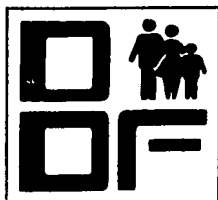


11237
2e
13



**Universidad Nacional
Autónoma de México**

*Facultad de Medicina
División de Estudios
de Postgrado*



Dirección General de Servicios Médicos del D.D.F.

Dirección de Enseñanza e Investigación

Subdirección de Enseñanza Médica

Departamento de Postgrado

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

**MEDICION DE PRESION INTRAGRANEANA POR
METODO NO INVASIVO EN PACIENTES CON
ENCEFALOPATIA HIPOXICO ISQUEMICA**

Trabajo de Investigación Clínica

p r e s e n t a

Dra. Silvia Leticia Avila Medina

*Para obtener el Grado de
Especialista en Pediatría Médica*

Director de Tesis: Dr. Jesús Lagunas Muñoz

1987





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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODO	8
RESULTADOS	9
DISCUSION Y COMENTARIOS	20
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	24

INTRODUCCION

La Encefalopatía Hipóxico Isquémica, se caracteriza por un cuadro clínico y neuropatológico específico que --comprende una gran parte de la neurología neonatal, y es --el resultado de asfixia durante el periodo perinatal (1,9)

La encefalopatía hipóxico isquémica es causada por factores que inhiben la transferencia de oxígeno de la madre al feto y que reducen simultáneamente el paso del ---bióxido de carbono del feto a la madre, dentro de estos --factores están incluidos: a) hipoxia materna (estado de --choque, convulsiones por epilepsia o eclampsia, depresión--por sobredosis, insuficiencia cardíaca, hipertensión ar--terial esencial, síndrome de vena cava inferior, neumonía extensa. b) trastornos que alteran la circulación útero-placentaria (desprendimiento prematuro de placenta; prolaps--so de membranas, torsión o circulación del cordón umbilical; i--mplicación de fórceps; desinserción cefilopélvica; mala po--sición fetal; embarazo múltiple (9,10).

Fisiopatológicamente la encefalopatía hipóxica isquémica inicia con la presencia de hipoxia cerebral, que es el déficit de oxígeno necesario para el metabolismo aeróbico de la mitocondria neuronal causada por alteración de la cinética del oxígeno.

Cuando la presión de oxígeno desciende de 20 a 30 mm Hg, solo se logra saturar un 20% de la hemoglobina, de lo que resulta hipoxia y cifras inferiores a las mínimas necesarias para liberar oxígeno a los tejidos. La hipoxia grave se acompaña de bradicardia con disminución del gasto cardíaco e hipotensión arterial agravando aún más la hipoxia cerebral.

La hipoxia cerebral también ocurre cuando disminuye la presión de perfusión cerebral a cifras menores de 25 mm Hg (3). Consecuentemente, el flujo sanguíneo cerebral disminuye por debajo de lo normal (50 a 52 ml/g de tejido/minuto), esto puede mantenerse dentro de lo normal a pesar de un amplio grado de variación de la presión arterial sistólica, mas cuando la variación es importante ocurre una vasodilatación cerebral que favorece el flujo

sanguíneo; si este mecanismo compensador es insuficiente, se inician las alteraciones del metabolismo cerebral que ha continuación se relatan.

La oxidación biológica de la glucosa se realiza mediante numerosas fases con gran liberación de energía; esta energía no es liberada inmediatamente sino almacenada, principalmente por una reacción reversible de ADP a ATP.

