

43 11202
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.

MONITORIZACION DE LA PRESION INTRACRANEAL TRANSOPERATORIA CON EL USO DE LIDOCAINA EN INFUSION INTRAVENOSA.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ANESTESIOLOGIA
P R E S E N T A :

DRA. JOSEFINA VALDEZ RICO

ASESOR DE TESIS,
Dra. M. de Lourdes Loyola Martínez



ISSSTE

México, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1991



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 está 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.

MONITORIZACION DE LA PRESION
INTRACRANEAL TRANSOPERATORIA
CON EL USO DE LIDOCAINA EN
INFUSION INTRAVENOSA.

Autor: Dra. JOSEFINA VALDEZ RICO

Asesor: Dra. M.DE LOURDES LOYOLA MARTINEZ

Salvador Gavino Ambríz
Dr. Salvador Gavino Ambríz

Coordinador de Enseñanza e Investigación

Hospital Regional "20 de Noviembre"

I.S.S.S.T.E

Luis Angel Teran Ortiz
Dr. Luis Angel Teran Ortiz

JEFATURA
DE ENSEÑANZA

Jefe de Investigación

Hospital Regional "20 de Noviembre"

I.S.S.S.T.E

Volanda Munguia Fajardo
Dra. Yolanda Munguia Fajardo

Jefe del Servicio de Anestesiología

Recuperación de operaciones y

Titular del curso

Hospital Regional "20 de Noviembre"

I.S.S.S.T.E

Ma. De Lourdes Loyola Martinez

Dra. Ma. De Lourdes Loyola Martinez

Médico Adscrito del Serv. de Anestesia

Asesor de Tesis

Hospital Regional "20 de Noviembre"

I.S.S.S.T.E



ISSSTE

30 MAYO 1991

Subdirección General Médica

Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación

Departamento de Investigación

INDICE

		Pag.
I	RESUMEN	1
II	INTRODUCCION	3
III	OBJETIVOS	13
IV	MATERIAL Y METODO	14
V	RESULTADOS	19
VI	ANALISIS	26
VII	BIBLIOGRAFIA	28

RESUMEN

El presente trabajo incluyó el estudio de 10 pacientes de ambos sexos, de 16 a 70 años, con diagnóstico de tumor supratentorial, programados para cirugía electiva para craneotomía por el servicio de Neurocirugía; se colocó previamente una cánula subaracnoidea (tipo Minilflex 5Fr.) en el lado contralateral al tumor, para monitorización continua transoperatoria de la Presión Intracraneal (PIC) bajo anestesia general balanceada con Halotano a .5% CAM, Oxígeno al 100% a 3L/ min. con hiperventilación mecánica controlada a una PaCO₂ entre 20-30 mmHg, más Lidocaína en infusión endovenosa continua, se preparó Lidocaína al 2% simple en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% con Ph de 5.0 con una concentración de 10 mg/ml. Se monitorizó y anotó en la hoja de conducción anestésica cada 5 minutos los siguientes valores hemodinámicos: Frecuencia cardíaca, Presión Arterial sistémica, Presión Arterial Media, Frecuencia respiratoria, Presión Venosa Central, Gasto Urinario (cada hora), Gases Arteriales Seriados (cada hora), Control y balance de líquidos cada hora con técnica de Massachusetts General Hospital.

El tiempo quirúrgico-anestésico se dividió en dos períodos: El período Preoperatorio y el Período Transoperatorio; a su vez, el Período Preoperatorio, se dividió en tres columnas para la recolección de datos. Se llamó C1-A a la PIC Ba-

sal, C2-B a la PIC de la inducción, C3-C a la PIC de la intubación, C9 como la media (\bar{x}) de las columnas C2-B y C3-C. El Período Transoperatorio (PT) también fué dividido en columnas; Se llamó C4-D a la PIC en la colocación del cabezal, C5-E a la apertura de la duramadre, C6-F a la PIC del transoperatorio, C7-G a la PIC en el cierre de la duramadre, C8-H a la PIC en la colocación del hueso y colgajo, C10 como la media (\bar{x}) de las columnas C4-D a la C8-H. Se recabaron los datos de cada columna obteniéndose un valor estadístico significativo en el comportamiento de la PIC bajo el efecto de la Lidocaína en infusión endovenosa continua administrada a 10mg/kg en la primer hora y a 5mg/kg en las siguientes horas transoperatorias, se cerró la infusión 10 minutos antes de terminar la herida quirúrgica. Los datos recolectados fueron estadísticamente significativos con un valor $P < .001$, demostrando la utilidad del uso de Lidocaína en infusión endovenosa continua en la anestesia general balanceada para mantener la PIC dentro de límites aceptables, además de proporcionar una estabilidad cardiovascular, hemodinámica y ácido-base. Se observó también que en todos los pacientes la recuperación del procedimiento quirúrgico-anestésico fué satisfactorio.

INTRODUCCION

3

HISTORIA.

