%), edema pulmonar obstructivo (4%), paro cardíaco (0.5), aspiración pulmonar (3%), arritmias y muerte.

El 40% de las obstrucciones de la VA son secundarias a LEP. Es de suma importancia recordar que el 43% de las complicaciones por anestesia son de origen respiratorio. ⁽³⁾

La tos y el pujo al finalizar la anestesia general, son un problema clínico común potencialmente peligroso para el paciente por la hipertensión, taquicardia, arritmias, isquemia miocárdica, sangrado quirúrgico, broncoespasmo y elevación de las presiones intracraneal e intraocular entre otros. Las complicaciones al remover el tubo endotraqueal al finalizar el procedimiento quirúrgico son raras, sin embargo, cuando se presentan son peligrosas y fatales. Por esta razón, se hace indispensable la búsqueda de métodos y medicamentos que permitan llevar a cabo dicho procedimiento, menor incidencia de laringoespasmo. ⁽⁴⁾

En el Hospital Universitario "Dr. Pedro Emilio Carrillo" de la ciudad de Valera acuden gran cantidad de pacientes de edades pediátricas con patologías que requieren intervención quirúrgica, lo que implica repercusiones económicas al familiar y a la institución que aumenta según el tiempo de estancia hospitalaria. Estos pacientes generalmente ameritan anestesia general, con intubación traqueal mediante laringoscopia directa.

El laringoespasmo y broncoespasmo perioperatorio son emergencias que se pueden presentar durante la extubación del paciente y en caso de presentarse si no se resuelven adecuadamente pueden poner en riesgo la vida, es más frecuente en niños por las características anatómicas y funcionales de la vía aérea. Es por esta razón el interés de esta investigación.

Justificación

El laringoespasmo y broncoespasmo perioperatorio es una emergencia de la vía aérea, responsable de un número importante de complicaciones en el niño que van de leves a graves.

Se trata de una entidad relativamente frecuente en el paciente pediátrico. Sus causas dependen de múltiples factores. La importancia de esta investigación es prevenir la aparición de laringoespasma y broncoespasmo e implementar un adecuado manejo en caso de su aparición acortando el tiempo de recuperación.

Antecedentes

Zúñiga en el 2011 encontró como evidencia que la Lidocaína en dosis bajas combinando las vías endovenosa y endotraqueal: Reduce la incidencia de tos y cambios hemodinámicos durante la extubación traqueal. Se realizó en 105 pacientes divididos en tres grupos de la siguiente manera: un grupo experimental (grupo 1, $n = 35$) manejado con 0.5 mg/kg de lidocaína endotraqueal 15 minutos previo a la extubación y 0,5 mg/kg vía endovenosa 3-7 minutos previo a la extubación, un grupo experimental (grupo 2, $n = 34$) manejado con 0,5 mg/kg de lidocaína endotraqueal 15 minutos previo a la extubación y 1.0 mg/kg de lidocaína endovenosa 3-7 minutos previo a la extubación, y el grupo control ($n = 36$) al cual se ministró solución salina por ambas vías, para simular el efecto placebo en donde se encontró una adecuada supresión de la tos en ambos grupos experimentales ($p < 0,001$), el control de la taquicardia e hipertensión fueron mitigados dependiendo de la dosis ($p < 0,05$), y no se observó retraso en el despertar en ninguno de los grupos ($p 0,364$) y concluyó que la lidocaína en dosis bajas, combinando las vías endovenosa y endotraqueal reducen la tos y cambios hemodinámicos durante la extubación traqueal⁽²⁾

Sancho en el 2019 Evaluó el sulfato de magnesio en el tratamiento del broncoespasmo, se evaluaron 20 pacientes, con broncoespasmo, desencadenado por manipulación de la vía

respiratoria con broncoscopio flexible, tratados con sulfato de magnesio 50 mg/kg, (máximo 2 g), por vía endovenosa durante 5 min. Predominaron los hombres entre 50-59 años (75 %), todos los pacientes eran fumadores, 15 pacientes fueron clasificados como estado físico ASA III. Sufrieron broncoespasmo de intensidad moderada 60 %, clasificado según la clínica y monitorización de SpO₂. En 75 % de los pacientes cedió el broncoespasmo tras el tratamiento sin administrar otro medicamento. No se registraron efectos adversos. Ningún paciente necesitó intubación orotraqueal para ventilación ni requirió hospitalización por más de 8 h en donde se evidencio que el sulfato de magnesio es una buena opción farmacológica para el tratamiento de urgencia del broncoespasmo desencadenado por manipulación de la vía respiratoria⁽⁵⁾

López en el 2015 estudio la extubación en pacientes despierto con lidocaína intravenosa en perfusión versus lidocaína en bolo y los dividió en dos grupos en donde a el Grupo 1: bolo intravenoso de lidocaína, a dosis de 1 mg/kg y el Grupo 2: bolo intravenoso de lidocaína, con 2,5 mc/Kg/h; se registraron los cambios en signos vitales, hemodinámicos y reflejos de la vía aérea relacionados con la tolerancia al tubo endotraqueal. Resultando 62 pacientes en total, en el Grupo1 fueron 33 (53,20%) y el Grupo 2 29 (46,80%); el diagnostico de mayor predominio fue el donador renal sano y la nefrectomía con dos por grupo, tensión arterial media en el grupo 1 fue mayor con una media de 83,45 (DE 8,19) p: 0,07, frecuencia cardiaca con media de 84,61 (DE10, 38) p: 0,66. Tasa de fentanilo con media mayor en el G2 con 2,85 mc/Kg/h (DE 0,45) p: 0,62, En ambos grupos hubo predominio de pacientes sin tos, en el G1 fueron 24 (72,70 %) y en el G2 27 (93,10 %) p: 0,09. y se encontró que La tensión arterial media y la

frecuencia cardiaca fue mayor en el Grupo 1. Ausencia de tos en ambos grupos. Los pacientes con perfusión intravenosa de lidocaína toleraron mejor el tubo endotraqueal. ⁽⁶⁾

Montes en el 2015 estudio la Utilidad de la lidocaína intravenosa para reducir la tos tras la extubación en pacientes intervenidos de cirugía electiva bajo anestesia general a dosis de 1 mg/kg (ajustados según el peso ideal) disminuye la tos y la severidad de la misma tras la extubación. También se valoró su efecto sobre otras complicaciones respiratorias, su utilidad para atenuar los cambios hemodinámicos y de SatO₂ que ocurren tras la retirada del tubo endotraqueal, si mejora la calidad subjetiva de la extubación, si reduce las molestias faríngeas postoperatorias y su seguridad. Se reclutaron de manera consecutiva a 106 pacientes fumadores (10 o más cigarros diarios), de 18 a 69 años de edad, ASA I-II, programados para cirugía electiva bajo anestesia general con intubación traqueal. Resultando que la administración de lidocaína IV a dosis de 1 mg/kg se asoció a una menor probabilidad de tos tras la extubación en los pacientes fumadores (OR -odds ratio- = 0.33; IC 95% 0.13 - 0.87, p = 0.024). Además, disminuyó también la incidencia de tos moderada o severa (OR = 0,28; IC 95% 0,09 – 0,84, p = 0,024). Los pacientes del grupo lidocaína tuvieron menos tos durante el traslado a Reanimación (p < 0,001), una mejor calidad subjetiva de la extubación (p = 0,003) y una mejor SatO₂ al ingreso en Reanimación, sin presentar ninguna complicación secundaria a su administración. No se encontraron diferencias significativas en las variaciones de las constantes hemodinámicas en el perioperatorio, ni en las molestias faríngeas postoperatorias. La lidocaína intravenosa administrada antes de la extubación es útil para prevenir la tos tras la extubación y reducir su severidad en los pacientes fumadores. ⁽⁷⁾

Ramos en el 2000 estudio la eficacia de la lidocaína simple al 2%, administrada en forma tópica laríngea vs intravenosa para la reducción de la respuesta laríngea refleja durante la fibrolaringoscopia " Se incluyeron 30 niños, de ambos sexos, de 2 a 5 años que requirieron manejo bajo anestesia general e intubación endotraqueal, programados para cirugía electiva, estado físico ASA I y II , con carta de consentimiento informado: A su ingreso a sala de quirófano, los pacientes se monitorizarán, posteriormente se realizó inducción anestésica inhalada con 0.2 al 100% 3.5 U min., sevoflurano hasta un máximo de 5% durante 10 min. Hasta obtener la pérdida de la conciencia. Al grupo 1 se administró lidocaína al 2% simple 1.5 mg/kg tópica laríngea a través del canal de trabajo del fibrobroncoscopio con un período de latencia de 30 segundos., tiempo necesario para la pérdida del reflejo laríngeo, posteriormente se introdujo el tubo endotraqueal a través de la abertura glótica , mediante rinolaringoscopia u orolaringoscopia flexible (con FBB Olympus 111 C30 OD 4.5 mm) en este momento se registró la presión arterial , frecuencia cardíaca y respiratoria , saturación de Oxígeno arterial transcutáneo, así como tolerancia al paso del tubo endotraqueal. Al grupo 11 se indujo similarmente, en ellos se administró lidocaína al 2% simple 1.5 mg/kg por vía IV con un periodo de latencia de 90 segundos para la intubación fibróptica , registrando los mismos parámetros hemodinámicos y tolerancia al tubo endotraqueal, posteriormente continuó el manejo anestésico general y operación quirúrgica programada resultando: El grupo 1 y el grupo 11 no demostrarán diferencias estadísticamente significativas, a través de las variables hemodinámicas analizadas en los diferentes eventos del procedimiento, excepto, la frecuencia cardíaca en la fase basal que represento menor cambio a favor del grupo 1, asimismo las complicaciones no mostrarán significancia estadística concluyendo que la lidocaína al 2% simple empleada a dosis de 1.5 mg/Kg. por vía tópica laríngea o vía intravenosa es eficaz y

segura en niños de dos a cinco años durante la fibrolaringoscopia; sin presencia de complicaciones graves y con buena estabilidad hemodinámica.⁽⁸⁾

