



11202 17
31.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD DEL D. F.
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN:
ANESTESIOLOGIA

SULFATO DE MAGNESIO, ETOMIDATO Y
METILPREDNISOLONA DURANTE EL MANEJO
ANESTESICO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A :
DRA. LAURA ADELA CRUZ RAMIREZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS: DR. RAUL GONZAGA JUAREZ

1997



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.



Antonio Carmona Flores

Vo. Bo. DR. ANTONIO CARMONA FLORES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN ANESTESIOLOGIA

Jose de Jesus Villalpando Cas

Vo. Bo. DR. JOSE DE JESUS VILLALPANDO CAS
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



DIREC. GEN. SERV. DE SALUD
DEL DEPARTAMENTO DEL D.F.
DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

DEDICATORIA

A mis padres. Genaro Cruz Santiago y Minerva Ramírez Gómez

con amor y gratitud por el cariño y el apoyo que me han brindado.

A mis hermanos: Olivia y Elías

con cariño y agradecimiento por su ayuda.

Al Dr. Raúl Gonzága Juárez.

por la dirección y asesoría para la realización del presente trabajo.

A los Drs. J.R.F., M.L.V.P. y L.C.A.C..

por su valiosa colaboración

INDICE

CONTENIDO	PAGINAS
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	8
DISCUSION	11
BIBLIOGRAFIA	17
ANEXOS	20

RESUMEN

Se estudiaron veinte pacientes de ambos sexos, con edades entre 20 y 60 años, sometidos a craneotomía, divididos aleatoriamente en dos grupos, el 1 (testigo), que recibió una medicación preanestésica con atropina, diazepam, fentanil I.V. intubación con tiopental pancuronio, y mantenimiento con enflurano, el grupo 2 (control), agregándosele metilprednisolona a 30mg/kg, etomidato a 1mg/kg y sulfato de magnesio a 15mg/kg en infusión en solución salina al 0.9% a pasar antes de que el neurocirujano manipulara tejido neuronal. Registrándose signos vitales en preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio. Se realizó una comparación de la evolución neurológica en ambos grupos, tomando como base el Glasgow de ingreso a quirófano de cada paciente y evaluándose a las 12 y 24 horas de postoperados por el neurocirujano. Encontrándose el Glasgow de inicio en grupo 1 de 9.6 ± 3.53 y 9.2 ± 3.19 puntos en el grupo 2 ($P < 0.05$), a las 12 horas en el grupo 1 11.2 ± 2.74 y 12.3 ± 2.68 en el grupo 2 ($P < 0.05$) y a las 24 horas 11.8 ± 2.97 en el grupo 1 y 13.3 ± 3.05 en el grupo 2, ($P < 0.05$). Observándose una evolución más temprana en el grupo 2 con la medicación complementaria (etomidato, sulfato de magnesio y M etilprednisolona), que se ha reportado en otros artículos, disminuye la respuesta isquémica después de un trauma y puede ayudar a una evolución neurológica, limitando el daño a nivel celular.

INTRODUCCIÓN

El Sistema Nervioso Central (SNC), después de una lesión isquémica, tiene una capacidad regenerativa limitada, por lo que se han buscado métodos que alivien la isquemia, que incluyen la hipotermia, el uso de barbitúricos, entre otros. (1,2).

Las fallas inician cuando hay una mayor demanda de Oxígeno O₂ que la que se aporta, siendo una lesión isquémica que puede ser resultado de la oclusión súbita de una gran arteria cerebral como en los casos de Traumatismo Craneoencefálico (TCE) o disminución global en el flujo de sangre (como en el edema cerebral).(1,2)

Observándose que a pesar de esto, hay procesos que no dependen de la interrupción momentánea de O₂, como son la liberación de aminoácidos excitatorios, radicales libres y prostanoídes.(2,3). En el tejido nervioso son escasas las reservas de O₂ y de Adenosin Trifosfato (ATP), por lo que al no haber O₂ en cantidades adecuadas cesa la fosforilación oxidativa, sin ATP falla el transporte activo y las neuronas no pueden conservar sus gradientes iónicos transcelulares por lo que se despolarizan, aumentan los valores de lactato, se altera el metabolismo de los lípidos y la membrana se degrada. Si hay reperfusión hay mecanismos secundarios nocivos como la presencia de radicales libres, edema vasogénico alterado. (2,4,5,6). Dado por el incremento de la producción de Prostaglandinas (PG) y Leucotrienos lo cual puede llevar a una lesión aguda en la médula espinal. Estos productos aumentados del ácido araquidónico, también produce efectos adversos sobre las plaquetas, leucocitos, permeabilidad vascular y un balance precario entre

PG y Tromboxanos QA2 se incrementarán con excepción de las PG I2, la cual es sensible a los peróxidos lipídicos. Dando un aumento en la adherencia plaquetaria. Sin la PG I2 para cubrir el endotelio de las paredes de los vasos, las plaquetas se adherirán en un número aumentado, dando grandes niveles de Tromboxanos A2. La producción aumentada de leucotrienos, hace que más leucocitos se adhieran a las paredes de los vasos. Los leucocitos polimorfonucleares pueden crear mayor defecto en el endotelio, ya que ellos pueden producir radicales libres de O2 sobre la superficie y llevar a una mayor producción de leucotrienos, creando un círculo vicioso (7,8).

Se han realizado estudios experimentales donde se ha demostrado que los radicales libres de O2 pueden ser mediadores importantes de lesión y edema cerebral, y que al antagonismo farmacológico de los radicales libres de O2 muestran resultados terapéuticos benéficos (5,6,9). Y que el daño secundario en el TCE, es debido a los efectos de una variedad de moduladores que aumentan el daño traumático inicial (5,6). Estos moduladores incluyen el transmisor excitatorio glutamato, el mensajero intracelular calcio y el mensajero intercelular oxido nítrico. La toxicidad inducida por el glutamato, llamada excitotoxicidad, existe por descarga de glutamato excedido por el trauma. El paso de calcio dentro de la célula a través de un canal ion específico postsináptico, el receptor N-metil de Aspartato (NMDA), es importante para activar la vía para producir daño excitotóxico. El receptor NMDA requiere glutamato y glicina para su activación y es bloqueada por muchas drogas que actúan en cualquiera de estos sitios, selectivamente en el canal ion de este receptor. Otras estrategias para limitar el daño secundario, incluyen bloqueo de las canales de calcio. Las enzimas activadas incluyen la

óxido nítrico sintetasa y fosfolipasa, las cuales causan la producción de radicales libres de O₂.

