

11224

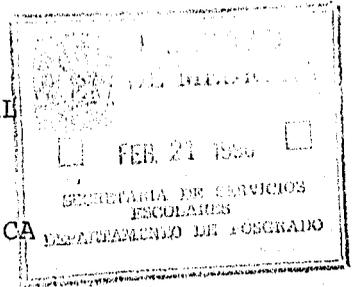
27 24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

I.S.S.S.T.E.

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA



TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL:

DR. JUAN MANUEL VALDERRAMA JIMENEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE SUBESPECIALIDAD EN:

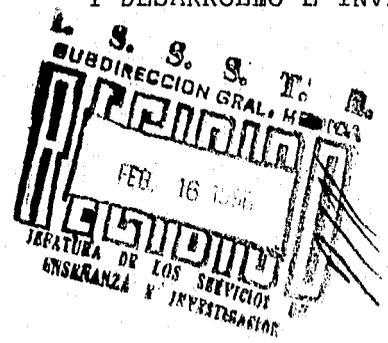
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO PEDIATRICO

DR. JERONIMO SIERRA GUERRERO  
COORDINADOR DE CAPACITACION  
Y DESARROLLO E INVESTIGACION

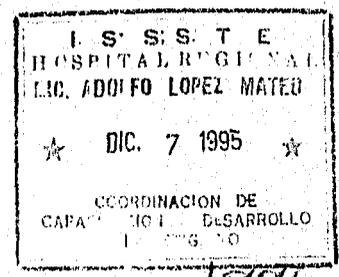
DR. JORGE ROBLES ALARCON  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
DE MEDICINA DEL ENFERMO EN

ESTADO CRITICO

DR. JORGE VAZQUEZ HERRERA  
COORDINADOR DE PEDIATRIA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA

NOMBRE: DR. JUAN MANUEL VALDERRAMA JIMENEZ

DIRECCION: ORIENTE 174 # 385

COL. MOCTEZUMA 2a SECCION

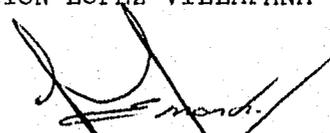
MEX. D.F. C.P. 15530

ASESOR: DR. JORGE ROBLES ALARCON

VOCAL DE INVESTIGACION: DRA. CONCEPCION LOPEZ VILLAFANA

  
DR. ALEJANDRO LLORET RIVAS

JEFE DE INVESTIGACION

  
DR. ENRIQUE MONTIEL TAMAYO

JEFE DE CAPACITACION Y

DESARROLLO

MEXICO, D.F. NOVIEMBRE DE 1995

CON TODO MI AMOR:

A MIS HIJOS

MICHELLE STEPHANIE Y MANUEL ABRAHAM

GRACIAS.....

POR TU APOYO Y COMPRENSION

.....NERI

MI AGRADECIMIENTO

POR SU COLABORACION Y ENTUSIASMO

A MI PADRE

## INDICE

RESUMEN	-----	1
ABSTRACT	-----	2
INTRODUCCION	-----	3
JUSTIFICACION	-----	4
HIPOTESIS	-----	5
OBJETIVOS	-----	6
MATERIAL Y METODOS	-----	7
RESULTADOS	-----	8
GRAFICAS Y CUADROS	-----	9
DISCUSION	-----	10
CONCLUSIONES	-----	11
BIBLIOGRAFIA	-----	12

## RESUMEN

OBJETIVO: Demostrar la utilidad del propofol en el manejo de reanimación cerebral.

DISEÑO: Estudio de revisión en pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), entre enero de 1994 y septiembre de 1995, con daño cerebral, manejados con propofol, buscando reanimación cerebral.

LUGAR: Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" (ISSSTE).

PACIENTES: Pediátricos, a quienes se les analizó: comportamiento hemodinámico, gasométrico, estado clínico, estudios de gabinete, dosis de propofol y manejo integral del paciente con daño cerebral, durante su estancia en UTIP.

INTERVENCION: Comparación de la tensión arterial media, frecuencia cardíaca, PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, Ph y Glasgow, pre, trans y postmanejo con propofol.

MEDICIONES Y RESULTADOS PRINCIPALES: Los diagnósticos de ingreso más frecuentes fueron: traumatismo cráneo-encefálico, hemorragia intracraneana y edema cerebral. El análisis estadístico no reveló diferencia significativa en la presión arterial media, frecuencia cardíaca, PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub>.

La proporción de pacientes con Ph normal y anormal, previos y durante el manejo, presentaron significancia estadística, con  $P < 0.05$ ; no encontramos correlación entre el inicio del manejo y el Glasgow al final del mismo.

El número de defunciones encontradas fue de 6 (35.3%) y la de sobrevivientes de 11 (64.7%).

CONCLUSIONES: El propofol es útil en reanimación cerebral, ya que condiciona mínimos cambios hemodinámicos y mejora el pronóstico en pacientes con lesiones cerebrales severas.

PALABRAS CLAVES: Reanimación cerebral, sedación, propofol.

## ABSTRACT

OBJETIVE: Demonstrate the utility of propofol in the management of cerebral reanimation.

DESIGN: Retrospective study in patients incoming at Pediatric Intensive Care Unit (PICU), between January, 1994 to September, -- 1995 with cerebral damage, treated with propofol in order to get cerebral reanimation.

PLACE: Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" (ISSSTE).

PATIENTS: Pediatrics patients who were analyzed in order to evaluate gasometric and hemodynamic behavior, clinical state, computed tomography, cerebral blood flow measurement and electroencephalogram, propofol dosage, integral management of patient with cerebral damage at PICU.

METHODS: Comparison of arterial pressure, cardiac frequency, --- PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, Ph and Glasgow scale, pre, post and trans treatment -- with propofol

RESULTS: The most common incoming diagnosis were craniocerebral trauma, intracranial hemorrhage and cerebral edema. The statistical analysis didn't show any significant difference between mean arterial pressure, cardiac frequency, PO<sub>2</sub> and PCO<sub>2</sub>. The proportion of patients with normal and abnormal Ph, before -- and during the treatment represent  $P < 0.05$ . We didn't find correlation between the beginning of treatment and Glasgow scale at -- the end.

The number of deceased was 6 (35.3%) and survival rate of 11 -- (64.7%).

CONCLUSION: propofol is useful for cerebral reanimation because it conditions minimum hemodynamic changes, and improves the ---- prognosis in patients with severe cerebral damage.

KEY WORDS: Cerebral reanimation, sedation, propofol.

## INTRODUCCION

Desde el siglo XVI, el conocimiento y la utilización de -- nuevas drogas, para producir sedación, presentaron, una evolu--- ción lenta, hasta los albores de nuestro siglo.

