

11224

29  
207



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

HOSPITAL REGIONAL  
"GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

LIDOCAINA Y ETOMIDATO V. S. TIOPENTAL  
SODICO PARA EL TRATAMIENTO DEL  
EDEMA CEREBRAL EN EL T. C. E.

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO: EN LA ESPECIALIDAD

DE MEDICINA EN EL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :

DR. HUMBERTO REYES MANZANO



SSSTE

MEXICO, D. F.

1994

1995



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

~~DR. HERNAN NAVARRETE ALARCON  
PROF. TITULAR DEL CORSO DE MED.  
DEL ENF. EN EDO CRITICO. DEL  
H.R. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA".~~

*Jorge Negrete Corona*  
DR. JORGE NEGRETE CORONA.  
COORDINADOR DE CAPACITACION,  
INVESTIGACION Y DESARROLLO DEL  
H.R. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

*Juan Manuel Barrera Ramirez*  
DR. JUAN MANUEL BARRERA RAMIREZ.  
JEFE DE INVESTIGACION DEL H.R.  
"GRAL. IGNACIO ZARAGOZA" ISSSTE

*Pedro Ramos Rocha*  
DR. PEDRO RAMOS ROCHA.  
ASESOR DE TESIS. MED. ASCRITO DE  
LA UCT. DEL H.R. "GRAL. IGNACIO --  
ZARAGOZA".

I. S. S. S. T. E.  
HOSPITAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA  
DIRECCION MEDICA  
MAY 4 1994  
DIRECCION DE ENSEÑANZA

FACULTAD  
DE MEDICINA  
☆ ACO. 31 MAY ☆  
SECRETARIA DE EDUCACION  
ESCOLARIS  
DEPARTAMENTO DE POSGRADO  
SNT

A MI PENSAMIENTO.

CONOCETE A TI MISMO  
Y CON PRUDENCIA CAUTA,  
DESDE EL MAL QUE TE SOBRE  
PASARAS A LA DICHA QUE TE FALTA.

AGRADESCO EL APOYO DADO POR MI FAMILIA Y AMIGOS.

## I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	2-17
ESTADO ACTUAL.....	18-24
JUSTIFICACION.....	25
HIPOTESIS.....	25
MATERIAL Y METODO.....	26-27
RESULTADOS.....	28-30
CONCLUSIONES.....	31
BIBLIOGRAFIA.....	32-37

## INTRODUCCION

Este estudio se efectuo con la mejor disposición, así como buscando nuevos tratamientos para el edema cerebral secundario al traumatismo craneoencefalico, tratando de darle mayor seguridad al paciente y minimizando los problemas colaterales.

Asi mismo se espera que este estudio sirva de apoyo, para efectuar otros mejores, o al menos sirva de orientación.

## ANTECEDENTES

La dinámica intracraneana es conocida desde hace 200 años desde Alexander Monro describió la conexión entre el ventrículo lateral y el tercer ventrículo, introduciendo el concepto de dos compartimientos entre el espacio intracraneal, donde importaba el cerebro, el volumen intravascular y había cambios potenciales de volumen e ignorándose los cambios de flujo sanguíneo-cerebral (FSC).

Keller después, 40 años más tarde, apoya la hipótesis de Monro. Burrows en 1846 le dió importancia al (FSC), que es un componente altamente del volumen intracraneal.

Posteriormente se menciona que, el compartimiento intracraneal contiene el cerebro, sangre y FSC, los cuales se encuentran en equilibrio. Siendo el volumen y la presión las generadoras de la presión intracraneana (PIC), en condiciones normales el FSC puede modificarse por dos espacios intracraneales. Como medida compensatoria existen dos caminos: Uno hacia abajo el canal espinal y otro hacia las granulaciones aracnoideicas dentro del sistema venoso sanguíneo.

Rendimiento, es la capacidad de adaptarse del cerebro a los cambios en el volumen intracraneal, siendo constante - -

la relación entre el volumen y presión de los espacios intracraniales.

#### METABOLISMO CEREBRAL.

El peso del cerebro en el adulto es aproximadamente de 1500 gr., ocupando el 2% del peso corporal total, recibiendo el 15% de gasto cardiaco, siendo un flujo sanguíneo de 750 ml por min, con extracción de oxígeno del 20% del total del consumo de oxígeno.

La glucosa representa un 20% en su metabolismo a nivel cerebral, convirtiéndose en trifosfato de adenosina, pero cuando se alcanza un grado de hipoxia el metabolismo de la glucosa se vuelve anaerobio.