Dado que el TCE constituye aproximadamente uno de cada 4 pacientes que ingresan a cirugía de urgencia y que causa un alto grado de morbilidad pudiendo llegar a dejar secuelas importantes con aumento en los días de estancia hospitalaria y en su morbimortalidad.

Debido a que estos pacientes cursan con alteraciones del estado neurológico con incapacidad para atenderse ellos mismos, aumentando el trabajo a nivel hospitalario y a su vez a nivel familiar, ya que muchos de estos pacientes si no tienen una atención oportuna, su evolución es más tórpida y en muchas ocasiones deja secuelas que dejan incapacidad para mantenerse en su trabajo y mantener a la familia, ya que la mayoría de los pacientes son personas en edad reproductiva que llegan a ser una carga de trabajo y económica para sus familiares.

Por lo que en este estudio se trato de valorar si el empleo de medicamentos (metilprednisolona, sulfato de magnesio y Etomidato) utilizados durante el procedimiento anestésico en las craneotomías secundarias a TCE grados II y III tienen propiedades de protección cerebral, al disminuir el edema y problemas de reperfusión secundario a isquemia cerebral mejorando la evolución de los pacientes postoperados de craneotomía, evaluando la Escala de Coma de Glasgow y ver si hay diferencias en el tipo de mejoramiento de esta escala, dependiendo el manejo que haya recibido durante el transanestésico.

Como sabemos lo importante de la protección cerebral es actuar en fases diferentes de la cascada isquémica, los agentes utilizados, se encaminan a intensificar el aporte de O₂, o reducir sus necesidades o mejorar procesos patológicos (como la entrada o salida de iones), los aminoácidos excitatorios y radicales libres) (1,2,5,9). Para ser eficaces es necesario iniciar su uso antes que se inicie la isquemia, pero también son útiles después de producida está, para evitar la lesión secundaria por reperfusión. Entre estos se encuentran:

CORTICOSTEROIDES

La metilprednisolona que al igual que otros tiene un efecto protector en encéfalo al evitar la degradación de los fosfolípidos en la membrana, disminuir la formación de edema y limpiar de radicales libres (11,12,13), presentando efectos mínimos propios de los glucocorticoides.

ETOMIDATO

Es un inductor endovenoso usado en anestesia, con tiempo de acción corto, el cual manejado en infusión reduce el metabolismo cerebral y flujo sanguíneo cerebral, disminuyendo los requerimientos de O₂ hasta 40-60%, con cambios mínimos en la Presión de perfusión cerebral, además de ser hemodinámicamente estable (14,15,16,17,18,19,20).

SULFATO DE MAGNESIO

Se ha observado sus efectos en protección cerebral al ser un bloqueador de los canales de calcio e inhibir a nivel de los receptores del NMDA. (21,22,23,24)

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron dos grupos de 10 pacientes cada uno, cuyas edades comprendieron entre 20 y 60 años, de ambos sexos, que sufrieron Traumatismo Craneoencefálico Grados II y III, y que el traumatismo cursara con menos de 12 horas de evolución. Con autorización previa del Comité de Bioética del Hospital General XOCO.

Los pacientes fueron asignados aleatoriamente en dos grupos. El grupo I (testigo), fue manejado con una medicación preanestésica a base de atropina 10 *m*/kg I.V., fentanil 3mcg/kg I.V., diazepam 50mcg/kg I.V.. Recibieron una medicación para intubar a base de: relajación con pancuronio a dosis de 80-100mcg/kg I.V. e inducción con tiopental 5mg/kg I.V. Y se administro un bolo de lidocaína simple a 1mg/kg I.V. 10 minutos antes de la intubación. El mantenimiento fue a base de oxígeno (O₂) y enflurano/fentanil, sin sobrepasar de un CAM (concentración alveolar mínima) del enflurano, y reposición de líquidos a base de solución salina al 0.9%, haemacel, sin requerirse en ninguno de estos pacientes uso de plasma o concentrados eritrocitarios.

El grupo 2 (control) manejado con la misma técnica anestésica que el grupo testigo, solo que a este se le adicionó posterior a la intubación un bolo de metilprednisolona a dosis de 30mg/kg Dosis única, y una infusión a base de solución salina al 0.9% 250ml a los que se les agregó Etomidato a dosis de 1mg/kg, más sulfato de magnesio a dosis de 15mcg/Kg, la cual se administro en un lapso no mayor de 30 minutos o procurando terminara de administrarse antes de que el cirujano incidiera la duramadre.

Posterior a la administración de la cirugía se vigiló la evolución de los pacientes desde su egreso de quirófano, mediante la Escala de Coma de Glasgow, siendo esta determinada por el médico neurocirujano, anotándose la puntuación previa a su ingreso a quirófano, a las 12 horas y 24 horas posteriores a la finalización de la cirugía para realizar una comparación de la evolución de los pacientes de los dos grupos.

Todos los pacientes fueron evaluados hemodinámicamente con un monitoreo tipo II a expensas de estetoscopio esofágico, cardioscopio, línea arterial, sonda foley y determinación de gases arteriales. Obteniéndose estos valores, previos a la cirugía, durante el transanestésico y en el postoperatorio inmediato.

Se utilizó la T de Student como prueba estadística.

RESULTADOS

En nuestro estudio se escogieron 20 pacientes de ambos sexos, divididos en dos grupos, el grupo 1 (testigo), estuvo integrado por 8 pacientes del sexo masculino y 2 del sexo femenino con edades promedio de 31.5 ± 8.31 ($P < 0.05$). En el grupo 2 se estudiaron 9 pacientes del sexo masculino y 1 del sexo femenino con edades promedio de 31.5 ± 8.31 . (Cuadro 1,2, Gráfica 1,2,3.). En el grupo 1 hubo 6 pacientes (60%) con TCE GII y 4 (40%) con TCE GIII. En el grupo 2 fueron 5 (50%) de TCE GII y 5 (50%) de TCE GIII (Cuadro 2, Gráfica 4,5).

