



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

EVALUACIÓN DEL USO DE LIDOCAINA SOBRE LA PRESIÓN INTRACRANEAL EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO, AL MOMENTO DE LA ASPIRACION ENDOTRAQUEAL.

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

PRESENTA:
ENRIQUE AGUILAR MUÑOZ

DIRECTOR DE TESIS:
DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ

ASESOR DE TESIS:
DR. SAMUEL DOMENZAIN POOL

MEXICO DISTRITO FEDERAL, 2002



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).

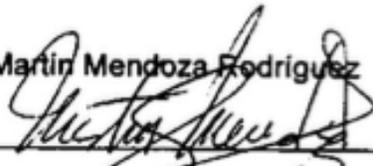
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

EVLUACIÒN DEL USO DE LIDOCAINA SOBRE LA PRESIÒN INTRACRANEAL EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO, AL MOMENTO DE LA ASPIRACION ENDOTRAQUEAL.

Autor: Dr. Enrique Aguilar Muñoz

VoBo.

Dr. Martín Mendoza Rodríguez



Profesor Titular del Curso de la Especialidad En
"Medicina del Enfermo en Estado Crítico."

VoBo.

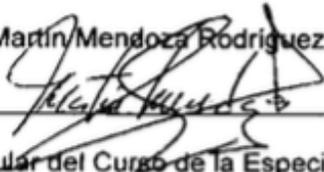
Dr. Roberto Sánchez Ramírez

Director de Enseñanza e investigación

DIRECTOR DE TESIS

VoBo

Dr. Martín Mendoza Rodríguez



Profesor Titular del Curso de la Especialidad En
"Medicina del Enfermo en Estado Crítico."

ASESOR DE TESIS

VoBo

Dr. Samuel Domenzain Pool



Médico adscrito al Servicio de Neurocirugía del
Hospital General Balbuena

CONTENIDO

1.- RESUMEN	6
2.- INTRODUCCIÓN	7
3.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
4.-JUSTIFICACIÓN	8
5.-MARCO TEÓRICO	9
5.1.-Anatomía de las vías respiratorias	
5.2-Neurofisiología	
5.3-Regulación del flujo sanguíneo cerebral	
5.4-Presión de perfusión cerebral	
5.5-Autorregulación	
5.6-Presión intracraneana	
5.7-Interpretación y semiológica de la PIC	
5.8-Indicaciones y monitorización de la PIC	
5.9-Traumatismo craneoencefálico	
5.10-Monitorización de la PIC	
5.11-Graficas de la PIC	
5.12-Anestésicos locales	
5.13-Lidocaina	
5.14- Efectos adversos de los anestésicos locales	
6.-OBJETIVOS	21
7.-HIPÓTESIS	21
8.-TIPO DE ESTUDIO	22
9.-METODOLOGÍA	22
10.-PLAN DE PRESENTACIÓN Y ALCANCES	23
11.-RECURSOS	23
12.-CRITERIOS DE INCLUSIÓN	23
13.-DETERMINACIÓN DE VARIABLES	24
14.-RESULTADOS	25

15.-DISCUSIÓN	30
16.-CONCLUSIONES	33
17.-BIBLIOGRAFÍA	34

1.-RESUMEN

El craneo es una estructura rígida la cual contiene tejido cerebral que representa el 80%, el líquido cefalorraquídeo el 10% y el volumen sanguíneo el 10%. Los incrementos de la PIC de grado moderado a severo comprometen en grado significativo la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral llevando esto a perpetuar el edema cerebral por lo que si se consigue abolir el reflejo de la tos. ya que este es un reflejo que se presenta al estimular la vía respiratoria al momento de la aspiración endotraqueal, no se provocaría alteración de la presión intracraneal. Esto es posible con lidocaina en bolo IV antes de efectuar la aspiración endotraqueal como se demuestra en los resultados obtenidos en este estudio.

Para la presente investigación se realiza un estudio de tipo longitudinal, observacional y comparativo elaborando una hoja de recolección de datos donde se incluyen la toma de presión intracraneana, frecuencia cardíaca. presión arterial media antes, durante y después de la aspiración endotraqueal, realizándose un total de 4 visitas a cada paciente, tomado en cuenta el Glasgow, Ramsay, peso, y diagnóstico.

Se incluyeron a 19 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo y por ende que requerían de apoyo mecánico ventilatorio divididos en 2 grupos de los cuales a 9 se les administró lidocaina a dosis de 1 mg/Kg/peso en bolo y a 10 pacientes no se les aplicó lidocaina, valorados por un Ramsay entre 4 - 6 y un Glasgow entre 4 y 8, se monitorizó la frecuencia cardíaca, la presión arterial media y la presión intracraneana. la cual fue medida en cm de agua donde se obtuvieron los siguientes resultados

La presión intracraneal no vario significativamente en los pacientes en los cuales se utilizó lidocaina antes. durante y después de la aspiración obteniéndose un rango entre 18 a 20 cmH₂O, sin embargo a los pacientes que no se les aplicó lidocaina elevaron su presión intracraneal significativamente ($p < .05$) a lo largo del estudio y en cada una de la visitas que se efectuaron presentaron un rango de 18.5 hasta 31.0. en los pacientes con lidocaina no presentaron cambios bruscos En tanto los pacientes aspirados sin lidocaina los cambios que se presentaron fueron bruscos estos cambios se presentaron durante la etapa de la aspiración y después de la aspiración ($p < .001$) .

La frecuencia cardíaca se controló durante el proceso de la aspiración en pacientes que se les aplicó lidocaina. En tanto en los pacientes sin lidocaina se encontró variaciones importantes y significativas a lo largo de la aspiración ($p < .04$).

Con respecto a la presión arterial media en los pacientes que se les aplicó lidocaina se logro controlar y no presentaron variaciones significativas, en los pacientes sin lidocaina las variaciones fueron significativas. Las diferencias mas importantes entre ambos grupos se presentaron durante el proceso de aspiración y después del mismo ($p < .001$ ' .

Con los resultados obtenidos, el uso de la lidocaina en pacientes que requieren de aspiración endotraqueal se recomienda Su utilización ya que con esto se puede controlar y mantener la frecuencia cardíaca y la presión arterial media ya que no se observó ningune efecto toxico por la lidocaina que pusiera en riesgo la vida de lo pacientes.

2.-INTRODUCCIÓN

La acción básica de los fármacos anestésicos locales consiste en inhibir el proceso de excitación-conducción de las fibras nerviosas periféricas.

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 sodio. conforme aumenta la concentración se observa una disminución en la velocidad de despolarización y repolarización. incrementándose el periodo refractario, bloqueando en esta forma el potencial de acción, así como la obstrucción de los canales de sodio. sin afectar la carga eléctrica o potencial de reposo de -70 a -90 milivolt.

La lidocaína estabiliza membranas no sólo de los nervios periféricos, sino de cualquier membrana excitable, como la del corazón. cerebro y unión neuromuscular. Se utiliza para obtener analgesia. ya sea local. regional o general La lidocaína endovenosa en infusión se ha utilizado como complemento en anestesia general, así como en bolo para disminuir la actividad refleja durante las maniobras de intubación 2 minutos previos a ésta. Disminuye el consumo de oxígeno y es capaz de potencializar los efectos anestésicos de varios fármacos.

En pacientes neuroquirúrgicos, la lidocaína endovenosa proporciona protección cerebral. al obtenerse cifras terapéuticas entre 2-5 mcg/ml lo que traduce una disminución de la presión intracraneana. así como sedación por acción a nivel del sistema nervioso central, ya que actúa contra la isquemia cerebral por disminución del metabolismo. El mecanismo de protección entraña el bloqueo de sodio al anular la actividad eléctrica sináptica y al disminuir la energía necesaria para conservar los gradientes iónicos al impedir el intercambio de sodio-potasio.

La elevación de la presión intracraneana en el traumatismo craneal varía debido al grado del traumatismo. la edad y el tratamiento que se le brinde. Hasta un 50% de los pacientes que fallecen por traumatismo craneal están conscientes al ingresar a una unidad hospitalaria aunque muchos fallecen por el aumento de la presión intra craneana (PIC) que afecta a la presión de perfusión cerebral. Por lo que un reconocimiento y tratamiento preventivo del aumento de la PIC pueden mejorar importantemente la supervivencia y el resultado neurológico.

3.-PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

¿Es útil administrar lidocaina por vía intravenosa a dosis de 1.5 mg/Kg en pacientes con traumatismo craneoencefálico durante la aspiración endotraqueal, como medida de elección para evitar la respuesta fisiológica del reflejo tusígeno el aumento de la presión intracraneal?

4.-JUSTIFICACIÓN

Los pacientes con lesión craneoencefálica secundaria a un traumatismo. presentan alteraciones de las estructuras del contenido intracraneal. Dado que estos contenidos son prácticamente incompresibles cualquier cambio de volumen de uno de los compartimientos exigirá un cambio recíproco de los demás para mantener constante la presión intracraneana (PIC). Una de las principales causas que ocasionan aumento de la PIC es el edema cerebral, ocasionado alteraciones del flujo sanguíneo cerebral perpetuando el edema y aumento del mismo. Si el paciente no es tratado oportunamente puede progresar hasta la herniación cerebral aumentando la morbilidad y mortalidad.

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo deben de ingresar a una Unidad de Cuidados Intensivos y dentro de su tratamiento requieren de apoyo mecánico ventilatorio, condicionando esto a la aspiración endotraqueal en repetidas ocasiones. lo cual conlleva a que se presente el reflejo de la tos, con la consiguiente elevación de la PIC. Llegando a ser hasta más de 50 mmHg. Por lo anterior es pertinente la realización de este trabajo de investigación con el objetivo de inhibir el reflejo de la tos que es provocado durante la aspiración endotraqueal.

Se tiene documentada la utilización de lidocaina intravenosa al momento de intubar o extubar al paciente Pero no se cuenta con la información suficiente, que haga de este método un procedimiento rutinario en el momento de la aspiración endotraqueal en pacientes con presión intracraneal elevada.

