

# MANEJO DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL SEVERA CON SOLUCIÓN HIPERTÓNICA AL 7,5% EN UN CASO DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA

## *Severe intracranial hypertension treated with 7.5% hypertonic solution in a subarachnoid hemorrhage case by rupture of aneurysm*

OSCAR SALDARRIAGA R.<sup>1a</sup>, ELAR CARI C.<sup>1b</sup>, GRACIELA NUÑEZ Z.<sup>1c</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cuidados Intensivos del Departamento de Neurocirugía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú, <sup>a</sup> Neurointensivista, <sup>b</sup> Neurocirujano, <sup>c</sup> Enfermera de UCI Neurocirugía

### RESUMEN

**Introducción:** Todos los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) que ingresan a nuestro departamento son manejados en la unidad de cuidados intensivos; en los últimos años ha habido una tendencia al manejo temprano de asegurar el aneurisma ya sea por craneotomía y/o embolización sin embargo la evolución clínica en muchas oportunidades es de difícil manejo, justamente porque el manejo se hace en forma temprana; el staff de cuidados críticos neuroquirúrgicos se enfrenta al edema cerebral, hipertensión endocraneal, hipoperfusión cerebral y vasoespasma cerebral entre otras pero se ha logrado reducir al máximo la tasa de resangrado.

**Caso clínico:** Reportamos el caso de una mujer de 52 años con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea que fue monitoreada con sensor de presión intracraneal (PIC) y Doppler transcraneal (DTC) y que recibió tratamiento con solución hipertónica al 7.5% presentando una buena evolución.

**Conclusión:** El presente caso muestra como el monitoreo de la clínica, Doppler transcraneal y presión intracraneal así como el tratamiento con solución hipertónica se complementan para tomar decisiones correctas en el menor tiempo posible, pues se cumple el "time is brain".

**Palabras clave:** Hemorragia Subaracnoidea, Presión Intracraneal, Soluciones hipertónicas. (fuente: DeCS Bireme)

### ABSTRAC

**Introduction:** All patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) admitted to our department are managed in intensive care unit; in the last years there has been a tendency to treat aneurysms in early stage by craniotomy or embolization, however the clinical evolution of patients is difficult in some cases because the neurosurgical critical care staff face with cerebral edema, intracranial hypertension, cerebral hypoperfusion and cerebral vasospasm among others but this early treatment has reduce the rate of rebleeding.

**Clinical case:** We report the case of a 52-year-old woman with a diagnosis of subarachnoid hemorrhage who was monitored with an intracranial pressure (ICP) sensor and transcranial Doppler (TCD) and who received treatment with hypertonic solution at 7.5% presenting a good evolution.

**Conclusion:** This case show us how the clinical monitoring, ICP, TCD as well as treatment with hypertonic saline solutions are good complement to take correct decisions in shortest time, because "time is brain".

**Keywords:** Subarachnoid Hemorrhage, Intracranial Pressure, Hypertonic Solutions. (source: MeSH NLM)

Peru J Neurosurg 2019, 1 (2): 37-41

**E**l monitoreo de la presión intracraneal (PIC) se ha convertido en uno de los pilares más importantes del monitoreo multimodal, que se complementan con las diferentes herramientas de monitoreo de las unidades de cuidados neurocríticos, es así que se presenta el presente caso para conocimiento de las estrategias utilizadas para el

control de la injuria cerebral y con ello mejorar al máximo la recuperación de la paciente.

