

11202

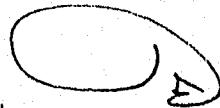


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO  
MEDICO NACIONAL "LA RAZA"**

121  
20

**"ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO EN NEUROCIRUGIA PEDIATRICA,  
ESTUDIO COMPARATIVO"**



hospital de especialidades

**T E S I S**  
DIVISION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION MEDICA

**PARA OBTENER EL TITULO DE LA  
ESPECIALIDAD EN**

**ANESTESIOLOGIA**

**P R E S E N T A :**

**DRA. TERESA SALINAS MARIN**

*Vo. Bo.  
Luzgott*



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	5
RESULTADOS.....	7
DISCUSION.....	11
CONCLUSIONES.....	15
RESUMEN.....	16
SUMMARY.....	18
BIBLIOGRAFIA.....	20
ANEXOS	

"ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA MAS ISOFLURANO

EN NEUROCIRUGIA PEDIATRICA, ESTUDIO COMPARATIVO"

COLABORADORES

DRA. TERESA SALINAS MARIN

Residente del 3er. año de Anestesiología

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza"

DRA. MARIA DEL SOCORRO TABOADA MONDRAGON

Médico adscrito al Servicio de Anestesiología del

Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza"

DR. JUAN JOSE DOSTA HERRERA

Profesor titular del curso de especialización

en anestesiología

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza"

DR. DANIEL FLORES LOPEZ

Enc. Jefatura del Serv. de Anestesiología

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza"

HGCMNR

DEDICATORIA

A MIS PADRES Y HERMANOS:

por su cariño y apoyo

A PACO:

donde te encuentres, siempre estarás en mi memoria.

A MARIO, DIANA Y SELINA:

por hacerme feliz.

"ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA MAS ISOFLURANO  
EN NEUROCIRUGIA PEDIATRICA, ESTUDIO COMPARATIVO"

\*DRA. TERESA SALINAS MARIN

\*\*DRA. Ma. SOCORRO. TABOADA MONDRAGON

\*\*\*DR. JUAN. J. DOSTA HERRERA

\*\*\*\*DR. DANIEL FLORES LOPEZ

La acción farmacológica básica de los fármacos anestésicos locales consiste en inhibir el proceso de excitación-conducción de las fibras nerviosas periféricas y las terminaciones nerviosas; en general, los anestésicos locales que tienen aplicación clínica son bases débiles de aminas terciarias (1).

La mayoría de los anestésicos locales tienen un radical o cabeza aromática, lipofílica, que penetra a la membrana

---

\*Residente del tercer año de la especialidad en Anestesiología Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza", I.M.S.S.

\*\*Médico adscrito al Servicio de Anestesiología Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza", I.M.S.S.

\*\*\*Profesor titular curso de especialización en anestesiología Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza", I.M.S.S.

\*\*\*\*Enc. de la Jefatura Servicio de Anestesiología Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza", I.M.S.S.

celular, y una cola hidrofílica, que es una amina secundaria o terciaria capaz de interactuar con los receptores localizados en la membrana. Las dos estructuras moleculares están unidas por una cadena intermedia que es un éster o amida, la cual mide de 5 a 9 Å; esta diferencia se utiliza para clasificar a los anestésicos locales en dos grupos: ESTERES (procaína, tetracaína, clorprocaína), AMIDAS (prilocaína, lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, etidocaína) (1).

El principal efecto de los anestésicos locales se dirige a la fase de despolarización del potencial de acción, ya que actúan inhibiendo la permeabilidad de la membrana para los iones de sodio, conforme aumenta la concentración se observa una disminución en la velocidad de despolarización y repolarización incrementándose el período refractario, bloqueando en esta forma el potencial de acción, así como obstrucción de los canales de sodio sin afectar la carga eléctrica o potencial de reposo de -70 a -90 Mv. (2) La lidocaína es un anestésico local que se ha utilizado ampliamente en la práctica clínica, estabiliza membranas no sólo de los nervios periféricos, sino de cualquier membrana excitable como la del corazón, cerebro y unión neuromuscular.

Se introdujo a la clínica en 1944, siendo utilizada extensamente para obtener analgesia o anestesia, ya sea local, regional o general (en procedimientos quirúrgicos menores cortos) (3.4.5.6.7.).

La lidocaína endovenosa en infusión se ha utilizado como complemento en la anestesia general; así como en bolo para disminuir la actividad refleja durante las maniobras de intubación (reflejos laringo-espinal, laringo-vagal y laringosimpático), dos minutos previos a la misma. Al igual que disminuye el consumo de oxígeno como de los anestésicos, es capaz de potencializar los efectos anestésicos de varios fármacos (8,9,10,11,12,13).

La lidocaína disminuye la excitabilidad del miocardio, teniendo efecto antiarrítmico, vasodilatador periférico, central estimulante y sobre la transmisión sináptica (14).

La lidocaína endovenosa en pacientes neuroquirúrgicos, nos proporciona protección cerebral, al obtenerse niveles terapéuticos entre 2-5 mcg/ml, lo que traduce una disminución de la presión intracraneana, así como sedación por acciones a nivel del sistema nervioso central, ya que actúa contra la isquemia cerebral por disminución del metabolismo (15 a 20%); a la administración de altas dosis anula la actividad electroencefalográfica (160 mg/kg). El mecanismo de protección entraña el bloqueo de sodio al: 1) anular la actividad eléctrica sináptica y 2) disminuir la energía necesaria para conservar los gradientes iónicos al impedir el intercambio de sodio/potasio (15,16,17,18).

La protección cerebral se define como la prevención o disminución de la lesión cerebral. Para el Médico Anestesiólogo es un reto el lograr mantener un tejido



neuronal en "buenas condiciones" durante el transanestésico; el paciente pediátrico necesita principal interés, ya que por su metabolismo, la dosificación de fármacos así como su respuesta a los mismos, es diferente a la del adulto (19, 20, 21).

En el paciente neuroquirúrgico, la administración de grandes volúmenes de líquidos puede agravar su estado o conducir a edema cerebral. En el paciente pediátrico se recomienda la administración de líquidos o sangre aproximadamente de 1-3 ml/kg/hora, tratando de no exceder los 60 ml/kg/día (22, 23, 24).

En neuropediatría la lidocaína en infusión a 5 mg/kg/h o bien, a 88 mcg/kg/minuto ha sido recomendada como protector cerebral, inclusive se habla de efecto anticonvulsivante a bajas dosis. La lidocaína endovenosa proporciona estabilidad hemodinámica, lo que se refleja principalmente en la presión arterial media y la frecuencia cardíaca (3, 25, 26).

El objetivo de nuestro estudio fue: Comparar la administración del isoflurano más lidocaína al 2%, como protector cerebral en el paciente neuroquirúrgico pediátrico.

## MATERIAL Y METODOS

El estudio se efectuó en el área de quirófano del séptimo piso, del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social; habiéndose reunido los lineamientos para protocolo de investigación y las normas éticas de investigación de acuerdo a la declaración de Helsinki, bajo autorización del comité local del Hospital General Centro Médico Nacional "La Raza".

Se incluyeron 30 pacientes, divididos en dos grupos de 15 integrantes cada uno, programados para craneotomía electiva, entre uno y 12 años de edad, con estado físico 2-3-4 según la Sociedad Americana de Anestesiología, con peso (ideal  $\pm 10\%$ ), sin historia de enfermedades pulmonares, cardíacas, hepáticas, psiquiátricas; que al término de la cirugía salieran extubados de quirófano, manejados con anestesia general balanceada.