Los mecanismos más eficaces de producción de ATP - requieren consumo de oxígeno. En ausencia de oxígeno se ponen en juego procesos anaeróbicos que no lo reemplazan por su pobre formación de ATP y, por tanto de energía; se inicia entonces la degradación de las reservas de glucosa para compensar el déficit de oxígeno como sustrato; sin embargo, el metabolismo anaeróbico no solo tiene la desventaja de producir escaso ATP, sino que libera ácido láctico inicialmente compensado al ser ionizado en forma temporal con aumento de la glicolisis, pero esta consume a su vez la reserva de glucosa y glucógeno cerebral lo que aumenta el consumo de oxígeno y establece un círculo vicioso con exacerbación del metabolismo anaeróbico aumen-

tando la acidosis láctica, todo lo anterior tiene como -- consecuencia falla de la bomba de sodio con ingreso de este a la célula, salida de potasio, retención de agua intracelular y edema cerebral, lo que condiciona ruptura de -- membranas celulares con edema extracelular secundario en la sustancia blanca con aumento de la presión intracraneana (7,10,11).

El cuadro clínico de la encefalopatía hipóxico isquémica entre las 12 y las 24 horas de edad se caracteriza por incremento aparente en el nivel de alerta, mayores convulsiones, episodios apnéicos, temblores y debilidad de la región proximal de las extremidades. Entre las 24 y 72 horas se presenta estupor o coma, paro respiratorio, -- trastornos oculomotores del tallo cerebral; los niños -- que sobreviven las primeras 72 horas inician su recuperación los siguientes días o semanas, aunque en general su nivel de conciencia mejora, lo frecuente es que continúe de estupor leve a moderado; también es frecuente en esta etapa la presencia de trastornos de la deglución y movimientos de la lengua.

La medición de la presión intracraneana, debe ser considerada una más de las constantes vitales a tomar en cuenta en pacientes que cursan con edema cerebral e hipertensión intracraneana. La monitorización de la presión intracraneana se ha tratado de efectuar en forma invasiva y no invasiva; la primera a través de un catéter subdural, - otra forma con la realización de ventriculostomía midiendo directamente la presión intraventricular (6), también se utiliza el tornillo subaracnoideo (5), y más recientemente el dispositivo Díaz Miranda que consiste en la aplicación de un sensor de presión sobre la duramadre. Todos ellos con el inconveniente de necesitar de invasión directa al tejido cerebral.

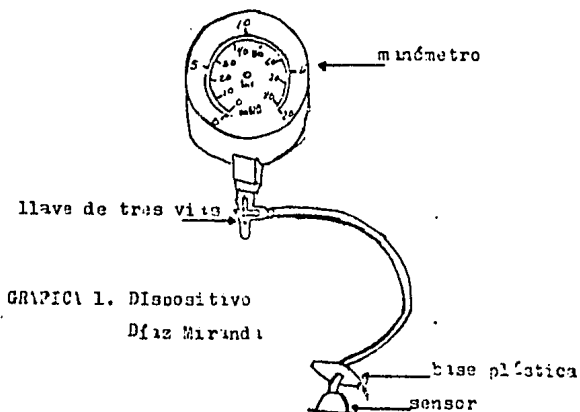
La forma no invasiva cuenta con la evaluación clínica por palpación de la fontanela anterior descrita por Welch (4), así mismo por sensores de aplastamiento referidos por Salmon, Robinson y Díaz Miranda (3), por el monitor de Ladd el cual es un sensor de fibras ópticas siendo este el que ha sido estudiado por diversos autores con la principal desventaja de ser difícil su fijación en el --

craneo, y no último el tonómetro de Shiot modificado por Davidoff & Chamlin. Por ello existen diversidad de técnicas y valores de medición como ejemplo, Robinson (3), en 91 niños menores de 3 días de edad encontró una presión intracraneana de 10.7 ± 3.1 mm H₂O. Salmon (3), en 35 pacientes encontró valores de 7.7 ± 1.3 mm Hg, más con 35 pacientes obtuvo cifras de 5.3 mm H₂O ± 1.3 .

Actualmente Díaz Miranda ideó un sensor de aplana-
miento (figura 1) que cuenta con una membrana permeable a
los cambios de presión que son medidos y valorados median-
te un manómetro que cuantifica la presión en milímetros -
de agua. El sensor y el manómetro se encuentran unidos me-
diante una llave de tres vías, el sensor descansa sobre -
una base plástica que se apoya sobre los huesos parietal-
les en el momento de la medición. La calibración del sen-
sor se efectúa previamente instilando solución fisiológi-
ca a través de todo el sistema de conexión y el sensor.