Marco teórico

Las complicaciones más severas de la intubación endotraqueal son la intubación inadvertida de esófago que puede llevar a la hipoxemia hipercapnia y muerte. Además, la propia laringoscopia puede ocasionar vómito y aspiración de contenido gástrico con la subsecuente neumonitis e inclusive neumonía, no dejando atrás a las complicaciones asociadas como bradicardia, laringoespasma, broncoespasma y lesiones en las estructuras orales, que ponen en riesgo inminente la vida de paciente.⁽⁹⁾

Al finalizar un procedimiento quirúrgico bajo anestesia general con intubación endotraqueal, es indispensable contar con una técnica segura para mejorar las condiciones y la tolerancia durante la extubación endotraqueal, de tal manera que faciliten un despertar rápido, completo y seguro.

Dejar que un paciente evolucione con un cuadro de laringoespasma o broncoespasma es potencialmente serio, puede llegar a generar cambios fisiológicos importantes, desarrollar hipoxia e hipercapnia severas y daño orgánico, edema agudo pulmonar postobstructivo o llegar al paro cardíaco de manera pronta, sobre todo en el neonato que cursa con menor reserva pulmonar y una demanda de oxígeno mucho mayor en relación con el adulto. La prevención de esta eventualidad inicia con una buena valoración preoperatoria de nuestro

paciente pediátrico, medidas de manejo preventivo, sobre todo de laringoespasmo y, por supuesto, un tratamiento adecuado, según el escenario clínico que estemos enfrentando.⁽¹⁰⁾

Complicaciones respiratorias durante la extubación

Existen diversas complicaciones respiratorias, que en muchas ocasiones coexisten entre ellas o son secundarias unas a otras. A continuación, se resumen las más importantes:

a) Laringoespasmo: El laringoespasmo es la respuesta exagerada del reflejo de cierre glótico. Los reflejos de la vía aérea superior consisten en una variada y diferente respuesta refleja, como la de apnea, tos, reflejo espiratorio, reflejo de presión negativa y cierre laríngeo. La laringe tiene mecanorreceptores que se clasifican en: presores, de flujo y de conducción (estimulados por los músculos de la vía aérea superior). La sensibilidad a la irritación de la vía aérea es mayor en la laringe y tráquea que en la vía aérea periférica.⁽¹⁰⁾

El mecanismo por el cual el laringoespasmo ocurre es debido al reflejo de cierre glótico, está mediado por el nervio laríngeo superior y persiste aun cesado el estímulo; involucra las estructuras supraglóticas, las cuerdas vocales verdaderas y las cuerdas vocales falsas. Según este tipo de funcionamiento de las estructuras laríngeas hay: Estridor, que es el cierre intermitente de la glotis interrumpida por la respiración, debido a un mecanismo valvular. Laringoespasmo, que es la obturación de la laringe con interrupción prolongada de la respiración, e incluso la contracción continua de la pared abdominal. Desde el punto de vista clínico existe:

- El laringoespasmo parcial que tiene algún grado de pasaje de aire y que puede ser difícil de distinguir de otras causas de obstrucción de vía aérea superior y suele ocurrir en respuesta a la estimulación sensitiva somática como aspiración o presencia de una vía aérea en planos superficiales de anestesia y recuperación, puede evolucionar al laringoespasmo total.
- El laringoespasmo completo es aquel que no permite ninguna entrada de aire y puede tener consecuencias fatales, y generalmente ocurre en respuesta a estimulación sensitiva visceral y como respuesta exagerada a la estimulación del nervio laríngeo superior. La ausencia de sonidos respiratorios a pesar de la existencia de movimientos de la pared torácica, nos indica que nos encontramos frente a un laringoespasmo severo (obstrucción completa).

Si el paciente intenta respirar contra la glotis cerrada, puede ocurrir tironeamiento de la laringe, movimientos torácicos inefectivos, movimientos abdominales exagerados y puede generarse por parte del paciente una importante presión intrapleurales negativa, que puede llevar al edema pulmonar (edema pulmonar no cardiogénico o por presión negativa). La presión negativa durante la inspiración frente a una glotis cerrada promueve la transudación de fluido al alvéolo.⁽¹¹⁾

Se produce una obstrucción aguda con hipoxia, que lleva a un aumento de la descarga simpática, la cual produce vasoconstricción sistémica y pulmonar con aumento de la postcarga de ambos ventrículos. La vasoconstricción arterial pulmonar hipóxica aumenta aún más la postcarga del ventrículo derecho, y el cambio en la presión transpleural lleva a un aumento del retorno venoso y aumento de la presión hidrostática con el consiguiente edema pulmonar.⁽¹¹⁾

b) Broncoespasmo: El broncoespasmo es una complicación de algunas enfermedades del tracto respiratorio que aparece cuando el músculo traqueobronquial del paciente se contrae de forma exagerada ante diversos estímulos. Tal parece que son señales intercelulares a través de diversas sustancias bioactivas o mediadores, lo que hace que el músculo liso se haga hiperreactor. Entre estos mediadores, el tromboxano A₂ (TXA₂) y los leucotrienos (LT), B₄, C₄, D₄ y E₄, aumentan la sensibilidad del músculo liso a otros estímulos; los inhibidores de la síntesis de éstos disminuyen la hiperreactividad de sujetos asmáticos. También se sabe que aumentos pequeños del grosor de las paredes bronquiales causarán aumentos notables en la resistencia de las vías aéreas. Un aumento en la permeabilidad vascular con extravasación de proteína y líquido origina engrosamiento de la pared de la vía aérea. Este cambio, si se suma a la obstrucción causada por la contracción del músculo liso, ocasiona obstrucción exagerada ante los estímulos.⁽¹¹⁾

Durante la administración de anestesia general en el niño puede presentarse broncoespasmo y las principales causas pueden ser las siguientes: enfermedades respiratorias previas (catarro común, bronquitis, entre otras), algún componente alérgico importante, complicaciones de la intubación o de la administración anestésicos generales como el ketamina, desflurano. Los niños con asma también pueden desarrollar broncoespasmo, anafilaxia o una posible crisis adrenal. Los asmáticos pueden desarrollar broncoespasmo, debido a una hiperreatividad en la vía aérea o a una reacción anafiláctica. Se reconoce por polipnea, tos seca, sibilancias espiratorias bilaterales, espiración prolongada, esfuerzo respiratorio aumentado, incremento de las presiones de la vía aérea, aumento del CO₂ e hipoxemia.⁽¹¹⁾

Ante un niño con síntomas de la vía aérea hay que recordar realizar un diagnóstico diferencial, por ejemplo, sibilancias que no remiten y estridor, sugieren una obstrucción fija, tos seca no productiva, a menudo es asma y un proceso con secreciones; tos productiva nos habla de enfermedad pulmonar (fibrosis quística, disquinesia ciliar primaria, inmunodeficiencia e infección).⁽¹¹⁾

c) Obstrucción de la vía aérea superior: se produce por la relajación de la musculatura de la vía aérea, normalmente por efectuar la extubación mientras el paciente presenta sedación profunda y/o bloqueo neuromuscular residual. Es una causa muy frecuente de apnea y desaturación tras la extubación.

d) Hipoventilación: es la disminución del aire inspirado por minuto, y aunque se conserva la ventilación espontánea, ésta es insuficiente para mantener un aporte adecuado de oxígeno (O₂), produciéndose hipoxemia e hipercapnia. Normalmente ocurre por un el efecto residual de los hipnóticos y los opioides.⁽¹¹⁾

e) Apnea: es la suspensión transitoria de la respiración, siendo normalmente consecuencia de otras complicaciones (bloqueo residual, obstrucción de la vía aérea superior, laringoespasma completo). Si la apnea persiste en el tiempo se define como parada respiratoria. Si no se resuelve se produce hipoxemia severa, isquemia de los distintos órganos y tejidos, arritmias, parada cardíaca y, finalmente, el fallecimiento del paciente.

