

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA

**USO DE SOLUCIÓN DE SODIO HIPERTÓNICO  
EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS  
CON HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

**DR. LEONARDO ALFREDO GONZÁLEZ RAMÍREZ**

**Asesor**

Dr. Víctor Olivar López

MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2004



ESTA TESIS CORRESPONDE A LOS ESTUDIOS REALIZADOS CON UNA BECA OTORGADA POR EL GOBIERNO DE MÉXICO A TRAVÉS DE LA SECRETARÍA DE RELACIONES EXTERIORES



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

USO DE SOLUCION DE SODIO HIPERTONICO EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES  
PEDIATRICOS CON HIPERTENSION INTRACRANEANA  
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA  
2002 – 2003

## TESIS

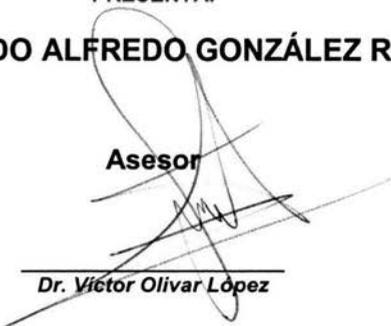
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

**DR. LEONARDO ALFREDO GONZÁLEZ RAMÍREZ**

**Asesor**

---

*Dr. Víctor Olivar López*

MÉXICO, D. F.

SEPTIEMBRE DE 2004

ESTA TESIS CORRESPONDE A LOS ESTUDIOS REALIZADOS CON UNA BECA OTORGADA POR  
EL GOBIERNO DE MEXICO A TRAVES DE LA SECRETARIA DE RELACIONES EXTERIORES

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

**USO DE SOLUCIÓN DE SODIO HIPERTÓNICO EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON HIPERTENSION INTRACRANEANA:  
REPORTE DE CASOS UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ  
2002 - 2003**

  
Dra. Yolanda Rocio Peña Alonso  
Subdirectora de Enseñanza



  
SUBDIRECCION DE  
ENSEÑANZA

  
Dr. Héctor Antonio Carrillo López  
Profesor Titular del Curso de Especialización  
Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico

2004

  
Dr. Víctor Baltazar Olivar López  
Asesor de Tesis

  
Dr. Leonardo Alfredo González Ramírez  
Presenta



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

## AGRADECIMIENTOS

*A Dios,  
por darme todo en la vida.*

*A Rosy y José Leonardo  
mis padres,  
por darme todo su apoyo  
y ayuda para alcanzar  
lo que Dios me da.*

*A Andy, José y Ale,  
mis hijos,  
por darme un motivo de lucha y superación,  
por ser fuente de alegría, compañía  
e inspiración en mi vida.*

*A Paty,  
mi compañera,  
por su apoyo y comprensión.*

*A mis sobrinos y hermanos,  
pues gracias a su apoyo y consejos,  
he podido llegar a este momento.*

*A mi asesor y Médicos Adscritos,  
por enseñarme lo que hoy se.*

*A la Dra. Silvia Rivas,  
maestra y amiga,  
gracias por la confianza y apoyo.*

*A mis compañeros y amigos,  
por apoyarme a superar los momentos difíciles.*

*A los niños del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", que son su dolor y sonrisas  
me han ensañado lo que hoy he aprendido.*

## **INDICE**

<i>MARCO TEORICO</i>	02
<i>JUSTIFICACION</i>	11
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i>	12
<i>OBJETIVOS</i>	13
<i>MATERIAL Y METODO</i>	14
<i>RESULTADOS</i>	17
<i>DISCUSION</i>	21
<i>CONCLUSION</i>	23
<i>GRAFICAS</i>	24
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	35
<i>BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS</i>	38

## MARCO TEORICO

### PRESION INTRACRANEANA

Las características de cavidad semi-rígida confieren al cráneo y su contenido un comportamiento especial en relación a los demás órganos de la economía y convierten los aumentos de presión en su interior en una amenaza contra la adecuada evolución de los pacientes con enfermedades intracraneales de diversas causas.

El aumento de la presión intracraneal es la causa mas frecuente de muerte en los pacientes con problemas neuroquirúrgicos y en gran parte de aquellos con enfermedades neurológicas.

### FUNDAMENTOS ANATOMO FISIOLOGICOS

#### Concepto

Se define como presión intracraneana (PIC) a aquella presión en el interior de la cavidad craneal y que resulta de la interacción entre el continente (cráneo) y el contenido (encéfalo, líquido cefalorraquídeo, y sangre) (1, 2, 3, 4).

El continente formado por un recipiente esférico esta constituido por una capa de hueso de grosor variable, poco o nada distensible en el adulto.

El contenido de la cavidad craneana tiene tres componentes, el encéfalo, cuyo volumen ocupa el 80 % del total y otros dos elementos, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el volumen sanguíneo cerebral (VSC), ambos constituyen el 20 % restante (1, 2).

Estos componentes poco o nada compresibles pueden experimentar alteraciones en sus volúmenes individuales pero el volumen total del contenido intracraneal se mantiene fijo. Así, alteraciones en el volumen de uno de los componentes debe ser compensado por cambios opuestos en los otros componentes, en orden de mantener la misma presión intracraneal, concepto conocido como la doctrina de Monro-Kellie (1).

#### Presión intracraneal normal

La PIC no tiene un valor estable y se ve modificada por diversas situaciones fisiológicas que cambian el volumen de los elementos del contenido. Los valores establecidos para la PIC son por debajo de 10 – 15 mmHg (4, 5). Hipertensión intracraneana (HIC) se define como una elevación patológica de la presión intracraneal por arriba de 20 mmHg (5).

#### Presión de perfusión cerebral y autorregulación

La presión de perfusión cerebral (PPC) es definida como el gradiente de presión sanguínea a través de la vasculatura cerebral y se representa como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC).  $PPC = PAM - PIC$  (3, 4).

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) permanece constante dentro de un amplio rango de PPC en ausencia de daño cerebral u otros procesos de alteración de la autorregulación cerebral. Esto permite el mantenimiento de una constante perfusión cerebral durante cambios de presión sanguínea y PIC.

La autorregulación o habilidad del árbol vascular cerebral para mantener un flujo sanguíneo cerebral dentro de un rango normal, actúa a través de cambios en la resistencia cerebrovascular, especialmente en la alteración del diámetro de las arteriolas. Cuando la PPC cae las arteriolas se dilatan para mantener

el FSC y aumentar el VSC. La vasoconstricción cerebral ocurre con incremento de PPC y el FSC es mantenido con disminución del VSC (4).

Los límites de autorregulación en un individuo sano normotenso son de aproximadamente 50 a 150 mmHg, fuera de estos rangos de autorregulación el FSC es pasivamente dependiente de cambios en la PPC, en estos casos el FSC y el VSC fluctúan pasivamente en la misma dirección.

La autorregulación es mantenida a través de la combinación del control miogénico local de la resistencia arteriolar y la actividad simpática neural. El tono simpático parece afectar primariamente el límite superior e inferior de autorregulación. Incremento de la actividad simpática durante la hipotensión incrementa el tono vascular cerebral y eleva umbral para avance de la presión sanguínea.

La autorregulación es comprometida por varios estados patológicos, siendo mas efectiva en mantener un FSC normal cuando la PIC esta elevada, que cuando la presión sanguínea es baja, de aquí que estados de baja presión de perfusión resultado de hipotensión sistémica teóricamente tienen mayor riesgo que los equivalentes que resultan de elevación de la PIC.

#### *Relación entre la HIC y las alteraciones en las funciones del encéfalo*

El encéfalo responde de manera diferente ante un aumento de presión dentro de la cavidad endocraneana, lo cual depende en gran parte del tiempo en que se instala el cuadro y de la integridad de la autorregulación del lecho vascular cerebral, este ultimo se define como la capacidad del árbol vascular cerebral y de las arteriolas específicamente de controlar la presión sanguínea durante los estados de variación en la tensión arterial media (3, 4, 7).

Es decir que el aumento de la HIC afecta la función del encéfalo por dos mecanismos principales

1. La interrupción del flujo sanguíneo por debajo del nivel critico requerido para llevar al tejido nervioso una cantidad suficiente de O<sub>2</sub> y nutrientes,
2. La herniación en determinadas regiones como la ocurrida a través del tentorio o la hernia transforaminal que provoca compresión o isquemia directa del tallo encefálico,

#### *Cuadro clínico de la HIC*

No existe un consenso de cuales son los signos y síntomas específicos de la HIC, esto debido a lo variable del comportamiento clínico de cada paciente ante un aumento de la PIC, lo cual depende de varios factores, como edad, periodo de instauración del cuadro, etiología específica y la existencia de factores agravantes (7).

En general se manifiesta por cefalea intensa, vómitos, cambios en el nivel de conciencia, cambios importantes en el comportamiento, así como alteración del patrón respiratorio, asociado o no a manifestaciones de tipo menos agudas como edema de la papila (1, 2, 3).

Otros signos y síntomas de HIC pueden ser vértigos, constipación, trastornos en las funciones del encéfalo (memoria, intelecto, voluntad, conducta, emociones), convulsiones, alteración de los signos vitales, signos de herniación cerebral, falsos signos de localización, existe además un grupo de manifestaciones clínicas como resultado del incremento agudo y progresivo de la PIC y que se han agrupado en el denominado síndrome de degradación rostrocaudal (respiración de Cheynes Stokes, hiperventilación neurogénica, respiración atáxica y apnea).

#### *Monitoreo de la PIC*

Las primeras mediciones de la PIC se realizaron en el espacio subaracnoideo lumbar, sin embargo en la actualidad con el desarrollo de varios métodos y dispositivos la PIC se puede medir a nivel del tejido cerebral, espacio subaracnoideo, espacio subdural, espacio epidural, epicraneal y por medio de

emisiones otacústicas. El sitio más utilizado para medir la PIC son los ventrículos, específicamente en el cuerno frontal no dominante, este lugar ha permanecido como el sitio de elección para el estudio continuo de la PIC, pues traduce con veracidad los aumentos agudos de la PIC y permite además el drenaje de LCR durante los episodios hipertensivos (2, 8)

#### Indicaciones para el monitoreo de la PIC

El monitoreo de la PIC tiene como finalidad mantener una presión dentro de rango normal, lo cual es necesario para mantener un adecuada PPC, disponibilidad de oxígeno y sustratos metabólicos, y evitar eventos de herniación cerebral (2, 9, 10)..