Desde el descubrimiento de la anestesia regional intraveno sa, en 1909 por Agust-Bier, los conocimientos se incrementaron ca da vez más y las técnicas anestésicas progresaron en forma trepi dante, surgiendo nuevos fármacos cada vez más eficientes, inclu yéndose las benzodiazepinas y los barbitúricos; sin embargo, an te la necesidad de perfección de las técnicas endovenosas, sur-- gieron nuevas drogas.

En 1980 se publican por el Journal of Medical Chemioterapy - (7), los primeros estudios de la síntesis, evaluación biológica y actividad farmacológica de los alkyl-fenoles como agentes anes tésicos intravenosos (I.V.), siendo el propofol un derivado de - esta serie; con efecto sedante-hipnótico, químicamente de estruc tura diferente a las benzodiazepinas, barbitúricos, etomidato, - etc., tiene acción anestésica de inicio rápido y corta duración, así mismo su efecto depresor de reflejos es más eficiente que o tros como tiopental (10). Presenta además mínimos efectos excitato rios con la administración de una dosis de carga y no presenta e fecto bloqueador ganglionar ó antagónico sobre receptores alfa a drenérgicos (6,9,16)

Las dosis recomendadas para producir anestesia son de ---- 2-2.5 mg/Kg (20-50 mg en bolos) y en infusión de 6-12 mg/Kg/h, - siendo la dosis promedio de anestesia de 9 mg/Kg/h y para seda-- ción en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) de adultos de ---- 2-4 mg/Kg/h. Las dosis referidas en niños son de 1.5, 2, 2.5, 3 y 6 mg/Kg/d en bolo para inducción anestésica y la infusión para mantenimiento anestésico de 6-12 mg/Kg/h, siendo la dosis más adecuada de 9 mg/Kg/h (3,5,18 y19).

En estudios previos (2), se encontró durante la inducción con propofol en niños de 6-12 años, con dosis de 3 y 5 mg/Kg, un patron electroencefalográfico de inicio de ondas alfa de 14 Hertz durante 2 seg., continuando con ondas delta de 2-3 Hertz (Hz) du rante 3-5 minutos, con recuperación progresiva hasta normalizar- se a los 30 min.

El perfil de concentración sanguínea sigue la siguiente se cuencia: vida media de distribución alfa 1.8-4.1 min; vida media de eliminación metabólica beta 34-70 min; el retorno de propofol de un compartimento profundo mal perfundido a la sangre es de -- 184 a 382 min y la fase de eliminación total es de 4-5 horas, -- con un aclaramiento plasmático de 2.30 l/min.

La concentración sanguínea adecuada para sedación profunda es de 4.01 mcg/ml y para sedación superficial de 2.97 mcg/ml, -- siendo la concentración mínima para recuperación psicomotora ba- sal de 0.38 a 0.43 mcg/ml (10).

A nivel de Sistema Nervioso Central (SNC), bolos de 2 mg/K

y una infusión de 12 mg/Kg/hora de propofol, manejando normocapnia, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) disminuye en 51.0% y la presión intracraneana (PIC) en 49.0%, aumenta las resistencias vasculares cerebrales (RVC) en 35.0%, disminuye el consumo metabólico regional de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>) en 33.0% y disminuye la presión de perfusión cerebral (PPC) en 12.0% (16,9).

No induce arritmias cardíacas, aunque disminuye el flujo sanguíneo y metabolismo miocárdico. Dosis de 2 mg/Kg disminuyen la tensión arterial (T/A) y gasto cardíaco en 30.0% con modificación variable e insignificante. Las resistencias vasculares sistémicas (RVS) disminuyen en 21.0% y el volumen/latido no cambia significativamente (16,9).

El cerebro en condiciones normales mantiene sus valores de presión intracraneana (PIC), debido a modificaciones en los diferentes volúmenes (tejido nervioso y neuroglía 80%, líquido cefalorraquídeo (LCR) 10-15% y FSC 5-7%); sin embargo ante una agresión esta capacidad de compensación disminuye, resultando en incremento de la PIC.

Como resultado de una injuria, se establece un incremento en el FSC, produciendo aumento de la PIC, ocasionando compresión de los vasos sanguíneos e isquemia (1,10,12), con todas las alteraciones que ello implica, como son: aporte inadecuado de oxígeno, extracción inadecuada de bióxido de carbono, mayor producción de ácido láctico intracelular, disminución de las reservas de fosfato de alta energía (fosfocreatina y ATP), menor producción de ATP, liberación de aminoácidos excitatorios y pérdida de la con-

tinuidad de la barrera hematoencefálica, presentándose durante este proceso y principalmente en la reperfusión: edema tisular, vasospasmo y sedimento eritrocítico, condicionando todos ellos - disminución del flujo sanguíneo, causando deficiencia de riego - postisquémica, acidosis intracelular, liberación de aminoácidos excitatorios, una mayor liberación de catecolaminas, hipermetabolismo, depresión secundaria a la actividad metabólica restablecida; sobrecarga de calcio intracelular que desencadena procesos - mediados por este ion, cambios en la quelación y compartamentación normales de metales libres y a la desregulación del metabolismo de oxígeno, lo cual culmina en la producción de radicales libres que desencadenan daño por ella y peroxidación de lípidos ( 1,14 ).

Ante una situación tan compleja, el manejo se hace también, requiriéndose medidas encaminadas a disminuir, tanto las alteraciones iniciales como las secundarias a la reperfusión.

El papel del propofol en esta serie de medidas es disminuir el consumo metabólico regional de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>), disminuyendo directamente en relación a esto el FSC, reduciendo la extravasación de líquido, reduciendo la PIC, atenuando la actividad eléctrica cerebral, resultando en ahorro de ATP que se usa para restablecer el gradiente iónico transmembrana reduciendo el edema tanto citotóxico como vasogénico (10).

## JUSTIFICACION

La reanimación cerebral es un hecho trascendental en pacientes con lesión que compromete la circulación, condicionando isquemia por disminución del riego tisular cerebral y posteriormente la recirculación y reoxigenación de dichas zonas, siendo de vital importancia el tiempo y la magnitud de dichos procesos, dado que dependiendo de ello son factibles medidas terapéuticas encaminadas a disminuir el daño y mejorar el pronóstico. Dichas medidas incluyen el uso de esteroides, bloqueadores de los canales de calcio, mejoradores reológicos sanguíneos, depredadores y bloqueadores de radicales libres, sedantes-hipnóticos, etc..