Con el fin de efectuar en forma fácil y teniendo -
así la medición de la presión intracraneana se inició la
utilización de tal dispositivo.

El uso de sensores con el fin de medir el aumento de presión intracraneal en padecimientos que cursan con edema cerebral, reviste importancia al ser un parámetro clínico más que ayude a la elaboración de diagnósticos, puede ser también una guía de evolución clínica y pudiera servir mismo en ausencia de antecedentes específicos certeros y un cuadro clínico sugestivo un parámetro de posibilidad diagnóstica. Lo que justificaría su utilización ya que es una ventaja el utilizar métodos no invasivos y evitar así daño directo al paciente.



GRAFICA 1. Dispositivo
Díaz Miranda

MATERIAL Y METODO

Se efectuó la medición de presión intracraneana mediante el dispositivo Díaz Miranda en 30 recién nacidos - divididos en dos grupos, entre el período comprendido de junio a octubre de 1936 en los Hospitales Gregorio Salas y la Ginecoobstetricia # 2 dependientes de la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal.

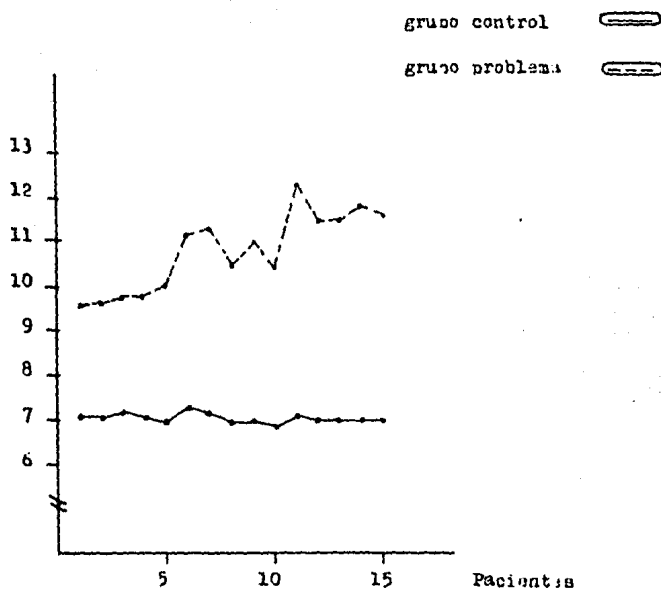
El primero siendo el grupo control formado por recién nacidos de término, eutróficos, calificados con APGAR de 7 a 10 sin antecedentes de trauma obstétrico y sin patología agregada. El segundo grupo problema fué constituido por recién nacidos de término, eutróficos, productos de parto distócico, con antecedentes de hipóxia neonatal calificados con APGAR menor de 6, se excluyeron los que presentaban malformaciones o procesos infecciosos del sistema nervioso central.

A todos los pacientes se les realizó la valoración

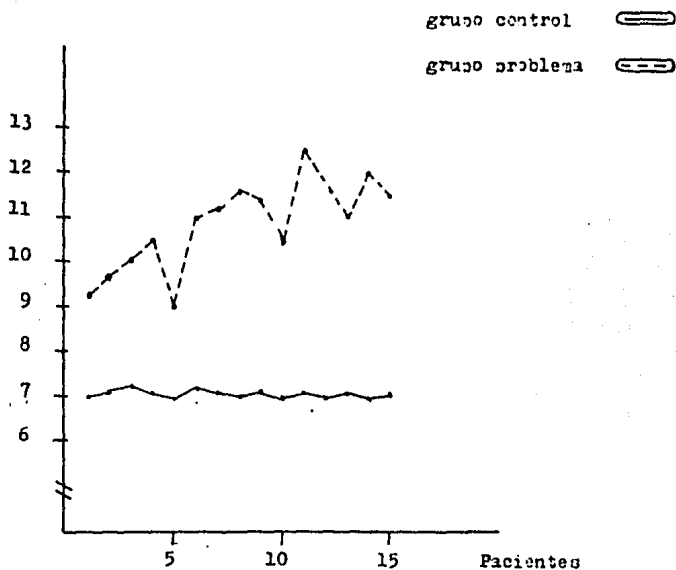
de la tensión de la fontanela con el dispositivo Dfaz 41 runda, a la 1, 12, 24, 48 y 72 horas de nacidos. Así mismo se realizó la valoración del tono fontanelar por palpación observándose si se encontraba abombada o no. Además se hizo incisión en la presencia o no de manifestaciones secundarias a hipoxia cerebral.