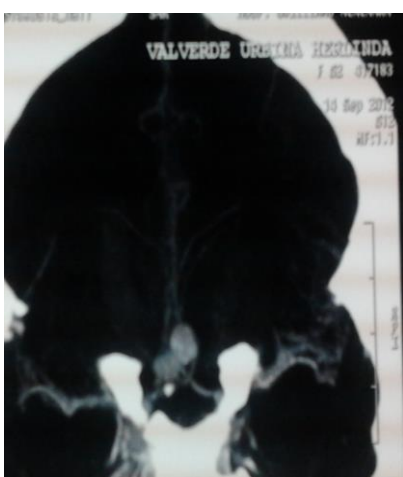
### CASO CLÍNICO

**Historia y examen:** Paciente mujer de 52 años, con antecedente de HTA en tratamiento irregular, que el

**Enviado :** 28 de febrero del 2018

**Aceptado:** 10 de diciembre del 2018

**COMO CITAR ESTE ARTICULO:** Saldarriaga O, Cari E, Núñez G. Manejo de hipertensión endocraneal severa con solución hipertónica al 7,5% en un caso de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma. *Peru J Neurosurg* 2019; 1(2): 37-41



**Fig 1.** ANGIOTEM cerebral que muestra aneurisma de arteria comunicante anterior bilobulado.



**Fig 2.** TAC cerebral que muestra área de hematoma intracerebral frontal inicial con mínimo edema cerebral.



**Fig 3.** TAC cerebral post deterioro neurológico y con velocidades del flujo cerebral con patrón de alta resistencia.

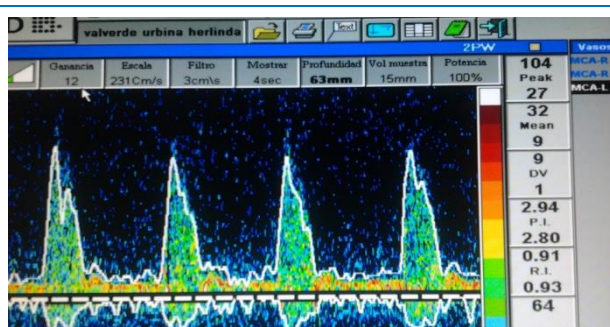
14/09/12 a las 00:30 am súbitamente presenta cefalea intensa, náuseas y vómitos, luego del cual presenta pérdida de conciencia por lo que es traída por emergencia encontrándole al examen PA: 150/80, EG: 12 pts., rigidez de nuca ++/+++, no déficit motor, moviliza las extremidades, ventila espontáneamente. TAC cerebral: Hemorragia subaracnoidea Fisher IV con sangre en cisternas basales y cisura interhemisférica con hematoma fronto-basal, ventromedial bilateral, angioTEM: Aneurisma roto de la comunicante anterior derecha bilobulado. (**Fig 1**)

**Tratamiento:** El 15/09/12 se le realiza craneotomía más clipaje de aneurisma. Paciente pasa a UCI neuroquirúrgica para monitoreo y manejo. En cuidados intensivos se le toma TAC control que muestra hematoma parecido al pre- quirúrgico (**Fig 2**), se hidrata con suero fisiológico y electrolitos a 100cc/h, SSH al 3% 150cc c/4 horas, nimodipino 60 mg c/4 horas antiabiótico

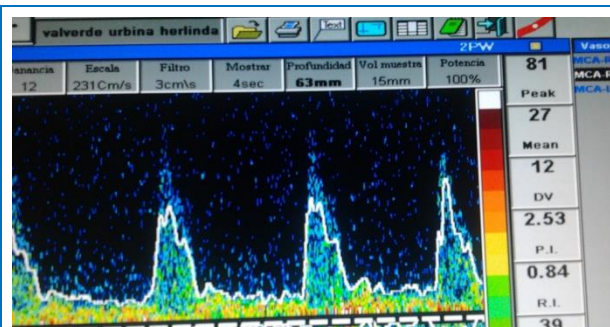
profiláctico y midazolam fentanilo regulable dosis baja, ventilación mecánica y control de glicemia. Funciones vitales estables (150/80mmHg, FC: 80, FR: 16, diuresis adecuada, balance hídrico neutro).

**Evolución:** La evolución neurológica inicial fue buena, despierta al llamado, obedece ordenes, no déficit motor ni pupilar, permanece en ventilación mecánica con Ramsay 3. Se mantiene terapia de soporte. Por la tarde se procede a colocar en Tubo en T, tolerando prueba, saturando 98% con fio2 50% con tubo en T.

