

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"
Instituto Mexicano del Seguro Social

137

EVALUACION DE LA TERAPIA CON BARBITURICOS
EN EL PACIENTE CON HIPERTENSION INTRA-
CRANEANA SEVERA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

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

DR. CARLOS GUILLERMO GOMEZ GONZALEZ

ASESOR: DR. REMIGIO A. VELIZ PINTOS



IMSS

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



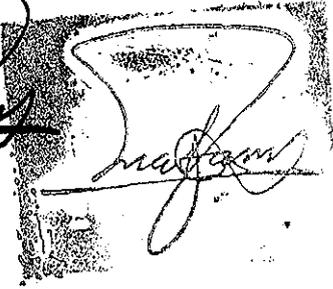
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

De Bo
Maldonado



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. P.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A mi Madre

Por tu entusiasmo
Por tu confianza
Por tu amor
Por tu fe
Por.....la vida.

Gracias

Gracias a Dios,
por haberme dado tres hermanos
Sonia, Hector y Cesar
en quienes he encontrado
a mis mejores Amigos.

DEDICATORIA MUY EN ESPECIAL....

Quando conoces a un hombre,
brillante, honesto, deseoso de
superación, humano, sencillo
entusiasta, lleno de fe para
afrontar las adversidades
lo menos que podrás hacer es
tratar de imitarlo. Pero cuando
ese hombre es tu *Padre*
esto se transforma en un compromiso.

Gracias por tu ejemplo.

I N D I C E

	Pag.
Objetivo.....	1
Antecedentes científicos.....	2
Planteamiento del problema.....	12
Hipótesis.....	13
Diseño Experimental.....	14
Resultados.....	17
Cuadros y Gráficas.....	18
Discusión.....	23
Conclusiones.....	25
Bibliografía.....	26

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO

Conocer bajo un estudio retrospectivo la evolución final del paciente con hipertensión intracraneana severa y su relación con el uso de barbitúricos.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

Se define como hipertensión intracraneana (hic), como el aumento de la presión dentro de la cavidad craneana, por arriba de 20 mmHg.(1,2) Dentro de las causas que la producen se encuentran: hidrocefalia, abscesos cerebrales, tumores intracraneanos, traumatismo craneoencefálico, encefalopatías como el síndrome de Reye y la meningoencefalitis.(1,2,3)

El volumen intracraneano esta dado por la substancia cerebral, el volumen de sangre intravascular y el líquido cefalorraquídeo; en condiciones patológicas que pueden ocupar son los tumores y la sangre extravascular.(1,2)

La substancia cerebral está dada por el tejido cerebral propiamente dicho y por el tejido glial de sostén, ocupando un 70% volumen intracraneano. Este puede aumentar por líquido de edema o por tumores.(3) Fishman define 3 tipos de edema: vasogénico, citotóxico e intersticial.(4,5) El edema vasogénico se caracteriza por el aumento de la permeabilidad en la célula endotelial cerebral, afecta la substancia blanca, se observa en el traumatismo craneoencefálico, tumores y abscesos cerebrales. El edema citotóxico es debido a inflamación celular, afecta la substancia gris y se observa en los eventos de hipoxia y síndrome de Reye.(5) El edema intersticial es dado por el incremento de la presión hidrostática del líquido cefalorraquídeo (LCR) y se observa en las hidrocefalias (4,5)

El volumen sanguíneo representa el 10% del volumen intracraneano; el flujo sanguíneo cerebral es de 105ml/100g/minuto. Es modificado éste, por variaciones en el flujo sanguíneo o por la presencia de sangre extravascular.(1,4,5)

El líquido cefalorraquídeo (LCR) representa el 10% del volumen intracraneano, incrementa su volumen con cualquier mecanismo de obstrucción.(3,7,8)

La presión intracraneana debe de ser mantenida por abajo de 15 mmHg. Existen mecanismos autorreguladores que modifican el contenido de la bóveda para mantenerla.(6,9) Es de hecho que solo el LCR y el volumen sanguíneo podrán ser modificados, se sabe bien que el primer factor de compensación esta dado por el líquido cefalorraquídeo que se deriva hacia el saco dural que rodea la médula espinal, su salida podrá finalmente provocar colapso ventricular sin poder dar más espacio para una masa intracraneana. - (3,10) El segundo factor de compensación esta dado por el flujo sanguíneo cerebral, el cual depende de la relación entre presión de perfusión cerebral y la resistencia vascular cerebral (FSC= PPC/RVC). La Presión de perfusión cerebral a su vez esta dada por la diferencia de la presión arterial media y la presión intracraneana (PPC= PAM - PIC). En condiciones óptimas la PPC debe ser superior a 50mmHg manteniendo la presión intracraneana por abajo de 15mmHg y la presión arterial media por arriba de 60mmHg (6,9,10).