#### FLUJO SANGUINEO CEREBRAL (FSC).

Cuando existe una presión arterial media entre 50 y 60 mmHg, no varía más que 2 ml por 100 grs de tejido cerebral por minuto, pero cuando es menor de 50, el FSC disminuye pasivamente. Sin embargo cuando se incrementa el FSC, siendo regulado por el metabolismo cerebral, la autoregulación del FSC es dada por sustancias activas y vasculares. Las arteriolas se constriñen cuando la presión incrementa y se dilata cuando esta disminuye, esto es dado principalmente por la distensión

de las células del músculo liso de la pared vascular siendo de menor importancia los factores bioquímicos, o la influencia del sistema vegetativo, dando su estimulación máxima entre 5 a 10% con una vasodilatación no muy importante.

Las variaciones arteriales de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> es baja el flujo aumenta notablemente, ocasionando alcalosis y constricción de las arteriolas pequeñas y reducción del FSC. Cuando la PCO<sub>2</sub> se incrementa produce acidosis, vasodilatación y aumento del FSC. La presión de las arterias principales cerebrales, es igual que en las diámetro externo de 0.5 a 1 mm, la presión es un 20% inferior y en las más pequeñas es mucho menor, las cuales sufren alteraciones en lesiones craneales graves.

#### BARRERA HEMATOENCEFALICA.

Está compuesta de múltiples membranas incluidas las de los astrocitos y el endotelio capilar; esta barrera impide el paso de proteínas, pero cuando se le aplica un tensión o un incremento osmótico, permite su paso: Si es leve dura de 1 a 2 días, para las moléculas pequeñas y electrolitos, existe un sistema membranoso que regula su entrada en el SNC y preserva el medio interno.

En lesiones graves del cerebro, la barrera no solo se hace mas permeable sino practicamente se anula y la restitución de la función de la barrera depende de la formación de tejido que es un proceso lento, por lo cual puede haber fuga hasta por varios meses.

#### EDEMA CEREBRAL.

El edema cerebral traumatico aparece y causa deterioro en la función cerebral primaria, por el incremento en la PIC, con reducción en la perfusión en areas de tejido local, interfiriendo con la perfusión cerebral.

Se consideran tres tipos:

Edema vasogenico: Se presenta en los primeros días del daño ocasionando incremento de agua en el cerebro, por la alteración de la barrera hematoencefalica, ocurriendo extravasación de electrolitos y proteínas sanguineos, este edema es común en las areas de contusión cerebral, persistiendo entre 2-3 días posteriores al daño; su incremento máximo es en las 48 y 72 hrs, posterior al evento.

Durante este periodo se establece un gradiente de fluidos entre la area edematosa y no edematosa del cerebro.

Edema Citotoxico: (daño celular) es usualmente el -- resultado de daño por tóxicos y metabolitos a nivel cerebral, - también es importante en aquel visto posterior a la lesión - craneal, pero quizá solamente cuando las neuronas y la glia - están dañadas irreversiblemente. El flujo se ve incrementado - de la presión intracraneana (PIC), representando mejoría al - efectuar disminución del líquido. Es importante mencionar que el incremento del volumen sanguíneo cerebral seguido por un - daño agudo aparece principalmente por tumoraciones cerebrales.

Edema intersticial: (hidrocefálico), se extiende solamente 2 a 3 mm a partir de la pared ventricular, descri - - biéndose como edema intersticial, periventricular asociado a - hidrocefalia.

#### TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

a).- Existen dos eventos, siendo el primero cuando ocurre daño primario donde se ocasiona el impacto; esto comprende los daños bioquímicos que están dados por la contusión, hematomas, herida penetrante, edema difuso y laceración cerebral.

b).- Secundariamente, las alteraciones que ocasiona más daño como la hipoxia, hipotensión e hipercapnia.

#### HEMATOMA EPIDURAL O HEMATOMA EXTRADURAL

Ha sido clásicamente definido como la acumulación de sangre en el espacio entre la tabla interior del cráneo y la duramadre exterior que se encuentra cubriendo al cerebro; este hematoma ocurre por lesión en la arteria meníngea media y/o de la vena temporal (menos frente), o por lesiones de las venas que se acompañan con fractura lineal siendo usualmente de los huesos afectados el temporal y frontal; también se acompaña de 5% de los casos en coma, siendo la mortalidad hasta 41%. Se manifiesta por un incremento de la PIC y debe especificarse que los accidentes más comunes son: de motocicleta, bicicleta y juegos de basquetbol. Existen dos grupos muy importantes donde se presenta; en menores de 5 años y mayores de 65 años, esto es debido a la relación entre la duramadre y el cráneo ya que está fuertemente adherida al cráneo; es frecuente que se encuentre incremento de la PIC, por compresión de la cisterna por encontrarse obliterada.