RESULTADOS

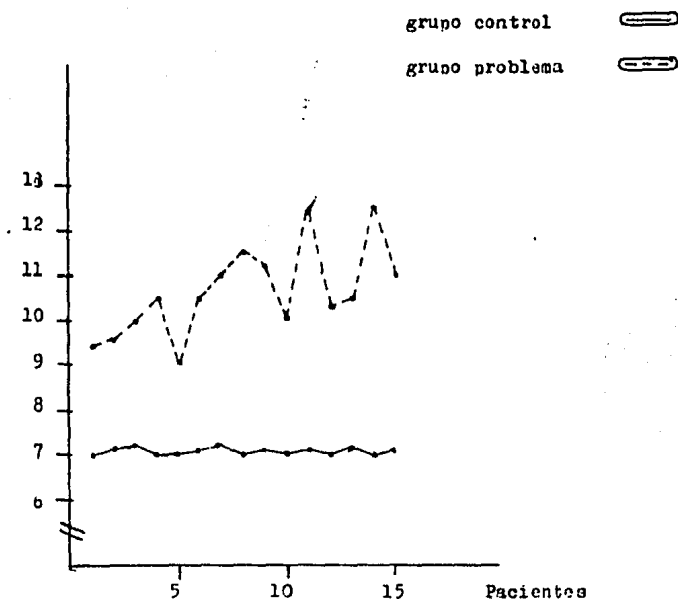
En el grupo control se encontró que la presión intracraneana varió a la hora de nacimiento de 6.9 a 7.3 mm H₂O con un promedio de $7.1 \pm .01$, a las 12 horas de vida la presión intracraneana encontrada fué de 6.9 a 7.3 mm H₂O con una media de 7.0 ± 1.4 , a las 24 horas las determinaciones vistas fueron de 7 a 7.2 mm H₂O con un promedio de $7.0 \pm .01$, a las 48 horas de nacimiento la presión intracraneana determinada entre 7 a 7.2 mm H₂O con una media de $7.0 \pm .009$ finalmente la presión intracra --



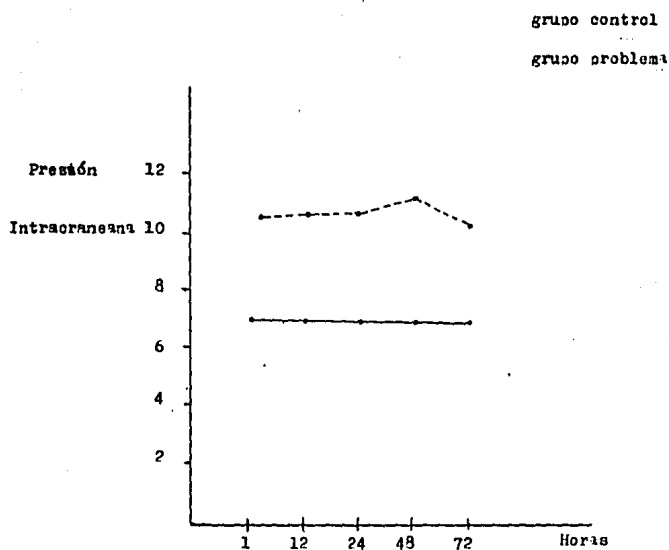
GRAFICA 2. Medición de presión intracraneana en recién nacidos del grupo problema y grupo control a las 12 horas de vida.



