

11227 9/



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TIOPENTAL EN EL CONTROL DE LA HIPERTENSION  
INTRACRANEANA TRAUMATICA: MORBIMORTALIDAD Y  
MEJORIA DEL PRONOSTICO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA  
EN MEDICINA INTERNA PRESENTA

DR. PEDRO MARTINEZ SERENA

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DR. JOSE ANTONIO CARMONA SUAZO



MEXICO, D. F.

CENTRO MEDICO LA RAZA  
MEXICO, D.F.

1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Unidad de Estudios e Investigaciones



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.

**TESIS SIN PAGINACION**

**COMPLETA LA INFORMACION**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA

TIOPIENTAL EN EL CONTROL DE LA HIPERTENSION INTRACRANEANA TRAUMATICA;  
MORBIMORTALIDAD Y MEJORIA DEL PRONOSTICO.

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA  
EN MEDICINA INTERNA PRESENTA  
DR. PEDRO MARTINEZ SERENA

Investigador responsable:  
Dr. Jose Antonio Carmona Suazo

Mexico, D.F.

1993.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA  
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA MAGDALENA DE LAS SALINAS  
SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA

TITULO: TIOPENTAL EN EL CONTROL DE LA HIPERTENSION INTRACRANEANA  
TRAUMATICA; MORBIMORTALIDAD Y MEJORIA DEL PRONOSTICO

SESOR: DR. JOSE ANTONIO CARMONA SUAZO  
Médico de Base adscrito al Servicio  
de Terapia Intensiva del Hospital de  
Traumatología Magdalena de las Salinas.

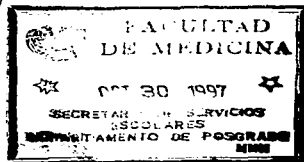
LABORADOR: DR. PEDRO MARTINEZ SERENA  
Residente del tercer año de la  
especialidad de Medicina Interna  
del Hospital General Centro Me-  
dico la Raza.

*[Handwritten signature]*  
**AUTORIZACIONES**

*[Handwritten signature]*  
Dr. Emilio Escobar Picaso.  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
Hospital General. Centro Médico La Raza

*[Handwritten signature]*  
Dr. Enrique Márquez Sánchez.  
Jefe de Medicina Interna.  
Hospital General. Centro Médico La Raza

*[Handwritten signature]*  
Dr. José Antonio Carmona Suazo  
Médico Adscrito  
Unidad de Terapia Intensiva  
Hospital de Traumatología  
Magdalena de las Salinas



*[Handwritten signature]*  
Dr. Arturo Robles Páramo  
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica.  
Hospital de Especialidades. Centro Médico La Raza.

*[Handwritten signature]*  
Dr. Alberto Frati Münzer  
Profesor Titular del Curso de Medicina Interna.  
Hospital de Especialidades. Centro Médico La Raza.

A TI GABRIELA,

Porque estás conmigo en mis triunfos y mis fracasos y en todo momento.

A TI DANIELA,

Porque llegaste no antes ni después, con la feliz ignorancia de una realidad.

A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE DE UNA U OTRA FORMA ME HAN BRINDADO SU AYUDA.

GRACIAS.

## I N D I C E

OBJETIVOS .....	1
JUSTIFICACION .....	2
ANTECEDENTES .....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	8
IDENTIFICACION DE VARIABLES .....	9
HIPOTESIS .....	10
TIPO DE ESTUDIO .....	11
MATERIAL Y METODO .....	12
CRITERIOS DE INCLUSION Y NO INCLUSION .....	13
METODOLOGIA .....	15
ANALISIS ESTADISTICO .....	17
CONSIDERACIONES ETICAS .....	18
RECURSOS Y FACTIBILIDAD .....	19
RESULTADOS .....	20
DISCUSION .....	22
CONCLUSION .....	24
GRAFICAS .....	25
BIBLIOGRAFIA .....	37



## OBJETIVOS

1. Demostrar la eficacia del tiopental en la disminución y control de la presión intracraneana en pacientes con hipertensión intracraneana traumática refractaria a terapia convencional.

2. Analizar la relación que existe entre el control de la presión intracraneana y el pronóstico de pacientes tratados con tiopental.

---

## JUSTIFICACION

Ya que los traumatismos craneoencefálicos son la principal causa de ingreso a los hospitales de traumatología de nuestro país, y la elevación de la PIC concomitante a ellos se ha relacionado ampliamente con su morbi-mortalidad, el control y disminución de esta es de suma importancia para el pronóstico. Se han empleado múltiples tratamientos para tal efecto, sin embargo se ha observado que algunos pacientes son refractarios a ellos, en los cuales el uso de barbitúricos ha demostrado ser benéfico, existiendo aún controversias a este respecto.

En nuestro país no existen hasta el momento reportes sobre la terapia con barbitúricos para el control de la PIC, por lo cual consideramos que esta investigación es de trascendental importancia, ya que si comprobamos el beneficio de dicha terapia, podemos ofrecer una alternativa mas de tratamiento y un mejor pronóstico a los pacientes refractarios a tratamiento convencional.

## ANTECEDENTES

Favorecidos por el incremento de la población y accidentes de tránsito y violencias, los traumatismos de cráneo son la principal causa de ingreso y mortalidad en las unidades de terapia intensiva de los hospitales de traumatología de México.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la causa más frecuente de elevación de la Presión Intracraneana (PIC). Dicha elevación por sí misma no causa daño, sino hasta que compromete la presión de perfusión cerebral, por el hecho de que las presiones se distribuyen por compartimentos ocasionando desplazamiento de las masas cerebrales, lesionándolas. (1)

El edema cerebral que ocurre después del traumatismo craneoencefálico (TCE), produce depleción del volumen de reserva intracraneal, así como pérdida de los mecanismos de autorregulación cerebral, siendo esto un factor importante en la formación de edema cerebral. (3,4,10) La elevación concomitante de la presión intracraneana puede alcanzar niveles lo suficientemente altos para dañar el tejido cerebral. (5). Existen evidencias de considerable peso en otros países, de que la elevación persistente de la presión intracraneana (PIC) se asocia a un pronóstico pobre y una mala calidad de vida, con una tasa elevada de morbi-mortalidad. (6)

La PIC normal es de aproximadamente 10 mmHg (5); se considera que existe elevación cuando alcanza niveles mayores a 15 mmHg. Se ha demostrado que la PIC se encuentra elevada inicialmente en 2/3 partes de los pacientes comatosos; se encuentra elevada en la mitad de pacientes con lesión de masa y permanece elevada en la mitad de pacientes con daño difuso cerebral. En la tabla 1 se muestran series de diferentes autores que muestran cifras de la incidencia de hipertensión intracraneana en TCE severo. La muerte ocurre en el 50% de pacientes con PIC elevada aún después del tratamiento descompresivo. (7)

Marshall y cols, han propuesto una clasificación de TCE basada en los hallazgos de la tomografía axial computarizada (TAC) la cual permite estadiar a los pacientes para establecer un mejor tratamiento, y pronóstico. (Tabla 2) (8)

INCIDENCIA DE HIPERTENSION INTRACRANEANA  
EN TCE SEVERO.