La inducción y mantenimiento de la anestesia fueron similares en ambos grupos, evaluandose el preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio inmediato, los siguientes parámetros: Frecuencia cardiaca (FC), Presión Arterial Media (PAM), Diuresis horaria, Presión Arterial de Oxígeno (PaO₂) y Presión Arterial de CO₂ (PaCO₂). Así como la Escala de Coma de Glasgow (Cuadro 5), que se evaluó durante el preoperatorio, a las 12 y a las 24 horas del postoperatorio. Obteniéndose: Frecuencia cardíaca preoperatoria en el grupo 1 promedio de 88.3 ± 23.73 y en el grupo 2 de 84.7 ± 14.83 latidos por minuto ($P < 0.05$). La frecuencia cardiaca en el transoperatorio para el grupo 1 fue de 97.2 ± 29.07 y de 96 ± 12.86 para el grupo 2 ($P > 0.05$). En el postoperatorio la frecuencia cardiaca en el grupo 1 fue de 85.1 ± 19.53 y en el grupo 2 de 90.4 ± 13.26 ($P < 0.05$). (Cuadro 6, Gráfica 6).

La Presión Arterial Media en el preoperatorio fue de 89.7 ± 11.04 en el grupo 1 y de 93.7 ± 10.39 en el grupo 2 ($P < 0.05$). En el transoperatorio fue de 83.8 ± 7.14 para el grupo 1 y de 74 ± 7.08 en el grupo 2 ($P < 0.05$). En el

postoperatorio fue de 90.9 ± 7.93 en el grupo 1 y de 85.3 ± 9.58 mmHg en el grupo 2 ($P < 0.05$) (Gráfica 7, Cuadro 7).

La diuresis se cuantificó transoperatoriamente reportándose en mililitros por hora (ml/h), con los siguientes resultados, el grupo 1 promedio 91.5 ± 77.67 ml/h, y el grupo 2 118.5 ± 78.42 ml/h. (Gráfica 8).

Se obtuvieron muestras de gases arteriales al inicio de la cirugía transoperatoriamente y en el postoperatorio inmediato, con los siguientes valores. (Cuadro 7,8,9). PaO₂ en el grupo 1 con promedio de 91.1 ± 2.18 y en el grupo 2 con promedio de 91.2 ± 1.47 mmHg ($P > 0.05$) al inicio de la cirugía. En el transoperatorio con valores de PaO₂ de 257 ± 34 mmHg en el grupo 1, y valores de 270 ± 32.31 mmHg en el grupo 2 ($P < 0.05$). En el postoperatorio inmediato los valores de la PaO₂ fueron de 92.4 ± 4 mmHg y para el grupo 2 de 92.6 ± 1.26 mmHg ($P < 0.05$). (Gráfica 9, Cuadro 8,9,10).

La PaCO₂ osciló dentro del grupo 1 con valores de 29.2 ± 1.2 mmHg y para el grupo 2 de 30.8 ± 1.81 mmHg ($P < 0.05$) en el preoperatorio. Los resultados de la PaCO₂ en el transoperatorios fueron de 26.3 ± 0.94 mmHg en el grupo 1 y en el grupo 2 con valores de 26.1 ± 0.73 mmHg ($P < 0.05$). La PaCO₂ en el postoperatorio inmediato dentro del grupo 1 con valores de 33.8 ± 2.14 mmHg y en el grupo 2 31.6 ± 2.11 mmHg ($P < 0.05$). (Cuadro 11,12, 13 y Gráfica 10).

La Escala de Coma Glasgow se evaluó durante el preoperatorio y a las 12 y 24 horas del postoperatorio. Observándose en el grupo 1 un valor de 9.6 ± 3.53 puntos y para el grupo 2 de 9.2 ± 3.19 puntos en el preoperatorio ($P < 0.05$). A las 12 horas de postoperados se observó en el grupo 1 un valor de 11.2 ± 2.74 puntos y en el grupo 2 de 12.3 ± 2.68 puntos ($P < 0.05$). Y a las

24 horas de postoperados en el grupo 1 se encontró un valor promedio de 11.8 ± 2.97 puntos y en el grupo 2 un valor promedio de 13.3 ± 3.05 puntos ($P < 0.05$). (Cuadro 14 y Gráfica 11).

DISCUSIÓN

El Sistema Nervioso Central (SNC) después de una lesión isquémica tiene una capacidad regenerativa limitada, por lo que se han buscado métodos que alivien la isquemia, que incluyen la hipotermia el uso de barbitúricos entre otros (1,2).

Las fallas inician cuando hay una mayor demanda de oxígeno, que la que se aporta, siendo una lesión isquémica que puede ser resultado de la oclusión de una gran arteria cerebral como en los casos de TCE, o disminución global de sangre (como en el edema cerebral), (1,2). Observándose , que a pesar de esto, hay procesos que no dependen de la interrupción momentánea de O₂ como son: la liberación de aminoácidos excitatorios, radicales libres y prostanoïdes.

Estudios anteriores en pacientes neuroquirúrgicos, donde se ha observado que se utiliza el Etomidato en infusión se disminuye el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) y el consumo metabólico de O₂, que ayuda a los pacientes en casos de isquemia o hipoxia cerebral incompleta, disminuyendo la producción de metabolitos que ingresan en la cadena de producción de radicales de O₂. (2,4,5).

También se ha observado que se producen cambios mínimos en la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) y prevenir el aumento en la presión intracraneana (PIC), durante la intubación orotraqueal y observándose supresión Electroencefalografica temprana (14,15). Lo que se relaciona con los hallazgos de B. Vande Wieh y E. Rubinsteij (20), que observaron que las elevaciones continuas de la PIC, seguida de compromisos traumáticos, o

sistemicos causan un incremento marcado en la morbilidad y la mortalidad, debido a los efectos colaterales de los barbitúricos, que incluyen hipotensión y un tiempo de recuperación prolongada. Se prefiere el uso e agentes anestésicos de corta acción para controlar la PIC. El Etomidato cuando se administra en infusiones continuas ha mostrado como resultado un decremento secundario del flujo sanguíneo cerebral con cambios mínimos en la PPC. Además de ser un inductor endovenoso hemodinámicamente estable. Se debe considerar que puede producir una supresión de médula por 24 hrs. O más si se utiliza en infusiones continuas prolongadas, pero puede ser manejada con esteroides exógenos (17,20).