Este estudio es viable por que se puede realizar en todo paciente que requiera de monitoreo de la PIC, por que aunque algunas veces no se cuenta con transductores o monitores suficientes, puede realizarse de una manera indirecta con un sistema de medición en centímetros de agua en vez de utilizar mmHg. Por lo que se realizara la conversión de mmHg. A centímetros de agua.

Este estudio tiene la posibilidad de ser aplicado en caso de tener resultados positivos. Es un procedimiento en el cual no se corre ningún riesgo ya que no se rebasara de las dosis terapéuticas.

Es útil ya que no representa una elevada erogación. por ser un método de monitorización económico y seria de gran utilidad, en caso de tener resultados positivos Considerando el beneficio que brindara al paciente y a la institución al mejorar la sobrevida con un mejor pronóstico y disminución de los días estancia.

Este estudio no afecta a los pacientes en su estado biopsicosocial ya que se respetan los lineamientos éticos establecidos en Helsinki.

5.- MARCO TEÓRICO

A continuación se dan los fundamentos que dan soporte al presente estudio describiéndose en primer lugar la Anatomía y fisiología de las vías respiratorias que es el sitio donde se provoca la tos al ser estimulados los reflejos protectores de las vías respiratorias. que es la parte fundamental del estudio, posteriormente se abordara el tema de neurofisiología, regulación de flujo sanguíneo cerebral y perfusión cerebral. Para continuar con la descripción de la Presión intracraneal, su interpretación y semiológica y sus indicaciones de la presión intracraneal (PIC) describiéndose por que la utilidad en el Traumatismo craneoencefálico severo (TCE).

Finalmente se hará una reseña de los anestésicos locales. haciendo hincapié de las propiedades químicas, mecanismos de acción, dependencia de acción de estos y específicamente de la lidocaína así como efectos colaterales correlacionándolos con al utilidad para el anejo del paciente con TCE severo que requiere de la aspiración de secreciones sin incrementar la PIC

5.1.- Anatomía de vías respiratorias.

Hay dos aberturas a las vías respiratorias humanas: la nariz que conduce a la nasofaringe. y la boca . que conduce a la orofaringe . Estas vías están separadas por delante por el paladar pero se unen en la parte posterior. En la base de la lengua. la epiglotis separa funcionalmente la laringe, que conduce la traquea, de la hipofaringe, que lleva al esófago. La epiglotis evita la aspiración al cubrir la glotis. La laringe es un esqueleto cartilaginoso que se mantiene unido con ligamentos y músculos. La laringe está constituido por nueve cartílagos: tiroides, cricoides, epiglótico y tres cartílagos en pares que son aritenoides. comiculados y cuneiformes.

La inervación sensitiva de vías respiratorias deriva de los pares craneales. La membrana mucosa de la nariz esta inervada pro delante por la rama oftálmica del nervio trigémino (nervio nasal interno) y por detrás por la rama maxilar (nervios esfenopalatinos). Los nervios palatinos proporcionan fibras sensibles procedentes del nervio trigémino y del nervio facial a los paladares duro y blando La lengua esta inervada por el nervro facial (dos' tercios anteriores) y por el nervioglsofaríngeo (tercio posterior) El nervio glossofaríngeo también inerva el techo de la faringe, las amígdalas y la superficie inferior del paladar blando. El nervio vago proporciona sensibilidad a las vías respiratorias por debajo de la eplglotis. La rama larIngea superior del vago se divide en el nervio larIngeo externo (motor)e interno (sensitivo). Este último proporciona innervación sensitiva a ala laringe entre la epiglotis y las cuerdas vocales. Otra rama del vago. el nervio larIngeo recurrente, inerva la tráquea y la laringe por debajo de las cuerdas vocales.

Todos los músculos limitados a la laringe son inervados por el nervio recurrente larIngeo con la excepción del músculo criotiroideo. al cual inerva el nervio larIngeo externo (motor).

La aspiración de la cavidad oral y endotraqueal violan los reflejos protectores de las vías respiratorias de los pacientes provocando tos, está reacción aumenta la frecuencia cardiaca. presión arterial, presión intracraneal e intraocular. También iaringoespasma causado por estimulación sensitiva del nervio laríngeo superior.(1)

5.2.- Neurofisiología

El encéfalo consume normalmente el 20% del total del oxígeno del cuerpo. El metabolismo basal cerebral (MBCO₂) suele expresarse en términos de consumo de oxígeno. que promedia 3 a 3.5 ml/100 gl minuto (50 ml minuto) en el adulto. EL MBCO₂ es mayor en la materia gris de la corteza cerebral, y en general es paralelo a la

actividad cortical. Debido al consumo elevado de oxígeno en ausencia de reservas significativas de este elemento, la interrupción de riego cerebral suele producir inconsciencia en un lapso de 10 segundos, al caer rápidamente la tensión de oxígeno por debajo de 30 mmHg. Si el flujo sanguíneo no es restablecido dentro de un plazo de 3 a 8 minutos las reservas de ATP se agotan y comienza la lesión celular irreversible.

Las neuronas utilizan normalmente glucosa como fuente principal de energía. El consumo de glucosa en el encefalo es aproximadamente de 5 mg/100g/ minuto, del cual más del 90% es metabolizado de forma aeróbica. Por tanto el MBCO_2 es normalmente paralelo al consumo de glucosa.(2)

5.3.- Flujo sanguíneo cerebral (FSC)

Aunque el flujo sanguíneo cerebral total promedia 50 ml/ 100 g / minuto. el flujo de la materia gris es de cerca de 80 ml/100g/minuto. mientras que el de la materia blanca se estima que es de 20 ml/100g/mínuto, El FSC total en el adulto promedia 750ml / minuto (15 a 20% del gasto cardiaco) las velocidades del flujo por debajo de 20 a 25 ml /100 ml/ min, suelen relacionarse con deterioro cerebral. el cual se evidencia por disminución en la velocidad del electroencefalograma. Las velocidades del flujo cerebral entre 15 y 20 ml / 100g/ min. Producen electroencefalograma plano, mientras que los valores inferiores de 10 ml/100g/mín, Se relacionan con daño encefálico irreversible. (3)

5.4.- Presión de perfusión cerebral

Esta presión es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC) (o la presión venosa cerebral. la que sea mayor). Cuando la presión venosa cerebral es significativamente mayor que la intracraneal, la presión de perfusión se vuelve la diferencia entre la PAM y la presión venosa cerebral Como la PIC y la presión venosa cerebral están separadas normalmente por unos cuantos milímetros de mercurio, y la primera es más fácil de medir. la PPC se expresa con la ecuación $\text{PPC}=\text{PAM}-\text{PIC}$. La PPC es normalmente de cerca de 100 mmHg además como la presión intracraneal es normalmente inferior a 10 mmHg. la presión de perfusión cortical depende principalmente de la presión arterial media.

Los incrementos en la PIC de grado moderado e intenso pueden comprometer en grado significativo la presión de PPC y el flujo sanguíneo del cerebro. aun en presencia de una PAM normal (3-4)

5.5.- Autorregulación

El encefalo tolera normalmente cambios amplios en la presión arterial con pocas alteraciones en el flujo sanguíneo.

La vascularidad cerebral se adapta rápidamente a los cambios de PPC: Las disminuciones producen vasodilataciones del cerebro, mientras que las elevaciones inducen vasoconstricción. el FSC permanece casi constante entre PAM de cerca de 60 y 160 mmHg. Más allá de estos límites, el flujo sanguíneo se vuelve dependiente de la presión. Las presiones superiores a 150-160 mmHg pueden romper la barrera hematoencefálica y producir edema y hemorragia cerebral.

Las influencias extrínsecas más importantes sobre el FSC son las tensiones de gas respiratorio, en particular PaCO_2 y la temperatura corporal. El FSC es directamente proporcional a la PaCO_2 entre tensiones de 20 — 80

mmHg. Este efecto es casi inmediato y se piensa que es secundario a cambio en el pH de líquido cefalorraquídeo y del tejido cerebral. Como los iones no cruzan fácilmente la barrera hematoencefálica, pero el CO₂ sí lo hace, los cambios agudos en el PaCO₂ pero no de HCO₃⁻ afectan el flujo sanguíneo cerebral.

Los cambios de grado notable en la PaCO₂ alteran el flujo sanguíneo cerebral. Mientras que la hipoxia suele coexistir con disminuciones solo mínimo (- 10 %) en el flujo sanguíneo cerebral, la hipoxemia intensa (PaCO₂-50 mmHg) incrementan intensamente el flujo sanguíneo cerebral.

Otros factores extrínsecos que afectan el flujo sanguíneo cerebral incluyen temperatura corporal, viscosidad de la sangre e influencias autónomas. El flujo sanguíneo cerebral cambia de 5 a 7% por cada grado centígrado. La hipotermia disminuye tanto el metabolismo basal cerebral, como el flujo sanguíneo del cerebro.(3-4)

5.6.- Presión intracraneana (PIC)

Constituye el método de neuromonitoreización más extendido y posiblemente el que mayor impacto ha tenido en el desarrollo de los cuidados críticos en neurociencias. La información fisiológica que suministra ha permitido grandes avances en el conocimiento de la dinámica intracraneal de las repercusiones fisiopatológicas de la hipertensión endocraneal y del efecto que diversas medidas mecánicas y fármacos ejercen sobre la PIC.

5.7.- Interpretación y semiología de la PIC

Básicamente la monitorización de la PIC ofrece dos tipos de información: la altura de la línea de registro (valor cuantitativo de la PIC) y las oscilaciones espontáneas o provocadas (ondas de presión).

El valor normal de la PIC, medida en posición de decúbito supino y sin medidas farmacológicas o mecánicas que interfieran es inferior a 15 mmHg, se considera hipertensión endocraneal con valores mantenidos de PIC mayores de 20 mmHg, con cráneo intacto o superior a 15 mmHg. Cuando el envoltorio craneal ha perdido su hermetismo por fracturas o cirugías descompresiva externa

El registro normal de la PIC presenta una morfología plana con unas oscilaciones escasas de poca amplitud y corta duración. Utilizando altas velocidades de inscripción se hace visible el componente básico de la línea de presión intracraneal, la onda de pulso cerebral. Esta onda presenta 3 componentes principales (P1, P2 y P3) y es consecuencia de las pulsaciones de los vasos cerebrales, coincidiendo por tanto su frecuencia con la cardíaca. Cuando la PIC se eleva, esta onda pierde su morfología característica transformándose en una onda similar a una pirámide. Esta morfología tiene una gran trascendencia clínica.(5)

Lundberg identificó 3 tipos de ondas, espontáneas y/o provocadas. de oscilaciones amplias que aparecen habitualmente en pacientes con cifras elevadas de PIC.

Ondas A se caracterizan por ascensos bruscos. de 5 a 20 minutos, este tipo de onda aparece, PIC de niveles de 50 a 100 mmHg.

Onda B de morfología rítmica, con una frecuencia de 1 a 2 por minuto y con menor amplitud y duración (de 30 a 120 segundos) y que obedecen a un incremento transitorio del volumen sanguíneo cerebral por descenso de la presión de perfusión cerebral, por ascenso de la PIC y/o descenso de la presión arterial media.

Onda C muestra una morfología rítmica. con una frecuencia de 6 a 7 por minuto y una amplitud de 20 mmHg, ignorándose su patología exacta

Estas ondas nos brindan información indirecta del estado de la distensibilidad o compliance cerebral. La existencia de la onda A en el registro lento de la PIC o la pérdida de los componentes normales y transformación de la onda de pulsos cerebral en una morfología piramidal permite inferir que los mecanismos de adaptación a los cambios volumétricos están sobre pasados y la distensibilidad cerebral reducida. En la práctica clínica habituales de la UCI como aspiración endotraqueal inferior a 3 segundos, rotación a la izquierda de cuello provocan ascensos de la PIC superiores al 25% de la PIC basal en pacientes con baja distensibilidad cerebral.(5)

5.8.- Indicaciones de la monitorización de la PIC

La hipertensión endocraneana (HEC) es la vía patogénica común más frecuente de muerte del paciente cerebral agudo. el tratamiento precoz e intensivo del HEC mejora la supervivencia de estos pacientes. únicamente con la monitorización continua de la PIC ofrece con seguridad el diagnóstico de HEC, el momento oportuno para iniciar su tratamiento médico y en ocasiones el momento adecuado para la cirugía. podríamos concluir que estaría indicada en todo proceso en el que se sospeche o se tema la aparición de hipertensión endocraneana. (6)

Aunque las indicaciones precisas aún no están establecidas, pero se sugieren en las siguientes patologías que son las que más se benefician del registro continuo:

- 1.- Traumatismo craneoencefálico.
- 2.- Patología aguda cerebrovascular.
- 3.- Tumores cerebrales
- 4.- Infecciones del sistema nervioso central
- 5.- Hidrocefalia.
- 6.- Encefalopatías metabólicas y post atóxicas

5.9.- Traumatismo craneoencefálico

Constituye la indicación más aceptada de monitorización de la PIC. dada la alta incidencia de hipertensión endocraneal, en esta entidad del 30 al 50% y el significado ominoso en cuanto a la mortalidad y supervivencia que entraña la hipertensión endocraneana en el traumatismo craneoencefálico, Así numerosos autores han demostrado que la información y toma de decisiones que ofrece dicha técnica ha supuesto una reducción en la mortalidad del traumatismo craneoencefálico grave. Además el diagnóstico precoz y exacto de la presión endocraneana, la monitorización de la PIC ofrece otras ventajas en el traumatismo craneoencefálico.

- 1.- Detección precoz de lesión ocupante de espacio (LOE) no reconocidas inicialmente, de crecimiento de LOE conocidas o de recidivas de LOE intervenidas.
- 2.- Adecuación de la terapéutica a la situación concreta del paciente
- 3.- Indicar el momento más idóneo de introducción o supresión de las medidas contra la hipertensión endocraneal
- 4.- Anadir un nuevo factor pronóstico

Se han acumulado pruebas considerables de que los resultados de las catástrofes intracraneales relacionadas con PIC muy elevadas son más favorables si la presión se conserva a un nivel de 15 a 20 mmHg o menos. Desafortunadamente. la medición directa de la PIC y las medidas energéticas para contrarrestar las presiones elevadas no ha producido resultados. Por ejemplo en los casos de TCE grave. en los que se han empleado con

mayor amplitud los dispositivos para medir la presión y se han analizado con cuidado los resultados, lográndose salvar la vida solo si estas medidas se instituyeron antes de que la presión hubiera alcanzado niveles críticamente graves.(7)

5.10.- Monitorización de la presión intracraneal (PIC)

El cráneo es una estructura rígida en el cual se contienen tejido cerebral que representa el 80%. el líquido cefalorraquídeo el 10% y el volumen sanguíneo el 10%. Estos componentes no son compresibles, por tanto cualquier aumento de volumen va a originar aumento de la presión intracraneal y su lógica repercusión sobre la función cerebral.

Todo aumento en el volumen de uno de los constituyentes intracraneales debe compensarse en la reducción de los otros. El incremento de la PIC dependerá de la rapidez e intensidad del aumento de volumen intracraneal que exceda la capacidad de compensación

El incremento de la PIC produce una reducción del flujo sanguíneo cerebral que es causa de isquemia y edema cerebral.

Muchas situaciones patológicas que producen una elevación de la PIC determinan una pérdida de autorregulación cerebrovascular (capacidad de mantener un flujo sanguíneo cerebral constante 50 ml/ 100 g./minuto). frente a las variaciones de la presión de perfusión cerebral entre 50-150 mmHg.

Se describen 3 tipos de ondas hipertensivas de PIC, con distinto significado patológico. La onda A o plateau. con valores mayores de 50 mmHg y persistiendo entre 5-20 minutos, han sido interpretadas como episodios de vasodilatación y de severo deterioro neurológico. Las ondas B elevaciones de 20-30 mmHg con frecuencia de 1 a 2 por minuto. también tienen un significado ominoso. Las ondas C son de menor amplitud que las B y con una frecuencia de 4 a 8 por minuto, corresponde a elevación de la presión arterial sistémica.

Se considera la PIC normal entre 0 a 15 mmHg. con elevaciones de 50 a 80 mmHg durante escasos segundos por tos o maniobras de Valsalva. Se considera anormal si persiste más de 2 minutos superior a 20 mmHg y se debe tratar si excede más de 5 minutos. es primordial mantener una presión de perfusión cerebral alrededor de 80 mmHg.

Los diversos métodos se han desarrollado para monitorización de la PIC han buscado medir la presión en los distintos compartimientos del cráneo. Intentando reducir el riesgo de infección y manteniendo la efectividad de la medida: el catéter intraventricular (el más fidedigno), el transductor intraparenquimatoso el transductor subdural y transductor epidural.

Catéter intraventricular: es el de medición más representativa, nos permite drenar líquido cefalorraquídeo como medida terapéutica en caso de no poder controlar médicamente la PIC. Pero tiene un elevado riesgo de infección
Transductor intraparenquimatoso: de medición comparable al intraventricular, pero también tiene riesgo de infección

Transductor subdural mantiene riesgo de infección

Transductor epidural: consigue buenas mediciones y reduce sensiblemente el riesgo de infección.(8)

5.11.- Grafías de la Presion Intracraneana

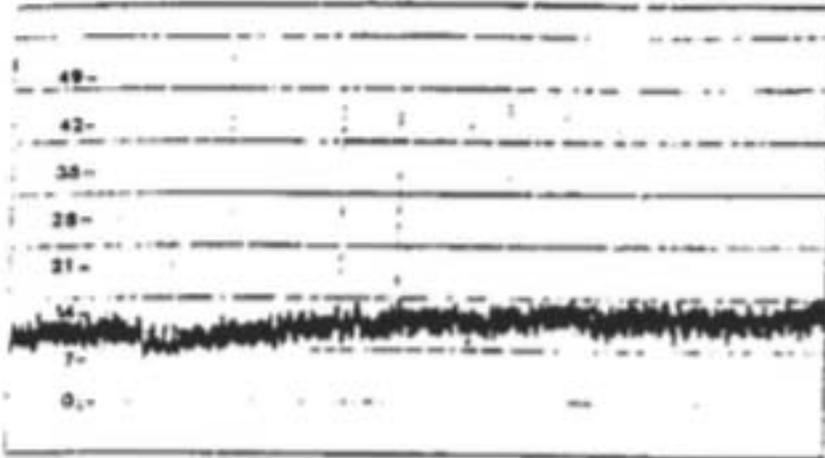


Figura 1
Registro normal
de presión
intracraneal.
Presenta
oscilaciones
de poca
amplitud.

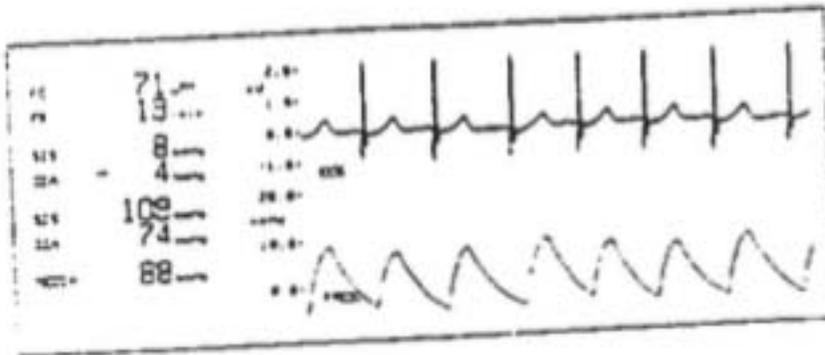
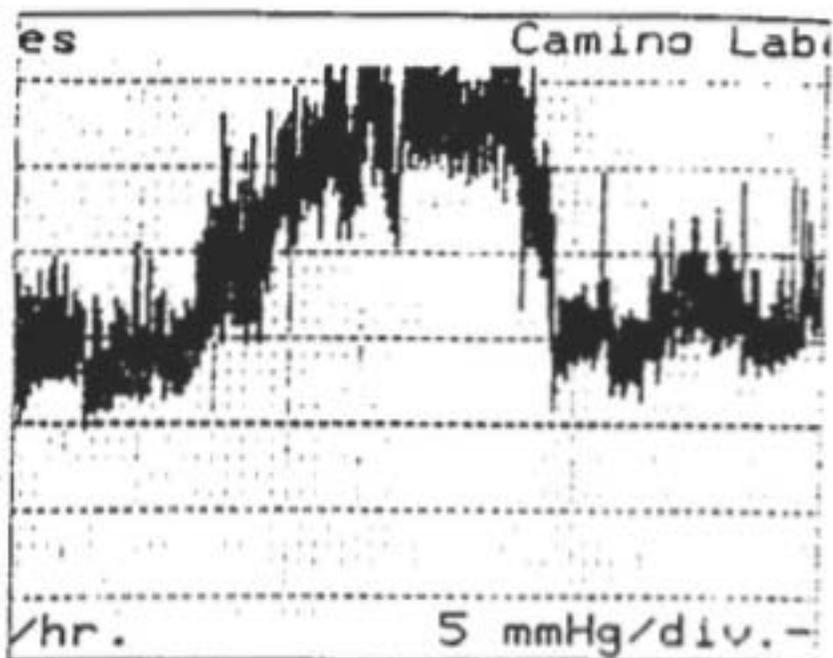
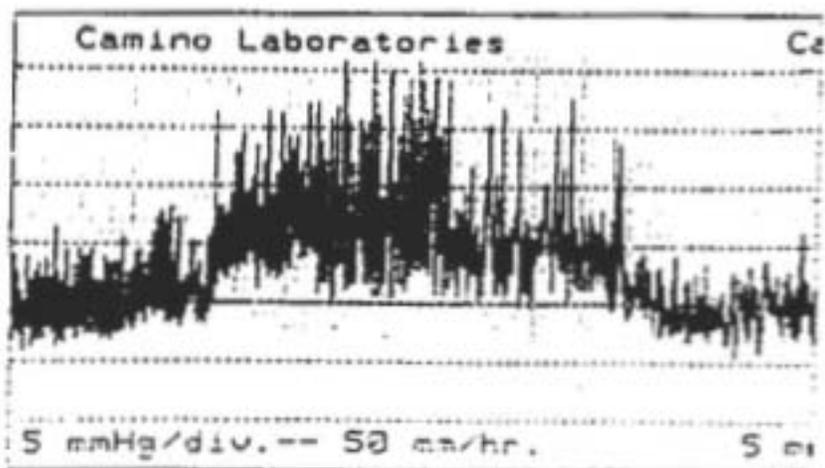


Figura 2. Onda
de pulso
carotídea donde
se observan
una línea ondulante
de pulso
una gran rigidez
carotídea.

Figura 3. Orda
 A de Lundberg.
 Ascenso
 / descenso
 rápido.



11
 12
 13
 14
 15
 16
 17
 18
 19
 20
 21
 22
 23
 24
 25
 26
 27
 28
 29
 30
 31
 32
 33
 34
 35
 36
 37
 38
 39
 40
 41
 42
 43
 44
 45
 46
 47
 48
 49
 50



5.12.-Anestésicos locales

A fines del siglo XIX se descubrió de manera casual el primer anestésico local, la cocaína, tenía propiedades anestésicas. Carl Koller la introdujo en el ejercicio clínico en 1884 como anestésico tópico para operaciones oftalmológicas. Poco después, Halstead popularizó su uso para la anestesia por infiltración y bloqueo de la conducción. A causa de su toxicidad y sus propiedades aditivas por lo que en 1892 se inició la búsqueda de sustitutivos sintéticos de la cocaína. En 1905 con investigaciones de Einhorn y colaboradores se sintetiza la procaína, que se convirtió en el prototipo de los anestésicos locales durante cerca de medio siglo. Los agentes más utilizados en la actualidad son procaína, lidocaína, bupivacaína y tetracaína.(9)

Propiedades químicas y relaciones entre estructura y actividad

La estructura de los anestésicos locales. contienen dominios hidrófilos e hidrófobos que están separados por un éster intermedio, o enlace amídico. El grupo hidrófilo suele ser una amina terciaria. pero puede ser también una amina secundaria; el dominio hidrófobo debe ser una mitad aromática; la naturaleza del grupo de enlace determina propiedades farmacológicas; por ejemplo. Las esteroides plasmáticas hidrolizan a las que tienen un enlace éster, (Courtney y Strichartz 1987) la cualidad hidrófoba incrementa la potencia y la duración del anestésico. Esto se debe a que la asociación del fármaco en los sitios hidrófobos intensifica la distribución del mismo hacia sus sitios de acción y disminuye la tasa de metabolismo por las esteroides plasmáticas y las enzimas hepáticas. La cualidad hidrófoba incrementa la toxicidad.(9)

Mecanismos de acción

Previenen la generación y la conducción del impulso nervioso. Su sitio primario de acción es la membrana celular. Se bloquea la conducción al disminuir o prevenir el gran incremento transitorio en la permeabilidad de las membranas excitables al sodio que normalmente se produce por una despolarización leve de la membrana. (Strichartz y Ritchie. 1987), por interacción directa con canales de sodio de compuerta de voltaje. Conforme la acción anestésica se desarrolla progresivamente en un nervio, se incrementa de manera gradual el umbral para la excitabilidad eléctrica. se reduce la tasa de incremento del potencial de acción. se retrasa la conducción del impulso y disminuye el factor de seguridad para la conducción. (9)

Dependencia de la acción de los anestésicos locales respecto de la frecuencia y el voltaje

El grado de bloqueo producido por una concentración determinada de un anestésico depende de la manera en que se haya estimulado al nervio, y de su potencial de membrana en reposo. Por tanto, un nervio en reposo es mucho menos sensible que el que se estimula de manera repetitiva.(9)

Efecto del pH

Los anestésicos por ser aminas no protonadas, tienden a ser ligeramente solubles. Por tanto, suelen administrarse como sales hidrosolubles. por lo general clorhidratos. Dado que los anestésicos locales son bases débiles sus clorhidratos son levemente ácidos. Esto incrementa la estabilidad de los anestésicos locales de tipo éster.(9)

5.13.- La Lidocaina

Absorción, destino y eliminación

Apareció en el mercado en 1948 y sus principales acciones farmacológicas son aquellas que produce una anestesia más rápida y más intensa. Es una aminoetilamida y es el miembro prototipo de esta clase.

Se absorbe con rapidez después de su administración parenteral y desde las vías digestivas y respiratorias, en presencia de adrenalina disminuyen su tasa de absorción y su toxicidad. Se desalquila en el hígado por acción de oxidasas de función mixta hasta monoetilglisinxilidida y glisinxilidida, que se puede metabolizar hasta monoetilglisina y xilidida estas últimas conservan la actividad anestésica local. El 75% de la xilidida como metabolito ulterior 4-hidroxi-2. G-dimetilalanina

La absorción de los anestésicos está determinada por el sitio de inyección, la dosis, la adición de un vaso constricor y el perfil farmacológico de la sustancia previamente dicha. La adrenalina disminuye la velocidad de absorción de ciertos fármacos y por lo tanto disminuye su toxicidad.

La excreción tiene lugar en el riñón. Menos del 5% del fármaco sin modificar se excreta por el riñón al aparecer en forma de metabolitos. (9)

Distribución

Se describe mediante un modelo biofarmacocinético. La fase de desaparición rápida (alfa) se considera relacionada con la captación por tejidos de equilibrio rápido (tejidos con una elevada perfusión vascular). La fase de desaparición más lenta de la sangre (fase beta).

Los anestésicos se distribuyen por todos los tejidos corporales. Los órganos más profundos presentan más concentraciones más elevadas, estas sustancias son rápidamente extraídas por tejido pulmonar por lo tanto la concentración sanguínea total de los anestésicos se reduce notablemente a medida que pasa por los vasos pulmonares.

Alteración farmacocinética por el estado del paciente: la edad del paciente puede influir en la disposición fisiológica de los anestésicos locales. La vida media de la lidocaina después de la administración intravenosa alcanzó un promedio de 80 minutos, cuyas edades variaban entre los 22 y 26 años y en pacientes de 61 a 71 años de edad se demostró una vida media de 138 minutos.

Los recién nacidos poseen un sistema enzimático hepático inmaduro por lo tanto su eliminación se prolonga. La vida media promedio de la lidocaina es de 1.5 horas con una función hepática normal, mientras con hepatopatías su vida media es de 5 horas. La velocidad de desaparición es más prolongada en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

Toxicidad: los efectos adversos al incrementar la dosis consisten en somnolencia, zumbidos, mareos y fasciculaciones. Conforme se incrementa la dosis aparecerán convulsiones, coma y depresión respiratoria con paro, suele producirse depresión cardiovascular de importancia clínica.

Los anestésicos están relativamente libres de efectos adversos si se administra a la dosis adecuada y en el lugar anatómico correcto

5.14.- Efectos adversos de los anestésicos locales

Además de bloquear la conducción en los axones en el sistema nervioso periférico. también interfiere con la función de todos los órganos en los que ocurre conducción o transmisión de los impulsos. Por tanto tiene efectos importantes en el sistema nervioso central. los ganglios autonómicos, la unión neuromuscular y todas las formas de músculo (Covino, 1987; Garfield y Guguino. 1987; Gintant y Hoffman, 1987) El peligro de estas reacciones adversas es proporcional a la concentración de anestésico que se alcanza en la circulación

a) Sistema nervioso central

Después de su absorción pueden estimular al sistema nervioso central con inquietud y temblor que pueden llegar hasta convulsiones tónicas. cuanto más potente sea el anestésico. es más fácil que produzca convulsiones. Por lo tanto las alteraciones de la actividad del sistema nervioso central son predecibles a partir de su concentración sanguínea y del anestésico en cuestión. La estimulación central va seguida de depresión; suele sobrevenir la muerte por insuficiencia respiratoria. Se piensa que la depresión selectiva de las neuronas inhibitorias explica la fase de excitación. La administración rápida del anestésico puede causar convulsiones ya que probablemente se deprime de manera simultánea todas las neuronas, El tratamiento consiste en administración de benzodiazepinas o de barbitúricos de acción rápida por vía intravenosa, tanto para prevenir como para detener las convulsiones.

b) Efectos cardíacos directos

El principal efecto electrofisiológico cardíaco es una disminución de la velocidad máxima de la velocidad de despolarización de las fibras de Purkinje y en el músculo ventricular. Esta reducción es debida a una disminución de la disponibilidad de los canales rápidos en las membranas cardíacas. También se disminuye el potencial de acción y el periodo refractario eficaz.