La circulación cerebral es regulada por las concentraciones

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-4-

de CO₂ y O₂. (10) El aumento en la presión arterial de CO₂ ejerce un efecto vasodilatador, el cual esta dado directamente por la presencia de Hidrogeniones (11), formados a partir de CO₂ y ácido carbónico; el ácido láctico y pirúvico también dan origen a H⁺ teniendo el mismo resultado.(10,11) El efecto de la hipoxemia cerebral también es la vasodilatación, se señala que el neonato responde hasta limites por abajo de 25 U Tood, mientras en el adulto hasta 40U Tood (6,9,10) La presión de perfusión cerebral al estar por debajo de niveles normales ejerce vasodilatación (10,11, 12). La elevación de la presión intracraneana también es un factor que estimula el centro vasomotor, inicialmente aumentando la misma presión, pero estimulando posteriormente el centro cardioinhibitorio que producirá bradicardia, bradipnea e hipertensión arterial, cuadro descrito por Cushing. (10,11)

La literatura afirma que las causas del daño cerebral durante la hipertensión intracraneal son secundarias al deficiente aporte de oxigeno cerebral,(13) seguidos de insuficiencia de energía, con acidosis láctica que por si misma será tóxica para la neurona(14), asi como el liquido de edema, la hipercalemia, la hipercalcemia, los productos derivados del ácido araquidónico y los radicales libres. (15,16,17)

El síndrome clínico que se produce como consecuencia de un aumento brusco de la PIC inicialmente consiste en cefalea, vómitos, somnolencia y letargia. La valoración clínica de los pacientes con lesión cerebral es necesario determinar el nivel de con -

ciencia. La escala de respuestas sugerida por Jennet y Cols en 1977 conocida como escala de Glasgow, clasifica a los pacientes comatosos según un sistema de puntuación que valora la respuesta motora óptima, la respuesta verbal y la apertura palpebral (18), escala que ha sido modificada por el servicio de terapia intensiva del Hospital Centro Médico La Raza, con el fin de adaptarse al paciente pediátrico. Para el RN¹ a 6 meses, la calificación máxima es de 6; de 6 a 12 meses es de 7; de 1 a 3 años de 8 y en mayores de 3 años de 11. (18,19) La aparición de edema de papila no es un dato constante por lo que su ausencia no excluye la elevación de la presión intracraneana. Morray y Cols. sugieren otra escala para valorar el coma en pacientes intubados (19).

La hipertensión intracraneana severa puede manifestar datos de sufrimiento de tallo, que se traducen con la triada de Cushing caracterizada por bradicardia, bradipnea e hipotensión arterial sistémica, que de no ser manejada oportunamente puede evolucionar a muerte cerebral, en tales casos se efectúan para su valoración parámetros clínicos como son: La ausencia de reflejo corneal, pupilar, oculocefálico, vestibulococlear, la pérdida del automatismo respiratorio, falta de respuesta a la atropina, diferencia arteriovenosa mayor de cinco; y paraclínicos: ausencia de la perfusión en el gammagrama cerebral o el silencio en el electroencefalograma. (19,21,22)

La determinación de la presión intracraneana puede ser determinada con un cateter intraventricular, un tornillo subaracnoideo

o con el monitor epidural (23).

El objetivo del tratamiento será reducir la presión intracraneana a niveles normales o al menos inferiores a 20 mmHg con una presión de perfusión cerebral arriba de 50 mmHg (1). O bien en caso de no contar con monitorización, deberá de evaluarse la modificación clínica vigilando la TA, FC, FR, aumentando la calificación de Glasgow.(1,3)

Las medidas generales incluyen la colocación de la cabeza elevada a 30° y en posición neutra (24), prevención de la hipertermia (25), prevención de las crisis convulsivas(1), factores que aumentarían la demanda metabólica y el flujo sanguíneo cerebral. (1,25)

El uso de relajantes musculares (30), y de lidocaina intravenosa o intratraqueal previos a manipulaciones como la aspiración (25,26,27,28,29) teniendo mejores resultados la administración intravenosa a dosis de 1.5mg/Kg un minuto previo a la intubación. (27)

Se ha hablado de restricción de líquidos punto bien aclarado al ser basado en un balance hemodinámico estricto manteniendo siempre una osmolaridad entre 300 y 310 mOsm. (1,2,19) El uso de diuréticos osmóticos como el manitol a dosis de 0.25 mg/Kg/dosis produciendo un gradiente osmótico entre el FSC y el espacio intersticial, evitando el edema cerebral; se debe de mantener una osmolaridad ideal sin rebasar 340 mOsm,(31,32,33) pues a altas

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

-7-

dosis producen desequilibrio hidroelectrolítico, hipovolémia, -- hemólisis, e incluso insuficiencia renal (33). El glicerol como diurético osmótico requiere de 60 a 80 minutos para reducir la -- presión intracraneana a dosis de 1g/kg por vía oral. (34) Los -- diuréticos de asa como el Furosemide se usa a dosis de 0.5 a 1 -- mg/kg/dosis se han usado en forma sola o combinada; Albright sugiere mayor respuesta en combinación con diuréticos oncóticos. (3)

El uso de esteroides específicamente de dexametasona se han considerado útiles en el edema vasogénico, aspecto muy controvertido aún. (1,4,35)