La lidocaína fué administrada por primera vez por Gilbert y Cols. en 1951, para el control de los dolores de parto y para padecimientos malignos. Más tarde Clive Love y Cols. la utilizaron para intervenciones quirúrgicas intraabdominal y de las extremidades. La técnica empleada es después de la inducción con tiopental e intubación con succinilcolina o galamiña, Administraron 60 mg de lidocaína en bolo(3ml de solución al 2%) después prosiguen con dosis fraccionadas de 40 mg por vía endovenosa cada 5 min. Habitualmente, en la primera hora completan los 500 mg de Lidocaina. En la segunda hora de operación disminuyeron la dosis a 20 mg cada 5 minutos, mientras que en la tercera hora inyectan 20 mg cada 10 minutos. Durante el procedimiento se administró óxido nitroso con oxígeno (5 y 2 litros de flujo respectivamente). La relajación neuromuscular la obtienen con goteo de succinilcolina en solución 1/1,000.

Phillips y colaboradores llegaron a utilizar la lidocaína en pacientes pediátricos, sin observar complicaciones derivadas de su uso endovenoso como complemento de la anestesia general en la década de los 1960.

Más tarde Aldrete y colaboradores utilizaron con éxito la Lidocaína por vía endovenosa como agente complementario del óxido nitroso para operaciones del oído medio. Justifican su administración en los estudios de Steinhilber y Howland, - quienes señalaron que la Lidocaína administrada por vía endovenosa inhibía en forma significativa tanto los reflejos laríngeos como los faríngeos, sin deprimir la respiración. 1958. Esta técnica, aunque basada en la propuesta por Clive-Lowe y colaboradores, utiliza la Lidocaína en solución al 0.5%, administrada en goteo continuo a una velocidad de 20 mg/min - durante cinco minutos, antes de la inducción con tiopental y la intubación con succinilcolina. Después, la misma solución es administrada gota a gota para completar 700 mg de Lidocaína en la primera hora de operación. En cada hora subsiguiente se disminuye en un 40% la dosis administrada, y se suspende el goteo 10 minutos antes de finalizar la operación. Para el mantenimiento se usó óxido nitroso en oxígeno, a concentraciones de 75% y 25% respectivamente, con dosis fraccionadas tiopental y galamina. Existió en todos los casos estabilidad cardiovascular, con ligera tendencia a la bradicardia. (1)

FARMACOLOGIA.

La Lidocaína es un anestésico local del grupo amida, por tener un radical amina (hidrofílico) entre el grupo aromático y su cadena intermedia; con un peso molecular de 234, una constante de disociación (pka) de 7.9, su coeficiente de solubilidad de 2.9, capacidad de combinación a proteína plasmática de 64%, y una potencia relativa de 2; sus características farmacocinéticas son; Volumen de distribución (Vdss) 91L, vida media en horas ($t_{1/2}$) de 1.6 hrs. y depuración de .95 L/min., con una potencia y duración de acción intermedia

Los anestésicos locales tipo amida como Lidocaína son metabolizados en el hígado. La Lidocaína usa una vía de N-desalquilación a monoetilglicinexilidina (MEGX) y a una N-desalquilación secundaria para formar glicenexilidina (GX) o por hidrólisis para formar 2,6 xilidina que es metabolizado a 4-hidroxi-2-6-xilidina que es eliminado por la orina, 10% como Lidocaína y 80% como metabolitos, éstos metabolitos tienen actividad farmacológica. La MEGX es metabolizada por el hígado y tiene una vida media de eliminación de 120 minutos, y la GX de 10 hrs.

Efecto farmacológico: Los anestésicos locales atraviesan la placenta por difusión pasiva de la forma libre no ionizada. La relación entre capacidad de combinación a proteínas plasmáticas y paso a través de la placenta de los anestésicos locales tipo amida (VU/M) como lidocaína es de 0.52-

0.69. La Lidocaína atraviesa también la Barrera Hematoencefálica (BHE) para causar estimulación del SNC y depresión a grandes dosis, los efectos sobre el SNC dependerá de la concentración plasmática, ejemplo; a 2 ug/ml hay sensación de adormecimiento de la lengua; a 4 ug/ml tinitus, nistagmus, vértigo, a 6 ug/ml hay cambios visuales, a 8 ug/ml fasciculaciones musculares, a 10 ug/ml convulsiones, a 12 ug/ml pérdida de conciencia, a 16 ug/ml hay coma, a 20 ug/ml paro respiratorio, y a más de 26 ug/ml depresión del SNC.

Efecto farmacológico sobre el Sistema Cardiovascular - (SCV). La Lidocaína está clasificada como agente antiaritmico tipo I-B, o estabilizador de la membrana y bloqueador de los canales rápidos de Sodio (Na), el cual es responsable de la fase rápida de despolarización o fase 0 en las fibras miocárdicas de conducción. Es usado en el tratamiento de arritmias ventriculares a dosis de 100-200 mg bolo I.V. dosis y de mantenimiento a 3 mg/min para 24-30 hrs para prevenir Fibrilación Ventricular. (dosis Terapéuticas a nivel de concentración plasmática es de 1.4-6 ug/ml).

