

1237
2es
147



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Post-Grado

Hospital General "Ignacio Zaragoza" ISSSTE

"EDEMA CEREBRAL SECUNDARIO A
TRAUMATISMO CRANEO-
ENCEFALICO EN EL PACIENTE
PEDIATRICO".

T E S I S

Que para obtener el Título de:
Especialista en Pediatría Médica
presenta la C:
Dra. Elvira Rodríguez Rico

México, D. F.

Febrero 1985

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE:

- 1.- INTRODUCCION:
 - definición
 - clasificación
 - epidemiología.
 - historia.
 - fisiopatología
 - cuadro clínico
 - exploración neurológica
 - diagnóstico
 - tratamiento.

- 2.- OBJETIVO:

- 3.- MATERIAL Y METODO:

- 4.- RESULTADOS:

- 5.- DISCUSION:

- 6.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Este trabajo se hizo en base a que en la sala de Urgencias Pediatría del Hospital Ignacio Zaragoza -- llega un gran volumen de pacientes con traumatismo craneoencefálico, cuya fisiopatología y complicaciones son de interés, por lo que su conocimiento ayudará a la comprensión de los mismos, además se utilizará la escala de glasgow modificada en cada uno de nuestros pacientes, siendo de interés demostrar la utilidad en el manejo.

Para demostrar lo anterior se hizo un estudio observacional, transversal, prospectivo y descriptivo de los pacientes, de su evolución clínica y eficacia del manejo.

En el traumatismo craneoencefálico cuyas complicaciones son múltiples entre ellas se encuentra el edema cerebral, el cual nos interesa, se hace un análisis de su fisiología y fisiopatología y de la utilidad de la escala de glasgow en los pacientes que sufren -- traumatismo craneoencefálico.

A través de un análisis de los pacientes que llegaron a la sala de urgencias y que se ingresaron para su observación por haber sufrido traumatismo craneoencefálico con una evolución menor de 24 hr. a cada uno se le llevó una hoja especial donde se recolectaron los datos, signos y síntomas, se utilizó la hoja de escala de glasgow modificada, las cuales se anexan al estudio. Se reunió un número importante de casos clínicos que se presentan en tablas y gráficas.

En nuestro trabajo hacemos notar la importancia del manejo múltiple que debe existir en cada uno de nuestros pacientes, pues su evolución depende del mismo un mal manejo traerá complicaciones las cuales pueden ser de las más leves a las más severas.

EDEMA CEREBRAL.

DEFINICION:

"Es la acumulación anormal de agua en el - parénquima cerebral" (1,2,3,4,5,7,8,9,11,13,14,15,16).

EDEMA CEREBRAL VASOGENICO: Se debe a la lesión de la pared de los vasos sanguíneos. Las células endoteliales pierden la capacidad para retener líquido en el - compartimiento vascular y aumenta extravascularmente, afecta más frecuentemente la materia blanca, se puede presentar en pacientes que sufren traumatismo craneoencefálico (TCE), meningitis purulenta, tumor intracraneal, -- absceso cerebral, hemorragia o isquemia cerebral(1,2).

EDEMA CEREBRAL CITOTOXICO: Se caracteriza por la acumulación intracelular de líquidos, incrementando-- el agua y sodio dentro de la célula, afecta la materia - blanca y gris y se presenta en pacientes que sufren alteraciones como: hipoxia, intoxicación hídrica, hipoosmolaridad, isquemia, meningitis purulenta o Síndrome de Reye(1)

EDEMA CEREBRAL INTERSTICIAL OHIDROCEFALICO: -- Existe un incremento del flujo cerebral debido a bloqueo de la absorción del líquido cefalorraquídeo, se localiza principalmente periventricular, en la materia blanca, la composición del edema es el líquido cefalorraquídeo, y - el volumen extracelular se va a encontrar incrementado, - se presenta en hidrocefalos obstructivo, pseudotumores, - meningitis purulenta (9).

EPIDEMIOLOGIA.

Las lesiones de la cabeza en lactantes y escolares es un problema importante de salud pública. En Estados Unidos aproximadamente cinco millones de niños sufren cada año una lesión en la cabeza y la mayor parte se relaciona con accidentes de vehículo. (8). Aproximadamente 200 000 de estos niños son hospitalizados y casi 4 000 mueren. Muchos fallecen en el lapso de las dos primeras horas posteriores a la lesión, lo que indica la presencia de daño primario en el tallo encefálico. El 50% sufre secuelas neurológicas importantes si el coma excede de 24 hr. y entre 2-5% quedan con incapacidad grave por el resto de su vida (5).

En México los accidentes son la segunda causa de mortalidad infantil, del 30-40% de accidentados fallecen por traumatismo craneoencefálico y el hallazgo de autopsia más frecuente es el edema cerebral, la epilepsia post-traumática se observa en el 6-15% de los niños con traumatismo craneoencefálico y en un 50% aproximadamente se observa hipertensión intracraneal secundaria (1,7).