GRAFICA 3. Medición de presión intracraneana en recién nacidos del grupo problema y grupo control a las 24 horas de vida.



GRAFICA 4. Medición de presión intracraneal en recién nacidos del grupo problema y grupo con control a las 72 horas de vida.

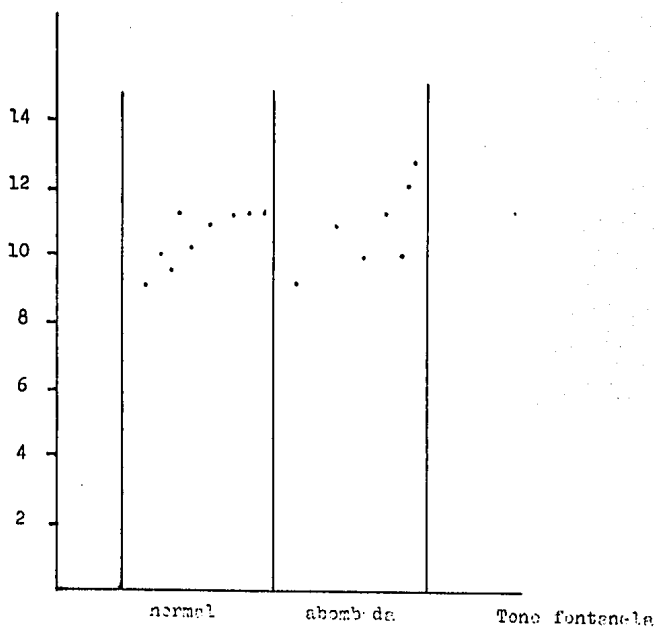


GRÁFICA 8. Correlación de presión intracraneana media en pacientes del grupo control y grupo problema.

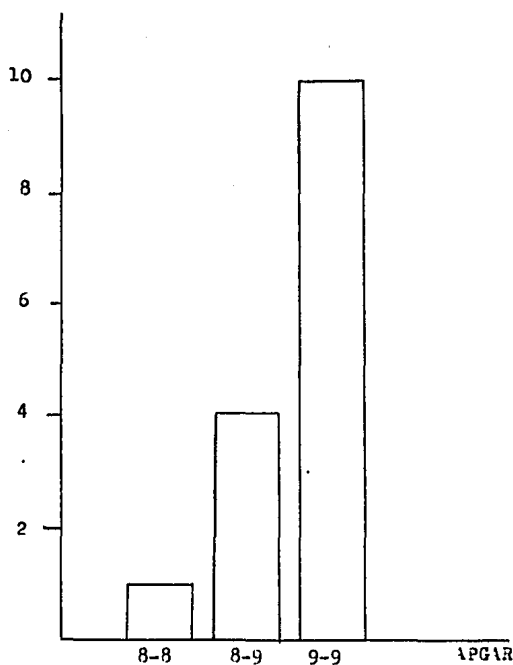
neumática obtenida a las 72 horas de nacidos fué de 6.9 a 7.2 mm H₂O para una media de $7.0 \pm .02$ (gráfica 2,3,4).

En el grupo problema la presión intracraneana obtenida a la hora de vida se encontró con variación de 9 a 12 mm H₂O con promedio de $10.7 \pm .75$, a las 12 horas de vida la presión intracraneana se determinó entre rangos de 9.6 a 12.3 mm H₂O para una media de $10.8 \pm .63$, hacia las 24 horas fué de 9.4 a 12.5 mm H₂O con promedio de $10.8 \pm .92$, a las 48 horas de vida la presión intracraneana se detectó con rango de 9.4 a 12.5 mm H₂O con media de 11.6 ± 1.9 , por último a las 72 horas se cuantificó entre 9 a 12 mm H₂O con promedio de $10.2 \pm .88$ (gráfica 2,3,4).