Su efecto de antiaritmico es de 2-5 ug/ml con efecto inotrópico positivo, a mayor dosis causa una vasodilatación periférica, con cambios en la contractilidad cardiaca, a dosis de 5-10 ug/ml causará una progresiva disminución de la contractilidad miocárdica, aumento del volumen diastólico y una disminución del gasto cardiaco; a más de 10 ug/ml hay una

disminución de la Resistencia Vascular Periférica con descenso de la contractilidad miocárdica resultando en hipotensión.

Los efectos farmacológicos sobre la placa neuromuscular son el de potenciar los efectos de los relajantes neuromusculares en ciertas condiciones.

TOXICIDAD

La toxicidad de los anestésicos locales tipo amida, es debido a sobre dosis. Su efecto de toxicidad es primariamente sobre el SNC y el SCV cuando los niveles plasmáticos son tóxicos. El tratamiento de una reacción tóxica incluye el manejo de la vía aérea y administración de oxígeno al 100%, diazepam o tiopental como anticonvulsivante, puede requerir el uso de un relajante neuromuscular. La depresión del SCV se trata elevando las piernas y el uso de agentes vasopresores si es necesario.

La hipersensitividad es rara, y se manifiesta como edema localizado, urticaria, broncoespasmo, anafilaxia, dermatitis; ésta reacción pudiera deberse al agente usado como conservador y antimicrobiano, conocido como "Parabeno"; sin embargo tiene una toxicidad baja en los animales y el hombre. Este se biotransforma en ácido parahidroxibenzóico que es relativamente atóxico. (2,3).

Desde el punto de vista neurofisiológico, una de las características farmacológicas predominantes de los agentes anestésicos volátiles como el Halotano, Enfurano, Isofurano, es su habilidad para dilatar las arterias cerebrales de acuerdo a la dosis. Una disminución en la resistencia vascular cerebral (RVC) es la responsable por los incrementos en el flujo sanguíneo cerebral (FSC), lo cual a su vez producirá un aumento en el volumen sanguíneo cerebral (VSC).

Cuando la capacitancia intracraneal está comprometida, y sea por una masa ocupativa ó por dificultad en el sistema del Líquido Cefaloraquídeo, entonces la Presión Intracraneal (PIC) se elevará proporcionalmente al aumento del volumen sanguíneo cerebral, mientras el cráneo esté cerrado. ¿Produce ésto alguna diferencia en términos de evolución del paciente? Hay controversias en cuanto a la elección de agentes anestésicos ideales para el mejor control de la PIC en Neurocirugía, sin embargo se ha demostrado el deletéreo efecto de los halogenados. Por lo cual se dice que éstos agentes pasarán a segundo lugar en la práctica anestésica actual. Y por lo tanto el uso de la Lidocaína en infusión endovenosa se ha encontrado efectiva en el control de la PIC, y tendría una ventaja terapéutica distinta sobre los barbitúricos, porque ésta no produce efectos colaterales indeseables como sobre sedación y depresión cardiovascular, ni en la valoración neurológica postquirúrgica; ya que es especialmente importante el mantenimiento de una Presión de Perfusión Cere-

bral (PPC - PIC - PAM) adecuada tanto se mantenga una PIC en control (PIC= 20 mmHg)en combinación con una PAM normal de 50-130 mmHg, una PPC normal de 60-150 mmHg, y un FSC normal de 50 ml/100g/min. (4).

LIDOCAINA EN NEUROANESTESIA

La influencia de los agentes anestésicos sobre la Presión Intracraneal (PIC) ha sido de preocupación para los anestesiólogos desde los finales de la década de 1960, cuando los estudios pioneros implicaron al Halotano y otros halogenados como drogas potencialmente deletéreas para los pacientes con capacitancia intracraneal reducida (5,6,7,8).

Se demostró la importancia de la monitorización y control de la PIC y desde entonces se toma en cuenta para llevarlo a cabo. Se comprobó en estudios experimentales bien documentados hechos en conejos, perros o ratas en los que se produjo trauma con nitrógeno líquido o embolismo aéreo en los que se encontró deterioro de la función neuronal debido a edema cerebral con una PIC elevada, así como el mejor pronóstico en los pacientes que su PIC se mantiene estable. (9)

Por lo tanto los pacientes con Presión intracraneal elevada exponen un reto al cirujano y al anestesiólogo, ya que de éllo depende el éxito ó fracaso de la cirugía y evolución del paciente.

Con éste estudio se trató de probar que la Lidocaína en infusión endovenosa tiene efecto en la disminución de la PIC (6,10). Esto a su vez favorece la recuperación rápida y estancia corta del paciente en el hospital, disminuyendo el costo/día/cama, ayudando a la economía del País, ya que también éste tipo de anestésico es más económico que los halo-

genados, y sería otro recurso más en el manejo del paciente neuroquirúrgico.

Robert E. Bedford, M.D. declara que los halogenados están contraindicados en la práctica anestésica contemporánea y que la solución es el uso de agentes endovenosos como: - Barbitúricos, Opioides, Benzodiazepinas, Lidocaína, Droperidol; los cuales se han encontrado que disminuyen el consumo metabólico de oxígeno cerebral, disminuyen el flujo sanguíneo cerebral, y reducen la PIC por consiguiente. (8).

