



Manejo de la hipertensión intracraneana con solución salina hipertónica al 7.5% versus 3% del paciente neurocrítico

Management of intracranial hypertension with 7.5% versus 3% saline solution for neurocritical patient

Manejo da hipertensão intracraniana com solução salina hipertônica 7.5% versus 3% para paciente neurocrítico

Elsa Guadalupe Pimentel Arce,* Josué Jair Ramírez Rangel,* Ma. Natalia Gómez González,* Carlos Jiménez Correa,* Pedro Luis González Carrillo*

RESUMEN

Introducción: la lesión cerebral aguda es un padecimiento potencialmente mortal, que puede asociarse a distintas disfunciones. Acorde a la BTF (Brain Trauma Foundation por sus siglas en inglés) se considera hipertensión intracraneal (HIC) todo valor > 22 mmHg. El control de la presión intracraneal (PIC) es la piedra angular del paciente neurocrítico; un adecuado tratamiento reduce la lesión secundaria, por ello el mantener un monitoreo estrecho. El Doppler transcraniano (DTC) tiene la característica de ser continuo y dinámico, otorga la medición del índice de pulsatilidad (IP) que se correlaciona con aumento de PIC. Dentro de las medidas antiedema en un paciente con HIC se ha evaluado el efecto de solución salina a diferentes concentraciones, sin referir una superioridad, por lo cual el presente protocolo evalúa el efecto significativo en la velocidad y el índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media (ACM) y la medición de la vaina del nervio óptico (VNO) en los pacientes que reciben solución salina hipertónica (HTS) al 7.5% versus 3% para el manejo de la HIC.

Material y métodos: estudio de cohorte, comparativo, prospectivo, analítico; fueron incluidos 42 pacientes, ambos géneros, mayores de 18 años con datos de HIC; eliminados los que fallecieron posterior a la administración de solución hiperosmolar, pacientes con mala ventana sonográfica para toma de mediciones de DTC, y sujetos a quienes no se les administró la solución hiperosmolar en tiempo y forma. Muestreo no probabilístico por disponibilidad de casos, aleatorizado para recibir HTS al 3% o al 7.5% como tratamiento para la HIC, calculada a 2 mL/kg de peso, administrada para 20 minutos, vía intravenosa y con un lapso de 30 minutos para toma de nueva medición. El objetivo primario fue determinar el efecto de la terapia con solución hipertónica al 3% versus 7.5% como tratamiento para HIC, valorando con velocidades de la ACM y VNO.

Resultados: se incluyeron 42 pacientes, ambos géneros con edad media de 44.57 ± 14.3 años; en la relación del grupo con HTS 7.5%, demostró mayor eficacia con una p de 0.028 y en la comparativa de las velocidades ACM se obtuvo mayor varianza en el grupo HTS al 7.5% con una p de 0.04; ambos grupos tuvieron un cambio global de la PIC con una p de 0.062. La presión de perfusión cerebral (PPC) tuvo mayor cambio en el grupo de HTS 7.5% con AUC de 0.89, p de 0.07 y una diferencia entre áreas de 0.0009.

Conclusiones: la solución salina hipertónica al 7.5%, presentó mayor relevancia en el tratamiento para pacientes neurocríticos.

Palabras clave: solución hipertónica, hipertensión intracraneana, flujo de arteria cerebral media, vaina del nervio óptico.

ABSTRACT

Introduction: acute brain injury is a critical, life-threatening condition that can be associated to multiple failures. According to the brain trauma foundation, intracranial hypertension is defined as a value of equal or more than 22 mmHg. Control of intracranial pressure is the key to every neurocritical patient. A proper treatment reduces the secondary insult and the mortality that comes with it. Therefore, it is vital to achieve a to achieve a close follow up to every neurocritical patient. Transcranial doppler is a continuous and dynamic and it provides the measurement of the pulsatility index, which correlates with increased intracranial pressure. Within the anti-edema treatment, the effect of

saline solution at different concentrations has been evaluated, without referring to a superiority, which is why this protocol evaluates the significant effect on the velocity and pulsatility index of the cerebral artery (MCA) and optic nerve sheath (ONS) measurement in patients receiving 7.5% versus 3% hypertonic saline (HTS) for the management of ICH.

Material and methods: cohort, comparative, prospective and analytical, trial was performed, with a sample of 42 patients, both genders, over 18 years with ICH data, eliminating those who failed subsequent administration of hyperosmolar solution, poor sonographic window for taking TCD measurements, who were not administered the hyperosmolar solution in a timely manner. Non-probabilistic sampling due to availability of cases, randomized to receive 3% or 7.5% HTS as a treatment for ICH, calculated at 2 mL/kg of weight, administered for 20 minutes, intravenously and with a 30-minute period for taking new measurement. The primary objective was to determine the effect of therapy with 3% versus 7.5% hypertonic solution as a treatment for ICH by assessing MCA and VNO velocities.

Results: we included 42 patients both genders with a mean age of 44.57 ± 14.3 years, in the relationship of the group with HTS 7.5% demonstrated greater efficacy with a p of 0.028 and in the comparison of MCA velocities, greater variance was obtained in the HTS group at 7.5% with a p of 0.04, both groups had a global change in ICP with a p of 0.062. Cerebral perfusion pressure (CPP) had a greater change in the HTS 7.5% group with an AUC of 0.89, p of 0.07 and a difference between areas of 0.0009.

Conclusion: the 7.5% hypertonic saline solution presented greater relevance in the treatment of neurocritical patients.

Keywords: hypertonic solution, intracranial hypertension, middle cerebral artery flow, optic nerve sheath.