En nuestro estudio se observó en los dos grupos de pacientes el comportamiento hemodinámico; en el grupo 1 se observa que la frecuencia cardíaca inicial es menor que en el grupo 2; pero durante el transoperatorio los promedios fueron cercanos no encontrándose diferencias estadísticamente significativas. En el postoperatorio se observa ligeramente más alto el promedio de FC del grupo control que en el grupo 1 (testigo). El promedio de la Presión Arterial Media (PAM) inicial es menor en el grupo I, $89.8 \pm 7.14 \text{ mm/Hg}$ contra $74 \pm 7.08 \text{ mm/Hg}$ para el grupo 2 y en el postoperatorio se observa en el grupo 1 cifras promedio de $83.8 \pm 7.14 \text{ mm/Hg}$ contra $74 \pm 7.08 \text{ mm/Hg}$ para el grupo 2 y en el postoperatorio se observa en el grupo 1 una PAM de 90.9 mm/Hg y en el grupo 2 de 85.3 mm/Hg . Explicándose que esto se deba a que al utilizar el Etomidato en infusión en pacientes del grupo 2 como lo vieron (14,15,18). El Etomidato disminuye el flujo sanguíneo cerebral, el consumo de O_2 , utilizándose a una dosis promedio de 1 mg/Kg/hora pero mantiene una estabilidad hemodinámica, y que al termino de la

cirugía y técnica anestésica, los pacientes despiertan sin prolongarse el tiempo de su emersión y sin aumentos importantes hemodinámicos. Siendo similar lo que sucedió en nuestros pacientes del grupo 2 (control), que durante el transoperatorio presentaron un PAM más estable, observándose una disminución en los requerimientos de halogenado (enflurano) y narcótico (fentanil), con PAM menores que las observadas en el grupo 1. Además de que al terminar el procedimiento quirúrgico y emerger los pacientes del grupo 2 despertaron más reactivos y sin cambios importantes en su PAM.

Aunado a los estudios previos de Metilprednisolona en neurocirugía donde se ha observado que la dosis de 30mg/kg disminuye la permeabilidad vascular, edema tisular, infiltración de neutrófilos, inhibe la síntesis de mediadores inflamatorios y formación de enzimas lisosomales, su eficacia antioxidante ya que provee de una recuperación después del daño; siendo esta actividad independiente de acciones mediadas por receptores glucocorticoides de otro tipo. (11,12).

La metilprednisolona es un glucocorticoide sintético, inicialmente desarrollado para acción antiinflamatoria y menor actividad mineralocorticoide comparada al prototipo glucocorticoide del cortisol (hidrocortisona), como se sabe es 4 veces más potente que la hidrocortisona y tiene un mayor tiempo de acción que la hidrocortisona , con una vida media plasmática de 2.5 horas comparada con 1.5 de la hidrocortisona. A dosis altas inhibe a los radicales de O₂ que inducen la peroxidación lipídica y se separa de las actividades hormonales glucocorticoides. (11,12).

Dosis de 30mg/kg demostraron ser efectivas para disminuir la producción de radicales de O₂(11) y doblando la dosis no aumenta su efecto,

y triplicando la dosis a 90mg/kg, estudios in vitro demostraron que se promueve la peroxidación lipídica. (11,12).

En los pacientes que manejamos con metilprednisolona durante el transoperatorio no se observo aumento importante del contenido encefálico que fuera a expensas de edema cerebral, y aunque no se hicieron mediciones de los componentes celulares(mediadores inflamatorios, enzimas lisosomales) y un examen microscópico de tejido neuronal. Se puede considerar que de acuerdo a la evolución postoperatorio inmediata se considera atenuó el desarrollo de mayor edema que se manifestó por la emersión del paciente, reactivo. Sin datos que refirieran aumento del tamaño traumático inicial como podía ser aumento de edema y con esto disminución de las respuestas a estímulos externos.

En nuestro estudio la principal forma de valorar a los pacientes a nivel neurológico fue la evaluación de la Escala de Coma de Glasgow, tomando como referencia su puntuación inicial y comparándola con la obtenida a las 12 y 24 horas, misma que se realizó en ambos grupos 1 y 2. Encontrándose que en ambos grupos en las primeras 12 horas los valores promedio no tuvieron diferencias importantes, pero a las 24 horas de postoperados los pacientes del grupo 1 presentaron una puntuación más baja que los del grupo 2 siendo un promedio para el grupo 1 de 11.7 ± 2.74 contra 13.3 ± 3.05 del grupo 2, lo que indica que tuvieron quizás una puntuación más alta de Glasgow en el grupo 2 al final de su manejo y egresar del hospital, pero si que fue estadísticamente significativa la diferencia observada a las 24 horas que cursaban de postoperados en ambos grupos.

Por lo que aumentando el uso de sulfato de magnesio en infusión y adicionamos las propiedades conocidas que lo incluyen como útil para la protección cerebral ya que proporciona una reversión del vasoespasmo antagonizando la actividad del calcio, como un ion bivalente, el calcio y magnesio son antagonistas competitivos por lo que al aumentar los niveles de magnesio ha demostrado bloqueo en la unión neuromuscular, a dosis elevadas (21,24). En nuestro estudio aunque no registramos las concentraciones de magnesio vía sistémica, se manejaron concentraciones con cifras dentro de lo normal. Además de esto produce bloqueo del receptor NMDA protegiendo a la neurona de la excitotoxicidad. Nosotros manejamos el sulfato de magnesio a una dosis de 15mcg/kg de peso en infusión durante 30 minutos antes de la manipulación de tejido cerebral y vigilando que no se presentara hipotensión, durante el transoperatorio. Y observamos una estabilidad hemodinámica transoperatoria sin arritmias, y el despertar no se observo prolongaciones importantes, pero la recuperación final fue evaluada con la Escala de Coma de Glasgow encontrándose una ($P < 0.05$).

CONCLUSION

El uso de Metilprednisolona, en un bolo de 30 mg/kg, antes o después de ocho horas de producido el TCE, se encuentra justificados para tratar de disminuir la producción de PG, Leucotrienos, Tromboxanos, Prostaciclina, sustancias liberadas durante el proceso de inflamación hay además como barredor de radicales libres de O_2 , que se producen como metabolitos del ácido araquidónico.