Bajo monitoreo continuo tipo II (PAM, PVC, cardioscopio, estetoscopio esofágico, oxímetro de pulso, capnómetro, gasometrías). Utilizamos un monitor tipo Siemens. Sistem sirecusy, sirem modulbox, consta de los siguientes cartuchos: -Thermistor temperature sensor, -sirecust SpO<sub>2</sub>/SaO<sub>2</sub> % + puls 404(A)/404-A (A), sirecust etCO<sub>2</sub>, -sirecust NP (404/404-1).

Los pacientes recibieron narcosis basal por vía endovenosa con fentanil a 2 mcg/kg, inducción con propofol a 2 mg/kg, relajación con vecuronio a 80 mcg/kg.

Posterior a la intubación se inicia la ventilación manual controlada, al grupo I se le administró isoflurano a concentraciones de 1.0-1.5 volúmenes %. Al grupo II se le administró isoflurano a concentraciones de 1.0-1.5 volúmenes % y lidocaína en infusión a 88 mcg/kg/minuto en infusión endovenosa, por medio de la bomba de infusión Abbott/Shaw infusor life care (R) pump model 4, con equipo de infusión Vented, 105 Inch. with inline for use Abbott/Shaw life care pumps. En ambos grupos para mantenimiento transanestésico se administró fentanil, a razón de 2.38 mcg/kg/h al grupo I, y 1.54 mcg/kg/h al grupo II.

Se llevó a cabo registro continuo del cual se tomaron las cifras basales, inducción, postintubación, traansanestésico, y final (previo a la salida del paciente de la sala de quirófano) de PAM, PVC, FC, Sat. de O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> TE, gasometría.

Los resultados obtenidos en ambos grupos se compararon utilizando la t de Student.

## RESULTADOS

Se estudiaron 30 pacientes divididos en dos grupos de 15 individuos cada uno, de ambos sexos, la edad promedio para el grupo I fue de  $4.73 \pm 3.49$  años, para el grupo II de  $6.46 \pm 3.79$  años. (SN)

El peso para el grupo I fue de  $19 \pm 9.83$  kg. Para el grupo II de  $21.8 \pm 8.98$  kg. (SN)

La talla para el grupo I de  $102.53 \pm 24.73$  cm. Para el grupo II de  $114 \pm 23.47$  cm. (SN) Cuadro No. 1

En el grupo I ocho pacientes del sexo femenino (53%), siete pacientes del sexo masculino (47%). En el grupo II nueve pacientes del sexo femenino (60%), seis pacientes del sexo masculino (40%). Figura No. 1

El estado físico de acuerdo a la Sociedad Americana de Anestesiología para ambos grupos fue de 2-3-4.

El 100% de los pacientes de ambos grupos fue sometido a anestesia general balanceada.

La uresis en el grupo I fue de  $1.58 \pm 0.69$  ml/kg/h. En el grupo II fue de  $3.82 \pm 2.69$  ml/kg/h. Con una  $p < 0.005$  estadísticamente significativa. Cuadro No. 2

En cuanto a las variables hemodinámicas encontramos los siguientes resultados: La PAM basal en el grupo I o control fue de  $83 \pm 4$  mmHg, a la inducción de  $76 \pm 4$  mmHg, a la postintubación de  $73 \pm 6$  mmHg, en el transanestésico de  $58 \pm 2$  mmHg, al final de  $77 \pm 4$  mmHg. En el grupo II o problema la basal fue de  $83 \pm 4$  mmHg, a la inducción de  $80 \pm 4$  mmHg, en la postintubación de  $74 \pm 5$  mmHg, en el

transanestésico de  $68 \pm 5$  mmHg, al final de  $78 \pm 8$  mmHg. Resultando una  $p < 0.005$  durante la inducción y el transanestésico, siendo estadísticamente significativa. Gráfica No.1

La PVC basal en el grupo I fue de  $8 \pm 1$  cmH<sub>2</sub>O, a la inducción de  $8 \pm 1$  cmH<sub>2</sub>O, a la postintubación de  $8 \pm 1$  cmH<sub>2</sub>O, en el transanestésico de  $7.2 \pm 1$  cmH<sub>2</sub>O, al final de  $7.3 \pm 1$  cmH<sub>2</sub>O. En el grupo II la basal fue de  $8.8 \pm 2$  cmH<sub>2</sub>O, a la inducción de  $8.8 \pm 2$  cmH<sub>2</sub>O, a la postintubación de  $8.8 \pm 2$  cmH<sub>2</sub>O, en el transanestésico de  $7.5 \pm 1$  cmH<sub>2</sub>O, al final de  $7.5 \pm 1$  cmH<sub>2</sub>O, sin significancia estadística (SN) Gráfica No. 2

La FC basal en el grupo I fue de  $130 \pm 37$  latidos por minuto, a la inducción de  $119 \pm 30$  latidos por minuto, a la postintubación de  $114 \pm 26$  latidos por minuto, en el transanestésico de  $110 \pm 53$  latidos por minuto, al final de  $105 \pm 87$  latidos por minuto. En el grupo II la basal fue de  $94 \pm 19$  latidos por minuto, a la inducción de  $94 \pm 19$  latidos por minuto, a la postintubación de  $94 \pm 19$  latidos por minuto, en el transanestésico de  $97 \pm 16$  latidos por minuto, al final de  $94 \pm 14$  latidos por minuto. Con una  $p < 0.005$ , estadísticamente significativa. Gráfica No. 3

La Sat. de O<sub>2</sub> en el grupo I la basal fue de  $96 \pm 2$  %, a la inducción de  $99 \pm 0$  %, a la postintubación de  $99 \pm 0$  %, en el transanestésico de  $99 \pm 1$  %, al final de  $98 \pm 1$  %. En el grupo II la basal fue de  $96 \pm 0$  %, a la inducción de  $97 \pm 1$  %, a la postintubación de  $99 \pm 0$  %, en el transanestésico de  $99 \pm 0$  %, al final de  $98 \pm 1$  %. SN. Gráfica No. 4

El CO<sub>2</sub> TE en el grupo I a la postintubación fue de 31±7, en el transanestésico de 26±4, al final de 28±4. En el grupo II a la postintubación fue de 25±3, en el transanestésico de 23±3, al final de 25±2, SN. Gráfica No. 5

En la gasometría el pH en el grupo I a la postintubación fue de 7.47±0, en el transanestésico de 7.44±0, al final de 7.40±0. En el grupo II a la postintubación fue de 7.43±0, en el transanestésico de 7.42±0, al final de 7.38±0. SN. Gráfica No. 6

La pCO<sub>2</sub> en el grupo I a la postintubación fue de 28±5, en el transanestésico de 25±3, al final de 26±8. En el grupo II a la postintubación de 25.8±2, en el transanestésico de 24.2±2, al final de 27.2±2. SN. Gráfica No. 7

La pO<sub>2</sub> en el grupo I a la postintubación fue de 287±57, en el transanestésico de 332±47, al final de 165±109. En el grupo II a la postintubación de 375±53, en el transanestésico de 409±46, al final de 373±86. p<0.005, estadísticamente significativa. Gráfica No. 8