RESUMO

Introdução: a lesão cerebral aguda é uma condição potencialmente fatal que pode estar associada a diversas disfunções. Segundo a BTF (Brain Trauma Foundation por suas siglas em inglês), qualquer valor > 22 mmHg é considerado hipertensão intracraniana (HIC). O controle da pressão intracraniana (PIC) é a pedra angular do paciente neurocrítico; o tratamento adequado reduz a lesão secundária, mantendo assim um monitoramento rigoroso. O Doppler transcraniano (DTC) tem a característica de ser contínuo e dinâmico, proporciona a medida do índice de pulsatilidade (IP) que se correlaciona com o aumento da PIC. Dentro das medidas antiedema em paciente com HIC, avaliou-se o efeito da solução salina em diferentes concentrações, sem relatar superioridade, por isso este protocolo avalia o efeito significativo na velocidade e no índice de pulsatilidade da artéria cerebral (ACM) e medição da bainha do nervo óptico (BNO) em pacientes que receberam solução salina hipertônica (SSH) 7.5% versus 3% para o tratamento de HIC.

Material e métodos: estudo de coorte comparativo, prospectivo e analítico, envolvendo 42 pacientes, ambos os sexos, maiores de 18 anos com dados de HIC, eliminando aqueles que morreram após administração de solução hiperosmolar, janela ultrassonografia inadequada para fazer medições de DTC, que não foram administrados a solução hiperosmolar em tempo hábil. Amostra não probabilística por disponibilidade de casos, randomizados para receber SSH 3% ou 7.5% como tratamento para HIC, calculado em 2 mL/kg de peso, administrado por 20 minutos, por via intravenosa e com período de 30 minutos para nova medição. O objetivo principal foi determinar o efeito da terapia com solução hipertônica a 3% versus 7.5% como tratamento para HIC, avaliando as velocidades de MCA e BNO.

Resultados: incluíram-se 42 pacientes, ambos os sexos com média de idade de 44.57 ± 14.3 anos, na relação do grupo com SSH 7.5% demonstraram maior eficácia com p de 0.028 e na comparação das velocidades da ACM obteve-se maior variação no grupo SSH em 7.5% com p de 0.04, ambos os grupos tiveram alteração global na PIC com p de 0.062. A pressão de perfusão cerebral (PPC) teve maior alteração no grupo SSH 7.5% com AUC de 0.89, p de 0.07 e diferença entre áreas de 0.0009.

* Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional del Bajío No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social. León, Guanajuato, México.

Recibido: 14/09/2023. Aceptado: 08/10/2023.

Citar como: Pimentel AEG, Ramírez RJ, Gómez GMN, Jiménez CC, González CPL. Manejo de la hipertensión intracraneana con solución salina hipertónica al 7.5% versus 3% del paciente neurocrítico. Med Crit. 2023;37(7):534-541. <https://dx.doi.org/10.35366/114853>

www.medigraphic.com/medicinacritica

Conclusões: a solução salina hipertônica 7.5% apresentou maior relevância no tratamento de pacientes neurocríticos.

Palavras-chave: solução hipertônica, hipertensão intracraniana, fluxo da artéria cerebral média, bainha do nervo óptico.

Abreviaturas:

ACM = arteria cerebral media.

DTC = Doppler transcraneal.

HIC = hipertensión intracraneal.

HTS = solución salina hipertónica.

IP = índice de pulsatilidad.

PAM = presión arterial media.

PIC = presión intracraneal.

PPC = presión de perfusión cerebral.

SS = solución salina.

VMF = velocidad media final

VNO = vaina del nervio óptico.

VTD = velocidad telediastólica.

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral aguda es una afección neurológica crítica, potencialmente mortal, que puede asociarse a distintas disfunciones. Se ha establecido que el valor de presión intracraneal ideal en adultos es de 10 y 20 mmHg, de 3 a 7 mmHg en niños y de 1.5 a 6 mmHg en recién nacidos.¹ Cualquier condición que se encuentre en el rubro de una lesión cerebral aguda consta de dos vertientes importantes que son la lesión primaria la cual será un daño irreversible y la lesión secundaria que se define como cualquier evento fisiológico que transcurre de minutos a días posterior a la lesión inicial; además, a esto se suma el hecho de que las manifestaciones de hipertensión intracraneal son inespecíficas y su aumento no es directamente proporcional a las manifestaciones clínicas.²

Acorde a la Brain Trauma Foundation, se considera hipertensión intracraneal a partir de un valor de 22 mmHg.³ El control de la presión intracraneal es la piedra angular en el monitoreo y manejo del paciente neurocrítico, ya que se reconoce que un adecuado tratamiento reduce la lesión secundaria, la cual está relacionada con morbilidad y mortalidad del paciente.⁴

En los casos de hipertensión intracraneal e hipotensión, el principal factor que se altera es la presión de perfusión cerebral, la cual se calcula al restar la presión intracraneal de la presión arterial media. En condiciones normales, el cerebro logra mantener autorregulación cerebral, pero cualquier lesión puede afectar ese sistema, por ello debe mantenerse un monitoreo estrecho. Los métodos de monitoreo pueden ser invasivos versus no invasivos. Aunque se considera una superioridad en métodos invasivos, las complicaciones asociadas son el primer detractor en preferirse actualmente métodos no invasivos; algunas de las complicaciones mencionadas con mayor frecuencia son: hemorragia, infección del sitio de inserción de catéter, sitio inadecuado en la colocación.⁵

Por ello que hoy en día los métodos no invasivos tienen un mayor atractivo por el hecho de que sus complicaciones son mínimas y, en todo caso, prevenibles; además de un menor impacto en costo. Así, a pesar de que no desplazan por completo a los métodos invasivos, su utilidad en diferentes escenarios, incluso desde un área prehospitalaria, los hacen cada vez más asequibles. De los métodos no invasivos, el Doppler transcraneal (DTC) presenta uno de sus mayores beneficios al ser continuo y dinámico. El perfil al monitoreo en el DTC es un perfil de flujo de alta resistencia, teniendo mayor importancia la medición en la velocidad diastólica.⁶

En un agregado a favor del DTC, se reconoce desde hace casi una década que una de las mediciones otorgadas por este método –el índice de pulsatilidad (IP)– mantiene una correlación significativa para aumento de presión intracraneal, incluso independiente de la lesión cerebral aguda asociada.⁷ Un tratamiento eficaz de la hipertensión intracraneal (HIC) implica evitar meticulosamente los factores que precipitan o agravan el aumento de la presión intracraneal (PIC). Dentro de las medidas antiedema más importantes en un paciente neurocrítico con datos de HIC se reconoce la osmoterapia, la cual puede ser a base de manitol o solución salina hipertónica.