Aunado a esto el empleo del Etomidato para disminuir la producción de neurotransmisores excitatorios (glutamato junto con magnesio), que nos

van a ocupar receptores de membranas sensibles al glutamato. Consideramos que el conjunto de estos tres fármacos utilizándose con sus pros y sus contras, podemos obtener una disminución de la excitotoxicidad y en consecuencia una mejor recuperación del paciente con menos secuelas. Ya que como mencionamos al principio el TCE se presenta en una población 100% productiva.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bruno Biscurrete, M.D. et al. Protección Cerebral, Reanimación y Monitoreo: Panorama futuro de la Neuroanestesia. En clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Ed. Interamericana. Vol. 3, 1992, pp 467-86.
- 2) James E. Cotrell, M.D., Herman Turadorf M.D., Anesthesia and Neurosurgery. 2da edición. The C.V. Mosby Company, 1986, pp530-9.
- 3) Merrlín Marshall. Presión Intracraneal, flujo sanguíneo cerebral en Neuroanestesia; Salvat Editores S.A. Barcelona, 1981 pp1-12.
- 4) N.P. Webster and J.F. nunn. molecular structure of free radicals and their importance in biological reactions. Br. J. Anesth. 60() 98-108, 1988.
- 5) Povlisheski J.T., Kontos H.A. The role of oxygen radicals in the pathobiology of traumatic brain injury. Hum. Cell. 5(4) : 345-53, 1992.
- 6) Traystman R.J. et al. Oxygen radical mechanisms of brain injury following ischemia and reperfusion. J. Appl. Physiol. 71(4) : 1185-95.
- 7) Yukio Ireda M.D. et al. The molecular basis of brain injury and brain edema : The role of oxygen free radicals. Neurosurgery. 5(1): 1-11, 1990.
- 8) Edward D. Hall C.H. D. et al. Biochemistry and pharmacology of lipid antioxidants in acute brain and spinal cord injury. J. Neurotrauma. 11(1): 9(2) : s425-42, 1992..
- 9) Mattson M.P. , Scheff S.V.. Endogenous neuroprotection factors and traumatic brain injury mechanisms of action and implications for therapy. J. Neurotrauma. 11 (1): 3-33. 1994.
- 10) Sens S. et al . Alpha phenil tert butyl nitron inhibits free radicals release in brain concusión. Free radic. Biol. Medic. 16(6) : 685-9, 1994.
- 11) Edward D. Hall C.H. D. The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone. J. Neurosurgery. 76: 13-22. 1992.

- 12) J. Ku, Z.X. et al. Protective effect of metilprednisolone on vascular injury in rat spinal cord injury. J. Neurotrauma, 11(1): 3-33, 1994.
- 13) Mario ucarello et al. Protective effects of a 21 - aminosterion the blood brain barrier following subarachnoid.,hemorrhage in rats. Stroke, 10(3) : 367-77, 1989.
- 14) Watson J.C. et al. An assessment of the cerebral protective effects of etomidate in a model incomplete forebrain ischemia in the rat. Neurosurgery 30(4) : 540-4, 1992.
- 15) Brajen H.H. Cerebral protective effects of etomidate, experimental and clinical aspects. Cerebrovasc. Brain metal. Rev. 5(1) : 17-32, 1993.
- 16) Frizzell R. T. et al. Effects of etomidate and hipotermia on cerebral metabolism and blood flown in a canine model of hipoperfusion. J. Neurosurg. Anesthesiol. 5(2) : 104-10, 1993.
- 17) Leby M.L. et al. propylene glycol toxicity following continuos etomidate infusion for control of refractory cerebral edema. Neurosurgery, 37(2) : 363-8, 1995.
- 18) Verna L. Baugaman, William Hoffman, Cerebral Metabolic depression and brain protection producer by Midazolam and Etomidate in the rat. J. Neurosurgical Anesthesiology, 1(1), pp22-8, 1989.
- 19) Smith David S. M.D., Ph D.M. Mehdi Kekhat M.D. et al. The effect of etomidate pretreatment on cerebral high energy metabolites lactate and glucose during severa hipoxia in the rat. Anesthesiology, 71: 438-43, 1989.
- 20) B. Vande Wieh, E. Rubinsteij. Propylen glycol toxicity caused by prolonged infusion of etomidate. J. Neurosurgical Anesthesiology, 7(4) pp259-62, 1995.

- 21) Barash Paul G. M.D. , Bruce F. Cullen, M.D. , Robert K., Stoelting M.D.
Clinical Anesthesia. 2da edición. B. Lippincott Company Philadelphia,
1992 pp 882.
- 22) T. Mirshahi and J.J. Woodward. Ethanol sensitivity of heteromeric
NMDA receptors: Effects of subunit Assembly, Glycine and NMDAR1,
Mg²⁺ insensitive mutants . Neuropharmacology 34(3) pp 347-5, 1995
- 23) Hugh A. Pearson Kathy G. Sutton. Roderick H. Scott and Annette Ca²⁺
Dolphin Ca²⁺ currents in cerebellar granule neurones: role of internal
Mg²⁺ in altering characteristics and antagonist effects.
Neuropharmacology 32(11) pp 1171-83, 1993.
- 24) Zui Pam M.D. Menachen et al. Management sulfate reserves experimental
delayed cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in rats. Stroke,
22(7) 1991.