Las dos principales propósitos del monitoreo de la PIC son prevenir la herniación cerebral y preservar la perfusión cerebral. Dentro de los datos que apoyan el monitoreo de la PIC están la evidencia que soporta la asociación entre HIC y pobres resultados neurológicos y/o alta mortalidad; así también se menciona que el monitoreo y el tratamiento agresivo de la HIC esta asociado con mejores resultados clínicos; tratamiento dirigido en base al monitoreo de la PIC, que se basa en el hecho de que muchos estudios han demostrado que la detección y tratamiento de la HIC puede proteger la perfusión cerebral, evitar la herniación cerebral y mejorar los resultados neurológicos (2) .

#### Beneficios del monitoreo de la PIC

- Informa de los episodios agudos de HIC
- Facilita el cuidado postoperatorio de los pacientes neuroquirúrgicos
- Permite evaluar el resultado de los diferentes métodos terapéuticos
- Ayuda a la decisión de tratamientos quirúrgicos
- Permite evacuación de LCR
- Facilita el diagnóstico de MC

#### Desventajas del monitoreo continuo de la PIC

- Probabilidad de infección
- Daño a tejido nervioso
- Hemorragias en cualquier sitio del trayecto

#### Ondas de presión intracraneal

Su apariencia en los trazos de monitoreo de PIC depende de factores relacionados con el método de medición y la influencia de variaciones del contenido intravascular que se manifiestan en dos tipos de ondas, las correspondientes al latido cardíaco y las secundarias a las fases de la respiración.

El método más empleado para el monitoreo de la PIC es a través de la conexión de un transductor a un equipo, que proyecta por medio de una pantalla las curvas de la PIC. La velocidad a la cual se visualizan las curvas de la PIC determina que tipo de gráfico se proyectará, cuando la velocidad del trazo es rápida, el gráfico muestra las ondas cardíacas de la PIC, mientras que cuando el trazo es lento mostrara las ondas de la respiración (2, 3, 4).

La onda típica de PIC consta de tres componentes, el primer componente o P1, el mayor de los tres componentes, es la onda de percusión causada por la transmisión de del pulso arterial, principalmente a la contracción del VI, el segundo componente o P2, u onda de caída diastólica, refleja principalmente alteraciones en la distensibilidad intracraneal; el tercer y último componente o P3, u onda dicota es relacionada con el pulso venoso.

## Tratamiento

El tratamiento de la HIC, debe iniciarse con una PIC igual o mayor de 20 mmHg. La interpretación y tratamiento de la HIC debe basarse en un umbral de PIC que debe ser corroborado por examen clínico frecuente y variable fisiológicas (PPC) y estudios de imagen de cráneo (11, 12, 13).

El efecto de la HIC en niños parece ser corroborado tanto con el pico absoluto como con la duración del mismo, y en relación inversa entre PIC y variables fisiológicas cerebrales (PPC y distensibilidad). En estudios que comparan el nivel de PIC y el tiempo de duración de HIC, Pfenninger et al. concluyen que un valor arriba de 40 mmHg por mas de 3 minutos se relacionan con aumento en la probabilidad de muerte, mientras que la elevación entre 20 – 40 mmHg fueron asociados con resultados moderados y finalmente una PIC de < de 20 mmHg se asoció con buenos resultados, Esparza et al. reporta una tasa de mortalidad de 28 % con PIC dentro de 20 – 40 y un 100 % con valores mayores de 40 mmHg (11).

El manejo de la HIC se ha modificado de forma sustancial desde la introducción de las modernas formas de neuromonitoreo, resultando inadmisibile el empleo de drogas u otras medidas sin la correspondiente justificación fisiopatológica en el caso específico.

Los avances recientes permiten que el tratamiento de los incrementos de la PIC sea causa dirigida. El tratamiento se divide en medidas clínicas y quirúrgicas (2, 9, 10).

### Medidas clínicas

- Posición del paciente
- Ventilación
- Manejo de líquidos
- Terapia osmótica
- Corticosteroides
- Barbitúricos
- Hipotermia
- Sedación y Bloqueo neuromuscular

### Medidas quirúrgicas

- Drenaje de LCR
- Remoción quirúrgica de la lesión
- Descompresión ósea

### Posición del paciente

Por mucho tiempo se ha generalizado el criterio de elevación de la cabeza en los pacientes con >TCE de 30 – 45 grados sobre el nivel de la aurícula, justificada porque la favorece el drenaje venoso intracraneal. Sin embargo lo que se recomienda es que la posición de la cabeza debe valorarse en cada paciente individualmente, es decir la una posición optimizada (3).

### Ventilación

El primer aspecto a mencionar en este punto no se relaciona directamente con la ventilación mecánica, y sí con la importancia de garantizar una vía aérea permeable y con suficiente aporte de oxígeno. El problema fundamental resultado de la hipo ventilación es la hipercapnia, alteración que induce el metabolismo anaerobio, con la consecuente acidosis láctica y daño a la membrana celular, además de fenómenos de robo vascular en las regiones del encéfalo con daño de la autorregulación. La vasoplejía, por daño de la capacidad autorreguladora provoca desplazamiento de sangre desde el tejido lesionado hacia el sano como consecuencia de la vasodilatación de este último ante la hipercapnia. Desde el punto de vista teórico la hiperventilación debe provocar un resultado contrario, hipocapnia,

estado que debe desencadenar una vasoconstricción inducida por la alcalosis del medio interno, y como resultado disminución del componente intravascular. Hiperventilación leve debe ser considerada manteniendo una concentración de PaCO<sub>2</sub> entre 30 – 35 mmHg, mientras que la hiperventilación agresiva con PaCO<sub>2</sub> debe ser considerada únicamente como última opción en casos de HIC refractaria y durante cortos periodos ante signos inminentes de herniación cerebral (2, 14).

#### Manejo de líquidos

El tratamiento de los pacientes con lesiones politraumáticas severas del SNC se preconizó inicialmente la restricción hídrica, sin embargo en la actualidad está demostrado que las soluciones expansoras del plasma están indicadas (3, 5). El objetivo primordial de todo tratamiento antihipertensivo intracraneal, a decir las medidas encaminadas a reducir la PIC e incrementar la PAM, es mantener una presión de perfusión cerebral adecuada restaurando el volumen intravascular minimizando el riesgo de edema cerebral. La mortalidad de paciente con HIC se duplica en presencia de hipotensión arterial, por lo tanto el manejo de líquidos debe ser optimizado para cada paso a fin de lograr y mantener al paciente en normovolemia. Otro aspecto a mencionar en este punto son las llamadas dosis de resucitación, indicadas ante los estados de hipotensión arterial, las cuales dentro de sus efectos conducen un incremento del volumen circulante, disminución de la PIC por la respuesta vasoconstrictora que inducen.

#### Terapia osmótica

Se han utilizado varios diuréticos con propiedades osmóticas para el tratamiento de la HIC, de los cuales el más preferido es el manitol (3, 15).

La capacidad de la barrera hematoencefálica de excluir un compuesto dado ha sido cuantificado y expresado como coeficiente de reflexión (24, 26), coeficiente de reflexión cercano a uno sea mejor agente osmótico debido a que son completamente excluidos de la barrera hematoencefálica, mientras que los compuestos con un coeficiente cercano a cero exhibirán edema cerebral de rebote dado la fuga que pueden presentar. El manitol posee un coeficiente de reflexión de 0.9, lo cual le confiere características de agente osmótico adecuado. Sin embargo la solución de sodio hipertónico posee un coeficiente de 1.0 lo que le representa mayores ventajas sobre el manitol (24).

El cual reduce la PIC por varios mecanismos.

- Reduce la resistencia del parénquima cerebral a la compresión
- Provoca vasoconstricción cerebral
- Modifica las características reológicas de la sangre, por hemodilución y aumento de la deformabilidad eritrocitaria, es decir disminuye la viscosidad sanguínea
- Disminuye la resistencia vascular cerebral
- Incrementa el volumen intravascular circulante y por consecuencia la PAM, el gasto cardiaco y la PPC.

Estos efectos son más significativos cuando la autorregulación cerebral esta intacta, de lo contrario si existe un extenso daño a la barrera hematoencefálica disminuye sus ventajas y en tal situación la extravasación del diurético puede provocar el efecto osmótico inverso y por tanto incrementar la PIC.

#### Efectos adversos del manitol

Hipertensión intracraneal de rebote  
Aumento de la osmolaridad sanguínea y daño renal  
Edema pulmonar  
Hipertasemia  
Desequilibrio hidroelectrolítico  
Acidosis

La dosis recomendada es de 0.25 a 2 g/kg cada 4 – 8 horas, el pico de acción esta entre 15 y 20 minutos luego de su administración. Con la administración simultánea de diuréticos de asa (furosemida) incrementa el efecto del manitol, el cual debe hacerse 15 minutos luego de la administración del manitol.

Debido a los efectos adversos del manitol se han utilizado otros compuestos, ejemplo sodio hipertónico (ver adelante).

#### Corticosteroides

Es bien conocido que los esteroides reducen el edema alrededor de un tumor, sin embargo el uso de rutina en el manejo de la HIC no esta justificado (4). Su uso ha sido ampliamente estudiado, y demostrado la ausencia de efecto en el edema postraumático o en el producido en los accidentes vasculares encefálicos, infartos o edema peri hemorrágico. Sin embargo el edema presente en los tumores intracraneales o edema perilesional es altamente reversible con el uso de dexametasona, aunque el efecto es de corta duración (16).

#### Barbitúricos

Altas dosis de barbitúricos son efectivas en el control de PIC en casos seleccionados de HIC refractaria, por lo que su uso debe considerar tanto los efectos benéficos como adversos de su utilización (17).

##### Efectos

- Provocan vasoconstricción en el tejido normal, reduciendo la PIC
- Fenómeno de Robin Hood, a través del mecanismo descrito desplazan sangre del tejido sano al lesionado, mejorando de esta forma la circulación regional en las áreas encefálicas que mas lo necesitan
- Disminuyen la actividad metabólica del encéfalo y por tanto el consumo de O<sub>2</sub>
- Disminuyen la formación de edema
- Actúan como colectores de radicales libres de o<sub>2</sub>
- Estabilizan la pared lisosomal
- Intervienen en la cadena del ácido araquidónico, inhibiendo en algún punto la producción de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, cuyas acciones vasomotoras y sobre la coagulación son susceptibles de causar daño cerebral.