La solución salina hipertónica administrada en concentraciones que oscilan entre 3 y 23.4%, tiene una clara ventaja sobre el manitol en pacientes hipovolémicos e hipotensos. Los efectos adversos de la administración de solución salina hipertónica incluyen anomalías hematológicas como hemorragia secundaria a una disminución de la agregación plaquetaria y tiempos de coagulación prolongados, y electrolíticas como hipernatremia, hipocalemia y acidosis hiperclorémica.⁸ Dentro de los criterios de exclusión para este tipo de soluciones hipertónicas se refiere una hipernatremia > 155 mmol.⁹

Se ha evaluado el efecto de solución salina a diferentes concentraciones, en su mayoría el efecto de una solución hipertónica al 3% o 7.5% y los efectos sobre la velocidad de la arteria cerebral media, así como mortalidad de pacientes neurocríticos con datos clínicos de HIC.

La limitación de la disponibilidad del estándar de oro para la estimación de la presión intracraneana (catéteres intraventriculares e intraparenquimatosos) crea la necesidad de otra técnica disponible, no invasiva y reproducible como el Doppler transcraneal y la sonografía de la vaina del nervio óptico, el cual es un recurso presente en la unidad.

Dentro del tratamiento de la hipertensión intracraneal, como último escalón se considera el manejo quirúrgico para descompresión; sin embargo, previo o incluso a la par se ofrece tratamiento médico que incluye terapia hiperosmolar con soluciones hipertónicas, las cuales se consideran un manejo efectivo de la HIC para

Tabla 1: Comparación entre grupos antes y después de la administración de la solución hipertónica. Velocidades de flujo de la ACM, presión de perfusión cerebral y presión intracraaneana.

Grupo	Inicial	Posterior a solución salina	p
	Media	Media	
Velocidad sistólica derecha	1 100.22 (48.36)	106.72 (40.49)	0.32
	2 96.34 (35.67)	110.29 (48.29)	0.32
Velocidad sistólica izquierda	1 86.34 (40.53)	109.96 (46.48)	0.04
	2 100.94 (39.83)	112.75 (32.75)	0.20
Velocidad diastólica derecha	1 26.45 (13.79)	37.87 (17.34)	0.07
	2 34.11 (16.87)	41.04 (16.93)	0.17
Velocidad diastólica izquierda	1 24.30 (11.82)	36.76 (19.51)	0.05
	2 36.60 (22.27)	42.02 (16.67)	0.07
Velocidad media derecha	1 51.04 (24.69)	60.82 (24.66)	0.13
	2 51.04 (24.69)	60.82 (24.66)	0.13
Velocidad media izquierda	1 47.30 (25.73)	60.08 (24.66)	0.07
	2 46.69 (23.43)	50.13 (27.76)	0.19
Índice de pulsatilidad derecha	1 1.60 (0.59)	1.19 (0.22)	0.01
	2 1.28 (0.28)	1.15 (0.21)	0.00
Índice de pulsatilidad izquierda	1 1.27 (0.31)	1.09 (0.23)	0.00
	2 1.18 (0.34)	1.15 (0.21)	0.05
PPC derecha	1 56.40 (7.11)	56.40 (7.11)	0.00
	2 56.40 (7.11)	68.13 (8.15)	0.00
PPC izquierda	1 57.71 (8.39)	66.66 (16.81)	0.05
	2 57.71 (8.39)	66.66 (16.81)	0.05
PIC derecha (PAM-PPC)	1 25.92 (7.12)	20.29 (6.87)	0.02
	2 25.92 (7.12)	20.20 (7.03)	0.02
PIC izquierda (PAM-PPC)	1 24.62 (9.62)	21.75 (14.18)	0.33
	2 24.62 (9.62)	21.31 (14.40)	0.33

Grupo 1: HTS 3% (N = 21). Grupo 2: HTS 7.5% (N = 21).

ACM = arteria cerebral media. PPC = presión de perfusión cerebral. PIC = presión intracraaneana. PAM = presión arterial media.

el beneficio del paciente o como terapia puente. Por lo cual, el objetivo primario de este estudio fue conocer el efecto en la velocidad diastólica y el índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media (ACM), así como los valores de la medición de la vaina del nervio óptico (VNO) en los pacientes neurocríticos que reciben solución salina hipertónica al 7.5% versus 3% para el manejo de la hipertensión intracraaneal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de cohorte, comparativo, prospectivo, analítico, realizado en una Unidad de Cuidados Intensivos polivalente, en el periodo comprendido de 1 de junio de 2022 al 30 de diciembre de 2022. Se ingresaron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, con diagnóstico de hipertensión intracraaneal confirmados por el flujo de la ACM (velocidad media e índice de pulsatilidad) medidos por Doppler transcraneal, así como la vaina del nervio óptico (VNO) medida también por sonografía. VTD < 20 Cm/seg; determinación de PIC por VNO PIC = $(5.69 \times VNO) - 8.23$ mmHg. Doppler transcraneal de la ACM, determinación de PPC: VTD/VMF * PAM + 14 (normal de 60-80 mmHg) y, de acuerdo a esto, se obtuvo la PIC con la siguiente fórmula: PAM-PPC (valor normal < 20 mmHg); que aceptaron participar en el estudio, cuyo

familiar y/o representante legal firmó el consentimiento informado. Se excluyeron de este estudio los sujetos con datos clínicos de muerte encefálica, embarazadas y los que tuviesen contraindicación para la administración de solución salina hipertónica, tales como hipernatremia u osmolaridad sérica calculada > 320 mOsm/L.

