



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

MANEJO DEL EDEMA CEREBRAL E
HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA DE
ORIGEN TRAUMÁTICO Y NO TRAUMÁTICO
EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL INFANTIL DE
MÉXICO FEDERICO GÓMEZ.

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN
ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

DRA. CAROLINA DELGADO AMÉZQUITA

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. MARIBELLE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO 2016





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.



HOJA DE FIRMAS

**DRA. REBECA GÓMEZ CHICO VELASCO
DIRECTORA DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO**

**DRA. MARIBELLE HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE TERAPIA
INTENSIVA PEDIÁTRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

DEDICATORIA

A Dios, por todas las bendiciones recibidas.

A mi esposo Ismael, por todo su amor y por hacerme feliz todos los días.

A mis hermanos, Magui, Cinthya y Fer, por su apoyo incondicional, y por ser los mejores amigos.

A mi tutora de tesis y a mis maestros en la Terapia Intensiva, por todas sus enseñanzas, su ejemplo y profesionalismo.

A mi madre y a todos los niños de la Terapia Intensiva, que han sido mis más grandes maestros.

INDICE

	Página
I. Resumen	5
II. Introducción	6
III. Antecedentes	7
IV. Marco Teórico	8
V. Planteamiento del problema	16
VI. Pregunta de Investigación	16
VII. Justificación	16
VIII. Objetivos	18
IX. Hipótesis	18
X. Métodos	18
<i>Diseño</i>	18
<i>Universo de estudio</i>	18
<i>Criterios de inclusión</i>	18
<i>Criterios de exclusión</i>	19
XI. Procedimiento y análisis de la información	19
XII. Consideraciones éticas	19
XIII. Variables	20
XIV. Resultados	23
XV. Discusión	26
XVI. Conclusión	30
XVII. Limitaciones del estudio	30
XVIII. Cronograma de actividades	31
XIX. Bibliografía	32
XX. Anexos	34

RESUMEN

Las lesiones en el sistema nervioso central son una importante causa de muerte y discapacidad en los niños. A pesar de la publicación de guías, existen variaciones significativas en el tratamiento de los pacientes con hipertensión intracraneana de origen traumático (HICT) y no traumático (HICNT), especialmente con respecto a la terapia guiada por la presión intracraneana. En las guías de manejo de traumatismo craneoencefálico grave, existen medidas que actualmente están contraindicadas, como el uso de hiperventilación, diuréticos de asa y esteroides, que siguen constituyendo una práctica frecuente a pesar de no existir evidencia para su uso. Es necesario identificar la variabilidad del tratamiento que se lleva a cabo para controlar la hipertensión intracraneana de origen no traumático y verificar si éste es efectivo, con la intención de proponer un esquema uniforme de manejo como se realiza en la hipertensión intracraneana de origen traumático.

METODOS. Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo cuyo objetivo fue revisar los casos de edema cerebral e hipertensión intracraneana que se manejaron en la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, durante los años 2012, 2013 y 2014, incluyendo factores demográficos y diferencias en el manejo, complicaciones y secuelas.

RESULTADOS. Se incluyó la información de 100 casos que son el 4.2% del total de ingresos, la hipertensión intracraneana de origen no traumático fue la más frecuente con 79 casos (79%) contra la de etiología traumática 21 (21%). El manejo neurointensivo fue guiado clínicamente en promedio por 72 horas y solo se colocó captor de presión intracraneana en 42 casos (42%). Las medidas generales para optimizar el flujo sanguíneo cerebral en conjunto con la sedación, analgesia y la terapia hiperosmolar son las principales acciones realizadas. El coma barbitúrico y la craniectomía descompresiva se realizaron en aproximadamente el 30% de la población y esta última se realizó más frecuentemente en las primeras 24 horas del ingreso.

En esta muestra no se identificó el uso de hipotermia moderada. El tiempo de estancia intrahospitalaria fue prolongado en promedio de 16.7 y 21.8 días en el grupo de hipertensión intracraneana de etiología traumática y no traumática respectivamente, lo que traduce incremento en los costos de hospitalización y malestar en los familiares y en el paciente. La mortalidad fue del 24% y hasta en 40% de los pacientes egresados de terapia intensiva se encontraron secuelas significativas que permanecieron a largo plazo hasta en 38% de los pacientes.

DISCUSION. La población con edema cerebral e hipertensión intracraneana del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” presenta causas no traumáticas, y el manejo se realiza apegado a las guías para HICT.

CONCLUSION. Es necesario continuar estudios en estos pacientes con el fin de mejorar la sobrevida y principalmente disminuir las secuelas neurológicas a largo plazo mejorando la calidad de vida.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión intracraneana se debe a múltiples etiologías, pudiéndose dividir en dos grandes grupos: de etiología traumática y no traumática. Existen guías para el manejo de la hipertensión intracraneana de etiología traumática, y generalmente, éstas se extrapolan para el manejo de las causas no traumáticas.

El manejo de la hipertensión intracraneana se basa en mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y de esta manera evitar la isquemia cerebral secundaria, monitoreando la presión intracraneana como guía.

El adecuado tratamiento del paciente con edema cerebral e hipertensión intracraneana influye en la morbimortalidad de los pacientes, incluyendo secuelas y discapacidad, así como costos de hospitalización en terapia intensiva.

ANTECEDENTES

Au y cols., realizaron un estudio retrospectivo en una unidad de cuidados intensivos pediátricos en Pittsburgh, en el cual encontraron que la lesión cerebral fue una causa frecuente de muerte en niños críticamente enfermos con una gran variedad de diagnósticos al ingreso, por lo que proponen el desarrollo de programas de cuidado neurointensivo, para disminuir la morbimortalidad en este grupo de pacientes. (1)

El cuidado neurocrítico de los niños con incremento en la presión intracraneana se desarrolla alrededor del principio de la doctrina de Monro-Kellie, y su objetivo es disminuir uno o más de los componentes intracraneanos. (2)

Existen múltiples estudios con respecto a los factores que influyen en el pronóstico de los pacientes con lesión cerebral. En un estudio de 151 pacientes pediátricos realizado por Ong y cols., un puntaje en la escala de coma de Glasgow menor de 8, 24 horas después de un traumatismo craneoencefálico grave, junto con factores como hipoxia y edema cerebral, se asoció a mal pronóstico. El monitoreo de la presión intracraneana permite la detección temprana de cambios en ésta para guiar el manejo, y se ha asociado con una disminución en la morbilidad y mortalidad, y a un mejor pronóstico de los pacientes. Mehtay cols., encontraron que la disminución de la presión de perfusión cerebral por debajo de 45mmHg en niños menores de 2 años, posterior a un traumatismo craneoencefálico grave, se asoció a un pronóstico desfavorable. (2, 3, 4, 5)

Diferentes estudios han demostrado una disminución de los días de estancia en la terapia intensiva e intrahospitalaria con el apego a las guías para el manejo de traumatismo craneoencefálico, lo cual disminuyó igualmente el costo de la atención en estos pacientes y las secuelas neurológicas. (6, 7, 8, 9)

Existe controversia acerca del manejo de la hipertensión intracraneana, por lo que aún son necesarios más estudios para optimizar las estrategias de manejo en niños con esta patología. (2, 10)

Bell y cols., realizaron un estudio multicéntrico en donde encontraron variaciones importantes en el manejo de pacientes con hipertensión intracraneana. Entre sus hipótesis, sostienen que estas variaciones podrían jugar un papel importante en el pronóstico de los pacientes. (11, 12, 13)

A pesar de la publicación de guías para el manejo de la hipertensión intracraneana, los pacientes con esta patología continúan recibiendo tratamiento inconsistente. Las barreras para la adopción de estas guías necesitan identificarse para mejorar el pronóstico de los pacientes. (14, 15, 16)

MARCO TEÓRICO

HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA

Los niños pueden tener elevación de la presión intracraneana de varias etiologías. Las causas más comunes de elevación de la presión intracraneana en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos son: traumatismo craneoencefálico grave, hidrocefalia, tumores cerebrales, infecciones (meningitis o encefalitis), encefalopatía metabólica, lesión hipóxico isquémica cerebral, infarto cerebral, y hemorragia intracraneana secundaria a ruptura de malformación arteriovenosa o aneurisma. El mecanismo por el cual se eleva la presión intracraneana, varía dependiendo de la etiología, pudiendo ser secundaria a elevación en el volumen tisular, sanguíneo o de líquido cefalorraquídeo (Tabla 1). Uno o más de estos factores, ocurren por si solos o simultáneos para elevar la presión intracraneana. (2)

Tabla 1. Etiología de la hipertensión intracraneana	
Lesión neurológica.	Etiología de la hipertensión intracraneana.
Traumatismo craneoencefálico.	Hematoma, edema cerebral, isquemia cerebral, sangrado intraventricular o intraparenquimatoso.
Hidrocefalia.	Obstrucción o disminución del drenaje de líquido cefalorraquídeo, edema cerebral.
Infecciones en el sistema nervioso central.	Lesión meníngea, respuesta inflamatoria, edema cerebral, hidrocefalia, hiperemia cerebral.
Tumor cerebral.	Efecto de masa del tumor, edema peritumoral, hidrocefalia.
Sangrado intraparenquimatoso.	Efecto de masa, edema cerebral.
Sangrado intraventricular.	Hidrocefalia.

La fisiopatología y manejo de la elevación de la presión intracraneana se basa en la doctrina de Monro-Kellie. La presión intracraneana es definida como la presión ejercida por el cerebro, la sangre y el líquido cefalorraquídeo dentro de la bóveda craneana. La doctrina de Monro-Kellie establece que el cráneo es un compartimento cerrado, con 3 componentes (cerebro 80%, sangre 10% y líquido cefalorraquídeo 10%). Cuando existe un incremento en alguno de los componentes, uno o más de los otros deben disminuir para mantener el mismo volumen dentro de la bóveda cerrada. La sangre y el líquido cefalorraquídeo son los únicos componentes que pueden compensar (Tabla 2). (2)

Tabla 2. Etiología de la hipertensión intracraneana basada en la Doctrina Monro-Kellie
Incremento del volumen cerebral: <ul style="list-style-type: none"> • Edema cerebral. • Efecto de masa.
Incremento en el volumen sanguíneo cerebral: <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia intracraneal. • Formación de hematoma. • Disminución del drenaje venoso. • Incremento del volumen sanguíneo arterial.
Incremento del volumen de líquido cefalorraquídeo: <ul style="list-style-type: none"> • Hidrocefalia.