HISTORIA:

Virchow fué el primer investigador sobre el edema cerebral hace más de cien años. Kocher realizó trabajos sobre el edema cerebral e influenció -- los trabajos de Harver Cushing, quien estudió la hipertensión intracraneana en los pacientes traumatizados y describió la triada de Cushing caracterizada por hipertensión, bradicardia e irregularidad -- respiratoria. De 1900 a 1920 Reichardt dió las bases para el estudio moderno del edema cerebral, --- siendo aceptado inicialmente el edema cerebral como una complicación comun de los tumores cerebrales y posteriormente secundario a un traumatismo craneal (8). Reichardt ensus artículos describió que el edema cerebral puede ser de dos tipos. En 1930 Jaburek y Greinfeld describieron el edema como una -- complicación de los tumores cerebrales siendo lo -- comun en la literatura, establecieron las bases para las primeras descripciones microscópicas del edema cerebral en humanos. En 1940 Coueville hizo un -- análisis más completo en estos pacientes traumatizados y estuvo de acuerdo en que el edema cerebral es comun en los pacientes con lesiones de cerebro. -- En los últimos años de 1940 Peuten y colaboradores -- hicieron una observación clínica de gran importancia al administrar flurosceína sódica en forma experimental a animales traumatizados demostrando que se coloreaba el tejido cerebral edematoso, masas ocupativas y a la vez se pensó en la posibilidad de un defecto de la barrera hamatoencefálica en el edema cerebral, esto dió las bases para los trabajos del siglo XX (2,8).

En 1958 Klatzo y col. desarrollaron una técnica para la producción del edema cerebral post---- traumático experimental se demostró la alteración de la barrera hamatoencefálica (BHE), extravasación de proteínas y además se describió la ultraestructura del edema.

De 1959 a 1960 se continuaron los estudios hechos por Klarzo Long y Lart emprendieron estudios sobre el edema cerebral post-traumático experimental e hicieron cortes de cerebro los cuales estudiaron y así proporcionaron las bases anatómicas para la clasificación del edema cerebral.

En 1966 Klatzo dividió el edema en dos formas: edema citotóxico; caracterizado por acumulación de líquido únicamente intracelular, teniendo como característica ser un ultrafiltrado plasmático que ocurría en envenenamientos por drogas y compuestos industriales. La segunda y más importante forma de edema fué el llamado vasogénico relacionado con un defecto de la BHE, considerándose que el líquido extracelular era un filtrado del plasma, el cual fué analizado por Clasen y col. determinando que contenía sodio y potasio en altas concentraciones y además proteínas semejantes a las del plasma (2,8).

Se continuaron los estudios sobre la BHE, m por Rouse y Jarnovsky quienes describieron las uniones peritaminares entre el endotelio celular, Bizhtman y col. en forma experimental demostraron que las alteraciones de las uniones se relacionaba con la disfunción de la BHE.

En 1967 se hizo la clasificación del edema cerebral por Klatzo en vasogénico, citotóxico e intersticial o hidrocefalo, este último caracterizado por su composición y localización.

FISIOPATOLOGIA:

El cerebro, que representa el 2% de la masa corporal, utiliza el 15% del rendimiento cardiaco y el 20% del oxigeno total del organismo. El aporte de sangre es por medio de dos pares de arterias, las carótidas internas derecha e izquierda y las vertebrales derecha e izquierda, que se unen en la base del cerebro formando el circulo de willis. Las venas yugulares internas son los principales canales de drenaje del cerebro y las vertebrales internas toman importancia en caso de obstrucción de las yugulares.

Es de importancia en el cerebro, la circulación la cual debe ser constante ya que la suspensión puede causar desde pérdida de la conciencia hasta daño cerebral irreversible. Los capilares cerebrales tienen la característica de que su endotelio lo forma una lámina membranosa continua sin fisuras intercelulares ni fenestraciones, forma la barrera sanguínea del cerebro controlando el transporte capilar, es necesario una presión precapilar elevada para mantener la velocidad de la circulación capilar.

La autorregulación de la circulación sanguínea es dada por mecanismos intrínsecos, la hipoxia y la hipercapnia tienen efecto acelerador del flujo sanguíneo cerebral. La regulación metabólica es un factor importante siendo un mecanismo intrínseco que mantiene la circulación sanguínea adecuada a las necesidades metabólicas de los tejidos y es desencadenada por metabolitos como el oxígeno y CO_2 elevado.

En el metabolismo cerebral la glucosa es la fuente de energía, el 95% es producida por la misma. La oxidación completa de una mol de glucosa en el mecanismo aeróbico produce 38 moles de ATP y una mol de ATP puede liberar alrededor de 50 KT (12 Kcal).

La descomposición de la glucosa presupone que el oxígeno encuentra disponible para su metabolismo, uno de los productos de degradación de la glucosa es el piruvato, que comienza a degradarse cuando el oxígeno falla, se convierte en lactato, siendo este un ácido fuerte con un pH 3.7. Cuando hay descomposición anaeróbica de la glucosa hay descenso del pH y la hipoxia por lo común produce acidosis, produciéndose además solo 2 moles de ATP y por lo tanto el consumo de oxígeno aumenta durante la isquemia.

Ciclo de Krebs: 1 mol glucosa 2 mol lactato.
 2 mol ATP.

Ciclo de Embden Meyerhoff: 1 mol glucosa--38 moles ATP.

Los aminoácidos también son importantes en el metabolismo cerebral, siendo el ácido glutámico el más importante ya que se encuentra en mayor cantidad y es la fuente del 50% del nitrógeno aminado del cerebro.

Entre las teorías de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, la más aceptada es la miógena emitida por Baulis en 1902 (2) la cual describe que la musculatura lisa arteriolar cambia el tono en forma refleja como respuesta a cambios de presión intravascular e intramural. La autorregulación se pierde en estados clínicos como hipertensión intracraneana, tumores cerebrales, isquemia y anoxia cerebral, al perderse la autorregulación provoca que el flujo sanguíneo cerebral aumente y a la vez también se eleva la filtración capilar y provoca edema.

La perfusión cerebral global no está influida por las variaciones de la presión sanguínea sistémica, cuando ésta se encuentra dentro de sus amplios límites. En el individuo normal y sano el intervalo sobre el que la perfusión del cerebro se mantiene constante tiene un límite inferior de 40 mmHg y un límite superior de 150 mm Hg (2,8,15).