Se calculó una muestra con base en los resultados publicados por Gainza-Zayas y colaboradores (Rev Mex Anest 2016), con un planteamiento bilateral, nivel de significancia de 5%, poder de prueba de 80%, un valor de β de 0.20 y pérdidas estimadas en 10%. Se obtuvo un total de 42 pacientes (21 por grupo). El muestreo fue por disponibilidad de casos, para la designación de las terapias (HTS) a cada grupo se utilizó un método de aleatorización simple.

Una vez ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos, se instaló al paciente en una cama censable, se dio una correcta posición, según lo sugerido por guías internacionales, con elevación de cabecera de 30-45 grados, optimizando sedación y analgesia. Se realizó medición sonográfica al ingreso, así como 30 minutos posterior a la administración de terapia hiperosmolar; para medir por Doppler transcraneal la ACM con un equipo Philips Affiniti 50 con un transductor de matriz en fase 1-5 MHz de la siguiente forma: posterior a la ubicación de los huesos temporales ipsilateral y contra-

lateral, así como tercer ventrículo, se identificaron los pedúnculos cerebrales y cisternas basales ecogénicas. Se estimó la PIC por medio de las velocidades de flujo, ameritando primero el registro de la presión arterial media (PAM) en el momento de las mediciones, luego se calculó la PPC, la cual resultó de la siguiente fórmula PPC: VTD/VMF * PAM + 14 (normal de 60-80 mmHg) y de acuerdo con esto se calculó la PIC de la siguiente manera: PAM-PPC (valor normal < 22 mmHg).

Para la medición de la vaina del nervio óptico, se registraron mediciones en modo B, tomando de referencia la unión de la retina y nervio óptico, a 3 mm verticales de manera caudal; al final de esta línea, se trazó una línea perpendicular, tomando medición del diámetro que va desde ambos bordes exteriores de la duramadre. Se realizaron las mediciones en tres ocasiones en cada ojo para reducir el margen de error, y se calculó un promedio de cada ojo, así como un promedio global, se tomó como referencia el diámetro mayor de 5 mm que tradujo una PIC > 20 mmHg, calculándose por medio de la siguiente fórmula PIC = $(5.69 \times \text{VNO}) - 8.23$ mmHg.

En caso de resultar valores por encima de la normalidad, se aplicó terapia hiperosmolar a base de solución salina eligiéndose una de dos concentraciones de este estudio (3 vs 7.5%), de acuerdo al siguiente protocolo de administración:

Se establecieron dos grupos los cuales fueron divididos de acuerdo al tipo de solución salina elegida al 7.5 o 3%; la dosis fue calculada a 2 mL/kg de peso real, administrándose en 20 minutos por vía intravenosa. Luego de un lapso de 30 minutos, se realizaron nuevamente las mediciones de neuromonitoring no invasivo por Doppler transcráneo de la ACM, así como la medición del diámetro de la VNO.

El presente estudio se sometió a evaluación por el Comité Local de Investigación en Salud con número de registro institucional: R-2022-1001-049.

Análisis estadístico. Se determinó mediante los valores de sesgo y curtosis de las variables cuantitativas continuas, si tuvieron distribución normal o no (prueba de Kolmogórov-Smirnov). Las variables cuantitativas continuas con distribución normal se presentaron como promedio y desviación estándar. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias o proporciones.

Se registraron los datos sonográficos basales obtenidos, así como 30 minutos y dos horas posteriores a la administración de la solución hipertónica y los resultados fueron analizados usando el paquete estadístico SPSS (versión 23, IBM Corp.) y EpiData 5.2. La comparación de los grupos para las variables cualitativas se realizó mediante χ^2 y para las variables cuantitativas con t de Student. Para la comparación de variables cuantitativas intragrupo se realizó la prueba t para muestras relacionadas. Se realizó análisis de ROC para estimar el poder predictivo de las mediciones sonográficas sobre las variables de interés.

Para todos los análisis estadísticos inferenciales se considerarán como significativos valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se obtuvo al final, una muestra aleatorizada de 42 pacientes, los cuales se distribuyeron en dos grupos, de 21 pacientes cada uno, siendo el grupo 1, aquél que se valoró con HTS 3% (SS al 3%) y el grupo 2 aquel valorado con HTS 7.5% (SS 7.5%).

Una vez obtenida la muestra aleatorizada simple de 42 pacientes, se distribuyeron en dos grupos: el primero