Si existiera una masa intracraneana (por ejemplo, un tumor cerebral), el cerebro y el volumen arterial permanecerían estáticos, mientras que el líquido cefalorraquídeo y el volumen venoso disminuirían, hasta que no pudieran compensar más, y es en este punto en el que la presión intracraneana se elevaría. Los niños con fontanelas y suturas abiertas (usualmente, menores de 18 meses), pueden compensar más tiempo. El manejo de la hipertensión intracraneana, se basa en el principio básico de la doctrina Monro-Kellie. (2)

Otros conceptos importantes en la presión intracraneana, incluyen la autorregulación, complianza, flujo sanguíneo cerebral, tasa metabólica y presión de perfusión cerebral. La *autorregulación* es el mantenimiento de un flujo cerebral continuo, gracias a la vasoconstricción y vasodilatación de las venas cerebrales a pesar de fluctuaciones en la presión sanguínea sistémica. Si no existe autorregulación, el flujo sanguíneo cerebral se vuelve dependiente de los cambios en la presión sanguínea sistémica. La *compliance* es un indicador de la tolerancia cerebral a los incrementos en la presión intracraneana. Se define como un cambio en el volumen secundario a un cambio en la presión. Cuando la complianza se agota, existe un dramático incremento en la curva de presión volumen, llevando a una rápida elevación de la presión intracraneana. (2)

En un cerebro lesionado, el *flujo sanguíneo cerebral* es regulado para administrar al cerebro, oxígeno y sustratos suficientes para satisfacer sus demandas. El flujo sanguíneo cerebral se ve influenciado por la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO₂), la oxigenación arterial (PaO₂), el pH, la presión de perfusión cerebral y la tasa metabólica cerebral. La PaCO₂ es directamente proporcional al flujo sanguíneo cerebral y es su más potente mediador químico. Incrementos en la PaCO₂ causarán vasodilatación, que incrementarán el flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto, potencialmente incrementará la presión intracraneana. De la misma manera, la acidosis y la hipoxemia incrementan el flujo sanguíneo cerebral al causar vasodilatación. El flujo sanguíneo cerebral normal en niños sanos es el de 108ml/100g/min. Si disminuye a menos de 20ml/100g/min usualmente es indicativo de isquemia cerebral y se ha asociado a mal pronóstico en niños. (2)

Las crisis convulsivas y la fiebre ocasionarán incremento en el flujo sanguíneo cerebral y en la *tasa metabólica cerebral*. Algunos de los métodos utilizados para disminuir la tasa metabólica cerebral son la hipotermia y los barbitúricos. El metabolismo cerebral es dependiente de la glucosa que se utiliza para satisfacer las demandas energéticas del cuerpo. El cerebro funciona vía adenosin trifosfato (ATP) y mediante el ciclo de Krebs para mantener el metabolismo aerobio. Si existe hipoxia, el ciclo de Krebs no puede ser activado y se activa por lo tanto, el metabolismo anaerobio. Esto llevará a la producción de piruvato y lactato, los cuales disminuirán la carga de ATP disponible para las células y, por lo tanto, disminuirán la carga de energía disponible. (2)

La *presión de perfusión cerebral* (PPC) es la presión a la cual las células son perfundidas y es un importante indicador del flujo sanguíneo cerebral. Para prevenir el desarrollo de isquemia cerebral secundaria, es necesaria una presión de perfusión cerebral suficiente. La presión de perfusión cerebral nos brinda una medida indirecta del flujo sanguíneo cerebral y se calcula midiendo la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC). Los valores normales de presión de perfusión cerebral en niños no se encuentran claramente establecidos, pero los siguientes valores, son los que son generalmente aceptados como la mínima presión necesaria para prevenir isquemia: adultos PPC más de 70 mmHg, niños más de 50 – 60 mmHg, lactantes más de 40 – 50 mmHg. Una presión de perfusión cerebral menor de 40 mmHg, es un predictor importante de mortalidad en niños con trauma craneano grave. (2)

Los valores de presión intracraneana normales se estiman en 2 – 6 mmHg para lactantes, 3 – 7 mmHg para niños menores, y de 0 – 10 mmHg en niños mayores y adultos. La hipertensión intracraneana se define como una presión intracraneana mayor de 20 mmHg por más de 5 minutos, e inclusive puede alcanzarse con valores menores en niños menores y lactantes. Se sugiere mantener una presión intracraneana menor de 20 mmHg en niños de 8 años hasta la edad adulta, menor de 18 mmHg en niños de 1 a 8 años y menor de 15 mmHg para menores de 1 año. Una presión intracraneana mayor de 20 mmHg es predictor de mal pronóstico neurológico en adultos con traumatismo craneoencefálico. La presión intracraneana normalmente se eleva con estímulos tales como la succión, estímulos dolorosos y tos. Las intervenciones para disminuir la respuesta de la presión intracraneana a estas actividades, tales como lidocaína previa a estímulos por ejemplo, deben ser instituidas. (2)

El edema cerebral es una causa importante de elevación de la presión intracraneana. Se puede categorizar como vasogénico, citotóxico o intersticial. Habitualmente el paciente con edema tiene los tres mecanismos involucrados. El edema *vasogénico* cerebral es debido al incremento de la permeabilidad capilar alrededor del área de lesión o inflamación, puede ser local o difuso y ocurre alrededor de lesiones de masa (ejemplo tumor cerebral, abscesos intracerebrales, hematomas) y en procesos inflamatorios (ejemplo meningitis, encefalitis). El edema cerebral *citotóxico* es debido a

hipoxia e isquemia cerebral, ocasionando muerte celular irreversible; ocurre habitualmente en lesión axonal difusa, infarto cerebral y casi ahogamiento. El edema cerebral *intersticial* se observa en pacientes con hidrocefalia obstructiva o en la producción excesiva de líquido cefalorraquídeo. El edema cerebral inicia inmediatamente al ocasionarse la lesión (ejemplo traumatismo craneoencefálico, hemorragia intracerebral), y se incrementa por 72 horas después del mismo. (2)

La evaluación inicial de un paciente con lesión neurológica consiste en evaluar la vía aérea, respiración y circulación, la escala de coma de Glasgow, examen neurológico completo, signos y síntomas de hipertensión intracraneana, signos vitales, entre otros. El primer signo de disfunción neurológica es un patrón anormal de respiración (respiración de Cheyne Stokes, hiperventilación, apnea, respiración atáxica). La tríada de Cushing ocurre cuando existe isquemia cerebral ocasionando vasoconstricción periférica, lo cual lleva a incremento en la presión sistólica sistémica en un intento por mejorar la perfusión cerebral. Los barorreceptores a nivel cardiaco detectan este incremento de la presión, resultando en un reflejo vagal manifestado como bradicardia. La respiración anormal es el componente final de la tríada de Cushing y ocurre debido a compresión del tallo encefálico. Es importante detectar signos tempranos de incremento en la presión intracraneana debido a que la tríada de Cushing es un signo muy tardío de la lesión neurológica en niño y usualmente indica una herniación inminente. (Tabla 3) (2)

Tabla 3. Signos y síntomas del incremento en la presión intracraneana.	
<p>Tempranos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefalea. • Vómitos. • Cambio en el estado de consciencia. • Disminución del Glasgow. • Irritabilidad. • Disfunción pupilar. • Disfunción de pares craneales. • Convulsiones. 	<p>Tardíos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución del nivel de consciencia. • Fontanela abombada. • Disminución en los movimientos espontáneos. • Posiciones anormales. • Papiledema. • Dilatación pupilar con disminución o falta de reflejo fotomotor. • Incremento en la presión arterial. • Respiración irregular. • Bradicardia.

El estudio radiológico de elección para una evaluación inmediata en el niño con deterioro neurológico es una tomografía computarizada sin contraste. La aplicación de contraste podrá ser necesaria posteriormente para el diagnóstico de lesiones ocupantes de espacio y lesiones vasculares o infecciones. La evaluación inicial de la tomografía computarizada debe incluir la observación de alguna masa, desviación de la línea media, fractura de cráneo, hemorragia (subaracnoidea, intraparenquimatosa o intraventricular, hematomas), tamaño y simetría de ventrículos y cisternas de la base. Los datos de la

tomografía computarizada que son compatibles con hipertensión intracraneana son lesiones de masa, hemorragias, desviación de la línea media, pérdida de circunvoluciones, disminución de tamaño ventricular y edema cerebral. (2)

El monitoreo de la presión intracraneana está indicado en niños con traumatismo craneoencefálico con escala de coma de Glasgow menor de 8 y para niños con otras lesiones neurológicas agudas que tienen datos clínicos o radiográficos de incremento en la presión intracraneana. La información obtenida del monitoreo de la presión intracraneana, sirve de guía para el manejo de estos paciente, disminuyendo la morbimortalidad y mejorando el pronóstico. El estándar de oro para la medición de la presión intracraneana es la colocación de un catéter intraventricular. Otros métodos incluyen un catéter intraparenquimatoso, subdural, subaracnoideo y epidural. (2)

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El traumatismo craneoencefálico es la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas y/o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico que provoca un agente físico externo y que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal. (17)

Las fuerzas mecánicas aplicadas durante los momentos iniciales de la lesión, ocasionan distorsión y destrucción de tejido, lo cual resulta en una *lesión primaria*. En los pacientes que sobreviven, el pronóstico dependerá de los eventos celulares y bioquímicos que ocurren en minutos a semanas posteriores a la lesión primaria. La *lesión secundaria*, incluye complejos mecanismos de muerte celular, tales como despolarización, desequilibrio en la homeostasis iónica, excitotoxicidad del glutamato, generación de radicales libres de oxígeno y óxido nítrico, peroxidación de lípidos, disrupción de la barrera hematoencefálica, edema, hemorragia, isquemia, hipertensión intracraneana, disfunción mitocondrial, disrupción axonal, inflamación, y finalmente muerte celular por necrosis y apoptosis. (17)

En los niños, a diferencia de los adultos, debido a sus características anatómicas, posterior a un traumatismo craneoencefálico, las fuerzas de aceleración y desaceleración del cerebro producen una lesión más difusa, a diferencia de los adultos en los que la lesión es más focalizada. Además de esto, el cerebro inmaduro tiene un mayor contenido de agua y deficiencia en la mielinización axonal, y es más susceptible a la hipoxia e hipotensión. (18)

El objetivo del tratamiento del traumatismo craneoencefálico es la prevención de daños (hipoxia, hipotensión o edema cerebral por ejemplo) que conllevan a la progresión de una lesión secundaria y se asocian a un mal pronóstico. (19, 20)

GUÍAS PARA EL MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

En el 2012 se publicó la segunda edición de las guías para el manejo del traumatismo craneoencefálico grave en lactantes, niños y adolescentes. La primera edición se publicó en el 2003. En su segunda edición se incluyen nuevos estudios, con mayor nivel de evidencia, además de nuevos tópicos incluidos para el manejo de esta patología. (21)

La hipertensión intracraneana es parte del mecanismo fisiopatológico de la lesión secundaria, por lo que la medición de la presión intracraneana permite un tratamiento guiado por criterios objetivos y evita el tratamiento agresivo innecesario que es potencialmente dañino. Dentro de las indicaciones para el monitoreo intracraneano se encuentran todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (definido como un puntaje en la escala de coma de Glasgow de igual o menos de 8). (21)

La mortalidad de los niños con traumatismo craneoencefálico grave es frecuentemente resultado de un incremento refractario en la presión intracraneana. El umbral a partir del cual se debe de tratar la hipertensión intracraneana aún no está definido, y varía sobre todo en pacientes pediátricos. En general se acepta un valor de 20 mmHg. El límite de presión de perfusión cerebral, a partir del cual se pierde la autorregulación, es de 60 mmHg. En niños más pequeños, se presentan límites más bajos, por lo que se debe tratar la presión intracraneana cuando ésta se encuentre en 15 mmHg. Se debe de aceptar un mínimo de presión de perfusión cerebral en niños con traumatismo craneoencefálico grave de 40 – 50 mmHg dependiendo de la edad. (21)

Con respecto al neuromonitoreo avanzado, si se emplea el monitoreo de la oxigenación cerebral, se debe mantener una presión parcial de oxigenación del tejido cerebral (PbtO₂) igual o mayor a 10 mmHg. (21)

La tomografía computarizada es importante para detectar lesiones intracraneales como hemorragias, fracturas, hidrocefalia, e identifica qué paciente es candidato a neurocirugía. Se debe de repetir la tomografía si posterior a 24 horas, el paciente no presenta mejoría, presenta elevación persistente o incremento en la presión intracraneana o no se puede evaluar el estado de conciencia (por agentes sedantes por ejemplo). (21)