Edema vasógeno: Existe ruptura del límite superior de la autorregulación, hay una presión intravascular elevada en las regiones vasculares normalmente protegidas de los gradientes altos de presión, las paredes endoteliales distendidas cambian y conforme se interrumpe la BEH el plasma se filtra en el compartimiento extracelular e intersticial del cerebro. El edema cerebral vasógeno se produce por factores hemodinámicos, la hipertensión intracraneana se acompaña cuando hay edema cerebral vasógeno en un 50% de los casos (2,8,9,15).

Para obtener la presión de perfusión cerebral (PPC), se toman en cuenta las cifras de presión arterial (PAM) menos la presión intracraneal (PIM). $PPC = (PAM - PIM)$. Esta PPC es importante ya que cuando se sufre un traumatismo craneoencefálico y si la presión de perfusión cerebral es menor de 50 mm Hg nos está indicando de que la circulación disminuye en forma peligrosa en las áreas traumatizadas.

Cuando existe un traumatismo la autorregulación se interrumpe pocos segundos después de la lesión, siendo mayor el trastorno las primeras 48 a 72 hrs y reestableciéndose la misma en forma íntegra a los 10-14 días posteriores al traumatismo.

Siempre que se produce edema vasógeno, éste raramente ocurre aislado, ya que posteriormente se acompaña de edema citotóxico, no ocurriendo así con este último, pues tiene poco o ningún componente vasogénico (2,17,18).

CUADRO CLINICO.

En los traumatismos craneales se necesita adoptar medidas de urgencia según el caso y tener en cuenta que el cráneo es una cavidad cerrada que presenta cuatro compartimientos separados: cerebro, espacio extracelular, líquido cefalorraquídeo y el compartimiento vascular, al existir un traumatismo craneoencefálico el cerebro se vé sacudido dentro del cráneo sufriendo lesión, siendo más frecuente los lóbulos temporales y/o frontales, debido a que las superficies internas del cráneo son más rugosas, el tronco cerebral que es fijo es el que recibe la violencia del impacto lo que explica la pérdida del conocimiento así como la frecuencia de la hemorragia subdural, en función de la intensidad del traumatismo craneoencefálico (---TCE), provoca pérdida del conocimiento transitorio por interrupción momentánea del sistema de activación reticular, mientras que una lesión anatómica verdadera provoca coma. (11).

Entre otras complicaciones del TCE se encuentra el edema cerebral y clínicamente se manifiesta por cefalea, vómitos, visión borrosa, edema de papila y en los casos en que el edema cerebral es de instalación brusca puede encontrarse el edema de papila ausente. (7,14).

Cuando el edema cerebral se localiza en la corteza se presenta desórdenes convulsivos o fenómenos parafíticos, habrá movimientos anormales al afectarse los núcleos grises de la base del cerebro, hay depresión del estado de alerta si está comprometido el tallo encefálico, es frecuente la parálisis de los oculomotores III y VI por tracción de los nervios al ser comprimidos contra el borde del agujero del tentorium, la parálisis del III por ser manifiesta por midriasis pupilar, ptosis palpebral y desviación del globoocular hacia adentro.

El edema localizado al cerebelo se manifiesta por marcha atáxica, incoordinación motora, dismetría, adiadococinesia, temblor de acción final y nistagmus.

La herniación producida por edema localizado a uno de los hemisferios y que produce compresión y desviación de los lóbulos cerebrales fuera de su sitio habitual es de importancia. La hernia del uncus se manifiesta por midriasis pupilar del lado de la herniación, hemiparesia del lado contralateral, babiniski y depresión del estado de vigilia que puede llegar al coma, los reflejos oculocéfálicos y oculo vestibular se encuentran presentes. La herniación del uncus bilateral se reproduce cuando hay edema cerebral -- generalizado y origina el síndrome de descerebración, encontrándose el paciente en estado de sopor, pudiendo llegar al coma, con rigidez en hiperextensión de las cuatro extremidades y de los músculos dorsolumbares, los miembros torácicos en rotación interna y aducción, empuñamiento de las manos con atrapamiento de los pulgares, hay hipertonia e hiperreflexia de las cuatro extremidades, babiniski bilateral, parálisis del III par craneal bilateral, midriasis pupilar bilateral, ptosis palpebral y desviación de los globos oculares hacia afuera, el fenómeno de Magnus Klehin se encuentra presente.

El síndrome de decorticación se produce cuando hay lesión en la parte alta del mesencéfalo y sus manifestaciones son semejantes al de descerebración con la diferencia de que el paciente tiene los miembros torácicos en flexión sobre el torax.

En el síndrome de herniación transtentorial se refiere a edema de cerebelo y tallo, provoca un síndrome semejante al de descerebración con la característica de que el paciente tiene desviada la mirada hacia abajo (Síndrome de Parinaud).

El síndrome de herniación de las amígdalas cerebelosas que puede producirse por hipertensión intracraneal empujando las amígdalas cerebelosas hacia abajo en dirección a la médula, produciéndose depresión respiratoria y cardíaca y que puede producir la muerte, en este tipo de lesión es más frecuente la respuesta o reacción de Cushing (1,2,7, 11,13,19).