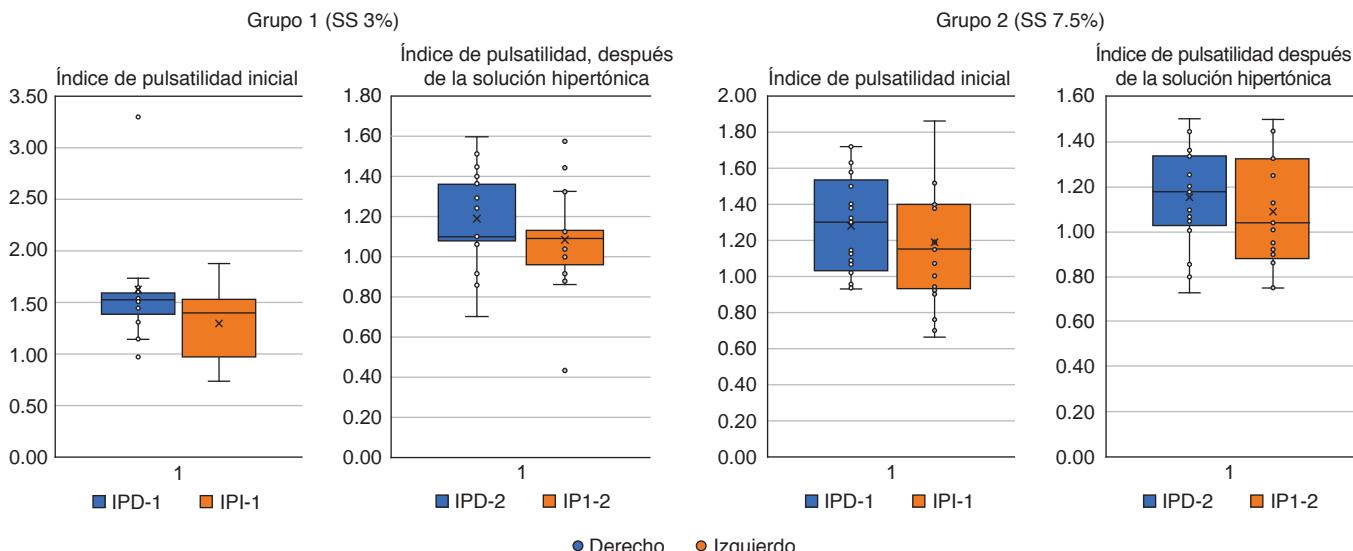


Figura 1: Comparación del índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media inicial y posterior a la solución hipertónica. Grupo 1 (HTS 3%) y 2 (HTS 7.5%).

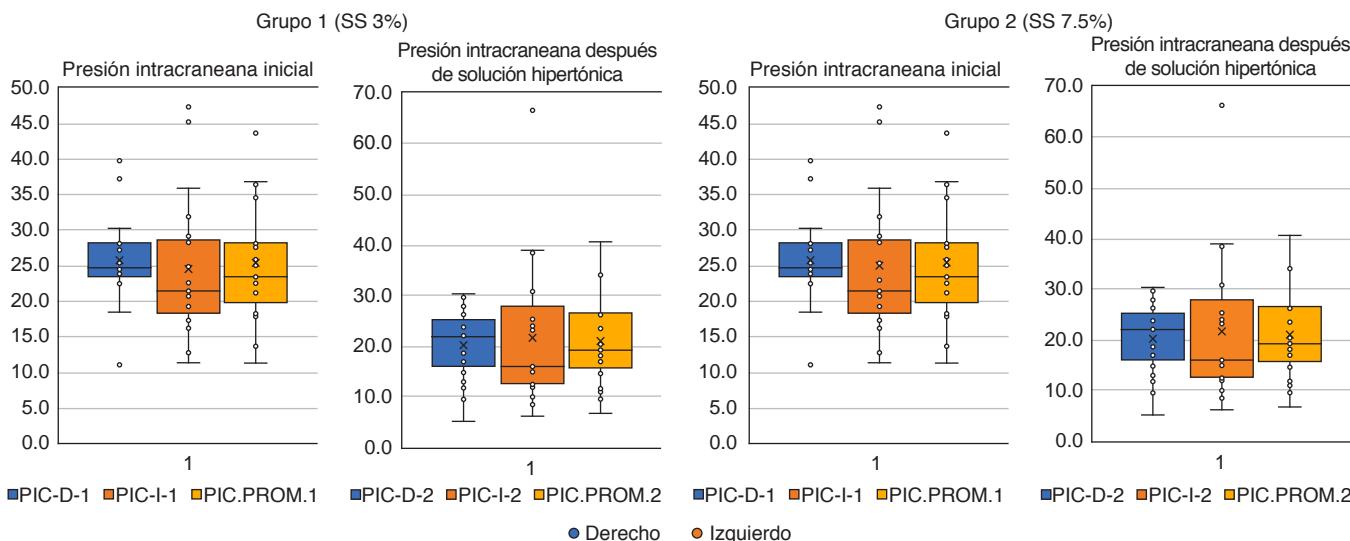


Figura 2: Comparación de la presión intracranal por velocidades de flujo de la arteria cerebral media inicial y posterior a la solución hipertónica. Grupo 1 (HTS 3%) y 2 (HTS 7.5%).

con 21 pacientes (grupo 1), a los que se les administró solución salina al 3% (grupo 1-SS 3); el segundo con 21 pacientes (grupo 2) conformado por los pacientes con solución salina al 7.5% (grupo 2-SS 7.5).

La edad de ambos grupos presentó una media de 44.57 ± 14.35 . La distribución por sexo estuvo dada por 19 (45.2%) mujeres y 23 (54.76%) hombres. Los diagnósticos con mayor frecuencia fueron: traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea y tumорaciones (tumor de fosa posterior, gliomas).

A todos los pacientes se les realizaron mediciones sanguíneas previo y 30 minutos posterior a la administración de HTS 3 o 7.5%, cual fuera el caso de cada paciente.

Al comparar las velocidades de la arteria cerebral media, particularmente, la velocidad tanto sistólica como diastólica en el lado izquierdo con p de 0.2 y 0.07, respectivamente, en el grupo de SS 7.5% (*Tabla 1*), reflejando para el mismo grupo la importancia de disminución a posterior de la HTS 7.5% en el índice de pulsatilidad en lado izquierdo con una p de 0.01, esto a comparativa del grupo de SS 3% con p de 0.04 para la velocidad sistólica izquierda, teniendo mayor superioridad solamente en este rubro, con p de 0.05 en velocidad diastólica izquierda (*Figura 1*). En cuanto a las velocidades de lado derecho, los dos grupos guardan una similitud con una p de 0.32 para ambos.

En cuanto a la relación de las velocidades medias, se determina para la presión de perfusión cerebral y la presión intracranal una mayor varianza con el grupo de SS 7.5% (*Figuras 2 y 3*).

Es notable que, en este estudio, la velocidad sistólica medida en ventana de DTC de lado derecho no obtuvo una significancia estadística en la administración de HTS tanto 3 como 7.5% con una p de 0.32 para ambas;

sin embargo, en el rubro de la velocidad diastólica tiene mayor relevancia para el lado derecho con una p de 0.07, así como cambios en el índice de pulsatilidad de ambos grupos estudiados.