METODO	AÑO	AUTOR	PACIENTES	PIC	%
				(mmHg)	
VARIABLE	1976	LANGFITHG	288	>20	90
VARIABLE	1977	BECKER	160	>40	40
VARIABLE	1979	MARSHALL	100	>15	75
INTRAVEN	1981	MILLER	215	>20	54
SUBDURAL	1981	SAUL Y DUCKER	106	>15	70
SUBDURAL	1982	BRUCE*	27	>20	80
EPIDURAL	1988	SHIGEMORI	30	>15	98
			13	>20	43
			17	>30	56
VARIABLE	1988	EISENBERG	925	>15	68
VARIABLE	1989	ROSS AM**	114	>20	53
VARIABLE	1989	MARMAROU	428	>20	60
TOTAL DE PACIENTES			2423		
PROMEDIOS				18.33	75

\* < 7 años

\*\* >65 años

TABLA 1

CLASIFICACION DE TCE DE ACUERDO A TAC.

CATEGORIA	DEFINICION
Daño difuso (patología no visible) I	Patología intracraneal no visible en TAC
Daño difuso II	Cisternas presentes con desviación de línea media 0-5 mm y/o: lesión de no alta o mixta densidad >25cc que pueden incluir fragmentos de hueso o cuerpos extraños.
Daño difuso III (edema)	Cisternas comprimidas o ausentes con línea media desviada 0-5mm, lesión de no alta o mixta densidad >25 cc.
Daño difuso IV	Desviación de línea media > 5 mm, lesión de no alta o mixta densidad > 25 cc. Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente, o lesión de alta o mixta densidad no evacuada, >25cc.

TABLA 2

En 1977, Miller y cols, reportaron que de 48 pacientes con trauma severo de craneo, los que presentaron PIC normal tuvieron un riesgo de morir de 14%, mientras que en los que se presentó una PIC mayor de 20 mmHg el riesgo de morir fue cuatro veces mayor. (9). Mas adelante, en 1983, Eisenberg y cols, observaron en 398 pacientes con monitoreo continuo de PIC, que el control de la misma fue un predictor de mejoría estadísticamente significativo, valorado por la Escala de Glasgow de mejoría, y fue independiente de la severidad del daño (10).

En cuanto a la calidad de vida, algunos investigadores han hecho énfasis en que un tratamiento agresivo para la elevación de la PIC, es esencial para disminuir el riesgo de mortalidad y mejorar el pronóstico, mientras que otros cuestionan el tratamiento de la hipertensión intracraneana (6), enfocando la atención en los factores relacionados con la isquemia cerebral. Sin embargo, se ha demostrado que la elevación de la PIC tiene efectos directos sobre el tejido cerebral independientemente de una adecuada perfusión. (6)

El manejo actual de la HTIC incluye entre otras cosas la elevación de la cabeza a 30 grados, hiperventilación (PaCO<sub>2</sub> < 30 torr), el uso de diuréticos de asa y manitol, parálisis muscular, drenaje ventricular, morfina, etc. (5,11). (Tabla 3)

El empleo de barbitúricos para controlar y disminuir la PIC en pacientes refractarios a terapia convencional es controversial. Se proponen como mecanismos de acción: estabilización de la membrana, reducción del metabolismo cerebral hasta un 45%, e incremento local del flujo sanguíneo, efecto anestésico y efecto de membrana sellada. El pentobarbital y tiopental han sido los mas usados, siendo mas efectivo este último por su alto grado de liposolubilidad y penetración al tejido cerebral, con rápido inicio de acción. (12)

Hace mas de 20 años, Ishii propuso que altas dosis de barbitúricos podrian ser útiles en el control de la PIC (12). Los primeros estudios publicados de pacientes que recibieron barbitúricos para el control de la PIC fueron reportados por Marshall y cols en 1979 (13), encontrando que los barbitúricos disminuyeron la PIC elevada en 75% de 25 pacientes refractarios a regimen convencional, incluyendo hiperventilación y manitol. En 1983, Rea y Rockswold (14), también observaron en 27 pacientes con PIC incontrolable que el uso de barbitúricos tuvo un efecto terapeutico para controlar la PIC y que el fracaso en este control lleva a la muerte.

En 1988, Eisenberg y cols reportaron en una serie de 73 pacientes que altas dosis de pentobarbital aunadas al regimen convencional para control de PIC son útiles para disminuir la elevación de la PIC, cuando falla el tratamiento inicial, y demostraron la asociación entre la PIC no controlada y la muerte. (11).

**ESTRATEGIAS PARA EL CONTROL DE LA HIPERTENSION INTRACRANEANA**

ESTRATEGIA	MECANISMO
<b>REDUCCION DE VOLUMEN SANGUINED CEREBRAL</b>	
Intubación endotraqueal	Prevención de hipoxemia Hipercarbia
Hiperventilación controlada	Disminución de FSC
Relajación muscular	Prevención de > volumen venoso cerebral secundario a presión intratorácica.
Elevación de cabeza	Facilitar drenaje venoso < transmisión presión intratorácica
Sedación y analgesia	<TM02 y >FSC por dolor
Control de Fiebre	<TM02 y >FSC
Barbitúricos	<TM02, FSC y PIC
<b>REDUCCION DEL VOLUMEN TISULAR CEREBRAL.</b>	
Diuréticos osmóticos	<agua cerebral en cerebro normal
Lobectomía temporal	Remoción de tejido contundido
Solución salina hipertónica	<agua cerebral en cerebro normal
Glucocorticoides	<edema cerebral (inefectiva)
Restricción de líquidos	Limita acumulación de agua (inef)
<b>REDUCCION DEL VOLUMEN DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO</b>	
Canulación ventricular o subdural	Remoción de LCR
Acetazolamida	< producción LCR
Furosemide y ácido etacrínico	< producción LCR
<b>AUMENTO DE COMPLIANCE INTRACRANIAL</b>	
Descompresión subtemporal	< Volumen cerebral y apertura nueva ruta herniación
Craniectomía total	Apertura general al volumen C.