EXPLORACION NEUROLOGICA:

En los niños que sufren TCE. antes de proceder a la valoración neurológica es necesario determinar una adecuada ventilación y circulación, posteriormente se determinará el nivel de conciencia aplicando la escala de glasgow o de "respuestas" modificada que da un sistema de puntuación de 3 para el paciente comatoso profundo y de 14 para el paciente normal. En los niños pequeños con incapacidad para el lenguaje, también es posible aplicar la escala de glasgow modificada, diseñada por el Dr. Julio Velezquez (16). El nivel de conciencia es uno de los factores más difíciles de determinar, pero la escala de glasgow ha sido adoptada por un número importante de centros hospitalarios, en donde se valorará: a la apertura de los ojos, respuesta motora y respuesta verbal, siendo un auxiliar fácil para medir el estado de conciencia, su fácil aplicabilidad hace que pueda ser realizada por estudiantes, enfermeras y personal paramédico, es también un instrumento pronóstico y es útil para observar al paciente traumatizado ya que nos indica la gravedad de los niveles altos de la función cerebral (4,11,12,20).

La presión supraorbitaria es usada para despertar-- estímulos dolorosos, diferentes movimientos son medidas por reflejos espinales los cuales pueden dar respuesta motora -- constante en un paciente traumatizado, en un paciente con -- daño cerebral importante no hay movimiento al estímulo y los reflejos no existen. La respuesta motora anormal varía de -- acuerdo con el sitio y la intensidad del daño cerebral e incluyen los espasmos flexores, espasmos extensores y flacidez. La estimulación externa para despertar la respuesta motora-- puede ser además de la mencionada, la presión a nivel del -- esternon y en la raíz de las uñas.

La respuesta verbal: se valorará si el paciente se encuentra orientado en las tres esferas (tiempo, persona y -- espacio) o puede ser que solo emita palabras o vocaliza o -- responda con llanto, dependiendo de la respuesta será la valoración que se dé por puntuación de la escala de glasgow (- 4,11,12,13,14,20).

DIAGNOSTICO:

Después de haber establecido la permeabilidad de las vías aéreas, una buena circulación, toma de signos vitales, determinación del estado de conciencia, aplicación de la escala de glasgow, de haber hecho una buena historia clínica sobre el TCE., y haber iniciado líquidos parenterales, se procederá posteriormente a ordenar los estudios diagnósticos: Rx. de cráneo en las tres posiciones AP. LATERAL Y TOWNE, para determinar la posibilidad de fractura de cráneo, especialmente las que atraviezan el trayecto de la arteria meníngica media que se asocia frecuentemente con hematoma epidural, la Rx de columna cervical será siempre utilizada como instrumento para descartar una fractura de las vértebras cervicales especialmente a nivel de C6-C7.

La ecoencefalografía: es usada para detectar cambios en las estructuras de la línea media.

Ventriculografía: demostrará masas unilaterales.

Angiografía cerebral: se utiliza para distinguir hematomas extracerebrales de lesiones en masa intracerebrales (4,11).

Tomografía Axial Computarizada (TAC) viene a ser de mayor utilidad diagnóstica en el manejo de los traumatismos de cabeza. El TAC. identifica claramente los hematomas intracerebrales y extracerebrales y todos los compartimientos, con el TAC se puede distinguir un edema de una contusión, hemorragia y de hematoma puro, o la combinación de estos procesos patológicos, también se valorará la eficacia del tratamiento y revelará las complicaciones como hidrocefalia y hematomas tardíos (21,22,23,24,25).

Cuando no se dispone de TAC y se trata de un paciente crítico, la angiografía cerebral y la ventriculografía deberán ser utilizadas.

Para el monitoreo de la hipertensión intracraneal que acompaña al edema cerebral existen varios aparatos disponibles para medir la presión intraventricular, por medio de monitoreo epidural o subdural. El monitoreo intraventricular a través de un catéter agregado a un transductor de presión es probablemente el método más fácil y más confiable. Este puede ser adoptado inmediatamente al admitir al paciente en la sala de urgencias, se administrará en el sistema ventricular 5 ml. de metrizamide y 5 ml. de aire (2,13). Punción lumbar solo en pacientes que cursan además con meningitis, pues el riesgo es la herniación del cerebelo.

TERAPEUTICA MEDICA:

La terapeutica médica se encuentra indicada en todo paciente con lesión craneoencefálica que puede ser de leve a severa y que no necesite intervención quirúrgica.

1.- MONITOREO DE GASES ARTERIALES: para mantener una buena oxigenación, la óptima p_{aCO_2} es de 28 a 30 torr, ayuda a mantener la presión intracraneal baja por vasoconstricción intracraneal, la intubación y respirador de volumen serán utilizados si se requiere.

2.- HIPERVENTILACION: cuando el paciente coopera, se colocará una mascarilla en la cara del paciente, o si no coopera, una sonda endotraqueal, tiene su efecto produciendo alcalosis respiratoria, causa vasoconstricción cerebral y reduce la circulación cerebral por lo tanto reduce la presión intracraneal, tiene un efecto rápido en unos minutos y dura 2-3 hrs., aumentando después la presión intracraneal gradualmente a un nivel más bajo que el original (3,4,8,11,12,14).

3.- LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO: La punción lumbar presenta como riesgo la herniación del cerebro cuando el edema es secundario a una lesión en masa, es eficaz en paciente con edema generalizado o hidrocefalo comunicante o cuando se sospecha de un proceso infeccioso central.

4.- RESTRICCIÓN DE LIQUIDOS: es útil para el control de la presión intracraneal, se administra la mitad o las dos terceras partes de los requerimientos y deberán ser soluciones hipertónicas como la sol. glucosada al 10%, el ajuste posterior de los líquidos será de acuerdo a la presión de llenado del corazón, osmolaridad sérica y diuresis (3,4).

5.- COLOIDES O ESPANSORES DEL PLASMA: no serán utilizados en la fase aguda, solo estarán indicados en pacientes con hipotensión severa, como sustituto para reponer volumen mientras se dispone de sangre (3).