CUADRO 1

UNIVERSO DE TRABAJO

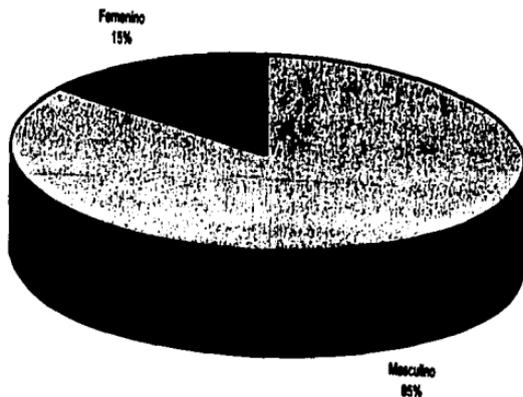
GRUPO 1

Sexo	No. Pacientes	Porcentaje (%)
Masculino	8	80
Femenino	2	20
Total	10	100

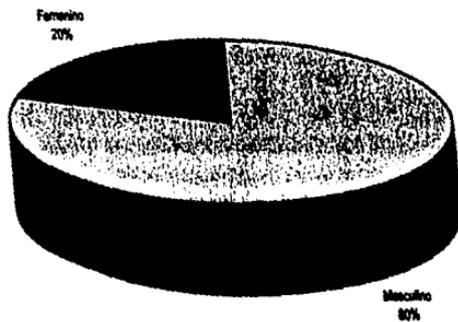
GRUPO 2

Sexo	No. Pacientes	Porcentaje
Masculino	9	90
Femenino	1	10
Total	10	100

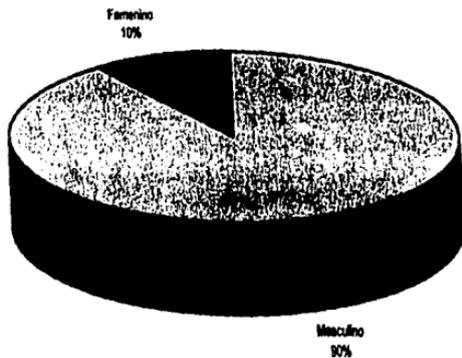
POBLACION TOTAL POR SEXOS



POBLACION DEL GRUPO 1 POR SEXO



GRAFICA 3
POBLACION DEL GRUPO 3 POR SEXO



CUADRO 2

TIPO DE TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO (TCE)

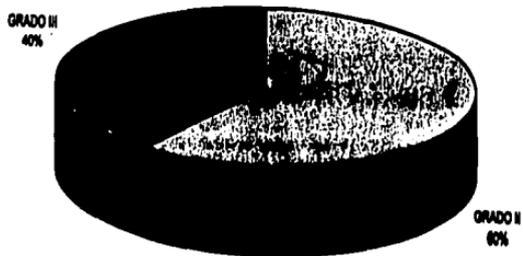
GRUPO 1

TCE	No.	%
GRADO II	6	60
GRADO III	4	40

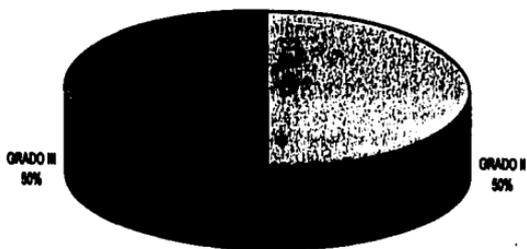
GRUPO 2

TCE	No.	%
GRADO II	5	50
GRADO III	5	50

TIPO DE TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO(TCE) GRUPO 1



TIPO DE TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO (TCE) GRUPO 2



CUADRO 3

VALORES REGISTRADOS DEL GRUPO I (Testigo)

EDAD	SEXO	DX	F.C			PAM			GLASGOW			DIUR
			PRE	TRANS	PO	PRE	TRANS	PO	PRE	1-12hrs	24hrs	
20	M	TCE GII	84	72	70	83	73	85	14	14	15	60
52	F	TCE GII	90	75	70	83	88	93	11	13	14	300
42	M	TCE GIII	100	85	92	80	73	76	6	9	9	100
28	M	TCE GIII	80	130	130	100	93	100	7	9	9	55
52	M	TCE GII	56	110	72	76	90	93	11	13	14	20
60	F	TCE GII	80	95	75	93	90	103	11	12	13	70
22	M	TCE GIII	110	120	105	93	83	93	6	9	9	60
20	M	TCE GII	68	65	81	93	88	93	13	14	15	50
20	M	TCE GII	75	70	70	83	80	83	13	13	13	100
42	M	TCE GIII	148	150	86	113	80	90	4	6	7	100

CUADRO 4

VALORES REGISTRADOS DEL GRUPO 2 (Control**)

EDAD	SEXO	DX	FC			PAM			GLASGOW			DIUR.
			PRE	TRAN	PO	PRE	TRAN	PO	PRE	12hrs	24hrs	
24	M	TCE GII	80	110	100	90	66	100	11	14	15	175
30	F	GIII	90	110	110	110	66	70	3	6	6	125
32	M	GII	90	95	100	90	76	93	9	11	14	55
45	M	GIII	64	90	80	103	85	90	7	11	11	30
29	M	GIII	75	70	75	83	66	70	5	9	9	70
22	M	GIII	92	100	80	103	83	83	11	14	15	80
31	M	GII	106	100	110	83	70	90	11	13	14	130
45	M	GII	100	80	84	80	73	90	13	14	15	70
22	M	GIII	90	100	86	103	80	82	11	14	14	300
35	M	GII	80	105	85	92	75	85	11	13	14	150

**Grupo manejado con Etomidato, Sulfato de Magnesio en Infusión y Metilprednisolona durante el transoperatorio

CUADRO 5**ESCALA DE COMA DE GLASGOW**

Apertura de ojos	espontanea	4
	al habla	3
	al dolor	2
	no	1
Respuesta motora	obedece	6
	localiza	5
	retira	4
	flexión	3
	extensión	2
	ninguna	1
Respuesta verbal	orientado	5
	conversación	4
	palabras inco	3
	sonidos inco	2
	ninguna	1

CUADRO 6

VALORES DE FRECUENCIA CARDIACA REGISTRADOS EN LAS 3 ETAPAS (Latidos por minuto)