## HEMATOMA SUBDURAL.

Es la acumulación de sangre en el espacio subdural inmediatamente por abajo de la duramadre y por arriba de la aracnoides. Se ve en pacientes de todas edades, pero frecuentemente se incrementa en la edad avanzada o en la perinatal también se relaciona con el abuso del alcohol, debido a que interfiere con la agregación plaquetaria-y si es crónico, con alteraciones hepáticas. Se divide en agudo y subagudo.

### 1.- HEMATOMA SUBDURAL AGUDO.

Se desarrolla en las primeras 24 horas, posteriores al daño se observa cuando hay lesión cortical o en el tallo cerebral; esto es común con las desaceleraciones, siendo caudadas por accidentes de motocicletas y automovilismo.

Están asociados con contusiones y hematomas intracraniales.

### TRATAMIENTO.

El tratamiento del TCE, se basa en el drenaje de los hematomas cuando existe criterio para su evacuación. Se da apoyo ventilatorio con intubación orotraqueal e hiperventilación controlada, iniciando un CO<sub>2</sub> entre 27 y 30 mmHg, por que si su reducción es severa ocasiona isquemia cerebral,

provocando disminución del FSC, y cuando se aplica una hiperventilación excesiva puede ocasionar disminución del flujo sanguíneo alrededor del daño. La PA02 se debe encontrar en 70 mmHg. El control de la hipertensión que es el predominio sistólico, se logra con labetalol y propranolol. La sedación se logra con sulfato de morfina en infusión continua en dosis de 2 a 8 mcg -hrs y la relajación muscular con pancuronio o atracurio.

Se debe mantener normotermia, ya que la hipertermia, incrementa el metabolismo.

Terapia anticonvulsionante: Se da con benzodiazepinas a dosis de 5-10 mg. /kg., durante 72 horas.

Se debe efectuar monitoreo de la presión intracranial el cual se puede efectuar por diferentes métodos, que incluyen el cateter intraventricular o transductor epidural de varios tipos. La terapia con diurético: Se utilizan los de tipo osmótico siendo el manitol de 1 gr-kgr y furosemide de 5 a 2 mg. /kg., los cuales ocasionan incremento en la osmolaridad sanguínea, deshidratación y alteraciones electrolíticas. Con esta terapia es poco efectiva la hiperventilación debido a la disminución de volumen circulante.

Los barbitúricos a dosis se pueden usar para el control-- de la PIC, siendo los más comunes el pentobarbital y el tiopen-- tal sódico. El pentotal se usa a razón de 5-10-mg -kg. La do-- sis del tiopental sódico es de 3-8 mg -kg /hr, con una dosis má-- xima de 15 mg , con disminución de la PIC de 5 mmHg, siendo ne-- cesario el uso de inotrópicos, para mantener el gasto cardiaco,- el cual disminuye en más del 10% de los pacientes.

#### APOYO NUTRICIONAL.

Es necesario por presentar hipermetabolismo con catabolis-- mo, por lo que deberán de restituir las protefnas teniendo en - cuenta la posibilidad de hiperglicemia, la cual incrementa la is-- quemia cerebral. Utilizando temporalmente la vía parenteral cuan-- do la enteral es difícil de lograr.

## TIOPETAL SODICO

Los tiobarbituricos estan formados por azufre correspondiente del oxígeno, en la sección ureica del acido barbiturico proviene de la reacción entre la urea y el acido dicarbóxico.

Farmacología: Es un hipnótico que presenta diversas respuestas clinicas como pérdida de la conciencia, disminución de la respuesta refleja, disminución del tono motor así como sintomas de afección medular ( centro respiratorio y vasomotor) Los barbitúricos tienen una acción preferencial por algunas regiones específicas del SNC: Corteza y sistema reticular activador.

Farmacodinámica: Origina una marcada depresión sobre la formación reticular. El tiopental sodico produce abolición de las vías extralaminar, sin afectar los núcleos y bloques las respuestas somáticas; el sistema límbico también es sensible a los barbitúricos. Excitan ciertas regiones de la formación reticular, también disminuye la frecuencia de las descargas neuronales límbicas. El tiopental sodico puede desencadenar un proceso de deshabitación. También origina descargas interdentales a nivel de los cuernos dorsales de la médula como actividad sináptica y presináptica. Existe hiperpolarización de las neuronas del hipocampo, prologando marcadamente los

potenciales postsinápticos inhibitorios; todo esto explica un incremento en la conducción del sodio y de la inhibición postsináptica ejercida a través del GABA. Observando aumento en el grosor de las capas de las membranas, con lo cual se desestabilizan los canales de ésta para permeabilidad al sodio.