##### Efectos adversos

- Vasodilatación periférica, con disminución del retorno venoso y gasto cardíaco
- Aminoran la capacidad contráctil del miocardio, hipotensión arterial y caída de la PPC
- Deprimen el nivel de conciencia, y por tanto interfieren con la evaluación neurológica
- Su uso requiere VM
- Interfiere con los mecanismos termorreguladores, causando hipotermia y bloqueando la respuesta térmica a las infecciones.
- La depresión leucocitaria inducida por los barbitúricos

#### Hipotermia

Su uso en niños debe ser considerado solamente en casos de HIC refractaria a tratamiento convencional, con el uso de hipotermia convencional (30 grados) disminuye actividad metabólica, consumo de O<sub>2</sub> y flujo sanguíneo cerebral. Se menciona además que son su uso se consigue mas depresión metabólica cerebral que con barbitúricos (18).

#### Sedación y bloqueo neuromuscular (19)

Su uso en el manejo de HIC facilita la ventilación mecánica y el control de elevaciones de la PIC.

### Medidas quirúrgicas

Aquí se incluyen procedimientos para lesiones con efecto de masa, que incluyen remoción quirúrgica de la lesión o drenaje de LCR; y tratamientos para lesiones no evacuables, que incluye la descompresión ósea. Ambos de mayor utilidad en cuadros de HIC refractaria a tratamiento convencional (20, 21).

### SOLUCIÓN DE SODIO HIPERTÓNICO

La meta primaria en el manejo y resucitación de pacientes con TCE incluye el mantenimiento de una adecuada presión arterial, la cual atenúa la esperada elevación en la PIC. La resucitación con líquidos, es seguramente un aspecto importante en el manejo inicial de TCE, el tipo y tasa de administración son muy debatidas en la actualidad, la terapia hiperosmolar ha sido usada para la disminución de la hipertensión intracraneal secundaria a una variedad de causas que incluyen TCE, dentro de estas se ha despertado el interés en el uso de soluciones salinas hipertónicas para la resucitación, como para el mantenimiento en pacientes con TCE (21).

Múltiples estudios en animales y humanos han evaluado la seguridad y eficacia de estas soluciones, sin embargo no existen actualmente estándares o regímenes de indicaciones y administración en el tratamiento de TCE (23, 24, 25).

#### Mecanismo de Acción

El mecanismo de acción no está completamente aclarado, sin embargo considerar que el sodio hipertónico actúa solo como agente osmótico sería sumamente simplista, Qureshi y Suarez en estudios en animales y humanos han sugerido que el sodio hipertónico posee propiedades osmóticas, vaso reguladoras, hemodinámicas, neuroquímicas e inmunológicas, las cuales se discutirán a continuación (26, 27, 28, 29).

- Efecto hemodinámico

La meta inicial en el tratamiento del TCE se centra en evitar la hipotensión y la hipoxia, ya que la hipoxia se ha relacionado con una doble tasa de mortalidad en estos pacientes. El o los mecanismos que explican esto serían la isquemia resultante de hipoperfusión tisular, incremento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con la adición de la disminución de la presión arterial, finalmente por sí mismo el TCE altera los mecanismos compensadores e incrementa la susceptibilidad al choque y a la falla orgánica múltiple.

La habilidad del sodio para mejorar y mantener la tensión arterial media ha sido bien documentada en modelos de choque cardiogénico, séptico y hemorrágico. Esto probablemente ocurra por su propiedad expansora del plasma, así la presión de perfusión cerebral puede ser mejorada con sodio, llevando una mejor perfusión áreas del cerebro dañadas.

- Efecto en la PIC

Uno de los mecanismos por los cuales el sodio ejerce su acción es por su efecto osmótico. Se sabe que la permeabilidad de la barrera hematoencefálica al sodio es muy baja, lo anterior debido al índice de reflexión de 1 que presenta el sodio, lo que determina su efectividad como agente osmótico, lo que crea una fuerza de transporte que acarrea agua del espacio intersticial y espacio intracelular del cerebro hacia el compartimiento intravascular, lo cual reduce el contenido de agua, el efecto de masa y la presión intracraneana.

Así, por deshidratación tisular el sodio puede simultáneamente mejorar la perfusión por medio de la atracción de líquido dentro del espacio intravascular y disminuir el edema en áreas críticas del cerebro

lesionado. El edema cerebral puede ocurrir por varios mecanismos incluyendo extravasación dentro de áreas con daño microvascular, disfunción vasorreguladora y acumulación intersticial e intracelular de sustancias osmóticamente activas.

- *Efecto vasorregulador*

La disfunción vasomotora ha sido bien descrita en el paciente con TCE que resulta en isquemia cerebral, conocido mecanismo que contribuye al daño cerebral secundario, debido a la hipoperfusión por el edema y el vasoespasmo, y al aumento de flujo sanguíneo cerebral que llevan al desarrollo de hipertensión intracraneana. El sodio parece contractuar con la hipoperfusión y el vasoespasmo vía el incremento del diámetro de los vasos, mejorando la deformabilidad de los eritrocitos y a través del aumento del volumen plasmático. El blanco principal del sodio hipertónico puede ser el endotelio vascular de la microcirculación, el efecto vasodilatador del sodio puede ocurrir parcialmente como resultado de revertir el edema celular endotelial, mejorando la perfusión a diferentes órganos. El incremento del flujo sanguíneo cerebral permite la reducción de la presión intracraneana y reduce la isquemia secundaria, así como aumenta la disponibilidad de oxígeno para los tejidos. Además revierte el edema celular, previene la adhesión leucocitaria y modula la respuesta inmunitaria al trauma.

- *Efecto inmunomodulador*

La habilidad del TCE de activar la cascada inflamatoria e inducir síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es bien conocido, la cual aumenta el reclutamiento temprano de células polimorfonucleares (PMN) y la vasodilatación en la circulación microvascular, debido presumiblemente al daño al endotelio vascular. El sodio hipertónico disminuye la función de adhesión leucocitaria de los PMN, la migración y puede alterar la producción de ciertas prostaglandinas, además demuestran que aumenta los niveles de cortisol y adenocorticoides.

- *Efecto neuroquímico*

El mecanismo final de acción por medio del cual el sodio afecta el cerebro dañado esta influenciado por el medio ambiente neuroquímico, inmediatamente luego del trauma varios procesos llevan a la acumulación extracelular de aminoácidos excitatorios, una ampliada despolarización acompaña este impacto inicial con alteración concomitante del glutamato extracelular. La isquemia cerebral lleva a una disminución de adenosin trifosfato, cayendo la cantidad de sustrato disponible para el intercambio de sodio y potasio, lo cual disminuye el nivel extracelular de sodio.

- *Otros efectos*

Otras propiedades pueden directa o indirectamente modular sus efectos en el sistema nervioso central, el sodio hipertónico restaura el potencial de membrana en reposo por medio de la normalización intracelular de concentraciones de cloro y sodio, lo cual teóricamente puede estabilizar y preservar la barrera hematoencefálica.

El sodio hipertónico también favorece la liberación plasmática del péptido atrial natriurético el cual incrementa el flujo sanguíneo al plexo coroideo pero no aumenta la producción de líquido cefalorraquídeo.

### *Efectos Sistémicos*

Los efectos del sodio hipertónico pueden ser considerados dentro de los siguientes sistemas:

- *Efectos renales*

La administración de sodio hipertónico resulta en diuresis como consecuencia de la natriuresis inducida. Esto es consecuencia de la elevada presión de perfusión renal, incremento de la tasa de

*filtración glomerular y disminución en la absorción de sodio. A pesar de lo anterior frecuentemente se observa hipernatremia, sin embargo el nivel sérico de sodio y la osmolaridad resuelven rápidamente luego de la reducción del aclaramiento de agua libre renal. El incremento de la carga de sodio presentada al túbulo distal media una pérdida excesiva de potasio por el intercambio con el sodio.*

- **Efectos cardiovasculares**

*Existe una expansión de volumen luego de la administración de sodio hipertónico, lo cual mejora el gasto cardíaco, además no se evidencia cambio en las resistencias vasculares sistémicas, pero la presión arterial media aumenta debido al incremento del gasto cardíaco y volumen intravascular.*

- **Efecto hematológico**

*La hemodilución es vista con la administración de sodio hipertónico debido al movimiento de líquidos del espacio intersticial e intracelular al espacio intravascular.*

- **Efectos pulmonares**

*El sodio hipertónico mejora el intercambio con la consiguiente mejoría de la PaO<sub>2</sub> por medio de la reducción del volumen extravascular en los pulmones durante la resucitación con sodio hipertónico.*

#### **Efectos Adversos**

*Las potenciales complicaciones asociadas al uso de sodio hipertónico pueden ser clasificadas como neurológicas o sistémicas.*

- **Complicaciones neurológicas**

*Cambios abruptos en la osmolaridad sérica, relacionados con aumento o disminución brusca en la concentración sérica de sodio, pueden resultar en coma y convulsiones. Se han observado hemorragias intracraneales en estudios en animales y humanos luego de la administración de sodio hipertónico. También se ha asociado a cuadros de mielinólisis pontina. También se ha visto una hipertensión intracraneana de rebote luego de la administración prolongada o repetida de sodio hipertónico, debido a una extravasación de la solución en lugares de disrupción de la barrera hematoencefálica, lo que puede provocar edema cerebral y revertir el efecto osmótico. Otras complicaciones neurológicas son disminución del nivel de conciencia y convulsiones.*

- **Complicaciones sistémicas**

*La expansión rápida de volumen pone a riesgo a pacientes con disfunción cardíaca y puede precipitar la insuficiencia cardíaca congestiva. Puede haber hipokalemia y acidosis hiperclorémica con la administración prolongada de sodio hipertónico. Puede haber hemorragias como consecuencia de la prolongación de los tiempos de coagulación, así como por la disminución de la agregación plaquetaria. También se mencionan flebitis en el área de administración, también se mencionan hipernatremia, hiperosmolaridad y fallo renal entre otros.*

## **JUSTIFICACION**

*La alta incidencia y significativa morbilidad de pacientes con enfermedades neurológicas requiere la utilización de medidas efectivas de protección cerebral.*

*El cerebro dañado es altamente susceptible a isquemia secundaria debido a hipotensión sistémica o a disminución de la presión de perfusión cerebral debida a hipertensión intracraneal.*

*La meta primaria de resucitación aguda y manejo de estos pacientes esta orientada a mantener una adecuada presión sanguínea, así como al uso de terapias efectivas encaminadas a mantener una adecuada presión de perfusión cerebral*