El uso de la terapia hiperosmolar para la hipertensión intracraneana fue introducida en los inicios del siglo XX y continúa siendo un pilar importante para la terapia de los pacientes con edema cerebral. La dosis efectiva con solución salina al 3% en infusión continua va de 0.1 a 1 ml/kg/hr. Otro medicamento usualmente empleado como terapia hiperosmolar es el manitol. Su dosis va de 0.5 a 1.5 gr/kg. Se debe aplicar la dosis mínima para mantener la presión intracraneana menor de 20 mmHg y la osmolaridad sérica se debe mantener por debajo de 360 mOsm/L en caso de la solución salina al 3% y

por debajo de 320 mOsm/L para el manitol. En estas guías no se encuentra evidencia suficiente a favor o en contra para el uso de un medicamento sobre el otro. La solución salina hipertónica, al igual que el manitol, presenta poca penetración a través de la barrera hematoencefálica; comparten un efecto favorable reológico, así como la creación de un gradiente osmolar que reduce la hipertensión intracraneana por diversos mecanismos teóricos incluyendo la restauración del potencial de membrana y disminuyendo el volumen intracelular, además de estimular la liberación de péptido natriurético auricular, inhibición de la inflamación y mejoría del gasto cardiaco. Algunos posibles efectos adversos de la solución salina hipertónica incluyen un efecto de rebote de la presión intracraneana, mielinolisis pontina, falla renal, hemorragia subaracnoidea, natriuresis, incremento de pérdidas urinarias de agua, acidosis hiperclorémica y el enmascaramiento del desarrollo de una diabetes insípida. Entre los efectos adversos del manitol se encuentran: falla renal, desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis, hipotensión e insuficiencia cardiaca congestiva con edema pulmonar. (21, 22, 23)

En un ensayo clínico controlado en el que se comparó el uso de solución salina hipertónica, con solución fisiológica al 0.9%, se encontró que el uso de la terapia hiperosmolar, no se asoció a un incremento de las infecciones, trombosis venosa profunda o falla renal, aunque se asoció a un incremento en el riesgo de hipernatremia. Concluyeron que el uso de solución salina hipertónica en pacientes con lesiones graves, es seguro siempre y cuando se monitoricen los niveles adecuados de sodio. (24)

La hipotermia disminuye la lesión secundaria al disminuir las demandas metabólicas cerebrales, la inflamación, la peroxidación de los lípidos, excitotoxicidad, muerte celular y crisis convulsivas. Se recomienda hipotermia moderada (de 32 a 33°C) de 8 a 48 horas posteriores al trauma para disminuir la presión intracraneana. Posteriormente el paciente no se debe recalentar más de 0.5°C por hora. (21, 22)

Los pacientes de traumatismo craneoencefálico grave, manejados con hipotermia, están propensos a desarrollar hipotensión y disminución de la presión de perfusión cerebral. Estas condiciones se deben anticipar y prevenir en el manejo, debido a que se asocian a un peor pronóstico. (25)

El drenar líquido cefalorraquídeo a través de una ventriculostomía se debe de considerar en el tratamiento de la hipertensión intracraneana. Se puede considerar también el drenaje lumbar en caso de hipertensión intracraneana refractaria (únicamente si no existe efecto de masa o desplazamiento de la línea media por el riesgo de herniación). (21)

Los barbitúricos ayudan a la disminución de la hipertensión intracraneana al disminuir el metabolismo cerebral, mejoran el flujo regional cerebral al alterar el tono vascular, incrementando la oxigenación, además disminuyen la excitotoxicidad e inhiben la peroxidación de radicales de oxígeno. Entre estos se encuentran el pentobarbital y el

tiopental. Entre sus efectos adversos se encuentran la hipotensión, disminución del gasto cardiaco, disminución de la presión de perfusión cerebral y la hipoxia. Se pueden considerar en el tratamiento de la hipertensión intracraneana a dosis altas en pacientes hemodinamicamente estables, con hipertensión intracraneana refractaria. (21)

La craneotomía descompresiva con duraplastía se recomienda en pacientes que presentan deterioro neurológico, herniación o hipertensión intracraneana refractaria a otras medidas. La hiperventilación disminuye la presión intracraneana al disminuir el dióxido de carbono, y de esta manera favorecer vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral. Se debe evitar la hiperventilación severa profiláctica (con niveles de dióxido de carbono por debajo de 30mmHg) en las primeras 48hrs posteriores a la lesión. Si se emplea la hiperventilación como manejo para la hipertensión intracraneana, se debe considerar el neuromonitoreo avanzado para evaluar datos de isquemia cerebral. Debe limitarse su uso estrictamente para el manejo urgente de hipertensión intracraneana que amenaza la vida, en lo que se instauran medidas definitivas o se realiza la cirugía. (21, 26)

No se recomienda el uso de esteroides para el manejo de la hipertensión intracraneana en niños con traumatismo craneoencefálico grave. Se pueden emplear en pacientes con tumores en sistema nervioso central. Su mecanismo de acción es la disminución de la angiogénesis inducida por los tumores, disminución del edema y de la producción de líquido cefalorraquídeo, así como restauración de la permeabilidad vascular. Dentro de sus efectos adversos se encuentran la predisposición a infecciones así como la supresión de la glándula suprarrenal. (21)

Se recomienda el uso de analgésicos, sedantes y bloqueadores neuromusculares debido a que disminuyen las demandas metabólicas cerebrales, las crisis convulsivas, el vómito, el temblor, el trauma, el dolor y el estrés, así como el tono simpático, los cuales incrementan la lesión secundaria. Como efectos adversos, pudieran disminuir la presión arterial sistémica, induciendo isquemia cerebral, además de incrementar la vasodilatación, incrementando el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneana. Se debe evitar la hiperglucemia y se debe considerar el tratamiento profiláctico con fenitoína para disminuir la incidencia de convulsiones postraumáticas tempranas en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave. (21)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El manejo del paciente con edema cerebral e hipertensión intracraneana es de gran complejidad e influye de manera importante en el pronóstico de los pacientes, tanto en cuestión de morbilidad (incluyendo importantes secuelas y discapacidad), así como de mortalidad, además de representar una patología con estancia intrahospitalaria en la Terapia Intensiva Pediátrica, elevando los costos de la hospitalización, propiciando malestar en el paciente y su familia. Por tal motivo se requiere del presente estudio a fin de hacer las observaciones y recomendaciones necesarias a este respecto.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Los médicos de la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez, se apegan a los lineamientos para el manejo médico de edema cerebral e hipertensión intracraneana de origen traumático?

¿Qué características particulares realizan los médicos de la Terapia Intensiva Pediátrica en el tratamiento del edema cerebral e hipertensión intracraneana de origen no traumático?

JUSTIFICACIÓN

Las lesiones en el sistema nervioso central son una importante causa de muerte y discapacidad en niños. El traumatismo craneoencefálico grave es la principal causa de muerte en niños menores de 18 años. Es también una importante causa de discapacidad en este grupo de pacientes. Por otra parte, las lesiones traumáticas son motivo frecuente de demanda de atención médica en los servicios de urgencia, correspondiendo hasta el 25% de los ingresos, de acuerdo a un estudio realizado en hospitales pediátricos de la Ciudad de México; de éstos, el traumatismo craneoencefálico en niños ocupa el segundo lugar. El 20% de estos traumatismos craneoencefálicos conllevan a discapacidades significativas y el 5% se consideran fatales. La hipertensión intracraneana en pediatría constituye una de las principales causas de ingreso a las Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica. (3, 17, 27)

El edema cerebral y la hipertensión intracraneana reflejan la presencia del efecto de masa en el cerebro y se asocian a un pronóstico pobre en niños con lesión neurológica. Si éstos se mantienen, tienen un efecto negativo en el flujo sanguíneo y en la presión de perfusión cerebral, pudiendo causar compresión de estructuras cerebrales vitales, y herniación. El manejo adecuado del paciente con edema cerebral y elevación de la presión intracraneana es de vital importancia en las Unidades de Terapia Intensiva para evitar complicaciones y secuelas en los pacientes. La identificación temprana del problema mejora el pronóstico de los pacientes, ya que al establecer manejo neurointensivo de manera precoz, las lesiones secundarias son menos ominosas. (2)

La hipertensión intracraneana puede tener diversas etiologías por lo tanto no existe un esquema de tratamiento uniforme para estos pacientes. A pesar de la publicación de guías, existen variaciones significativas en el tratamiento de los pacientes con hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático, especialmente con respecto a la terapia guiada por la presión intracraneana. En las guías de manejo de traumatismo craneoencefálico grave, existen medidas que actualmente están contraindicadas, como el uso de hiperventilación, diuréticos de asa y esteroides, que siguen constituyendo una práctica frecuente a pesar de no existir evidencia para su uso. Es necesario identificar la variabilidad del tratamiento que se lleva a cabo para controlar la hipertensión intracraneana de origen no traumático y verificar si éste es efectivo, con la intención de proponer un esquema uniforme de manejo como se realiza en la hipertensión intracraneana de origen traumático. (19)

Por otra parte, no se han identificado los factores asociados a mala evolución en este grupo de pacientes. Las diferencias médicas en la atención de este problema y sus consecuencias e impacto en la salud del niño, justifican llevar a cabo acciones específicas y sistematizadas para mejorar el manejo integral de los pacientes. (17)

El Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, es un instituto de tercer nivel de atención, el cual cuenta con una Terapia Intensiva Pediátrica, que atiende a una gran población infantil, de los cuales, un porcentaje considerable son pacientes con lesiones a nivel cerebral, incluyendo edema cerebral e hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático, por lo que resulta importante revisar el manejo que se emplea en esta patología, así como las características de estos pacientes.

OBJETIVOS

GENERAL:

- Describir a la población pediátrica que ingresa a la Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México Federico Gómez, con edema cerebral e hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.
- Comparar el tratamiento que se otorga al paciente pediátrico que presenta edema cerebral e hipertensión intracraneana de origen traumático contra el no traumático.

ESPECÍFICOS:

- Describir las características demográficas de los pacientes pediátricos que cursaron con edema cerebral e hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.
- Describir las principales causas de hipertensión intracraneana de origen no traumático así como los datos clínicos que presentaron.
- Describir el manejo empleado en cada caso.
- Evaluar el apego en el manejo del edema cerebral e hipertensión intracraneana con las guías de práctica clínica actuales.
- Identificar la mortalidad en cada grupo de estudio y las principales secuelas neurológicas en los sobrevivientes.

HIPÓTESIS

En el Hospital Infantil de México Federico Gómez, se siguen los criterios establecidos para el manejo de edema cerebral e hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

MÉTODOS

DISEÑO

Observacional, descriptivo, retrospectivo.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez, con diagnóstico de edema cerebral y/o hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático, a partir de enero del 2012 y hasta diciembre del 2014.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes de pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) del Hospital Infantil de México Federico Gómez, con diagnóstico de edema cerebral

y/o hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático, desde enero del 2012 y hasta diciembre del 2014.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Expedientes que no cuenten con la información requerida por encontrarse incompletos.

PROCEDIMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Se realizó una búsqueda en la base de datos de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica así como en el servicio de bioestadística para cotejar la información de los pacientes que tenían como diagnóstico de ingreso y/o egreso edema cerebral y/o hipertensión intracraneana.

Se realizó una revisión de los expedientes. Se llenó la hoja de recolección de datos. Posteriormente, la información se capturó en una base de datos utilizando el programa SPSS versión 18. Se realizaron pruebas de normalidad en las variables del estudio y de acuerdo a la distribución de los datos, se emplearon pruebas paramétricas y no paramétricas para su análisis. Los resultados se presentan mediante tablas y gráficas para su análisis.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio es considerado sin riesgo, ya que la información fue obtenida de los expedientes clínicos y ésta, será utilizada únicamente con propósitos de investigación, respetando la confidencialidad de cada uno de los pacientes.

VARIABLES

Las variables del estudio, junto con sus definiciones se presentan en la tabla 4.

Tabla 4. Definición de variables.				
Variable	Tipo de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición
Variables independientes.				
Hipertensión intracraneana.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Elevación de la presión intracraneana (PIC) o la presencia de datos clínicos de hipertensión intracraneana.	PIC encima de 20 mmHg evaluada con captor o datos clínicos como cefalea, vómitos, convulsiones o papiledema, entre otros.	Si / No.
Edema cerebral.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Acumulación anómala de líquido en el espacio intracelular o extracelular del cerebro.	Datos tomográficos como colapso ventricular, falta de diferenciación de sustancia gris – blanca, falta de espacio subaracnoideo o cisternas de la base.	Si / No.
Variables dependientes.				
Sedación.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Estado de transición entre el individuo consciente y la pérdida de consciencia.	Uso de benzodicepinas como por ejemplo midazolam.	Si / No.
Ventilación mecánica.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria de una persona.	Empleo de ventilación mecánica invasiva durante el tratamiento de hipertensión intracraneana.	Si / No.