Se habla de que el período de mayor riesgo en el paciente es en el momento de la intubación endotraqueal y la colocación del cabezal, causando un incremento de la PIC; por lo que la hipótesis es bloquear éstas respuestas con dosis adecuadas de cualquiera o en combinación de los agentes anestésicos endovenosos como los Barbitúricos, Benzodiazepinas, - Opioides, Lidocaína ó droperidol. (8, 11). Además del uso de relajantes neuromusculares no despolarizantes, e hiperventilación, manteniendo siempre la estabilidad hemodinámica. (9, 12, 13, 14).

El mecanismo de acción de la Lidocaína es el de poder causar tanto dilatación como vasoconstricción en las arteriolas cerebrales. Delbert E. Evans, Ph.D. y Arthur I. Kobrine, M.D., Ph.D. encontraron que Lidocaína endovenosa causa vasoconstricción a una concentración plasmática de 3.6ug/ml

ésta hipótesis es apoyada en sus estudios experimentales en gatos con hipertensión intracraneal inducida con embolismo aéreo con la infusión de aire por la arteria vertebral, y demostraron que hay disminución en el flujo sanguíneo cerebral sin alterar su presión arterial media. Además de su propiedad para disminuir el metabolismo cerebral, es un estabilizador de la membrana neuronal en relación al flujo de iones Na y K después del daño inducido, también de la protección sobre el endotelio de los vasos cerebrales. (6).

Roy F. Cucchiara, M.D. y Susan B. Oliver, M.D. aprueban el uso de Lidocaína endovenosa para disminuir la PIC asociada a la estimulación quirúrgica en pacientes llevados a craneotomía, y efectiva en el control de la PIC en respuesta a la intubación y aspiración endotraqueal. (15).

Demostrar que el uso de Lidocaína en infusión endovenosa continua es efectiva en la disminución y control de la PIC en pacientes con tumor supratentorial sometidos a craniotomía.

Ofrecer un recurso más en el manejo anestésico del paciente neuroquirúrgico para una mejor protección cerebral y estabilidad cardiovascular transoperatoria y postoperatoria.

Proporcionar una recuperación postoperatoria rápida, estable y sin los efectos colaterales de los halogenados.

El estudio comprendió 10 pacientes de ambos sexos, con edad de 16 a 70 años (edad promedio 43.1, D.E. de 20.2, rango de 59), con un peso mínimo de 45 y máximo de 75 (peso promedio de 58.2 una D.E. de 9.47 con un rango de 30). Los pacientes se clasificaron como ASA 1-III-E, con escala de Glasgow de 14-15, y programados para cirugía electiva para extracción de tumor supratentorial por craneotomía, se sometieron al estudio experimental, abierto y prospectivo. Se usó la hoja de valoración anestésica; los síntomas y signos clínicos incluyeron: cefalea universal o localizada, convulsiones, impedimento intelectual, o afección de algún par craneal, con diagnóstico de masa tumoral demostrado por tomografía, con compromiso del sistema ventricular en todos los casos, dependiendo del sitio de localización del tumor. Se seleccionó los casos que reunieron las siguientes características: paciente adulto, ASA 1-III-E, con presencia de tumor; y se excluyeron los pacientes con: alergias al radical amida, hematoma intracraneal, cirugía anterior, punción lumbar para drenaje de líquido cefaloraquídeo, hepatopatías, valoración cardiológica con datos de bloqueo A-V; y fueron eliminados los pacientes con síntomas de toxicidad, convulsiones transoperatorias, intubación difícil, estados metabólicos descompensados, y el uso de vasopresores en situación de emergencia.

Todos los pacientes fueron conducidos con Anestesia Ge-

neral Balanceada más Lidocaína en infusión endovenosa continua.

Preparación del paciente.

La noche previa a la cirugía, se le colocó al paciente una cánula subaracnoidea (cateter Miniflex 5 Fr.) en el lado contralateral al tumor bajo anestesia local con Lidocaína al 2% simple y sedación endovenosa con benzodiazepina (Diazepam a 100 ug/kg ó flunitrazepam a 20 ug/kg.).

El día de la cirugía con el paciente en el quirófano, se instaló máquina de anestesia y verificó su funcionamiento, se procedió a la monitorización del paciente con un monitor EKG (Stat Scope 11, Datamedix, Inc. monitoring sistem 43 3EUL mod.S.T. 541 quirófano 12) del cual se conectó un transductor de presión (Statham Physiologycal Pressure - Transducer), para el monitoréo continuo de la presión arterial y PIC; se verificó y aseguró las vías endovenosas para en caso necesario de requerir transfusión sanguínea, así como Rx de torax para el control de catéter central y monitorización de PVC, una vez listo todo, se coloca la línea arterial bajo anestesia local con lidocaína al 2% simple tomando la arteria radial (previa prueba de Allen) derecha ó izquierda con un catéter vasocan No.20 D.1.mm. Se usó solución fisiológica al 0.9% ph 5.0 heparinizada con 2000 U más 80 mg de lidocaína al 2% simple, para lavar y permeabilizar la vía, la cual se conectó al transductor calibrado.