Se construyeron curvas ROC, teniendo en cuenta el impacto de la solución hipertónica en la presión de perfusión cerebral de manera global, la presión intracraniana por medición de la vaina del nervio óptico y por velocidades de flujo de la ACM, dicotomizando estas variables como «respuesta positiva y respuesta negativa»; tomando en cuenta la diferencia de las mediciones entre el valor inicial y posterior a la administración de la solución hipertónica para ambos grupos, a consideración que en el caso de la presión de perfusión cerebral, un incremento de 2% respecto a la basal se considera como «respuesta positiva», en el caso de la presión intracraniana (por VNO y medición de flujos) una disminución de 2% se considera como «respuesta positiva».

En cuanto a la PIC, en el grupo de SS 3%, al realizar mediciones pre y posterior a la administración de dicha solución, no se obtuvo significancia estadística, la AUC posterior a la administración de solución hipertónica fue de 0.711, mayor que la medición inicial; no obstante, con $p = 0.18$ no significativa. Sin embargo, el mayor predominio de diferencia estadística fue en la variable de PPC con una AUC 0.882 $p = 0.09$, pero en el grupo de SS 7.5% a comparativa en la medición de la presión de perfusión cerebral posterior a la administración de HTS representó mayor relevancia, con una AUC de 0.891 $p = 0.07$, y con una diferencia entre áreas estadísticamente significativa con $p = 0.0009$. De ello retomamos que la HTS 7.5% presentó mayor variación en las variables valoradas, obteniendo mayor superioridad en comparación con HTS 3%.

En cuanto a cambios importantes a nivel metabólico, se encontró que, a pesar de la solución hipertónica, la osmolaridad posterior a la administración del bolo fue de 284.5 ± 8.9 y de 289.5 ± 8.08 de manera respectiva para HTS 3 y 7.5%. De igual manera, otra meta que se persigue en el paciente neurocrítico son los niveles de sodio, los cuales en el grupo de HTS 3% tuvo una media inicial previa a administración de 137 ± 5.19 y a posterior con 138.2 ± 4.67 ; de igual forma, se realizó medición de sodio previo administración de HTS 7.5% con una media de 138.8 ± 3.6 y finalizando con 140.4 ± 4.1 , lo cual traduce que a pesar de un bolo de HTS 7.5% aún era seguro el continuar la terapia hiperosmolar acorde a niveles de sodio en neurocrítico y llevar a mayor plazo la terapéutica.

DISCUSIÓN

Identificar a pacientes propensos a hipertensión intracraneal es un reto para el personal de salud, debido a que incluso en unidades de cuidados intensivos no se cuentan con todas las herramientas para llevar a cabo un monitoreo estrecho multimodal; además, este rubro de pacientes requiere de un cuidado específico y continuo, ya que suelen cursar con alta labilidad hemodinámica tanto sistémica como cerebral. La importancia de otorgar el neuromonitoreo de calidad es por las intervenciones que pueda requerir y que tendrán un impacto en lesiones deletéreas o en un escenario adverso el agravar lesiones existentes.¹⁰

En estudios que han sido parteaguas en el monitoreo de pacientes neurocríticos se reconoce que el obtener una medición de 22 mmHg en presión intracraneal ya representa datos de hipertensión intracraneal; sin embargo, esta medición no puede ser única y debe sustentarse con un monitoreo multimodal.¹¹

Las causas más comunes de hipertensión intracraneal son encefalopatía hipertensiva, tumoraciones, causas de sangrado como hematomas, malformaciones arteriovenosas, neuroinfecciones, traumatismo craneoencefálico, entre otras.¹²

Cuando los mecanismos de compensación no son suficientes, el aumento de PIC puede comprometer la vida del paciente o provocar graves discapacidades neurológicas, es una afección neurológica crítica aguda, potencialmente mortal, que también puede conducir a una descompensación en el estado cardiorrespiratorio. La HIC es el mayor determinante en la evolución desfavorable de los enfermos neuroquirúrgicos.¹³

Los pacientes incluidos, se encontraban ya bajo sedación y ventilación mecánica invasiva; sin embargo, se sabe que, comúnmente, los síntomas que reflejan hipertensión intracraneal generalizada incluyen cefalea, acufenos, vértigo y diplopía. Con menos frecuencia, cervicalgia, dorsalgia o dolor radicular se presentan en adultos. Puede haber otros síntomas inespecíficos de irritación meníngea, como fotofobia, náuseas y vómitos. Algunas otras manifestaciones incluyen síntomas focales, convulsiones, encefalopatía o alteración del nivel de conciencia.¹⁴

Se reconoce el avance y la necesidad de actualizar el conocimiento en el área de la medicina, siendo más específicos en el monitoreo no invasivo en la Unidad de Cuidados Intensivos. La determinación y control de la PIC es de gran importancia para optimizar la presión de perfusión cerebral y traduce el equilibrio en la homeostasis cerebral.¹⁵

Dentro de las opciones disponibles del neuromonitoreo se encuentra la estimación de la PIC, la cual puede apoyarse del Doppler transcraneal (DTC) de la arteria cerebral media (ACM).⁶ La medición de la vaina del nervio óptico es una excelente alternativa que debe in-