Terapia hiperosmolar.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Uso de soluciones o medicamentos de alta osmolaridad.	Empleo de solución salina al 3% o manitol.	Si / No.
Hipotermia.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Inducir temperaturas por debajo de lo normal como medida terapéutica.	Temperaturas por debajo de 36°C.	Si / No.
Coma barbitúrico.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Uso de barbitúricos para inducir un estado de coma.	Empleo de barbitúricos como tiopental durante el manejo.	Si / No.
Anticomiciales.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Medicamentos que previenen las crisis convulsivas.	Empleo de anticomiciales (como fenitoína, ácido valproico, fenobarbital, levetiracetam, entre otros).	Si / No.
Craniectomía.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Técnica quirúrgica para descompresión de la bóveda craneana.	Realización de cirugía de descompresiva con diferentes técnicas.	Si / No.
Esteroides.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Medicamentos antiinflamatorios esteroideos.	Uso de dexametasona o metilprednisona.	Si / No.
Días de estancia en terapia intensiva.	Cuantitativa discreta, politómica.	Número de días de estancia en la terapia intensiva pediátrica.	Días que se manejó en terapia intensiva.	Días.
Mortalidad.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Muerte del paciente durante su estancia en la terapia intensiva.	Pacientes que fallecieron por muerte cerebral, hipertensión intracraneana refractaria o causas no relacionadas.	Si / No.

Estado neurológico al egreso.	Cualitativa nominal, politómica.	Evaluación del estado neurológico del paciente a su egreso de la terapia intensiva.	Si el paciente se encontró a su egreso de terapia vivo, muerto o con secuelas neurológicas.	Vivo / Muerto/ Secuelas.
Variables demográficas.				
Sexo.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Género del paciente.	Género del paciente.	Masculino / Femenino.
Edad.	Cuantitativa discreta, politómica.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el ingreso hospitalario.	Edad en meses.	Meses.
Comorbilidades.	Cualitativa nominal, dicotómica.	Presencia de alguna patología de base en el paciente.	Enfermedad de base. Por ejemplo: Cáncer, hemofilia, entre otras.	Si / No.

RESULTADOS

Se realizó una búsqueda en la base de datos y en el archivo clínico a partir de enero del 2012 para identificar expedientes de pacientes con diagnósticos de edema cerebral y/o hipertensión intracraneana que ingresaron a la unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Se identificaron un total de 120 expedientes, lo cual representa un 4.2% del total de ingresos en la terapia intensiva pediátrica en los tres años incluidos (2849 ingresos), teniendo que eliminar 20 expedientes por presentar datos incompletos para el análisis, por lo cual la cantidad de expedientes incluidos en el presente estudio fue de 100.

Todos los pacientes que se incluyeron en el estudio tenían edema cerebral e hipertensión intracraneana sin embargo, para fines de comparación se subdividió en dos categorías: la hipertensión intracraneana de origen traumático (HICT), siendo únicamente 21 casos (21%) y la hipertensión intracraneana de origen no traumático (HICNT) que correspondió a 79 casos (79%). (Grafico 1)

El promedio de edad de los pacientes incluidos, fue de 69 meses, con un rango de 1 a 206 meses. En el grupo de HICNT el rango de edad fue de 1 a 201 meses, con promedio de 71 meses, mientras que en el grupo de la HICT, el rango fue de 3 a 192 meses, con promedio de 61 meses. (Tabla 1)

Con relación al sexo, en el grupo de HICNT predominó el sexo masculino, con 47 niños (59.5%), el igual que en el grupo de HICT, con 14 pacientes (66.7%). (Tabla 1)

En el grupo de HICT los días de estancia intrahospitalaria fueron de 2 a 96 días (promedio de 16.7 días) y en terapia intensiva de 1 a 19 días (promedio 6.5 días), mientras que en el grupo de HICNT los días de estancia intrahospitalaria fueron de 1 a 122 días (promedio 21.8 días) y en terapia intensiva de 1 a 34 días (promedio 8 días). (Tabla 1)

Con respecto a la etiología de la hipertensión intracraneana, predominan las causas infecciosas, con la neuroinfección representando el 33%. El traumatismo craneoencefálico correspondió al 21%. Otras causas frecuentes fueron los tumores e infiltración a sistema nervioso central (14%) y el sangrado (12%), incluyendo hematomas epidurales, subdurales, hemorragias subaracnoideas e intraparequimatosas. (Tabla 2)

El 63% de los pacientes que presentaron hipertensión intracraneana eran pacientes previamente sanos. De los 37% restantes, la mayoría presentaba alguna patología oncológica de base (16%) y el 6% alguna enfermedad hematológica, como hemofilia y enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Los hallazgos tomográficos se presentan en el gráfico 2, predominando el edema cerebral en 84% de los pacientes. De los pacientes con edema cerebral, la mayor parte presentó edema cerebral grave (41%). (Gráficos 2 y 3)

Los hallazgos clínicos al ingreso se enumeran en la tabla 3, destacando la somnolencia, crisis convulsivas, vómitos y cefalea como los más frecuentes.

El manejo de la hipertensión intracraneana en la terapia intensiva, se realizó durante 1 a 5 días. En general, a la mayor parte de los pacientes se les otorgó tratamiento neurointensivo durante 3 días (40%). (Gráfico 4)

Con respecto al grupo de HICT, el manejo se otorgó de 1 a 4 días, con un mayor porcentaje de pacientes con 3 días de manejo (38%). En el grupo de HICNT la mayor parte de los pacientes recibieron manejo durante 2 días (44.3%). (Tabla 1)

Con relación a la sedación, en todos los pacientes se utilizó midazolam, a diferentes dosis, como lo muestra el gráfico 5. La dosis más empleadas fueron de 4 a 5 mcg/kg/min (34% de los pacientes) y de 100 a 200 mcg/kg/hr (32% de los pacientes).

El analgésico más empleado fue el fentanil en el 75% de los pacientes. Otros analgésicos empleados fueron el sufentanil, la buprenorfina y la morfina. En dos pacientes no se empleó analgesia (ambos en el grupo de HICNT) y en 4 pacientes se emplearon varios medicamentos analgésicos. (Gráfico 6)

En el 13% de los pacientes no se utilizó relajante muscular (3% de ellos en el grupo de HICT y 10% en el grupo de HICNT), mientras que en el otro 87% se empleó vecuronio en bolos, por razón necesaria. En todos los pacientes se indicó la elevación de la cabecera de la cama, así como la posición neutra de la cabeza y la intubación orotraqueal como parte del manejo. En ningún paciente se empleó hipotermia inducida.

Se encontraron diferentes valores gasométricos de pH, oxígeno, dióxido de carbono, así como diferencias en los signos vitales (temperatura, presión arterial) y hemoglobina. Los valores mínimos y máximos se presentan en la tabla 4.

En el grupo de HICNT se colocó captor de PIC en 35 pacientes (44.3%), mientras que en el grupo de HICT se colocó en 7 pacientes (33.3%). (Gráfico 7)

En 42% de los pacientes se colocó un captor de presión intracraneana para guiar el manejo. De éstos, la mayor parte fueron intraventriculares (59%) y el resto subdurales (41%). De los captores colocados, 5 fueron disfuncionales, sin lograr la medición de la presión intracraneana, todos dentro del grupo de HICNT. 4 de los 5 captores disfuncionales fueron subdurales. La PIC (presión intracraneana) máxima fue de 11 a 100

mmHg. En la gráfica 9 se muestran los valores mínimos y máximos de presión intracraneana en milímetros de mercurio durante los días de medición. (Gráficos 8 y 9)

La terapia hiperosmolar se utilizó en 62 pacientes (78.5%) del grupo de HICNT, y en 17 pacientes (81%) del grupo de HICT. En la gran mayoría de los pacientes se empleó solución salina al 3% como terapia hiperosmolar, utilizando manitol únicamente en 6 pacientes, todos dentro del grupo de HICNT. (Gráfico 10)

En el grupo de HICNT se empleó barbitúrico (tiopental) en 24 pacientes (30.4%), mientras que en el grupo de HICT únicamente en 1 paciente (4.8%). (Gráfico 11)

Se realizó craniectomía descompresiva en 21 pacientes del grupo de HICNT (26.6%), y en 9 pacientes del grupo de HICT (42.9%). El tiempo de la realización de ésta a partir del ingreso al hospital o del inicio de los síntomas durante su estancia intrahospitalaria se detalla en el gráfico 13. Los tipos de craniectomías se detallan en la tabla 5, siendo las más frecuentes la fronto-parietal bilateral y la fronto-parieto-temporal bilateral. (Gráficos 12 y 13; Tabla 5)

Se utilizó anticomicial en 52 pacientes (65.8%) del grupo de HICNT, mientras que en el grupo de HICT se utilizó en 13 pacientes (correspondiendo al 61.9%). (Gráfico 14)

Con relación al esteroide, únicamente se empleó en 14 pacientes, todos del grupo de pacientes con HICNT (17.7%), en la hipertensión intracraneana secundaria a neoplasias en el sistema nervioso central, para manejo del edema perilesional.

A su egreso de la terapia intensiva, 36% de los pacientes se encontraban íntegros, el 40% presentó secuelas y en el 18% se declaró muerte cerebral. El 27.8% (22 pacientes) de los pacientes con HICNT fallecieron en la terapia intensiva, mientras que un 9.2% (2 pacientes) fallecieron en el grupo de HICT. (Gráfico 15 y 16)

El 40% de los pacientes presentaron secuelas a su egreso de terapia intensiva, y el 38% presentaron secuelas a largo plazo. Dentro de las secuelas más frecuentes se encontraron: alteraciones motoras o sensitivas (alucinaciones, parestias, parestesias, hemiplejias, movimientos coreoatetósicos), lesión en pares craneales, epilepsia, necesidad de gastrostomía o traqueostomía, afasia, bradilalia, desorientación, retraso psicomotor, agitación psicomotriz, hipertonía y espasticidad.

DISCUSIÓN

La incidencia de hipertensión intracraneana y edema cerebral en la terapia intensiva de nuestra institución resultó ser del 4.2% del total de los ingresos, menor porcentaje del reportado en la literatura, en donde se reporta una incidencia aproximada del 14% de todos los ingresos. (28)

Del total de pacientes incluidos en el estudio, únicamente 21% correspondieron a etiología traumática de la hipertensión intracraneana, esto probablemente se deba a que nuestra institución no es un centro de referencia para pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Se observó una larga estancia intrahospitalaria en ambos grupos de pacientes, con un promedio de 16.7 y 21.8 días en el grupo de hipertensión intracraneana de etiología traumática y no traumática respectivamente, lo que traduce incremento en los costos de hospitalización y malestar en los familiares y en el paciente.