Se tomó muestra para gases arteriales previos a la medicación, así como valores hemodinámicos como son: Frecuencia cardíaca (FC), Presión arterial sistémica (PA), Presión arterial media (PAM), Frecuencia respiratoria (FR), Presión Venosa Central (PVC), Presión Intracraneal (PIC). Se continuo con la medicación con Diazepam a 100 ug/kg i.v., 3 minutos después inició la inducción endovenosa con pavulón a 100ug/kg, Tiopental a 5 mg/kg, en 5 minutos lento desde la administración del relajante neuromuscular no despolarizante, se ventiló con mascarilla al paciente con oxígeno al 100 % durante ése tiempo, se suministró fentanyl a 2 ug/kg, se continuó ventilando al paciente 2 minutos más, para administrar Lidocaína endovenosa a 1.5 mg/kg (solución al 2% simple a 20mg/ml), 3 minutos después se hizo la laringoscopia e intubación endotraqueal, se comprobó la apropiada intubación verificando campos pulmonares con auscultación con estetoscopio, se fijó sonda endotraqueal y estetoscopio esofágico.

El mantenimiento anestésico fué: Lidocaína en infusión endovenosa en vena periférica, con un goteo de acuerdo a dosis/mg/kg en cada caso, se calculó a 10 mg/kg para la primera hora y a 5 mg/kg en las siguientes horas tiempo quirúrgico, se administró oxígeno al 100 % a 3 L/min., Halotano a .5 % CAM, Pavulon a 0.040 mg/kg cada 40 minutos i.v. Fentanyl a 2 ug/kg cada 30 minutos, y una ventilación mecánica

controlada a una PaCO₂ entre 20-30 mmHg. Se registró valores hemodinámicos (FC, FR, PA, PAM) cada 5 minutos y se anotaron en la hoja de conducción anestésica, así como valores horarios de PVC, diuresis, gasometría arterial (obtenidos del Blood Gas Analyzer, mod. 713 Ph. Instrumentation Lab. Inc. L. Mass.). La PIC fué monitorizada en los períodos quirúrgicos siguientes: PIC BASAL ó C1-A, PIC en la inducción ó C2-B, PIC en la intubación ó C3-C, PIC en la colocación del cabezal ó C4-D, PIC en la apertura de la duramadre C5-E, PIC transoperatoria ó C6-F, PIC en el cierre de duramadre ó C7-G y PIC en la colocación del hueso o colgajo ó C8-H.

La infusión de la Lidocaína se preparó en un equipo de metriset a 100 ml con solución fisiológica al 0.9 % ph 5.0 con una concentración de 10 mg/ml.

Durante el transoperatorio se administró solución cris taloide como solución fisiológica al 0.9% y ph 5.0, solución Hartman (ph 6.0), como coloide; solución Haemaccel y/ó sangre en forma de paquete globular de acuerdo a los requerimientos del caso, manitol a 1 g/kg; los medicamentos empleados I.V. fueron: furesemide a 1 mg/kg, difenilhidantoida 100 mg dosis única, dexametasona 8 mg dosis única, antibióticos I.V; dicloxacilina 1 g/6 hrs, penicilina G. sódica 5 millones/6 hrs. El balance de líquidos fué negativo de un 25% a un 50% de lo calculado a cada paciente y de acuerdo a su estado general por el método de cálculo de líquidos

del Massachusetts General Hospital.

Al finalizar la cirugía, las drogas de mantenimiento endovenoso como; pavulon y fentanyl se administró la última dosis a los 30 minutos antes de terminar el acto quirúrgico; el Halotano fué cerrado a los 20 minutos antes de cerrar herida quirúrgica, el oxígeno se mantuvo al 100% a - 3 L/min hasta el final del acto quirúrgico y traslado del paciente a la sala de recuperación. La infusión de Lidocaína endovenosa se cerró a los 10 minutos antes de cerrar la herida quirúrgica.

El paciente se trasladó a la sala de recuperación de operaciones, a un ventilador mecánico (Bird Mark 7 respirator) con oxígeno al 100 % a una frecuencia respiratoria de 20/min. Continúo la monitorización hemodinámica (FC, FR, PA, PAM, PVC), diuresis, gasometría seriada y PIC, control de líquidos y administración de medicamentos bajo vigilancia médica hasta la recuperación y extubación del paciente, previos parámetros que lo justifique, como son: nivel de conciencia (respuesta coherente a estímulo verbal, abrir los ojos), capacidad vital de 10-15 ml/kg, fuerza respiratoria de más de -20 cmH₂O, gasometría arterial seriada satisfactoria ó dentro de límites normales (Ph 7.35-7.40 nEq/l, - PaCO₂ 35-45 mmHg, PaO₂ 80-100 mmHg, HCO₃ 22-26 mEq/l, DB[±]2.