f) Edema de glotis: produce una obstrucción mecánica de la vía aérea que, si es severa, impide la ventilación, siendo una situación crítica tras la extubación. La principal causa del edema de

glotis es la alergia, aunque la manipulación de la vía aérea durante la intubación puede también producirlo, sobre todo si ha sido dificultosa o se han realizado varios intentos.⁽¹¹⁾

g) Neumonitis química: es la consecuencia de la broncoaspiración de contenido gástrico y normalmente sucede durante la intubación o la extubación, ya que en esos momentos críticos los reflejos protectores de la vía aérea están alterados o abolidos. La incidencia de broncoaspiración es aproximadamente de 1/3000 y la mortalidad global muy baja (1 de cada 70000). Es muy infrecuente en pacientes sanos adultos que se someten a cirugía electiva, aumentando la incidencia en la cirugía urgente, en el estómago lleno y en las situaciones clínicas que favorecen el reflujo gástrico (embarazo, niños, enfermedad por reflujo gastroesofágico). Cursa con disnea y taquicardia y, aunque frecuentemente se resuelve sin secuelas, en ocasiones se complica por el desarrollo de una neumonía secundaria o del síndrome de distress respiratorio del adulto, empeorando el pronóstico.^(11,12)

h) Edema pulmonar por presión negativa: es la causa más frecuente de edema pulmonar no cardiogénico en el postoperatorio. Se produce por inspiración forzada mientras la glotis está obstruida, normalmente por un laringoespasmo por la obstrucción de la vía aérea superior. Cursa clínicamente con disnea mantenida tras la resolución del cuadro obstructivo y casi siempre se resuelve espontáneamente sin secuelas.⁽¹³⁾

Además de éstas, existen otras complicaciones respiratorias como el neumotórax, la laceración o rotura traqueal, el embolismo pulmonar, las atelectasias o la neumonía, qué pueden ocasionar una elevada morbilidad si no se identifican y tratan correctamente. En general, todas las complicaciones respiratorias conllevan una elevada morbilidad si son severas

y/o se mantienen en el tiempo. En consecuencia, es importante conocer aquellos factores que pueden tener influencia en dichas complicaciones, lo que permitirá identificar a los pacientes con un riesgo aumentado y tomar medidas preventivas para reducir la incidencia y severidad de las mismas.

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. ⁽¹⁴⁾

La lidocaína, al igual que el resto de los anestésicos locales, actúa a través del bloqueo de canales de sodio de neuronas periféricas sensitivas. Como es ampliamente conocido, este bloqueo de membrana celular impide el movimiento de iones de sodio y potasio a través de los receptores del nervio y, por lo tanto, la conducción nerviosa. La lidocaína se fija al segmento S6 de cada uno de los 4 dominios de la subunidad alfa de los canales rápidos de Na^+ dependientes de voltaje ⁽¹⁶⁾, teniendo afinidad por los estados inactivado lento y, sobre todo, rápido si se alcanza el suficiente grado de bloqueo se impedirá la entrada de Na^+ a la célula, la membrana será incapaz de despolarizarse y, por lo tanto, no transmitirá el potencial de acción. Esta pérdida de conducción nerviosa no ocurre de manera simultánea para todos los tipos de estímulos, sino de manera secuencial. ^(14, 15)

El tiempo de comienzo de acción de lidocaína depende del lugar de administración: intravascularmente empieza a los 45-90 seg, en el espacio epidural a los 5-15 min y cuando se realiza un bloqueo nervioso mayor a los 10-20 min. La lidocaína se metaboliza en el hígado hasta monoetilglicinxilidida y glicinxilidida; se excreta en la orina y sus efectos tóxicos se observan con dosis mayores de 7 mg/kg/i.v, produciendo depresión cardiovascular y convulsiones debido a toxicidad en el sistema nervioso central. ⁽¹⁶⁾

La vascularización de la zona en la que se infiltra el anestésico local influye de manera muy importante en la duración del efecto. A mayor vascularización, menor duración del efecto, ya que el anestésico se absorbe con mayor velocidad. Por lo tanto, la duración de la lidocaína varía dependiendo del lugar donde se administre ⁽¹⁶⁾

Como ya se ha explicado con anterioridad, los anestésicos tienen propiedades intrínsecas que le permiten alterar la vascularización de la zona adyacente al lugar de la administración. A dosis muy bajas tienden a ser vasoconstrictores, pero a dosis clínicas la mayoría son vasodilatadores (a excepción de la ropivacaína). Este efecto es complejo y depende de la concentración del anestésico y del tipo de vascularización, pero la relevancia clínica es limitada. Aun así, la lidocaína es el anestésico local que produce mayor vasodilatación, y aunque su relevancia clínica es limitada, esta propiedad podría justificar parcialmente la escasa duración de su efecto. El efecto clínico de la lidocaína cuando se administra por vía IV disminuye notablemente a partir de los siete minutos, y desaparece por completo entre los 10-15 min. ⁽¹⁷⁾

Se debe calcular la dosis en base al peso ideal y no al total, lo que disminuye el riesgo de sobredosificación y toxicidad. Además, cuando la lidocaína se utiliza por vía IV se debe administrar el bolo lentamente (a un ritmo de infusión máximo de 50 mg/min) para evitar que se alcancen picos plasmáticos tóxicos. ^(18, 19)

En un meta-análisis en el que se utilizaban perfusiones IV de lidocaína con bolos iniciales de 1,5 mg/kg o superiores para tratar el dolor postoperatorio, se demostró que la mortalidad no aumentaba con respecto al grupo control y que las apariciones de reacciones de toxicidad normalmente eran de tipo neurológico, siendo leves y auto limitadas. ⁽²⁰⁾

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(2-4). Tiene un metabolito activo, la monoetilglicinexilidida. Prácticamente toda la droga es metabolizada en el hígado antes de ser excretada.

En los últimos años se han encontrado diferentes propiedades de la lidocaína, algunas de las cuales van más allá de las clásicas encontradas dentro de sus características como anestésico local. Estas propiedades dependerán de las diferentes concentraciones plasmáticas a las que se encuentre. Los efectos sobre los canales de sodio ocurren a 50-100 µM; sin embargo, a concentraciones menores se les han atribuido distintos efectos tales como: 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 0.5-5.0µg/mL o 2-20µg. ⁽²⁰⁾

También 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 tinitus postoperatorio. Así como sus efectos en la cascada inflamatoria. ⁽²¹⁾

Dosis: Atenuación de la respuesta vasopresora en la intubación orotraqueal: 1 -2 mg/k i.v. (1%-2%) 2-4 minutos. Antes de la laringoscopia. Anestesia tópica: 0.6 -3 mg/k. Transtraqueal: 80-120 mg. Bloqueo de nervio laríngeo superior: 40-60 mg.

La lidocaína intravenosa o endotraqueal disminuyen la respuesta vasopresora a la laringoscopia. Su administración i.v, debe su efecto en parte, por su acción analgésica sistémica y también por el efecto analgésico local al extenderse por toda la vasculaturatráqueobronquial. 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 las resistencias vasculares sistémicas, la contractilidad miocárdica y el gasto cardiaco. Las dosis repetidas causan incremento en los niveles séricos debido a su lenta acumulación.

La lidocaína es el fármaco de elección para anestesiarse la vía aérea durante la realización de técnicas como la fibrobroncoscopia diagnóstica y en la intubación del paciente despierto. La lidocaína aplicada de forma tópica o mediante nebulizaciones se utiliza de manera rutinaria para disminuir el reflejo nauseoso y la tos, con el objetivo de efectuar dichas técnicas con mayor seguridad y velocidad. Además, la lidocaína mejora la tolerancia de la fibroscopia en el paciente consciente o sedado. ^(22,23)

La lidocaína también ha demostrado su utilidad en la prevención y tratamiento de algunas complicaciones en el paciente bajo anestesia general. Aunque existe algún trabajo discrepante, existen varios estudios e incluso un meta análisis que demuestran que la lidocaína IV y/o tópica previene el laringoespasma en el transcurso de la anestesia general, y aunque no es el fármaco de elección para su tratamiento en ocasiones puede ser útil. De hecho, existen diversas guías de manejo de la vía aérea pediátrica que recomiendan el uso de la lidocaína para este fin. ^(24, 25,26, 27, 28)

Con respecto al broncoespasmo, la utilidad de este anestésico local en su prevención y tratamiento no está comprobada, pero si ha demostrado atenuar la hiperreactividad bronquial que puede desencadenarlo. La tos es un reflejo protector que es perjudicial durante la extubación, pudiendo asociarse a complicaciones importantes y aumentar la morbilidad y mortalidad perioperatoria. ^(29,30)

Los anestésicos locales, al bloquear la transmisión nerviosa, tienen la capacidad de atenuar y abolir los reflejos nerviosos. De todos los anestésicos locales, la lidocaína ha sido la más estudiada y utilizada por presentar un mejor perfil de seguridad y un tiempo de comienzo de acción más corto que los demás. Este fármaco se ha usado desde hace varias décadas para reducir la incidencia de tos tras la extubación. ^(31,32)

El magnesio actúa a varios niveles: inhibe la entrada de calcio por antagonismo competitivo con canales de calcio tanto en la membrana celular como en receptores específicos intracelulares (membrana mitocondrial). También actúa sobre la $ATPase Na^+/K^+$ a la que inhibe a altas concentraciones plasmáticas. Por último, es antagonista del receptor del N-

Metil-D-Aspartato (NMDA). Es antagonista del receptor NMDA del glutamato, principal neurotransmisor excitador, lo que explica sus efectos sedantes. En la médula bloquea las vías del dolor dependientes de este transmisor. También es vasodilatador cerebral. Su relación con el sistema nervioso autónomo se debe a su capacidad para inhibir la liberación de catecolaminas en la glándula suprarrenal. ⁽³³⁾

El magnesio llega al organismo por la absorción intestinal que se produce en el yeyuno e íleon. La eliminación es renal. Se filtra el 77% del magnesio a nivel plasmático del cual entre un 20% y un 30% se reabsorbe en el túbulo proximal y más de un 60% en el asa ascendente delgada de Henle.