Dentro de las múltiples etiologías descritas del incremento en la presión intracraneana, en nuestro hospital, la principal fue la neuroinfección, diferente a lo reportado en la literatura en donde las causas principales son traumatismo craneoencefálico y lesión hipóxico – isquémica por paro cardíaco. (1)

En una revisión de las causas de muerte por lesión cerebral en pacientes pediátricos de terapia intensiva en un hospital en Pittsburg, se encontró que un 55% de éstos eran pacientes previamente sanos y el restante 45% presentaban alguna patología previa. En nuestro estudio, encontramos que el 63% de los pacientes con hipertensión intracraneana se trataban de pacientes previamente sanos, sin alguna comorbilidad previa. (1)

El edema cerebral, es parte de la lesión secundaria y se asocia a una mayor morbimortalidad según se refiere en la literatura. En nuestro estudio, la mayor parte de los pacientes (41%) presentó edema cerebral grave en la tomografía de cráneo. (2)

Los hallazgos clínicos encontrados en el estudio concuerdan con lo reportado en la literatura, encontrándose como los más frecuentes la somnolencia, crisis convulsivas, vómitos y cefalea. (2, 17)

En las guías de práctica clínica para el manejo de hipertensión intracraneana de etiología traumática, publicadas en el 2012, se recomienda el uso de analgésicos, sedantes y bloqueadores neuromusculares, no solo por la disminución de la tasa metabólica a nivel cerebral, sino que igualmente poseen efectos benéficos como el mantener la vía aérea con sincronización del paciente a la ventilación mecánica, facilitando la realización de procedimientos, atenuando el trauma psicológico por el estrés y el dolor, con efectos

anticomiales o antieméticos, mitigando en general la lesión secundaria. Aunque no se menciona el agente de elección, se refiere que debe ser un medicamento de rápido inicio de acción y vida media corta, con pocos efectos adversos. En nuestro hospital, el sedante empleado en todos los casos fue el midazolam, y como analgésico siempre se emplearon opioides (el más usado, el fentanil). Llama la atención que en 2 pacientes no se utilizó analgesia, lo cual al ser pacientes intubados, con múltiples catéteres para monitoreo invasivo, sondas, etcétera, debieron ser manejados con analgésico para evitar el incremento de la presión intracraneana. En algunos pacientes no fue necesario el empleo de relajantes musculares. Es importante tomar en cuenta los efectos adversos, principalmente a nivel cardiovascular en estos pacientes, que pudieran tener impacto en la presión de perfusión cerebral. (21)

Muchas de las variables monitoreadas en los pacientes con hipertensión intracraneana salieron de rangos aceptables, teniendo un efecto negativo en el flujo sanguíneo cerebral y predisponiendo al incremento en la lesión secundaria, recordando que se debe de mantener normoxemia, normocapnia, normotermia, normoglucemia, normonatremia, osmolaridad normal, tensión arterial media suficiente para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral, sin anemia o poliglobulia, y con equilibrio ácido base.

En las guías de práctica clínica se recomienda la colocación de un captor de presión intracraneana para monitoreo invasivo, en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. En nuestro estudio, se encontró la colocación de captor de presión intracraneal en el 42% de los pacientes, más frecuente en el grupo de hipertensión intracraneana no traumática (44.3%) que en el no traumático (33.3%). Existen pocos estudios en niños que evalúan la frecuencia de colocación de captor de presión intracraneana como parte del monitoreo invasivo. En las guías de práctica clínica se reportan estudios con una variable frecuencia de uso de esta estrategia de monitoreo invasivo (59% - 33%), con un menor porcentaje de colocación en pacientes menores de 2 años. (21)

En 15 estudios que incluyeron 857 pacientes pediátricos se encontró una asociación entre la presión intracraneana elevada y pobre pronóstico neurológico o muerte. En nuestro estudio, encontramos valores de presión intracraneana encima de lo normal durante los días de monitoreo, a pesar del tratamiento. (21)

Del tipo de captores colocados (por ejemplo: Intraventriculares, intraparenquimatosos) y del monitoreo continuo o intermitente se requieren más estudios para poder hacer una recomendación. En este estudio la mayor parte fueron intraventriculares, con la ventaja de poder realizar drenaje del líquido cefalorraquídeo a través de estos, con 5 captores disfuncionales, probablemente asociados a mala técnica o a edema grave con imposibilidad de medición de la presión intracraneana. (21)

En este estudio se documentó que en la mayoría de los pacientes de ambos grupos se utilizó la terapia hiperosmolar (78.5% y 81% en los grupos de HICNT e HICT respectivamente). En la mayor parte de los pacientes se utilizó solución salina al 3% como terapia hiperosmolar, la cual es la de elección en las guías de tratamiento publicadas en el 2012. El uso de solución salina en mayores concentraciones o el uso de manitol, no cuenta con una recomendación fuerte. (21)

Los barbitúricos se recomiendan en pacientes hemodinámicamente estables con hipertensión intracraneana refractaria a pesar de tratamiento médico y quirúrgico adecuado, tomando en cuenta los efectos cardiovasculares que pueden tener sobre la presión de perfusión cerebral. En nuestro estudio encontramos su uso en el 30.4% de los pacientes con HICNT y únicamente en el 4.8% del grupo de HICT. En la literatura no se recomienda un barbitúrico específico para el manejo, en nuestra institución se utilizó en todos los casos el tiopental. (21)

La craniectomía descompresiva se recomienda en pacientes con hipertensión intracraneana refractaria al tratamiento médico. En nuestro estudio se practicó con mayor frecuencia en el grupo de HICT (42.9%) que en el de HICNT (26.6%). Los tipos de craniectomías realizadas fueron diversas. No existe un tipo de procedimiento de elección, este debe realizarse dependiendo de la patología de base que genera la hipertensión intracraneana y los hallazgos tomográficos para lograr la mayor distensibilidad del compartimento intracraneano. Se necesitan más estudios acerca del pronóstico de los pacientes respecto al tiempo de realización, así como de la técnica ideal para hacer una recomendación fuerte dentro de las guías. La mayoría de los estudios recomiendan la craniectomía temprana, pero no especifican el tiempo de realización de ésta (en nuestro estudio se observó que la mayoría de las craniectomías se realizaron entre las 8 y 24 horas de la identificación de la hipertensión intracraneana refractaria al manejo médico). (21)

Con respecto a los anticomiciales, las guías los recomiendan para prevenir las convulsiones tempranas (en los primeros 7 días de la lesión), las cuales se han observado en el 10% de los pacientes. En nuestro estudio se utilizó en la más de la mitad de los pacientes en ambos grupos. No se recomienda en la literatura algún anticomicial en especial. En nuestro estudio se observó más frecuentemente el empleo de la fenitoína. (21)

De acuerdo a las guías, el esteroide se utilizó únicamente como manejo del edema perilesional en patologías oncológicas. Por otra parte, en las guías se recomienda la hipotermia moderada (32° - 33°C) desde las 8 horas del traumatismo, hasta las 48 horas posteriores, para disminuir la presión intracraneana, recalentando posteriormente al paciente no más de 0.5°C por hora. En nuestro estudio, llama la atención que no se indujo hipotermia en ningún paciente, esto probablemente porque no se cuenta con la tecnología para disminuir o incrementar la temperatura de manera estricta a la velocidad adecuada. Llama la atención que algunas las cifras de temperatura alcanzadas se

encontraron por debajo o por encima de lo recomendado en el manejo, lo cual pudo tener un impacto negativo en el flujo sanguíneo cerebral y en la presión intracraneana, incrementando la morbimortalidad. (21)

El mejor pronóstico neurológico de los pacientes se asocia a mantener una presión intracraneal menor a 20 mmHg y una adecuada presión de perfusión cerebral para la edad del paciente, previniendo eventos de hipoxia e hipotensión. (3)

La literatura refiere secuelas y discapacidad hasta en un 20% de los pacientes con hipertensión intracraneana. En nuestro estudio se encontró una elevada incidencia de secuelas tanto al egreso de terapia intensiva como a largo plazo (40% y 38% respectivamente). Esto nos habla sobre la importancia de un tratamiento oportuno y efectivo de la hipertensión intracraneana, ya que aunque el 76% de los pacientes sobrevivieron al evento agudo y egresaron de terapia intensiva, un gran porcentaje presentó secuelas y discapacidad.

La mortalidad reportada en la literatura en niños críticamente enfermos en terapia intensiva varía de un 2.2% a 16.4%. En un estudio realizado en un hospital de Pittsburg durante 2 años, el 65.4% de las muertes en la terapia intensiva fueron atribuidas a lesiones en el sistema nervioso central. En nuestro estudio, fallecieron un gran porcentaje de pacientes (24%), siendo más alto el porcentaje de mortalidad en los pacientes con HICNT (27.8%) que en los pacientes con HICT (9.2%), esto probablemente a que se encuentran publicadas guías específicas para el manejo de esta etiología de la hipertensión intracraneana.

CONCLUSIONES

- Los pacientes con edema cerebral e hipertensión intracraneana que se atienden en el Hospital Infantil de México Federico Gómez tienen principalmente causas no traumáticas y etiologías diversas.
- En esta población no existe un consenso para el manejo por lo que se siguen las guías establecidas para la hipertensión intracraneana traumática.
- Existen oportunidades de mejora en terapéuticas ya establecidas como la realización de craniectomías en forma temprana, optimizar la sedación y analgesia, colocar monitoreo invasivo que guíe las metas del tratamiento y la hipotermia inducida.
- La mortalidad y las secuelas a largo plazo se encuentran por encima de lo reportado en la literatura por lo que es importante continuar estudios y establecer consensos de tratamiento específicamente en estos pacientes con el fin de mejorar la calidad de la atención.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Debido a que el estudio se realizó mediante la revisión de expedientes, algunos de éstos se encontraron incompletos, con información faltante necesaria para la hoja de recolección de datos. Igualmente nos basamos en notas del expediente, en el que pudieron omitirse datos.

Debido a que nuestro hospital no es un centro de referencia para pacientes con traumatismo craneoencefálico, el número de pacientes en el grupo de hipertensión intracraneana traumática fue menor al de la hipertensión no traumática, lo que resultó en grupos no comparativos.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	<i>Sep-Oct 2013</i>	<i>Sep-Oct 2014</i>	<i>Nov-Dic 2014</i>	<i>Enero – Jun 2015</i>
Selección de tema de tesis.				
Revisión bibliográfica.				
Realización del protocolo.				
Recolección de los datos (revisión de expedientes).				
Análisis y procesamiento de los resultados.				
Elaboración de reporte final (discusión y conclusiones).				
Entrega de tesis completa.				

BIBLIOGRAFÍA

1. Au A, Carcillo J, Clark R, Bell M. Brain injuries and neurological system failure are the most common proximate causes of death in children admitted to a pediatric intensive care unit. *PediatrCrit Care Med* 2011; 12(5): 566-571.
2. Keefe K. Management of increased intracranial pressure in the critically ill child with an acute neurological injury. *AACN Clinical Issues* 2005; 15(2): 212-231.
3. Mehta A, Kochanek P, Tyler E, Adelson D, Wisniewski S, et. al. Relationship of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure with outcome in young children after severe traumatic brain injury. *Dev Neurosci* 2010; 32: 413-419.
4. Czosnyka M, Pickard J. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2004; 75: 813-821.
5. Biersteker H, Andriessen T, Horn J, Franschman G, Naalt J, et. al. Factors influencing intracranial pressure monitoring guideline compliance and outcome after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2012; 40 (6): 1914-1922.
6. Rusnak M, Janciak I, Majdan M, Wibacher I, Mauritz W. Severe traumatic brain injury in Austria VI: Effects of guideline-based management. *Wien Klin Wochenschr* 2007; 110: 64-71.
7. Fackry S, Trask A, Waller M, Watts D. Management of brain injured patients by an evidence based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J Trauma* 2004; 56: 492-500.
8. Griesdale D, Ortenwall V, Norena M, Wong H, Sekhon M. Adherence to guidelines for management of cerebral perfusion pressure and outcome in patients who have severe traumatic brain injury. *Journal of Critical Care* 2014; 30: 111-115.
9. Hesdorffer D, Ghajar J. Marked improvement in adherence to traumatic brain injury guidelines in united states trauma centers. *J Trauma* 2007; 63: 841-848.
10. Wijayatilake D, Shepherd S, Sherren P. Updates in the management of intracranial pressure in traumatic brain injury. *Curr Opin Anesthesiol* 2012; 25: 540-547.
11. Bell M, Adelson D, Hutchinson J, Kochanek P, Tasker R, et. al. Differences in medical therapy goals for children with severe traumatic brain injury, an international study. *Pediatric Critical Care Medicine* 2013; 14 (8): 811-818.
12. Statler K. Adherence to the guidelines for management of severe pediatric traumatic brain injury: Enough evidence to support benefit? *Critical Care Medicine* 2014; 42 (10): 2308-2309.
13. Thibault G, Tallon J, Ackroyd S, Fenerty L, Karim S, et. al. Major traumatic brain injury: Time to tertiary care and the impact of a clinical guideline. *J Trauma* 2011; 70: 1134-1140.
14. Rayan N, Barnes S, Fleming N, Kudyakov R, Ballard D, et. al. Barriers to compliance with evidence based care in trauma. *J Trauma* 2012; 72 (3): 585-593.
15. Shafi S, Barnes S, Millar D, Sobrino J, Kudvakov R, et. al. Suboptimal compliance with evidence based guidelines in patients with traumatic brain injuries. *J Neurosurg* 2014; 120: 773-777.