De acuerdo a lo anterior, el propofol ha sido usado en la Unidad de Terapia Intensiva (UTIP), del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" (ISSSTE), desde 1990 como parte integral de el manejo de reanimación cerebral, existiendo un estudio precedente (10), con buenos resultados, por lo que en esta ocasión se hace una revisión del manejo en los últimos 20 meses, analizando su utilidad.

### HIPOTESIS

- El propofol es útil en reanimación cerebral, debido a -- que favorece la disminución del metabolismo cerebral, condicio-- nando mínimos efectos hemodinámicos sistémicos y evita la severi-- dad en las secuelas.

- El propofol no es útil en la reanimación cerebral ya que no favorece la disminución del metabolismo cerebral, tiene efec-- tos hemodinámicos sistémicos y no evita la severidad en las se-- cuelas.

## OBJETIVOS

El presente estudio consta de un objetivo general, que -  
consiste en demostrar la utilidad del propofol en el manejo de  
reanimación cerebral, además de 4 objetivos específicos que --  
son:

- 1.- Evaluar los cambios en la actividad eléctrica cere--  
bral, así como los correspondientes de flujo sangui--  
neo cerebral.
- 2.- Determinar la evolución en la severidad del edema ce  
rebral y la presión intracraneana.
- 3.- Observar los cambios en el estado de conciencia pre--  
vio y posterior al manejo con propofol, así como el  
comportamiento hemodinámico durante el mismo.
- 4.- Evaluar la severidad de las secuelas neurológicas.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, revisándose los expedientes de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" (ISSSTE), entre enero de 1994 y septiembre de 1995, con diagnósticos de padecimientos que comprometieran la integridad del Sistema Nervioso Central (SNC), que fueran manejados con propofol con el fin de reanimación cerebral.

Las variables determinadas fueron: edad (años), sexo, peso (Kgs), tensión arterial (mm/Hg), frecuencia cardíaca (latidos -- por minuto), presión parcial de oxígeno (PO<sub>2</sub>) y presión parcial de bióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>), ambas en mm/Hg, dosis (mg/Kg), --- Glasgow; estudios de gabinete: electroencefalograma (EEG), tomografía axial computada de cráneo (TAC), flujo sanguíneo cerebral (FSC); así como tiempo de manejo y otros medicamentos usados, evolución posterior, secuelas y complicaciones durante su estancia en (UTIP).

El análisis estadístico se realizó con medidas de tendencia central y dispersión; se analizaron los promedios de 3 determinaciones de presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca (FC), PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> con varianza y verdaderamente significativa de Turkey y proporciones de pacientes con Ph normal y anormal, antes y posterior al manejo con propofol con  $\chi^2$ .

## RESULTADOS

Se revisaron 19 expedientes, eliminándose 2 del estudio -- por encontrarse incompletos. Se hizo la revisión en los 17 restantes, encontrándose los pacientes en edades comprendidas entre 5 meses y 12 años ( $\bar{X}$ = 6.1 años); con peso entre 4.850 y 65.0 Kgs ( $\bar{X}$ = 21.85), (ver CUADRO # I). 7 pacientes fueron del sexo femenino (41.18%) y 10 del sexo masculino (58.82%) (ver GRAFICA # 1).

Los diagnósticos correspondieron a: neuroinfección 2 ----- (11.76%); hemorragia intracraneana 13 (76.47%), de los cuales 1 tuvo hemorragia intraventricular, 1 hematoma epidural, 7 hemorragia intraparenquimatosa, 2 hemorragia subaracnoidea, 1 hemorragia capsular, y 1 hematoma subdural; traumatismo craneoencefálico (TCE) 7 (41.17%); edema cerebral 12 (70.58%); postparto cardiorespiratorio 2 (11.76%); hidrocefalia 2 (11.76%), de los cuales 1 fué congénita y otra obstructiva por proceso infeccioso; postoperados 2 (11.76%), 1 por colocación de válvula ventrículo-peritoneal y 1 de drenaje de hematoma; encefalopatía hepática 1 ---- (5.88%); síndrome hemorrágico 1 (5.88%); politraumatizado 1 ---- (5.88%); fractura de cráneo 2 (11.76%); tuberculosis meníngea 1 (5.88%); malformación arterio-venosa 3 (17.64%); atrofia cortico subcortical 2 (11.76%); crisis convulsivas 2 (17.64%); isquemia cerebral 1 (5.88%); leucemia linfoblástica aguda 1 (5.88%); cuadriplejía 1 (5.88%) (ver CUADRO # II).

El Glasgow encontrado de ingreso fué de 3 a 15 ( $\bar{X}$ = 4.76) - (ver GRAFICA # 2).

Todos recibieron manejo integral, incluyendo ventilación mecánica, manteniendo gasometrías dentro de parámetros normales, corrigiéndose los valores de Ph previos al manejo; teniendo 7 pacientes (41.18%) Ph de ingreso (basal) promedio de 7.41 y durante el manejo de 7.42; 9 pacientes (52.94%) Ph promedio basal de 7.47 y durante el manejo de 7.41; 1 paciente (5.88%) presentó Ph basal de 7.29 y durante el manejo de 7.38, encontrándose diferencia significativa con  $P < 0.05$  (ver GRAFICA # 3).

Los valores de PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> encontrados previos al manejo -- fueron PO<sub>2</sub>  $\bar{X}$ = 110.3 y PCO<sub>2</sub>  $\bar{X}$ = 27.2; durante el manejo PO<sub>2</sub>  $\bar{X}$ = 99.0 y PCO<sub>2</sub>  $\bar{X}$ = 28.90; postmanejo PO<sub>2</sub>  $\bar{X}$ = 95.15 y PCO<sub>2</sub>  $\bar{X}$  29.98; no encontrándose diferencia significativa (ver GRAFICA # 4).

Hemodinámicamente se encontraron los siguientes valores basales, trans y postmanejo de FC con:  $\bar{X}$ = 122.70,  $\bar{X}$ =120.94 y ----  $\bar{X}$ = 120.50 respectivamente; así como PAM con:  $\bar{X}$ = 84.11,  $\bar{X}$ = 80.58 y  $\bar{X}$ = 84.33 también en forma respectiva; sin diferencia significativa (ver GRAFICA # 5).

El propofol se manejó de acuerdo a las siguientes características: inicio de tratamiento (I.T.), correspondiendo al tiempo transcurrido entre el inicio de la injuria y el inicio del manejo, correspondiendo a 2 a 120 horas ( $\bar{X}$ = 35); tiempo de infusión (T.I.) de 7 a 139 horas ( $\bar{X}$ = 51.8); dosis de carga (D.C.) de 3 a 8 -- mg/Kg/h ( $\bar{X}$ = 4.48); dosis de infusión (D.I.) de 2-8 mg/K/h -----

( $\bar{X}$ = 4.68); dosis total (D.T) de 0.344-16.153 gramos ( $\bar{X}$ = 4.77) --  
(ver CUADRO # III).