El HCO<sub>3</sub> basal en el grupo I fue de 21.4±1 en el transanestésico de 20.7±1, al final de 19.6±1. En el grupo II el basal fue de 20.0±1, en el transanestésico de 19.2±1, al final de 19.2±1. La basal con una p<0.005, el transanestésico con una p<0.05, el final SN. Gráfica No. 9

La CO<sub>2</sub>T en el grupo I a la postintubación fue de 22.3±1 en el transanestésico de 21.5±1, al final de

20.5±1. En el grupo II a la postintubación fue de 20.5±1, en el transanestésico de 20.1±1, al final de 20.0±1. La basal y el transanestésico con una  $p < 0.005$ , el final SN. Gráfica No. 10

El EB en el grupo I a la postintubación fue de -0.9±2, en el transnestsésico de -2.2±1, al final de -4.0±1. En el grupo II a la postintubación fue de -3.0±1, en el transanestésico de -3.9±1, al final de -3.68±6. La basal y el transanestésico con una  $p < 0.005$ , el final SN. Gráfica No. 11

La Sat O2 en el grupo I a la postintubación fue de 98.1±1 en el transanestésico de 98.9±1, al final de 97.7±1. En el grupo II a la postintubación fue de 99.0±0, en el transanestésico de 99.2±0, al final de 99.3±0. SN. Gráfica No. 12

La dosis de lidocaína en infusión durante el transanestésico disminuyó hasta en un 20% en el grupo II, es decir, de 88 mcg/kg/minuto a 70 mcg/kg/minuto, o bien, de 5 mg/kg/h a 4 mg/kg/h. Cuadro No. 3

## DISCUSION

En 1943 Löfgren sintetiza clorhidrato de lidocaína, siendo introducida a la clínica en el año de 1944 por Gordh. A partir de estos eventos ha sido indiscutible su lugar como prototipo de los anestésicos locales. Phillips y col. en 1960 la utilizaron en pacientes pediátricos sin observar complicaciones (3,4).

De igual manera no se observaron efectos indeseables en los pacientes de nuestro estudio, sobre todo en el periodo transanestésico y postanestésico inmediato.

La lidocaína tiene influencia sobre la automaticidad cardíaca, disminuyendo la pendiente de despolarización de la fase 4 normal en las fibras de Purkinje. Stoelting en 1977 reportó que la lidocaína endovenosa proporciona estabilidad cardiovascular durante todo el acto anestésico quirúrgico, en 1980 Donegan; en 1987 Montañó y col. obtuvieron los mismos resultados pero en neonatos (4).

Asimismo, nuestra muestra se mantuvo hemodinámicamente estable después de la administración de lidocaína. Gráfica No. 1,2,3.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) equivale casi al 20% del gasto cardíaco; el FSC está determinado por la relación entre la presión de perfusión cerebral (PPC) y la resistencia venosa cerebral (RVC), a su vez la PPC está dada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC), su valor en



condiciones normales oscila alrededor de 80 mmHg. La PAM en niños en promedio es de 60 mmHg. La PIC en pacientes pediátricos es de 0-15 mmHg (23,24).

La lidocaína endovenosa en pacientes neuroquirúrgicos, nos proporciona protección cerebral, al obtenerse niveles séricos terapéuticos entre 2-5 mcg/ml, la dosis propuesta es de 88 mcg/kg/minuto, lo que traduce un descenso de la PIC, así como sedación por acciones a nivel del sistema nervioso central, ya que actúa contra la isquemia cerebral por disminución del metabolismo cerebral al oxígeno en un 10-20%, aumenta las resistencias cerebrovasculares, reduce el FSC, por ende la PIC; a la administración de altas dosis anula la actividad electroencefalográfica (160 mg/kg). El mecanismo de protección entraña el bloqueo de sodio al: 1) anular la actividad eléctrica sináptica y 2) disminuir la energía necesaria para conservar los gradientes iónicos al impedir el intercambio de sodio/potasio (4,15,16,17,18).

Al mantener hemodinámicamente estable al grupo problema, nosotros inferimos que hay pobre respuesta vasoactiva cerebral ante el trauma quirúrgico, ya que suponemos ocurren pocos cambios en la PIC. Además de observarse objetivamente, dadas las condiciones del tejido neuronal (sin edema cerebral); a pesar de la retracción quirúrgica.

Hamill y col. en 1981 concluyeron que el empleo de lidocaína endovenosa, disminuye significativamente la

PIC. Montarry en 1985 determinó que el ascenso de la PAM incrementa la presión endotorácica, lo que provoca una disminución del retorno venoso cerebral aumentando el volumen intracraneano, lo que condiciona elevación de la PIC. A su vez Finholt en 1986 nos dice que la farmacocinética de la lidocaína en el niño es similar a la del adulto (13,14,15,16,17,18,20,21).

La PaO<sub>2</sub> menor de 50 mmHg aumenta el FSC vasodilatación secundaria a acidosis láctica. La PaCO<sub>2</sub> ocasiona aumentos lineales del FSC entre 20 y 80 mmHg, por efecto vasodilatador ejercido por disminución del pH sobre las paredes de las arteriolas. Montarry bajo ventilación artificial, en promedio obtuvo una PaCO<sub>2</sub> de 28 mmHg y una PaO<sub>2</sub> de 134 mmHg (7,10,13,16).

Por otra parte, en nuestro grupo II el pH promedio fue de 7.41, la PaCO<sub>2</sub> media fue de 24.2 mmHg, la PaO<sub>2</sub> media de 409 mmHg, durante la infusión de lidocaína. Gráfica No. 6,7,8

A partir de que Frazer y Kraft en 1948 reportaron el uso de lidocaína como coadyuvante en anestesia general, se han realizado un sinnúmero de trabajos, hasta que Himes en 1977, nos dice que la lidocaína disminuye los requerimientos de anestésicos inhalatorios. Montañó en 1985 refiere el concepto del Dr. Decastro dentro de la anestesia analgesia potencializada, con un fármaco de base o de soporte asociado a la lidocaína se logran los fenómenos farmacológicos de sumación y potenciación de sus efectos deseables (analgesia, hipnosis, relajación

muscular, etc.) (5,8.26).

En lo que respecta a nuestro grupo problema, observamos disminución de los requerimientos anestésicos: isoflurano a concentración de 0.98 volúmenes %, fentanil a dosis de 1.54 mcg/kg/h, vecuronio a 70 mcg/kg/h, lidocaína al 2% en infusión a 70 mcg/kg/minuto, así como sumación y potenciación de los fármacos utilizados. Cuadro No. 2

## CONCLUSIONES

- 1.- La administración de lidocaína al 2% en infusión proporciona una mejor estabilidad hemodinámica en el paciente neuroquirúrgico pediátrico.
- 2.- Ante la presencia de lidocaína al 2% en infusión se observó disminución de los requerimientos (lidocaína); sumación y potenciación de los efectos deseables de los fármacos utilizados.
- 3.- Disminución del metabolismo cerebral hasta en un 20% con lidocaína en infusión, mismo que se traduce en la atenuación del edema cerebral secundario a la retracción quirúrgica, tumoración o daño cerebral en general.
- 4.- La lidocaína al 2% en infusión es una opción más, dentro del arsenal farmacológico, para producir protección cerebral en el paciente neuroquirúrgico pediátrico.