Por vía intravenosa el magnesio hace efecto inmediato, alcanza su efecto máximo a los diez minutos y desaparece a los 30 minutos. La vía intramuscular, más errática, retrasa su efecto aproximadamente una hora, pero permanece hasta cuatro horas. Otra vía de administración es la nebulizada que resulta interesante para el tratamiento de asma cuyo papel aún está en estudio, permite uso de dosis bajas con menor incidencia de efectos secundarios. Más reciente aun es la utilización por vía intratecal, su uso aislado no mostro efectos significativos, pero si como coadyuvante a dosis bajas. ⁽³³⁾

Efectos Adversos Sobre el corazón a dosis altas en bolo produce bloqueo en el nodo sinusal y sistema auriculo-ventricular(A-V) y puede llegar a producir parada cardiaca. También es vasodilatador coronario y pulmonar. En el sistema nervioso central (SNC) se discute su efecto anti-convulsivante por su eficacia clínica en la eclampsia. “Es antagonista del receptor NMDA del glutamato, principal neurotransmisor excitador, lo que explica sus efectos sedantes. En la

medula bloquea las vías del dolor dependientes de este transmisor. También es vasodilatador cerebral. ⁽³³⁾

Su relación con el sistema nervioso autónomo se debe a su capacidad para inhibir la liberación de catecolaminas en la glándula suprarrenal. En la musculatura lisa vascular es, como se ha dicho, vasodilatador debido a sus efectos como antagonista del calcio. También relaja la musculatura lisa uterina y su uso como tocolítico está en estudio y discusión. Sobre la musculatura lisa bronquial es broncodilatador y a nivel intestinal inhibe la contractilidad

El empleo del magnesio en el asma es uno de los más clásicos de este fármaco. Su popularidad se basa en que actúa a distintos niveles dentro de la fisiopatología del bronco-espasmo: inhibe la contracción de musculo liso, inhibe la liberación de histamina y acetilcolina (Ach), y por su papel en la modulación de la adenilciclase podría potenciar el efecto de los fármacos agonistas beta adrenérgicos. ⁽³³⁾

El sistema de clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists es el método de evaluación que más utiliza el anestesiólogo previo al procedimiento anestésico. ⁽³⁴⁾ Mediante la valoración pre-anestésica se determina el estado físico del sujeto que será intervenido quirúrgicamente ⁽³⁵⁾.

Clasificación del estado físico preoperatorio ASA ⁽³⁴⁾

Clasificación	Definición	Ejemplos
ASA-PS I	Paciente sano.	Sano, no fumador, consumo mínimo o ninguno de alcohol.
ASA-PS II	Paciente con enfermedad sistémica moderada.	Enfermedades leves pero sin limitaciones funcionales. Fumador, bebedor de alcohol, embarazo, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial bien controladas, enfermedad pulmonar leve
ASA-PS III	Paciente con enfermedad sistémica severa.	Una o más enfermedades moderadas a severas con limitación funcional. Diabetes mellitus o hipertensión arterial mal controlada, obesidad mórbida, hepatitis activa, alcoholismo, marcapaso, moderada reducción de la fracción de eyección, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica, infarto al miocardio > 3 meses
ASA-PS IV	Paciente con enfermedad sistémica severa que es una amenaza constante para la vida	Enfermedad grave mal controlada o en etapa final, incapacitante, posible riesgo de muerte. Infarto al miocardio < 3 meses, isquemia cardíaca permanente o disfunción severa de la válvula, reducción severa de la fracción de eyección, sepsis, insuficiencia renal crónica no sometidos a diálisis regularmente programada, coagulación intravascular diseminada
ASA-PS V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva en las siguientes 24 horas con o sin cirugía	Riesgo inminente de muerte ruptura de aneurisma abdominal o torácico, trauma masivo, hemorragia intracraneal, isquemia intestinal, o disfunción orgánica múltiple
ASA-PS VI	Paciente declarado muerte cerebral, soporte vital para procuración de órganos.	Donador de órganos
La adición de «E» denota la cirugía de emergencia (una emergencia se define como existente cuando la demora en el tratamiento del paciente conduciría a un aumento significativo de la amenaza a la vida o parte del cuerpo).		

Objetivo general

Determinar la efectividad de lidocaína versus sulfato de magnesio sobre el laringoespasmo/broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general en el período Enero - Julio 2020.

Objetivos Específicos

1. Describir las características demográficas de los pacientes en estudio (edad; sexo).
2. Comparar los resultados de los parámetros hemodinámicos (PAS, PAD, PAM, FC y SPO2) en ambos grupos, durante la administración de medicamentos, durante la extubación endotraqueal; a los 15, 30, 60 y 120 min.
3. Evaluar la presencia de laringoespasmo durante la extubación, a los 15, 30, 60 y 120 min de la extubación en pacientes en estudio.
4. Evaluar la presencia de broncoespasmo durante la extubación, a los 15, 30, 60 y 120 min de la extubación en pacientes en estudio.
5. Identificar posibles efectos adversos con el uso de lidocaína o sulfato de magnesio (temblor; convulsiones; náuseas; vómitos; hipotensión, bradicardia, somnolencia, depresión respiratoria, dolor en el sitio de punción y rubor)

METODOLOGIA

Tipo y modelo de la investigación.

Estudio cuasi experimental, correlacional, prospectivo y longitudinal.

Población y muestra

La muestra en el presente estudio fue obtenida de pacientes pediátricos intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia general con intubación endotraqueal en el Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” en la ciudad de Valera durante el periodo de enero a julio del año 2020 y que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusion.

- Lactante mayor, preescolar y escolar
- Ambos sexos
- ASA I
- Necesidad de intervención quirúrgica que requieran intubación endotraqueal
- Consentimiento informado y firmado por los padres o representantes.

Criterios de exclusión

- Lactante menor y adolescente
- ASA II - ASA III - ASA IV
- Paciente al que se le modifique la técnica anestésica
- Reacciones anafilácticas durante la administración del tratamiento
- Pacientes que se nieguen a participar en el estudio.

Sistema de variables

Variables independientes

- Edad
- Sexo
- Pacientes pediátricos que requieran intervención quirúrgica ameritando intubación endotraqueal.

Variables dependientes

- Características y severidad del laringoespasma
- Características y severidad del broncoespasmo.
- Parámetros hemodinámicos antes de la extubación.

Variable interviniente

- Dificultades para la extubación endotraqueal

Materiales

- Máquina de anestesia marca DRAGER.
- Inyectadoras marca MEDAH de 10cc y 20 cc.
- Solución de Cloruro de sodio al 0,9% de 500 ml, marca CORPAUL .
- Monitor multi-parámetros (5parámetros) Marca NihonKohden, Modelo BSM-4103-J.
- Sulfato de magnesio lote S24241No:Elaboración 11/14 vence: 11/19.
- Lidocaína 2% lote 1819 No: elaborado06/18vence06/20.
- Fentanilo lote:91e07042 elaborado:01/07/2019 vence: 01/07/2020.
- Isoflurano.

- Bromuro de rocuronio lote:ADS96RB18 SL vence 12/2020.
- Propofol lote: 21903291 vence: 03/21.
- Tubo endotraqueal No 3.5, 4, 4.5, 5, 5.5 y 6 con balón.
- Guantes .
- Equipo Macrogotero.
- Adhesivo.
- Jelco No. 24,22 y 20.
- Laringoscopio Greenline con pala No: 2-3.
- Bolígrafos.
- Resma de papel.
- Carpetas.
- Lápices
- CD
- Computadora
- Impresora
- Otros: fotocopias, anillado.

www.bdigital.ula.ve

Procedimiento

Previa valoración de los pacientes seleccionados se informó de los objetivos y alcances de la investigación a los padres y representantes, para solicitar el consentimiento informado en 60 pacientes pediátricos sometidos a cirugía con anestesia general divididos en dos grupos, el grupo 1 se trató con lidocaína al 2% EV y el grupo 2 con sulfato de magnesio EV.