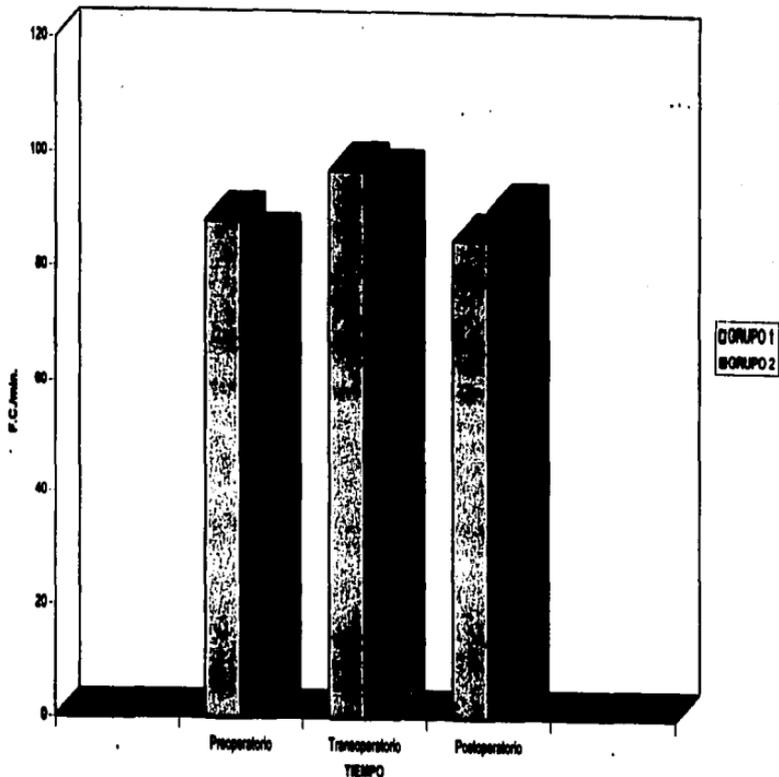
GRUPO 1

TIEMPO	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
Promedio	88.3	97.2	85.1
Desviación Standar	±23.73	±29.07	±19.53

GRUPO 2

TIEMPO	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
Promedio	84.7	96	90.4
Desviación Standar	±14.83	±12.86	±13.26

VALORES PROMEDIO DE FRECUENCIA CARDIACA REGISTRADOS EN LAS 3 ETAPAS
(Latidos por minuto)



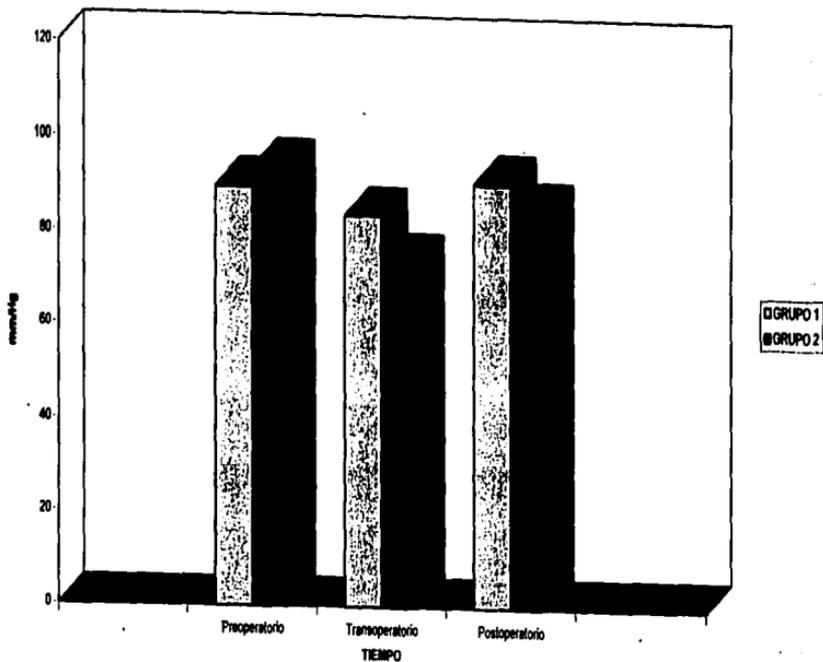
CUADRO 7**VALORES REGISTRADOS DE PRESION ARTERIAL
MEDIA (PAM) DURANTE LAS 3 ETAPAS
(mmHg)
GRUPO 1**

TIEMPO	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
Promedio	89.7	83.8	90.9
Desviación Standar	±11.04	±7.14	±7.93

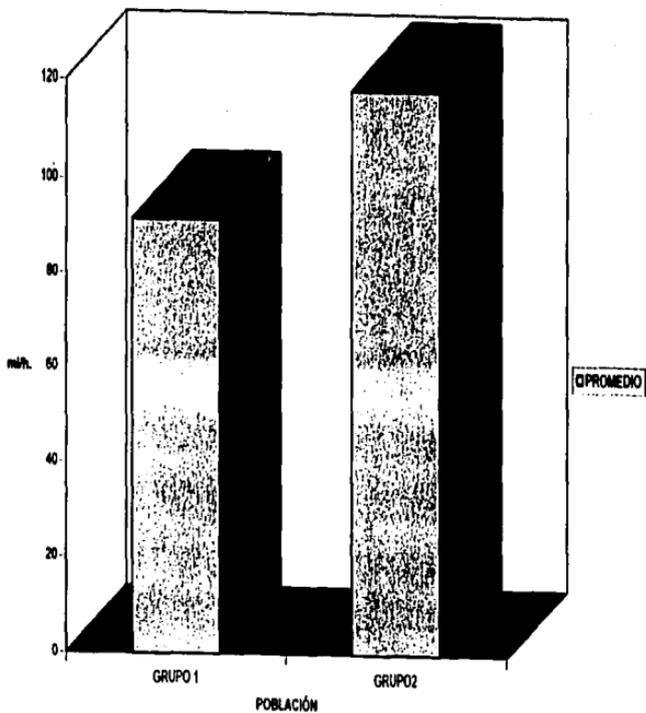
GRUPO 2

TIEMPO	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
Promedio	93.7	74	85.3
Desviación Standar	±10.39	±7.08	±9.58

VALORES PROMEDIO DE PRESION ARTERIAL MEDIA (PAM) REGISTRADOS EN LAS 3 ETAPAS, EN LOS 2 GRUPOS.