El uso de hipotermia en la protección cerebral ha sido bien apoyado en estudios experimentales. (36,37) La disminución de la temperatura corporal de 37 a 34°C disminuye el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral en un 40%, con la reducción concomitante del volumen sanguíneo cerebral y de la presión intracraneana. (3,25) Se ha demostrado que por abajo de 30°C puede ocasionar severas arritmias cardiacas y el incremento de consumo de oxígeno. (37) No suele disponerse de parametros para los valores bioquímicos normales ha temperaturas corporales bajas por lo que el método de inducción a la hipotermia sistémica en humanos no esta aún bien desarrollado. (3,25)

El arrastre de CO₂ con hiperventilación es bien esclarecido en estados de emergencia evitando el riesgo inminente de herniación al disminuir el flujo sanguíneo cerebral. Se considera mode-

rada con PaCO₂ entre 25 y 35 mmHg y extrema abajo de 25 mmHg.
(1,5,25)

El uso de barbitúricos ha sido común para la inducción de sedación, hipnosis, anticonvulsivos y anestésicos y las más recientes como protectores encefálicos durante la resucitación cerebral y la hipertensión intracraneana. (1,38,39) Fueron sintetizados desde 1912 siendo tres los más usados en la terapia neurointensiva: Fenobarbital, Pentobarbital y Tiopental (38,39).

Los barbitúricos se unen a la albúmina plasmática, el índice de liposolubilidad del tiopental es el más alto, de 80%, pentobarbital de 50% y fenobarbital de 25%. Su vida media para el tiopental a dosis única es de 3 a 8 hs. en administración prolongada e 38 a 86 hs, para el pentobarbital en dosis única es de 17 a 46 hs y en forma prolongada de 26 hs, el fenobarbital a dosis única es de 24 a 96 hs y prolongado de 60 a 160 hs. Son metabolizados en el hígado en especial el tiopental un 10% es transformado a pentobarbital cuando se administra en forma prolongada.

A dosis anestésica los barbitúricos reducen el metabolismo cerebral y el riego sanguíneo cerebral.(32,41) La depleción general del metabolismo depende de: inhibición de la actividad respiratoria mitocondrial por desacoplamiento de la fosforilación oxidativa (38); inhiben la glucólisis por depleción de la fosfofructocinasa con decremento de la utilización de glucosa por la célula al reducir sus demandas metabólicas. Estabilizan el potencial de

membrana. Inhiben la conducción de impulsos, y la penetración de calcio inducida por la despolarización, a través de las terminaciones presinápticas, alteran la acción de los neurotransmisores, disminuyen la acetilcolina al disminuir la actividad de la acetilcolintransferasa, aumentan los niveles de 5-hidroxitriptamina, aumentando GABA. Otro efecto radica en su acción como recolector de radicales libres. (38,39,40,41,42,43) Dado el relativo hipermetabolismo del cerebro después de isquemia, pueden intervenir en la patogénesis de la lesión cerebral. (33) El decremento en la actividad celular y demanda metabólicas acompañadas de un decremento del FSC que pueden explicar la capacidad de los barbitúricos al reducir el edema encefálico y la HIC. (38) Sus efectos como anti-convulsivos puede ayudar ya que las convulsiones agravan la lesión cerebral. (33,34) Se sugiere un efecto inhibitorio a nivel del miocardio, siendo demostrado que el efecto cardiovascular principal es una redistribución del volumen y relajación del tono vascular periférico con daño en los barorreceptores y no un efecto directo del tejido miocárdico. (38,39)

Pierce y Cols. al reducir con barbitúricos el FSC y la tasa metabólica cerebral de oxígeno (TCMO₂) se relacionan a un silencio electroencefalográfico y supresión del metabolismo.

Kassell y Cols. encontraron reducción del FSC y de la TCMO₂ y del EEG en perros. (46) Durante la isquemia focal permanente y temporal se a usado el pentobarbital en perros (Smith y Cols), en gatos y corderos (Hoff y Cols.) así como en monos (Michenfelder),

coincidiendo que deben ser usados antes de 30 minutos después de la oclusión de la arteria cerebral media. Cuando fueron utilizados posterior a éste tiempo el pronóstico y la morbilidad no mejoraron. (46.47.48)

Desde 1974 con los estudios iniciales de Shapiro y cols. reportaron un estudio de 5 pacientes con hipertensión intracraneana persistente al manejo con diuréticos, esteroides e hiperventilación, presentando un rápido decremento de la PIC y la PPC al manejarse con pentobarbital.(49) Desde entonces han sido muchos estudios los que apoyan a éste autor. Rockoff y cols. en 1979 reportan la experiencia del uso de altas dosis de pentobarbital en 45 pacientes con trauma craneal encontrando en 29 pacientes un decremento de la presión intracraniana y refiriendo hasta un 90% de mejoría del pronóstico neurológico. (50) Marshall y cols. en el mismo año reportan una serie de 100 pacientes con severo traumatismo craneal en los que se administraron altas dosis de barbitúricos en 25 de ellos con pentobarbital de 3 a 5mg/Kg. La PIC se normalizó en 13 pacientes, se redujo en 6 y no se modificó en los otros 6. (51)

Shaywitz y cols. acumularon la experiencia de 29 pacientes usando pentobarbital 2 murieron, 3 quedaron con secuelas neurológicas severas y 24 sobrevivieron, algunos con déficit muy leve. (39)