*Para lograr esta meta se han instituido diferentes maniobras terapéuticas, dentro de estas medidas, la terapia osmolar se ha constituido como una piedra angular en el manejo de estos pacientes.*

*En el Hospital Infantil de México anualmente se reciben y tratan pacientes con Hipertensión Intracraneana de diferentes causas, los cuales reciben manejo médico y quirúrgico con la finalidad de disminuir la PIC, mejorar la PPC y aumentar la sobrevida.*

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **GENERAL**

*Cuál es la experiencia obtenida en el uso de solución de sodio hipertónico en el manejo de pacientes con hipertensión intracraneana dentro de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez"*

### **ESPECIFICOS**

*Cuál es el efecto del uso de solución de sodio hipertónico sobre la presión intracraneana en pacientes con hipertensión intracraneana?*

*Cuáles son los efectos secundarios presentados tras el uso de solución de sodio hipertónico en pacientes con hipertensión intracraneana?*

*Cuál es la evolución de pacientes con hipertensión intracraneana que fueron tratados con solución de sodio hipertónico?*

## OBJETIVOS

### GENERAL

*Presentar la experiencia obtenida en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" sobre el uso de solución de sodio hipertónico en el manejo de pacientes con hipertensión intracraneana.*

### ESPECIFICOS

*Describir el efecto del uso de solución de sodio hipertónico sobre la presión intracraneana en pacientes con hipertensión intracraneana.*

*Describir los efectos secundarios presentados tras el uso de solución de sodio hipertónico en pacientes con hipertensión intracraneana.*

*Describir la evolución de pacientes con hipertensión intracraneana que fueron tratados con solución de sodio hipertónico.*

## METODOLOGIA DE ESTUDIO

### DISEÑO

*Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo*

### SUJETO DE ESTUDIO

*Pacientes con diagnóstico de hipertensión intracraneana ingresados a la sala de Terapia Intensiva Médica y/o Quirúrgica del Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez" durante los años de 2002 y 2003.*

### CRITERIOS DE SELECCIÓN

#### *Criterios de inclusión:*

- Pacientes pediátricos, de ambos sexos que cuenten con diagnóstico de hipertensión intracraneana de cualquier etiología.*
- Pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de hipertensión intracraneana que cuenten con monitoreo continuo de la presión intracraneana*
- Pacientes pediátricos en quienes se haya utilizado como parte de su tratamiento solución de sodio hipertónico.*

#### *Criterios de exclusión:*

- Pacientes pediátricos con diagnóstico de hipertensión intracraneana que no cuenten con monitoreo continuo de la presión intracraneal.*
- Pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de hipertensión intracraneal en los cuales no se haya utilizado solución de sodio hipertónico como parte del tratamiento.*
- Pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de hipertensión intracraneana que tengan expediente incompleto.*

### RECOLECCION DE DATOS

*Se revisarán los expedientes clínicos de los pacientes que cuenten con diagnóstico de hipertensión intracraneana de etiología diversa, que cuenten como parte de su monitoreo con medición continua de la presión intracraneana y que en su tratamiento incluyan el uso de solución de sodio hipertónico.*

*Por medio de una hoja colectora se obtendrán los datos generales del paciente así como el diagnóstico de base, localización del captor de la presión intracraneana, niveles séricos de electrolitos previo al diagnóstico, así como durante la duración del tratamiento, así como información sobre las diversas medidas terapéuticas empleadas en el manejo del paciente. (Ver Anexo).*

## VARIABLES DEL ESTUDIO

<b>Variable</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>
<i>Sexo</i>	<i>De acuerdo a fenotipo</i>	<i>Nominal, dicotómica Masculino, femenino</i>
<i>Edad</i>	<i>Cronológica, considerada desde el nacimiento</i>	<i>Ordinal Meses</i>
<i>Peso</i>	<i>Valor de peso corporal total</i>	<i>numérica Expresada en Kg</i>
<i>Diagnóstico de base</i>	<i>Enfermedad principal que padece el paciente</i>	<i>Diagnóstico médico establecido en el expediente clínico</i>
<i>Tratamiento</i>	<i>Medidas encaminadas a restablecer la salud del pcte</i>	<i>medicamentos empleados</i>
<i>Complicaciones del Tratamiento</i>	<i>Eventos adversos al uso determinado tratamiento</i>	<i>descripción de las complicaciones encontradas</i>
<i>Tensión arterial media</i>	<i>Relación de presión arterial sistólica y diastólica</i>	<i>valor en mmHg</i>
<i>Presión intracraneana</i>	<i>Presión dentro de la cavidad Craneal</i>	<i>valor en mmHg</i>
<i>Presión de perfusión cerebral</i>	<i>Gradiente de presión a través de la vasculatura cerebral</i>	<i>valor en mmHg</i>
<i>Monitoreo PIC</i>	<i>Registro continuo de la PIC</i>	<i>Valor en mmHg</i>
<i>Localización de captor de PIC</i>	<i>Sitio anatómico de localización de captor de PIC</i>	<i>nominal Epidural Subdural Intraventricular Intraparenquimatoso</i>
<i>Condición de egreso</i>	<i>Estado o condición física de los pacientes al egreso</i>	<i>nominal vivo o muerto</i>
<i>Riesgo de Mortalidad Predicha</i>	<i>Riesgo que presenta un paciente de fallecer</i>	<i>Numérica Valor según escala de PIM II</i>
<i>Intervalo de riesgo de Mortalidad</i>	<i>Grupo al que es asignado cada paciente en base a su riesgo de mortalidad</i>	<i>ordinal Muy bajo &lt; 1 % Bajo 1 – 5 % Moderado 5 – 15 % Alto 15 – 30 % Muy alto &gt; 30 %</i>
<i>Mortalidad real</i>	<i>Número de muertes real cuantificada al final del estudio</i>	<i>Nominal</i>

*Sodio*

*electrolito sérico  
corporal*

*numérica  
de mEq/L*

## RESULTADOS

De los 14 pacientes estudiados con diagnóstico de hipertensión intracraneana en relación al sexo de los pacientes se encontró que el 57.1 % (8) fueron femeninos, mientras que el 42.9 % (6) pertenecían al sexo masculino como lo muestra la grafica I.

En el presente estudio en relación a la edad de los pacientes se encontró que el promedio de edad fue de 58.5 meses (rango 1 – 177) en una distribución como lo muestra la tabla 1, en donde observamos que 57.2 % (8) de los pacientes se encuentra comprendido en el rango de 36 a 144 meses.

**TABLA 1**  
EDAD DE PACIENTES

EDAD	Frecuencia	Porcentaje
menor de 1 mes	1	7.1
1 – 12 meses	1	7.1
12 – 36 meses	3	21.4
36 – 60 meses	4	28.6
60 – 144 meses	4	28.6
144 – 216 meses	1	7.1
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

La distribución según diagnóstico de pacientes con diagnóstico de hipertensión intracraneana según lo muestra la tabla 2 muestra que el 35.7 % (5) de los pacientes corresponde a pacientes con tumores del sistema nervioso central, encontrándose con igual número de frecuencia los pacientes con diagnósticos de trauma de cráneo, meningitis, hemorragia intracraneana y pacientes con retinoblastoma, encontrando solamente un paciente con absceso cerebral.

**TABLA 2**  
DIAGNOSTICO DE PACIENTES

DIAGNOSTICO DE PACIENTE	Frecuencia	Porcentaje
TCE	2	14.3
TUMOR SNC	5	35.7
MENINGITIS	2	14.3
HEMORRAGIA IC	2	14.3
RETINOBLASTOMA	2	14.3
ABSCESO CEREBRAL	1	7.1
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

La tabla 3 nos muestra la localización de captor de presión intracraneana en los pacientes estudiados, se puede observar que en el 57.1 % (8) de ellos el captor estuvo localizado a nivel intraventricular, mientras en el 28.6 % (4) el captor estuvo a nivel subdural, y en resto de pacientes fue localizado a nivel epidural e intraparenquimatoso.

**TABLA 3****LOCALIZACION DE CAPTOR DE PRESION INTRACRANEANA**

<b>LOCALIZACION CAPTOR PIC</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
EPIDURAL	1	7.1
SUBDURAL	4	28.6
INTRAVENTRICULAR	8	57.1
INTRAPARENQUIMATOSO	1	7.1
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

En la tabla 4 y grafica 5 podemos observar los diferentes alternativas terapéuticas empleadas en el tratamiento de pacientes con hipertensión intracraneana, así se observa que en el 92.9 % (13) se utilizó sedación, asociado a lo anterior en el 85.2 % (12) se utilizó analgesia, además de un 28.4 % (4) en quienes se asoció al tratamiento un medicamento relajante muscular, en el 21.3 % (3) se asoció con uso de manitol, en el 78.1 % (11) se utilizó tiopental, en 35.5 % (5) de los pacientes se utilizó hipotermia, también podemos observar que en el 28.4 % (4) se utilizó craneotomía descompresiva, mientras que solo en el 7.1 % (1) de los pacientes se utilizó como recurso terapéutico la hiperventilación y el drenaje de LCR. En relación a lo anterior se puede mencionar que los diferentes tratamientos mencionados anteriormente fueron utilizados en combinación del uso de solución de sodio hipertónico al 3 %.

En relación al medicamento sedante empleado en el 100 % (13) de los pacientes se utilizó midazolam, como medicamento analgésico se utilizó fentanyl en el 50 % (6) de los pacientes y nalbufina en el 50 % (6) restante, como medicamento relajante muscular se utilizó en el 100 % (4) vecuronio, en los pacientes que utilizaron hipotermia cabe mencionar que el nivel de la misma fue de 33 – 34 ° temperatura en el 80 % (4) de pacientes y el en 20 % (1) restante se utilizó un nivel de temperatura de 32 – 33 °, en relación al uso de hiperventilación en el único paciente que se utilizó el nivel de PaCO<sub>2</sub> utilizado fue de 25 – 30 mmHg.