Una vez ingresados a quirófano, se realizó una evaluación rápida y minuciosa donde se obtuvo información de los antecedentes patológicos personales, familiares, alergias, hábitos y

examen físico del paciente. Se realizó una revisión de los exámenes paraclínicos y se verificó la permeabilidad de la vía periférica.

Se trasladó a los pacientes a mesa operatoria en posición decúbito supino realizando un monitoreo continuo de la presión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno, previo a la inducción anestésica y luego hasta 5 minutos terminada la inducción.

En ambos grupos se preoxigenó el paciente con máscara facial con O₂ al 100% con flujo de gas fresco de 5Lts por minuto y se procedió a la inducción anestésica para ambos grupos con fentanilo (2 mcg/kg en niños mayores de 2 años), propofol (4 mg/Kg), y bromuro de rocuronio (0,6 mg/Kg en niños mayores de 2 años), seguido de la laringoscopia e intubación del paciente. El mantenimiento de la anestesia se realizó con isoflurano.

Una vez finalizada la cirugía se suspendieron los agentes anestésicos inhalatorios, dando en su lugar oxígeno al 100% por 5 minutos, y se administró la reversión de los relajantes musculares.

Grupo 1: se le administró de 5 a 10 minutos previo a la extubación 1.5mg/kg de lidocaína al 2% por vía endovenosa.

Grupo 2: se le administró 30 mg/Kg de sulfato de magnesio por vía endovenosa.

El registro de la frecuencia cardíaca (FC) Tensión Arterial Sistólica (TAS), Tensión arterial diastólica (TAD), presión arterial media (PAM) y Saturación de oxígeno (SPO²) se realizó en el siguiente orden: FC 1 TAS1, TAD1, PAM 1 y SPO² 1 durante la administración de lidocaína al 2% o sulfato de magnesio, FC 2 TAS2, TAD2, PAM 2 y SPO² 2 durante la extubación, FC 3 TAS3, TAD3, PAM 3 y SPO² 3 a los 15 min posterior a la extubación, FC 4 TAS4, TAD4 PAM 4 y SPO² 4 a los 30 minutos de estancia en recuperación, FC 5 TAS5, TAD5, PAM 5 y SPO² 5 a las 60 min y FC 6 TAS6 TAD6, PAM 6 y SPO² 6 a las 120 min, se observó la presencia de laringoespasma evaluando la presencia de dificultad de respirar, estridor, ausencia de sonidos respiratorios, y desaturación; así mismo se evaluó la presencia broncoespasma mediante la auscultación del tórax, presencia de sibilancias, alteraciones en el capnógrafo, a los 15min, 30min, 60min, 120min post extubación evidenciando si ameritó proporcionar algún manejo de complicaciones o efectos secundarios.

Técnica e instrumento de recolección de dato.

Para esta investigación se elaboró un instrumento de recolección de datos el cual fue validado por 3 expertos y alcanzo un coeficiente de validez de contenido de 0.96. En este se registra: fecha, paciente, edad, sexo, No de historia clínica, medicamentos administrados, parámetros hemodinámicos, TAS, TAD, TAM, FC, saturación de oxígeno. Presencia de laringoespasma, presencia de broncoespasmo y la presencia de efectos adversos

Análisis estadístico

Se empleó el cálculo de estadística descriptiva y de función. Se contrastaron las variables analizadas mediante la prueba de Chi cuadrado de Pearson y test exacto de Fisher. Se utilizó la prueba T para muestras no pareadas. Se comprobó la igualdad de varianzas mediante el test de Levenne, se utilizó la prueba de Mann Whitney cuando existían diferencias. Se considera estadísticamente significativo todo valor de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

En la Tabla 1 muestra las características epidemiológicas y clínicas de pacientes en estudio, evaluamos la media de la edad en el grupo tratado con lidocaína es de $5,36 \pm 2,72$ con respecto a la edad del grupo tratado con sulfato de magnesio es de $5,73 \pm 2,39$ ($p 0,582$), con relación al sexo se evidencia que el sexo masculino fue el más común en ambos grupo, el grupo tratado con lidocaína: 18 pacientes masculinos con un 60 %, el grupo 2: 18 pacientes masculinos con un 60% ($p 1,000$) y 12 pacientes de sexo femenino en cada grupo, por lo tanto las desviaciones son relativamente pequeñas y los grupos son homogéneos y comparables, no muestran diferencias estadísticamente significativas.

En la Tabla 2 se observa los parámetros hemodinámicos evidenciando que la Presión arterial sistólica (PAS) durante la administración de los medicamentos en el grupo tratado con

lidocaína: $95,60 \pm 16,04$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $97,76 \pm 4,23$ ($p 0,218$) no hubo diferencia estadísticamente significativa, a partir del momento de la extubación se observa diferencia estadísticamente significativa siendo más alta en el grupo tratado con sulfato de magnesio en comparación al grupo tratado con lidocaína, a partir de ese momento en el grupo tratado con lidocaína: $107,33 \pm 12,52$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $112,76 \pm 6,89$ ($p 0,042$), a los 15 min el grupo tratado con lidocaína: $103,60 \pm 11,7$ y el grupo tratado con sulfato de magnesio: $93,33 \pm 3,80$ ($p 0,000$), a los 30 minutos en recuperación en el grupo tratado con lidocaína: $99,86 \pm 9,93$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $105,93 \pm 6,01$ ($p 0,006$), a los 60 min en recuperación el grupo tratado con lidocaína: $99,60 \pm 10,33$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $104,33 \pm 6,05$ ($p 0,035$) a los 120 min en recuperación el grupo tratado con lidocaína: $99,83 \pm 9,64$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $104,08 \pm 5,26$ ($p 0,041$). Esta respuesta cardiovascular no fue similar tanto en las pacientes tratadas con lidocaína con aquellas que habían sido tratadas con sulfato de magnesio, aunque la presión sistólica tendió a ser ligeramente más alta en los pacientes tratados con sulfato de magnesio.

En la Tabla 2.1 donde se registró valores de Presión arterial diastólica (PAD) se evidencia que hubo diferencias estadísticamente significativa desde la administración de lidocaína hasta los 30 min en sala de recuperación en donde al momento de administrar el medicamento en el grupo tratado con lidocaína $57,86 \pm 8,03$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $62,70 \pm 2,73$ ($p 0,001$), durante la extubación se observó en el grupo tratado con lidocaína: $66,50 \pm 6,92$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $70,60 \pm 2,69$ ($p 0,001$), a los 15 min el grupo tratado con lidocaína: $62,26 \pm 6,72$ y el grupo tratado con sulfato de magnesio: $60,36 \pm 1,27$ ($p 0,004$), a los 30 minutos en recuperación en el grupo tratado con lidocaína: $62,10 \pm 6,03$, el

grupo tratado con sulfato de magnesio: $66,90 \pm 2,56$ (p 0,000) a partir de los 60 min y 120 min de recuperación no se evidencia diferencia estadística donde a los 60 min el grupo tratado con lidocaína: $63,66 \pm 6,40$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $65,56 \pm 2,64$ (p 0,139) a los 120 min el grupo tratado con lidocaína: $63,56 \pm 6,17$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $65,10 \pm 3,13$ (p 0,230). Esta respuesta cardiovascular no fue similar ambos grupos, aunque la presión diastólica tendió a ser ligeramente más alta en los pacientes tratados con sulfato de magnesio.

En la tabla 2.2 la Presión arterial media (PAM) se observa diferencia estadística desde la administración de los medicamentos hasta 60 min después en recuperación en donde durante la administración de lidocaína en el grupo tratado con lidocaína: $68,63 \pm 10,24$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $73,96 \pm 2,59$ (p 0,044), durante la extubación se observó en el grupo tratado con lidocaína: $79,86 \pm 8,39$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $84,33 \pm 3,29$ (p 0,009), a los 15 min el grupo tratado con lidocaína: $75,80 \pm 7,48$ y el grupo tratado con sulfato de magnesio: $70,96 \pm 1,65$ (p 0,000), a los 30 minutos en recuperación el grupo tratado con lidocaína: $74,36 \pm 6,84$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $79,63 \pm 2,99$ (p 0,000) a los 60 min en recuperación el grupo tratado con lidocaína: $75,26 \pm 7,14$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $78,20 \pm 3,23$ (p 0,045), a los 120 min en recuperación se evidencia que fue el único momento donde no hubo diferencia estadísticamente significativa el grupo tratado con lidocaína: $75,33 \pm 7,11$, el grupo tratado con sulfato de magnesio: $70,03 \pm 23,97$ (p 0,721). Esta respuesta cardiovascular no fue similar tanto en las pacientes tratadas con lidocaína como en aquellas que habían sido tratadas con sulfato de magnesio, aunque la presión arterial media tendió a ser más alta en los pacientes tratados con sulfato de magnesio

desde el momento de la administración de los medicamentos hasta 60 min en la sala de recuperación.