Seltzer, con el uso de bolos de 15 a 30mg de tiopental o pen-

tobarbital demostró que es suficiente para inducir periodos de supresión del electroencefalograma, sin embargo esta administración fue más comúnmente asociada a inestabilidad cardiovascular. (52)

Avner reporta 2 casos de niños administrando tiopental a 7mg/Kg por 8 días con significativa recuperación de la PIC y de la función neurológica. (53)

Algunos artículos refieren efectos secundarios cardiovasculares. Rossell y Swedlow encontraron hipotensión en un 14% con niveles menores a 2mg/dl, 60% menores a 3mg/dl, 89% abajo de 4mg/dl y arriba de este 100%. (3,44) A pesar de estudios cuidadosos en que se han medido niveles séricos, es en general reconocido que no serán predictorios de los efectos terapéuticos ni de su toxicidad sistémica y por lo que deben ser mas confiable la monitorización clínica de las variables fisiológicas críticas, como son la presión intracraneana, el electroencefalograma y los parámetros cardiovasculares. (54,55)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza, ingresan frecuentemente pacientes con el diagnóstico de hipertensión intracraneana severa, no existiendo una unificación en los criterios de manejo en relación al uso de barbitúricos. El primer paso será conocer la evolución final de los pacientes con hipertensión intracraneana severa que recibieron barbitúrico en este servicio, lo que servirá de base para un trabajo prospectivo finalmente.

HIPOTESIS

Hipótesis Nula:

La evolución final del paciente con hipertensión intracraneana severa no depende del uso de barbitúricos.

Hipótesis Alternativa:

La evolución final del paciente con hipertensión intracraneana severa depende del uso de barbitúricos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISEÑO EXPERIMENTAL

Se trató de un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal, descriptivo y de relación.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 40 expedientes de pacientes ingresados al servicio de terapia intensiva pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza, del 1º de Enero al 15 de Diciembre de 1988, con edades de 2 meses a 15 años, (promedio de 5.4 +/- 3.7), 26 masculinos y 14 femeninos (1.8:1). (Grafica 1) Todos calificados con Glasgow menor o igual a 5 (cuadro 1), siendo la causa que los llevo a hipertensión intracraneana en todos los casos el traumatismo craneoencefálico severo. Recibiendo como tratamiento en forma común: Hiperventilación con un rango de 2 a 7 días, promedio de 4 +/-3.3, con niveles de PaCO₂ entre 20 y 25 mmHg; dexametasona a 0.25mg/kg/dosis con duración de 3 a 7 días, promedio de 5 +/-3 días; furosemide a 0.3mg/kg/dosis.

Se incluyeron dos grupos: En el primer grupo se agruparon aquellos pacientes quienes recibieron Tiopental, con dosis de 5mg/kg/dosis de carga inicial y mantenimiento de 3mg/kg/h. en promedio; En el segundo grupo fue formado por pacientes que no recibieron barbituricos.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Se trató de un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal, descriptivo y de relación.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 40 expedientes de pacientes ingresados al servicio de terapia intensiva pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza, del 1º de Enero al 15 de Diciembre de 1988, con edades de 2 meses a 15 años, (promedio de 5.4 +/- 3.7), 26 masculinos y 14 femeninos (1.8:1). (Grafica 1) Todos calificados con Glasgow menor o igual a 5 (cuadro 1), siendo la causa que los llevo a hipertensión intracraneana en todos los casos el traumatismo craneoencefálico severo. Recibiendo como tratamiento en forma común: Hiperventilación con un rango de 2 a 7 días, promedio de 4 +/-3.3, con niveles de PaCO₂ entre 20 y 25 mmHg; dexametasona a 0.25mg/kg/dosis con duración de 3 a 7 días, promedio de 5 +/-3 días; furosemide a 0.3mg/kg/dosis.

Se incluyeron dos grupos: En el primer grupo se agruparon aquellos pacientes quienes recibieron Tiopental, con dosis de 5mg/kg/dosis de carga inicial y mantenimiento de 3mg/kg/h. en promedio; En el segundo grupo fue formado por pacientes que no recibieron barbituricos.

METODO

De cada expediente se captaron los siguientes datos: edad, sexo, diagnosticos, calificación de Glasgow, reporte de tomografía, intubación, gasometría; uso de medicamentos como diureticos, dexametasona, barbitúricos, anotando dosis y tiempo de administración; datos de muerte cerebral, clínicos, por gammagrafía o electroencefalografía. Todos los datos fueron captados en hojas especiales de trabajo.

METODO ESTADISTICO

Se realizó relación de variables con analisis de probabilidad exacta de Fisher.

ASPECTOS ETICOS

Se trata de un estudio retrospectivo de revisión de expedientes por lo que no tiene implicación ética que afecte al paciente o sus familiares.

RESULTADOS

Fueron un total de 40 casos, de los cuales formaron el primer grupo 26 pacientes (65%), que recibieron manejo con Tiopental, encontrando 18 pacientes que sobrevivieron (69%) y 8 que presentaron datos de muerte cerebral.(31%) En el segundo grupo constituido por 14 pacientes (35%), donde sobrevivieron 9 (64%) y 5 presentaron muerte cerebral (36%). (Cuadro 2, Grafica 2).