Tabla 3.

Chesnut y cols, reportaron un mejor pronóstico con el uso de barbitúricos en un grupo especial de pacientes que son aquellos jóvenes con edema cerebral difuso, siendo lo contrario para los que presentan hematomas. (16)

En contraste, Word y cols, estudiaron pacientes con daño cerebral que requirieron monitoreo de PIC, administrando pentobarbital sin encontrar diferencias en la respuesta, concluyendo que el uso de este barbitúrico no tiene mayor efecto. (12)

En la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas del Instituto Mexicano del Seguro Social, se ha estado llevando a cabo, desde mayo de 1991 un protocolo de estudio en el cual se está tratando de comprobar la eficacia del tiopental en pacientes con HTIC traumática refractaria a tratamiento convencional en pacientes con monitoreo continuo de la PIC. En este estudio se reportarán los resultados observados en estos pacientes.

#### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En los pacientes con hipertensión intracraneana secundaria a un traumatismo craneo encefálico severo, refractaria a tratamiento convencional, es realmente efectivo el uso de tiopental para disminuirla y controlarla? Mejora esto el pronóstico de estos pacientes?



## IDENTIFICACION DE VARIABLES

Variable Dependiente: Control de la Presión Intracraneana

Variable Independiente: Uso de Tiopental

Se considerará hipertensión intracraneana cuando la PIC sea  $> 20$  mmHg por 30 minutos,  $> 30$  mm Hg por 15 minutos o  $> 40$  mmHg por 5 minutos.

El tiopental se administrará a aquellos pacientes en que la terapia convencional falle para controlar la PIC, a las dosis escritas en la metodología.

## HIPOTESIS

### HIPOTESIS ALTERNA

El tiopental reduce y controla la Presion endocraneana en pacientes con Hipertension Endocraneana traumatica refractaria a la terapia convencional, y por lo tanto ayuda a mejorar el pronostico.

### HIPOTESIS NULA

La presión endocraneana elevada permanece sin cambios aún despues del uso de tiopental cuando ha fallado la terapia convencional.

**DISEÑO EXPERIMENTAL Y TIPO DE ESTUDIO**

Se trata de un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo, observacional, farmacológico IV.

## MATERIAL Y METODOS:

### UNIVERSO DE TRABAJO

Se estudiaron 30 pacientes con hipertensión intracraneana refractaria a tratamiento convencional, con monitoreo continuo de PIC, que ingresaron a la unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas del I.M.S.S. de mayo de 1991 a agosto de 1992.

#### CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes con traumatismo craneo encefálico severo.
2. Glasgow de ingreso a la Unidad de Terapia intensiva  $< 8$ .
3. Edad  $>$  de 15 años.
4. Independientemente del sexo.
5. Con TAC de ingreso con cualquiera de las siguientes lesiones:
  1. Lesión cerebral difusa con colapso ventricular o cisternas borradas, sin desviación de la línea media, o desviación de 5 mm o menos.
  2. Hematoma menor de 25 mm con desviación de línea media  $>$  5 mm.
  3. Hematoma mayor de 25 mm, con desviación de línea media  $>$  5mm.
6. En el caso de haber masa ocupativa, que esta ya hubiera sido operada.
7. Con monitoreo continuo de la PIC por cateter ventricular, subdural o epidural, verificando sitio, veracidad (Tabla 4) y funcionalidad del cateter por TAC y pulsatibilidad observada en el patrón gráfico y osciloscópico, y que hayan sido refractarios al tratamiento convencional.
- 8.-Pacientes con PIC  $>20$ mmHg por 30 minutos,  $>30$ mmHg por 15 minutos o  $>40$  mmHg por 1 minuto.
9. Uso de tiopental en infusión.

#### CRITERIOS DE NO INCLUSION.

1. Pacientes que no hayan seguido el esquema terapeutico descrito en Tabla 5.
2. Menores de 15 años.
3. Pacientes que no tengan TAC al ingreso y/o control posterior a la colocación de catéter para medición de PIC.
4. Pacientes en los que no se pueda monitorizar la PIC.
5. Pacientes con falla cardiaca o renal, embarazo, Glasgow  $< 3$  (muerte cerebral).

#### CRITERIOS DE EXCLUSION.

1. Pacientes con disfunción, obstrucción o fuga de LCR por cateter
2. Pacientes que hayan presentado efectos adversos por tiopental que hayan ameritado suspensión del medicamento.

VERACIDAD REGISTRO PIC

Observar registro diez minutos  
Calibración a cero con monitor  
Mismo nivel cama, transductor y paciente  
Referir punto o al meato auditivo  
Obstrucción tubos y eliminación burbujas  
Tubos <50 cm, no complasientes y 7 French  
Llaves cerradura Luer-Lock  
Probar sistema a presión de 50 mmHg  
Correlacionar nivel PIC con morfología de onda a estímulos, tos y  
sición.  
- Antes no iniciar tratamiento

---

## METODOLOGIA.

A los pacientes que reunieron los criterios de inclusión se les colocó catéter para medición de PIC en quirófano o a su llegada a la UTI, independientemente de la hora de inicio de la medición de PIC, según sitio de mayor lesión (ventricular, subdural, o epidural). Las mediciones de la PIC fueron registradas por la enfermera al final de cada hora en hoja de signos vitales de control para cada paciente, anotándose la PIC inicial, la más alta y la más baja del día, y su duración, durante todo el tiempo del monitoreo con tiopental.