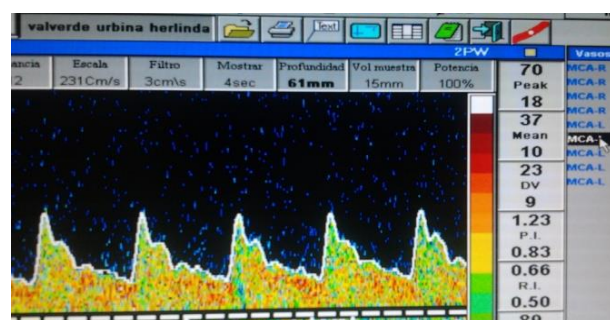
A las **18 horas**, la paciente presenta polipnea y mal patrón ventilatorio, por lo que se procede a reconectar a ventilador mecánico. Al examen neurológico, soporosa, anisocoria derecha y hemiplejía izquierda (llama la atención porque la craneotomía fue realizada en el lado izquierdo). Se realizó Doppler transcraneal (DTC) encontrando que el flujo en ACM izquierda VM: 32cc/s con un IP: 2,94, y en ACM



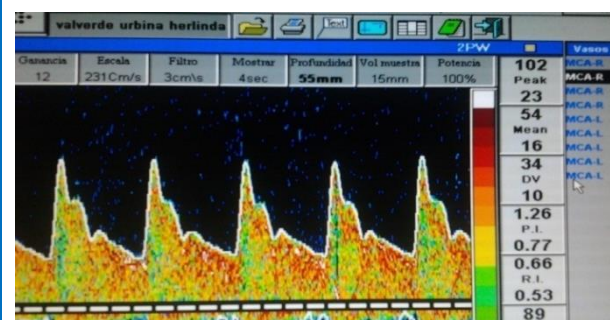
**Fig 4.** ACM Izquierda VM: 32 CC/S IP: 2,94 (ACM: Arteria cerebral media, VM: Velocidad media, IP: Índice de pulsatilidad)



**Fig 5.** ACM derecha VM: 27 CC/S IP: 2.53 (ACM: Arteria cerebral media, VM: Velocidad media, IP: Índice de pulsatilidad)



**Fig 6.** ACM IZQUIERDA VM: 37 CC/S IP: 1,23 (ACM: Arteria cerebral media, VM: Velocidad media, IP: Índice de pulsatilidad)



**Fig 7.** ACM DERECHA VM: 54 CC/S IP: 1,26 (ACM: Arteria cerebral media, VM: Velocidad media, IP: Índice de pulsatilidad)



derecha VM: 27 CC/S e IP:2.53 (Fig 4 y 5), lo que evidenció una marcada disminución de la velocidad diastólica e incremento marcado del índice de pulsatilidad. La presión de perfusión (PPC: VDxPAM/VM +14) por Doppler en ACM derecha fue 39 (9x 90/32+ 14=39), y en ACM izquierda fue 54 (12 x 90/27+ 14=54) mostró que el hemisferio derecho es el más comprometido lo cual se correlaciona con el déficit motor izquierdo. Se administró un bolo de SSH al 7,5% 150cc stat y realizó una tomografía ante la sospecha de resangrado, hidrocefalia o aumento de edema cerebral.

La TAC mostró mayor edema cerebral (Fig 3) por lo que se procedió a la colocación de un catéter PIC, encontrando una presión de 38mmHg ante lo cual se optó por manejo médico de HTE (osmoterapia, hiperventilación controlada) con solución hipertónica al 7,5% 150cc PRN a PIC mayor a 20 y se inició además tratamiento con noradrenalina en infusión para llevar la PAM 90 a 110mmHg, se reinstala sedo analgesia.