Los niveles elevados de los anestésicos en la sangre prolongarán el tiempo de conducción a través de diversas partes del corazón. por aumento de intervalo PR y la duración del complejo QRS, A Las concentraciones extremadamente elevadas del anestésico deprimen la actividad espontánea del marcapasos en el nodo sinusal, produciendo una bradicardia sinusal y un paro sinusal. Los anestésicos desarrollan una acción inotrópica negativa dependiendo de la dosis. sobre el tejido cardíaco aislado.

Diversos estudios en perros demuestran que existe una relación entre la potencia anestésica y la depresión miocárdica, con la lidocaína para producir una disminución del 50% del gasto cardíaco se requiere de 30 a 40 mg./kg. Los anestésicos deprimen la contractilidad miocárdica por alteraciones del transporte de calcio. La lidocaína inhibe las corrientes sarcolémicas de calcio así como las de sodio. Esta acción solo debería ser antagonizada por un aumento del calcio extracelular, por lo que es probable que la inotropia negativa de los anestésicos implique varios mecanismos.

Aparato cardiovascular. Después de la absorción actúan en el aparato cardiovascular. El sitio primario de acción es el miocardio disminuyendo la excitabilidad eléctrica. la frecuencia de conducción y la fuerza de contracción, también se producen dilatación arteriolar estos efectos se producen a concentraciones altas.

Hipersensibilidad: Puede manifestarse como dermatitis alérgica y los efectos adversos tóxicos solo se presenta casi exclusivamente con los anestésicos de tipo ésterico.

Metabolismo de los anestésicos locales; Su toxicidad depende del equilibrio entre sus tasas de absorción y eliminación. La toxicidad se relaciona con la concentración del fármaco libre, la fijación del anestésico a proteínas en el suero y en los tejidos reduce la concentración del fármaco libre en la circulación general y por tanto, reduce su toxicidad. El hígado participa también en la hidrólisis de estos fármacos.

En general, el retículo endoplásmico hepático degrada a los anestésicos locales enlazados con amidas, y las reacciones consisten en N-desalquilación e hidrólisis subsecuente (Arthur, 1987). Los anestésicos locales enlazados con amidas se fijan en grado extenso (55 a 95 %) con proteínas plasmáticas. En particular con la glucoproteína alfa-1 ácida.(9-10-11-12)

La lidocaína produce una reducción dependiente de la dosis del índice metabólico cerebral para el oxígeno en los animales experimentales. En el perro, 3 mg./Kg. redujeron el índice metabólico cerebral para el oxígeno el 10 % y 15 mg./Kg. lo disminuyeron el 27%. Cuando se administra dosis muy elevadas 160 mg/Kg. La reducción del índice metabólico cerebral para el oxígeno fue tan grande como la observada con barbitúricos a dosis elevadas. Bedford et al compararon la eficacia de bolos de 3 mg. de pentotal y de 1 mg./Kg. de lidocaína del incremento agudo de la presión intracraneal. Los dos regímenes fueron realmente eficaces para reducir la presión intracraneal, Sin embargo, el descenso de la presión arterial media fue superior con el pentotal, Por tanto un bolo de lidocaína es una adición razonable para la prevención o el tratamiento de la elevación aguda de la presión intracraneal y se ha recomendado su empleo en la prevención de los aumentos de ésta asociados con la aspiración endotraqueal, dosis elevadas de lidocaína pueden producir convulsiones. por lo que es adecuado limitar las dosis de lidocaína a cantidades que alcancen niveles séricos inferiores al umbral convulsivo (mayor de 5 a 10 mcg/ml) en los pacientes despiertos. Viegas y Stoelting comunicaron concentraciones séricas máximas de 6.6 a 8.5 mcg/ml después de un bolo de 2mg./Kg de lidocaína. Por tanto los bolos de 1.5 a 2.0 parecen adecuados

El contenido intracraneal está formado por materia cerebral sólida y el agua intracelular (80-85 %), volumen de sangre cerebral de 3 a 6 % y el líquido cefalorraquídeo (del 5 al 15 %), cualquier cambio del volumen de uno de los compartimientos exigirá un cambio recíproco de los demás para mantener constante la PIC.(13-14—15)

El cerebro humano adulto pesa aproximadamente 1.350 g. Representando alrededor de 2% del peso corporal total, sin embargo reciben el 12-15 % del gasto cardiaco Esta elevada velocidad de flujo es un reflejo del elevado índice metabólico del cerebro. En reposo el cerebro consume de oxígeno a una velocidad media de 3.5 ml de oxígeno por 100 g de tejido cerebral por minuto. El consumo de oxígeno del cerebro completo es igual a 47 ml / min. representando el 20 % de la utilización del oxígeno por el organismo completo.

Presión de perfusión Cerebral es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal y su valor es normalmente de cerca de 100 mm de Hg. Los incrementos en la presión intracraneal de grado moderado a intenso (mayor de 30 mm de Hg) pueden comprometer en grado significativo la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo del cerebro aun en presencia de una presión arterial media normal.

En el paciente neuroquirúrgico, el administrar grandes volúmenes de líquidos conduce a edema cerebral La lidocaína en infusión a 5 mg/kg/hora o bien 88 mcg/Kg minuto a sido recomendada como protector cerebral, inclusive se habla de anticonvulsivante, La lidocaína endovenosa proporciona estabilidad hemodinámica lo que se refleja en la presión arterial media y la frecuencia cardiaca.(16-17-18-19)

En conclusión con todo lo anterior considero que existen suficientes fundamentos para llevar a cabo el presente estudio y poder aplicarlo en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo y que requieren de aspiración de secreciones bronquiales sin incrementar la PIC y por consiguiente sin aumentar el edema cerebral.

6.-OBJETIVOS

General:

Evaluar el uso de la lidocaina en bolo a dosis de 1.5 mg/ kilo/ peso, para evitar el aumento de la presión intracraneana y en consecuencia el incremento de edema en pacientes con traumatismo craneoencefálico y demostrar que con el uso de la lidocaina se disminuye la morbilidad, mortalidad y los días estancia en la unidad de cuidados Intensivos

Específicos

a)- Conocer si con la administración de lidocaina en bolo a dosis de 1.5 mg/ kg./peso Es suficiente para inhibir el reflejo tusígeno en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo

b)-Evaluar si existen variaciones de la tensión arterial media, presión intracraneana, frecuencia cardiaca al momento de la aspiración endotraqueal. previa administración de lidocaina a dosis de 1.5 mg / kg / peso.

7.- HIPÓTESIS

Hipótesis de estudio La administración de lidocaina por vía endovenosa a dosis de 1.5 mg./ Kg. / peso, en pacientes hospitalizados en Unidades de Cuidados Intensivos de los Hospitales del Gobierno del Distrito Federal. con traumatismo craneoencefálico, evita la respuesta fisiológica normal del reflejo tusígeno y el consecuente aumento de la presión intracraneana. que ocurren durante la aspiración endotraqueal que se efectúa como medida habitual en el manejo integral de dichos pacientes; Además, alterando en forma mínima las variables fisiológicas normales como son presión arterial media y frecuencia cardiaca.

Hipótesis alterna: No hay relación alguna entre la administración de lidocaina por vía endovenosa a dosis 1.5 mg/ Kg./ peso en pacientes hospitalizados en Unidades de Cuidados Intensivos de los Hospitales del Gobierno del Distrito Federal, con traumatismo craneoencefálico y la respuesta fisiológica normal del reflejo tusígeno y el consecuente aumento de la presión intracraneana. que ocurren durante la aspiración endotraqueal que se efectúa como medida habitual en el manejo integral de dichos pacientes; Asimismo tampoco hay relación entre las variables fisiológicas normales como son presión arterial media y frecuencia cardiaca.

8.-TIPO DE ESTUDIO

Longitudinal: por que las variables se miden en varias ocasiones implicando un seguimiento de la evolución de las variables en el tiempo.

Observacional; Por que se mide el fenómeno estudiado sin modificar ninguno de los factores que intervienen en el proceso

Comparativo: Por que los resultados se van a comparar con otros pacientes que no recibieron el medicamento

Universo de trabajo

Esta formado por los pacientes hospitalizados en las Unidades de Cuidados Intensivos de Hospitales dependientes de la Secretaria de Salud del Distrito Federal, en el periodo del 1ero de Julio al 31 de Diciembre del 2001

Muestra

Tamaño; La muestra estimada esta conformada por 19 pacientes con diagnostico de Traumatismo craneoencefálico severo y edema cerebral que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Servicio de Trauma Choque y en el piso de Neurocirugía.

9.- METODOLOGÍA

I.- Se elaboró un anteproyecto de investigación con lo cual se llevó a cabo la entrevista con el comité de investigación de la Secretaría de Salud del Distrito Federal para solicitar su apoyo para la realización de dicho estudio.

II.- Se realizó la selección de pacientes que integran el estudio.

III.- Se realizaron análisis estadísticos de donde se obtuvieron los resultados para representarlos mediante cuadros y gráficos, de los cuales se obtuvieron la conclusiones.

10.- PLAN DE PRESENTACIÓN Y ALCANCES

Para tal efecto se mostraron los más significativos de los cuadros y gráficos donde se conoció que el uso de la lidocaína en infusión, representa beneficios tanto para el paciente como para la institución para:

I.- Disminuir el tiempo de estancia en la Unidad de Cuidados intensivos

II.-Mejorar el pronóstico del paciente.