La toma de datos para el informe del estudio, se recolectó de los pacientes programados por el servicio de Neurocirugía para craneotomía electiva por tumor supratentorial. Se hizo un estudio experimental, abierto y prospectivo

La hoja de recolección de datos incluye dos períodos quirúrgicos: Período Preoperatorio (P.P.), y el Período Transoperatorio (P.T.); en los que se recolectó datos como: No. de paciente, edad, peso, PIC Basal ó C1-A, PIC en la inducción ó C2-B, PIC en la intubación ó C3-C, PIC en la colocación del cabezal ó C4-D, PIC en la apertura de duramadre ó C5-E, PIC transoperatoria ó C6-F, PIC en el cierre de duramadre ó C7-G, PIC en la colocación del hueso y colgajo ó C8-H, C9 ó media de las columnas C2-B, C3-C, y C10 ó media de las columnas C4-D-C8-H. (Tablas 1, 2). Por lo que el estudio de las 8 columnas de datos demostró un comportamiento de la PIC estable durante los períodos quirúrgicos Preoperatorio y Transoperatorio.

El significado estadístico de las 8 columnas de datos del estudio en el que se aplicó la estadística de Kruskal-Wallis Test, el cual indicó una T-30.784 con valor P₄.001 considerado como diferencia significativa. Se aplicó también el análisis de varianza ó Anova Test que reportó una

F=4.91 y un valor $P < .001$ D.S. con un error estadístico de 1.48 (Fig.1). La T de Student parida en relación a la dosis de 10 mg/kg dió un valor $P > .53$ N.D.S. y a dosis de 5 mg/kg un valor $P > .53$ N.D.S. con un $\bar{d} = 0.15$ (Fig.2.3).

En la respuesta hemodinámica de los 10 casos estudiados se observó una estabilidad cardiovascular durante todo el procedimiento quirúrgico-anestésico. Las medias de los valores fueron: FC 68 L/min, PA 115/60 mmHg, PAM 78 mmHg, PVC 7.8-12.6 cmH₂O, gasometria arterial; Ph 7.40-7.50 nEq/l, - PaO₂ 240-289 mmHg (con oxígeno al 100%), PaCO₂ 19.5-28.8 mmHg (con ventilación mecánica controlada), HCO₃ 14-18 mEq/l, D.B. +3.6-6, el tratamiento con bicarbonato no fué necesario.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

PERIODO PREOPERATORIO

Paciente	Edad (años)	Peso (kg)	C1-A	C2-B	C3-C	C9
			P. I. C.	mmHg		
1.	51	60	8	10	12	11
2.	30	53	8	32	16	19
3.	71	50	2	6	9	7.5
4.	38	64	13	7	4	5.5
5.	75	60	20	6	5	5.5
6.	16	45	7	10	12	11
7.	25	70	6	9	10	9.5
8.	35	55	10	11	12	11.5
9.	40	75	15	10	12	11
10.	60	50	7	8	10	9
\bar{X}	43.1	58.2	9	10.9	9.2	10.05

Tabla No.1. C1-A-PIC Basal; C2-B-PIC en la inducción; -
 C3-C-PIC en la intubación; C9-media de C2-B y C3-C. \bar{X} - media
 de cada columna de datos.

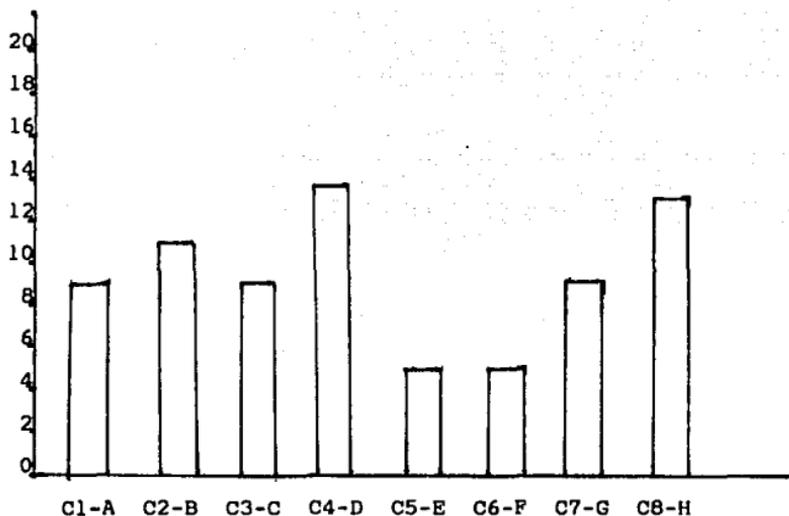
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

PERIODO TRANSOPERATORIO

Paciente	C4-D	C5-E	C6-F	C7-G	C8-H	C10
	PIC mmHg.					
1.	14	7	10	15	16	12
2.	22	6	2	3	8	8
3.	8	0	0	10	12	6
4.	15	15	10	14	16	14
5.	19	8	7	4	9	9.4
6.	11	3	10	8	23	11
7.	12	4	3	9	10	7.6
8.	14	3	2	8	12	15.4
9.	15	4	5	13	15	10.4
10.	12	3	2	11	13	8.2
\bar{X}	14.2	5.3	5.1	9.5	13.4	10.20

tabla No.2. C4-D6 PIC en la colocación del cabezai; C5-E ó PIC en la apertura de duramadre; C6-F ó PIC del transoperatorio; C7-G ó PIC de cierre de duramadre; C8-H ó PIC de colocación de hueso. C10-media de C4-D a C8-H. \bar{X} - media de cada columna de datos.