**TABLA 4****ESQUEMA DE TRATAMIENTO**

<b>TRATAMIENTO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Sodio hipertónico 3 %	14	100
SEDACION	13	92.95
ANALGESIA	12	85.8
RELAJACION	4	28.60
MANITOL	3	21.45
TIOPENTAL	11	81.95
HIPOTERMIA	5	35.75
HIPERVENTILACION	1	7.15
DRENAJE DE LCR	1	7.15
CRANIECTOMIA	4	28.60

En las tablas 5, 6, 7 y en las graficas 6 y 7 se puede observar la duración del uso de solución de sodio hipertónico al 3 %, el nivel de sodio sérico en los pacientes, así como la evolución de los pacientes respectivamente; en relación a lo anterior se puede mencionar que en relación a la duración del uso de sodio hipertónico 3 % en el 42.9 % (6) la misma fue de 24 – 48 horas, y el 28.6 % (4) el tratamiento fue de 48 – 72 horas, mientras que en el 7.1 % (1) la duración del tratamiento fue de menos de 6 horas y de 72 – 96 horas.

En cuanto al nivel de sodio sérico alcanzado en los pacientes, se puede observar que en el 64 % (9) de pacientes el mismo osciló en el rango de 145 – 165 mEq/L, mientras que en el restante 36 % (5) el valor fue de 165 – 190 mEq/L.

En relación al uso de solución de sodio hipertónico al 3 % en el manejo de pacientes estudiados se encontró que solamente el 28.6 % (4) presentaron efectos secundarios a su uso, siendo la acidosis hiperclorémica el único efecto secundario encontrado. Además no se encontró complicaciones secundarias al tratamiento.

En relación al riesgo predicho de muerte según grafica 8, en base a escala de PIM II, se encontró un promedio de riesgo predicho de muerte de 36.4 % que ubica a los pacientes en el rango de muy alto, mientras que el 64.3 % de los pacientes se encuentra en el rango de riesgo muy alto (mayor de 30 %), mientras que el 35.7 % (5) se encuentra en el rango moderado (5 – 15 %),

En relación a la condición al egreso de los pacientes como lo muestra la grafica 9, se encontró que el 64.3 % (9) egresaron vivos mientras que el 35.7 (5) restante falleció.

Al relacionar el nivel de sodio sérico alcanzado por los pacientes y la condición al egreso, como se observa en la tabla 7, el 64 % (9) de los pacientes viven, mientras que el 36 % (5) fallecieron, de los pacientes que presentaron un nivel sérico de sodio de 145 – 165 mEq/L fallecieron solamente el 11.1 % (1), mientras que en el grupo de sodio sérico de 165 – 190 mEq/L fallecieron el 80 % (4) de los 5 pacientes. Además se encontró que existe significancia estadística en el nivel sérico de sodio y la condición al egreso de los pacientes, según la prueba de T de Student con un valor de p menor de 0.001, relación y significancia estadística que es mas notoria, como lo muestra la tabla 8 y grafica 11, que hace la comparación de nivel de sodio sérico y evolución de paciente en grupos de paciente con condición de egreso vivo y fallecido. Estas también nos muestran información sobre la relación de grupo de edad y nivel de sodio sérico con condición de egreso, encontrando una relación estadísticamente significativa en cuanto a grupo de edad y condición de egreso, con una significancia estadística de 0.041. Lo anterior nos indica que fallecieron mas los pacientes con niveles séricos de sodio por arriba de 165 mEq/L, así como los pacientes con un promedio de edad de 23.4 meses, en relación al promedio de edad en meses mostrado por los pacientes que vivieron cuyo promedio fue de 82.5 meses.

**TABLA 5**

**NIVEL DE SODIO SERICO**

<b>NIVEL DE SODIO SERICO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
145 – 150 mEq/L	1	7.1
150 – 155 mEq/L	4	28.6
155 – 160 mEq/L	1	7.1
160 – 165 mEq/L	3	21.4
165 – 170 mEq/L	1	7.1
170 – 175 mEq/L	1	7.1
175 – 180 mEq/L	2	14.3
185 – 190 mEq/L	1	7.1
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

**TABLA 6***DURACION DE USO DE SOLUCION DE SODIO HIPERTONICO 3 %*

<b>DURACION</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<i>MENOR DE 6 HORAS</i>	1	7.1
<i>12 - 24 HORAS</i>	2	14.3
<i>24 - 48 HORAS</i>	6	42.9
<i>48 - 72 HORAS</i>	4	28.6
<i>72 - 96 HORAS</i>	1	7.1
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

**TABLA 7***NIVEL DE SODIO SERICO*

<b>NATREMIA</b>	<b>VIVE</b>	<b>%</b>	<b>MUERE</b>	<b>%</b>
<i>145-165 mEq/L</i>	8	0.57	1	0.07
<i>165-190 mEq/L</i>	1	0.07	4	0.29
<b>TOTAL</b>	<b>9</b>	<b>0.64</b>	<b>5</b>	<b>0.36</b>

**TABLA 8***RELACION DE EVOLUCION SEGÚN EDAD Y NIVEL SERICO DE SODIO*

<b>EGRESO</b>	<b>EDAD</b>	<b>SODIO</b>	<b>SIGNIFICANCIA</b>
<b>VIVO</b>	82.5	155.6	0.041
<b>MUERTO</b>	23.4	172	0.001

## DISCUSION

Presentamos la experiencia obtenida con el uso de solución de sodio hipertónico al 3 % en el tratamiento de pacientes pediátricos con hipertensión intracraneana en un total de 14 pacientes.

En cuanto a la etiología de la hipertensión intracraneana encontramos que ésta es similar a la reportada en la literatura relacionada al tema (1, 2) mencionando como causas encontradas tumores e infecciones del SNC, traumatismo craneoencefálicos, así como hemorragias a nivel intracraneano. Al hacer un análisis de las causas de hipertensión intracraneana en nuestros pacientes el 50 % lo representaron los tumores del SNC, condición que ubica a estos pacientes con un mayor riesgo de mortalidad según la escala de PIM II, de ellos fallecieron el 43 % de los pacientes, mientras que en los pacientes con diagnóstico de TCE no hubo defunciones. Esta mortalidad esta por arriba de la encontrada por Suarez et al, al evaluar el uso de sodio hipertónico al 23.4 % en el manejo de pacientes con hipertensión intracraneal refractaria, en donde fallecieron el 25 % de los pacientes, aunque es importante mencionar que de los ocho pacientes que ellos encontraron seis presentaban hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma, y solamente un paciente con trauma de cráneo, así como un paciente con tumor del SNC.

En relación al tratamiento en el total de pacientes se utilizó solución de sodio hipertónico para el manejo de la hipertensión intracraneana, así como medidas terapéuticas adicionales (sedación, analgesia, relajación, manitol, barbitúricos, hipotermia, hiperventilación, drenaje de LCR y craneotomía), encontramos además que con el uso de sodio hipertónico disminuyó la necesidad de utilizar terapias de segunda línea para el tratamiento de los pacientes.

En cuanto a la localización del captor de presión intracraneana, mencionamos que en el presente estudio mas de la mitad de los pacientes contaban con captores de PIC a nivel intraventricular, sitio considerado el estándar de oro para este fin, ya que permite tanto el monitoreo como el manejo de la HIC al permitir el drenaje de LCR, medida terapéutica requerida solamente en uno de nuestros pacientes, el cual egreso vivo luego del control de la hipertensión intracraneana.

Bhardwaj y Ulatowsky Informan sobre las metas a alcanzar en el manejo de pacientes con hipertensión intracraneana, dentro de las que se recomienda mantener niveles séricos de sodio entre 145 – 155 mEq/L, logrado por medio de la administración de sodio hipertónico en forma de bolos o en infusión continua, recomiendan además la monitorización estrecha para prevenir hipernatremia severa (Na sérico mayor de 165 mEq/L) y manteniendo esas concentraciones séricas por un periodo de 48 – 72 horas o hasta que el paciente muestre mejoría clínica o complicaciones sistémicas a su uso, así como una falta de respuesta terapéutica a su uso. Nosotros en el presente estudio informamos que el valor promedio de sodio sérico en los pacientes estudiados fue de 163.9 mEq/L, así también mencionamos que la duración promedio de tratamiento con solución de sodio hipertónico fue de 24 – 72 horas la mayoría de pacientes, tiempo requerido para el control de la HIC en la mayoría de los pacientes reportados con condición de egreso de vivos.

La administración de soluciones de sodio hipertónico puede significar riesgos potenciales para los pacientes (22), en relación a esto mencionamos que según Qurechi y Suarez (24), así como Bhardwaj y Ulatowsky al evaluar la seguridad del uso de soluciones de sodio hipertónico en pacientes con distensibilidad intracraneal disminuida, informan las posibles complicaciones y efectos secundarios a su uso, dentro de las que podemos mencionar mielinolisis pontina, encefalopatía, hemorragia subdural, edema pulmonar, hipokalemia, acidemia hiperclorémica, coagulopatía, flebitis y edema cerebral de rebote(26). En nuestros pacientes no encontramos complicaciones relacionadas al uso de solución de sodio hipertónico al 3 %, sin embargo es importante aclarar que no se contó con estudio postmortem de los pacientes fallecidos para descartar la presencia de complicaciones descartadas según estudio patológico (ej. mielinolisis pontina). Además solamente se encontró como parte de los efectos secundarios relacionados a uso acidosis hiperclorémica en el 28.6 % (4) de lo pacientes, situación que se presentó en dos pacientes con sodio sérico mayor de 165 mEq/L, y que resolvió posterior a la disminución en el aporte de sodio.