Trece pacientes evolucionaron a muerte cerebral, se realizó el diagnostico clínico en todos los casos, gamagrafico en 6 pacientes y electroencefalografico en otros 6 pacientes.

Se realizó tomografía axial computalizada en 35 pacientes reportandose edema cerebral severo en 20 casos, hemorragia parenquimatosa en 4 pacientes, hemorragia subdural 4 y solo 3 con hemorragia subaracnoidea y 4 con hematoma epidural; solos o en forma combinada. En 9 casos fue realizado drenaje quirurgico, sin embargo en todos ellos persistía la hipertensión intracraneana por lo que entraron al estudio.

En forma general la sobrevida observada en este estudio fue de 27 pacientes (67.5%) con una mortalidad de 13 pacientes (32.5%). (Grafica 3)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 1

 DISTRIBUCION DE PACIENTES CON HIPERTENSION INTRACRANEANA SEVERA
 PRONOSTICO EN RELACION A GLASGOW Y EL USO DE BARBITURICOS

SOBREVIVIENTES			MUERTE CEREBRAL		
Caso #	Glasgow	Barbiturico	Caso #	Glasgow	Barbiturico
4	5	-	1	0	+
5	4	+	2	4	-
6	5	-	3	5	-
7	5	+	9	5	+
8	5	-	12	3	+
10	5	-	18	1	-
11	1	+	19	3	+
13	5	+	20	5	+
14	3	+	22	1	-
15	5	-	25	1	+
16	2	+	27	0	+
17	5	+	28	3	+
21	3	+	38	3	+
23	3	+			
24	3	+			
26	4	-			
29	3	-			
30	3	+			
31	5	+			
32	3	+			
33	3	+			
34	4	+			
35	4	+			
36	3	+			
37	3	-			
39	2	+			
40	3	+			

CUADRO 2

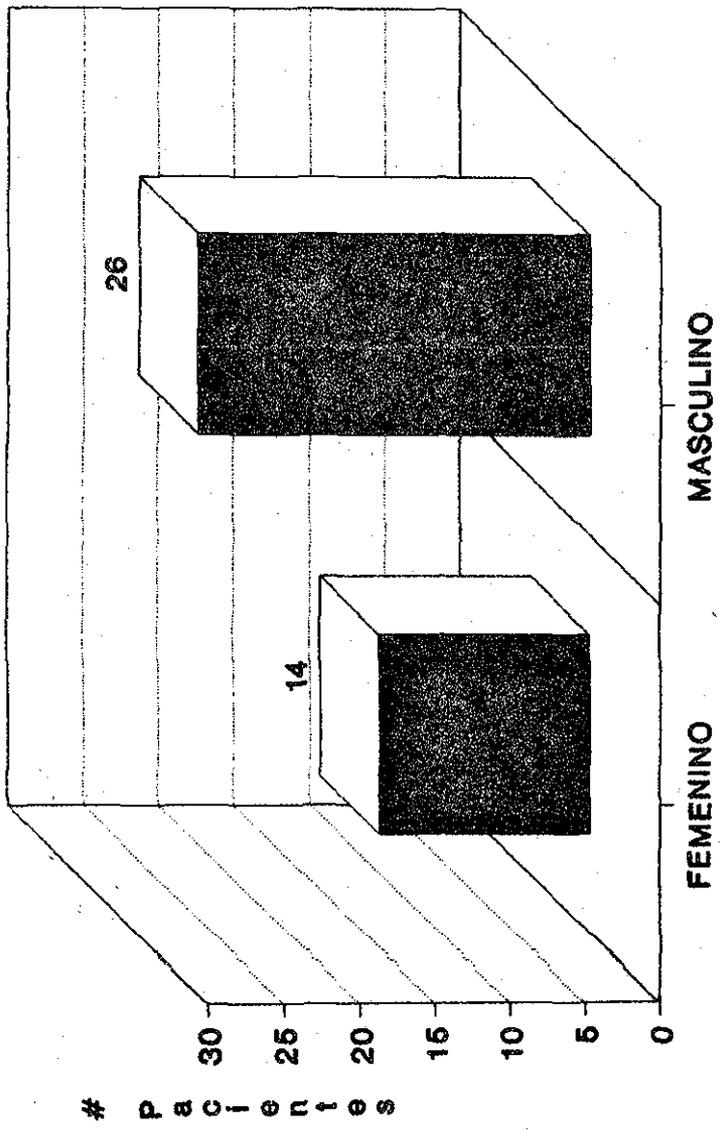
PRONOSTICO DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSION INTRACRANEANA
Y RELACION CON EL USO DE TIOPENTAL