PIC
mmHg



(Tiempo Quirúrgico-anestésico)

Fig.1. Indicando el comportamiento de la PIC durante el procedimiento quirúrgico-anestésico. PIC Basal (C1-A) PIC de inducción (C2-b); PIC de intubación (C3-C); PIC de cabezal(C4-D); PIC apertura de duramadre(C5-E); PIC tranoperatoria(C6-F); PIC de cierre de duramadre(C7-G); PIC.co locación de hueso(C8-H).

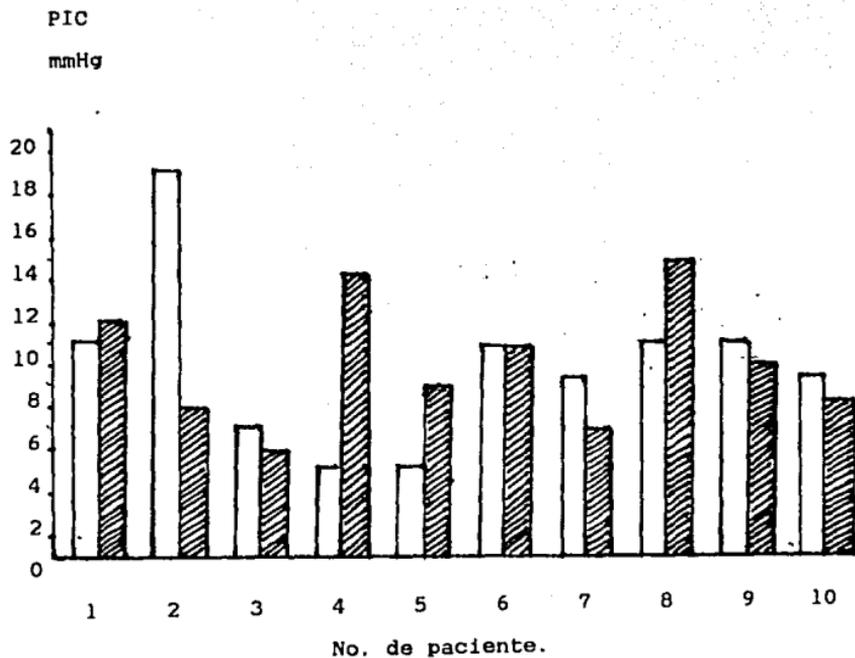


Fig.2. Gráfica que muestra el comportamiento de la PIC a diferentes dosis de Lidocina, durante el procedimiento quirúrgico-anestésico de cada paciente.

( 10 mg/kg.  5 mg/kg.)

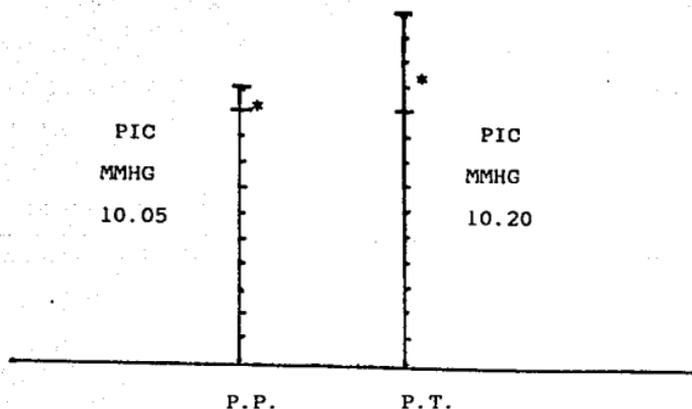


Fig.3. Gráfica que muestra el comportamiento de la PIC en relación a dosis entre el Período Preoperatorio(P.P) a 10 mg/kg con una media de PIC de 10.05; y el Período - Transoperatorio (P.T.) a 5 mg/kg, con una media de PIC de 10.20 mmHg. Con una diferencia de media ($\bar{d} = 0.15$) con una constante a escala en décimas.

Como ya se demostró en numerosos artículos publicados la efectividad de la Lidocaína endovenosa, usada tanto para protección cerebral, inhibidor de la respuesta a la succión, e intubación endotraqueal, así como para la disminución de la PIC en pacientes neuroquirúrgicos. (6,8,9).

El comportamiento de la PIC observados en los períodos Preoperatorio y Período Transoperatorio de éste estudio, indicó un comportamiento estable de la PIC durante el tiempo quirúrgico (desde la inducción hasta el cierre de la herida quirúrgica); Sin embargo, se identificó un aumento de la PIC en el período Transoperatorio de la columna C4-D ó colocación del cabezal, lo que coincide en la discusión de artículos en los que se observó también una elevación de la PIC, y que el problema en éste período crítico y de riesgo para el paciente neuroquirúrgico, aún cuando el estímulo de la laringoscopia e intubación endotraqueal hayan sido controlados, el estímulo en la colocación del cabezal sigue siendo la controversia, por lo que en artículos recientes apoyan el uso de Lidocaína por infiltración local en el área de colocación del cabezal. (9). En cuanto a las dosis, en el Período Preoperatorio se mantuvo la infusión de Lidocaína a 10 mg/kg y en el período Transoperatorio a 5 mg/kg. No hubo diferencia significativa, aún cuando se

disminuyó la dosis de mantenimiento de la lidocaína en infusión endovenosa a un 50% , la PIC se mantuvo dentro de los valores aceptables.