## RESUMEN

La lidocaína es un anestésico local que se ha utilizado ampliamente en la práctica clínica, es un estabilizador de membranas a dosis terapéuticas. La lidocaína endovenosa en pacientes neuroquirúrgicos proporciona protección cerebral, al obtenerse niveles séricos entre 2-5 mcg/ml, la dosis propuesta es de 88 mcg/kg/minuto, a la administración dosis bajas tiene acción anticonvulsivante; actúa contra la isquemia cerebral por disminución del metabolismo cerebral al oxígeno en un 10-20%, aumenta las resistencias cerebrovasculares, reduce el FSC, por ende la PIC; al administrar altas dosis anula la actividad electroencefalográfica (160 mg/kg). Al impedir el intercambio de sodio/potasio se lleva a cabo el mecanismo de protección cerebral, ya que inhibe la actividad eléctrica sináptica y disminuye la energía necesaria para conservar los gradientes iónicos.

Se incluyeron 30 pacientes, divididos en dos grupos de 15 integrantes cada uno, programados para craniectomía electiva, entre uno y 12 años de edad, con estado físico ASA 2-3-4; bajo anestesia general, al grupo I o control se le administró isoflurano a concentración de 1.0-1.5 volúmenes %. Al grupo II o problema se le administró isoflurano a concentración de 1.0-1.5 volúmenes %, más lidocaína al 2% en infusión a 88 mcg/kg/ minuto. En ambos grupos para mantenimiento transanestésico. Se

monitorizaron PAM, PVC, frecuencia cardíaca, Sat O2, CO2TE gasometrías y uresis.

Se observó estabilidad hemodinámica después de la administración de lidocaína. Observándose la PAM y la frecuencia cardíaca con una  $p < 0.005$ , estadísticamente significativa, así como ausencia de edema cerebral, a pesar de la retracción quirúrgica.

## SUMMARY

Lidocaine has been used how local anesthetic and widely prescribed into clinical practice, the membranes become estables to therapeutic doses.

In neurosurgical patients lidocaine intravenous give a brain protection to reach serum levels between 2-5 mcg/ml; the proposal dose is 88 mcg/kg/min; at lowe doses lidocaine increase the cerebrovascular resistences; decrease the CSF and the intracerebral pressure. To big doses repeal EEG activity (160 mg/kg).

The mechanism of brain protection is executed by interfering the exchange of potassium and sodium, because inhibit the electric synaptic activity and reduce the necessary energy for keep ionics gradation.

We included 30 patients into two groups of fyfteen each; programed por elective craniectomy, between 1 and 12 years old, with ASA evaluation 2-3-4; under general anesthesia.

We used on the first group or "Control Group", ISOFLURANE at 1.0 to 1.5 %. In the second group "Problem Group" we used ISOFLURANE at 1.0 TO 1.5 %, plus 88 mcg/kg/min of LIDOCAINE to 2 %.

Both, "Control and Problem Groups" was monitoring with Mean Arterial Pressure (MAP), Central venous Pressure (CVP), Heart Rate (HR), End Tidal CO2 (ETCO2) Blood Gas Analysis, Urine Output and Oxygen Saturation.

We observed hemodynamic establiity after

administration of LIDOCAINE.

Observed the MAP and HR with  $P < 0.005$  being statistically significant. As well as without brain oedema, although surgical retraction.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Jaime A Wikinski. Anestesia general con procaína o lidocaína por vía intravenosa. En: J A Aldrete. Texto de anestesiología teórico-práctico. México: Salvat. 1991: tomo I, 501-16.
- 2.- Esther C Janowsky: Aspectos farmacológicos del empleo de anestésicos locales. Anesthesiol Clin North Am 1990; 8: 1-26.
- 3.- Revilla Peñazola Francisco, Jiménez Tornero Jorge: Asociación nalbufina-lidocaína para complementar la anestesia general con halotano y enflurano. Rev Mex Anest 1991; 14: 32-8.
- 4.- Montañó Escalona E, Gutiérrez Ramírez G, Galindo Miranda El, et al: Empleo de clorhidrato de lidocaína durante la intubación endotraqueal de neonatos. Rev Mex Anest 1987; 10: 29-36.
- 5.- Himes S R, Difazio A C, Burney G R: Effects of lidocaine on the anesthetic requirements for nitrous oxide and halothane. Anesthesiology 1977; 47: 437-40.
- 6.- G A Turner and G Chalkiadis: Comparison of preoperative with postoperative lignocaine infiltration on postoperative analgesic requirements. British Journal of

Anaesthesia 1994; 72: 541-43.

- 7.- Yoshimi Inagaki, Akiko Kuzukawa, Takashi Mashimo, Ikuto Yoshiya: Low plasma lidocaine concentration does not affect oxygen uptake at awakening from isoflurane Anaesthesia. Anesthesia Analgesia 1994; 78: 531-5
- 8.- O C Phillips, W B Lyons, L C Harris, A T Nelson, T D Graff, T M Frazier: Intravenous lidocaine as an adjunct to general anesthesia. Anesth Analg 1960; 39: 317-22.
- 9.- Jean Cassuto, Gunnar Wallin, Seth Högstrom, Anders Faxen, and Gunner Rimbak: Inhibition of postoperative pain by continuous low-dose intravenous infusion of lidocaine. Anesth Analg 1985; 64: 971-4.
- 10.- Grosslight K, Foster R, Colohan A R, Bedford R F: Isoflurano for neuroanesthesia. Anesthesiology 1985; 63: 533-36.
- 11.- Hidekazu Yukioka, Masanori Hasashi, Takekazu Terai, Mitsugu Fujimori: Intravenous lidocaine as a suppressant of coughing during tracheal intubation in elderly patients. Anesth Analg 1993; 77: 309-12.
- 12.- C.C.I.S. Isoflurano. Drug Evaluation Monographs 1974-1993; 75.

- 13.- Montarry M, Poussel J F, Artru F, Charcornac R: Lidocaine protection of perfusion pressure during tracheal stimulation. *Minerva Anesthesiol* 1985; 51: 405-10.
- 14.- YF Huang, RN Upton, WB Runciman: I.V. bolus administration of subconvulsive doses of lignocaine to conscious sheep: relationships between myocardial pharmacokinetics and pharmacodynamics. *British Journal of Anaesthesia* 1993; 59: 326-32.
- 15.- José J Jaramillo Magaña, Luis Igartua García, Ma de los Angeles Fernández, Erendira González Orozco. Farmacocinética de la lidocaína I.V. en pacientes neuroquirúrgicos. *Rev Mex Anest* 1993; 16: 163-8.
- 16.- Robert F Bedford, J A Persing, L Pobereskin, and A Butler: Lidocaine or thiopental for rapid control of intracranial hypertension?. *Anesth Analg* 1980; 59: 435-7.
- 17.- Cattaneo AD [Cerebral protection (editorial)]. *Minerva Anesthesiol* 1993; 59: 403-17.
- 18.- Schell R M, Cole D J: Cerebral protection and neuroanaesthesia. *Anesthesiol Clin North Am* 1992; 10: 467-86.
- 19.- L Algotsson, K Messeter, Ch Nordström and E Ryding: Cerebral blood flow and oxygen consumption during

isoflurane and halothane anesthesia in man. Anaesthesiol Scand 1988; 32: 15-20.

20.- Kleinman S E, Bissonette B: Management of successful pediatric neuroanesthesia. Anesthesiol Clin North Am 1992; 10: 567-98.

21.- Finholt AD, Stirt AJ, Difazio AC, Moscicki CJ: Lidocaine pharmacokinetics in children during general anesthesia. Anesth Analg 1986; 65: 279-82.