A las 21h, el DTC de control mostró los siguientes valores: ACM izquierda VM: 37cc/s e IP: 1,23, mientras que la ACM derecha VM: 54cc/s y un IP: 1,26. La presión de perfusión por Doppler ACM derecha fue 71 (23x 92/ 37 + 14=71) y en ACM izquierda fue 72 (34x92/ 54+14=72), con lo cual se concluye que mejoró la perfusión cerebral. (Fig 6 y 7)

El 16/09/12. A las 9am, paciente se mantiene sedada en ventilación mecánica, hemodinámicamente estable, pupilas isocóricas 2mm. Puntiformes y continuó así durante todo el día. Recibió 7 bolos de 150cc de SSH al 7,5% (1er día con sensor PIC)

17/09/12. La paciente se mantiene con sedo analgesia, con adecuada PAM, sin requerir mucho soporte ventilatorio, cursa febril por lo que se cambia cobertura antibiótica y se toma cultivo de aspirado endotraqueal, Na+ sérico 158 por lo que se administra en forma intercalada solución salina hipertónica y manitol, aún se mantiene sedoanalgesia, vasopresores, antipiréticos en horario y controles de AGA c/ 8h así como de glucosa. Recibió 3 bolos de SSH al 7,5% y 01 bolo de manitol al 20% de 200cc (2do día con PIC)

18/09/12. Recibió 01 bolos de SSH al 7,5% y 03 bolo de

manitol al 20% de 150 cc pues presentó hipernatremia. (3er día con PIC). Doppler transcraneal mostró velocidad de ACM derecha: 145 y ACM: 95. Con un índice de Lindegaard derecho:4.8 e izquierdo de 3.6 (valores>3, significa vasoespasmo), por lo que se mantuvo con terapia hipervolémica. (Fig 8 y 9)

19/09/12. Recibió 03 bolos de SSH al 7,5% y 04 bolo de manitol al 20% de 100 cc. (4to día con PIC)

20/09/12 fiebre llega hasta 39.5° a pesar de antipirético (paracetamol en horario), se inició infusión de Diclofenaco con lo cual temperatura cayó en dos horas y se mantuvo afebril el resto del día. Recibió 01 bolos de SSH al 7,5% y 02 bolo de manitol al 20% de 200 cc. (5to día con PIC)

21/09/12. Paciente se mantiene con sedación y analgesia, PIC< de 20 mmHg con SSH 7,5%, resultado de cultivo de aspirado mostró E.coli ESBL y P. aeruginosa sensible a Imipenen por lo que se cambió cobertura antibiótica por diagnóstico de neumonía intrahospitalaria (NIH). No recibió hipertónica ni de manitol. (6to día con PIC)

22/09/12. Paciente con NIH, entabre los ojos, pero no se conecta con el medio, no localiza noxa, persiste febril, se reduce osmoterapia por mejor control de PIC. Se retira sensor y se deja SSH 7.5 % 100cc/4h. Recibió 01 bolo de SSH al 7,5% y 02 bolos de manitol al 20% de 200 cc. (7mo día con PIC)

24/09/12 paciente ventila con Tubo en T, a la noxa apertura ocular, pero no localiza, cuadriparesia marcada, pupilas isocóricas fotorreactivas, se ha retirado sedación 12 horas antes de la evaluación, recibe tratamiento para NIH, fiebre ha descendido, aun recibe vasopresores en descenso. Se cambió de SSH del 7,5 al 3% 150cc c/4 h

27/09/12 paciente ventila espontáneamente con Tubo en T, obedece órdenes simples, cuadriparesia con mayor compromiso del lado izquierdo, pupilas isocóricas 3mm reactivas, Glasgow llega a 10 (O3, V1, M6), afebril con escasa secreción por TOT. (Fig 10 y 11)

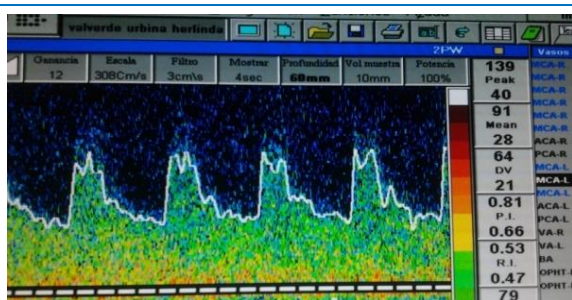


Fig 8. ACM IZQUIERDA VM: 91 CC/S IP: 1,23 (ACM: Arteria cerebral media, VM: Velocidad media, IP: Índice de pulsatilidad)