Por lo tanto se concluye que la Lidocaína en dosis bolo endovenosa a 1.5 mg/kg y en infusión endovenosa - continua es efectiva para bloquear al sistema nervioso simpático en respuesta al estímulo de la laringoscopia e intubación endotraqueal, y por ende evitar un incremento de la PIC, lo que la hace una droga de elección dentro del - protocolo de manejo del paciente neuroquirúrgico.

1. Jaime A. Wikinski. Anestesia General con procaína ó Lido caína por vía intravenosa. Texto de Anestesiología Teó- rico-práctico. Tomo 1. Ed. Salvat, 1986. Cap. 25; 501-511.
2. Margaret wood, M.B.Ch.B.F.F.A.R.C.S. Local Anesthetic A- gents. DRUGS AND ANESTHESIA. Ed. Williams & Wilkins. 1986. - Cap. 11; 341-371.
3. Benjamin G. Covino. Farmacocinética de Anestésicos Loca- les. FARMACOCINETICA DE LOS ANESTESICOS. Ed. Manual Moderdo. 1986. Cap. 12; 232-250.
4. Harvey M. Shapiro. Efecntos de la Anestesia sobre el flu- jo sanguíneo cerebral, el metabolismo cerebral. ANESTE- SIA. Ronald D. Miller. Ed. DOYMA. 1988. Vol. 11, sección VI, Cap. 36; 1153-1190.
5. Harvey M. Shapiro. Anestesia neuroquirúrgica e hiperten- sión intracraneal. ANESTESIA. Ronald D. Miller. Ed. DOYMA. 1988. Vol. 11, sección VII. Cap. 43; 1453-1504.
6. Delbert E. Evans, Ph.D. and Arthur L. Kobrine, M.D. Ph.D. - REDUCTION OF EXPERIMENTAL INTRACRANEAL HYPERTENSION BY LIDOCAINE. Neurosurgery, 1987 April Vol. 20, No. 4; 542-47.
7. Reiji Kaieda, M.D. Michael M. Tood, M.D. Julie B. Weeks, B.S. and Warner M.D.S. A COMPARISON OF THE EFFECTS OF HALO- THANE, AND PENTOBARBITAL ANESTHESIA ON ICP AND CEREBRAL EDEMA FORMATION FOLLOWING BRAIN INJURY IN RABBITS. Anes- thesiology. 1989, Oct. Vol. 71. No. 4; 571-79.

8. Robert E. Bedford, M.D. SELECCION DE AGENTES ANESTESICOS PARA MEJOR CONTROL DE LA PIC EN NEUROCIRUGIA. Memorias del curso de Actualización de Anestesiología. 1990. Ed. XI pag. 16-17.
9. Joseph M. Messick, Jr. M.D., Leslie A. Newberg, M.D. and Michael Nugent, M.D. PRINCIPLES OF NEUROANESTHESIA FOR THE NONNEUROSURGICAL PATIENT WITH CNS PATHOPHYSIOLOGY. Anesthesia-Analgesia. 1985 Vol. 64; 143-74.
10. Masami Yano, M.D., Hiroaki Nishiyama, M.D., Hiroyuki Y, M.D. EFFECT OF LIDOCAINE ON ICP RESPONSE TO ENDOTRACHEAL SUCTION. Anesthesiology. 1986. May. Vol. 64. No. 5; 651-653.
11. Charles E. Laurito, M.D., Verna L. Baughman, M.D., Gerald L. B. EFFECTS OF AEROSOLIZED AND/OR INTRAVENOUS LIDOCAINE ON HEMODYNAMIC RESPONSES TO LARYNGOSCOPY AND INTUBATION IN OUTPATIENTS. Anesthesia-Analgesia. 1988. Vol. 67; 389-392.
12. T. Lunder K. F. Lindegaard, L. Refsum, R. Rian and H. Nornes. CEREBROVASCULAR EFFECTS OF ISOFLURANE IN MAN. Br. J. Anesthesia. 1987. Vol. 59; 1208-1213.
13. Robert W. McPherson, M.D., Johnny E. Brian, Jr. M.D. CEREBROVASCULAR RESPONSIVENESS TO CARBON DIOXIDE IN DOG WITH 1.4 % AND 2.8 % ISOFLURANE. Anesthesiology. 1989. May. Vol. 70. No. 5; 843-850.
14. Mark S. Scheller, M.D., Michael M. Tood, M.D., John C. Brummon M.D. THE INTRACRANIAL PRESSURE EFFECTS OF ISOFLURANE

AND HALOTHANE ADMINISTERED FOLLOWING CRYOGENIC BRAIN INJURY IN RABBITS. *Anesthesiology*.1987.Oct.Vol.67.No.4 pags.507-512.

15. Roy F.Cucchiara,M.D.,Susan B.Oliver,M.D. ANESTHESIA FOR INTRACRANIAL TUMOR SURGERY. 1988.Lesson 2.Vol.3.