Se consideró elevación de la PIC cuando alcanzó niveles de 20 mmHg por 30 minutos, >30 mmHg por 15 minutos o >40 mmHg por un minuto. Una vez hecha la verificación del sitio del catéter por TAC, y comprobado la pulsabilidad en el patrón gráfico se instauró el tratamiento convencional que consiste en elevación de la cabeza 30 grados, hiperventilación con  $P_{aCO_2}$  >25 mmHg, bolos de manitol a dosis de 0.25 mg/kg/dosis, con un máximo de 3 dosis y furosemide. Si después de instaurada esta terapia la PIC no disminuyó, se inició la infusión con tiopental según protocolo. (hoja anexa).

Debido a que por falta de elementos necesarios para hacer un seguimiento de los pacientes una vez que fueron dados de alta, el pronóstico se valoró con la Escala de Glasgow pronóstica al egreso del paciente.

## PROTOCOLO DE TIOPENTAL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA

### osis inicial:

- . Administrar 20 mg/kg IV durante dos horas (Sol. salina 0.9%, 5 a 20 g/ml).
- . Si TA cae 10 a 20 mmHg, reducir velocidad a 50%
- . Si TA cae >20 mmHg descontinuar infusión hasta que TA estabilice.
- . Valorar empleo de dopamina o dobutamina (5 gamas) y carga de volumen.
- . Si en PIC no hay respuesta significativa (descenso >5 mm de Hg y cambio e morfología de onda de pulso), administrar bolo adicional de 10 mg/kg urante una hora.

### osis de mantenimiento.

- . Continuar infusión 1-4mg/kg/hr (diluir en sol. salina 4-10 mg/ml)
- . Ajustar dosis de acuerdo a parámetros clínicos, paraclínicos y laboratorio.
- . Si la PIC se incrementa durante la infusión de mantenimiento se medirán concentraciones séricas y aumentar infusión 0.5 a 1 mg/kg/h mas.

### arámetros de Monitoreo Fisiológico y objetivos terapéuticos.

- . Mantener gasto cardiaco > 5 l/min, diuresis >30 ml/h, PCP <14 mmHg.
- . A.S. < 170-180 mm Hg, PAM > 70 mmHg, > PPC 70 mm Hg.
- 0. Diferencia de oxígeno arterial y yugular cerebral < 7 vols.
- 1. Ritmo sinusal
- 2. La miosis pupilar no siempre es la regla confirmatoria del coma nducido, puede aparecer midriasis paralítica.
- 3. Ausencia de reflejos mesencefálicos y automatismo, tos, corneales, alpebrales.
- 4. PIC < 20 mmHG con morfología de onda de pulso normal.
- 5. EEG con supresión durante 30 a 60 seg.
- 6. Hiperglicemia, ligero descenso K, linfopatia
- 7. Reacciones urticariformes en tórax, cuello y cara (no común)

### onitoreo de concentraciones séricas

- 8. Rango terapéutico de 20 a 50 microgramos/ml
- 9. Medir concentración sérica 1 a 2 hs de dosis de mantenimiento.
- 0. Medición diaria de niveles séricos.

### escontinuar dosis

- 1. Después de 72 hs de PIC normal o si hay severo deterioro cardiovascular o controlable con descenso progresivo del 25% menos c/12 horas
- 2. Se precisa de mejoría tomográfica: presencia de cisternas basales ilvianas, y no desviación de línea media.
- 3. Tiempo medio de eliminación de 48 hs (15 a 96 hs)



**ANALISIS ESTADISTICO.**

Se calcularon medidas de tendencia central para la valoración de la efectividad del tiopental.

Para mostrar los resultados se utilizaron tablas y gráficas.

#### CONSIDERACIONES ETICAS.

Este estudio cumple con las normas éticas internacionales, pues ya ha sido comprobado previamente que el uso de barbitúricos es benéfico en estos pacientes y puede ser utilizado sin riesgo, siempre y cuando los pacientes estén manejados por especialistas capacitados. Y es la misma ética la que no nos permite hacer este estudio comparativo, pues no se puede tener un grupo control debido a que el no usar los barbitúricos en caso de PIC elevada persistente aumentaría el riesgo de mortalidad en los pacientes.

## RECURSOS Y FACTIBILIDAD.

Recursos humanos: Médicos y personal de enfermería.

### Recursos técnicos:

- Monitor Siemens-Sirecut 200 con módulo para monitoreo de presiones.
- Transductor desechable de presión Viggo-spectrum DTX y DTX plus. (DTX Pressure Transducer Septum)
- Sonda o catéter de alimentación enteral 6 French, subdural o intraventricular.
- Dispositivo epidural modificado (no patentado).

## RESULTADOS

De acuerdo a los criterios de inclusión se estudiaron 30 pacientes con edades entre 15 y 65 años, con una  $\bar{x}$  de  $34.3 \pm 13.7$ , observándose el mayor porcentaje (40%) de pacientes comprendida entre los 15 a 25 años (Gráfica 1).

5 pacientes (16.6%) fueron del sexo femenino y 25 masculinos (83.3%). (Gráfica 2).

De acuerdo a la clasificación de grado de TCE usada en este estudio, 1 paciente (3.3%), tuvo TCE grado II; 17 (56.6%), TCE grado III y 12 (40%), grado IV. (Gráfica 3).

Según protocolo de infusión de tiopental descrito en la metodología, la dosis máxima del fármaco administrada comprendió entre 20 a 60 mg/kg, con  $\bar{x}$  de 33.3 mg/kg  $\pm 11.2$  (Gráfica 4).

Con respecto a las dosis de mantenimiento de tiopental, fue del rango de 2 a 4 mg/kg,  $\bar{x}$  de  $2.7 \pm 0.7$  mg/kg. (Gráfica 5)

Al ingreso a la unidad de Terapia los 30 pacientes estudiados tuvieron un Glasgow comprendido entre 4 a 8 en la escala,  $\bar{x}$  de  $5.4 \pm 1.2$ , observándose el mayor porcentaje en 12 pacientes (40%) con Glasgow de 5. (Gráfica 6) Al egreso de la Unidad de Terapia, el Glasgow se registró comprendido entre 9 a 15 en la escala, con  $\bar{x}$  de  $12.1 \pm 2.2$ . (Gráfica 7). Cabe hacer mención que se registró el Glasgow al egreso únicamente en 15 pacientes, ya que los otros 15 (50%) fallecieron por diversas causas (politraumatizados, 4; fracturas de C1-C2, 1; contusión de tallo, 1; gran efecto de masa y compresión de tallo, 3; inestabilidad hemodinámica, 1; muerte cerebral, 1; hipertensión endocraneana severa, 2; trauma abdominal y laceración hepática, 2; y se observó una asociación entre la persistencia de la PIC elevada por arriba de límites normales y la morbi-mortalidad en estos pacientes.