16. Sobrino J, Barnes S, Dahr N, Kudryakov R, Berryman C, et. al. Frequency of adoption of practice management guidelines at trauma centers. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2013; 26 (3): 256-261.
17. Olivar V, Moguel G, Amor S, Bustos E, Espinoza R, et. al. Atención inicial del Traumatismo Craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. *Secretaría de salud* 2008; 1-14.
18. Mazzola C, Adelson D. Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med* 2002; 30(11): 393-399.
19. Madikians A, Giza C. Treatment of traumatic brain injury in pediatrics. *Current Treatment Opinions in Neurology* 2009; 11: 393-404.
20. Aarabi B, Simard M. Traumatic brain injury. *Current Opinion in Critical Care* 2009; 15: 548-553.
21. Kochanek P, Carney N, Adelson D, Ashwal S, Bell M. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents, second edition. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13.
22. Timmons S. Current trends in neurotrauma care. *Crit Care Med* 2010; 38(9): 431-438.
23. Torre A, Marko N. Hyperosmolar therapy for intracranial hypertension. *Neurocrit Care* 2012; 17: 117-130.
24. Froelich M, Ni Q, Wess C, Ougorets I, Hartl R. Continuous hypertonic saline therapy and the occurrence of complications in neurocritically ill patients. *Crit Care Med* 2009; 7 (4): 1433-1439.
25. Hutchison J, Frndova H, Lo T, Guerguerian A. Impact of hypotension and low cerebral perfusión pressure on outcomes in children treated with hypothermia therapy following severe traumatic brain injury: a post hoc analysis of the hypothermia pediatric head injury trial. *Dev Neurosci* 2010; 32: 406-412.
26. Curley G, Kavanagh B, Laffey J. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med* 2010; 38 (5): 1348-1355.
27. Chambers I, Kirkham F. What is the optimal cerebral perfusion pressure in children suffering from traumatic coma? *Neurosurg Focus* 2003; 15 (6): 1-8.
28. Zhang Y, Yang L, Tang D, Zhang , Qiu G. Cause and mortality analysis of acute intracranial hypertension and cerebral edema in pediatric intensive care unit. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2005; 43 (44-47).

ANEXOS

Anexo 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS		
Nombre:	Expediente:	Fecha de Nacimiento:
Fecha de ingreso al HIM:	Fecha de egreso al HIM:	
Fecha de ingreso a UTIP:	Fecha de egreso a UTIP:	
Edad:	Sexo:	
Diagnósticos:		
Comorbilidades:		
Datos clínicos al ingreso:		
Datos tomográficos:		
MANEJO DE EDEMA CEREBRAL / HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA		
Días de manejo de HTIC:		
Presión parcial de oxígeno (paO ₂): Mínimo _____ Máximo _____		
Presión parcial de dióxido de carbono (paCO ₂): Mínimo _____ Máximo _____		
Temperatura: Mínimo _____ Máximo _____		
Sodio sérico: Mínimo _____ Máximo _____		
Glucosa sérica: Mínimo _____ Máximo _____		
Osmolaridad sérica: Mínimo _____ Máximo _____		
Presión arterial sistólica: Mínimo _____ Máximo _____		
Presión arterial media: Mínimo _____ Máximo _____		
Hemoglobina sérica: Mínimo _____ Máximo _____		
pH arterial: Mínimo _____ Máximo _____		
Sedación: (medicamento y dosis mínima y máxima)		
Analgesia: (medicamento y dosis mínima y máxima)		
Relajante muscular: (medicamento y dosis mínima y máxima)		
Posición neutra de cabecera:		
Elevación de cabecera 30 grados:		
Intubación orotraqueal:		
Colocación de captor de presión intracraneana: Si _____ No _____ Tipo de captor: _____		
Valor de presión intracraneana:		
Número de días que se registró:		
(Por días) Mínimo _____ Máximo _____		
Drenaje de líquido cefalorraquídeo por ventriculostomía:		
Terapia hiperosmolar: Si _____ No _____ Tiempo de uso: _____ Bolos: Si _____ No _____ Dosis _____		
<ul style="list-style-type: none"> • Solución hipertónica (dosis infusión): • Manitol (dosis infusión): 		
Hipotermia: Si _____ No _____ Temperatura:		
Fecha/hora inicio: _____ Fecha/hora termino _____ Tiempo de uso: _____		
Barbitúrico: Si _____ No _____ Medicamento y dosis: _____ tiempo/uso		
Craneotomía descompresiva (técnica):Tiempo de realización:		
Anticimicial: Si _____ No _____ Medicamento y dosis: _____		
Esteroides: Si _____ No _____ Medicamento y dosis: _____		
Evolución: Favorable (alta): _____ Desfavorable (muerte): _____		
Días de ventilación mecánica:		
Fecha de inicio de ventilación: _____ Fecha de término de ventilación mecánica: _____		
Evaluación neurológica al egreso de terapia:		
Íntegro: Si/No _____ Secuelas: _____ Edo. Vegetativo: _____ Coma: _____ Muerte cerebral: _____		
Fallecimiento: Si/No _____ Causa: _____		
Secuelas a largo plazo:		

GRÁFICOS:

Gráfico 1. Distribución de los pacientes con hipertensión intracraneana.

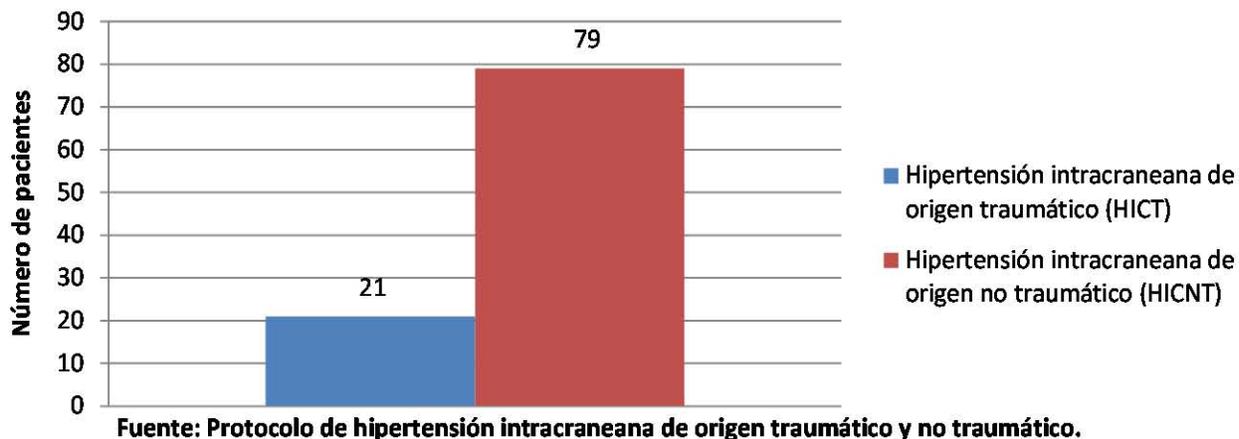


Gráfico 2. Hallazgos tomográficos.

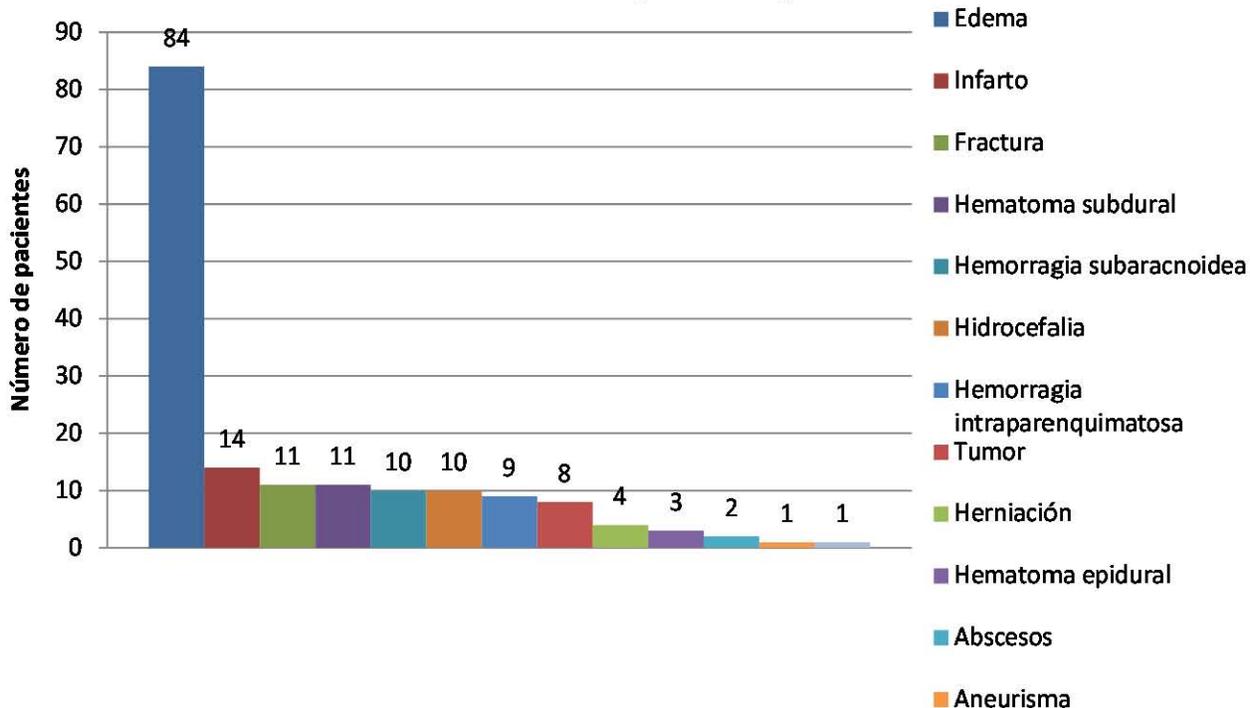
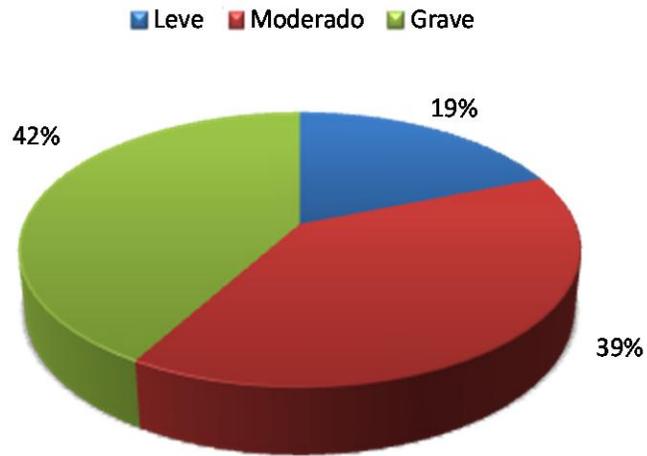
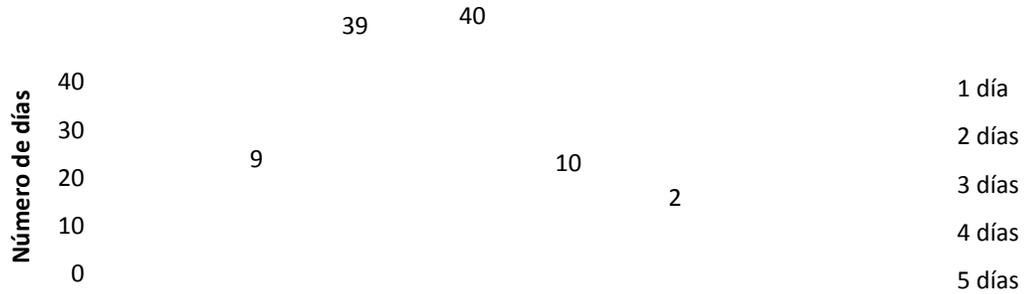


Gráfico 3. Grado de edema cerebral.