El consumo de O<sub>2</sub> se reduce hasta en un 55%. El tio-pental sodico (TPS) retarda el nivel de la fosfofructoquinasa que se relaciona con un incremento en la fosfocreatina y una caída de los niveles de fosfato orgánico, sin alterar el ATP, ADP, ni AMP que existe a nivel intermediario del ácido cítrico, pero se encuentran incrementados los aminoácidos progresivamente por reducción del parte del piruvato.

El TPS inhibe hasta un 90% la peroxidación, el FCS es alterado dependiendo de la dosis del barbitúrico. El TPS es extractor de radicales libres.

Alteraciones a nivel cardíaco: Ocasiona depresión cardiovascular con hipertensión, disminución del gasto cardíaco hasta un 10%, reducción del volumen latido hasta el 35%, reducción de resistencias vasculares coronarias (RVC) en el 26% por el incremento de la estimulación vagal y disminución de la producción de catecolaminas, hay liberación de histamina.

Respiratorio: Produce depresión respiratoria, desencadenada broncoespasmo por potencialización de la succinilcolina a nivel presináptico: incrementa la hipoxia debido al incremento de la viscosidad de secreciones pulmonares y de la actividad epitelial ciliar pulmonar.

Contraindicaciones: En el Asma, porfiria, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial sistemática.

Acciones indeseables: Flebitis, endarteritis, tos, hipo, liberación de histamina, hipersensibilidad y alergia.

## ETOMIDATO

Química: Es del grupo Aril-Alkil-Imidazol-Carboxi --  
lato No es liberado de histamina.

Ejerce acción limitada sobre los sistemas respirato-  
rios y circulatorio; el gasto cardíaco y la presión diastólica  
también produce una ligera vasodilatación coronaria.

Tiene los mismos efectos de protección cerebral que  
el tiopenal sódico, pero de menor duración. Hay un incremento  
en el reflejo H medular como efecto periférico; disminuye el  
FSC y actúa a la vez como vasoconstrictor, manteniendo la -  
sensibilidad de los vasos cerebrales al CO<sub>2</sub>; dependiendo de la  
dosis produce la caída de la PIC, que puede alcanzar más del -  
25%. Se disminuyen los niveles de potasio sanguíneo reduciendo  
la PIC (presión inspirada de oxígeno), induce disminución  
de la PIC, FSC, metabolismo y produce vasodilatación corona -  
ria. La actividad miotónica que se presenta durante la induc-  
ción, se debe a una inhibición de la actividad subcortical.

Efectos cardiovasculares: Son mínimos, existe incre-  
mento del índice cardíaco, las resistencias periféricas dismi-  
nuyen en un 17% transitoriamente.

Efectos respiratorios: Hay caída del volumen corriente con caída de la PO<sub>2</sub> e incremento de la PCO<sub>2</sub>, dependiente de la dosis.

Relaciones indeseables: El dolor a la inyección - crisis convulsivas, supresión adrenocortical (depresión de la esteróidenogenesis). Si se aplica con soluciones hipertónicas puede ocasionar incremento de la osmoralidad con hemolisis. - La gran diferencia entre la tiopental y etomidato, es que el último muestra ausencia de actividad beta y un estado profundo de depresión neuronal, mucho más prolongado, a diferencia del típico patrón del tiopental.

## LIDOCAINA.

Clasificación: Es un anestésico local, antiaritmico.

Química: 2-(dietilamino)-N-(2,6,dimetil fenil) acetamida.

Farmacología: Impide la propagación del impulso nervioso a través de reducir la permeabilidad de la membrana, para los iones sodio y potasio; este efecto se debe al aumento de la presión superficial de la capa lipídica de la membrana, ocasionado desorden estructural celular, también ocurre desplazamiento de los iones de calcio, no permitiendo su entrada a nivel celular.

Siendo su acción moderada, a nivel cerebral la relación a la dosis disminuye el metabolismo y a altas dosis anula la actividad del EEG (160 mg. /kg ); reduce del 15 al 20% del metabolismo cerebral. La protección cerebral entraña el bloqueo de los conductos neuronales para el Na.

- 1.- Anula la actividad eléctrica sináptica.
- 2.- Disminuye la energía para conservar los gradientes iónicos al impedir el intercambio Na.-K.

Tiene utilidad en hipertensión intracraneana por lesión embólica, también se reduce el FSC y la PIC.

Efectos cardiovasculares; como antiarritmico.

- 1.- Prolongación o abolición de la fase de despolarización lenta durante la diastole.
- 2.- Acortamiento de la duración del potencial de acción.
- 3.- Prolongación del período refractario.
- 4.- Colapso circulatorio y paro cardiaco.

Efectos respiratorios: Son muy pocos, depresión respiratoria por hipoxia tisular, apnea.

Reacciones adversas: Convulsiones, apnea, colapso circulatorio, alteraciones mentales (desorientación, pérdida de la noción del tiempo y del espacio), hipotensión.