22.- Mario Villarejo Díaz, Juan Jorge Alvarez Rios: Manejo de líquidos en neuroanestesia. Rev Mex Anest 1991; 14: 39-43.

23.- Judith Donegan. Anesthesia for pediatric neurosurgery. En: Cottrell T: Anesthesia and neurosurgery. New York: Raven press. 1986: 173-183.

24.- T C K Brown, y G C Fisk. Anestesia neuroquirúrgica. En: Anestesia pediátrica. España: Espaxs. 1981: 207-26.

25.- C.C.I.S. Lidocaine. Drug Evaluation Monographs 1974-1993: 75.

26.- Montaña Escalona E, Galindo Miranda El, Moreno Alatorre CR, Ayala Sandoval S: Fentanyl fraccionado y lidocaína en perfusión en anestesia pediátrica. Rev Mex Anest 1985; 8:

213- 17.

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA MAS ISOFLURANO  
POBLACION DEMOGRAFICA

	ISOFLURANO	ISOFLURANO MAS LIDOCAINA
EDAD (AÑOS)	4.73	6.46
PESO (KG)	19	21.8
TALLA (CM)	102.53	114

-  
X SD

Cuadro No. 1

HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO  
POBLACION DEMOGRAFICA  
SEXO

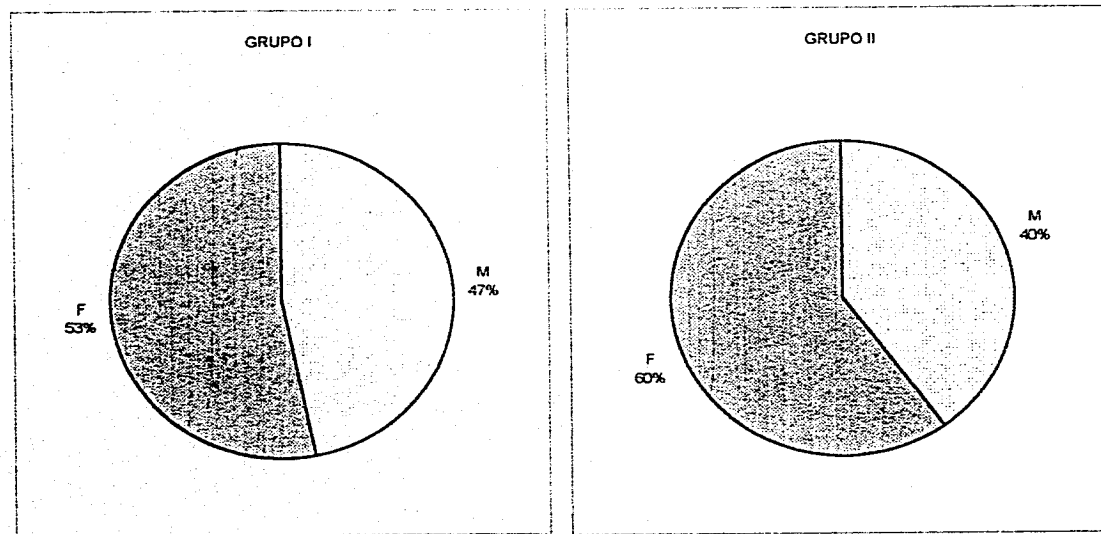


Figura 1

HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA MAS ISOFLURANO

URESIS

ml/kg/h

---

GRUPO I	1.58
---------	------

---

GRUPO II	3.82
----------	------

---

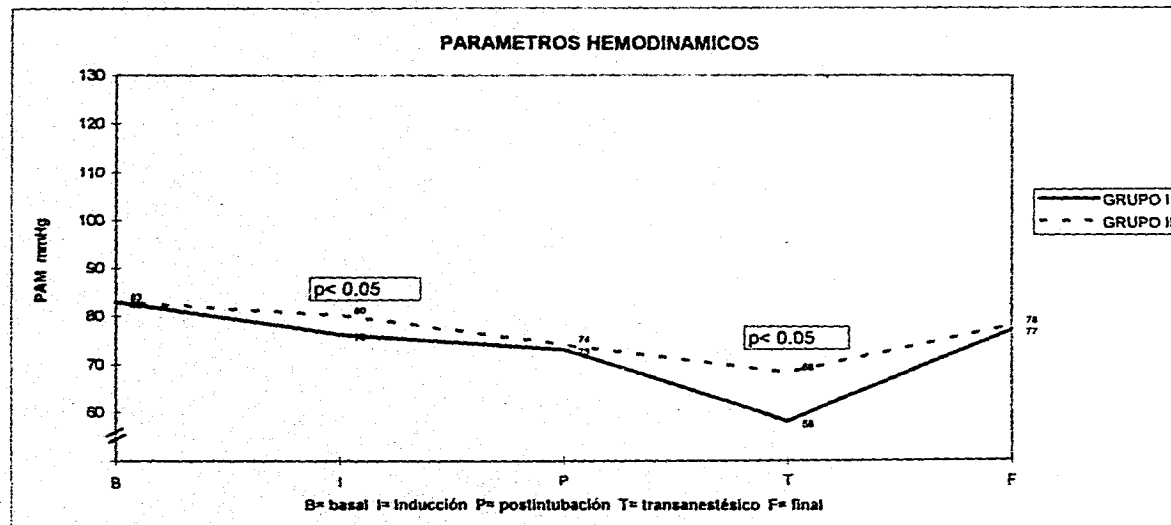
-  
X SD

Cuadro No. 2

HGCMNR

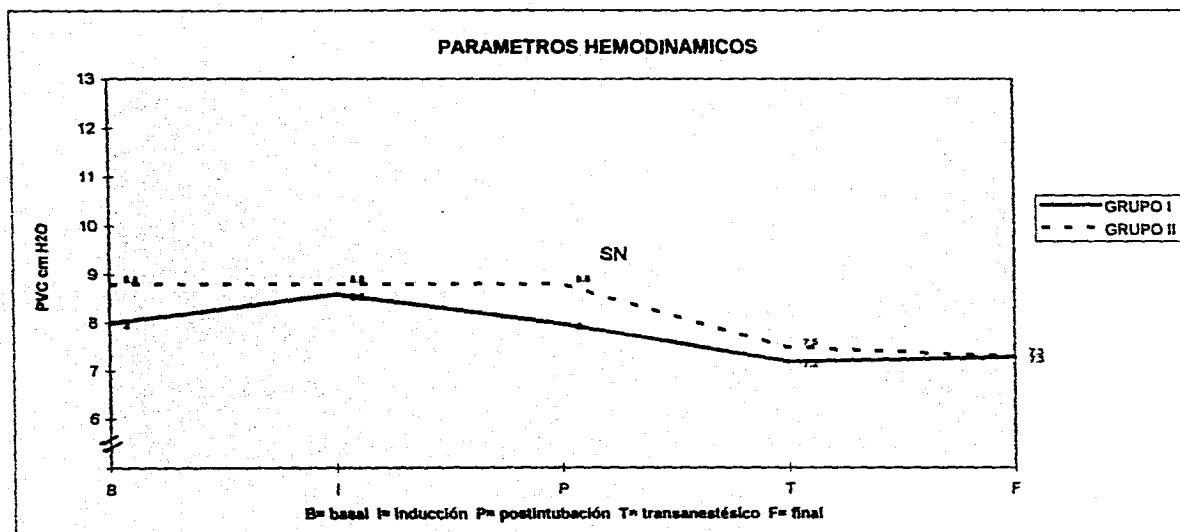


ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



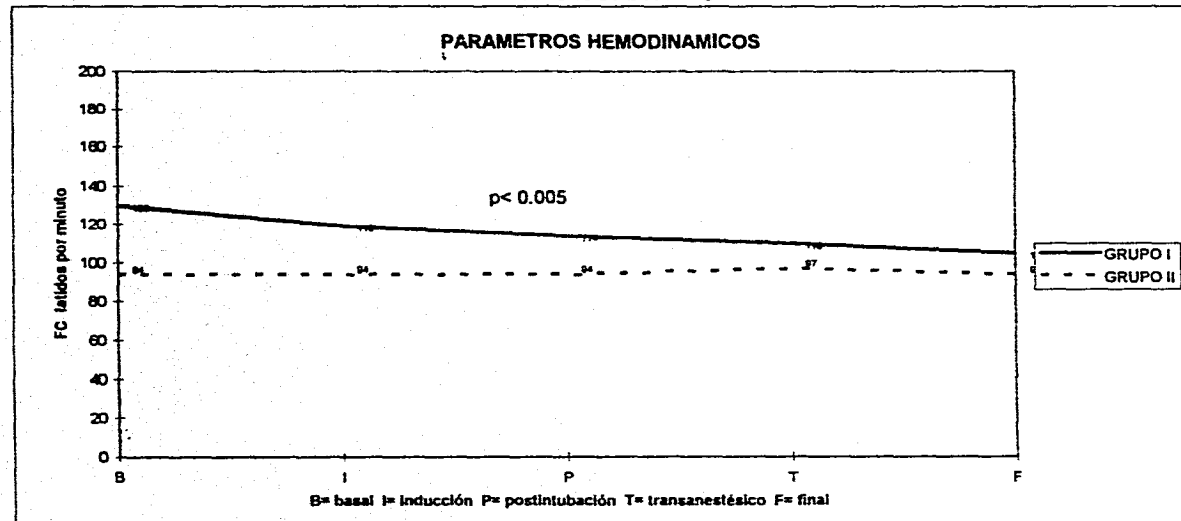
Gráfica N°1  
HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



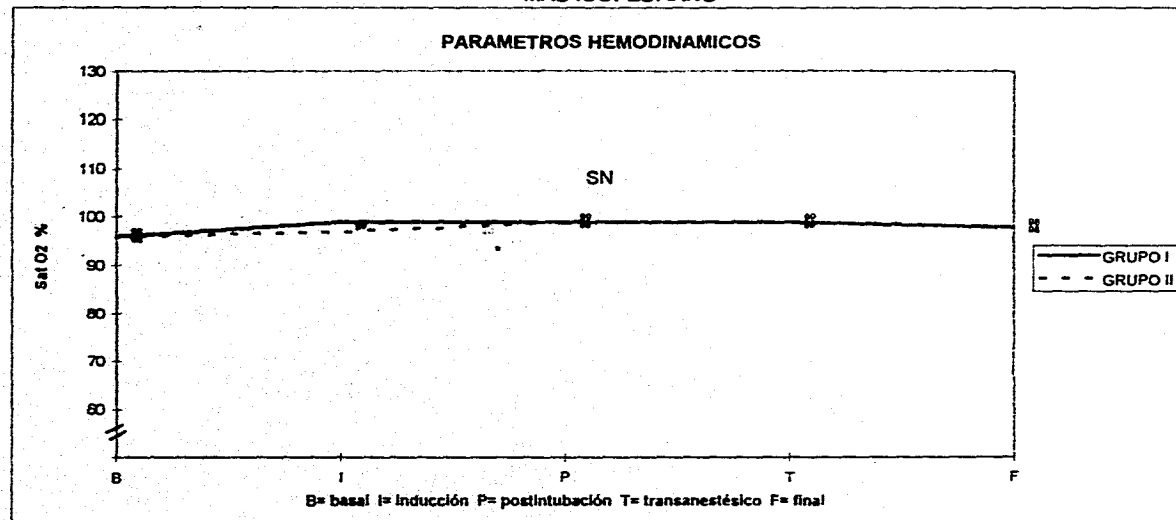
Gráfica N°2  
HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



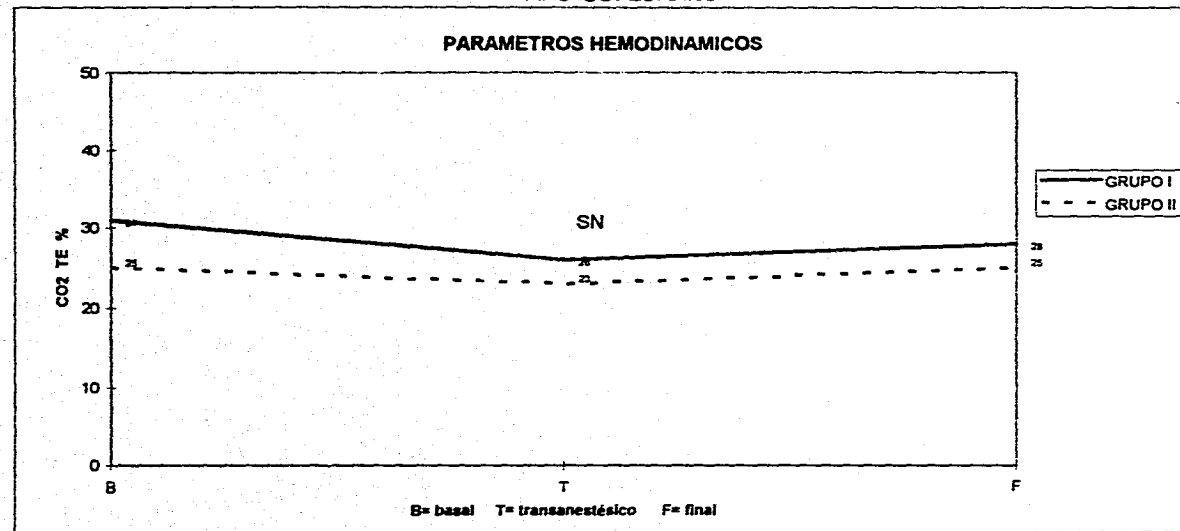
Gráfica N°3  
HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



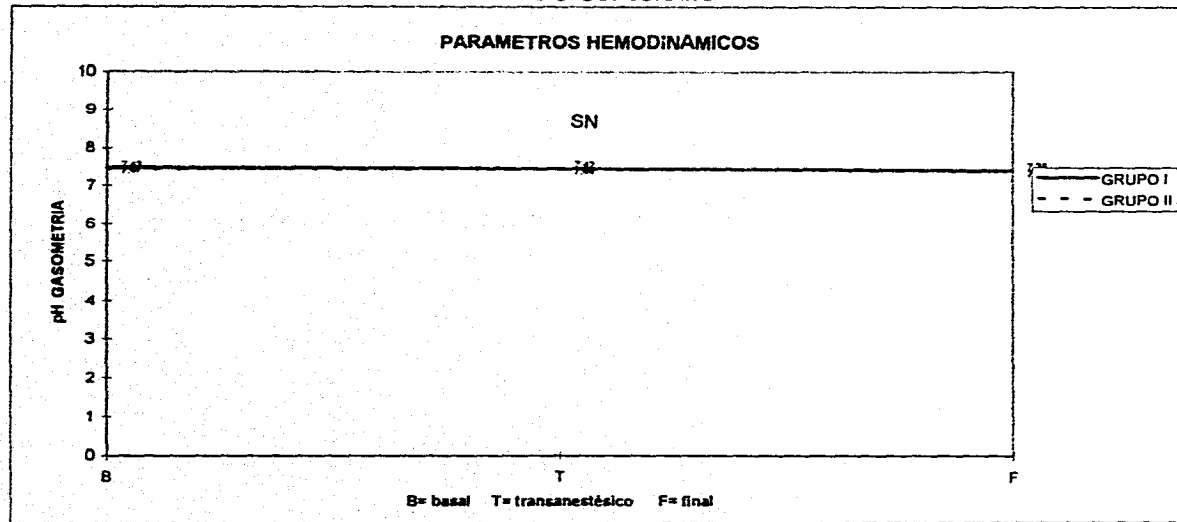
Gráfica N°4  
HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