En base al tipo de TCE, 7 pacientes fueron por accidente con vehículo automovilístico en movimiento (choque 23.3%); 11 atropellados en la vía pública (36.6%); 5 por caída del plano de sustentación (16.6%); 5 por caída de altura mayor a 2 metros (16.6%); 1 por herida por proyectil de arma de fuego (3.3%); y 1 agredido por terceros (3.3%). (Gráfica 8).

En cuanto a la medición de PIC máxima previa a la infusión de tiopental comprendió entre 21 a 60 mmHg, siendo el mayor número de pacientes con 8 (26.6%), entre 26 a 30 mmHg, con una  $\bar{x}$  de  $36.5 \pm 10.6$  mmHg. (Gráfica 9). A las 2 hs posterior al inicio de la infusión, la PIC osciló entre 15 a 45 mmHg, con  $\bar{x}$  de  $25.9 \pm 9.1$ , observando el mayor número de pacientes 11 (36.6%) en el grupo comprendido entre 15 a 20 mmHg. (Gráfica 10). Finalmente a las 8 hs del inicio de la infusión, la PIC osciló entre 9 a 45 mmHg, con  $\bar{x}$  de  $19.1 \pm 10.4$ . Sin embargo, se observó el mayor número de pacientes, 17, (56.6%), en el rango comprendido entre 9 a 14 mmHg. (Gráfica 11)

Como principal efecto colateral se observó disminución de la Tensión Arterial Sistémica en 8 pacientes, siendo los valores mínimos 80/40, los cuales se pudieron controlar con dopamina (5-8 gamas/kg/min), sin que este evento se haya asociado a la mortalidad.

Finalmente, haciendo una comparación de PIC media antes y después del tratamiento (2 y 8 hs) nuevamente se corroboró un descenso a las 2 hs de 29% sobre valores basales, y a las 8 hs de 47.6%. (Gráfica 12).

## DISCUSION

Como se ha mencionado, el traumatismo craneoencefálico (TCE), es una patología frecuente en países industrializados, afectando a la población que se encuentra en la etapa productiva de la vida, como se demuestra en el grupo de pacientes de este estudio.

Como se ha demostrado, el TCE es la causa más frecuente de elevación de la presión intracraneana (PIC). La relación entre la PIC y los aumentos de volumen se denomina compliance cerebral y sigue una curva exponencial; a medida que aumenta la PIC, el agregar volúmenes mas pequeños a el contenido cerebral, produce elevaciones bruscas de la presión.

Es pertinente mencionar que el aumento de la PIC es directamente proporcional a la mortalidad de los pacientes con hipertensión intracraneana como lo demostró Miller y cols. en 1977. (2,7)

Durante los eventos fisiopatológicos que se suscitan en el TCE, se observa pérdida de los mecanismos de autorregulación cerebral, considerándose este un importante factor en la formación del edema cerebral en un porcentaje tan alto como el 75% (2,4,17).

Lundberg (3) ha demostrado que la PIC se eleva de manera espontánea periódicamente, estableciéndose que durante estos incrementos hay descompensación clínica e incluso, muerte cerebral. Estos eventos resultan de una pérdida en el tono cerebrovascular con un incremento del volumen sanguíneo cerebral y por consecuencia en mayor edema (17,18).

Ante un TCE se presentan diversas alteraciones a nivel molecular condicionando en primer término edema celular de tipo citotóxico y que posteriormente se le agrega de tipo vasogénico y ambos mecanismos resultan de la liberación de mediadores bioquímicos de la respuesta inflamatoria; por otra parte estos eventos se suman a la respuesta orgánica del stress (19,20).

Al igual que Ishii que propuso hace mas de 20 años que altas dosis de barbitúricos podrían ser útiles en el control de la PIC y corroborado por Marshall y cols. en 1979, en los primeros estudios publicados de pacientes que recibieron barbitúricos, en el presente estudio se demuestra que la infusión de tiopental disminuye la PIC elevada en pacientes refractarios a la terapia convencional ya mencionada en la tabla 2.

Así mismo al igual que Rea y Rockswold, también se observa en este estudio que el fracaso de este control de la PIC y la elevación persistente de la misma se asocia con una mayor morbimortalidad.

En nuestro estudio aún cuando se observó como principal efecto colateral la hipotensión en 8 de los pacientes, esta pudo ser controlada con aminas simpaticomiméticas, sin encontrar una relación directa entre tales efectos indeseables y la mortalidad, atribuyéndose esta última a la asociación con otras alteraciones de mayor peso ya

comentadas en los resultados.

Se precisa de estudios mas amplios y seguimiento a mayor tiempo para verificar la calidad de vida de aquellos pacientes en los cuales se logra disminuir la PIC con el uso de infusion de tiopental, asi mismo de estudios comparativos para evaluar la eficacia real de este tipo de farmacos.

## CONCLUSIONES

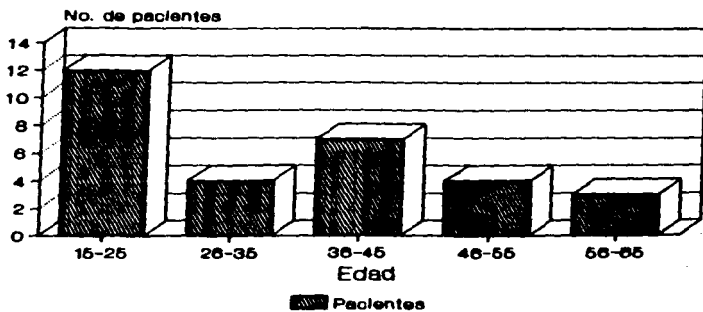
La infusión de tiopental reduce y controla la PIC en pacientes con Hipertensión Endocraneana Traumática refractaria a terapia convencional.

Existe una asociación entre la persistencia de PIC elevada y la morbimortalidad en estos pacientes.