	SOBREVIVIERON	MUERTE CEREBRAL	TL
TERAPEUTICA CON TIOPENTAL	18	8	26
TERAPEUTICA SIN TIOPENTAL	9	5	14
TOTAL :	27	13	40

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 1
DISTRIBUCION POR SEXO

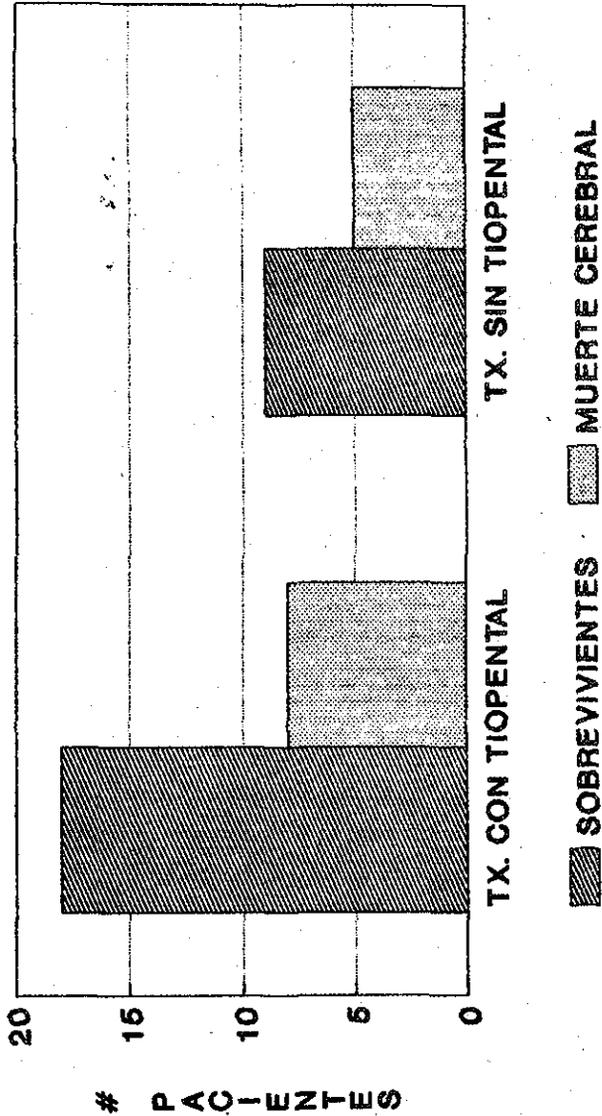


Total de pacientes: 40

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

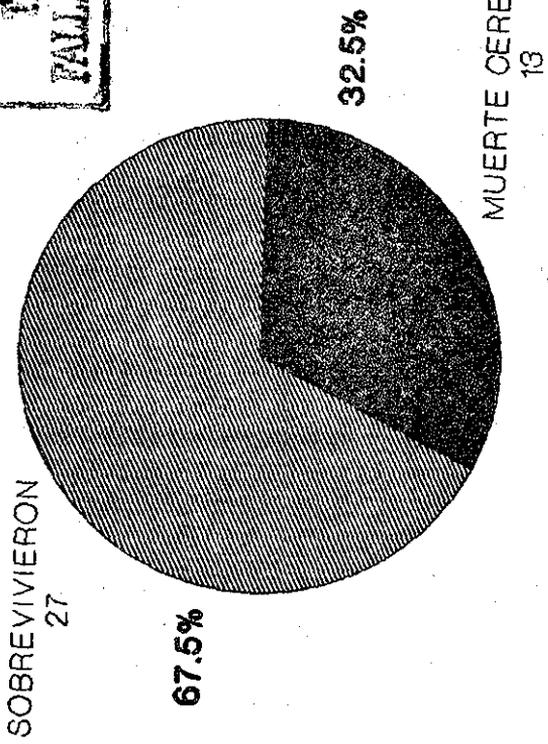
Grafica 2

BARBITURICOS EN HIPERTENSION INTRACRANEANA



Grafica 3
PRONOSTICO GENERAL EN PACIENTES CON HIC
H.G.C.M.L.R. TERAPIA INTENSIVA PED.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



MUERTE CEREBRAL
13

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Total de Pacientes: 40

DISCUSION

Los barbitúricos han demostrado su utilidad como protectores cerebrales (11,25), al disminuir el metabolismo basal cerebral (38, 40). Shapiro y Cols han sido los primeros en demostrar su efectividad para disminuir la presión intracraneana (49). Marshall y Cols, estudiaron siete pacientes con HIC, manejados con pentobarbital y obteniendo una sobrevida total (51), este trabajo es muy entusiasta, su elaboración es excepcionalmente buena, sin embargo la población es pequeña y poco significativa, además los autores no distinguen el efecto de los barbitúricos de los otros componentes del régimen neurointensivo, incluyendo la monitorización por si misma. El estudio realizado por Shawitz y Cols con una población mayor (29 pacientes), manejados con Pentobarbital también resultó alentador, aunque sucede nuevamente la tendencia a señalar los barbitúricos dentro de un manejo neurointensivo completo. En nuestra investigación no fue posible separar por completo el tiopental de otras medidas terapéuticas como la hiperventilación, los diuréticos y la dexametasona.