El resto del manejo integral incluyó: Líquidos entre 72 y 157 ml/Kg/día ( $\bar{X}$ = 117.6) para menores de 10 Kgs y de 600 a 2,107 ml/M2/día ( $X$ = 1,409) para mayores de 10 Kgs. y medicamentos como atracurio a 100 microgramos (mcg)/Kg/dosis (do); fentanyl a ---- 5 mcg/Kg/do (impregnación) y 3 mcg/Kg/hora (mantenimiento); dexametasona a 0.5-1.0 mg/Kg/do (impregnación) y 0.25 mg/Kg/do ----- (mantenimiento); difenilhidantoína (DFH) a 10-20 mg/Kg/do (im---pregnación) y 3-7 mg/Kg/día (mantenimiento); vecuronio a 100-150 mcg/Kg/do; nalbufina a 100-200 mcg/Kg/do; xilocaína a 1-2 ----- mg/Kg/hora y nimodipina a 5-30 mcg/Kg/hora (ver CUADRO # IV).

Los estudios de gabinete realizados fueron los siguientes: TAC de ingreso 13 (76.47%), durante el manejo 4 (23.53%), postmanejo 4 (23.53%); FSC de ingreso 1 (5.88%), durante el manejo 1 - (5.88%), postmanejo 6 (35.29%); EEG de ingreso 0, durante el manejo 2 (11.76%) y postmanejo 1 (5.88%). (Los reportes correspondientes se describen en el CUADRO # V). No se realizó análisis estadístico, debido a no encontrarse resultados en forma regular.

Las complicaciones más frecuentemente encontradas fueron: neumonía o bronconeumonía (BNM) 4 (23.52%), atelectasia 4 ----- (23.52%), infección de vías urinarias (IVU) 3 (17.64%), sepsis 2 (11.76%), siguiendo en frecuencia: crisis convulsivas, dermatitis por contacto, meningitis por pseudomona, hepatitis reactiva, infarto cerebral, higromas, eritema polimorfo, diabetes insípida,

y desequilibrio hidroelectrolítico, con 1 (5.88%) respectivamente (ver cuadro # VI).

El Glasgow encontrado al final del manejo, mostró mejoría en 11 pacientes (64.7%) y en 1 (5.88%) disminución; sin embargo, dicho deterioro fue condicionado por alteraciones hepáticas.

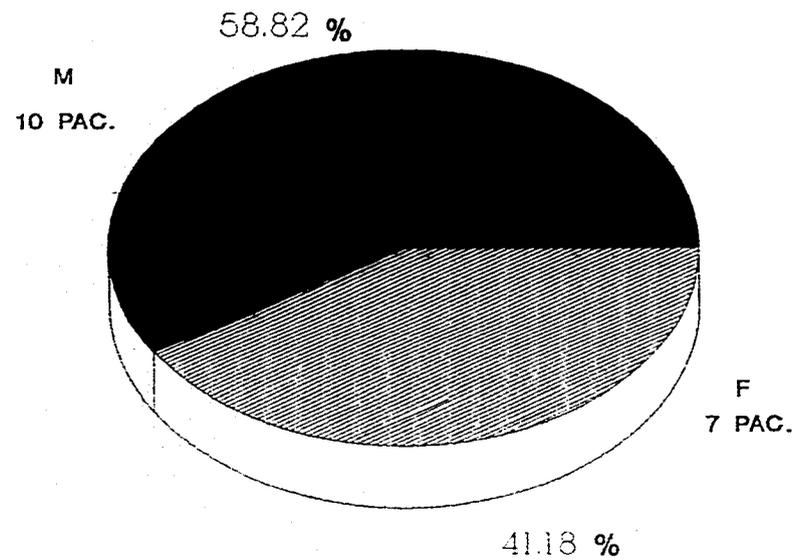
En 5 pacientes (29.4%), el Glasgow se mantuvo en 3, sin cambios desde el ingreso, posteriormente fallecieron, lo cual demuestra el valor pronóstico de la escala de Glasgow, no pudiendo establecer una relación entre el tiempo de inicio de manejo y el Glasgow al final del mismo (ver discusión).

La gráfica # 2 muestra en forma comparativa el Glasgow de ingreso (basal) y el encontrado posterior a la suspensión del -- manejo.

La mortalidad encontrada fué de 6 pacientes (35.3%), con una sobrevida de 11 (64.7%); no obstante, el paciente No. 6 tras haber presentado una mejoría en el Glasgow posterior a la suspensión del propofol (ver GRAFICA # 2), con recuperación progresiva del estado clínico, llegando a tener valoración de Glasgow de 14 presenta deterioro posterior por complicaciones inherentes a sepsis y fallece a los 23 días de estancia.

Las secuelas encontradas en los pacientes sobrevivientes fueron: monoparesia 1 (10%), hemiparesia 4 (40%), afasia 2 (20%) afección de pares craneales 2 (20%) y movimientos estereotipados 1 (10%) (ver CUADRO # VII).

USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA  
"SEXO"