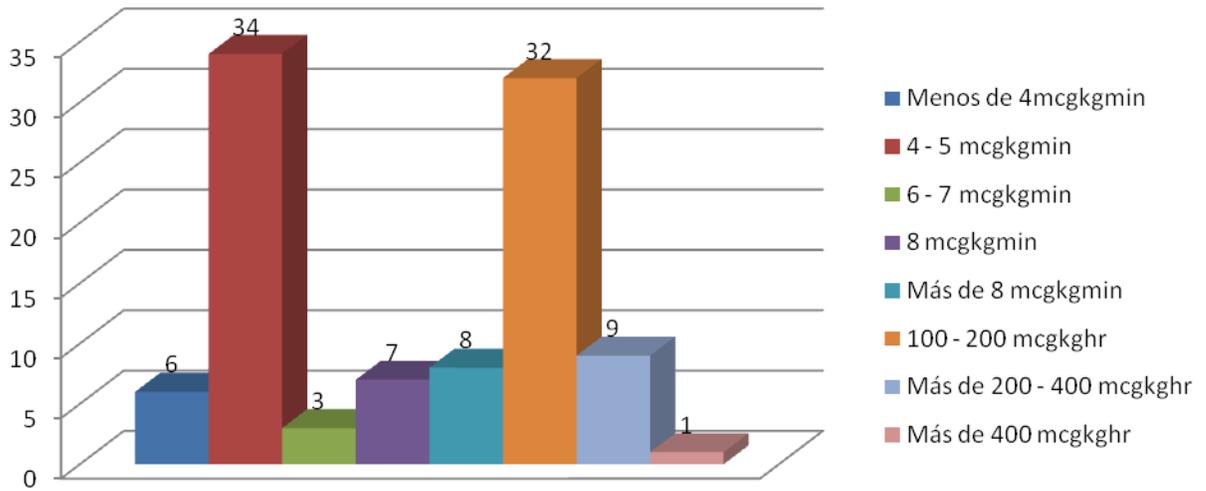
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 4. Días de manejo neurointensivo



Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 5. Frecuencia de empleo de diferentes dosis de midazolam.



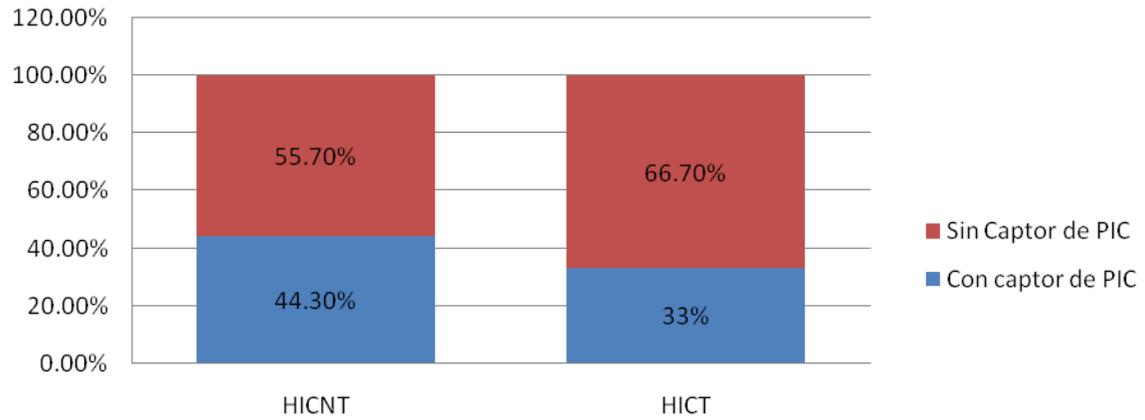
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 6. Frecuencia de empleo de analgesia



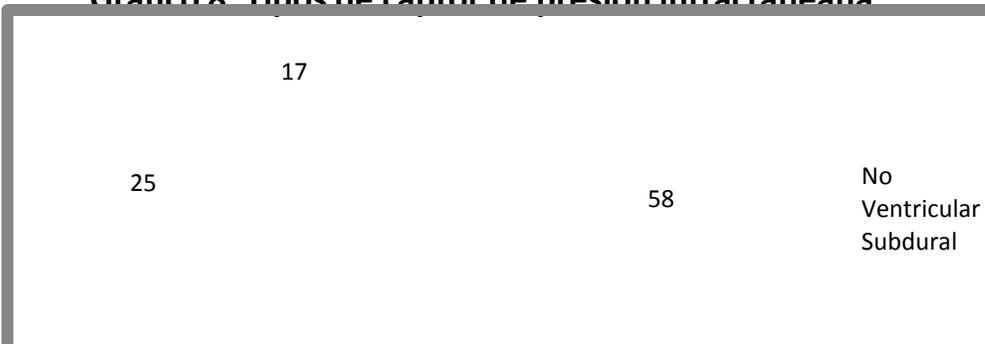
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana traumática y no traumática.

Gráfico 7. Uso de captor de presión intracraneana (PIC).



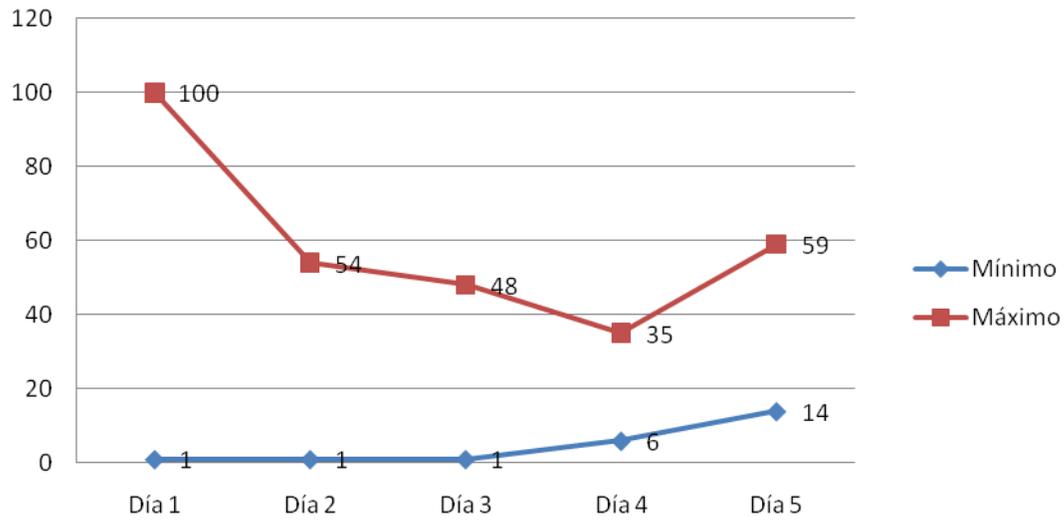
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 8. Tipos de captor de presión intracraneana



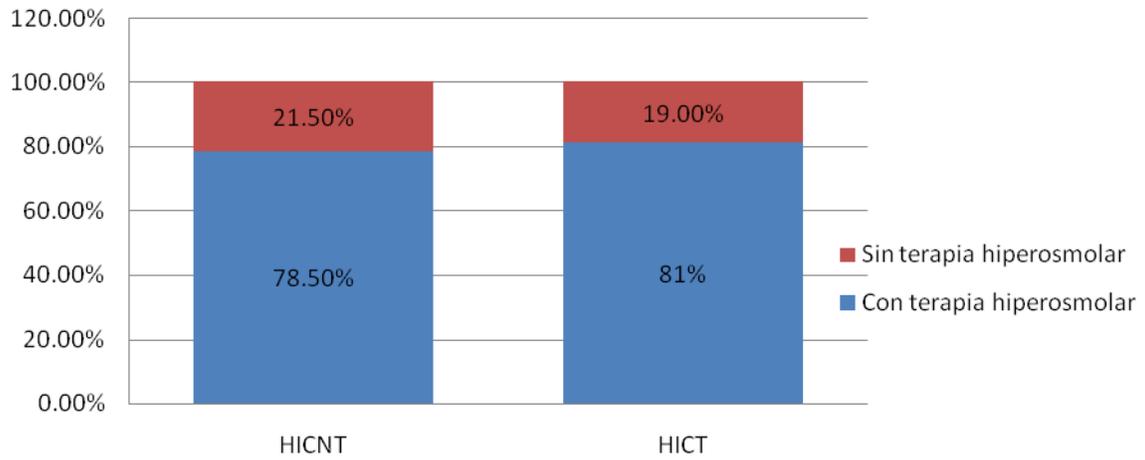
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 9. Valores de presión intracraneana.



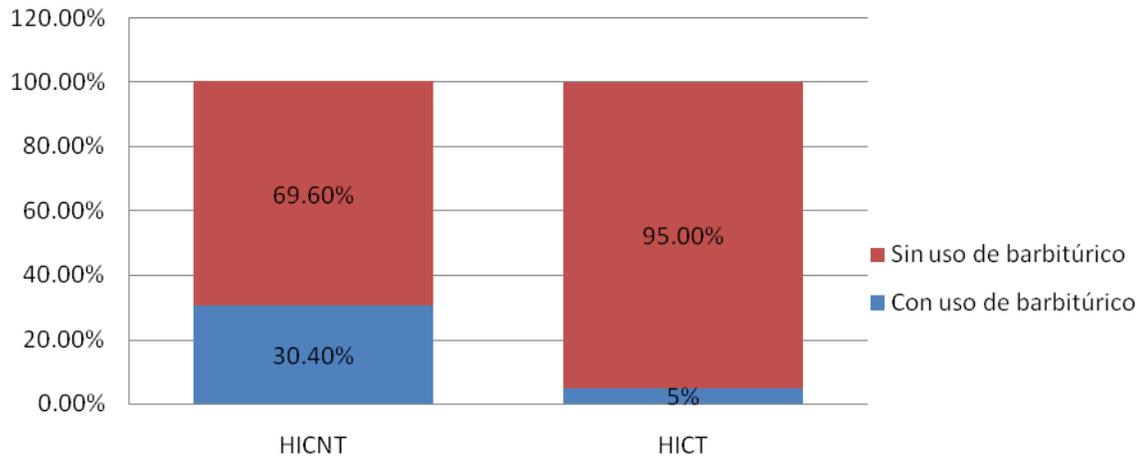
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 10. Uso de terapia hiperosmolar.