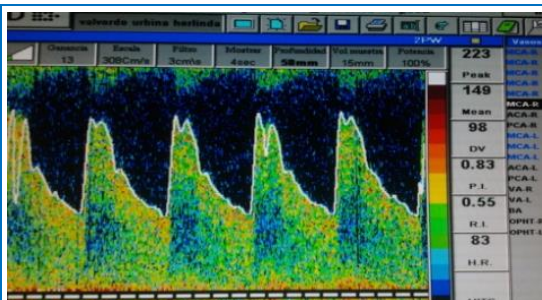


Fig 9. ACM DERECHA VM: 149 CC/S IP: 0.83 (ACM: Arteria cerebral media, VM: Velocidad media, IP: Índice de pulsatilidad)

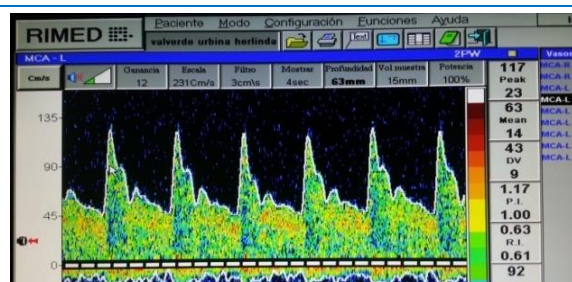


Fig 10. ACM IZQUIERDA VM: 63 CC/S IP: 1,17 (ACM: Arteria cerebral media, VM: Velocidad media, IP: Índice de pulsatilidad)

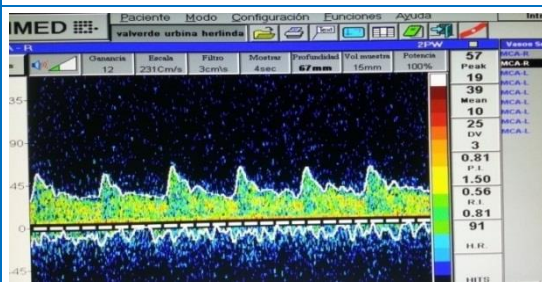


Fig 11. ACM DERECHA VM: 39 CC/S IP: 0.81 (ACM: Arteria cerebral media, VM: Velocidad media, IP: Índice de pulsatilidad)

**30/09/12.** Paciente toleró extubación, despierta obedece órdenes simples con hemiparesia izquierda moderada, Glasgow 12 (O4, V2, M6), aún con dopamina en 16cc/h (16ug/kg/min).

**04/09/12.** Se logró “destete” de dopamina, despierta al llamado, obedece órdenes, Glasgow 13, con hemiparesia izquierda leve. Afebril, pasa a intermedios. (Fig 12 y 13)

**29/10/12.** Paciente es vista en consultorio de neurocirugía, en Glasgow 15 sin déficit motor, con leve alteración de la memoria y escala de Ranking 2. La paciente fue transferida a medicina física para continuar con rehabilitación.

## DISCUSIÓN

A lo largo de los últimos 25 años el Doppler Transcraneal (DTC) ha conseguido hacerse un lugar en el arsenal diagnóstico para neurólogo vascular y el neurointensivista, convirtiéndose en un auténtico “estetoscopio del cerebro” y en una extensión de la exploración neurológica. Al tratarse del único método diagnóstico no invasivo capaz para evaluar el flujo sanguíneo cerebral en tiempo real, añade una preciosa información fisiológica a la imagen estructural.<sup>1</sup>

El DTC fue introducido en la práctica clínica en el año 1982<sup>2</sup> y desde el principio, diversos grupos de investigadores centraron su atención en sus posibilidades como técnica auxiliar en el estudio de la patología cerebrovascular aguda<sup>3</sup> estableciendo su rentabilidad diagnóstica en comparación con los estudios angiográficos<sup>4</sup>.

Aaslid<sup>2</sup> utilizó por primera vez un emisor de ultrasonido de una frecuencia de 2 MHz, demostrando que a esta frecuencia (la más baja de las que se usan en medicina) el ultrasonido era capaz de atravesar el cráneo y medir con exactitud la velocidad y dirección del flujo sanguíneo cerebral en los vasos cerebrales del polígono de Willis y sus ramas arteriales que lo constituyen.

El concepto fundamental para destacar es que el DTC, como toda técnica Doppler, mide velocidades; específicamente mide la velocidad de flujo sanguíneo cerebral (VFSC) la cual es diferente del flujo sanguíneo cerebral (FSC), punto a tener en cuenta al interpretar velocidades altas que no siempre se correlacionan con altos flujos.

En este caso de hemorragia subaracnoidea, hemos querido demostrar la utilidad del DTC el cual no solo nos puede servir para el monitoreo del vasoespasma relacionado a HSA, sino que también nos permite identificar objetivamente en forma indirecta el grado de hipertensión endocraneal y perfusión cerebral en forma dinámica.

Se puede apreciar, como cuando la paciente estaba con deterioro clínico (anisocoria y deterioro del Glasgow), el Doppler nos mostraba índices de pulsatilidad muy elevados con ondas Doppler con picos sistólicos y descenso marcado de la diástole, lo cual se correlaciona con PIC incrementada y sobre todo baja perfusión cerebral.<sup>5</sup>

Cuando aplicamos la fórmula de presión de perfusión no invasiva, calculada a partir de los parámetros obtenidos en el DTC ( $Vd \times PAM / VM + 14$ ),<sup>6,7</sup> observamos una PPC muy baja. Estas condiciones de baja perfusión se correlacionan con bajo aporte o con una PIC muy alta, en nuestro caso específico la sospecha era que la PIC estaba elevada debido al edema cerebral, lo cual se correlacionaba con el cuadro clínico de ese momento, probablemente si hubiéramos tenido un PIC ya instalado nos hubiéramos ubicado en el nadir de una onda A, las mismas que tienen un comportamiento maligno cuando la “compliance cerebral” se encuentra al límite como el caso de esta paciente. Inmediatamente se corroboró esto con la TAC cerebral, pero lo más importante fue que se actuó oportunamente al cambiar de solución hipertónica al 3% a solución hipertónica al 7.5% en bolo de 150cc. Solo ante la sospecha, situación que podemos encontrarla muchas veces en nuestra práctica diaria y a veces sin disponer del todo el arsenal necesario podríamos actuar empíricamente.

Posteriormente, cuando se colocó el sensor de fibra óptica para medir la PIC, se corroboró el cuadro de hipertensión endocraneal sin embargo el tratamiento ya estaba indicado, pues ya habíamos colocado solución hipertónica mucho antes de colocar el sensor de PIC.

En nuestro hospital, el manejo de soluciones hipertónicas lo venimos haciendo desde el 2006, habiendo adquirido experiencia suficiente como para recomendar su uso, teniendo cuidado de tener un control estricto de los electrolitos, la función cardiovascular, respiratoria y renal, lo cual es primordial en estos pacientes para evitar desordenes hidroelectrolíticos y cardiorrespiratorios.

Este caso también nos demuestra la importancia de contar con TAC las 24 horas al día en casos de cirugía de cerebro, pues los pacientes post operados necesitan una TAC dentro de las primeras 12 horas post cirugía, pudiendo variar el tiempo de indicación de la TAC de acuerdo con la evolución clínica. Como era de esperar nuestra paciente presentó vasoespasma por Doppler al tercer día una vez que se recuperó del cuadro de hipoperfusión cerebral difusa aguda, el manejo se hizo con terapia “triple H” (hipertensión e hipervolemia evitando anemia).

Lo importante a recalcar cuando se detecta vasoespasma por

	Día 1							Día 2				Día 3				Día 4					Día 5				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
PIC	36	29	21	23	22	20	25	20	35	26	22	26	24	26	28	25	28	24	22	27	19	23	25	18	20
PPC	60	85	87	84	78	83	72	72	62	80	79	76	66	78	86	109	89	85	91	76	81	87	80	90	88
PAM	96	114	108	107	100	103	97	92	97	106	101	102	90	104	114	134	117	109	113	103	100	110	105	108	108
Manitol											200		150	100	100	100	100		100	100				200	200
SSH	150	150	150	150	150	150	150	150	150	150		150						150			150	150	150		

**Tabla 1.** Donde se muestran las ocasiones en las que se administró solución hipertónica, en el resto del día la PIC se mantuvo controlada con adecuada presión de perfusión cerebral. (PIC: Presión intracraneal, PPC: Presión de perfusión cerebral, PAM: Presión arterial media, SSH: Solución salina hipertónica)



Fig 12. TAC de control 10 días después de HSA



Fig 13. Paciente en buen estado clínico a su salida de UCI

DTC es que muchas veces no hay traducción clínica sin embargo esto nos permite poner en marcha rápidamente las medidas médicas del tratamiento del vasoespasmio, llegando inclusive al tratamiento endovascular (angioplastia, infusión de vasodilatadores). Es fundamental el concepto de que el DTC permite realizar el diagnóstico de vasoespasmio antes de que éste se traduzca en sintomatología clínica, puesto que la sintomatología clínica es manifestación de DCI (déficit isquémico tardío situación muchas veces irreversible) lo que permite realizar la profilaxis de las complicaciones del vasoespasmio.

El DTC otorga, por lo tanto, una ventana terapéutica óptima para isquemia. La importancia y la utilidad del DTC se relacionan con la posibilidad de evaluar la VFSC (velocidad de flujo sanguíneo cerebral) en forma repetitiva, o continua, permitiendo una correlación dinámica con la evolución clínica, con ausencia de invasividad y al lado de la cama del paciente, haciendo innecesario los traslados, frecuentemente difíciles y de alto riesgo.<sup>8</sup>

Hemos querido plasmar este caso pues la evolución clínica que es lo más importante fue muy buena y sobre todo la recuperación a largo plazo con lo cual se demuestra una vez más que es muy cierta la frase “time is brain”, por lo que es indispensable actuar rápidamente.

## CONCLUSIÓN

En conclusión, podemos decir que el DTC es una herramienta útil para el monitoreo hemodinámico del cerebro cuando existe injuria cerebral por hemorragia subaracnoidea, nos permite actuar a tiempo, puesto que es una herramienta, no invasiva y que se hace en la cama del paciente; su conocimiento y uso es fundamental en las unidades de cuidados neurocríticos para así ganar tiempo en el tratamiento inicial.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC, et al. Ultrasound enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2004; 351: 2170-8
2. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow

velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg.* 1982; 57: 769-74

3. Grolimund P, Seiler RW, Aaslid R, Huber P, Zurbrugg H. Evaluation of cerebrovascular disease by combined extracranial and transcranial doppler sonography. Experience in 1,039 patients. *Stroke.* 1987; 18: 1018-1024
4. Razumovsky AY, Gillard JH, Bryan RN, et al. TCD, MRA and MRI in acute cerebral ischemia. *Acta Neurol Scand.* 1999; 99: 65-76. 5,6
5. R lagos, F Murillo Cabezas, L Fernández Cisneros Doppler Transcranial Técnica e Indicaciones. *Archivos de Neurocirugía, Neurología y Neuropsiquiatría* 2007
6. MJ Domínguez Rivas, A Sánchez Rodríguez, Parámetros de Doppler transcranial en Pacientes con TEC severo, *Hospital Universitario Puerta del Mar Cádiz,* 2005
7. Czosnyka M, matta BF, Smielewski P, et al: Cerebral Perfusion pressure in head injured patients: a noninvasive assessment using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurosurgery* 88: 802 – 808, 1998
8. Corina Puppo, Doppler transcranial en el paciente neurocrítico. *Pac crítico* 2001; 14(1): 49-66.

### Declaración de conflicto de intereses

Los autores no reportan conflicto de intereses con ninguna casa comercial distribuidora de dispositivos usados en este estudio.