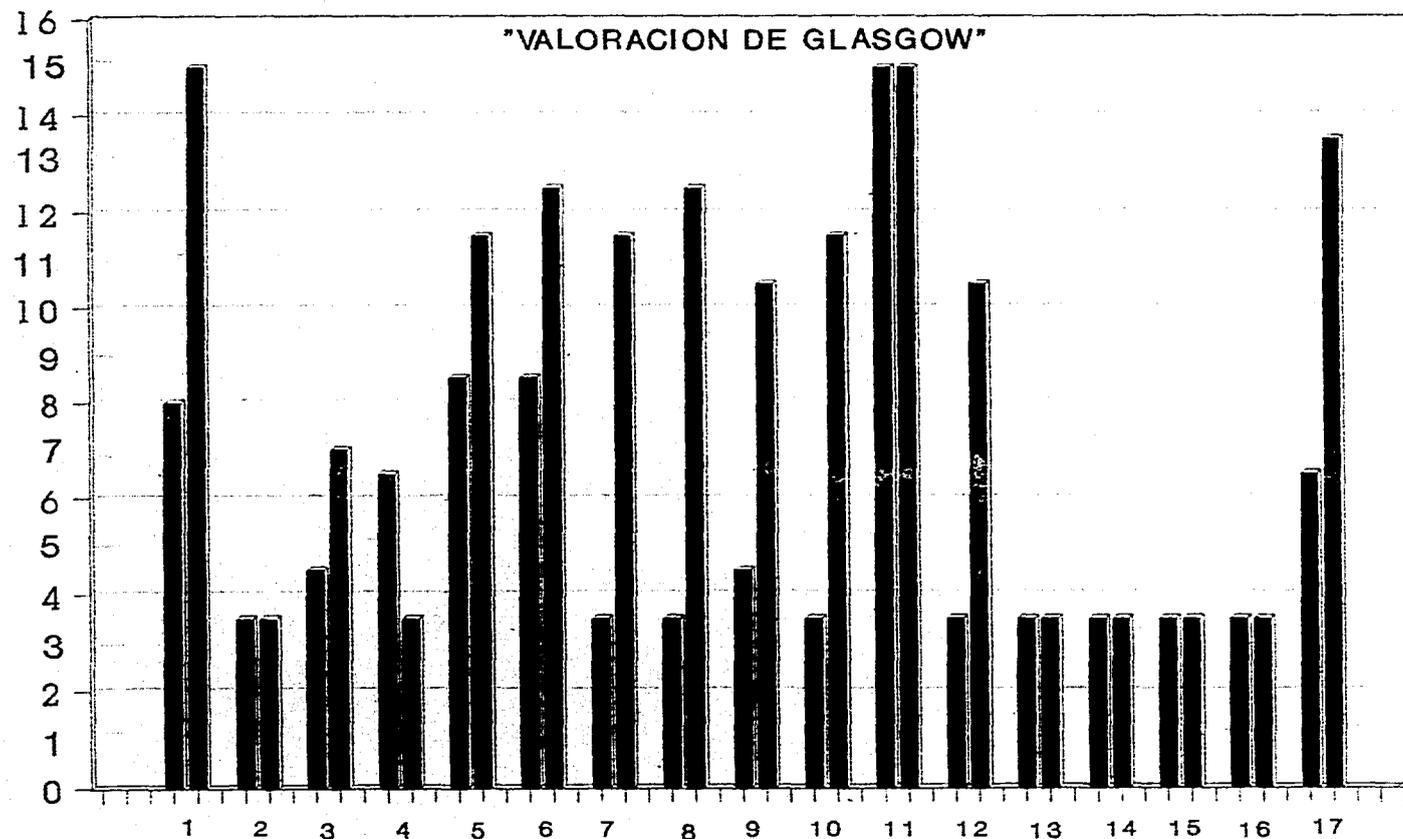


JMVJ  
1995

FUENTE: archivo clín. HRLALM

GRAFICA # 1

USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
 EN UNA  
 UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA



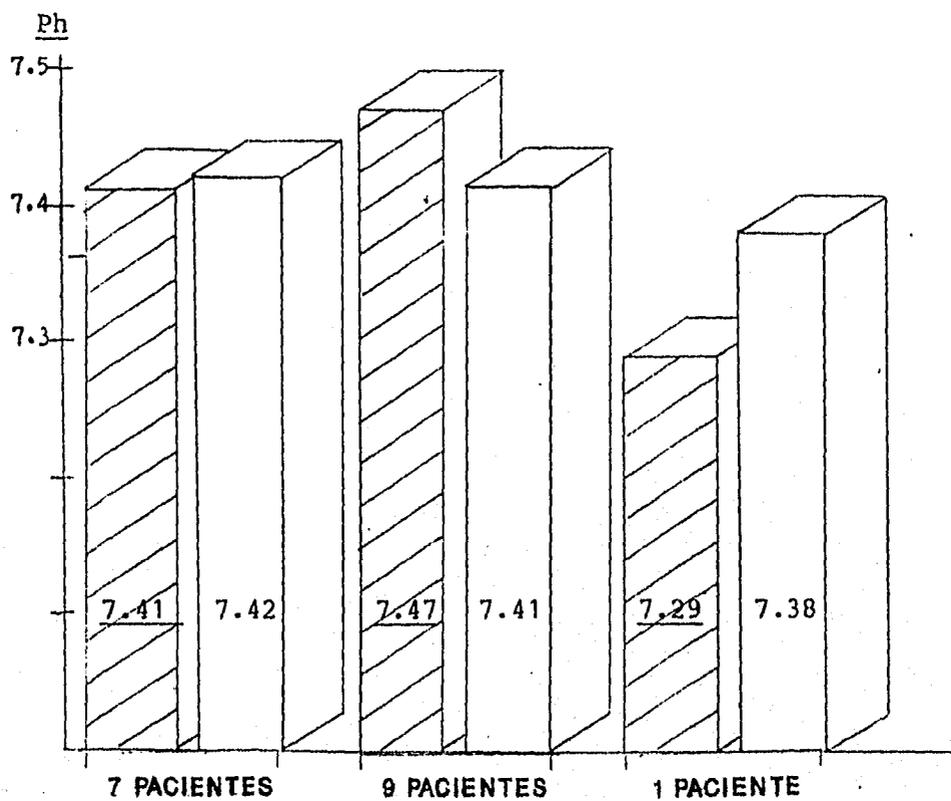
FUENTE: arch. clin. HRLALM

JMVJ  
 1995

GRAFICA # 2

Las barras de la izquierda representan el glasgow al inicio del manejo y las de la derecha al suspenderlo

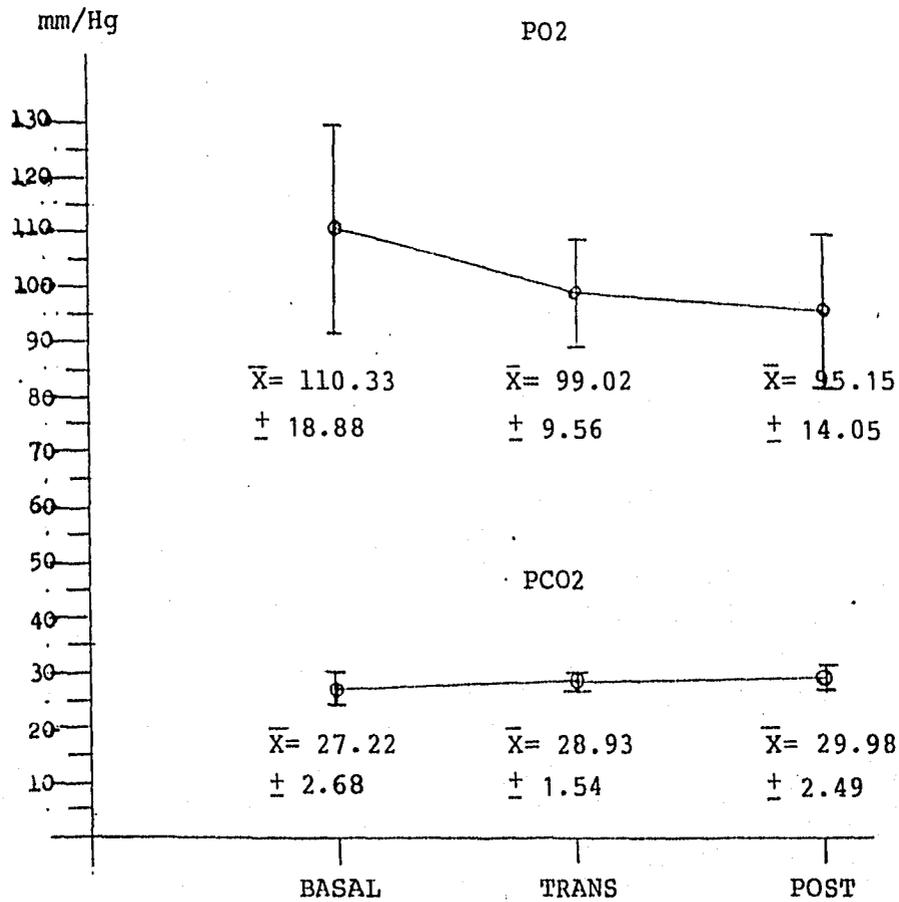
USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA



GRAFICA # 3 Se aprecia la corrección del Ph durante el manejo integral, encontrándose dicha corrección con diferencia significativa, con  $P < 0.05$   
Las barras de la izquierda corresponden a Ph basal y las de la derecha al Ph durante el manejo.

FUENTE: ARCH. CLIN. HRLALM

**USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA**

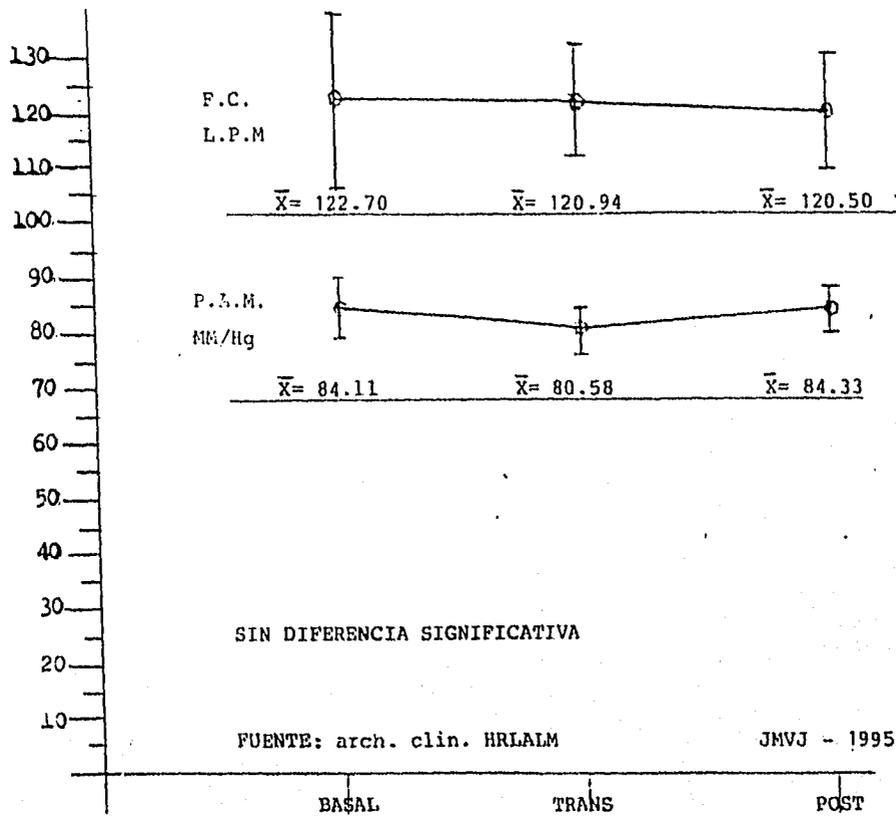


GRAFICA # 4

Se aprecia el comportamiento gasométrico, representando la línea superior a la PO<sub>2</sub>, disminuyendo del 10.2% respecto a los valores basales, por el contrario la PCO<sub>2</sub> (línea inferior) incrementó en un 10.2%, sin embargo no hubo diferencia significativa.

FUENTE: ARCH. CLIN. HRLALM

**USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA**



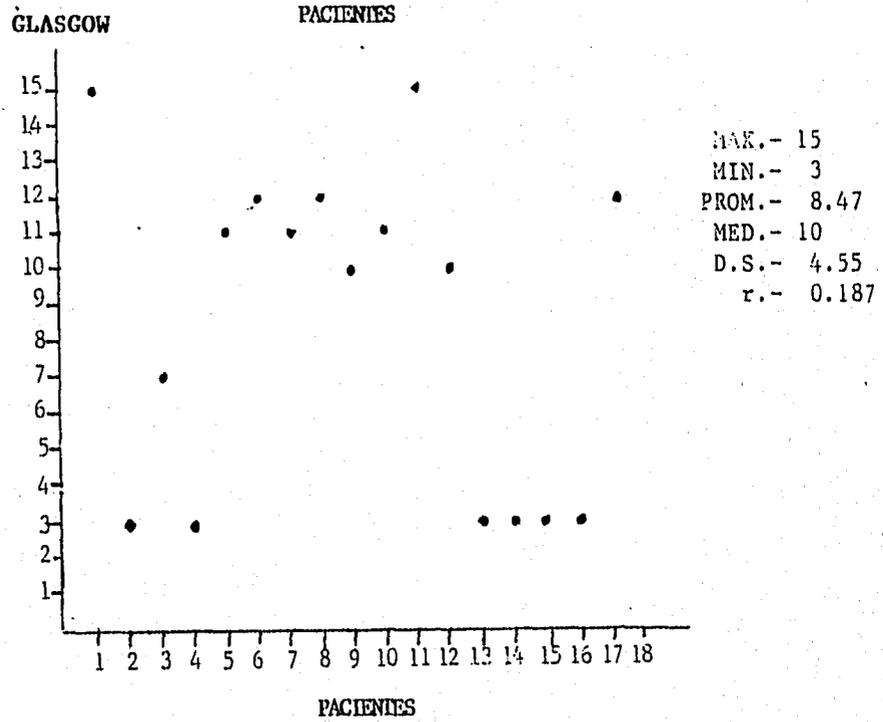
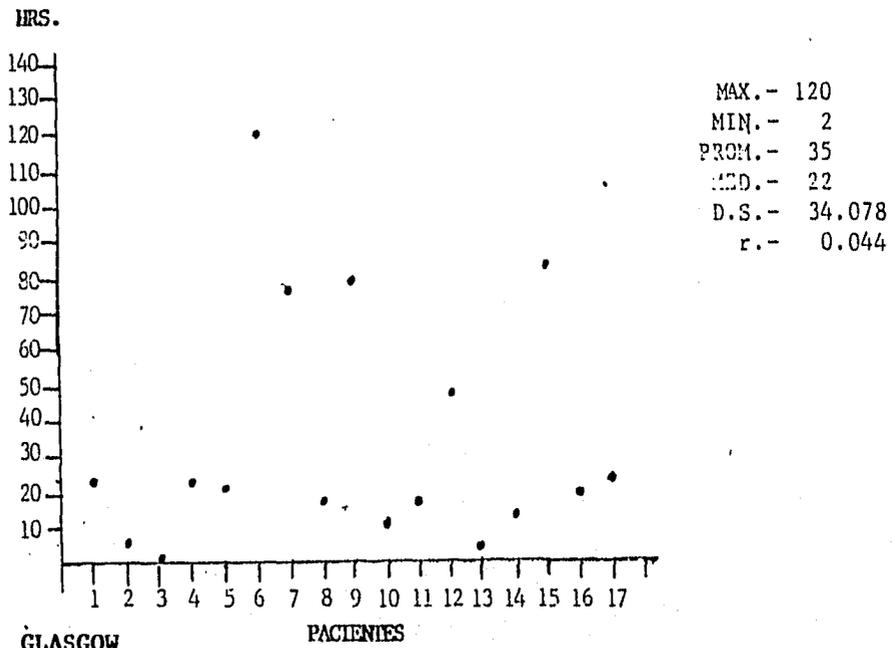
**GRAFICA # 5**