*Es importante mencionar que dentro de las causas de HIC, según el diagnóstico primario de los pacientes, éste puede incrementar el riesgo de mortalidad predicha, como en el caso de nuestros pacientes en quienes por presentar como diagnóstico de base un tumor a nivel del SNC, los ubica con riesgo de mortalidad predicha según la escala de PIM II en rango que varía de moderado a muy alto, razón que podría explicar el riesgo de mortalidad predicha muy alto presentado por nuestros pacientes. Así podemos mencionar que al relacionar diagnóstico primario de los pacientes con riesgo predicho de mortalidad, así como con evolución al egreso, existe una relación estadísticamente significativa entre estas variables.*

*Los niveles séricos de sodio alcanzados por los pacientes se mantuvieron en promedio en 163.9 mEq/L, valor cercano a la meta mencionada por Brardwaj y Ulatowsky (26), al respecto es importante hacer notar que al relacionar esta variable con la condición de egreso de los pacientes (vivo o fallecido), se demostró que existe una relación estadísticamente significativa, siendo esta significancia mas notoria al subdividir a los pacientes en condición de egreso de vivo y fallecido y su respectivo nivel de sodio sérico.*

*Encontramos una mortalidad en cerca un tercio de los pacientes (35.7 %), sin embargo es importante aclarar que el riesgo de mortalidad predicha según la escala de PIM II, fue de 36.4 % (rango 5.3 – 77.1), lo que ubica a estos pacientes en un rango de riesgo de mortalidad predicha de muy alto, o sea un riesgo de fallecer mayor del 30 %. En lo que se refiere a mortalidad y edad de los pacientes, estos se subdividieron en grupos de edad, encontrando una relación estadísticamente significativa en relacionar edad y mortalidad, mostrando mayor mortalidad los pacientes con edades comprendidas entre los 3 y 45 meses, que los niños mayores.*

## CONCLUSIONES

*La habilidad del sodio hipertónico para tratar la hipertensión intracraneana producto de una variedad de causas ha sido bien demostrada, esto ocurre a través de varios mecanismos de acción que incluyen la optimización de la hemodinamia sistémica y cerebral, la reducción del edema cerebral, la modulación del vasoespasmo cerebral y la alteración en la inmunología y neuroquímica cerebral.*

*El nivel sérico de sodio se relacionó de manera directa y estadísticamente significativa con la mortalidad de los pacientes estudiados.*

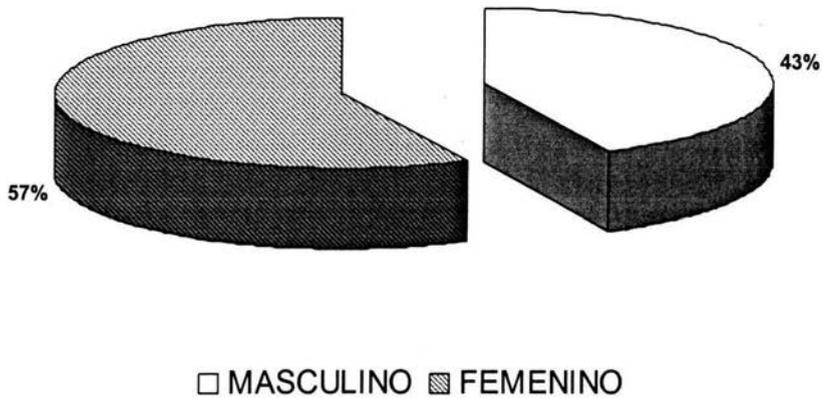
*Dentro de la población estudiada se encontraron como efectos secundarios relacionados al su uso de solución de sodio hipertónico que el 28.6 % (4) de los pacientes presentó acidosis hiperclorémica, como único efecto secundario, sin embargo es importante que las complicaciones sean sospechadas y buscadas en todos los pacientes, idealmente en estudio postmortem en aquellos pacientes fallecidos.*

*En relación a la mortalidad de los pacientes estudiados es importante mencionar que en el presente estudio, solamente falleció uno de los pacientes que presentaba un riesgo mortalidad predicha moderado, mientras que el riesgo de mortalidad predicha de los pacientes fallecidos era clasificado como riesgo muy alto de mortalidad predicha.*

*Recomendamos el uso de solución de sodio hipertónico al 3 % en el tratamiento de la hipertensión intracraneana en el paciente pediátrico, manteniendo como meta el alcanzar niveles séricos de sodio en concentraciones séricas que oscilen entre 145 y 165 mEq/L, así también se recomienda el monitoreo continuo de valores séricos de sodio, a fin de evitar cuadros de hipernatremia severa, o sea niveles de sodio sérico mayores de 165 mEq/L, cifra que se encontró en la literatura revisada como asociada a mayor riesgo de desarrollar tanto complicaciones como efectos secundarios al uso de sodio hipertónico. Dicho monitorio se recomienda con mediciones periódicas de cada seis u ocho horas de niveles de electrolitos séricos para mantener la meta antes mencionada durante el tiempo que dure el tratamiento.*

## GRAFICA 1

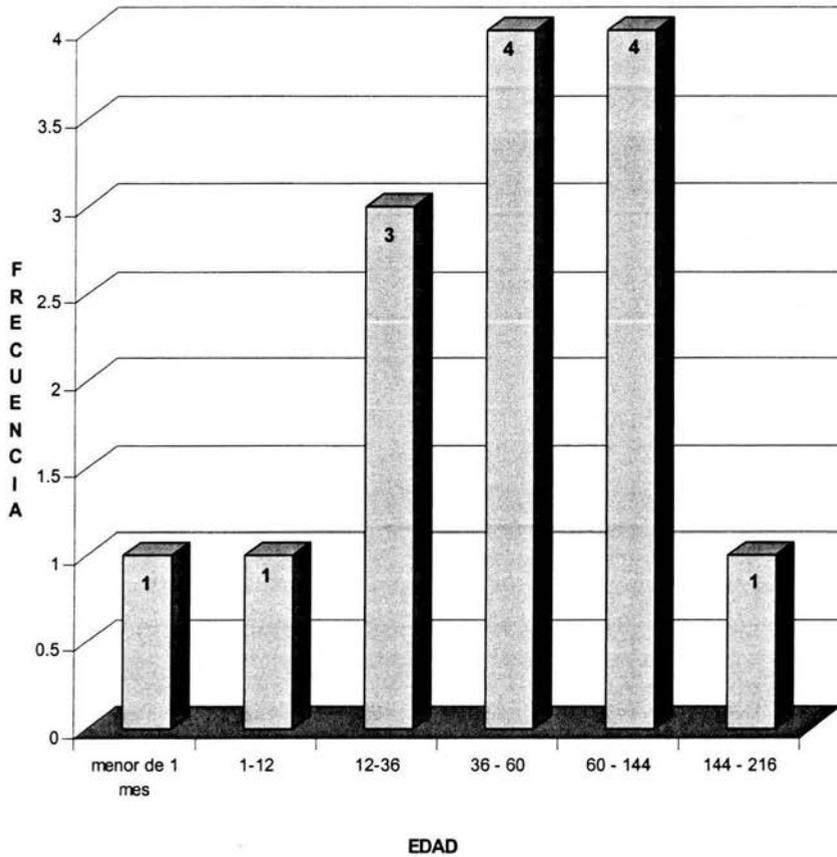
### RELACION DEL SEXO DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE 2002  
A 2003.

**GRAFICA 2**

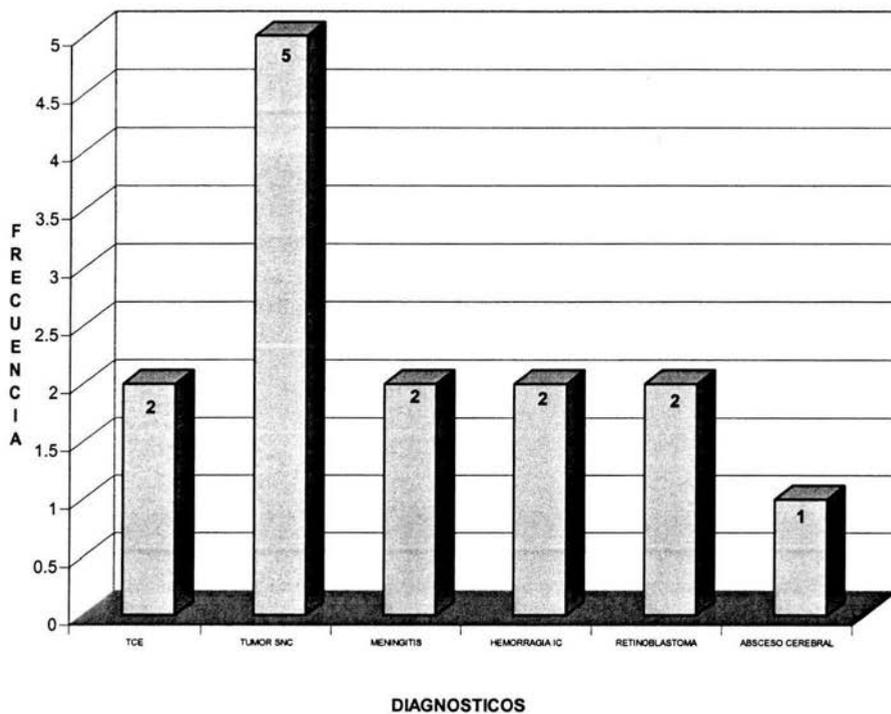
**RELACION DEL GRUPO DE EDAD DE LOS PACIENTES  
CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA**



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE 2002 A 2003.

### GRAFICA 3

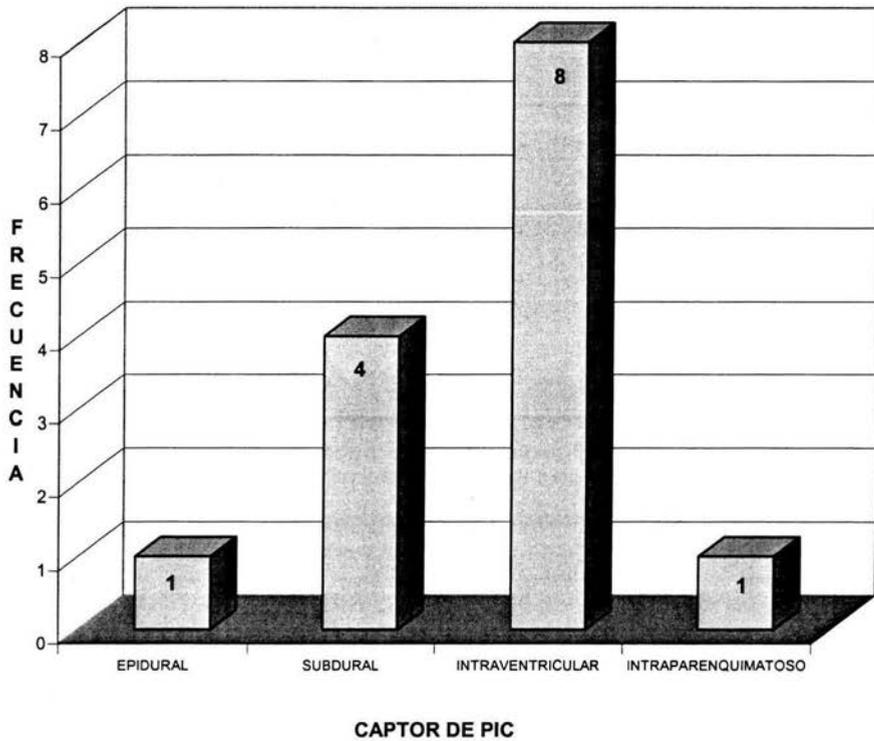
#### RELACION DE LOS DIAGNOSTICOS DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE 2002 A 2003.