MEDICION PROMEDIO TRANSOPERATORIA DE DIURESIS POR HORA EN LOS 2 GRUPOS



CUADRO 8**VALORES REGISTRADOS DE PRESION
ARTERIAL O₂ (Pa O₂) DURANTE LAS 3
ETAPAS (GRUPO 1)**

Preoperatorio.	Transoperatorio.	Postoperatorio.
89	220	92
92	250	94
90	200	92
88	290	91
94	270	93
93	280	94
94	230	92
90	240	93
89	290	91
92	300	92

CUADRO 9**VALORES REGISTRADOS DE PRESION
ARTERIAL O₂ (Pa O₂) EN LAS 3 ETAPAS
(En mmHg) GRUPO 2**

Preoperatorio.	Transoperatorio.	Postoperatorio.
90	300	94
89	250	90
93	200	93
91	280	92
90	270	92
90	240	93
92	270	92
93	300	94
91	290	92
93	300	94

CUADRO 10

VALORES PROMEDIO DE LA PRESION ARTERIAL
EN OXIGENO (Pa O₂) EN LAS 3 ETAPAS
(En mmHg)

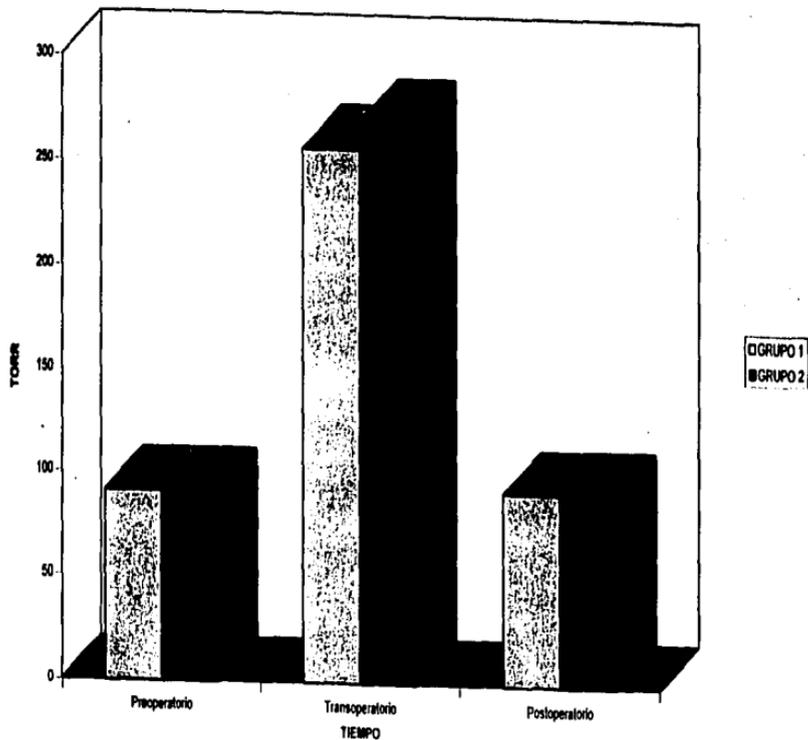
GRUPO 1

TIEMPO	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
Promedio	91.1	257	92.4
Desviación S	2.18	34	1.07
	4.75	1156	1.15

GRUPO 2

TIEMPO	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
Promedio	91.2	270	92.6
Desviación s.	1.47	32.31	1.26
	2.16	1044	1.6

VALORES REGISTRADOS DE LA PRESION ARTERIAL DE O2 EN LAS 3 ETAPAS EN LOS 2 GRUPOS (En mmHg)



CUADRO 11**VALORES DE PRESION ARTERIAL CO₂ (PaCO₂)
REGISTRADOS EN LAS 3 ETAPAS
(En mmHg)
GRUPO 1**

Preoperatorio.	Transoperatorio.	Postoperatorio.
30	28	32
28	27	33
27	26	31
29	25	32
30	25	34
30	26	35
31	27	37.9
29	26	32
28	26	35
30	27	37

CUADRO 12**VALORES DE PRESION ARTERIAL CO₂ (PaCO₂)
REGISTRADOS EN LAS 3 ETAPAS
(En mmHg)
GRUPO 2**

Preoperatorio.	Transoperatorio.	Postoperatorio.
30	26	30
28	27	29
30	27	29
31	26	30
31	26	31
30	25	32
35	27	33
32	26	35
30	25	33
31	26	34

CUADRO 13

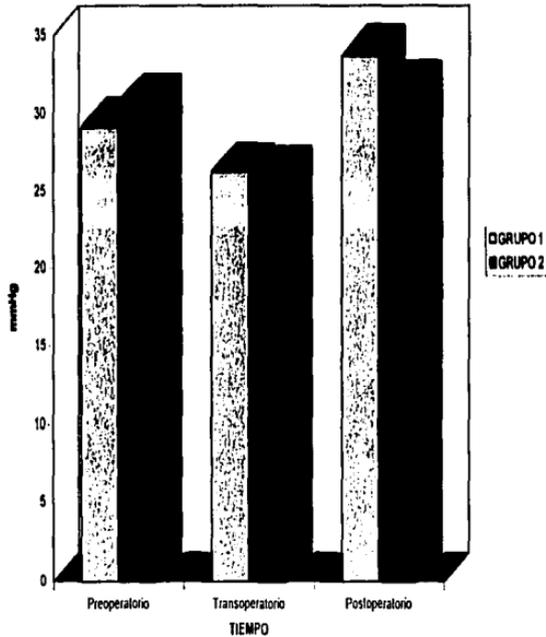
VALORES PROMEDIO DE LA PRESION ARTERIAL
DE CO₂ (Pa CO₂) EN LAS 3 ETAPAS
(En mmHg)
GRUPO 1

TIEMPO	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
Promedio	29.2	26.3	33.8
Desviación S.	1.2	0.94	2.14
	1.5	0.88	4.62

GRUPO 2

TIEMPO	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
Promedio	30.8	26.1	31.6
Desviación S.	1.81	0.73	2.11
	3.28	0.53	4.45

VALORES REGISTRADOS DE PRESION ARTERIAL DE CO2 EN LAS TRES ETAPAS EN LOS 2 GRUPOS (En mmHg)



CUADRO 14

VALORES PROMEDIO DE PUNTUACION DE LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW EN LAS 3 ETAPAS

GRUPO 1*

TIEMPO	Preoperatorio	12 hrs.	24 hrs
Promedio	9.6	11.2	11.8
Desviación Standar	± 3.53	± 2.74	± 2.97

GRUPO 2*

TIEMPO	Preoperatorio	12 hrs.	24 hrs.
Promedio	9.2	12.3	13.3
Desviación Standar	±3.19	±2.75	±2.79

* Medicion en puntos

VALORES PROMEDIO DE LA ESCALA DE GLASGOW EN LAS 3 ETAPAS, EN LOS 2 GRUPOS