En la tabla 2.3 se evidencia la frecuencia cardiaca en diferentes momentos de muestreo y solo presenta una diferencia estadística a los 15 min de extubación, entonces durante la administración de medicamentos en el grupo tratado con lidocaína $89,00 \pm 18,58$, el grupo tratado con sulfato de magnesio $83,86 \pm 7,74$ (p 0,847), durante la extubación se observó en el grupo tratado con lidocaína $103,66 \pm 18,53$, el grupo tratado con sulfato de magnesio : $95,43 \pm 7,76$ (p 0,282), a los 15 min el grupo tratado con lidocaína: $94,13 \pm 18,92$ y el grupo tratado con sulfato de magnesio $76,26 \pm 8,21$ (p 0,000), a los 30 minutos en recuperación el grupo tratado con lidocaína: $90,03 \pm 20,22$, el grupo tratado con sulfato de magnesio $90,46 \pm 7,81$ (p 0,208) a los 60 min en recuperación el grupo tratado con lidocaína $88,63 \pm 18,58$, el grupo tratado con sulfato de magnesio $87,00 \pm 8,68$ (p 0,578) a los 120 min en recuperación el grupo tratado con lidocaína: $90,66 \pm 19,58$, el grupo tratado con sulfato de magnesio $85,50 \pm 10,07$ (p 0,784), el Porcentaje de la frecuencia cardiaca en ambos grupos fueron estadísticamente similares.

En la tabla 2.4 la saturación de oxígeno se registró en diferentes momentos de muestreo y observamos, durante la administración de lidocaína en el grupo 1 $99,46 \pm 0,50$, el grupo tratado con sulfato de magnesio $99,46 \pm 0,50$ (p 1,000), durante la extubación se observó en el grupo tratado con lidocaína $98,66 \pm 2,10$, el grupo tratado con sulfato de magnesio $95,00 \pm 5,93$ (p 0,054), a los 15 min el grupo tratado con lidocaína $99,26 \pm 0,69$ y el grupo tratado con sulfato de magnesio $99,13 \pm 0,86$ (p 0,511), a los 30 minutos en recuperación el grupo tratado con lidocaína $99,23 \pm 0,72$, el grupo tratado con sulfato de magnesio $99,10 \pm 0,88$ (p 0,526),

a los 60 min en recuperación el grupo tratado con lidocaína $99,33 \pm 0,54$ y el grupo tratado con sulfato de magnesio $99,13 \pm 0,77$ (p 0,253), a los 120 min en recuperación el grupo tratado con lidocaína $99,30 \pm 0,59$ y el grupo tratado con sulfato de magnesio $99,16 \pm 0,74$ (p 0,448). El Porcentaje de saturación de oxígeno (%SpO₂) en ambos grupos fueron estadísticamente similares y no se observó diferencia estadística en ambos grupos.

En la tabla 3 se registró la evaluación de laringoespasmo en ambos grupos de estudio, en donde, solo al inicio de la extubación se presentó el evento del laringoespasmo exclusivamente para los pacientes tratados con sulfato de magnesio con lo cual se puede mencionar que el sulfato de magnesio se asocia significativamente a la presencia de laringoespasmo en donde el grupo tratado con lidocaína presento 0 pacientes en comparación a el grupo 2 con 12 pacientes representando (40%) dentro de los grupos (p 0,000).

En la tabla 4 se registró la evaluación de broncoespasmo en ambos grupos, en donde se evidencia la presencia de broncoespasmo solo al momento de la extubación y exclusivamente para pacientes tratados con lidocaína con lo que se puede mencionar que la lidocaína se asocia significativamente a la presencia de broncoespasmo y durante la extubación se observó que el grupo tratado con lidocaína presentó 4 casos, representando 13,3 % dentro de los grupos, el grupo tratado con sulfato de magnesio no presento casos (p 0,112) pero esta diferencia no alcanzo significancia estadística.

La Tabla 5 Se muestran los efectos registrados durante el proceso de administración de los medicamentos hasta los 120 min de recuperación, siendo hipotensión y rubor los únicos efectos adversos observados. La frecuencia de estos efectos adversos fue distinta entre los dos grupos de estudio. La hipotensión fue aparentemente más frecuente en los pacientes tratados

con lidocaína, teniendo 3 pacientes en comparación con los pacientes con sulfato de magnesio donde no se presentó (p 0,237). Por otro lado, el rubor solo se observó en pacientes tratados con sulfato de magnesio encontrando 5 pacientes y para el grupo tratada con lidocaína no se registró ninguno (p 0,052), en consecuencia, no se encontró asociación significativa entre los efectos adversos y los tratamientos empleados.

Tabla 1. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma /broncoespasmo durante la extubación en anestesia general pediátrica.

Parámetro		Grupo Lidocaína	Grupo Sulfato de mg	Total	p valor
Edad(años)	$\bar{X} \pm DE$	$5,36 \pm 2,72$	$5,73 \pm 2,39$		0,582
Sexo	Masculino	18(50%)	18(50%)	36	1,000
	Femenino	12(50%)	12(50%)	24	
Total		30	30	60	
ASA	I	30	30	60	
Total		30	30	60	

Tabla 2: Presión arterial sistólica (PAS) de pacientes a quien se le administro lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasmo / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.

PAS	Grupo Lidocaína $\bar{X} \pm DE$	Grupo Sulfato mg $\bar{X} \pm DE$	<i>p</i> valor
Durante la administración	95,60 ± 16,04	97,76±4,23	0,218
Extubación	107,33 ± 12,52	112,76± 6,89	0,042*
15 min	103,60 ± 11,7	93,33±3,80	0,000*
30 min	99,86 ± 9,93	105,93±6,01	0,006*
60 min	99,60 ± 10,33	104,33± 6,05	0,035*
120 min	99,83 ± 9,64	104,08± 5,26	0,041*
*Diferencia estadísticamente significativa			

Tabla 2.2 Presión arterial sistólica (PAM) de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasmo / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.

PAM	Grupo Lidocaína $\bar{X} \pm DE$	Grupo Sulfato mg $\bar{X} \pm DE$	<i>p</i> valor
Durante la administración	68,63±10,24	73,96±2,59	0,044*
Extubación	79,86±8,39	84,33±3,29	0,009*
15 min	75,80±7,48	70,96±1,65	0,000*
30 min	74,36±6,84	79,63±2,99	0,000*
60 min	75,26±7,14	78,20±3,23	0,045*
120 min	75,33±7,11	70,03±23,97	0,721
*Diferencia estadísticamente significativa			

Tabla 2.3 Frecuencia cardiaca de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.

FC	Grupo Lidocaína $\bar{X} \pm DE$	Grupo Sulfato mg $\bar{X} \pm DE$	p valor
Durante la administración	89,00±18,58	83,86±7,74	0,847
Extubación	103,66±18,53	95,43±7,76	0,282
15 min	94,13±18,92	76,26±8,21	0,000*
30 min	90,03±20,22	90,46±7,81	0,208
60 min	88,63±18,58	87,00±8,68	0,578
120 min	90,66±19,58	85,50±10,07	0,784

*Diferencia estadísticamente significativa

www.bdigital.ula.ve

Tabla 2.4 Saturación de oxígeno de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.

SpO ₂	Grupo Lidocaína $\bar{X} \pm DE$	Grupo Sulfato mg $\bar{X} \pm DE$	p valor
Durante la administración	99,46±0,50	99,46±0,50	1,000
Extubación	98,66±2,10	95,00±5,93	0,054
15 min	99,26±0,69	99,13±0,86	0,511
30 min	99,23±0,72	99,10±0,88	0,526
60 min	99,33±0,54	99,13±0,77	0,253
120 min	99,30±0,59	99,16±0,74	0,448

Tabla 3. Registro de laringoespasma de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.

Laringoespasma	Grupo Lidocaína $\bar{X} \pm DE$	Grupo Sulfato mg $\bar{X} \pm DE$	<i>p</i> valor
Extubación	-	12 (40%)	0,000*

*Diferencia estadísticamente significativa

Tabla 4 Registro de broncoespasmo de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.

Broncoespasmo	Grupo Lidocaína $\bar{X} \pm DE$	Grupo Sulfato mg $\bar{X} \pm DE$	<i>p</i> valor
Extubación	4 (13,3 %)	-	0,112

*Diferencia estadísticamente significativa

Tabla 5 Reacciones adversas de pacientes a quien se le administró lidocaína versus sulfato de magnesio para prevenir laringoespasma / broncoespasmo durante la extubación en niños bajo anestesia general.

Reacción	Grupo Lidocaína $\bar{X} \pm DE$	Grupo Sulfato mg $\bar{X} \pm DE$	Total	<i>p</i> valor
Hipotensión	3/30 (100%)	-	3	0,237
Rubor	-	5/30(100%)	5	0,052
Total Efectos adversos	3/30	5/30	8/30	

*Diferencia estadísticamente significativa

DISCUSIÓN

El objetivo principal para la prevención del laringoespasmo es aplicar un tratamiento correctivo y oportuno, que nos permite que el niño(a) presente un período de recuperación más cómodo y reducir un número importante de complicaciones en el niño que van de leves a graves como son hipoxia, bradicardia, y edema pulmonar obstructivo, en donde se encontró que la lidocaína y el sulfato de magnesio actúan como medicamentos preventivos más eficaces para el control de dicha patología.