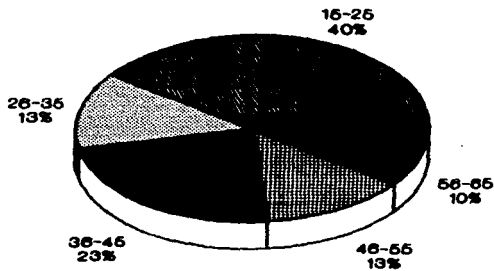


# Gráfica 1

## Distribución por edades

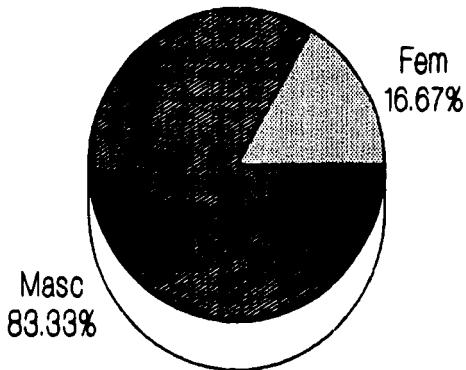


## Porcentajes



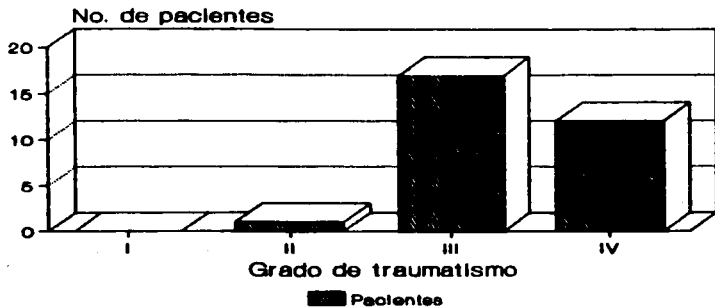
## Gráfica 2

### Distribución por sexo

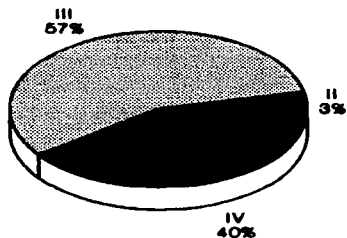


### Gráfica 3

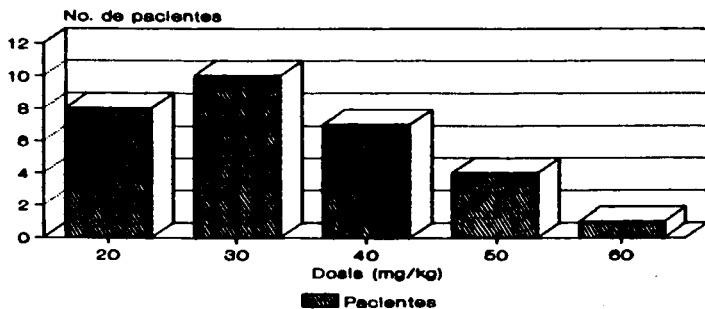
## Grado de Traumatismo Craneoencefálico



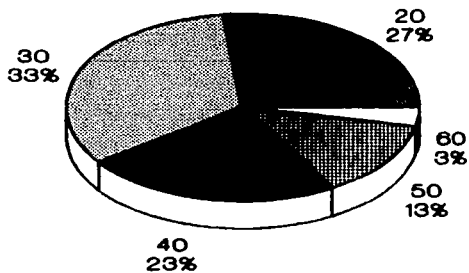
### Porcentajes



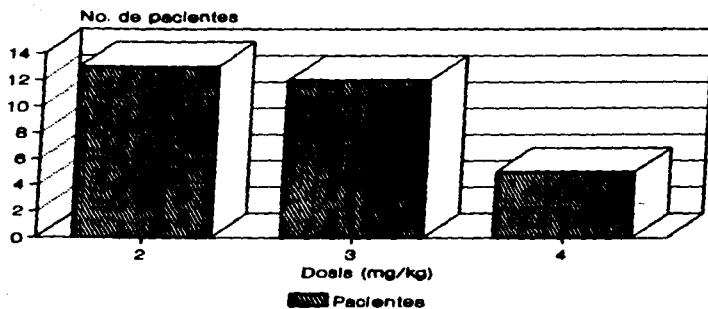
## Gráfica 4 Dosis máxima de tiopental



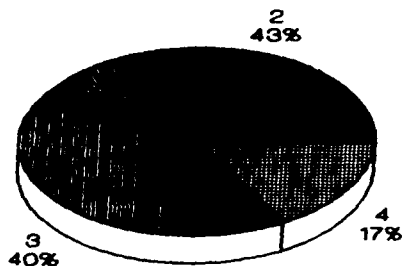
## Porcentajes



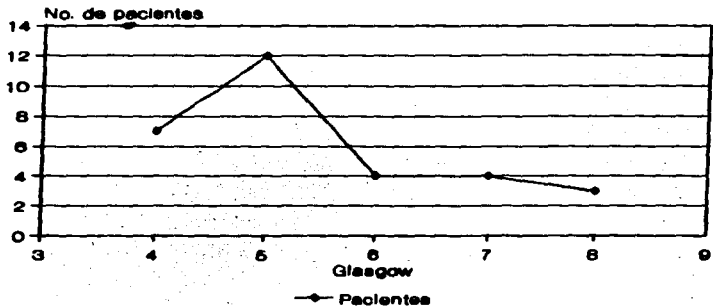
## Gráfica 5 Dosis de mantenimiento de tiopental