Se aprecia el comportamiento hemodinámico representando en la línea superior a la frecuencia cardíaca y en la inferior a la presión arterial media.

Prácticamente no se observan cambios.

USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
 EN UNA  
 UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA

RELACION GLASGOW FINAL / TIEMPO DE INICIO DE MANEJO



GRAFICA # 6 No hubo correlación significativa para Glasgow, con  $r = 0.18$ , ni correlación para tiempo de inicio con  $r = 0.044$

USO-DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA

CUADRO # I PESO Y EDADES (PROMEDIOS Y RANGO)

VARIABLES	$\bar{x}$	RANGO
Peso en Kgs.	21.85	4.850 a 65.0
Edades en años	6.1	5/12 a 12a

FUENTE: ARCH. CLIN. HRLALM

USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA

CUADRO # II                      DIAGNOSTICOS ENCONTRADOS

	No.	% No. PAC.	% No. DIAG
HEMORRAGIA INTRACRANEANA	13	76.47	23.21
EDEMA CEREBRAL	12	70.58	21.42
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	7	41.17	12.50
MALFORMACION A-V	3	17.64	5.35
CRISIS CONVULSIVAS			
POST P.C.R.	2	11.76	3.57
NEUROINFECCION			
HIDROCEFALIA			
P.O. DREN. HEMAT. Y VALV. V-P			
FRACTURA DE CRANEO			
ATROFIA CORTICO-SUBCORT.			
POLITRAUMATIZADO	1	5.88	1.78
ENCEFAL. HEPAT.			
ISQ. CEREBRAL			
L.L.A.			
CUADRIPLAJIA			
Tb. MENINGEA			
TOTAL	56		100.0

FUENTE: archivo clin. HRLALM

JMVJ - 1995

**USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA**

CUADRO # III CARACTERISTICAS DEL MANEJO DE  
PROPOFOL

	$\bar{X}$	RANGO
I.T. (HRS)	35.0	2 - 120
T.I. (HRS)	51.8	7 - 139
D.C. (mg/Kg/Do)	4.48	3 - 8
D.I. (mg/Kg/h)	4.68	2 - 8
D.T. (grs)	4.77	0.344-16.153

FUENTE: ARCH.CLIN. HRLALM

**USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA**

CUADRO # IV

MEDICAMENTOS COADYUVANTES EN EL MANEJO

MEDICAMENTOS	DOSIS	
FENTANYL	5 mcg/Kg/dosis	(IMPREGNACION)
	3 mcg/Kg/hora	(MANTENIMIENTO)
DEXAMETASONA	0.5-1.0 mg/Kg/dosis	(IMPREGNACION)
	0.25 mg/K/dosis	(MANTENIMIENTO)
D.F.H.	10-20 mg/Kg/dosis	(IMPREGNACION)
	3-7 mg/Kg/dia	(MANTENIMIENTO)
ATRACURIO	100 mcg/Kg/dosis	
VECURONIO	100-150 mg/Kg/dosis	
NALBUFINA	100-200 mg/Kg/dosis	
XILOCAINA	1-2 mg/Kg/hora	
NIMODIPINA	5-30 mg/Kg/hora	
LIQUIDOS		
72-157 ml/Kg/dia	$\bar{X}$ = 117.6	-10 Kgs
600-2107 ml/M2/dia	$\bar{X}$ = 1409	+10 Kgs

FUENTE: ARCH. CLIN. HRLALM

USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA

CUADRO # V

ESTUDIOS DE GABINETE

T.A.C.

INGRESO	13	DIAGNOSTICO
MANEJO	4	↓ EDEMA/INFARTOS MULTIPLES/EDEMA PERILESIONAL DIAGNOSTICO
POSTMANEJO	4	VENTRICULOMEGALIA (2)/↓ EDEMA/EDEMA MODERADO HIGROMAS (2)/SIN CAMBIOS

F.S.C.

INGRESO	1	↓ IRREGULAR DE PREDOMINIO IZQ.
MANEJO	1	M.A.V. BILATERAL
POSTMANEJO	6	↓ GENERALIZADA (2)/NORMAL (2)/OBST. A.C.M. ↓ DE PRED. IZQ

E.E.G.

INGRESO	0	
MANEJO	2	PATRON DE LENTIFICACION GENERALIZADA PRINC.TEMP. MOVS. QUE COINCIDEN CON AMBU
POSTMANEJO		ALT. TEMP. POR ARTEF. MULT.