Agnoli y Cols, compararon un grupo de 24 pacientes de los cuales en quienes no se incluyó barbitúrico, presentaron una mortalidad del 80%, mientras que los pacientes que si lo recibieron, su mortalidad fue del 45%. A primera vista el estudio fue tendenciosamente favorable para el uso de barbitúricos, no obstante, en su análisis estadístico no demuestra su significancia.(39) En la

muestra utilizada en este trabajo, mostr6 en 26 pacientes manejados con tiopental una sobrevida del 69% (18 pacientes) equiparables al segundo grupo que no recibio el beneficio de los barbituricos y mostr6 una sobrevida del 64%. El analisis estadistico no mostr6 ser significativo, demostrando que la evolucion final del paciente con hipertension intracraneana severa no depende del uso de barbituricos.

Se puede considerar que la muestra fue pequena por lo que se sugiere un estudio prospectivo en donde se incluya cada una de las variables terapeuticas en lo posible asi como un analisis de sus combinaciones.

CONCLUSIONES

- 1.- La relación de los pacientes que llegaron a muerte cerebral y los que sobrevivieron con la aplicación o no de Tiopental, no mostró diferencia estadísticamente significativa.

- 2.- La tendencia no estadística muestra que la combinación de barbitúricos e hiperventilación puede ser mejor terapéutica que la hiperventilación por sí sola, por lo que proponemos un estudio prospectivo que amplie la muestra.

BIBLIOGRAFIA

1. Dean JM, Rogers MC, Traystman TJ: Pathophysiology and clinical management of the intracranial vault. En: Rogers MC, Ed. Textbook of pediatric intensive care. Baltimore Mariland: Williams W, 1987: vol I: 527-556.
2. Miller JD, Becker DP, Ward JD y Cols: Significance of intracranial hypertension in severe head injury. J Neurosurg 1977; 47: 503-516.
3. Russell C, Swedlow DB, Downes JJ, Bruce DA: Management of severe pediatric head trauma. Clin Pediatr North Am 1980; 27: 739-752.
4. López Raya VM: Edema cerebral y esteroides. Rev Med Hosp Gral SS 1985; 47(13): 15-18.
5. Joseph F Hahn: Edema cerebral y cuidados neurointensivos. Clin Pediatr North Am 1980; 27: 559-605.
6. Langfitt TW: Summary of First International Symposium on intracranial pressure, Hannover, Germany, July 27-29, 1972. J Neurosurg 1973; 38: 541-44.
7. Joseph J Volpe: Lesión cerebral perinatal por hipoxia - isquemia. Clin Pediatr North Am 1976; 23:383-97.
8. Guyton AC: Tratado de Fisiología Médica. 5a. Ed. España: Ed Interamericana, 1978: 373-375
9. Rogers MC, Nugent SK, Traystman RJ: Control of cerebral circulation in the neonate and infant. Crit Care Med 1980; 8:570-574.
10. Jones RF, Dorsch NW, Silverberg GD, Torda TA: Pathophysiology and management of raised intracranial pressure. Anaesth Int Care 1981; 9: 336-348.
11. Saunders ML, Miller D, Stablein D, Allen G: The effects of graded experimental trauma on cerebral blood flow and responsiveness to CO₂. J Neurosurg 1979; 51: 18-26.
12. Uzzell BP, Obrist WD, Doulinkas CA, Langfitt TW: Relationship of acute CBF and ICP findings to neuropsychological outcome in severe head injury. J Neurosurg 1986; 65: 630-35.
13. Koehler RC, Traystman RJ, Rosemberg AA, Hudak ML, Jones MD: Role of O₂-hemoglobin affinity on cerebrovascular response to carbon monoxide hypoxia. Am Physiol Soc 1983; 245: H1019-1023.

14. DeSalles AF, Kontos HA, Becker DP y Cols: Prognostic significance of ventricular CSF lactic acidosis in severe head injury. *J Neurosurg* 1986; 65: 615-624.
15. Raichle ME: The Pathophysiology of Brain Ischemia. *Ann Neurol* 1983; 13: 2-10.
16. Chann PH, Schmidley PW, Fishman RA, Longar SM: Brain injury, edema, and vascular permeability changes induced by oxygen-derived free radicals. *Neurology* 1984; 34: 315-320.
17. Chung ST, Hsu CY, Hogan EL, Halushka PV, Linet IO, Yatsu FM: Thromboxane, prostacyclin, and leukotrienes in cerebral ischemia. *Neurology* 1986; 36: 466-470.
18. Jennet B and Feasdele G: Aspects of after severe head injury. *Lancet* 1977; 23: 878-881.
19. Pascucci RC: Head trauma in the child. *Intensive Care Med* 1988; 14: 185-195.
20. Johnston IN, Johnston JA, Jennett B: Intracranial-Pressure Changes Following Head Injury. *Lancet* 1970; 29: 433-436.
21. Ad Hoc Committee on Brain Death. Determination of brain death. *J Pediatrics* 1987; 110: 15-19.
22. Alvarez LA, Moshé SL, Belman AL y Cols: EEG and brain death determination in children. *Neurology* 1988; 38: 227-30.
23. Raju TN, Vidyasagar D, Papazafiratou C: Intracranial pressure monitoring in the neonatal ICU. *Crit Care Med* 1980; 8: 575-581.
24. Ropper AH, O'Rourke D, Kennedy SK: Head position, intracranial pressure, and compliance. *Neurology* 1982; 32: 1288-1291.
25. Hoff JT: Cerebral protection. *J Neurosurg* 1986; 65: 579-591.
26. Fisher DM, Frewen T, Swedlow DB: Increase in intracranial pressure during suctioning-stimulation vs Rise in PaCO₂. *Anesth* 1982; 57: 416-417.
27. Hamill JF, Bedford RF, Weaver DC: Lidocaine before endotracheal intubation: Intravenous or Laryngotracheal?. *Anesth* 1981; 55: 578-581.
28. Yano M, Hishiyama H, Yokota H, Kato K: Effect of lidocaine on ICP response to endotracheal suctioning. *Anesth* 1986; 64: 651-653.