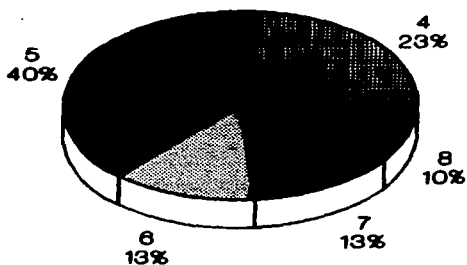
## Porcentajes



## Gráfica 6 Escala de Glasgow al ingreso

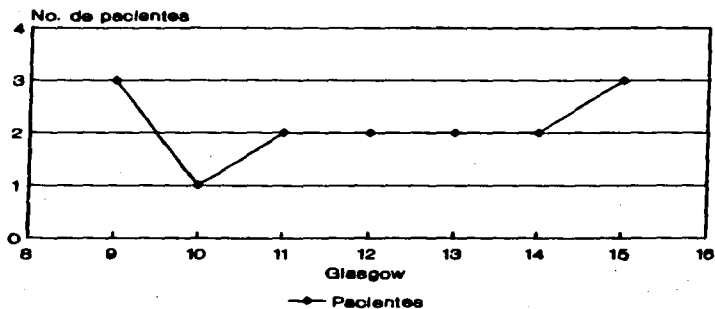


## Porcentajes

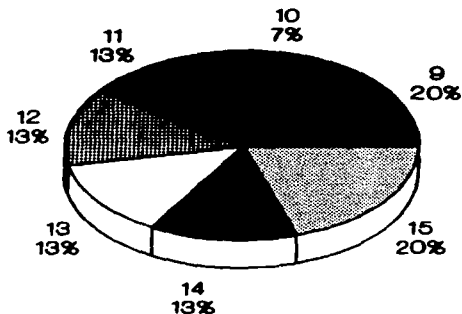


ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## Gráfica 7 Escala de Glasgow al egreso

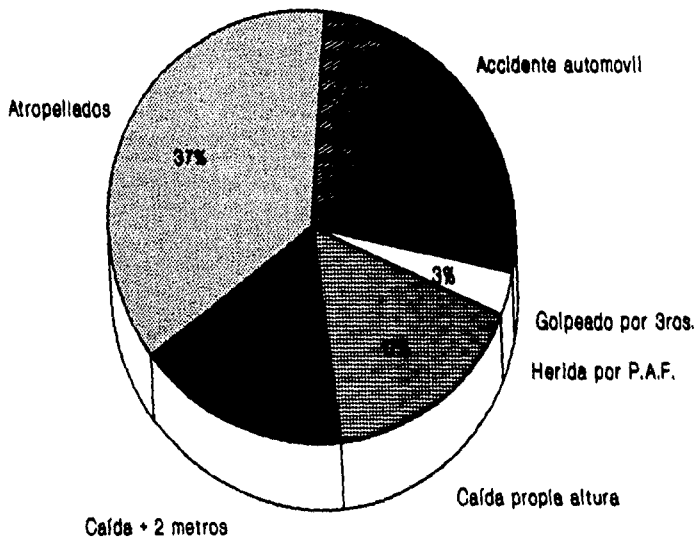


## Porcentajes



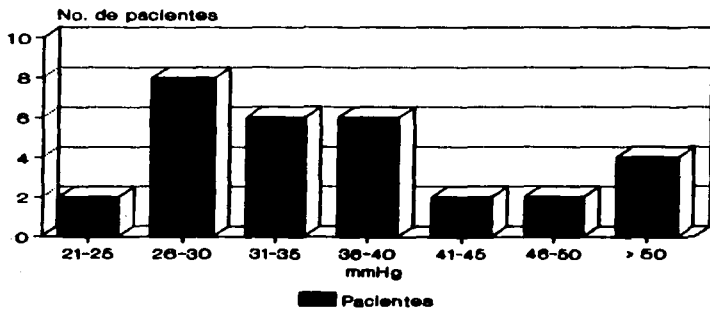
# Gráfica 8

## Tipo de T.C.E.

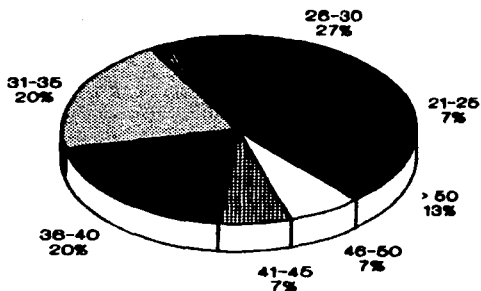




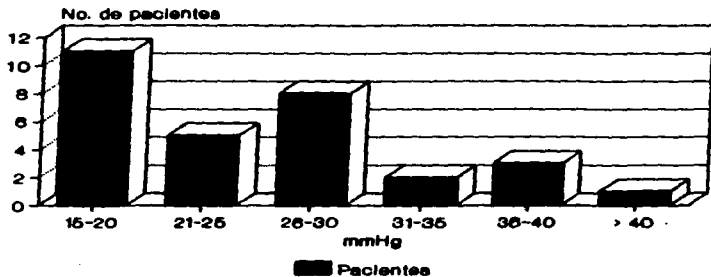
## Gráfica 9 PIC máxima sin tiopental



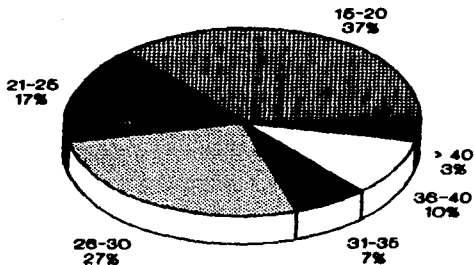
## Porcentajes



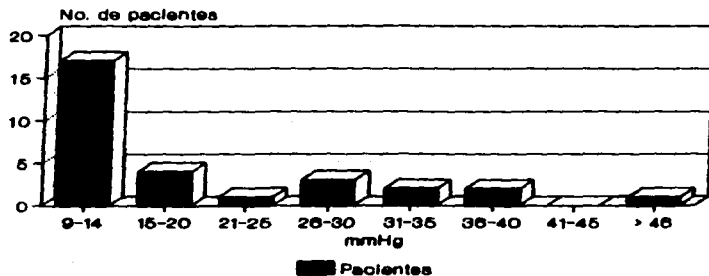
## Gráfica 10 PIC con tiopental a las 2 horas



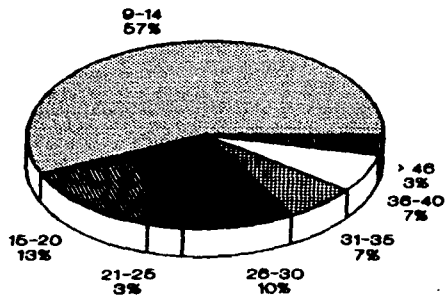
## Porcentajes



## Gráfica 11 PIC con tiopental a las 8 horas

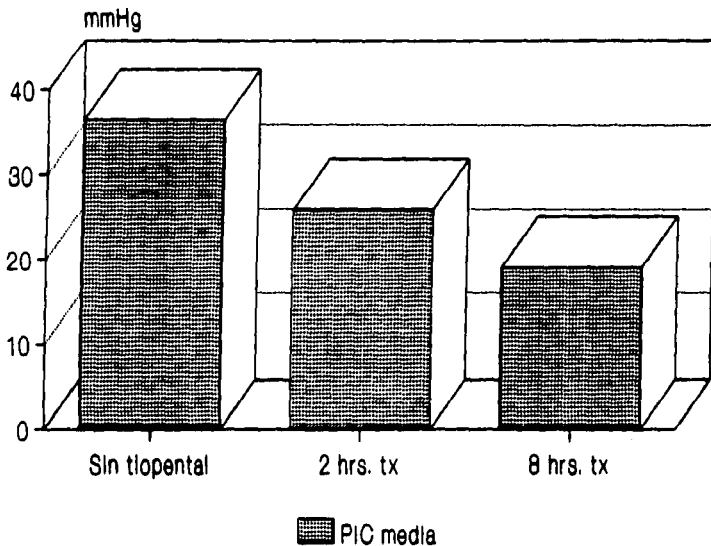


## Porcentajes



## Gráfica 12

### Comparación de PIC media antes y después de Tx



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Durward, Q. J., et al.: The influence of systemic arterial pressure and intracranial pressure on the development of cerebral vasogenic edema. Neurosurg, 1993, 59: 803-9
2. Tans, J.T.; Poortvliet, D.C.: Intracranial volumen pressure relationship in man. J. Neurosurg. 1983;59:810-16.
3. Reisberg, J., Lundberg, N. et AL.: Regional cerebral blood volumen during acute transient rise of the intracranial pressure. J. Neurosurg, 1969;31:303-10.
4. Siesjoo, B.J.; et al.: Mechanisms of Ischemic brain damage. Crit Care Med; 1988;16:954-63.
5. Marmarou, A.; Eisenberg, H.; Foulkes, M.; et al.: NINDS TRAUMATIC COMA DATA BANK: INTRACRANIAL PRESSURE MONITORING METHODOLOGY. J Neurosurg, 1991;25:21-27.
6. Marmarou, A.; Eisenberg, H.; Marshall, L.; et al.: IMPACT OF ICP INSTABILITY AND HYPOTENSION ON OUTCOME IN PATIENTS WITH SEVERE HEAD TRAUMA. J Neurosurg, 1991;25: S59-S62
7. Miller, JD.; Sullivan HG.: SEVERE INTRACRANIAL HYPERTENSION. Int Anesthesiol Clin, 1977;27(2/3):19-75
8. Marshall, L.F.; et al.: A new classification of head injury based on computerized tomography. J. Neurosurg, 1991; 75:14-20
9. Miller, JD.; Becher, DP.; Ward, JD.; et al.: SIGNIFICANCE OF INTRACRANIAL HYPERTENSION IN SEVERE HEAD INJURY. J Neurosurg, 1977;47:503-15
10. Eisenberg, HM.; Cayard, C.; Fapanicolaou, A.; et al.: THE EFFECTS OF 3 POTENTIALLY PREVENTABLE COMPLICATIONS ON 'OUTCOME AFTER SEVER CLOSED HEAD INJURY in Ishii, SN y Nagai, G.: Intracranial Pressure, Berlin, Springer, Verlag, 1983. 549-53
11. Eisenberg, H.; Frankowsky, P.; Contant, C.; et al.: HIGH-DOSE BARBITURATE CONTROL OF ELEVATED INTRACRANIAL PRESSURE IN PATIENTS WITH SEVERE HEAD INJURY. J Neurosurg, 1988;69:15-23
12. Ishii, S: BRAIN SWELLING. STUDIES OF STRUCTURAL, PHYSIOLOGIC AND BIOCHEMICAL ALTERATION, en Caveness WF, Walker, AE (eds): Head Injury. Conference Preceedings, Philadelphia: JB Lippincott, 1966. 276-299.
13. Marshall, LF.; Smith, RW.; Shapiro, HM.: THE OUTCOME WIHT AGGRESSIVE TREATMENT IN SEVERE HEAD INJURIES. Part 2. Acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury. J Neurosurg, 1979;50:26-30

14. Rea, GL.; Roskswold, GL.: BARBITURATE THERAPY IN UNCONTROLLED INTRACRANIAL HYPERTENSION. Neurosurgery, 1983;12:401-4
15. Bucci, MD.; Hoff, JT.: BARBITURATE THERAPY IN NEUROSURGERY. in Contemporary Neurosurgery, 1986. Williams and Wilkins.
16. Chesnut, RM.; Marshall, LF.: TREATMENT OF ABNORMAL INTRACRANIAL PRESSURE. Neurosurgery Clinics of North America 2:2 267-284 1991.
17. Newell, DW; et al.: THE RELATIONSHIP OF BLOOD FLOW FLUCTUATIONS TO INTRACRANIAL PRESSURE B WAVES. J. Neurosurg. 1992; 76(3):L: 415-421
18. Tomei, G.; et al.: POSTRAUMATIC DIFFUSE CEREBRAL LESION. RELATIONSHIP BETWEEN CLINICAL COURSE, CT FINDINGS AND ICT. J. Neurosurg SCI. 1991;35(2): 61-75
19. Schettini, A.; et al.: ATTENUATION OF DESCOMPRESSIVE HYPOPERFUSION AND CEREBRAL EDEMA BY SUPEROXIDO DISMUTASA. J. Neurosurg. 1989;71:578-87
20. Hall, E.; et al.: 21-AMINOSTEROID LIPID PEROXIDATION INHIBITOR U7400F, PROTECTS AGAINST CEREBRAL ISCHEMIA IN GERBILS. Stroke. 1990;19(8):987-1002
21. Jannet B.; et al.: PREDICTING OUTCOME IN INDIVIDUAL PATIENTS AFTER HEAD INJURY. Lancet, 1976; 1:1081
22. Bruce, DA.; Gennarelli, T.; Langfitt, T.: RESUCITATION FROM COMA DUE TO HEAD INJURY. Crit Care Med. 1978;6:254