## ESTADO ACTUAL DEL TCE.

Las lesiones craneoencefalicas, ocurren aproximadamente 500,000 en los Estados Unidos de Norteamerica, de los cuales el 70% son leves, del 10 al 20% moderados y 5 a 10% severos (mortales). La frecuencia letal en paises desarrollados es de 25 casos en 100,000 habitantes; las lesiones leves a graves pueden presentar multiples complicaciones y muerte, la cual esta dada por obstrucción de la vía aerea, hipertensión intracraneana, choque circulatorio, hipoxemia, hipercapnia, transtornos de liquidos y electrolitos e hidrocefalia obstructiva.

Los TCE se clasifican de acuerdo a la escala de Glasgow en leve, moderado y severo.

Fisiopatologia: Las lesiones comprenden muchas formas de traumatismo, por lo que se clasifican:

- Hematoma intracraneal (epidural, subdural agudo y contusión cerebral).

- Edema cerebral y sus efectos sistemicos.

Hematoma epidural: es frecuente que se lesione la arteria meningea media; si se expande rapidamente se herniará el lóbulo temporal, que se acompaña de midriasis ipsilateral.

Hematoma subdural agudo: Se detecta por la tomografía después de la lesión, proveniente de una contusión cortical hemorrágica.

Valoración neurológica: Estas lesiones pueden ocasionar desplazamiento cerebral y desencadenar una hernia, siendo los indicadores importantes a nivel del estado de conciencia, tipo de respiración, el diámetro y reactividad pupilar y la respuesta motora a la estimulación. Se indentifican dos síndromes: El Central de deterioro rostrocaudal y el de hernia del gancho (uncus ) del hipocampo.

#### DETERIORO ROSTROCAUDAL.

Se produce presión sobre el diencefalo, dando las siguientes manifestaciones: pérdida del interés por el entorno conducta agitada o locuaz así como fluctuaciones en el nivel de conciencia y somnolencia progresiva.

El tipo de respiración puede ser normal con bostezos y suspiros frecuentes; hay alejamiento a un estímulo doloroso normal y si progresa, las pupilas son irregulares con diámetro intermedio. Hay respuesta flexoras en ambos lados, respiración de cheyne stoke o hiperventilación sostenida.

### HERNIA DEL GANCHO DEL HIPOCAMPO

Las masas de situación lateral pueden desplazar la porción interna del lobulo temporal (gancho del hipocampo), por el borde de la tienda del cerebelo y de ahí al mesencefalo, - esto comprime el nervio motor ocular común con un signo temprano de desplazamiento, de midriasis homolateral, como signo temprano de desplazamiento. No hay pérdida de la conciencia.

### PRESION INTRACRANEANA

Se ha observado que la resorción del líquido cefalorraquídeo aumenta conforme lo hace la presión, mientras que la producción se modifica muy poco. Cuando existe una masa y crece, incrementa la relación estática y aumenta la presión del FSC, ocasionando por el incremento del LCR, originando una pérdida de la relación entre el LCR y el volumen sanguíneo; - si se incrementa esta presión disminuye la distancia craneal y aumenta la resistencia a la salida del líquido (Flujo) e incrementando la presión supratentorial, observándose que el diámetro de pupilas es el indicador de la hernia transtentorial.

## EDEMA TRAUMATICO

Es una lesión que se presenta en el TCE, presentando una combinación de edema vasogenico y citotoxico. El daño que ocasiona la hemorragia, produce extravasación de líquidos ricos en proteínas (edema vasogeno). Cuando existe ruptura de la barrera hematoencefalica, el edema es de la sustancia blanca debido a aumento de la presión hidroestatica.

El edema que aparece sin hemorragia tisular tiene pocas proteínas y se desconoce el mecanismo; se produce edema celular dependiente del edema extracelular, lo cual puede ser una reacción a las alteraciones metabolicas.

Los sujetos con lesiones craneoencefálicas presentan variaciones amplias del FSC, así mismo presentan un hipermetabolismo como en las quemaduras de tercer grado.

## RESPUESTA CARDIOVASCULAR Y METABOLICA.

Los pacientes que presentan lesión craneoencefálica tienen una respuesta hipermetabolica que se incrementa con la fiebre y la postura de la decerebración, presentando también un estado hiperdinamico, por lo que es necesario mantener la volemia, el consumo de O<sub>2</sub> y el índice cardiaco alto. En los pacientes con este tipo de lesión y estando en reposo

el gasto metabólico es de 2,500 Kcals en promedio, cuando la presión es mayor de 18 mmHg, se entorpece y disminuye el metabolismo.

#### ALTERACIONES PULMONARES

Las causas frecuentes de hipoxemia con este tipo de lesión son broncoaspiración, trauma torácico, embolia grasa, convulsiones y disfunción pulmonar neutrogena ocasionando edema agudo pulmonar que puede ser de alta presión o baja presión.

El tratamiento se basa en la evaluación del hematoma y disminución de la PIC.

#### ALTERACIONES HEMATOLOGICAS

En las lesiones parenquimatosas cerebrales se activa la cascada de la coagulación por lesión endotelial (vía intrínseca) y liberación de tromboplastina tisular en la circulación (vía extrínseca); el fibrinogeno y los productos de degradación son anormales en un 40% sobre todo en lesiones cerradas.

#### FLUIDOTERAPIA

Es necesario conservar la normovolemia, siendo regulada por la osmolaridad, para lo cual es un modo adecuado la reposición con soluciones isoosmolares; el lactato de ringer

es hipoosmolar en relación con el plasma, por lo que no se debe administrar en grandes cantidades, siendo la solución ideal la salina a 10 ml/kg.

El tratamiento se basa fundamentalmente en la neuro - protección, existiendo múltiples factores los cuales se engloban en tres niveles básicos.

- 1.- Reducción en la demanda de oxígeno.
- 2.- Incremento en la liberación del mismo.
- 3.- Determinación del deterioro patológico intracelular.

Los mecanismos de los barbitúricos para protección cerebral son:

- Reducción en la transmisión sináptica.
- Redistribución del flujo sanguíneo cerebral.
- Supresión de secuestro.
- Reducción del edema cerebral.
- Limpieza de radicales libres.
- Disminución en las alteraciones del metabolismo de los ácidos grasos.
- Supresión de la hiperactividad inducida por las catecolaminas.
- Disminución del FSC.

- Estabilización de membrana.
- Anestesia e inmovilización.

#### EFECTOS SECUNDARIOS TIOPIENTAL.

Arritmias cardiacas, hipotensión sistémica, prolongación de la insuficiencia respiratoria y efecto inotropico negativo. - La lidocaina, es un bloqueador selectivo de los canales de sodio en membranas neuronal, impidiendo la transmisión del dolor y de los impulsos; reduce de un 15-20% el metabolismo así como el requerimiento de energía.

Esta es más usada en el edema citotóxico, también en la hipertensión intra craneana causada por el embolismo, el cual ocasiona vasodilatación excesiva. La lidocaina ocasiona vasoconstricción en las regiones distales.

El etomidato es un hipnótico que tiene efecto similar a los barbitúricos, con excepción de los que ocasiona a la presión media, la cual la disminuye levemente o no sufre cambios. En un efecto de corta duración; también se considera como citoprotector en el edema vasogénico por inhibir la producción de ácidos grasos libres.

## JUSTIFICACION

Debido a los efectos secundarios del tiopental, asi como la estancia prolongada por el uso del mismo, se trata de buscar otros medicamentos que sean menos depresores y acortar la estancia y tenga menos efectos secundarios.

## HIPOTESIS

Si la lidocaina y el etomidato puede ser de utilidad para el manejo del edema cerebral en el TCE.

Entonces, se evitara los riesgos del tiopental sodico.

## MATERIAL Y METODOS

En un lote de 9 pacientes en el servicio de la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital Regional "Ignacio Zaragoza", - (ISSSTE), se llevó a cabo un estudio comparativo entre la lidocaina y etomidato VS tiopental sódico es el tratamiento del edema cerebral que se presentó en el traumatismo craneoencefálico, con promedio de edad 27.7 años, peso 68.3 talla 1.65 cms. - Glasgow 4.6, con dosis de tiopental de mantenimiento 4.1 mg Kg. -hr, lidocaina 3 mgr. kg. hr., etomidato 0.2 mg-kg-hr, con dosis de impregnación de 3.6 mg-kg, etomidato 0.3 mg-kg de la lidocaina no se efectuó inducción, con PAM 90 mmHg, F.C. 92.8X'.

Todos se encontraron con sonda Orotraqueal y apoyo ventilatorio y con hiperventilación, presentando gasométricamente de inicio acidosis metabólica descompensada con hipoxia, las - cuales se revirtieron, manejando una PAO2 promedio 70 mmHg, - Pco2 25 mmHg, con fio2 35%, FR. 16X; a los cuales previa - aplicación de medicamentos se le administró 1000 ml., de solución fisiológica al 0.9% por reposición debido a la poliuria - que presentaban, posteriormente a la aplicación de manitol en - el servicio de urgencias.

Corroborando los Diagnósticos por TAC de cráneo.

Excluyéndose: - Los hipertensos, Cardiopatas, Asmáticos, Porfirias, Alérgicos a cualquier de los medicamentos en estado de choque irreversible a pesar de vasoconstrictor.

Incluyéndose: - A todo paciente que sufrió edema cerebral de leve a severo, posterior a trauma craneal.

## R E S U L T A D O S

CASO	EDAD	GLASGOW	TIPO DE LESION	T.A.	G.C.	RVS.	VO2	IO2	I.TTO	MEDICAMENTOS
1	24	5	Edema cerebral severo Hemorragia subaracnoidea Fx-Frontal izquierda No desplazada.	150/100	8.6	977	266	256	8	Etcimidato Inducción .3 Mg / kg . Mantenimiento .2 Mg /kg . Lidocaina 3 Mg / kg .
2	48	8	Edema cerebral moderado Fx. temporoparietal izquierda, no desplaza- da.	130/90	3.7	2227	185	204	12	Inducción .3Mg / kg . Mantenimiento .2 Mg /kg Lidocaina 3 Mg /kg /hr.
3	22	4	Edema cerebral severo Hemorragia subaracnoidea frontal.	100/60	4.9	1191	245	188	10	Inducción .3 Mg / kgr. Mantenimiento .2 Mg /kg /hr. Lidocaina 3 Mg / hr.

CASO	EDAD	GLASGOW	TIPO DE LESION	T.A.	G.C.	RVS.	VO2	IO2	I.TTO	MEDICAMENTO
4	23	4	Edema cerebral severo hemorragia subaracnoidea, Fx. - de piso medio der. hemorragia parietal derecha con hemorragia occipital con pérdida de sustancia cerebral y esquirlas Fx. Supraorbitaria,	130/60	11	603	550	343	42	Tiopental sódico. Inducción 3 Mg / kg . mantenimiento 3.5 Mg /kg-h
5	26	3	Edema cerebral severo. Compresión ventricular Fx. Parietal Izq. neumotrax bilateral.	130/70	6.4	1125	256	134	48	Inducción 5 Mg /kg. Mantenimiento 4 Mg /h.
6	28	3	Edema cerebral severo.	110/8	4.5	1600	135	75	12	Inducción 5 Mg /kg. Mantenimiento 4 Mg /kg/h. Tipental sódico. 3 Mg /kg . Mantenimiento 4/Mg /kg .
7	18	4	Edema cerebral severo - Hematoma laminar parietotemporal.	110/80	5.6	1220	252	140	8	Tiopental sódico. 3 Mg /kg . Mantenimiento 4/Mg /kg .
8	40	6	Edema cerebral moderno hemorragia subaracnoidea hematomas laminales temporales.	110/70	4.8	1333	264	138	12	Tiopental sódico. Inducción 5 Mg /kg . Mantenimiento 5 Mg /kg ./h.
9	21	5	Edema cerebral severo, hemorragia frontoparietal der. Hematoma. Laminar.	100/80	7.9	870	276	172	8	Inducción 5 Mg /kg . Mantenimiento 3 Mg /kg .hr.

ESTA TESIS NO DEBE  
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

## No. CASO

## OBSERVACIONES

1. Se mantuvo inestable, se requirió dopamina 8 gamas durante 48 hrs. falleció.
2. Se mantuvo durante 48 hrs. Se trasladó.
3. Curso inestable, requiriendo dopamina 7-15 gamas durante 36 hrs. falleció.
4. Curso inestable, requiriendo dopamina 7-15 gamas durante 42 hrs. falleció.
5. Se encontró inestable, requiriendo dopamina a 8 gamas durante 72 hrs. falleció.
6. Se encontró inestable, requiriendo dopamina a 8 gamas durante 72 hrs. retirando el medicamento y egresándose.
7. Se encontró inestable, requiriendo dopamina a 7 gamas durante 12 hrs. falleció.
8. Se encontró inestable, requiriendo dopamina a 7 gamas durante 72 hrs. retirando el medicamento manteniéndose con efecto residual durante 78 hrs. egresándose.
9. Se encontró inestable, requiriendo dopamina a 8 gamas durante 70 hrs. falleció.

## CONCLUSIONES

Este tipo de lesiones sigue siendo un reto para el intensivista, que hace necesario un manejo multidisciplinario - en el que uno de los objetivos es mantenerse sedado e inmóvil al paciente, asegurándole estabilidad en todos sus sistemas.

En este estudio no se logró ser concluyente debido a que no se completó el esquema terapéutico propuesto, debido - al deterioro neurológico tan rápido e importante que presentaron los pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Carl-Henrik Nordstrom M.D.  
Cerebral Blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiture therapy in severe traumatic brain lesions  
J. Neurosurg 68; 424-431. 1988.
- 2.- Bruno Riou, M.D.  
Effects of etomidate on the cardiac papillary Muscle of -  
normal hamsters and those with cardiomyopathy.  
Anesthesiology 78; 83-90 1993.
- 3.- Stephen A. Mienzies, M.D.  
Contributions of ions albumin to the formation and  
resolution of ischemic brain edema  
J. Neurosurg 78; 257-266 1993.
- 4.- R.S. Gill and R.P.F. Scott.  
Etomidate shortens the onset time of neuromuscular block.  
British journal of anaesthesia 69, 444-446 1993
- 5.- Kenji Ohata, M.D.  
Clearance of brain edema and macromolecules through the  
cortical extracellular space.  
J. Neurosurg 77; 387-396, 1992.

- 6.- C.S. Robertson,  
Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and  
outcome in head injured patients.  
Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry 55; 594  
-603 1992.
  
- 7.- Thomas S. Ruta M.D.  
The effect of acute hypocapnia on local cerebral blood  
flow during middle cerebral artery occlusion in isoflurante  
Anesthetized Rats  
Anesthesiology 78; 134-140 1993.
  
- 8.- Gerrit J. Bouma, M.D.  
Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics  
in severe head injury: relationship with cerebral blood  
flow.  
J. Neurosurg 77; 15-19 1992.
  
- 9.- Michael J. Banner, Phd.  
Site of pressure measurement during spontaneous breathing  
Criticar care medicine Vo. 4; 528-534, 1992.
  
- 10.- Randall M. Schell  
Clinicas de anestesiología de norteamérica  
Protección cerebral y neuroanestesia.  
3; 467-486 1992.

11.- Randall M. Schell

Anestesia en lesiones craneoencefálicas.

Clin. Nort. de anestesiología 3; 645-662 1992

12.- Satwant K. Samra, M.D.

Enhancement of Somatosensory Evoked Potentials by Etomidate in Cats; and investigation of its site of action.

Anesthesiology 74; 499-503 1991.

13.- Arthur M. Lam, M.D.

Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury.

J. Neurosurg 75; 545-551, 1991

14.- Andreas Unterberg M.D.

Evidence against leukotrienes as mediators of brain edema

J. Neurosurg 74; 773-780, 1991.

15.- J. Paul Muizelaar, M.D.

Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial

J. Neurosurg 75; 731-739, 1991.

16.- Harvey Levin, Ph. D.

Intracranial hypertension in relation to memory function\_

ing during the first year after severe head injury.  
Neurosurgery 28; 196-199 199.

17.- Key Words

Lidocaine intoxication during general anesthesia.  
Anesth. Analg. 71; 200-12 1990.

18.- Leal Zapata Gladys Faustina.

Edema cerebral intraoperatorio, análisis etiológico y  
terapéutico.

Archivo del Instituto Nacional de Neurología y neuro -  
cirugía (México). 5; 20-21. 73 1990.

19.- Juha Ohman, M.D.

Hypertension as a Risk Factor for Epilepsy after aneurys  
mal subarachonid Hemorrhage and surgery.

Neurosurgery 27; 578-591. 1990.

20.- Tomoo Furul, M.D.

Alterations in Na<sup>+</sup> - K<sup>+</sup> - ATPase activity and B-endorphin  
content in acute ischemic brain with and without naloxone  
treatment.

J. Neurosurg 72; 458-462 1990.

- 21.- B.A. Loughnan,  
Effects of 2½ lignocaine on somatosensory evoked potentials recorded in the extradural space.  
British Journal of anaesthesia 1990; 65; 643-347 1990.
- 22.- John Murdoch,  
Brain protection physiological and pharmacological considerations. Part. I: The physiology of brain injury.  
Can. J. Anaesth 1990 37; 6 663-71.
- 23.- Richard Hall M.D.  
Brain protection: physiological and pharmacological considerations. Part. II: The pharmacology of brain protection.  
Can. J. Anaesth 1990 37; 6 663-71.
- 24.- Alan A. Artru, M.D.  
Intracranial volume-pressure relationship following Thiopental or etomidate.  
Anesthesiology 71; 763-768 1989.
- 25.- David S. Smith.  
The Effect of Etomidate pretreatment on cerebral high energy metabolites, lactate, and glucose during severe hypoxia in the rat.  
Anesthesiology 71; 438-443 1989.

26.- Hal S. Feldman.

Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant Doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine and lidocaine in the conscious dog.

Anesth Analg. 69; 749-801. 1989.

27.- Elizabeth A.M. Frost.

Monitorización en neuroanestesia y cuidados intensivos Neurológicos.

Rev. Méx. Anest. 15; 135-143. 1992.

28.- A.E. Neubauer,

Does etomidate cause haemolysis

British Journal of Anesthesia 1992; 69, 58-60

29.- Ramiro D. Lobato.

Posttraumatic cerebral hemispheric swelling.

J. Neurosurg 68; 417-423, 1988.