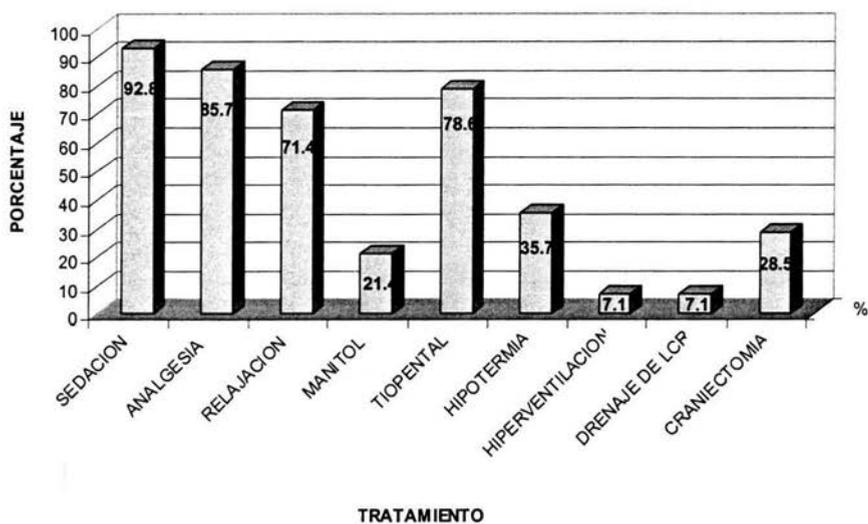
**GRAFICA 4**

**RELACION CAPTOR DE PIC DE LOS PACIENTES  
CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA**



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE 2002  
A 2003.

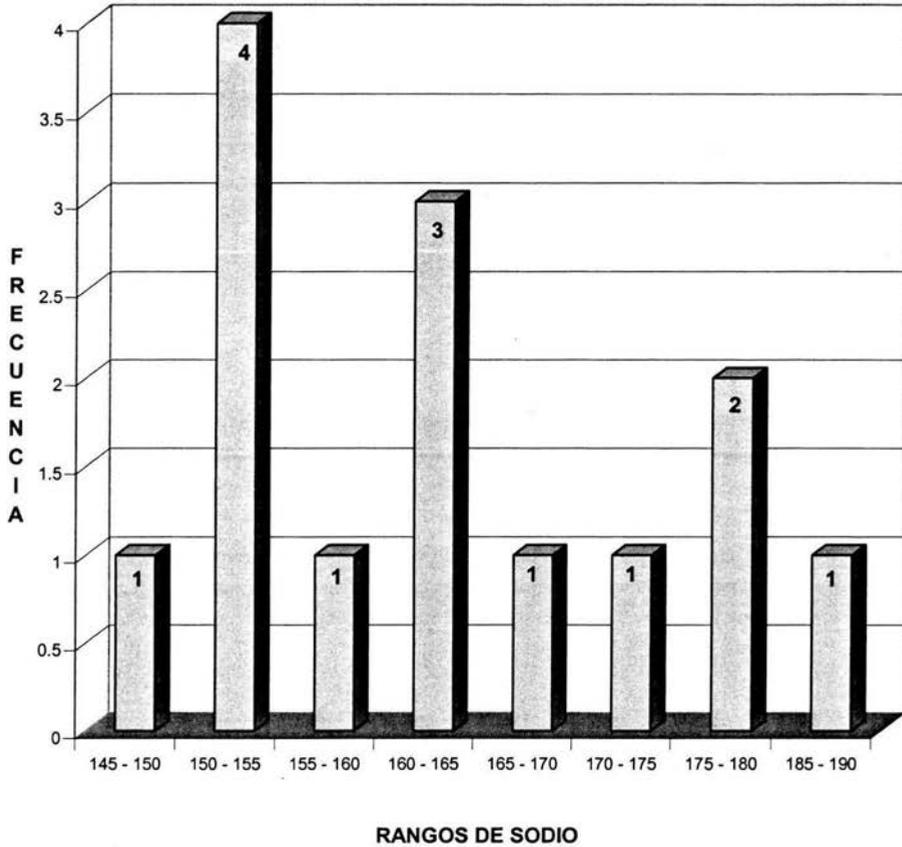
### GRAFICA 5 TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HIPERTENSION INTRACRANEANA



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE 2002  
A 2003.

**GRAFICA 6**

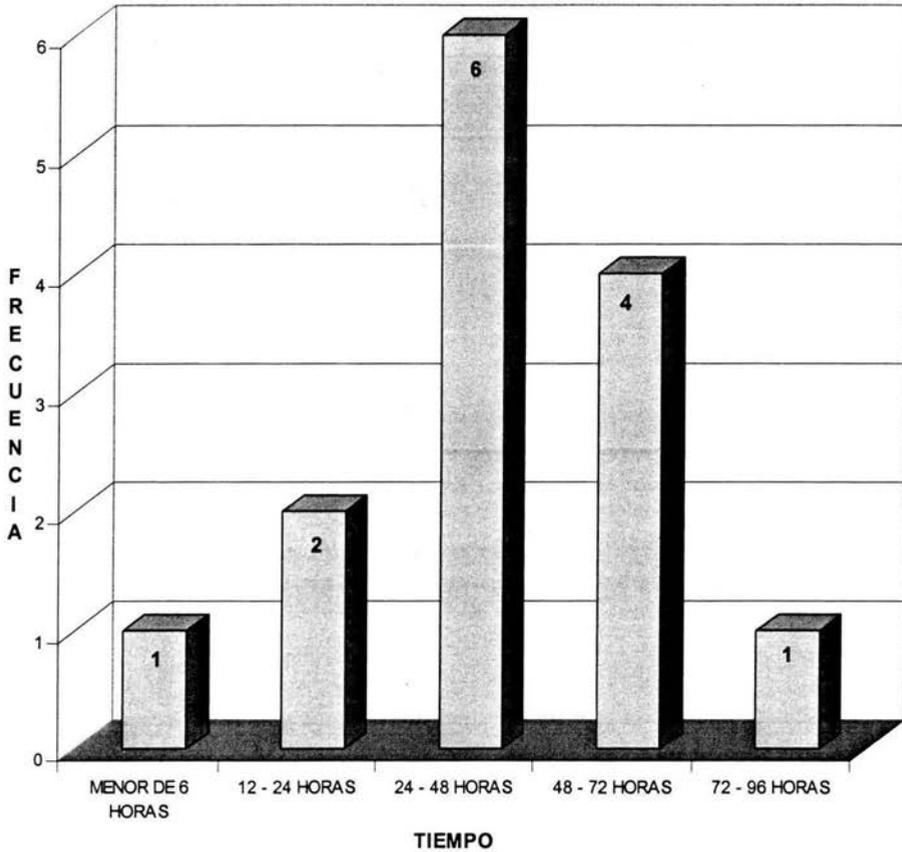
**RELACION NIVELES DE SODIO SERICO DE LOS  
PACIENTES CON HIPERTENSION  
ENDOCRANEANA**



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE  
2002 A 2003.

## GRAFICA 7

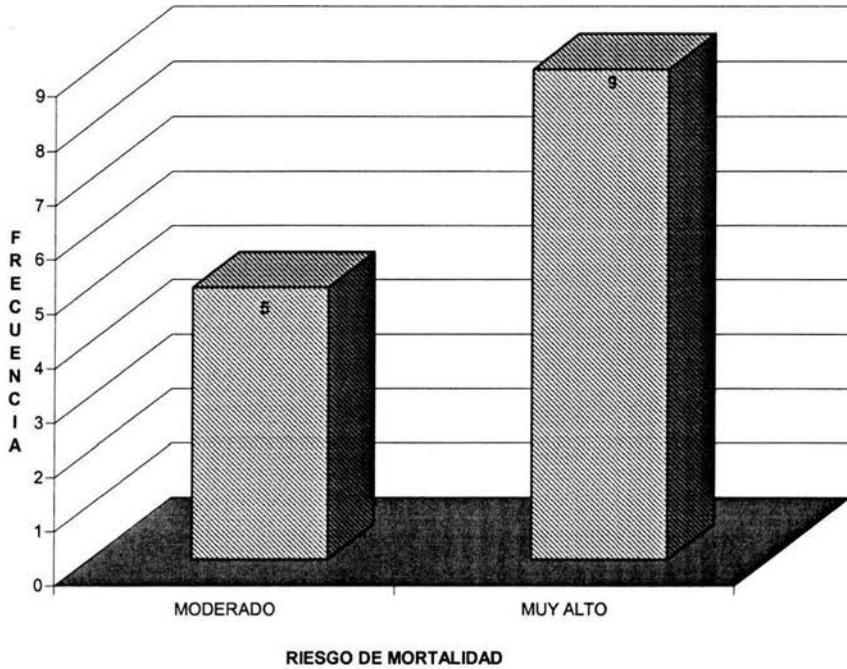
### RELACION TIEMPO DE DURACION DEL TRATAMIENTO CON SODIO AL 3% EN LOS PACIENTES CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE 2002 A 2003.

GRAFICA 8

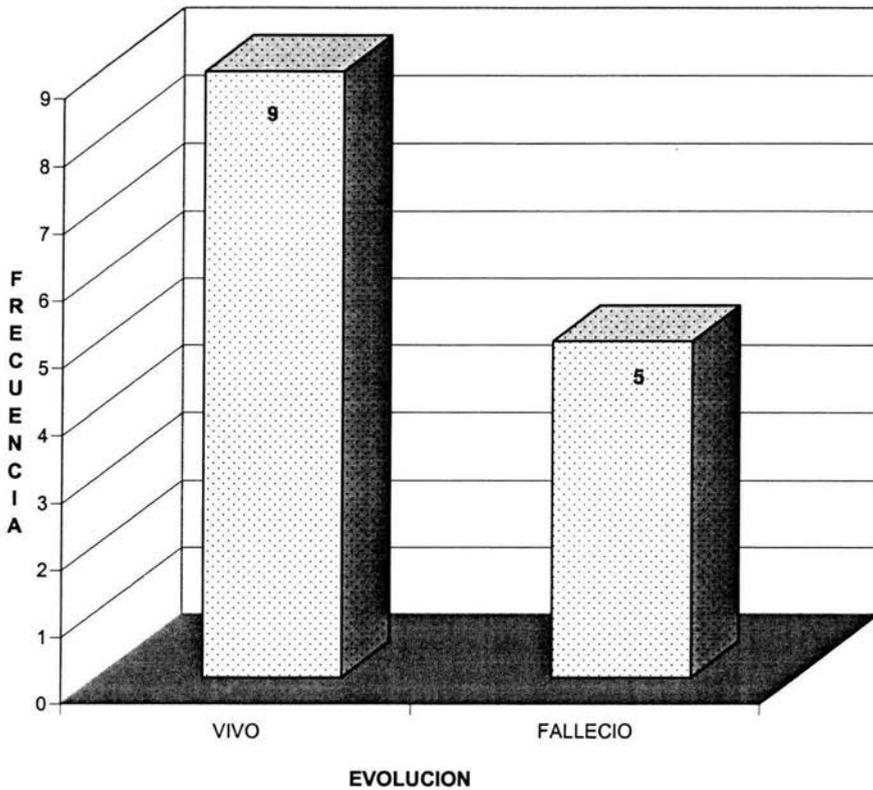
**RELACION RIESGO PREDICHO DE MORTALIDAD  
EN LOS PACIENTES CON HIPERTENSION  
ENDOCRANEANA**



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE 2002 A 2003.