6.- DIURETICOS OSMOTICOS: Varias soluciones hipertónicas han sido utilizadas para el manejo de la hipertensión intracraneal secundaria a TCE y son: glucosa al 10%, urea, manitol, glicérol. El uso de estas soluciones presupone la integridad de la barrera hematoencefálica (3).

Manitol: en las lesiones que se acompañan de deterioro rápido del estado de conciencia o lesión en masa, el uso de manitol a dosis de 1 a 1.5 g. x Kg. reduce el agua cerebral rápidamente y consecuentemente el edema cerebral y la presión intracraneal, es de utilidad en las primeras 72-hrs. posteriormente al traumatismo, el inicio de su acción inicia a los 30 minutos posteriores a la administración, el efecto de rebote lo presenta en 2 a 6 hrs. con aumento repentino de la presión a valores anteriores y con frecuencia más altos (3,17). Se requiere un monitoreo del BUN, electrolitos y osmolaridad sérica cuando se administra manitol al paciente, la urea y el glicerol han tenido poca aplicación en el manejo del edema cerebral post-traumático.

7.- **DIURETICOS DE ASA:** Furosemide y ácido etacrínico, dos diuréticos que actúan a nivel del asa de Henle, inhibiendo el transporte celular del cloro a nivel del cerebro para prevenir el edema astrogliar, el furosemide que ha dado buenos resultados para disminuir la presión intracraneal a dosis de 1-2 mg. x Kg. según estudios que se han hecho en forma experimental, se ha reportado que también son útiles a grandes dosis y que tienen poca repercusión en los electrolitos séricos (10).

8.- **CORTICOSTEROIDES:** Dexametasona y metilprednisolona, siendo la dexametasona de mayor aplicación clínica, tiene efecto benéfico en las lesiones cerebrales, porque presentan la capacidad de estabilizar el endotelio y la membrana glial, al estabilizar la membrana reduce la formación del edema, a la vez también mejora las funciones de todas las enzimas de membrana, otra de sus acciones en particular de la dexametasona son: disminuir la permeabilidad vascular sobre todo a nivel de la matriz germinal y en los plexos coroideos, incrementa la excreción urinaria de sodio, reduciendo así la tendencia que tiene éste a pasar dentro de la célula cerebral dañada, incrementa la glucosa sanguínea que es la fuente de energía celular cerebral, incrementa la excreción urinaria de potasio, el cual entra al espacio celular en concentraciones tóxicas cuando la membrana celular está dañada y el más importante mecanismo: la producción de diuresis acuosa disminuyendo la expansión del compartimiento del líquido extracelular. Las reacciones indeseables de los esteroides como sangrado gastrointestinal y

ulceras de stress, nose han evidenciado, pero se recomienda el uso simultaneo de cimetidina y antiácidos, las dosis utilizadas varían de .25 mg x Kg por día a 1 mg x Kg por día para la dexametasona y para la metilprednisolona de 30 mg x Kg. por día, ambas se deben de utilizar en el periodo agudo del traumatismo con sospecha clinica de edema cerebral, ya que-- después de las 48 a 72 hrs, el efecto es minimo (1,6,11,14,-15,17,18).

9.- ANTICONVULSIVOS: La DFH se utiliza en el paciente con TCE que presente convulsiones a dosis de 7a 10 mg x - Kg. por día repartida en tres dosis.

Cuando no es posible conservar la presión intracraneal por debajo de 20 mmHg con las drogas mencionadas y la osmolaridad sérica es alta, es necesario cambiar a otro manejo, como sigue:

1.- HIPOTERMIA: para reducir la presión intracraneal, se hará bajo intubación, se reduce la temperatura corporal -- aproximadamente a 31GC con una mezcla de hielo y alcohol aplicado al paciente o cobertor térmico, siendo éste de mayor utilidad, el objetivo es reducir las demandas metabólicas -- del cerebro, reduciéndose a la vez las necesidades de oxígeno, esto se trasmite por la vía de receptores químicos al -- centro vasomotor y como resultado se reduce el flujo sanguíneo cerebral, disminuyendo a la vez la presión arterial sistémica (3,4,8,13,15).

2.- BARBITURICOS: El uso de los barbituricos tiene por objetivo reducir el metabolismo cerebral con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la presión intracraneal, los barbituricos protegen al cerebro por la -- producción de compuestos con radicales libres que conservan la función de la membrana en el cerebro lesionado y actuando como vasoconstrictores cerebrales, se ha visto que los barbituricos disminuyen en forma espectacular la presión intracraneal y el más comunmente utilizado es el tiopental de acción ultracorta, pentobarbital de acción corta y fenobarbital de acción prolongada (3,15).

OBJETIVO:

El objetivo del presente trabajo es el de analizar todos los casos de traumatismo craneoencefálico que se ingresan al servicio de Urgencias Pediatría del Hospital "Ignacio Zaragoza", que porcentaje cursa con edema cerebral, valorar la utilidad de la escala de glasgow en estos pacientes y además analizar la incidencia en sexo, edad y mecanismos de producción.

Se pretende por medio de este estudio establecer las bases para el manejo médico del paciente con traumatismo craneoencefálico al llegar a la sala de urgencias pediátricas y que amerite observación hospitalaria, además el de hacer un diagnóstico oportuno de edema cerebral en los diferentes grados y detectar las complicaciones en forma oportuna, también se pretende utilizar la escala de glasgow modificada en forma rutinaria para la valoración neurológica del paciente con traumatismo craneoencefálico.