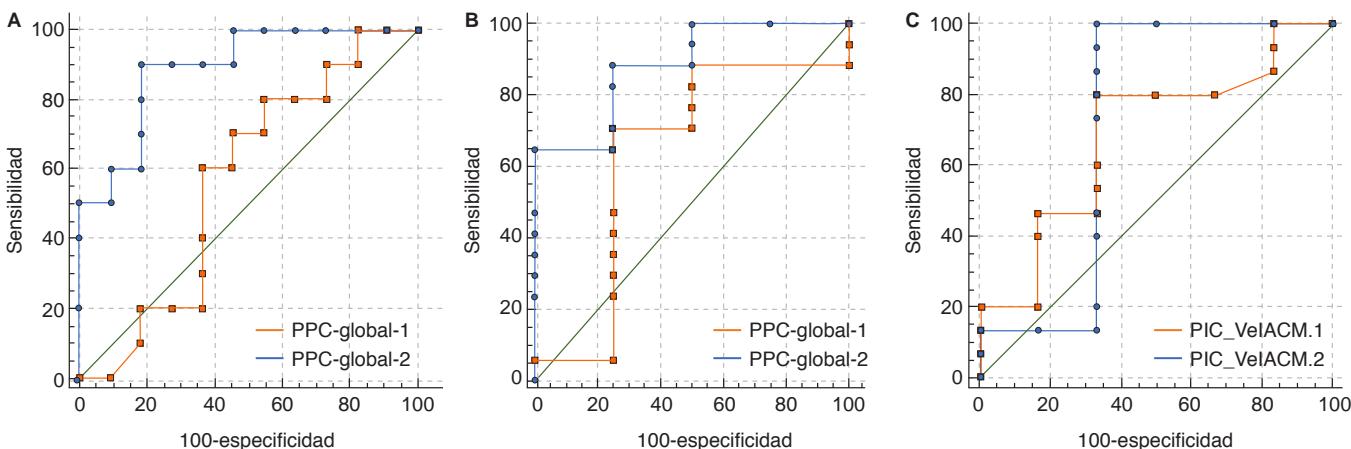


Figura 3: Curvas ROC de la respuesta a la solución salina al 3% de la presión intracraneal por velocidades de flujo y presión de perfusión cerebral vs curvas ROC de la respuesta a la solución salina al 7.5% de la presión de perfusión cerebral. **A)** Presión perfusión cerebral, solución salina al 7.5%. **B)** Presión perfusión cerebral, solución salina al 3%. **C)** Presión intracraneal por velocidades de flujo, solución salina al 3%.

troducirse como parte del monitoreo neurológico multimodal, por ser dinámica y por realizarse a la cabecera del enfermo, por correlacionarse de manera significativa con el incremento de la PIC, por no ser invasiva y por su costo-efectividad. Tomando como referencia el diámetro mayor de 5 mm traduciéndolo una PIC > 20 mmHg.¹⁶

El uso del DTC de la ACM nos apoya para la determinación y control de la PIC la cual es de gran importancia para optimizar la presión de perfusión cerebral que nos traduce el equilibrio en la homeostasis cerebral.

De acuerdo a investigaciones previas que demostraron una correlación significativa entre el IP y la PIC en un grupo de pacientes que se sometieron a mediciones de IP de la arteria cerebral media con DTC combinado con mediciones invasivas de la PIC.⁷

Sabemos que el flujo Doppler de la arteria cerebral media cambia regularmente a medida que aumentaba la PIC. El IP y el índice resistivo (IR) tuvieron una correlación significativamente positiva con la PIC ($r = 0.90$ y 0.89 , respectivamente; $p < 0.001$), mientras que la velocidad diastólica de la arteria cerebral media mostró una correlación negativa significativa con la PIC ($r = 0.52$; $p < 0.01$). Los valores de corte del IR e IP fueron 0.705 y 1.335 , respectivamente, para predecir el aumento de la PIC, con una sensibilidad de 0.885 y una especificidad de 0.970 .⁷

En este estudio, se llevó a cabo análisis de pacientes neurocríticos que contaban con antecedentes de lesión cerebral, ya fuese primaria, secundaria o postoperatoria; se aseguró el aplicar las adecuadas medidas en paciente neurocrítico y, de igual manera, se realizó medición sonográfica con Doppler transcraneal, así como vaina del nervio óptico al ingreso y 30 minutos posterior a la administración de terapia hiperosmolar.

Dentro de la valoración del Doppler transcraneal, cuantitativamente se analizaron velocidad sistólica máxima, velocidad telediastólica, velocidad media de flujo, índice de pulsatilidad, índice de resistencia (IR). El pico sistólico, la velocidad al final de la diástole, la velocidad de flujo cerebral (cm/seg) y sus direcciones pueden ser registrados y monitorizados en las arterias cerebrales del polígono de Willis.

El tratamiento eficaz de la HIC implica evitar meticulosamente los factores que precipitan o agravan el aumento de la PIC. El tratamiento médico del aumento de la PIC debe incluir posición, analgesia, sedación, drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) y osmoterapia a base de manitol o solución salina hipertónica, así como intervenciones dentro de un rango conservador como elevación de la parte superior del cuerpo, drenaje de líquido cefalorraquídeo y el uso de hipnóticos y soluciones hiperosmolares antes de realizar una craniectomía descompresiva.¹⁷

Por ello que el tratamiento adecuado y óptimo de la hipertensión intracraneal sea un reto a pesar de todas las herramientas con las que se cuenta en la actualidad.

Claire Battison y colaboradores administraron infusions intravenosas rápidas y equimolares de 200 mL de manitol al 20% o 100 mL de solución salina al 7.5% y solución de dextrano 70 al 6% (HSD) durante cinco minutos. Encontraron que los tratamientos redujeron la presión intracraneal con manitol (disminución mediana, 7.5 mmHg, intervalo de confianza de 95%: 5.8-11.8) y HSD (disminución mediana, 13 mmHg; intervalo de confianza del 95%: 11.5-17.3). HSD causó una disminución significativamente mayor en la presión intracraneal que el manitol ($p = 0.044$). HSD tuvo una duración del efecto más prolongada que el manitol ($p = 0.044$).¹⁸

En cuanto a la terapia hiperosmolar entre soluciones salinas y manitol, Jiamin Shi y asociados evaluaron 544 pacientes en un estudio, 270 en el grupo de solución salina hipertónica y 274 en el grupo de manitol. No hubo diferencia significativa en la disminución de la presión intracraneal y el tiempo de inicio de la droga entre los dos grupos después de la intervención (todos $p > 0.05$); hubo diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de solución salina hipertónica y el grupo de manitol en cuanto a la duración del efecto en la reducción de la presión intracraneal (intervalo de confianza del 95%: 0.64-1.05, $Z = 8.09$, $p < 0.001$) y la presión de perfusión cerebral después de la intervención (intervalo de confianza del 95%: 0.15-0.92, $Z = 2.72$, $p = 0.007$).¹⁹

Algunos estudios previos han evaluado el efecto de solución salina a diferentes concentraciones, y pocos el efecto de solución salina al 3% o 7.5% sobre la velocidad de la arteria cerebral media y la mortalidad de pacientes neurocríticos.

En pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se administró terapia hiperosmolar (solución salina 3% vs solución salina 7.5%). La dosis fue calculada a 2 mL por kg de peso real del paciente, con una velocidad de administración de 20 minutos por vía intravenosa. La infusión rápida de dosis única diaria de solución hipertónica (HS) es una alternativa segura para el tratamiento de la PIC elevada en traumatismo craneoencefálico grave.

Los efectos adversos de la administración de solución salina hipertónica incluyen anomalías hematológicas como hemorragia secundaria a una disminución de la agregación plaquetaria y tiempos de coagulación prolongados, y electrolíticas como hipernatremia, hipocalémia y acidosis hiperclorémica.²⁰

Pasado el tiempo de 30 minutos posterior a la administración de la solución hipertónica, se realizó neuromonitoring con Doppler transcraneo con el registro de las mediciones de la ACM y VNO. De acuerdo a lo encontrado en nuestro estudio, destaca la presión intracraneana por vaina del nervio óptico después de la solución hipertónica con una $p = 0.028$. Esto nos indica que la solución salina al 7.5%, representa mayor eficacia en la respuesta terapéutica de la presión intracraneana medida por vaina del nervio óptico.

En el análisis de las velocidades reportadas por la medición de los flujos de la ACM al inicio y posterior a la administración de la solución hipertónica en ambos grupos, la diferencia antes y después de la intervención, es mínima, por lo que la varianza de todas las variables es similar. En la comparación de la presión de perfusión cerebral calculada y la presión intracraneana inferida por los flujos de la arteria cerebral media, entre los dos grupos, la varianza fue similar entre todos los cálculos registrados, excepto en la PIC global de ambos grupos.

CONCLUSIONES

Con lo anterior, se concluye que la solución salina al 7.5% tiene gran impacto en la hemodinamia cerebral, teniendo mayor impacto en las variables de velocidades de arteria cerebral media, índice de pulsatilidad y presión de perfusión cerebral, las cuales son los principales determinantes a monitoreo en un paciente neurocrítico y se reduce a que intervenciones con HTS 7.5% le otorgan mayor beneficio al paciente.

REFERENCIAS

1. Hickey R. Chapter 174: Intracranial hypertension. In: Atlee JLBT-C in A. Philadelphia: W.B. Saunders; 2007. pp. 701-703.
2. Schizodimos T, Soulountsi V, Iasonidou C, Kapravelos N. An overview of management of intracranial hypertension in the intensive care unit. *J Anesth.* 2020;34(5):741-757.
3. Robba C, Citerio G. How I manage intracranial hypertension. *Crit Care.* 2019;23:243. doi: 10.1186/s13054-019-2529-z.
4. Chang A, Czeisler BM, Lord AS. Management of elevated intracranial pressure: a review. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019;19(12):99.
5. Raboel PH, Bartek J Jr, Andresen M, Bellander BM, Romner B. Intracranial pressure monitoring: invasive versus non-invasive methods-a review. *Crit Care Res Pract.* 2012;2012:950393.
6. Canac N, Jalaleddin K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids Barriers CNS.* 2020;17(1):40.
7. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol.* 2004;62(1):45-51.
8. Arjona Villanueva D, Borrego Domínguez R, Huidobro B, Bárbara Fernández A, Verdú A. Hipertensión intracraneal. Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: neurología pediátrica. 2^a ed. España: AEP; 2008. pp. 244-254.
9. Sharma S, Hashmi MF, Kumar A. Intracranial hypertension. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
10. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, Mailloux P, McLaughlin D, Papangelou A, et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. *Neurocrit Care.* 2020;32(3):647-666.
11. Heldt T, Zoerle T, Teichmann D, Stocchetti N. Intracranial pressure and intracranial elastance monitoring in neurocritical care. *Annu Rev Biomed Eng.* 2019;21(1):523-549.
12. Gillo Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones B. Hipertensión intracraneal aguda. *Neurología.* 2010;25:3-10.
13. Kirmani JF, Yahia AM, Qureshi AI, Hopkins LN. Intracranial hypertension. In: Aminoff MJ. Daroff RBBT-E of the NS. 2nd ed. Oxford: Academic Press; 2014. pp. 742-743.
14. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology.* 2002;59(10):1492-1495.
15. Alexandrov AV, Sloan MA, Wong LK, Douville C, Razumovsky AY, Koroshetz WJ, et al. Practice standards for transcranial Doppler ultrasound: part I-test performance. *J Neuroimaging.* 2007;17(1):11-18.
16. Díaz-Carrillo MA. Aplicaciones ultrasonográficas en neuromonitoreo: Doppler transcraneal. *Rev Mex Anestesiol.* 2017;40(S1):258-269.
17. Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin.* 2008;26(2):521-541.
18. Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med.* 2005;33(1):196-202.
19. Shi J, Tan L, Ye J, Hu L. Hypertonic saline and mannitol in patients with traumatic brain injury: A systematic and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(35):e21655-e21655.
20. Huang SJ, Chang L, Han YY, Lee YC, Tu YK. Efficacy and safety of hypertonic saline solutions in the treatment of severe head injury. *Surg Neurol.* 2006;65(6):539-546; discussion 546.

Patrocinio: no se utilizó ningún recurso fuera de los otorgados por la institución médica.

Conflictos de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Ma. Natalia Gómez González

E-mail: nataliag18@hotmail.com