### GRAFICA 9

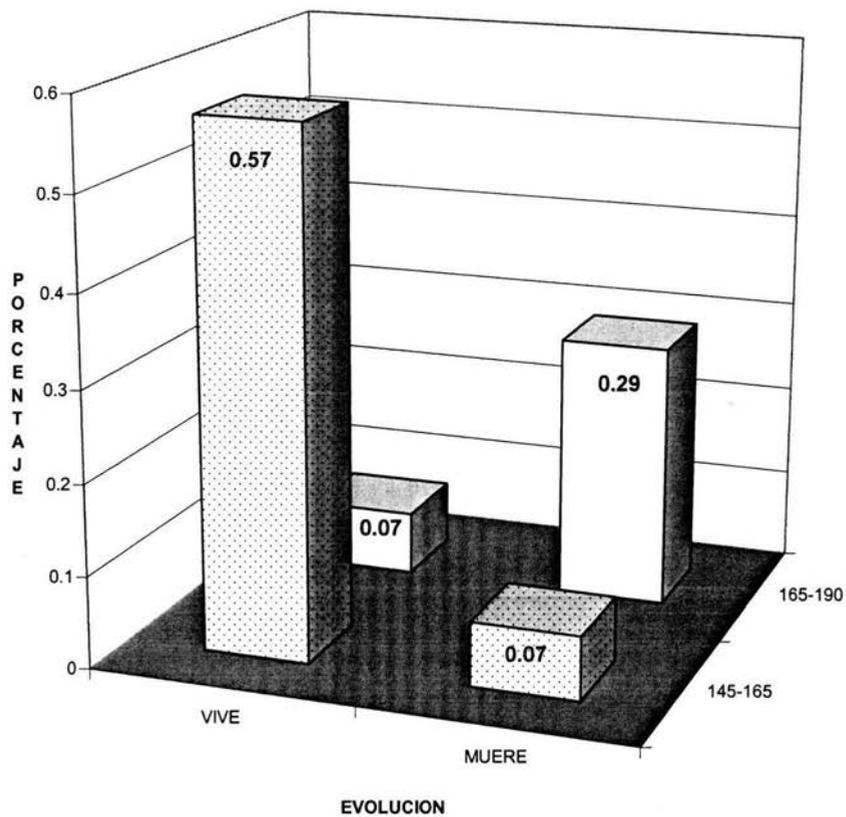
## RELACION DE EVOLUCION EN LOS PACIENTES CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE 2002 A 2003.

**GRAFICA 10**

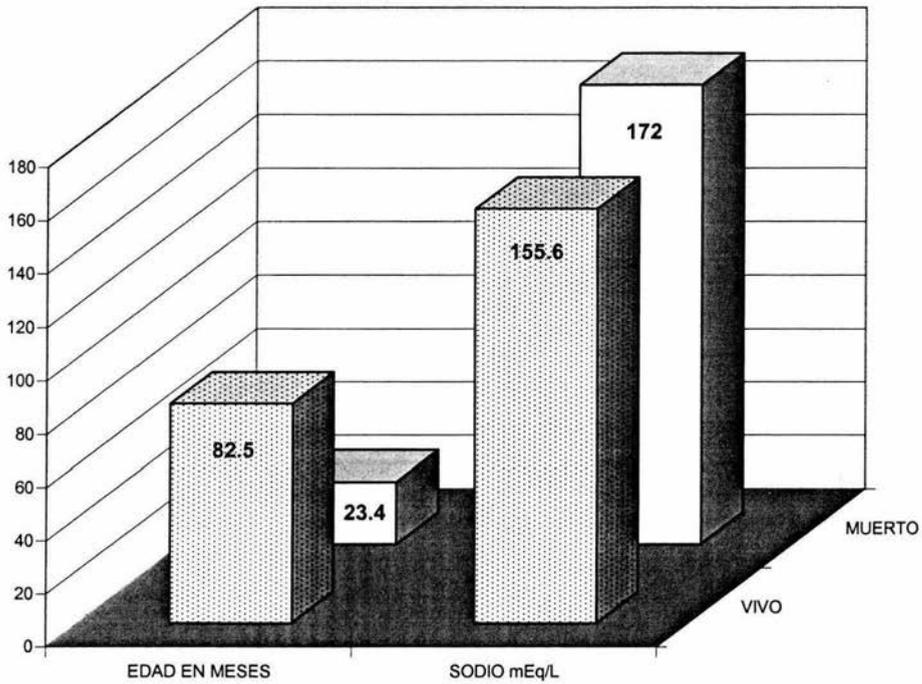
**RELACION DE EVOLUCION EN LOS PACIENTES CON  
HIPERTENSION ENDOCRANEANA SEGUN LOS NIVELES DE  
SODIO SERICO**



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE 2002 A 2003.

GRAFICO 11

RELACION DE EVOLUCION EN LOS PACIENTES CON  
HIPERTENSION INTRACRANEANA SEGÚN EDAD Y NIVEL  
DE SODIO SERICO



FUENTE: EXPEDIENTES DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HIMFG DE 2002 A 2003.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Poss W, Brockmeyer D, Clay B, Dean J. Pathophysiology and management of the intracranial vault in: Rogers M, Textbook of pediatric intensive care. 3th. Ed. Baltimore, Maryland USA: Lippincott Williams & Wilkins; 1996. p645-65
2. Dean J, Moss S. Intracranial Hypertention in: zimmerman
3. Pérez R, Cardentey A, Arenas I, Viñas P. Hipertensión Intracraneana. On line
4. Roper, Allan H. Intracranial physiology and elevated intracranial pressure in: Neurological and Neurosurgical Intensive Care. 4<sup>th</sup>. Ed. Philadelphia, PA USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p 12-25.
5. Allen S. Intensive care unit management of patients with head and spinal cord injury in: Critical Care Medicine Perioperative Management. 2<sup>nd</sup> Ed. Philadelphia, PA USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p225-235.
6. Bendo A, Luba K. Recent changes in the management of intracranial hypertension. On line.
7. Michael D. Intracranial Pressure Monitoring in: Kruse's Manual of Critical Care. 1<sup>st</sup> ed. New York, NY: Elsevier; 2003. p796-799.
8. Rosseberg M, Bhardwaj A, Hurn P, Kirsch J. Principles of cerebroprotection in: : Critical care medicine perioperative management. 2<sup>nd</sup> Ed. Philadelphia, PA USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p236-243
9. A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Indications for intracranial pressure monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (3) Suppl 19-24
10. A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Intracranial pressure monitoring technology. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (3) Suppl 28-30
11. A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Threshold for treatment of intracranial hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (3) Suppl 25-27
12. A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Resuscitation of blood pressure and oxygenation and prehospital brain-specific therapies for the severe pediatric traumatic brain injury patient. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (3) Suppl 12-18
13. A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (3) Suppl 65-67

14. *A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation of the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Use of hyperventilation in the acute management of severe pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003; 4 (3) Suppl 45-48*
15. *A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation of the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Use of hyperosmolar therapy in the management of severe pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003; 4 (3) Suppl 40-44*
16. *A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation of the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. The use of corticosteroids in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003; 4 (3) Suppl 60-64*
17. *A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation of the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. The use of barbiturates in the control of intracranial hypertension in severe pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003; 4 (3) Suppl 49-52*
18. *A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation of the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. The role of temperature control following severe pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003; 4 (3) Suppl 53-55*
19. *A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation of the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Use of sedation and neuromuscular blockade in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003; 4 (3) Suppl 34-37*
20. *A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation of the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. The role of cerebrospinal fluid drainage in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003; 4 (3) Suppl 38-39*
21. *A Journal of the Society of Critical Care Medicine, The World Federation of the Pediatric Intensive and Critical Care Societies, and The Pediatric Intensive Care Society UK. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Surgical treatment of pediatric intracranial hypertension. Pediatr Crit Care Med 2003; 4 (3) Suppl 56-60*
22. *Doyle J, Davis D, Hoyt David. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. J Trauma 2001; 50 (2):367-383*
23. *Khanna A, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J, Deutsch R. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. Crit Care Med 2000; 28 (4):1144-51*
24. *Qureshi A, Suarez J. Use of hypertonic solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. Crit Care Med 2000; 28 (9):3301-13*

25. Suarez J, Qurechi A, Bhardwaj A, Williams M, Schnitzer M, Mirski M, Hanley D, Ulatowsky J. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4 % saline. *Crit Care Med* 1998;26:1118-22
26. Bhardwaj A, Ulatowski J. Hypertonic saline solutions in brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:126-31
27. Pascual J, Khwaja K, Chaudhury P, Christou N. Hypertonic saline and the microcirculation. *J Trauma* 2003; 54 (5):S133-40
28. Shucla A, Hashiguchi N, Chen Y, Coimbra R, Hoyt D, Junger W. Osmotic regulation of cell function and possible clinical applications. *Shock* 2004; 21(5):391-400
29. Vitorino GP, Newton CR, Curran B. Effect of hypertonic saline on microvascular permeability in the activated endothelium. *J Surg Res* 2003;112 (1):79-83



Monitoreo

Tx	Inicial	1 h	6 h	12 h	18 h	24 h	30 h	36 h	42 h	48 h	54 h	60 h	66	72 h	96 h
PIC															
TAM															
PPC															
Na															
K															
Urea															
Creat															
OsmS															
pH															
PaO2															
PaCO2															
HCO3															

Complicaciones de Tratamiento

---

---

---

---

---