MATERIAL Y METODOS:

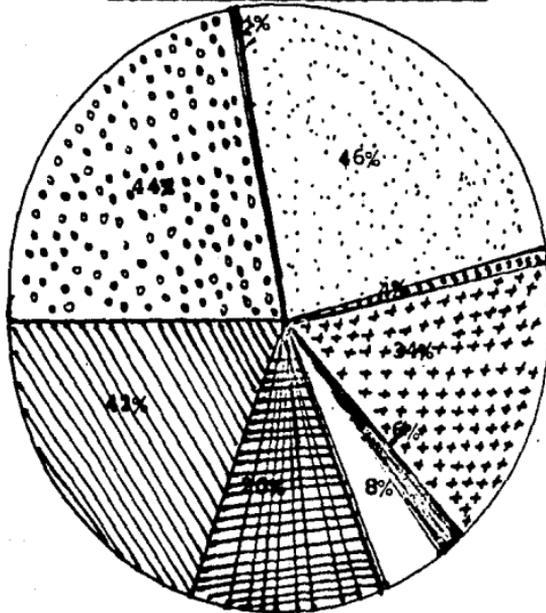
Se estudiaron los pacientes pediátricos en la edad comprendida de 1 mes a 14 5/12 ingresados a la sala de observación del servicio de Urgencias Pediatría del Hospital "Ignacio Zaragoza" en los meses comprendidos de julio a septiembre de 1984, que sufrieron traumatismo craneoencefálico con evolución menor de 24 hr. a su ingreso.

Nuestro universo de estudio fué inicialmente 52-pacientes de los cuales se excluyeron dos por presentar una evolución mayor de 24 hr. del traumatismo craneoencefálico al ser ingresado a la sala de urgencias pediatría.

Nuestras variables de investigación fueron: sexo, edad, mecanismos de producción, alteraciones de la conciencia, severidad del edema cerebral el cual fué clasificado como leve, moderado y severo, se utilizó un formato especial en el que se recolectó los datos clínicos del paciente y además se llevó en cada uno de nuestros pacientes la escala de glasgow modificada, ambas formas se anexan al estudio.

Los datos obtenidos se presentan en tablas y gráficas para su análisis.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO



-  SOMNOLENCIA
-  VOMITOS
-  CONMOCION
-  CEFALEA
-  IRRITABILIDAD
-  CONVULSIONES
-  CONFUSION
-  CONTUSION
-  LETARGIA.

CUADRO CLINICO.				
VARIABLES.	SI	PORCENTAJE.	NO	PORCENTAJE.
CEFALEA	12	(34%)	33	(66%)
VOMITOS	22	(44%)	38	(56%)
IRRITABILIDAD	10	(20%)	40	(80%)
SOMNOLENCIA	23	(46%)	27	(54%)
CONMOCION	20	(40%)	30	(60%)
CONFUSION	2	(4 %)	48	(96%)
CONVULSIONES	3	(6 %)	47	(94%)
CONFUSION	4	(8 %)	36	(92%)
LETARGIA	1	(2 %)	49	(98%)

tabla 1

FRECUENCIA EN EDAD.		
EDAD	CASOS	PORCENTAJE.
0-1 años	8	16%
1 1/12-4 años	16	32%
4 1/12-8 años	13	26%
8 1/12-12 años	9	18%
12 1/12-14 5/12	4	8%

tabla 2

FRECUENCIA EN SEXO		
SEXO	CASOS	PORCENTAJE.
MASCULINO	31	62%
FEMENINO	19	38%

tabla 3

MECANISMOS DE PRODUCCION.		
MEC. PRODUCCION.	CASOS	PORCENTAJE.
CAIDAS	30	60%
ATROPELLAMIENTO	14	28%
OBJETOS.	6	12%

tabla 4

INCIDENCIA DE FRACTURA DE CRANEO		
FX. DE CRANEO	CASOS	PORCENTAJE.
CON FX. DE CRANEO	14	28%
SIN FX. DE CRANEO	36	72%

tabla 6

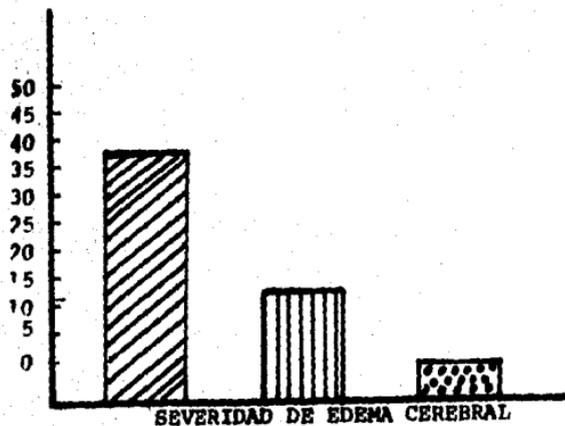
ALTERACIONES DE LA CONCIENCIA		
ALT. DE CONC.	CASOS	PORCENTAJE.
SOMNOLENCIA	23	46%
CONMOCION	20	40%
CONFUSION	4	8%
CONTUSION	2	4%
LETARGIA	1	2%

tabla 7

CLASIFICACION DE EDEMA CEREBRAL-GLASGOW			
EDEMA CEREBRAL	CASOS	PORCENTAJE	GLASGOW
LEVE	37	74%	13
MODERADO	12	24%	9
GRAVE	1	2%	6