Los aspectos clínicos y epidemiológicos analizados permitieron conocer que ambos grupos fueron homogéneos y por tanto comparables en donde la edad observamos que la media en el grupo tratado con lidocaína fue $5,36 \pm 2,72$, en el grupo tratado con sulfato de magnesio fue $5,73 \pm 2,39$, al ver los resultados del sexo observamos que la mayoría en ambos grupos fue masculino, en el grupo 1 hubo 18 y el grupo 2 hubo 18, Ramos en el 2000⁽⁸⁾ donde se incluyeron pacientes con edad de 2-5 años, predominando el sexo masculino.

Al evaluar las constantes vitales, se encontró que el grupo tratado con lidocaína registro cambios significativos en la presión sistólica, a lo largo del monitoreo desde la extubación hasta los 120 min post-operatorios, la PAS resulto significativamente más altas en las pacientes del grupo 2 que habían sido tratadas con sulfato de magnesio. Se evidencia relevancia estadística o cambios significativos en las Presión arterial diastólica al momento de la administración de los medicamentos, durante la extubación y 30 min postoperatorio para la tensión arterial media menores en la mayoría de los momentos estudiados presentando relevancia estadística con el grupo 2 desde la administración de los medicamentos hasta los 60 min postoperatorios. Cabe mencionar que los valores de la frecuencia cardíaca durante el

estudio, permanecieron dentro de los valores normales tanto para el grupo 1 como para grupo 2, solo presento relevancia a los 15 min ($p<0.000$) siendo mayor para el grupo 1. En cuanto a la saturación de oxígeno se mantuvo esta dentro de un rango aceptable asegurando la buena perfusión de los órganos dianas más importantes, no presentó diferencia estadística, esto concuerda con Zúñiga en el 2011 que concluyó que la lidocaína en dosis bajas, combinando las vías endovenosa y endotraqueal, reducen cambios hemodinámicos durante la extubación traqueal. Más recientemente López en el 2015⁽⁶⁾ concluyo que la tensión arterial media y la frecuencia cardiaca fue mayor en el Grupo 1 tratado con dosis bajas de lidocaína en bolo.

Varios estudios recientes han demostrado la eficacia de lidocaína en otros tipos de cirugía a diferentes dosis y vías de administración. Así, Ramos 2000⁽⁸⁾ evaluó la eficacia de la lidocaína al 2% simple por vía tópica vs intravenosa para la inhibición del reflejo laríngeo y la seguridad sobre los cambios hemodinámicos en pacientes de 2 a 5 años. Zúñiga en el 2011⁽²⁾ demostró que la lidocaína en dosis bajas combinando las vías endovenosa y endotraqueal reduce la incidencia de tos y cambios hemodinámicos durante la extubación traqueal. Más recientemente, López en el 2015⁽⁶⁾ encontró que el uso de lidocaína intravenosa es útil en el manejo del dolor postoperatorio y disminuye los reflejos simpáticos a la intubación y extubación. En forma similar, Montes et col en el 2015⁽⁷⁾ estudiaron si la lidocaína intravenosa a dosis de 1 mg/kg disminuye la tos y la severidad de la misma tras la extubación. También se valoró su efecto sobre otras complicaciones respiratorias, su utilidad para atenuar los cambios hemodinámicos y de SpO₂ que ocurren tras la retirada del tubo endotraqueal, si mejora la calidad subjetiva de la entubación, si reduce las molestias faríngeas postoperatorias y su seguridad. Y por el contrario Sancho en el 2019⁽⁵⁾ estudio la eficacia del sulfato de magnesio endovenoso en pacientes con broncoespasmo durante broncoscopios.

Aunque, la lidocaína reduce significativamente el laringoespasmo ya que actúa a nivel central e incrementa la profundidad anestésica es necesario resaltar que los usos de diversas vías de administración nos ayudan en esta complicación como lo refiere Ramos en el 2000⁽⁸⁾ quien utilizó lidocaína al 2% simple empleada a dosis de 1.5mg/Kg por vía tópica laríngea o vía intravenosa encontrando que resulta eficaz y segura en niños de dos a cinco años durante la fibrolaringoscopia; sin presencia de complicaciones graves y con buena estabilidad hemodinámica, Zúñiga en el 2011⁽²⁾ concluyó que la lidocaína en dosis bajas, combinando las vías endovenosa y endotraqueal reducen la tos y cambios hemodinámicos durante la extubación traqueal, para López en el 2015⁽⁶⁾ en donde se utilizó bolo intravenoso de lidocaína, a dosis de 1 mg/ kg/P vs bolo intravenoso de lidocaína, con 2.5 mc/Kg/h; se registraron ausencia de tos en ambos grupos. Los pacientes con perfusión intravenosa de lidocaína toleraron mejor el tubo endotraqueal, en cambio para Sancho en el 2019⁽⁵⁾ el sulfato de magnesio es una buena opción farmacológica para el tratamiento de urgencia del broncoespasmo y laringoespasmo desencadenado por manipulación de la vía respiratoria ya que el sulfato de magnesio parece estar en relación principalmente con la relajación del musculo y al aumento en la profundidad anestésica, por lo tanto en comparación de dichos estudios con el nuestro se observó que en el grupo tratado con lidocaína al momento de la extubación solo 4/30 pacientes que representan el 13,3% en ambos grupos presento broncoespasmo y el grupo tratado con sulfato de magnesio no presentó pacientes con broncoespasmo, pero al momento de la extubación presentaron laringoespasmo 12/30pacientes que representan el 40% de ambos grupos mostrando una diferencia estadística (p 0,000).

La lidocaína preventiva para laringoespasmo no incrementó significativamente los efectos adversos post-quirúrgicos, ya que solo se observó 3/30 pacientes hipotensión de manera

similar el sulfato de magnesio sólo presentó rubor 5/30 pacientes sin relevancia estadística. Es de notar que Ramos 2000⁽⁸⁾ no observó reacciones adversas directas del fármaco. Para Zúñiga en el 2011⁽²⁾ la lidocaína fue bien tolerada en términos generales y no presentaron efectos adversos y no obligaron a suspender el tratamiento en ningún caso. López en el 2015⁽⁶⁾ encontró que con el uso de la perfusión los pacientes son expuestos finalmente a una menor cantidad total del fármaco comparado con la administración del bolo, lo que disminuye riesgos de toxicidad y efectos adversos por anestésico local y para Sancho en el 2019⁽⁵⁾ con el uso de sulfato de magnesio no se presentaron efectos adversos.

www.bdigital.ula.ve

CONCLUSIONES

En ambos grupos las edades promedio fueron similares, predominó el sexo masculino.

La Presión Arterial Sistólica fue mayor en el grupo tratado con sulfato de magnesio, desde el momento de la extubación hasta los 120 min postoperatorios sin presentar hipertensión, ni necesitar de manejo farmacológico ($p < 0,05$).

La Presión Arterial media fue mayor en el grupo tratado con sulfato de magnesio, desde el momento de la administración de los medicamentos hasta los 60 min postoperatorios sin presentar hipertensión, ni necesitar de manejo farmacológico ($p < 0,05$).

La presión arterial diastólica, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno se mantuvo similar en ambos grupos ($p > 0,05$).

La presencia de laringoespasma se observó en el grupo tratados con sulfato de magnesio 12/30 pacientes 40% que necesitaron de manejo farmacológico adecuado ($p 0,000$).

La presencia de broncoespasmo se observó en grupo tratados con lidocaína 4/30 pacientes 13,3 % sin necesitar de manejo farmacológico ($p 0,112$).

El grupo tratado con lidocaína presentó hipotensión, que resolvieron sin el uso de fármacos, no presentándose en el grupo del sulfato de magnesio ($p 0,237$).

El grupo tratado con sulfato de magnesio presento rubor, que resolvieron sin el uso de fármacos ($p 0,052$).