29. Evans DE, Kobrine AI: Reduction of experimental intracranial hypertension by lidocaine. *Neurosurg* 1987; 20: 542-547.
30. Torda TA: The 'New' relaxants. A review of the clinical pharmacology of atracurium and vecuronium. *Anaesth Int Care* 1987; 15: 72-82.
31. Albright AL, Latchaw RE, Robinson AG: Intracranial and systemic effects of osmotic and oncotic therapy in experimental cerebral edema. *J Neurosurg* 1984; 60: 481-489.
32. Mendelow AD, Trasdall GM, Russell T: Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J Neurosurg* 1985; 63: 43-48.
33. Tanaka A, Tomonaga A: Effect of mannitol on cerebral blood flow and microcirculation during experimental middle cerebral artery occlusion. *Surg Neurol* 1987; 28: 189-195.
34. MacDonnald JT, Uden DL: Intravenous glycerol and mannitol therapy in children with intracranial hypertension. *Neurology* 1982; 32: 437-440.
35. Steroids in the treatment of brain edema. Editorial. *N Engl J Med* 1982; 306: 359-360.
36. Hypothermia plus barbiturates. Editorial. *J Anesth* 1978; 49: 157-58.
37. Hagerdal M, Welsh FA, Keykhah M, Perez E, Harp JR: Protective effects of combinations of hypothermia and barbiturates in cerebral hypoxia in the rat. *Anesth* 1978; 49: 165-169.
38. Trauner DA: Barbiturate therapy in acute brain injury. *J Pediatr* 1986; 109: 742-745.
39. Piatt JH, Schiff SJ: High dose barbiturate therapy in neurosurgery and intensive care. *Neurosurgery* 1984; 15: 427-444.
40. Michenfelder JD: Barbiturate protection in cerebral hypoxia. *Anesth*. 1977; 47: 285-293.
41. Lafferty JJ, Keykhah M, Shapiro M: Cerebral hypometabolism obtained with deep pentobarbital anesthesia and hypothermia (30°C). *Anesth* 1978; 49: 159-164.
42. Theodore WH, DiChiro T, R Margolin y Cois: Barbiturates reduce human cerebral glucose metabolism. *Neurology* 1986; 36: 60-64.

43. Chemtob S, Laudignon N, Aranda JV: Farmacoterapia del daño cerebral hipóxico-isquémico y de la hemorragia intraventricular en el neonato. Clin Perinath North Am 1987; 4: 853 -879
44. Swediow D, Rouseil R, Kettrick R y Cols: Cardiovascular performance with hiothermia and deep pentobarbital coma in children. Cr Care Med 1980; 9:236.
45. Shiu GK, Nemoto EM, Nemmer J: Dose of thiopental, pentobarbital and phenytoin for maximal therapeutic effects in cerebral ischemic anoxia. Crit Care Med 1983; 11: 452-458.
46. Michenfelder JD: The interdependency of cerebral functional and metabolic effects following massive doses of thiopental in the dog. Anesth 1974; 41: 231-236
47. Michenfelder JD, Theye RA: Cerebral protection by thiopental during hypoxia. Anesth 1973; 39: 510-517.
48. Selman WR, Spetzler RF, Roessmann R y Cols: Barbiturate induced coma therapy for focal cerebral ischemia. J Neurosurg 1981; 55: 220-226.
49. Shapiro M, Wyte SR, Loeser J: Barbiturate augmented hypothermia for reduction of persistent intracranial hypertension. J Neurosurg 1974; 40: 90-100.
50. Clifton GL: Controversies in medical management of head injury. Clin Neurosurg 1988; 34: 588-603
51. Marshall LF, Smith RW, Shapiro M: The outcome with aggressive tratment in severe head injuries. J Neurosurg 1979; 50: 20-25.
52. Seitzer JL, Gerson J, Allen FB: Comparison of the cardiovascular effects of bolus v. incremental administration of thio-pentone. Br J Anesth 1980; 52: 527-530.
53. Avner S, Cotev S, Hadani M y Cols: Long-term barbiturate infusion to reduce intracranial pressure. Crit Care Med 1983; 11: 478-481.
54. Traeger SM, Henning RJ, Dobkin W y Cols: Hemodynamic effects of pentobarbital therapy for intracranial hypertension. Cr Care Med 1983; 11: 697-701.
55. Bayliff CH, Schwartz ML, Hardy B: Pharmacokinetic of high dose pentobarbital in severe head trauma. Cl Pharm 1985; 38: 457-461.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA