



Empleo de solución salina hipertónica en el transoperatorio de tumores cerebrales.

¹Silvio Gainza-Zayas. ¹Médico Especialista de primer grado en Anestesiología y Reanimación. Hospital Provincial General Universitario Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Cuba.

²Yacnira Martínez-Bazán. ²Médico Especialista de segundo grado en Anestesiología y Reanimación. Máster en Urgencias Médicas. Profesor asistente. Hospital Provincial General Universitario Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Cuba.

³Cariusca Hernández-Pérez. ³Especialista de primer grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor asistente. Hospital Provincial General Universitario Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Cuba.

⁴Lic. Orfelina Gainza-Moreno. ⁴Diplomado en Anestesia. Profesor instructor. Hospital Provincial General Universitario Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Cuba.

⁵Msc. Bernardo Blanco-Zamora. ⁵Licenciado en Física Matemática. Profesor auxiliar. Servicio de Neurocirugía en el Hospital Provincial General Universitario Carlos Manuel de Céspedes de Bayamo.

Resumen

Se diseñó un estudio cuasi-experimental, en pacientes seleccionados para cirugía electiva (craneotomía para remover tumores *gliales*) con técnica intracraneal, en el servicio de neurocirugía en el Hospital General "Carlos Manuel Céspedes" de la provincia de Bayamo, Cuba, con la finalidad de conocer la efectividad de dos tipos de soluciones, con variabilidad en su grado de tonicidad, su comportamiento electrolítico y metabólico. Los dos tipos de soluciones fueron, solución salina al 0.9% y la solución hipertónica al 7.5%. Resultados. Ambas soluciones fueron bastante estables y las variables estudiadas, se mantuvieron dentro de parámetros aceptables, sin cambios significativos. Con el empleo de la solución salina hipertónica al 7.5% se produjo un descenso significativo del pH arterial y una disminución de la concentración sérica de potasio. Apareció una alcalosis respiratoria en casi todos los pacientes del estudio en relación con la hiperventilación. La osmolaridad sérica y la natremia se mantuvieron dentro de límites normales. En el grupo de solución hipertónica al 7.5%, el sodio y el potasio mostraron un aumento en la primera cuantificación ($P = 0.001$) y ($P = 0.004$) respectivamente.

Palabras clave: solución salina hipertónica, tumores cerebrales, equilibrio ácido-básico.

Abstract

A quasi-experimental study was conducted in patients scheduled for elective surgery (craniotomy for removal of glial tumors) intracranial techniques by the neurosurgery service at the Provincial General Hospital University "Carlos Manuel de Céspedes" of Bayamo, Cuba in order to assess the effectiveness of the use of two types of saline solutions, with varying degrees of tone, its electrolytic and metabolic behavior. The two types of studied solutions were, saline solution 0.9% and hypertonic to 7.5%.

Results. Both solutions were fairly stable and the variables studied, were kept within acceptable parameters, without significant changes. With the use of hypertonic saline to 7.5% there was a significant decrease in arterial pH and a decrease in serum potassium concentration. A respiratory alkalosis appeared in almost all the patients of the study in relation to hyperventilation. Serum osmolarity and the natremia remained within normal limits. In the group of hypertonic to 7.5%, sodium and potassium showed an increase in the first quantification ($P = 0.001$) and ($P = 0.004$) respectively.

Key words: brain tumors, hypertonic saline, acid-base balance.



Introducción

El manejo anestésico de los pacientes sometidos a neurocirugía continúa siendo un verdadero reto para el anestesiólogo en los tiempos actuales, motivado por presión situaciones neurofisiológicas específicas como son: intracraneal, flujo sanguíneo cerebral, autorregulación cerebrovascular, metabolismo cerebral, neuroprotección, así como la necesidad de un rápido despertar.

La primera infusión endovenosa, se relata en Britania en 1831 a propósito del brote del "Cólera", el acontecimiento, a quince años de camino de la anestesia para cirugías, provocó en el área médica caos, confusión y controversias; alimentadas de ignorancia y supersticiones.¹

Ya en 1919 *Weed y Mc. Kibben* reportan los efectos de la inyección de solución salina al 30%, donde observaron que la administración endovenosa de estas soluciones reducía la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la masa cerebral, reportando que la convexidad normal del cerebro desapareció poco después de la inyección de la solución. (1)

En 1962, se observó que la administración endovenosa de manitol era tan efectiva como la urea hipertónica en reducir la presión intracraneana, teniendo menos efectos secundarios que ésta. (2) Además, a diferencia de la urea, el manitol era más fácil de preparar, químicamente estable en solución, y no producía irritación venosa cuando era administrado, pero desafortunadamente, el manitol no siempre consigue disminuir la presión intracraneana incluso en ocasiones, su administración ha producido un aumento de ésta. Asimismo, al desencadenar una importante diuresis osmótica, puede dar lugar a hipovolemia, conduciendo a una pérdida de los potenciales efectos beneficiosos hemodinámicos y neurológicos asociados a su administración. (3,6)

Con el empleo de soluciones hipertónicas se logra mover agua del espacio intracelular y extracelular a los capilares, y consecuentemente provoca la disminución del volumen intracraneal, ²⁻⁹ reduce los líquidos en órganos macizos (cerebro, hígado, corazón, riñones) ^{10,11}, y disminuye la presión intracraneana ¹²⁻¹⁵ favoreciendo la relajación cerebral; (7) Además de presentar ventajas como: estabilidad, no produce reacciones anafilácticas, y es barata. (9)

La solución salina hipertónica 7.5% es efectiva en la disminución de la presión intracraneal, (16-17) la hipertensión asociada con la masa tumoral, tumor intracraneal, hemorragia subaracnoidea y el fallo

hepático. Es conocida por disminuir la presión intracraneal y elevar la presión de perfusión cerebral.

Entre los efectos adversos que aparecen con más frecuencia, atribuibles al uso de estas soluciones depletantes se encuentran: la hipopotasemia, que está dada por la pérdida de este catión en la diuresis osmótica que produce, acidosis metabólica, porque inhibe la reabsorción de bicarbonato en los túbulos proximales renales, hipernatremia, porque se administran concentraciones elevadas de sodio e hipopotasemia, porque se intercambia potasio por sodio en los túbulos distales renales. (17-18)

Con el empleo de la solución salina hipertónica, (19) logra una adecuada relajación cerebral, fundamental en la anestesia para la cirugía intracraneana, siendo un imperativo en los casos de hipertensión intracraneana, y de un gran interés para los otros abordajes neuroquirúrgicos. (20)

La administración de osmotherapia al inicio de la craneotomía, antes de la abertura de la duramadre, es una de las varias intervenciones aplicadas para producir la relajación cerebral, y disminución de la presión intracraneana en la neuroanestesia electiva. La osmolaridad es el determinante primario del movimiento del agua a través de la barrera hematoencefálica (BHE) intacta, por su impermeabilidad al sodio y al cloro, (21-25) donde aumentando la osmolaridad sérica, se prevé que el tejido cerebral normal se deshidrate y se reduzca el volumen cerebral así como la presión intracraneana. (16)

Los pacientes neuroquirúrgicos a menudo confrontan cambios rápidos en el volumen intravascular, causados por la hemorragia, la administración de diuréticos potentes, o el inicio de diabetes insípida. Durante la cirugía se deben minimizar los incrementos en el contenido de agua cerebral y de este modo controlar la presión intracraneal; la hipertensión endocraneal secundaria al edema cerebral es una de las causas más comunes de morbilidad en el período intra y postoperatorio. Dada la problemática anterior surge la hipótesis si las soluciones salinas hipertónicas en el transoperatorio de tumores cerebrales logran una mejor estabilidad hidroelectrolítica y ácido básico.



Material y métodos

Se realizó un estudio cuasi-experimental en pacientes programados para cirugía electiva mediante técnicas intracraneales (craneotomías) por el servicio de Neurocirugía en el Hospital Provincial General Universitario Carlos Manuel de Céspedes de Bayamo. Con el objeto de evaluar el comportamiento hidroelectrolítico y ácido básico con el empleo de soluciones salinas con diferentes grados de tonicidad durante el transoperatorio de tumores cerebrales gliales.

Se estudiaron 43 pacientes de ambos sexos, ingresados en la mencionada institución entre los meses de enero del 2012 a octubre del 2014. Los pacientes fueron divididos a dos grupos en forma aleatoria. El grupo SS recibió solución isotónica (NaCl) al 0.9% y el grupo SSH o grupo experimental recibió solución hipertónica al 7.52%. Las soluciones fueron administradas a razón de 7 mL/kg/h, más las pérdidas por diuresis y succión o aspiración, en ambos grupos.

Resultados.

La (tabla 1) muestra los datos demográficos de la muestra estudiada. Al comparar ambos grupos en relación a las variables descritas, se demostró que no existieron diferencias significativas entre los mismos por lo que ambos grupos resultaron ser homogéneos.

Pacientes mayores de 20 y menores de 60 años. Con diagnóstico preoperatorio de tumores gliales. Al final 36 pacientes cumplieron con dichos criterios de inclusión. Se consideraron valores de efectividad, cuando el calcio, potasio, sodio, pH, bicarbonato, PaCO₂, y osmolaridad plasmática se encontraron en valores normales durante el transoperatorio. El protocolo fue autorizado y supervisado por el comité de investigación del propio hospital. El consentimiento de los pacientes fue obtenido previamente.

Análisis estadístico.

Prueba t de Student para muestras independientes: U de Mann-Whitney: para variables no paramétricas y prueba de homogeneidad basada en la distribución Chi-cuadrado. Los datos fueron procesados mediante el software estadístico SPSS, versión 11.0. Se consideró el valor de P como significativo mayor o igual que 0.01 y menor que 0.05.

En la (tabla 2) se recogen los resultados hemogasométricos. En el grupo de SS hubo valores promedios de: pH 7.38 ± 0.02, PaCO₂ (mm Hg) 38.05 ± 2.1, PaO₂ 235.06 ± 39.59 (mm Hg), EB 1.2 ± 0.45, SB 22.6 ± 1.46, mientras que el grupo SSH se comportó con un valor promedio de pH 7.38 ± 0.02, PaCO₂ (mm Hg) 39.7 ± 3.08, PaO₂ 248.24 ± 45.20 (mm Hg), EB 1.2 ± 0.45, SB 22.8 ± 1.33.

Tabla 1: Resultados comparativos entre los grupos solución salina 0.9% y solución salina hipertónica 7.5%.

Variables	Grupos		Estadígrafo	(p)
	SS (0.9%)	SSH 7.5%		
Edad (Media ± S, años)	39.3 ± 7.9	49.6 ± 9.9	t = -0.752	(p = 0.457)
Sexo, n (%)				
Femenino	9 (50.0%)	10 (55.0%)	χ ² = 0.111	(p = 0.738)
Masculino	9 (50.0%)	8 (45.0%)		
Peso (Media ± DS), Kg	72.2 ± 8.0	71.8 ± 11.4	t = -0.336	(p = 0.512)
DS = Desviación estándar. (SS) Solución Salina 0.9%. (SSH) Solución Salina Hipertónica 7.5%				

Tabla No.2 Comportamiento de los valores de la gasometría arterial según los grupos de estudio.

Momentos	Grupos de estudio						p ^(c)
	SS (0.9%) ^(a)			SSH (7.5%) ^(b)			
Variables	Nº.	Media	S	Nº.	Media	S	
Antes de la infusión.							
pH	18	7.38	± 0.02	18	7.38	± 0.02	1.000
PaCO ₂ (mm Hg)	18	38.05	± 2.1	18	39.7	± 3.08	0.406
PaO ₂ (mm Hg)	18	235.06	± 39.59	18	248.24	± 45.20	0.698
EB	18	1.2	± 0.45	18	1.2	± 0.45	0.888
SB	18	22.6	± 1.46	18	22.8	± 1.33	0.584
A los 30 minutos.							
pH	18	7.46	± 0.042	18	7.35	± 0.14	0.011
PaCO ₂ (mm Hg)	18	36.6	± 1.7	18	38.1	± 2.90	0.118
PaO ₂ (mm Hg)	18	240.88	± 31.19	18	247.10	± 37.31	0.529
EB	18	1.2	± 0.37	18	1.6	± 0.37	0.001
SB	18	22	± 1.42	18	22.3	±1.19	0.913
A los 120 minutos.							
pH	18	7.47	± 0.04	18	7.39	± 0.03	0.000
PaCO ₂ (mm Hg)	18	36.1	± 1.24	18	38.2	± 7.45	0.584
PaO ₂ (mm Hg)	18	222.09	± 21.36	18	229.46	± 21.36	0.799
EB	18	1.11	± 0.36	18	1.17	± 0.40	0.628
SB	18	22.5	± 1.33	18	22.5	± 1.20	0.963

Fuente: Formulario del estudio

(SS) Solución Salina 0.9% (SSH) Solución Salina Hipertónica 7.5%

(c) Significación del estadígrafo del Test de Mann-Whitney



Anestesia
en México

Órgano Oficial de la Federación Mexicana de Colegios de Anestesiología, A.C.

Al comparar ambos grupos no existieron diferencias significativas entre los mismos antes de comenzar la infusión. A los treinta minutos, para el grupo SS, los valores promedios fueron: pH 7.46 ± 0.042 , PaCO₂ (mm Hg) 36.6 ± 1.7 , PaO₂ 240.88 ± 31.19 (mm Hg), EB 1.2 ± 0.37 , SB 22 ± 1.42 , mostrando un incremento del pH y de la PaCO₂ con respecto al primer momento de tomados los resultados en estudio, obteniéndose una tendencia a la alcalosis respiratoria. En el grupo SSH el valor promedio de estos resultados fue: pH 7.35 ± 0.14 , PaCO₂ (mm Hg) 38.1 ± 2.90 , PaO₂ 247.10 ± 37.31 (mm Hg), EB 1.6 ± 0.37 , SB 22.3 ± 1.19 , mostrando disminución del exceso de base en relación con los datos tomados antes de comenzar la infusión, encontrándose en límites aceptables. En ambos grupos el moviendo de los valores del pH tiene significación. En la (tabla 3) se recogen los resultados del ionograma ambos grupos. En el grupo SS en los tres momentos de la cuantificación del sodio (antes de comenzar la infusión, a los treinta minutos y a los ciento veinte minutos) no presentaron diferencias significativas. En estadística al igual que la disminución del exceso de base para el segundo grupo.

A los ciento veinte minutos, para el grupo SS, los valores promedios hemogasométricos obtenidos fueron los siguientes: pH 7.47 ± 0.04 , PaCO₂ (mm Hg) 36.1 ± 1.24 , PaO₂ 222.09 ± 21.36 (mm Hg), EB 1.11 ± 0.36 , SB 22.5 ± 1.33 , manteniendo los valores del pH con discreto aumento, mostrando una tendencia, al igual que en el momento anterior, a una alcalosis respiratoria. Para el grupo de la solución salina hipertónica 7.5%, estos valores se comportaron de esta manera pH 7.39 ± 0.03 , PaCO₂ (mm Hg) 38.2 ± 7.45 , PaO₂ 229.46 ± 21.36 (mm Hg), EB 1.17 ± 0.40 , SB 22.5 ± 1.20 , manteniendo, igual que a los treinta minutos, descenso del pH, aunque dentro de parámetros aceptables, tuvo significación estadística.

el grupo de SSH, el mismo sodio y potasio mostraron un aumento con respecto a la primera cuantificación que resulto ser significativo para el sodio (P= 0.001) y para el potasio (P=0.004).

Tabla No. 3 Comportamiento de los valores de sodio (Na ⁺) y potasio (K ⁺) sérico según grupos de estudio							
Momentos	Grupos de estudio						p ^(c)
	SS (0.9%) ^(a)			{SSH 7.5%} ^(b)			
	Nº.	Media	S	Nº.	Media	S	
Variables							
Antes de la infusión.							
Na ⁺ (meg/L)	18	138.3	± 2.9	18	139.2	± 3.52	0.372
K ⁺ (meg/L)	18	3.9	± 0.36	18	3.69	± 0.16	0.074
A los 30 minutos.							
Na ⁺ (meg/L)	18	140	± 3.17	18	145.2	± 4.09	0.001
K ⁺ (meg/L)	18	3.8	± 0.3	18	3.51	± 0.28	0.004
A los 120 minutos.							
Na ⁺ (meg/L)	18	139.2	± 3.61	18	144.4	± 3.14	0.000
K ⁺ (meg/L)	18	3.9	± 0.34	18	3.47	± 0.26	0.000
Fuente: Formulario del estudio.							
(SS) Solución Salina 0.9% {SSH} Solución Salina Hipertónica 7.5%							
(c) Significación del estadígrafo del Test de Mann-Whitney							

En la (tabla 4) se muestran los valores de la osmolaridad plasmática. En el grupo de la solución salina 0.9% encontramos osmolaridad promedio de 288.5 ± 7.35 antes de comenzar la infusión, a los treinta minutos 289.3 ± 7.3 y a los ciento veinte minutos 288.8 ± 6.4 , sin mostrar significación estadística; para el grupo de la solución salina hipertónica al 7.5% la

osmolaridad promedio antes de comenzar la infusión fue de 288.39 ± 11.88 , a los treinta minutos 294.27 ± 20 y a los ciento veinte minutos de 295.05 ± 20 , sin mostrar significación estadística con respecto al valor inicial.

Tabla No. 4 Comportamiento de la <u>osmolaridad</u> plasmática según grupos de estudio.							
Momentos	Grupos de estudio						p ^(c)
	{SS 0.9%} ^(a)			{SSH 7.5%} ^(b)			
	Nº	Media	S	Nº.	Media	S	
Variables							
Antes de la infusión.							
Osmolaridad.	18	288.5	± 7.35	18	288.39	± 11.88	0.501
A los 30 minutos.							
Osmolaridad.	18	289.3	± 7.3	18	294.27	± 20	0.864
A los 120 minutos.							
Osmolaridad.	18	288.8	± 6.4	18	295.05	± 20	0.15
Fuente: Formulario del estudio.							
(SS) Solución Salina 0.9% (SSH) Solución Salina Hipertónica 7.5%							
(c) Significación del estadígrafo del Test de Mann-Whitney							



Discusión

En el humano normotenso el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es regulado mediante un FSC constante que se mantiene en un rango amplio de presión arterial media (PAM). Su rango ha sido estimado desde 50 mm Hg hasta 150 mm Hg. Entonces la PAM es uno de los determinantes de la presión de perfusión cerebral (PPC). Es bien conocido que la $PPC = PAM - PIC$ (presión intracraneal cerebral). Cuando la presión arterial sistémica cae a valores bajos o excede sus límites superiores por fuera de los límites de autorregulación, aparecen los llamados efectos marcados sobre la PPC. Es por eso que una presión arterial no controlada o una crisis hipertensiva durante el transanestésico es peligrosa en varias esferas del cuerpo humano, como la isquemia cerebral o el accidente hemorrágico cerebral. La hipertensión intracraneal aguda es la condición derivada de la elevación de la presión del contenido intracraneal que rebasa los mecanismos de compensación del organismo, y cuya evolución natural sin un tratamiento adecuado y rápido deviene en daños cerebrales irreversibles.

El contenido intracraneal está formado por 3 elementos: el parénquima, la sangre y el LCR. El parénquima ocupa un volumen de 1.100 ml, y el LCR y la sangre de 150 ml cada uno. La aparición de hipertensión intracraneal se basa en un problema continente/contenido. En el adulto, el cráneo y la duramadre son estructuras rígidas, que van a impedir la expansión necesaria de los volúmenes intracraneales en condiciones patológicas. Determinadas medidas terapéuticas, como agentes osmóticos y esteroides, pueden modificar el perfil de la curva de PIC.

La hipertensión intracraneal aguda es un síndrome con múltiples etiologías cuyo diagnóstico y tratamiento deben realizarse de forma urgente para salvar la vida del paciente y evitar el desarrollo de importantes discapacidades.

El edema cerebral subyacente en esta patología puede ser de varios tipos: citotóxico, vasogénico, intersticial o hidrostático. El aumento de la PIC condiciona disminución de la presión de perfusión cerebral, lo que genera un círculo vicioso, debido a la isquemia cerebral resultante, que aumenta progresivamente el volumen sanguíneo cerebral, por disminución de las resistencias, y que acaba por seguir aumentando asimismo la PIC. (17)

El edema *vasogénico* se produce por la trasudación o la exudación de líquido desde la sangre al resto del encéfalo, debido a alteraciones en la vasculatura cerebral. Predomina en la sustancia blanca y puede asociarse a un daño de la barrera hematoencefálica, con el aumento subsiguiente de la permeabilidad

capilar. Se observa en tumores, infecciones o en la encefalopatía hipertensiva.

Desde hace más de 30 años, las soluciones hipertónicas vienen ocupando un lugar central en el tratamiento de la hipertensión intracraneal. En los últimos años, el estudio y mejor conocimiento de las características fisiopatológicas de la BHE, ha llevado a numerosos autores a realizar ensayos con soluciones hipertónicas alternativas en el tratamiento agudo de la hipertensión intracraneal. Por una parte, los pequeños volúmenes de solución SSH necesarios para la reanimación volémica las convierten en soluciones prácticas y eficientes para su administración prehospitalaria. La capacidad de las soluciones SSH para disminuir la PIC, sin ocasionar hipovolemia puede ofrecer ventajas respecto a otros agentes osmóticos en la prevención de lesiones isquémicas secundarias a episodios de hipotensión. Además, también se ha sugerido que las soluciones salinas hipertónicas/hiperoncóticas son capaces de modular la respuesta inflamatoria aguda que tiene lugar en diversas patología craneales.

El objetivo de la administración de este tipo de soluciones no es deshidratar al paciente, nuestro objetivo es mantener un estado euvolémico, con un buen control de la osmolalidad, y electrolitos como el sodio, potasio, calcio, ph entre otros. Además de proporcionar un excelente control de la PIC.

En los últimos 25 años, el manitol ha reemplazado a otros agentes osmóticos, convirtiéndose en uno de los fármacos más útiles del arsenal terapéutico para controlar la PIC. El manitol no atraviesa la BHE normal permaneciendo en el lecho vascular cerebral. El efecto beneficioso del manitol en la circulación se debe a su habilidad para aumentar el retorno venoso y la precarga, de este modo estabiliza la presión arterial y la perfusión tisular. A nivel sistémico, el manitol produce una expansión del volumen sanguíneo circulante, y aumenta la osmolalidad plasmática. Por otra parte, la administración de manitol puede dar lugar a situaciones de hipovolemia, insuficiencia renal aguda, hiperkaliemia, hipotensión, y a un efecto de "rebote" sobre la PIC.

En el estudio actual encontramos (300-310 mOsm/kg H₂O) y un sodio sérico ligeramente elevado (145-155 mEq/l). Niveles de hipernatremia que son bien tolerados en pacientes adultos. Se sabe que un rápido aumento de la osmolalidad puede lesionar el SNC. Se conoce bien que las soluciones hipertónicas producen aumento de estos dos electrolitos, es por eso que se observó un ligero incremento del sodio y del potasio, pero sin repercusiones clínicas.



De la misma forma que el manitol aumenta la osmolalidad plasmática las soluciones SSH también producen un ligero incremento de estos elementos. Sin embargo si el objetivo de la aplicación de estas soluciones hipertónicas es producir las mejores condiciones de PIC, sin comprometer la presión de perfusión cerebral, y sin que se produzca sobrecarga cardíaca por expansión de volumen plasmático.

Munar-Bauza reporto que después de la administración de solución hipertónica al 7.2% en pacientes con traumatismos craneoencefálico y control de la presión intracraneal, mostraron una disminución de la PIC, en la mayoría de casos el máximo descenso de la PIC se produjo a partir de los 30 minutos postinfusión, manteniéndose este descenso durante el resto del periodo del estudio.

Aunque el objetivo del estudio no fue cuantificar los cambios de la PIC con este tipo de soluciones, tuvimos la limitante de no poder medir la PIC durante el perioperatorio, lo cual constituye una deficiencia del estudio, pero desde el punto de vista clínico fue posible la resección parcial o total de los tumores intracerebrales.

Tampoco se observaron cambios significativos en la presión arterial media, posiblemente debido a los volúmenes pequeños de la solución SSH y al descenso de las resistencias vasculares sistémicas producidas por los anestésicos generales. Semejantes hallazgos fueron confirmados por otros investigadores (18).

Por el contrario los valores de pH disminuyeron en las dos últimas mediciones de forma significativa,

mientras que los valores de otros parámetros como pO₂ y pCO₂ arterial no

sufrieron modificaciones, lo cual concuerda también con otros investigadores como el de *Munar-Bauza*, quienes confirmaron que la administración de grandes volúmenes de solución SSH, sin la administración concomitante de potasio puede producir hipopotasemia y acidosis metabólica hiperclorémica.

Además, también se ha sugerido que las soluciones salinas hipertónicas/hiperoncóticas son capaces de modular la respuesta inflamatoria aguda que tiene lugar tanto en el traumatismo craneoencefálico como en la extirpación de tumores intracraneales. (19,20)

A pesar de que en el presente estudio no se detectaron efectos secundarios importantes, las potenciales complicaciones descritas en la literatura tras la utilización de soluciones SSH nos obligan a una administración juiciosa de las mismas. Por lo tanto podemos concluir que aun con las limitaciones del presente estudio, la solución SSH hipertónica al 7.5% produce un descenso significativo del pH arterial, aunque sin importancia desde el punto de vista clínico. Existió una alcalosis respiratoria en casi todos los pacientes del estudio en relación con la hiperventilación transanestésica. La administración endovenosa de solución SSH hipertónico al 7,5% aumenta los niveles de sodio sérico y la osmolalidad plasmática.

Después de concluir la presente investigación podemos sugerir: Realizar otros estudios donde se investiguen el efecto que ejerce la solución SSH en otras afecciones neuroquirúrgicas.

Referencias

1. Todd MM, WarnerDS, MaktabiMA, Vagnerova K. Neuroanesthesia. En: Longnecker DE, Coordinador. Anesthesiology. Nueva York: The McGraw-Hill; 2008. p. 1081-139.
2. Lovesio C. El síndrome compartimental intracraneal. En: Medicina Intensiva. Buenos Aires: El Ateneo; 2006 .p. 1724-1740.
3. Kincaid MS, Lam AM. Anesthesia for Neurosurgery. In: Barash PG, coordinador. Clinical Anesthesia 6ta ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2009 .p.1006- 33.
4. Rangel L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. Neurol Clin. 2008;26(2):521-41. Donald S. Proug MH. Perioperative fluid management of the neurosurgical patient. En: Hahn RG, coordinador. Perioperative Fluid Therapy. New York: Informa Healthcare; 2007. p. 247-67.
5. Rusa R, Quraishi SA. Management of Fluids, Electrolytes, and Blood Products in Neurosurgical Patients. En: Essentials of Neurosurgical Anesthesia & Critical Care: Springer; 2012. p. 49-55.
7. Atkins GG, Drummond JC. Traumatic Brain Injury. In: . Wilson WC, coordinador. Trauma Emergency Resuscitation Perioperative Anesthesia Surgical Management. New York: Informa Healthcare; 2007 p. 433-44.
8. Mejía JH. Anestesia para tumores supratentoriales. En: Mejía CM, coordinador. Neuroanestesia. Bogotá: Distribuna; 2005. p.135-47.
9. Jameson LC, Mongan PD, Janik DJ, Sloan TB. The "Tight Brain": Cerebral Herniation Syndrome. In: Essentials of Neurosurgical Anesthesia & Critical Care: Springer; 2012. p.167-74.
10. Fischer M, Hossmann KA. Volume expansion during cardiopulmonary resuscitation reduces cerebral no-reflow. Resuscitation. 1996 ;32(3):227-40.
11. Monafó WW. The treatment of burn shock by the intravenous and oral administration of hypertonic lactated saline solution. J Trauma. 1970 Jul;10(7):575-86.



Anestesia
en México

12. Shimazaki S, Yoshioka T, Tanaka N, Sugimoto T, Onji Y. Body fluid changes during hypertonic lactated saline solution therapy for burn shock. *J Trauma*. 1977 Jan;17(1):38-43.
13. De Felipe J, Timoner J, Velasco IT, Lopes OU, Rocha SM, Jr. Treatment of refractory hypovolaemic shock by 7.5% sodium chloride injections. *Lancet*. 1980 Nov 8;2(8202):1002-4.
14. Shackford SR, Sise MJ, Fridlund PH, Rowley WR, Peters RM, Virgilio RW, et al. Hypertonic sodium lactate versus lactated ringer's solution for intravenous fluid therapy in operations on the abdominal aorta. *Surgery*. 1983 Jul;94(1):41-51.
15. Tyagi R, Donaldson K, Loftus CM, Jallo J. Hypertonic saline: a clinical review. *Neurosurg Rev*. 2007 Oct;30(4):277-89.
16. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion D, Narayan R, et al. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 1996;13: 643-734.
17. Gilo-Arrojo F, Herrera-Muñoz A, Anciones B. Hipertensión intracraneal aguda. Sociedad Española de Neurología 2010;
18. Kien ND, Kramer G, White D. Acute hypotension caused by rapid hypertonic saline infusion in anesthetized dogs. *Anesth Analg* 1991;73:597-602.
19. Munar F. Efecto del suero salino hipertónico al 7.2% sobre hemodinamia cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico y presión cerebral elevada. *Tesis*;2003:50-150se
20. Härtl R, Medary MB, Ruge M, Arfors KE, Ghahremani F, Ghajar J. Hypertonic/hyperoncotic saline attenuates microcirculatory disturbances after traumatic brain injury. *J Trauma* 1997;42 (suppl):S41-S47.
21. Hinson HE, Stein D, Sheth KN. Hypertonic saline and mannitol therapy in critical care neurology. *J Intensive Care Med*. 2013;28(1):3-11.
22. Wang LC, Papangelou A, Lin C, Mirski MA, Gottschalk A, Toung TJ. Comparison of equivolume, equiosmolar solutions of mannitol and hypertonic saline with or without furosemide on brain water content in normal rats. *Anesthesiology*. 2013 Apr;118(4):903-13.
23. Abughazaleh RD, Jancik JT, Paredes AE, Solid CA, Rockswold GL. Safety of intravenous hypertonic saline administration in severe traumatic brain injury. *Ann Pharmacother*. 2012;46(10):1441-1442.
24. Fink ME. Osmotherapy for intracranial hypertension: mannitol versus hypertonic saline. *Continuum Minneap Minn*. 2012; 18(3):640-54.
25. Perez YD. Depleción cerebral intraoperatoria con solución salina hipertónica al 3% en pacientes con tumores cerebrales supratentoriales. Estudio comparativo con manitol. 2013: 25-50.