La lidocaína podría considerarse eficaz y segura para prevenir laringoespasma durante la extubación en anestesia general pediátrica

RECOMENDACIONES

1. Como los resultados de este estudio son basados en una muestra relativamente pequeña de pacientes, sería necesario corroborar la validez de estas conclusiones aumentando el número de pacientes estudiados y utilizando un diseño doble-ciego con placebo para eliminar sesgo.
2. Evaluar el uso de la lidocaína en otros tipos de pacientes, que involucren otras condiciones, y evaluar qué factores influyen su eficacia en el laringoespasmo de manera preventiva.
3. Considerar la implementación de Lidocaína, previa validación de su eficacia, en los Servicios de Anestesiología con el fin de brindar mayor bienestar al paciente y reducir la estadía hospitalaria durante el periodo post-operatorio.

www.bdigital.ula.ve

BIBLIOGRAFÍA

1. Mort TC. Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts. *AnesthAnalg*. 2004;99(2):607-13.
2. Martínez Zúñiga JoseP, Lidocaína en dosis bajas combinando las vías endovenosa y endotraqueal: Reduce la incidencia de tos y cambios hemodinámicos durante la extubación traqueal *RevSanidMilitMex* 2011; 65(3) May -Jun: 95-98
3. Cortez Enrique. Laringoespasma vieja complicación: nuevos tratamientos *Anestesia en México* 2017; Volumen 29: No. 3. Septiembre-Diciembre
4. Kling Gómez, Juan Carlos; Amaya, Oswaldo Efectividad de la utilización de xilocaína endotraqueal para extubación despierto *Revista Colombiana de Anestesiología*, vol. XXIX, núm. 3, 2001 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación Bogotá, Colombia
5. Sancho Francisco, Evaluación del sulfato de magnesio en el tratamiento del broncoespasmo Hospital Universitario "Manuel Ascunce". Camagüey, Cuba
6. López Erick "Extubacion despierto con lidocaína intravenosa en perfusión versus lidocaina en bolo". Unidad médica de alta especialidad, h.e. 14. Centro médico nacional "adolforuiz Cortines Veracruz, ver. Diciembre 2015.
7. Montes Javier Utilidad de la Lidocaína Intravenosa para Reducir la Tos tras la Extubación en Pacientes Fumadores Intervenidos de Cirugía Electiva bajo Anestesia General universidad de Murcia Departamento de cirugía, pediatría, Obstetricia y ginecología Murcia 2015

8. Ramos Rocio. Eficacia de la lidocaína simple al 2% Administrada en forma topicalaringea vs .Intravenosa para la reducción de la respuesta Laríngea refleja durante la Fibrolaringoscopia Universidad nacional autónoma de mexico. Mexico, d. F. 2000
9. Christopher Karbriel, MD., Todd W. Thomsen, MD., Gary Setnik, MD., and Ron M. Walls, MD Orotracheal intubation. The New England journal of medicine 2007;356:228.
10. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. Anesthesiology. 1993;78(1):56-62.
11. Aldana, Liliana, Garcia David Ángel Espasmo en la vía aérea pediátrica: «¿Qué hacer?» Anestesiología en pediatría Vol. 35. Supl. 1 Abril-Junio 2012 pp S159-S163
12. Beck-Schimmer B, Bonvini JM. Bronchoaspiration: incidence, consequences and management. Eur J Anaesthesiol. 2011;28(2):78-84
13. Mulkey Z, Yarbrough S, Guerra D, Roongsritong C, Nugent K, Phy MP. Postextubation pulmonary edema: a case series and review. Respir Med. 2008;102(11):1659-62. 164
14. Anaya Gerardo Lidocaína: aspectos generales y nuevas implicaciones en la inflamación artículo de revisión Vol. 40. No. 3 Julio-Septiembre 2017 pp 220-225 Revista mexicana de anestesiología
15. Clare JJ, Tate SN, Nobbs M, and Romanos MA. Voltage-gated sodium channels as therapeutic targets. Drug Discov Today. 2000;5(11):506-20.
16. 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.

17. Yukioka H, Hayashi M, Terai T, Fujimori M. Intravenous lidocaine as a suppressant of coughing during tracheal intubation in elderly patients. *AnesthAnalg*. 1993;77(2):309-12.
18. Lotia S, Bellamy MC. Anaesthesia and Morbid Obesity. *ContEduAnaesthCrit Care and Pain*. 2008;8(5):151-6.
19. Williams DJ, Walker JD. A nomogram for calculating the maximum dose of local anaesthetic. *Anaesthesia*. 2014;69(8):847-53
20. Vigneault L, Turgeon AF, Côté D, Lauzier F, Zarychanski R, Moore L, et al. Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anaesth*. 2011;58(1):22-37.177
21. Juárez José Luis Fármacos adyuvantes para disminuir la respuesta adrenérgica en la laringoscopia convencional *Anestesia en México 2017; Volumen 29 Número 1, Enero Abril*
22. Morris IR. Fibreoptic intubation. *Can J Anaesth*. 1994;41(10):996-1007.
23. Chung DC, Mainland PA, Kong AS. Anesthesia of the airway by aspiration of lidocaine. *Can J Anaesth*. 1999;46(3):215-9.
24. Orliaguet GA, Gall O, Savoldelli GL, Couloigner V. Case scenario: perianesthetic management of laryngospasm in children. *Anesthesiology*. 2012;116(2):458-71.
25. Mihara T, Uchimoto K, Morita S, Goto T. The efficacy of lidocaine to prevent laryngospasm in children: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia*. 2014;69(12):1388-96.
26. Sanikop C, Bhat S. Efficacy of intravenous lidocaine in prevention of post extubation laryngospasm in children undergoing cleft palate surgeries. *Indian J Anaesth*. 2010;54:132-6.

27. Al-alamí AA, Ayoub CM, Baraka AS. Laryngospasm: Review of different prevention and treatment modalities. *PaediatrAnaesth*. 2008;18(4):281-8.
28. Burgoyne LL, Anghelescu DL. Intervention steps for treating laryngospasm in pediatric patients. *PaediatrAnaesth*. 2008;18(4):297-302.
29. Groeben H, Grosswendt T, Silvanus M, Beste M, Peters J. Lidocaine inhalation for local anaesthesia and attenuation of bronchial hyper-reactivity with least airway irritation. Effect of three different dose regimens. *Eur J Anaesthesiol*. 2000;17(11):6729.
30. Groeben H, Peters J. Lidocaine exerts its effect on induced bronchospasm by mitigating reflexes, rather than by attenuation of smooth muscle contraction. *ActaAnaesthesiol Scand*. 2007;51(3):359-64.
31. Poulton TJ, James FM. Cough suppression by lidocaine. *Anesthesiology*. 1979;50(5):470-2. 179
32. Lim KG, Rank MA, Hahn PY, Keogh KA, Morgenthaler TI, Olson EJ. Long-term safety of nebulized lidocaine for adults with difficult-to-control chronic cough: a case series. *Chest*. 2013;143(4):1060-5.
33. E. Alday Muñoz, F.J. Redondo Calvo, A. Jiménez. Magnesio en anestesia y reanimación <http://demo1.sedar.es/restringido/2005/4/222.pdf>
34. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System. Consultado 18 de marzo 2016 [Online] Available in: <http://www.asahq.org/clinical/physicalstatus.htm>
35. Van Klei WA, Moons KG, Rutten CL, Schuurhuis A, Knaap JT, Kalkman CJ, et al. The effect of outpatient preoperative evaluation of hospital in patients on cancellation of surgery and length of hospital stay. *AnesthAnalg*. 2002; 94:644-649.

www.bdigital.ula.ve

APÉNDICES

“EFECTIVIDAD DE LIDOCAINA VERSUS SULFATO DE MAGNESIO PARA PREVENIR LARINGOESPASMO /BRONCOESPASMO EN NIÑOS BAJO ANESTESIA GENERAL.”

Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo”.

Postgrado de anestesiología Universidad de Los Andes- Extensión Valera.

Autor: Dra. Stella Alejandra Maldonado Martínez

Tutor: Dr. Jonny Jairo Alvarado Estrada.

Paciente: _____ Fecha: _____ N° Historia: _____

Medicamento Grupo 1: Lidocaína 2% _____ Grupo 2: Sulfato de Mg _____

I) Características epidemiológicas y clínicas.

Edad	Lactante menor _____	Sexo	Femenino _____
	Lactante mayor _____		Masculino _____
	Preescolar _____		
	Escolar _____		

II) Parámetros hemodinámicos.

Tiempo	Parámetros				
	T.A.S.	T.A.D.	T.A.M.	F.C.	Saturación O2
Durante la administración de lidocaína					
Durante la extubación					
15 min.					
30 min.					
60 min.					
120 min.					

III) Evaluar la presencia de laringoespasmo.

Tiempo	SI	NO	Signos clínicos de laringoespasmo
Durante la extubación			
15 min.			
30 min.			
60 min.			
120 min.			

IV) Evaluar la presencia de Broncoespasmo:

Tiempo	SI	NO
Durante la extubación		
15 min.		
30 min.		
60 min.		
120 min.		

V) Efectos Adversos.

Temblores Convulsiones Nauseas Vómitos Hipotensión Bradicardia Somnolencia
Depresión Respiratoria Dolor en el sitio de punción Rubor

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE

Edad:

Nº de HC:

C.I.

Por medio de la presente autorizo al personal médico encargado de realizar el trabajo de investigación **EFFECTIVIDAD DE LIDOCAINA VERSUS SULFATO DE MAGNESIO PARA PREVENIR LARINGOESPASMO /BRONCOESPASMO EN NIÑOS BAJO ANESTESIA GENERAL** en el Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” desde enero a julio 2020. Para participar en el mismo y manifiesto que estoy satisfecho con la información brindada y que comprendo el alcance de esta investigación que se desea realizar.

Firma: _____ www.bdigital.ula.ve

Padre/Representante _____

Médico _____

Testigo _____

Dado en Valera a los _____ días del mes de _____ del año 2020