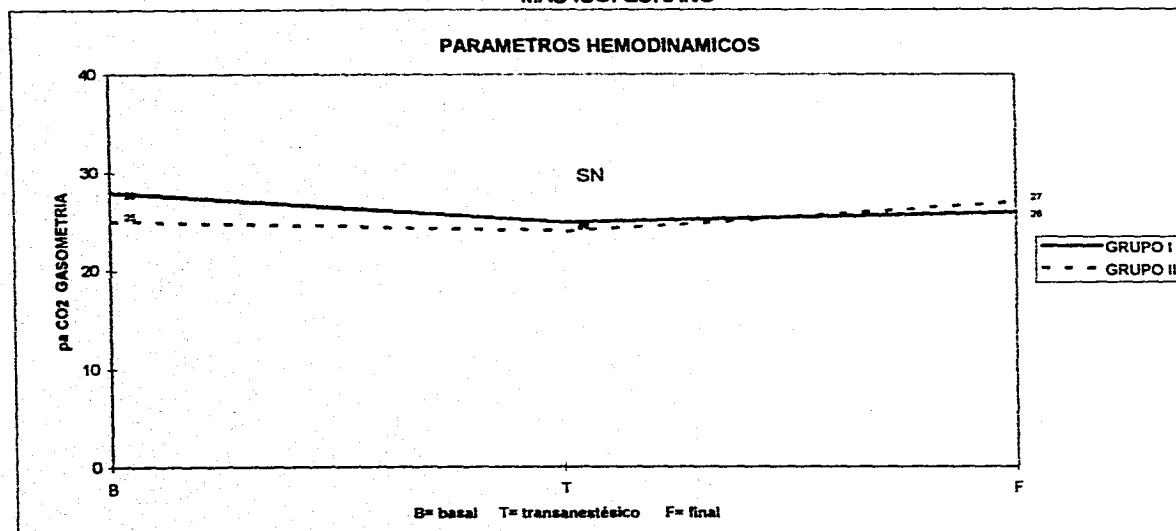
Gráfica N°5  
HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



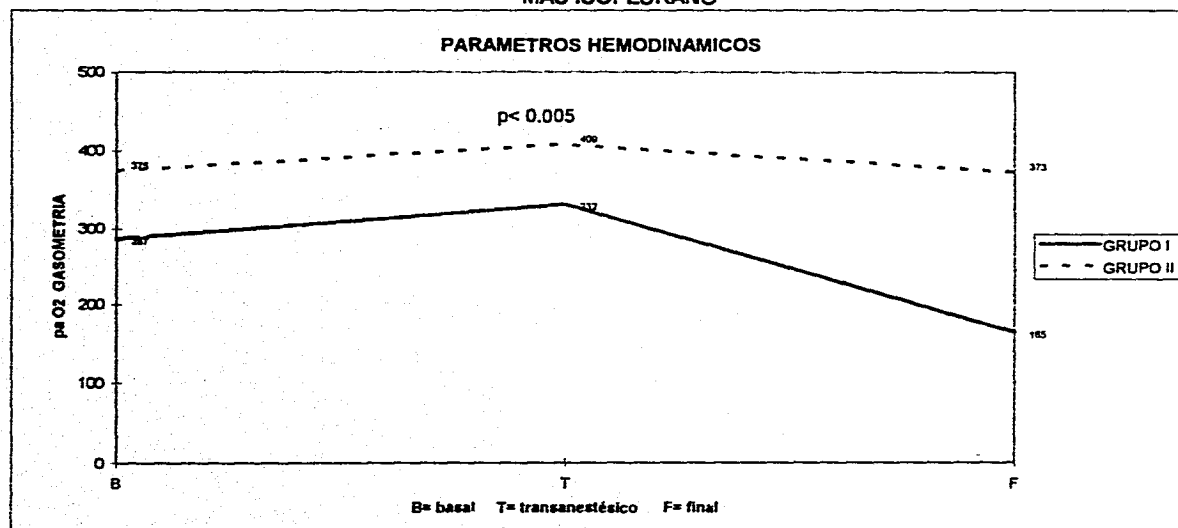
Gráfica N°6  
HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



Gráfica N°7  
HGCMNR

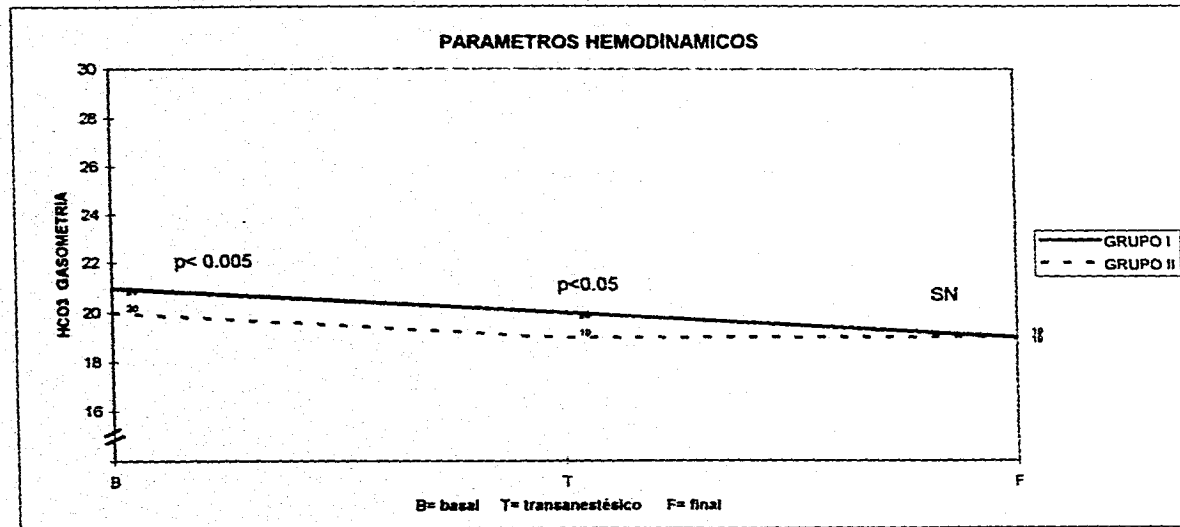
ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