FUENTE: archivo clin. HRLALM

JMVJ - 1995

abreviaturas: ↓ = disminución; PRED. IZQ. = predominio izquierdo; MOVS = movimientos; ALT.TEMP.POR ARTEF.MULT. = alteraciones temporales por artefactos múltiples; PRINC. TEMP. = principalmente temporal. OBST. A.C.M. = Obstrucción de arteria cerebral media; M.A.V.= malformación arterio-venosa

USO DE PROPOFOL EN REANIMACION CEREBRAL  
EN UNA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICA

COMPLICACIONES

I.V.U.	3	17.64%
NEUMONIA O BNM	4	23.52%
ATELECTASIA	4	23.52%
SEPSIS	2	11.76%
<p>CRISIS CONVULSIVAS, DERMATITIS POR CONTACTO, MENINGITIS POR PSEUDOMONA, HEPATITIS REACTIVA INFARTO CEREBRAL, HIGROMAS, ERITEMA POLIMORFO DIABETES INSIPIDA, D.H.E. 1= 5.88%</p>		

FUENTE: arch. clin. HRLALM

JMVJ -

1995

CUADRO # VI

CUADRO # VII SECUELAS

MONOPARESIA	1	10%
HEMIPARESIA	4	40%
AFASIA	2	20%
AFEC. P. CRANEALES	2	20%
MOVS. ESTEREOT.	1	10%

FUENTE: arch. clin. HRLALM

JMVJ - 1995

## DISCUSION

El propofol es un medicamento que ya ha demostrado su utilidad en reanimación cerebral, aunque su uso fundamental actual es en anestesia, encontrándose recientemente, mayores beneficios en neurocirugía, por su efecto sobre la presión de retracción cerebral (13); sin embargo, dada la poca experiencia en unidades de terapia intensiva pediátricas y principalmente a la utilización de dosis elevadas (por arriba de 12 mg/Kg/hora) y a tiempos prolongados de uso (15,17), es que no se ha popularizado su uso.

Nosotros hemos tenido ya una experiencia de 5 años de uso, habiéndose realizado 2 estudios (incluido éste), con resultados halagadores en reanimación cerebral, no obstante, se requieren estudios controlados para determinar su utilidad en forma más precisa.

Respecto al presente estudio, los resultados coinciden con reportes previos, en cuanto a características de manejo, comportamiento hemodinámico y gasométrico; sin embargo, las complicaciones presentaron diferencia, ~~encontrando~~ en ésta ocasión incremento de procesos infecciosos, lo cual podría estar relacionado al manejo ventilatorio, de sondas y cateteres, ya que no se ha reportado efecto depresor inmunológico del propofol.

En cuanto al tiempo de inicio de manejo y el Glasgow posterior a la suspensión del mismo no presentaron correlación sig-

nificativa, encontrándose  $R= 0.044$  y  $R= 0.18$  para tiempo de inicio de manejo y Glasgow respectivamente, condicionado por la variedad de patología manejada. (ver GRAFICA # 6)

La sobrevida correspondió a lo referido por Medina (10) y las secuelas encontradas son susceptibles de modificación con terapia de rehabilitación.

## CONCLUSIONES

1.- El propofol es útil en reanimación cerebral, ya que -- condiciona mínimos cambios hemodinámicos, favoreciendo con ello los índices de seguridad en el manejo.

2.- El uso de propofol como parte del manejo integral de -- reanimación cerebral, mejora el pronóstico en pacientes con le-- siones cerebrales severas.

3.- No encontramos resultados concluyentes en el análisis de estudios de gabinete. Respecto a PIC no se encontraron regis-- tros de monitorización.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- ANDREWS B T Neurosurgical Intensive Care. International edition McGraw-Hill U.S.A. 1993
- 2.- BERGEAT A, DESSIBORG C . Propofol and spontaneous movements. Aneg Study. Anesthesiology 1991; 74 (1): 24-7
- 3.- DANDOY M, POISSON F, MAURIN J P. Anesthesia using propofol - during surgery of strabismus in children. A comparison of -- two different protocols of induction and maintenance. Anes-- thesiology 1990; 38 (4): 241-45
- 4.- DOZE VA, SHAFER A, WHITE P F. Propofol blood concentration - required to supplement nitrous oxide anesthesia. Anesth----- Analg. 1988; 67: 51-66
- 5.- HANNALLAH R S, BAKER S B, CASEY W. Propofol: effective dose and induction characteristics in unpremedicated children. -- Anesthesiology 1991; 74 (2): 217-9
- 6.- ICI-FARMA-MEXICO. Diprivan. El anestésico intravenoso versa-- til. ICI FARMA de México 1987 V-I: 1-81
- 7.- JAMES R, GLEN J B. Syntesis, biological evaluation and preli-- minary structure-activity considerations of a series of al-- kylphenols as intravenous anaesthetic agents. Journal of Me-- dical Chemoterapy 1980; 23: 1350

- 8.- KAY N H, UPPINGTON J, SEAR J W. Pharmacokinetics of propofol (Diprivan) as an induction agent. Postgraduate Medical Journal 1985; 61 supl 3: 55
- 9.- LANGLEY M S, HEEL R C. A review of pharmacokinetic and pharmacodynamic properties and use as intravenous anesthetic. Drugs 1988; 35: 334-72
- 10.- MEDINA M R y cols. Uso de propofol en reanimación cerebral en paciente pediátrico. Tesis de postgrado 1990; 6-10 ISSSTE-UNAM
- 11.- MIRAKTHUR R K. Características de inducción con propofol en niños, comparación con tiopental. Anesth. 1988; 43: 693-99
- 12.- MINDERHOUD J M. Flujo Sanguíneo Cerebral, conocimientos básicos y aplicaciones clínicas. El Manual Moderno, Gorin-ga, Paises Bajos 1983
- 13.- MOSS E, PRICE D J. Effect of propofol on brain retraction pressure and cerebral perfusion pressure. British Journal of Anaesthesia 1990; 65: 823-25
- 14.- NEWBERG M L. Es posible la reanimación cerebral?. Clinicas de Anestesiología de Norteamérica 1992; 3 613-45

- 15.- RODGERS E M, et al. Pediatric sedation -Letters to editor--  
Critical Care Medicine 1992; 20: 1190
- 16.- SEBEL P S, LOWDON J D. Propofol: A new intravenous anesthe--  
tic. Anesthesiology 1989; 71: 260-77
- 17.- VALENTE J F et al. Disadvantages of prolonged propofol seda-  
tion in the critical care unit. Critical Care Medicine 1994;  
22 (4): 710-12
- 18.- VOLTTONEN M, ISALO E. Comparación de propofol y tiopental pa-  
ra inducción de anestesia en niños. Anesth. 1988; 43: 593-98
- 19.- WESTRIN P. The induction dose of propofol in infants 1-6 ----  
months of age and in children 10-16 years of age. Anesthesio-  
logy 1991; 74 (3): 455-58