11.-RECURSOS

HUMANOS: Un investigador, 2 asesores de investigación y un supervisor de investigación

MATERIALES: Instrumento recolector de datos, registro de expedientes clínicos, Baumanómetro, estetoscopio, escala en cm de H₂O, y sonda de Alimentación para colocación de catéter epidural

FINANCIEROS: Solventados por el investigador

12.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

-Pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados intensivos, sala de trauma choque y piso de neurocirugía de los Hospitales del Gobierno del Distrito Federal, con diagnóstico de coma neurológico secundario a traumatismo craneoencefálico

-Con apoyo mecánico ventilatorio.

Criterios de exclusión

-Pacientes con inestabilidad en sus signos vitales.

Criterios de eliminación

-Pacientes que durante la investigación presenten complicaciones, como algún tipo de alergia o alteraciones hemodinámicas.

Tipo: Aleatorio simple

Tamaño: Se aplicará a la siguiente fórmula $n =$

Para estimar el promedio de pacientes con traumatismo craneoencefálico

13.- DETERMINACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES DEPENDIENTES

-Presión intracraneana

DEPENDIENTES SECUNDARIOS;

-Frecuencia cardíaca
-tensión arterial media

VARIABLES INDEPENDIENTES

-Lidocaina 1.5 mg/kg/ peso.

VARIABLES DE CONTROL:

-Edad

-Sexo

-Estado de sedación

-Estado de analgesia

ESCALA DE MEDIDA

-Dependiente:

Presión intracraneana

-Dependientes secundarias:

Frecuencia cardíaca

Tensión arterial media

-Independientes:

Lidocaina

control:

edad de razón

sexo nominal

sedado nominal

14.- RESULTADOS

En la Tabla No 1 se muestran los resultados sobre aspectos demográficos y de diagnóstico. La edad no varió para ambos grupos de estudio. Fue mayor la proporción de hombres en el grupo que no se administró lidocaina, aunque no fue significativa esa diferencia. El peso se obtuvo sólo para el grupo de hombres. Por presentarse sólo 2 mujeres. y no varió en los dos grupos de estudio.

Tabla 1. Aspectos demográficos y diagnóstico.

<i>Indicadores</i>	<i>Con Lidocaina (n=9)</i>	<i>Sin Lidocaina (n=10)</i>	<i>p¹</i>
Edad ¹	34.3 ± 8.8	34.5 ± 11.6	ns
Genero ²			
Hombres	7 (77.8)	10 (100.0)	ns
Mujeres	2 (22.2)	0 (0)	
Peso. Hombres	75.1 ± 11.2	68.2 ± 10.0	ns
Diagnóstico			
Traumatismo cráneo encefálico	9 (100.0)	10 (100.)	
Edema cerebral	9 (100.0)	10 (100.0)	
Hemorragia subaracnoidea	3 (33.3)	3 (33.3)	
Posoperado de drenaje de hematoma	2 (22.2)	4 (40.0)	
Con sedación	9 (100.0)	9 (90.0)	
Glasgow	6.6 ± 1.1	6.5 ± 1.4	ns
Ramsay	5.3 ± 1.0	5.0 ± 1.2	ns
Defunciones	2 (22.2)	1(10.0)	ns

¹ T-tudent.

² Diferencia de proporciones.

ns (no significativa).

En relación a los tipos de diagnóstico, el 100% de pacientes presentaron traumatismo cráneo encefálico y edema cerebral, solo el 33% presentaron hemorragia subaracnoidea y el 22% posoperados de drenaje de hematoma. Uno de los pacientes del grupo sin lidocaina no se le administró sedación.

Los índices de Glasgow y Ramsay no presentaron diferencias significativas entre los grupos con y sin lidocaina. De igual forma los pocos casos de defunciones para ambos grupos no permite establecer diferencias de mortalidad por tipo de tratamiento.

En las tablas 2, 3, y 4 se muestran las tendencias en la presión intracraneana, frecuencia cardíaca y presión arterial media. En la primera tabla y en la Figura 1. La frecuencia intracraneal no varió significativamente durante el estudio en los pacientes con lidocaina. Estas variaciones no se presentaron ni durante las visitas de la etapa basal (antes de la aspiración), durante la aspiración y después de la aspiración.

Tabla 2. Presión intracraneal.

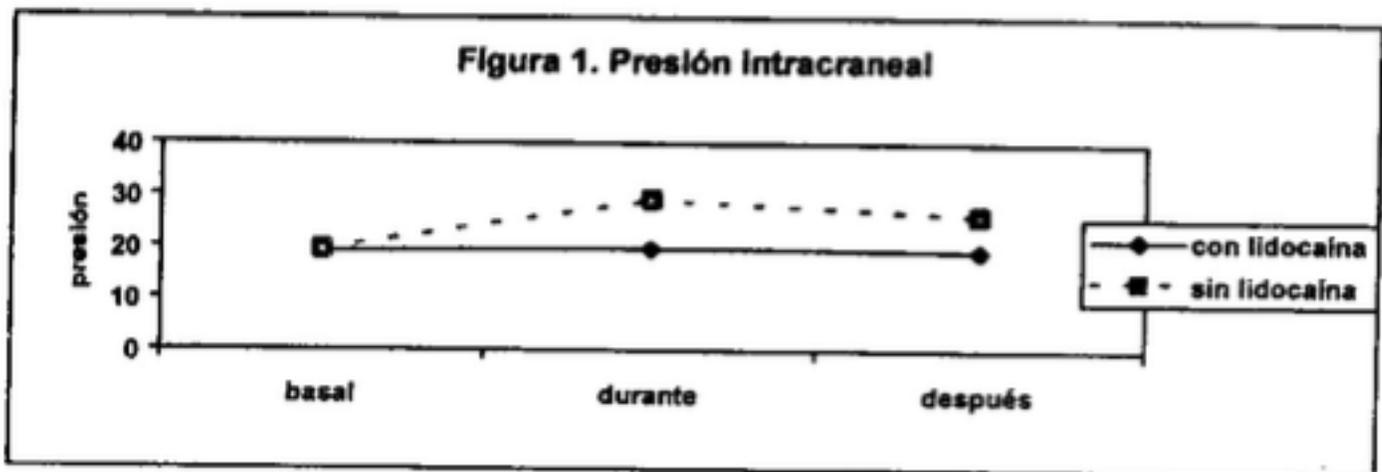
Indicadores	Tiempo (hs)			p ¹
	Basal	Durante la aspiración	Después de la aspiración	
Con lidocaína	19.0 ± 7.4	19.6 ± 7.9	19.2 ± 7.6	ns
Visita 1	20.0 ± 9.3	20.0 ± 9.5	19.4 ± 9.1	ns
Visita 2	18.8 ± 7.2	19.4 ± 8.1	19.0 ± 7.4	ns
Visita 3	18.0 ± 6.5	19.9 ± 7.5	19.4 ± 7.5	ns
Visita 4	19.3 ± 7.6	19.0 ± 7.6	19.0 ± 7.6	ns
p ²	ns	ns	ns	
Sin lidocaína	19.3 ± 7.1	29.1 ± 9.2	26.1 ± 8.5	.001
Visita 1	18.5 ± 7.5	27.4 ± 10.5	24.4 ± 9.1	.10
Visita 2	19.1 ± 6.6	29.2 ± 8.3	26.4 ± 8.1	.02
Visita 3	20.0 ± 7.4	29.0 ± 8.9	25.5 ± 7.5	.05
Visita 4	19.5 ± 7.7	31.0 ± 10.0	28.0 ± 9.9	.03
p ²	ns	ns	ns	
Diferencia ³	ns	.001	.001	

¹ ANOVA.

² ANOVA. Diferencia entre visitas.

³ T-student. Diferencia con y sin lidocaína.

El rango osciló de 18 a 20 cm H₂O de presión intracraneal para este grupo de pacientes Sin embargo, a los pacientes que no se les aplicó lidocaína elevaron su presión intracraneal significativamente (p<.05) a lo largo del estudio y en cada una de las visitas que se efectuaron Presentaron un rango de 18.5 hasta 31.0 de presión. La presión intracraneal en pacientes con lidocaína no presentó cambios bruscos: de 19.0 a 19.6 y a 19.2. En tanto para pacientes aspirados sin lidocaína los cambios si fueron bruscos de 19.3 a 29.1 y a 26.1. Los cambios más importantes entre ambos grupos se dieron durante la etapa de la aspiración y después de la aspiración (p<.001) Esto quiere decir que la lidocaína permite mantener y controlar la presión intracraneal en el proceso de aspiración.



En la tabla 3 y Figura 2 se presentan los datos de la frecuencia cardiaca. Al igual que la presión intracraneana, la frecuencia cardiaca se controló durante el proceso de aspiración para los pacientes que se les aplicó la lidocaína, La frecuencia varió de 82.6 y llegó hasta 86.0. En tanto para los pacientes sin lidocaína en la etapa de aspiración, la frecuencia cardiaca se encontró variaciones importantes y significativas a lo largo de la aspiración ($p < .04$) En este grupo se manifiesta un incremento de la frecuencia cardiaca durante la aspiración, para después disminuir ligeramente. pero se mantiene en altos niveles.

Tabla 3. Frecuencia cardiaca.