### Contribución de los autores

Concepción y diseño: Saldarriaga, Cari, Núñez. Redacción del artículo: Saldarriaga. Revisión crítica del artículo: Saldarriaga, Cari. Revisó la versión reenviada del artículo: Saldarriaga. Aprobó la versión final del artículo en nombre de todos los autores: Saldarriaga.

### Correspondencia

Oscar Saldarriaga Rivera. Unidad de Cuidados Intensivos de Neurocirugía. Departamento de Neurocirugía. Hospital Guillermo Almenara. Av Grau Nro 800. La Victoria. Lima 13, Perú.  
Correo electrónico: [dac.sal2001@gmail.com](mailto:dac.sal2001@gmail.com)



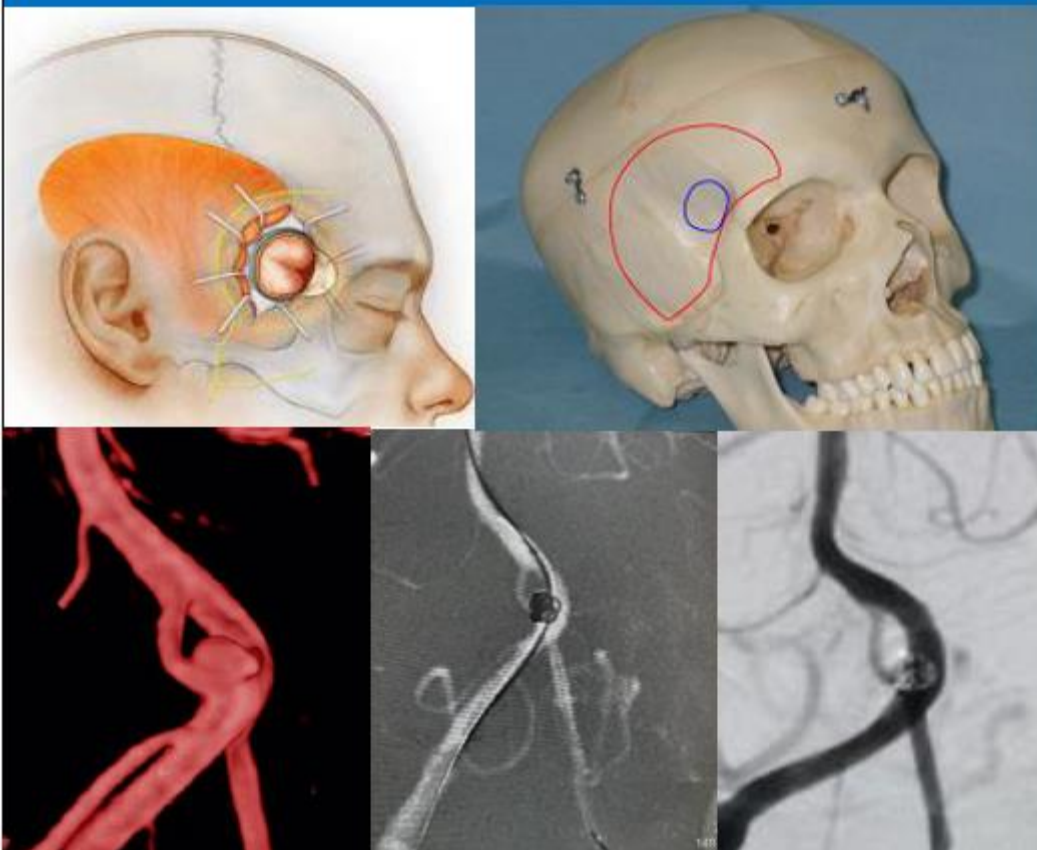
# NUMERO ACTUAL

# PJNS

# PERUVIAN JOURNAL OF NEUROSURGERY

Vol 1 | Num 2 | Abr-Jun 2019

## ANEURISMAS INTRACRANEALES



Cirugía Mínimamente Invasiva y Tratamiento Endovascular