Gráfica N°8  
HGCMNR

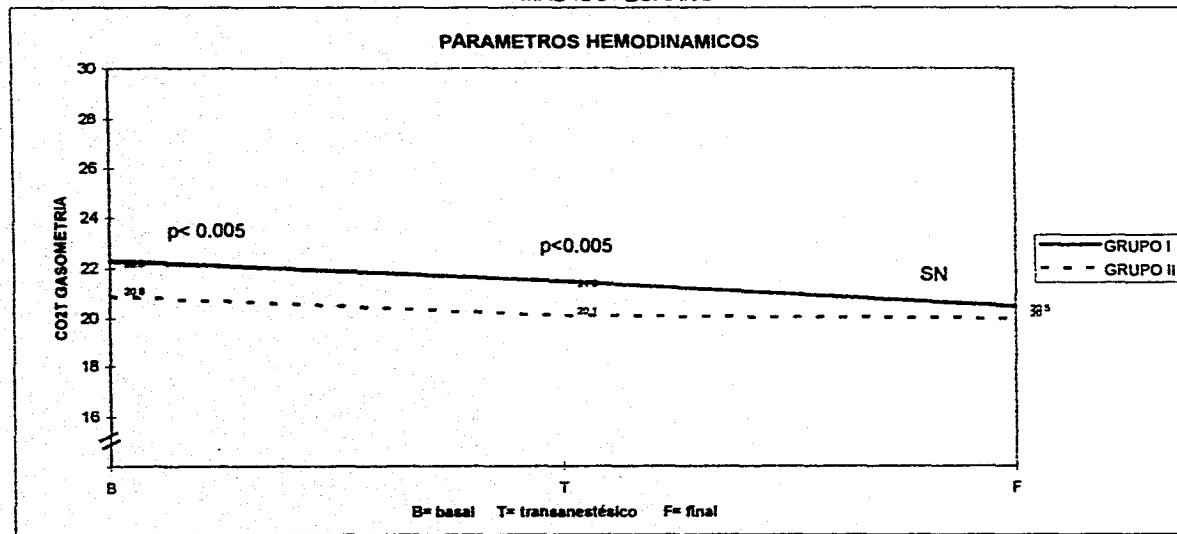


ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



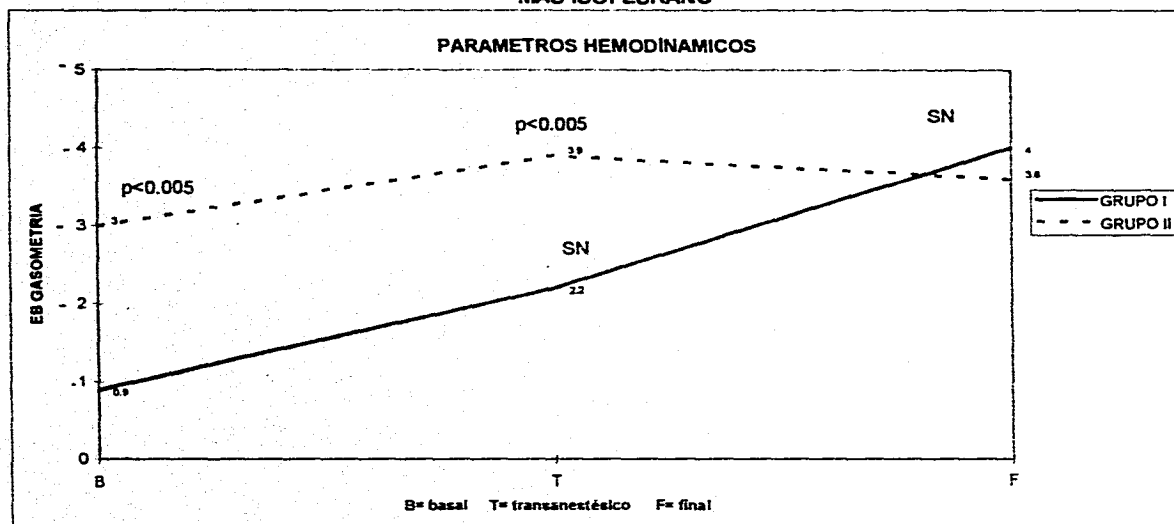
Gráfica N°9  
HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



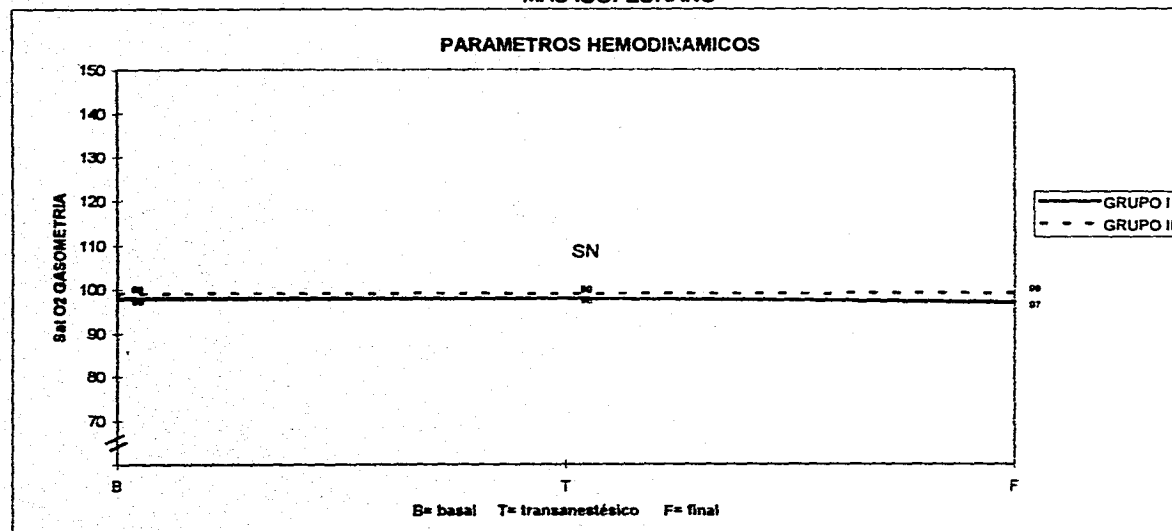
Gráfica N°10  
HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



Gráfica N°11  
HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA  
MAS ISOFLURANO



Gráfica N°12  
HGCMNR

ANESTESIA CON ISOFLURANO VS LIDOCAINA MAS ISOFLURANO

	PROPOFOL mg/kg	ISOFLURANO %	FENTANIL mcg/kg/h	VECURONIO mcg/kg/h	LIDOCAINA mcg/kg/ minuto
GRUPO I	1.9	1.18	2.38	69	
GRUPO II	1.8	0.98	1.54	55	70

-  
X SD

Cuadro No. 3

HGCMNR

DIAGNOSTICOS

No.	No.	%
1. Absceso cerebral	1	3.33
2. Astrocitoma de tallo	1	3.33
3. Craneofaringioma	1	3.33
4. Craneosinostosis	3	10.00
5. Fístula de líquido cefalorraquídeo	1	3.33
6. Germinoma supraselar	3	10.00
7. Hematoma subdural T7-T9	1	3.33
8. Hidrocefalia	4	13.33
9. Lesión intrarraquídea cervical	1	3.33
10. Malformación arteriovenosa	1	3.33
11. Meduloblastoma	3	10.00
12. Mielomeningocele	3	10.00
13. Neurocisticercosis vesicular	1	3.33
14. Quiste aracnoideo	1	3.33
15. Quiste epidermoide	1	3.33
16. Tumoración	2	6.66
TOTAL	30	100

Cuadro No. 4

HGCMNR