Indicadores	Tiempo (hz.)			p ¹
	Basal	Durante la aspiración	Después de la aspiración	
Con lidocaína	84.9 ± 11.6	84.3 ± 11.8	83.6 ± 11.6	ns
Visita 1	86.0 ± 13.1	86.00 ± 13.4	83.6 ± 11.7	ns
Visita 2	83.89 ± 12.0	82.8 ± 11.5	83.6 ± 11.6	ns
Visita 3	86.11 ± 12.4	84.9 ± 11.8	84.6 ± 12.9	ns
Visita 4	83.44 ± 106	83.3 ± 12.1	82.6 ± 12.0	ns
p ²	ns	ns	ns	
Sin lidocaína	87.9 ± 13.7	115.4 ± 18.1	103.8 ± 15.7	.001
Visita 1	86.5 ± 13.3	116.6 ± 17.6	102.4 ± 11.8	.001
Visita 2	89.0 ± 13.9	116.0 ± 16.5	105.7 ± 15.5	.002
Visita 3	90.5 ± 15.3	112.8 ± 20.1	101.9 ± 19.5	.04
Visita 4	85.4 ± 13.8	116.2 ± 20.5	105.2 ± 17.4	.002
p ²	ns	ns	ns	
Diferencia ³	ns	.001	.001	

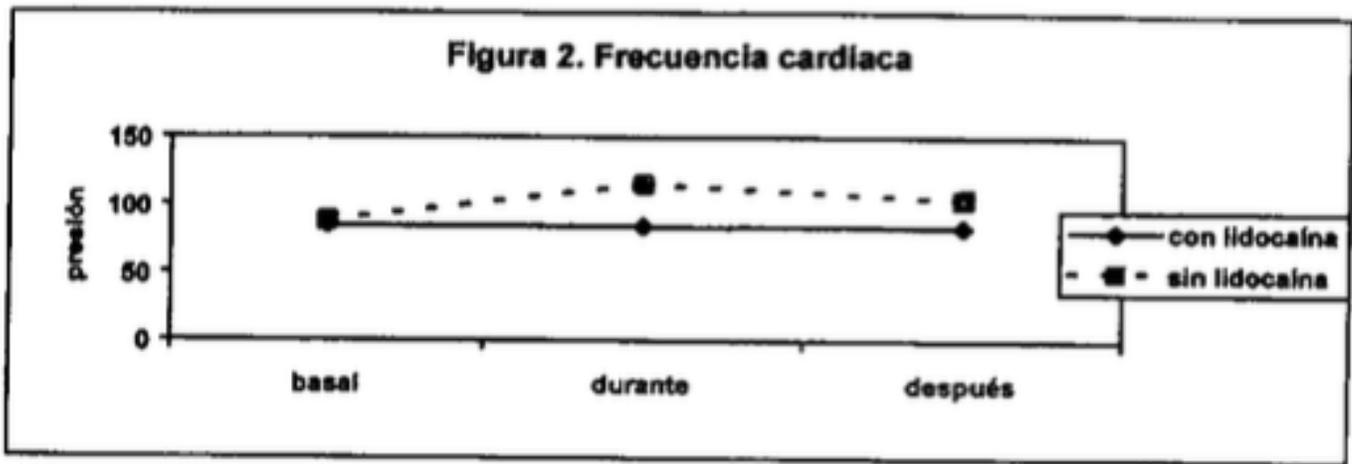
¹ ANOVA.

² ANOVA. Diferencia entre visitas.

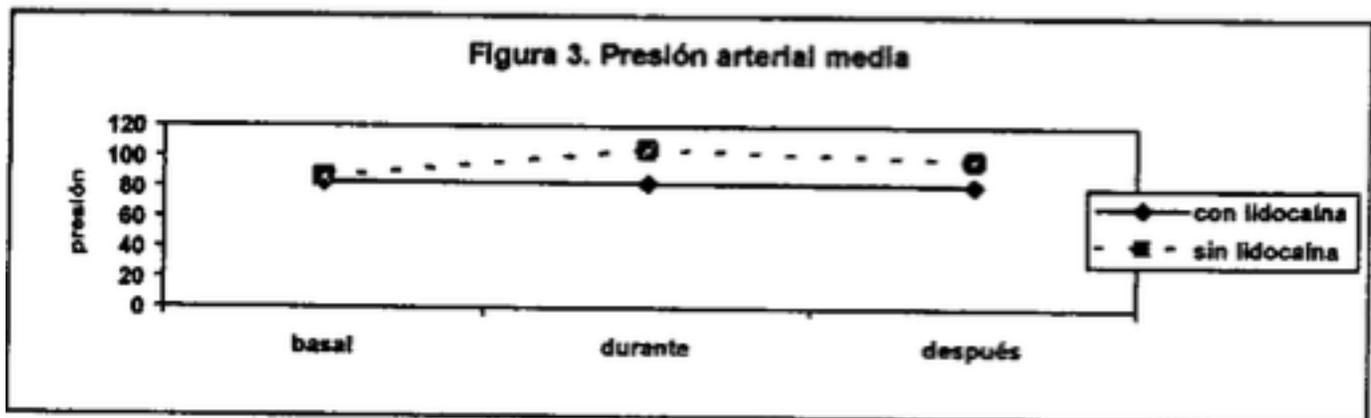
³ T-student. Diferencia con y sin lidocaína.

Las diferencias significativas ($p < .001$) más importantes entre ambos grupos se presentaron durante la aspiración: de 83 para los pacientes con lidocaína hasta 116 para pacientes sin lidocaína, y después de la aspiración, en pacientes con lidocaína fue de 82 y en pacientes sin lidocaína de 105.

En el primer grupo los cambios no fueron bruscos de 83 a 85 de frecuencia cardiaca. Mientras que para el segundo grupo los cambios sí fueron bruscos de 85. subió hasta 116 y bajó después hasta 105 de frecuencia cardiaca. En resumen la lidocaína permite el control de la frecuencia cardiaca en el proceso de la aspiración.



Por último en la Tabla 4 y Figura 3, se presentan la presión arterial media en ambos grupos de pacientes. Por tercera ocasión, en los pacientes que se les aplicó lidocaína la presión arterial media se logra controlar y no presenta variaciones significativas a lo largo del estudio. Tampoco estas variaciones fueron importantes durante las distintas visitas que se efectuaron a los pacientes. Caso contrario se presentó en los pacientes que se aspiraron sin la aplicación de lidocaína. Para este grupo las variaciones fueron significativas, incrementándose la presión durante la aspiración para luego disminuir, pero manteniéndose en niveles altos.



En pacientes aspirados que se les aplicó lidocaína, no presentaron cambios bruscos durante el estudio: de 86.3 a 86.0 y a 86.1; en tanto a los que no se les aplicó la lidocaína los cambios sí fueron muy bruscos: de 83,5 a 99's y a 94.0. Las diferencias más importantes entre ambos grupos, se presentaron durante el proceso de aspiración y después del mismo ($p < 0.001$). En síntesis también la lidocaína permite el control de la presión arterial media durante el proceso de la aspiración.

Tabla 4. Presión arterial media.

Indicadores	Tiempo (hz.)			p ¹
	Basal	Durante la aspiración	Después de la aspiración	
Con lidocaína	82.9 ± 12.0	82.3 ± 11.2	81.0 ± 10.6	ns
Visita 1	81.3 ± 13.1	80.9 ± 11.8	81.2 ± 11.5	ns
Visita 2	82.1 ± 12.5	81.3 ± 10.7	80.6 ± 9.4	ns
Visita 3	82.0 ± 12.1	81.0 ± 8.5	80.2 ± 8.5	ns
Visita 4	86.3 ± 11.8	86.0 ± 14.3	86.1 ± 13.3	ns
p ²	ns	ns	ns	
Sin lidocaína	85.9 ± 16.7	104.9 ± 21.4	97.8 ± 20.5	.001
Visita 1	86.0 ± 17.8	107.0 ± 25.0	99.0 ± 20.8	.10
Visita 2	87.0 ± 16.4	106.0 ± 20.7	98.0 ± 23.9	ns
Visita 3	87.0 ± 14.9	107.0 ± 21.1	100.0 ± 19.4	.07
Visita 4	83.5 ± 19.7	99.5 ± 21.1	94.0 ± 20.3	ns
p ²	ns	ns	ns	
Diferencia ³	ns	.001	.001	

¹ ANOVA.

² ANOVA. Diferencia entre visitas.

³ T-student. Diferencia con y sin lidocaína.

15.-DISCUSION

En 1943 Lófgren sintetiza clorhidrato de lidocalna introduciéndose a la clinica en el año de 1944. apartir de este tiempo ha sido discutible su lugar como prototipo de los anestésicos locales siendo utilizada extensamente para obtener analgesia o anestesia. ya sea local. regional o general. (10)

La lidocalna endovenosa en infusión se a utilizado como complemento en la anestesia general asi como en bolo para inhibir o disminuir la actividad refleja durante las maniobras de instrumentación de la via aérea 2 minutos previos antes de estas. Disminuye el consumo de oxigeno y es capaz de potencializar los efectos anestésicos de varios fármacos. (18—19).

De igual manera a todos los pacientes a quien se les administra lidocaína y a los que no se les administre lidocalna previamente se les administra sedación con midazolam. relajación con vecuronio y como analgésico nalbufina. Se observo que en los pacientes en quienes se manejo la lidocaína en bolos presentaron un nivel de sedación mas profundo comparado de manera general con los pacientes que no se les aplico lidocalna. Como asi lo menciona la literatura por su efecto sedante central al introducida en la corriente sanguínea en dosis apropiadas. También aparece un efecto en tejidos periféricos, que en parte explica la supresión de los reflejos. así como el potencializar los efectos de los anestésicos.(13)

En el estudio efectuado los resultados obtenidos muestran los aspectos demográficos y de diagnostico. Donde la edad no vario para ambos grupos de estudio. Fue mayor la proporción de hombres en el grupo que no se administró lidocalna. aunque no fue significativa la diferencia. El peso se obtuvo solo para el grupo de hombres por presentarse solo dos mujeres. y no vario en los gmpos de estudio. En relación a los tipo de diagnostico el 100 % de pacientes presentaron traumatismo cráneo encefálico y edema cerebral, solo el 33% presentaron hemorragia subaracnoidea y el 22% posoperado de drenaje de hematoma. Uno de los pacientes sin lidocaina no se le administre sedación

Los índices de Glasgow y Ramsay no presentaron diferencias significativas en los grupos con y sin lidocalna, De igual forma los pocos casos de defunciones para ambos grupos no permite establecer diferencia de mortalidad por el tipo de tratamiento.