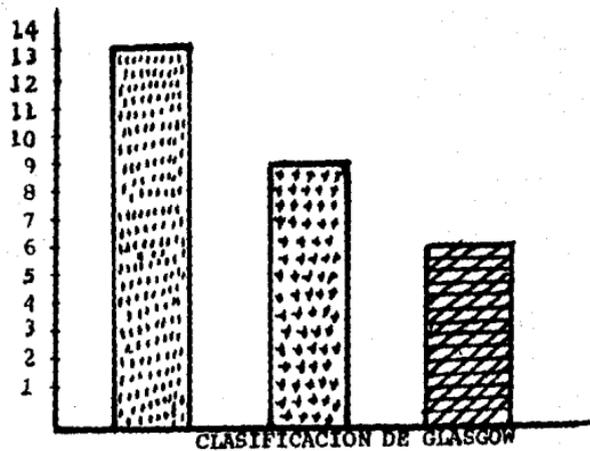
tabla 8

EDEMA CEREBRAL



-  LEVE
-  MODERADO
-  SEVERO

GLASGOW



-  GLASGOW 13
-  GLASGOW 9
-  GLASGOW 6

RESULTADOS:

Se incluyeron en nuestro estudio 52 pacientes - de los cuales fueron excluidos dos por no reunir las características del protocolo, de los 50 pacientes estudiados, solo uno falleció por presentar edema cerebral severo, al cual fué apoyado por la valoración de glasgow que fué de 6 puntos. De los 49 pacientes restantes 37 sufrieron TCE con edema cerebral leve (74%) con un glasgow al que se le sacó media de 13, se encontró que 12 de nuestros pacientes se clasificaron con edema cerebral moderado (24%) y se obtuvo una media del glasgow de 9.

Se analizaron las causas de TCE, encontrándose como primera causa las caídas accidentales (72%), en segundo lugar los atropellamientos por vehiculos en movimiento (20%) y en tercer lugar traumatismos craneoencefálicos con edema cerebral secundario a accidentes por objetos sólidos fué de un (8%).

Se hizo una distribución de los pacientes en diferentes grupos de edad, encontrándose los siguientes resultados: de 0-1 años hubo 8 casos (16%), de 1 1/12 a 4 años de edad hubo 16 casos (32%), de 4 1/12 a 8 años hubo 13 pacientes (26%), de 8 1/12 a 12 años fueron 9 casos -- (18%) y de 12 1/12 a 14 5/12 fueron 4 casos (8%).

Se encontró que existia una predominancia del sexo masculino, encontrándose 31 casos (62%) y solo 19 casos de pacientes fueron femeninos (38%).

Se analizó el cuadro clinico de nuestros pacientes encontrándose los siguientes en orden de frecuencia: somnolencia, 23 pacientes (46%), vómitos, 22 pacientes -- (44%), conmoción, 20 pacientes (40%), cefalea, 17 pacientes (34%), irritabilidad, 10 pacientes (20%), confusión, 4 pacientes (8%), convulsiones, 3 pacientes (6%), contusión, 2 pacientes (4%) y letargia, 1 pacientes (2%).

Alteraciones de la conciencia, en todos nuestros pacientes de los cuales 23 presentaban somnolencia-- (46%), conmoción, 20 pacientes (42%), confusión, 4 pacientes (8%), contusión, 2 pacientes (4%) y letargia, 1 paciente (2%).

De todos nuestros pacientes solo 14 presentaron - fractura de craneo (28%) las cuales fueron todas lineales, 36 pacientes no demostraron lesion osea en craneo (72%).

El 6% de nuestros pacientes tuvo como sintomatologia inicial convulsiones en una ocasion, no volviéndose a repetirse durante el internamiento, por lo que no se le ad ministró medicamento anticonvulsivo.

DISCUSION:

El paciente pediátrico que sufra traumatismo craneoencefálico cuya frecuencia es mayor en lactantes y escolares y etiología más frecuente es el accidente de vehículo, se ha demostrado que más del 90% de las lesiones de cabeza pertenecen a la variedad cerrada cuyo cuadro clínico destaca las alteraciones del estado de conciencia, encontrándose una incidencia entre niños varones de tres veces superior a la de las niñas, cuando la lesión es leve la inconciencia inicial es de breve duración y va seguida de estado de confusión, somnolencia, vómitos, palidez e irritabilidad, siendo estos los más comunes. Una tercera parte de niños con lesiones leves de cabeza sufren fractura lineal de craneo asociada, por regla general, la presencia de estas fracturas no altera el curso clínico ni prolonga el periodo de morbilidad, solamente que sea una fractura complicada. En las lesiones cerradas de cabeza mayores el estado de conciencia es interrumpido por más tiempo, si hay signos neurológicos focales indican una contusión cerebral localizada, por regla general el déficit neurológico de mayor importancia se encuentra en el momento de la lesión, si subsiguientemente va apareciendo nuevos signos neurológicos éstos indican la presencia de edema cerebral progresivo.

El cuadro clínico del paciente puede seguir cualquiera de los cursos mencionados: a). el niño puede morir -- sin recobrar el conocimiento, b). persistir en coma, c). salir del coma con secuelas, d). recuperación total.

La evaluación neurológica inicial del paciente debe ser completa, valorando la respuesta o capacidad verbal, motora, y la apertura de los ojos, además de los reflejos, registro de presión, pulso, respiración.

El pronóstico de estos pacientes dependerá de la severidad del edema cerebral, manifestaciones neurológicas y complicaciones, ya que cuando hay mínimas manifestaciones el pronóstico es excelente, cuando se trata de lesiones de cabeza mayores es más incierto, el estado de conciencia es un indicador pronóstico, pues si ha sido mayor de 24 hrs., el periodo de inconciencia indica mal pronóstico, también son de valor la depresión progresiva del estado de conciencia.