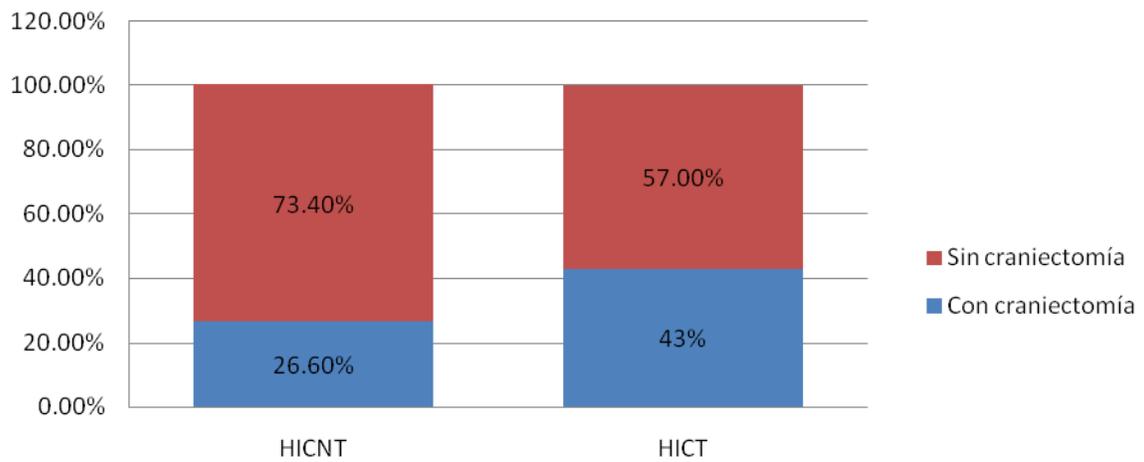
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 11. Uso de barbitúrico.



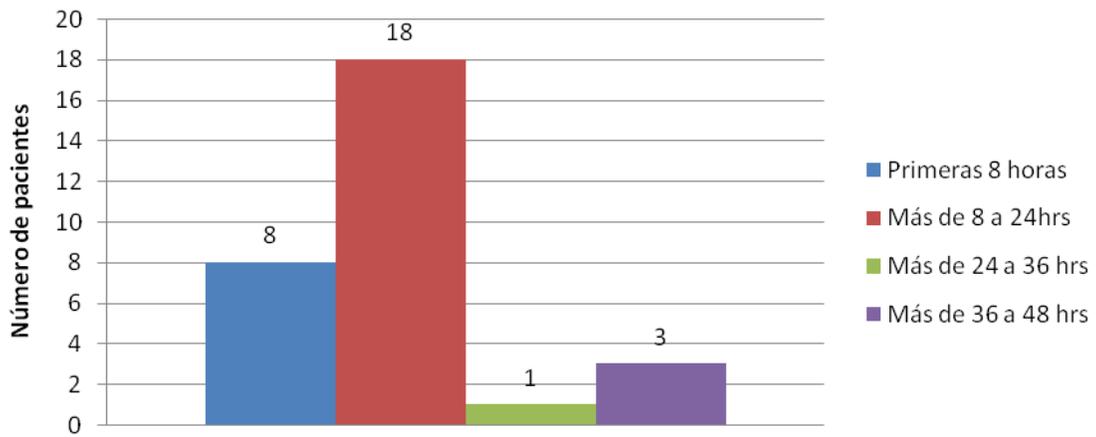
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 12. Craniectomía descompresiva.



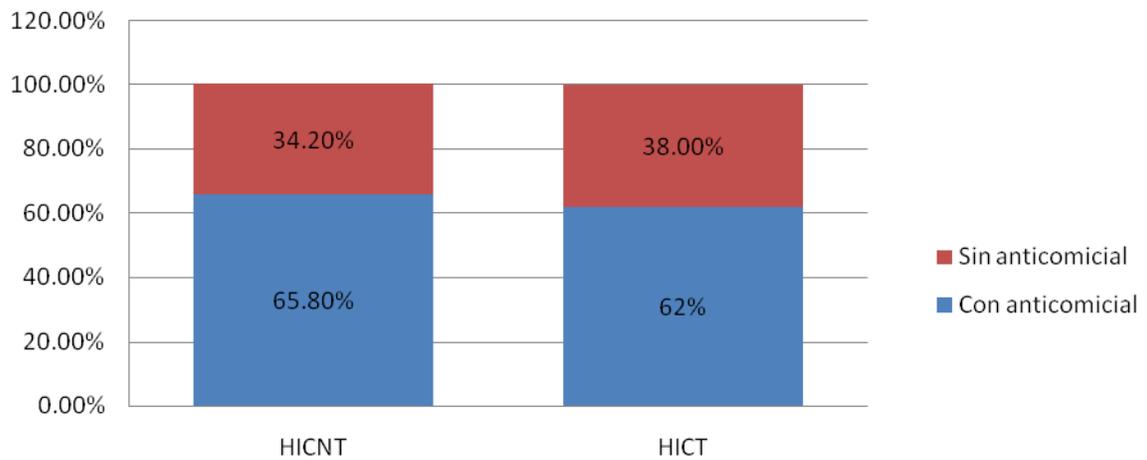
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 13. Tiempo de realización de la craniectomía.



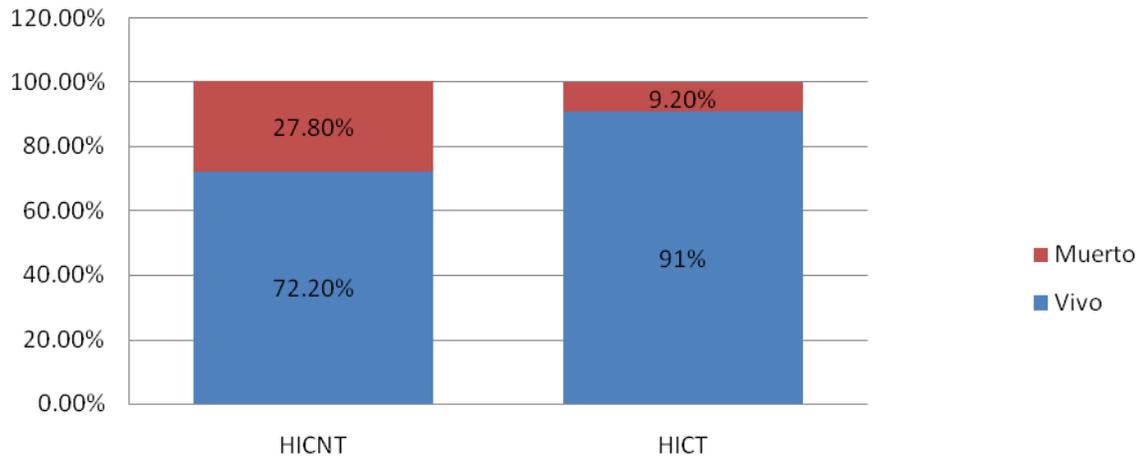
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana traumática y no traumática

Gráfico 14. Uso de anticomicial



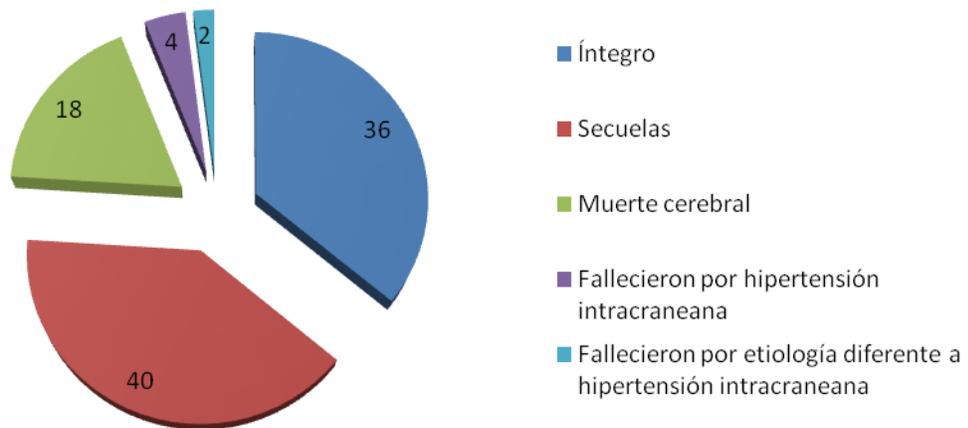
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 15. Condición al egreso de terapia.



Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Gráfico 16. Condición al egreso de terapia intensiva



Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

TABLAS:

Tabla 1. Características de los pacientes con hipertensión intracraneana.						
Variable	Hipertensión intracraneana traumática (HICT) (n=21)		Hipertensión intracraneana no traumática (HICNT) (n=79)		Total (n=100)	
Edad en meses (promedio)	3 – 192 (61)		1 – 206 (71)		1 – 206 (69)	
Sexo: Número de pacientes (%)	Masculino: 14 (66%)	Femenino: 7 (33%)	Masculino: 47 (59%)	Femenino: 32 (40%)	Masculino: 61 (61%)	Femenino: 39 (39%)
Días de estancia (promedio)	Hospitalaria: 2 – 96 (16.7)	Terapia: 1 – 19 (6.5)	Hospitalaria: 1 – 122 (21.8)	Terapia: 1 – 34 (8.0)	1 – 122 (20.7)	1 – 34 (7.7)
Días de manejo: Número de pacientes (%)	1 día: 6 (28.6%) 2 días: 4 (19%) 3 días: 8 (38%) 4 días: 3 (14.3%)		1 día: 3 (3.8%) 2 días: 35 (44.3%) 3 días: 32 (40.5%) 4 días: 7 (8.9%) 5 días: 2 (2.5%)		1 día: 9 (9%) 2 días: 39 (39%) 3 días: 40 (40%) 4 días: 10 (10%) 5 días: 2 (2%)	
Días de ventilación mecánica (promedio)	1 – 97 (10.3)		1 – 43 (7.8)		1 – 97 (8.3)	
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.						

Tabla 2. Etiología de la hipertensión intracraneana.	
Patología	Frecuencia (número de pacientes) (n=100)
Neuroinfección	33
Traumatismo craneoencefálico	21
Sangrado en sistema nervioso central (hematomas subdural o epidural, hemorragias subaracnoidea e intraparenquimatosas).	12
Tumor o infiltración a sistema nervioso central.	14
Cetoacidosis diabética	4
Falla hepática fulminante	3
Alteración en electrolitos	2
Abscesos	2
Ahogamiento	2
Estado postparto	1
Aneurisma	1
Encefalitis por anticuerpos NMDA	1
Higromas	1
Ahorcamiento	1
Estado epiléptico	1
Encefalopatía en estudio	1
Total de pacientes	100

Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Tabla 3. Hallazgos Clínicos.	
Hallazgo clínico	Frecuencia de presentación (número de pacientes)
Somnolencia	57
Vómito	35
Crisis convulsivas	32
Cefalea	23
Alteraciones motoras	13
Irritabilidad	10
Alteraciones visuales	8
Alteraciones del habla	7
Alteración en la sensibilidad	5
Alteraciones en la respiración	2
Alteración en la conducta	1

Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana de origen traumático y no traumático.

Tabla 4. Variables Monitoreadas Durante el Tratamiento.										
Valores	paO2	paCO2	Temp.	Sodio	Glucosa	Osmolaridad	TAS	TAM	Hb	pH
Mínimo	50- 240	5-33	25- 36.8	112- 155	15-250	197-346	32- 163	22- 72	4.7- 14.8	6.8- 7.41
Máximo	102- 406	29-70	34.7- 41.9	135- 174	80-462	274-375	40- 196	55- 127	9- 19.3	7.3- 7.66
Abreviaturas: Temp.: Temperatura, TAS: Presión arterial sistólica, TAM: Presión arterial media, Hb: Hemoglobina.										
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana traumática y no traumática.										

Tabla 5. Tipos de Craniectomía Descompresiva Realizadas.	
Tipo de craniectomía	Número de pacientes (n=30)
Fronto-parieto-occipital bilateral	1
Fronto-parieto-temporal bilateral	5
Fronto-parieto-temporal derecha	3
Fronto-parieto-temporal izquierda	1
Fronto-parietal bilateral	5
Fronto-parietal izquierda	1
Fronto-temporal bilateral	4
Fronto-temporal izquierda	1
Temporal bilateral	1
Parietal derecha	1
Frontal bilateral	4
Hemisférica izquierda	1
Holocraneana	1
Osteoclástica	1
Total	30
Fuente: Protocolo de hipertensión intracraneana traumática y no traumática.	