Se comprobó que a dosis de 1.5 mgr en pacientes con traumatismo craneoencefalico severo es suficiente para evitar la respuesta fisiológica del reflejo de la tos y con esta medida evitar que se presente inestabilidad hemodinámica. La muestra de nosotros se mantuvo hemodinámicamente estable después de la administración de lidocaína. Con respecto a la presión arterial media y frecuencia cardiaca(10-11-12) ya que se obtuvieron los siguientes resultados donde la frecuencia cardiaca se controlo durante el procedimiento de la aspiración para los pacientes que se les administre lidocalna. La frecuencia vario de 82.6 y llego hasta 86.0 en tanto para los pacientes sin lidocaina en la etapa de aspiración la frecuencia cardiaca presento variaciones importantes y significativas a lo largo de la aspiración ($p < .04$). En este grupo se manifiesta un aumento de la frecuencia cardiaca durante la aspiración para después disminuir ligeramente pero manteniéndose en altos niveles. Las diferencias significativas ($p < .001$) más importantes entre ambos grupos se presentaron durante la aspiración de 83 para los pacientes con lidocaína hasta 116 para los pacientes sin lidocaínai En el primer grupo los cambios no fueron bruscos mientras que para el segundo grupo sin lidocalna los cambios fueron bruscos. La presión arterial media en pacientes que se les aplico lidocalna no presentaron variaciones significativas, caso contrario a los pacientes que no se les aplico lidocaína. las variaciones fueron signifitivas incrementándose durante la aspiración la tensión arterial media. Las diferencias más importantes entre ambos grupos se presentaron durante la aspiración y después del mismo ($p < .001$).

La lidocaína endovenosa en pacientes neuroquirúrgicos protege al cerebro al obtenerse cifras séricas terapéuticas entre dos a cinco mcg / ml, La dosis propuesta es de 88 mcg / kg / minuto, lo que traduce un descenso de la presión intracraneal. así como sedación por acción a nivel del sistema nervioso central, ya que actúa contra la isquemia cerebral por disminución del metabolismo cerebral al oxígeno, aumenta la resistencia cerebro vasculares reduce el flujo sanguíneo cerebral, y por ende la PIC; en altas dosis anula la actividad electroencefalográfica (160 mg / kg).

El mecanismo de protección entraña el bloqueo de sodio: 1) al anular la actividad eléctrica, sináptica y 2) al disminuir la energía necesaria para conservar los gradientes iónicos al impedir el intercambio de sodio / potasio. (12-17)

Al mantener hemodinámicamente estable al grupo en estudio se puede inferir que hay pobre respuesta vasoactiva cerebral al realizar el procedimiento de la aspiración. ya que se puede suponer que en los pacientes que se les aplico lidocaina ocurren pocos cambios en la presión intracraneal.

Hamill y colaboradores en 1981 concluyeron que el uso de lidocaína endovenosa disminuye significativamente la presión intracraneal Montarry en 1985 determinó que el ascenso de la presión arterial media incrementa la presión endotorácica. Lo que provoca una disminución del retorno venoso cerebral aumentando el volumen intracraneano, lo que condiciona la elevación de la presión intracraneal. (16-19)

La PCO₂ menor de 50 mmHg aumenta el flujo sanguíneo cerebral y la vasodilatación secundaria a acidosis láctica. La PaCO₂ ocasiona aumentos lineales del flujo sanguíneo cerebral Entre 20 y 80 mmHg, por efecto vasodilatador ejercido por disminución de pH sobre las paredes de las arteriolas.

Respecto a la presión intracraneana no vario significativamente durante el estudio en los pacientes con lidocaina, el rango osciló de 18 a 20 cm H₂O. Sin embargo a los pacientes que no se les aplico lidocaina elevaron su presión intracraneal significativamente ($p < .05$) a lo largo del estudio y en cada una de las visitas Presentaron un rango de 18.5 hasta 31.0 de presión intracraneal. Los cambios mas importantes entre ambos grupos se dieron durante la etapa de la aspiración y después de la aspiración ($p < .001$)⁴

Por lo antes mencionado se compara la eficacia que se presenta al administrar lidocaína en bolo. para la prevención o tratamiento de la elevación aguda de la presión intracraneal, ya que los resultados que se obtuvieron en los pacientes que se les administre lidocaína con respecto a la presión intracraneal no presentaron elevaciones significativas, como así se menciona anteriormente en base a la literatura revisada. (13-16-19)

La administración de 1.5 mg de lidocaína en bolo IV antes de la aspiración de secreciones es suficiente para evitar las alteraciones hemodinámicas así como también evitar el aumento de la presión intracraneal. que es parte de la hipótesis de estudio que se quería comprobar. Además de esta hipótesis que fue comprobada la lidocaína ofrece otras ventajas como la de ser coadyuvante en anestesia general disminuyendo los requerimientos de anestésicos inhalatorios y asociado a fármacos hipnóticos y analgésicos se logran fenómenos farmacológicos de sumación y potenciación de los efectos deseables, analgesia durante la administración del fármaco y en el posoperatorio se produce un periodo importante de analgesia que puede durar incluso ocho horas en el 60 % de los pacientes. La frecuencia de náusea y vómito disminuye en el mismo periodo, depresión de los reflejos

laringeos, faríngeos y traqueales lo que permite conservar la permeabilidad de la vía aérea en planos superficiales de anestesia, acción antiarrítmica, disminuyendo la pendiente de despolarización en la fase cuatro.

La lidocaína es eficaz y bien tolerada sin que se presenten fenómenos secundarios indeseables si se administra a dosis que no rebasen el umbral tóxico. Ya que pueden presentarse manifestaciones convulsivas a causa de una sobredosis. Uno de los primeros signos es la contracción espástica de las cejas, hipotensión.

La dosis que se administre en el grupo control es adecuada y suficiente ya que no rebasa los límites del umbral tóxico que es de más de 10 mcg / ml y se proporciona el efecto deseado.

16.-CONCLUSIONES

1. - Es útil administrar lidocaina por via endovenosa a dosis de 1.5mg/kg/peso en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo durante la aspiración endotraqueal, como medida de elección para evitar la respuesta fisiológica del Reflejo tusígeno y por tanto el aumento de la presión intracraneana.
- 2, - La lidocaína a dosis de 1.5 mg/kg/peso en bolo evita el aumento de la presión intracraneal y en consecuencia el aumento de edema en pacientes con traumatismo craneoencefálico y disminuye la morbilidad y mortalidad, los días estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos
3. - La dosis de 1.5mg/kg/peso de lidocalna es suficiente para inhibir el reflejo tusígeno en pacientes con traumatismo craneoencefalico severo
4. - Lidocaína a dosis de 1.5mg/kg/peso evita las variaciones importantes de la presión arterial, frecuencia cardiaca y presión intracraneal durante la aspiración endotraqueal.
5. -La hipótesis de estudio fue comprobada ya que la dosis de 1.5mg/kg/peso por vía endovenosa es suficiente para inhibir el reflejo de la tos y en consecuencia no hay variación con la presión intracraneal y altera de manera minima la presión arterial media y frecuencia cardiaca
- 6.- Se recomienda su empleo de manera rutinaria ya que la dosis que se administra no rebasa el umbral toxico por lo que es segura y eficaz
- 7.- La lidocaína proporciona protección cerebral y es eficaz como los barbitúricos.
- 8.- La lidocaína IV proporciona sedación por acción a nivel de sistema nervioso central ya que actúa contra la isquemia cerebral por disminución del metabolismo.

17.-BIBLIOGRAFÍA

1. - RD Lockhan Anatomia humana Ed Interamericana ED Sera 1990 pp,319. 321
2. - G. Edward Morgan MD. anestesiología Clínica Ed. El manual Moderno, ED 2da 1998 pp. 59—76
- 3.- Donegan J. Anesthesia For pediatric neurosurgery. New York: raven Press, 1986 173-83
- 4,- Brown TACK, Fisk GCA Anestesia neuríquirúrgica, En: anestesia pediátrica, España: 1981 pp. 207-26
5. - F. Martin Santos, J.A. Gómez Rubí, avances en Medicina Intensiva ed 1era, Madrid España Ed. Médica panamen'cana 1999 pp. 197-202
6. - Murillo F Muñoz. Cuidados Intensivos del Paciente en coma. avances en neurotraumatology 1985 Volumen 3 pp, 394-414
7. — Raymond D Adams. Principios de neurología Ed Mc Graw-Hill interamericana Ed seta 1999 pp. 758.782
8. - Stephen M. Aires, MD etal, Tratado me Medicina Critica y terapia Intensiva Ed Panamericana ed 3era 1996 ppt 311-314
9. - Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica Ed McGraw Hill interamericana ED. novena. pp. 353. 340
10. - Revilla PPF, Jiménez R Asociación nalbufina-Lidocaína para complementar la anestesia General con halotano y enflurano, Revista mexicana de Anestesia 1987: 1022936
- 11, - C.C.I.S. Lidocalna Drug Evaluati6n Monographs 1974-1993; 75.
- 12, » Montaño E. Galindo El Moreno CR, Ayala Si Fentanyl fraccionado y Lidocaina en perfusi6n en anestesia Pediátrica, Revista Mexicana De anestesia 1985:8z213-217.
13. — Ronald D. Miller, Anestesia Ed. Harcourt' ED 4ta 1998 pp.496. 497, 682, 686.
- 14 -Villarejo M. Alvarez JJ Manejo de Líquidos en Neuroanestesia. Revista Mexicana de Anetesia 1991: 14: 39-434 '
15. — Jnowsky EC. Aspectos farmacológicos del empleo de anestésicos localesr Anesthesiol. Clinicas de Norte América 1990 Pág 1 a 26
- 16.- Scheil RM, Cole DJ. Cerebral protección and neuroanaesthesia. Anesthesiol Clin Nirth Am 1993: 10: 467-86.
17. - Jaramillo magaña JJ, Igartua L. Fernández. MA González E. Farmacocinética de la Lidocaina IV en pacientes neuroquirúrgicos. Revista mexicana de Anestesia 199316: 163-168.

18- Phillips OC, Lyons, Haris LC, Nelson AT. Graff TD. Frazier TM. Intravenous lidocaine as an adjunct to general anesthesia *Anesth analg* 1960; 39:317-322.

19.-Montarry M. Poussel JJ Artru F Charcomac R. Lidocaine protection perfusion Pressure during tracheal stimulation. *Minerva Anesth* 1985;51 : 405-410