En el estudio que nos ocupa, nuestros pacientes presentaron una frecuencia en el sexo masculino de 2:1 y en edad es más frecuente en lactantes mayores y pre-escolares, a diferencia de los resultados obtenidos en otros estudios, a la vez también encontramos que la causa principal de TCE son las caídas accidentales y no los atropellamientos por vehículos, es de vital importancia en todo paciente con traumatismo craneoencefálico la valoración neurológica y uno de nuestros objetivos es demostrar la utilidad de la escala de glasgow en nuestros pacientes con TCE que cursan con edema cerebral, considerándose que fué de utilidad y solo en 12 de nuestros pacientes se obtuvo una escala de glasgow modificada normal y cursaron con datos de edema cerebral leve, se hace notar que la valoración debe ser desde la llegada del paciente y en forma repetitiva, nosotros adoptamos los valores de glasgow menor de 10 y mayor de 10, haciendo la valoración cada media hora y cada hora respectivamente, en base a que un glasgow menor de 10 ya nos indica un edema cerebral moderado de cuya evolución hay que estar al cuidado pues si hay mayor depresión del estado neurológico podría evolucionar hacia el edema cerebral grave. De nuestros pacientes aproximadamente las 2/3 partes presentaron fractura de craneo las cuales fueron lineales y la presencia de estas no modificó el curso clínico del padecimiento, la incidencia de convulsiones en nuestros pacientes fué en el 6% las cuales solo se presentaron en una ocasión por lo que se consideró que no ameritaba manejo anti-convulsivo.

Aunque no es el objetivo del presente trabajo revisar la utilidad del tratamiento con medicamentos en el paciente con TCE y edema cerebral, si mencionaremos que el 58% de nuestros pacientes fueron manejados con dexametasona, y un 30% sin medicamento, 10% con furosemida, 2% se manejo con coma barbitúrico, considerando que el 74% de nuestros pacientes cursó con edema cerebral leve, no podemos afirmar que la dexametasona que es el medicamento que más se utilizó sea de utilidad, pues en estos casos la evolución del paciente es casi siempre hacia la mejoría, solo con maniobras generales, restricción de líquidos a 2/3 de los requerimientos, es necesario para su manejo, lo cual se hizo en nuestros pacientes.

Consideremos al paciente pediátrico con TCE de gran interés y pensemos siempre que puede hacer una complicación y esta puede ser el edema cerebral.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Salazar, E.A.: Edema Cerebral. Bol. Med. Hosp. Infan. Mex. 39;451-466. Jun. 1982.
- 2.- Swentnox, N.M.: Fisiopatología de la Autorregulación. Flujo Sanguíneo Cerebral 68-71 Edit. Manual Moderno 1983.
- 3.- Russell, C.R.: Tratamiento de Traumatismos Graves de la Cabeza en Pediatría. Clin.Ped.N.A. 3:739-751. 1980.
- 4.- Joseph, F.H.: Edema Cerebral y Cuidados Neurointensivos.- Clin.Ped.N.A. 3-599-605.1980.
- 5.- De los Reyes, R.A.: Agens for Cerebral Edema. Clinical Neurosurgery 98;107-1982.
- 6.- Salazar, G.V.: Dexametasona en la Hemorragia Intracraneana, el edema cerebral o ambos en el recién nacido. Bol.Med.--- Hosp. Infan.Mex. 40:74-82. Jul. 1982.
- 7.- Sanchez, M.R.: Edema Cerebral. Rev.Fac.Medicina. 360-362--- mayo 1983.
- 8.- Long, D.M.: Traumatic Brain Edema. Clinical Neurosurgery - 72-81. 1982.
- 9.- Fishman, R.A.: The pathophysiology and treatment of Brain - Edema. Recent advance in clinica neurology 118-127. 1982.
- 10- Tonheim, P.A.: Effect of furosemide on experimental traumatic cerebral edema. Neurosurgery 4:1:48-52 Jun 1981.
- 11- Kline. G.D.: Traumatismos craneales. Rev.Trib.Med. 36:4-13 1982.
- 12--Thomas, G.S.: Steroids in severe head injury. J. Neurosury 59; 596-600 1983.
- 13- Pitts, L.H.: Neurological evaluation of the head injury patient. Clinical Neurosurgery. 1:300-310 1983.
- 14- Iznelzi, R.J.: Cerebral Edema. Neurosurgery 4:4:338-342 1983.
- 15- Ranshoff, J.R.: Treatment of Head Injury. Neurosurgery - 4:601-614. 1983.
- 16- Levin, D.L.: Alt. de la Conc. en el Niño. Guia Práctica de Cuid. Intensivos 435-1983.
- 17- Wolf, D.H.: Aseament of Pharmacological effects on cerebral bloos flow. Eur Neurol 17 (Suppl. 1): 135-143. 1980.
- 18- Battisti, N.R.: Therapy of Ischemic Brain Edema. Eur Neurol 17 (Suppl. 1)130-134 (1980).
- 19- John, G.M.: Trauma posnatal y lesiones por agentes fisicos. Neurologia Infantil. Edit. Salvat. 299-322. 1980.
- 20- Jerome, B.P.: Lesiones Supratentoriales que provocan coma. Lo Esencial del Estupor y Coma. Edit.Manual Mod. 101-158 1980;
- 21- Becker, N.H.: Computed tomography in craniocerebral injuries in childhood. Unfallchirurgie 10;0-14 Feb. 1984
- 22- Pitten, G.C.: Head injuries and their early management. Acta neurochir 69-23-30 1983.
- 23- Michalik, M.N.: Computer tomographic measuring procedure in generalised brain edema after craniocerebral trauma. Zentralb Neurochir 43 183-192. 1982.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 24- Konovalov, A.N.: Computer tomography in the diagnosis of craniocerebral injuries. 1:3-12 Jun. 1983.
- 25- Liesegang, J.S.: Computer tomographic and neurologic observations in the acute phase of closed craniocerebral injuries. Neurochirurgia 23:62-65. May. 1984.