En todos los pacientes del grupo control se encontró tono fontanelar por palpación normal y en el grupo problema 9 pacientes tuvieron tono de la fontanela normal y en 6 se palpó abombada. La valoración de APGAR en el grupo control fué determinada en rango de 8-8 a 9-9 con un promedio de $8.8 \pm .12$, mientras que en el grupo problema este valor fué cuantificado entre 7-4 a 4-5 con un promedio de $3.6 \pm .22$ (gráfica 5,6).



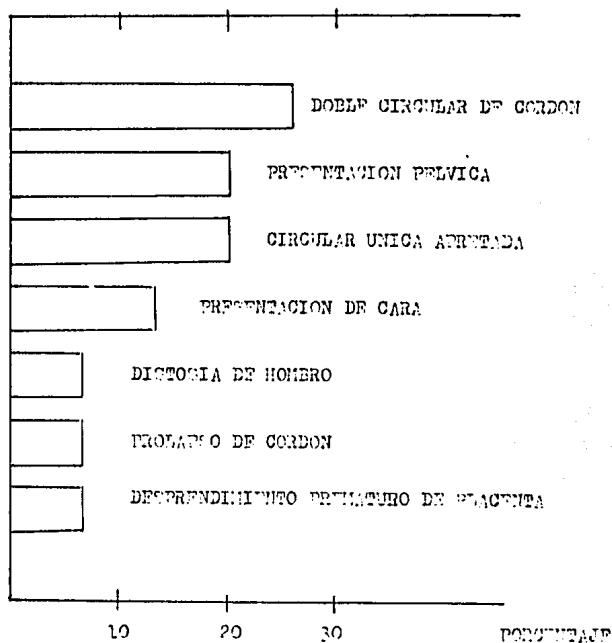
GRAFICA 5'. Correlación de la crecencia intra
craneana y tono fontanelar por
relación en pacientes con ence
falocistia hipoxica.



GRAPICA 6. Distribución por calificación de APGAR en pacientes del grupo control al minuto y a los 5 minutos de vida.

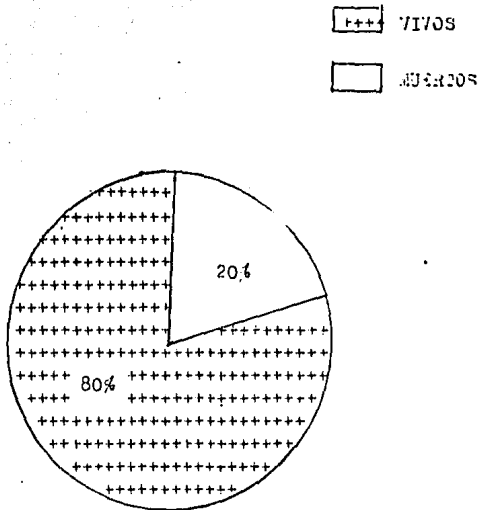
Las causas de hipoxia neonatal encontradas fueron distosia de hombro en un paciente, presentación pélvica . en 3 casos, presentación de cara en dos casos, doble circular de cordón 4 pacientes, desprendimiento prematuro de placenta 1 paciente, prolapso de cordón umbilical 1 paciente, circular única apretada en 3 casos. (gráfica 7).

De los pacientes del grupo problema durante su evolución clínica 5 de ellos presentaron crisis convulsivas y 10 no las presentaron, en el grupo control esta alteración no se presentó. Hasta el tercer día de vida hasta fallecido 3 pacientes del grupo problema en comparación a los niños del grupo control quienes todos fueron egresados a su domicilio sanos. (gráfica 9).



GRAFICA 7. Distribución por porcentaje de causas de hipoxia neonatal.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



GRAFICA. 10 Porcentaje de fallecimientos
en pacientes con encefalopatía
hipóxia.

DISCUSION Y COMENTARIO

El presente estudio mostró que la presión intracraneana en pacientes con encefalopatía hipóxico isquémica medidas con el sensor Díaz Miranda presentaron cifras elevadas en comparación con el grupo control de niños sanos recién nacidos, lo que traduciría la utilidad del método en la medición de la presión intracraneana.

Las máximas cifras de elevación de presión intracraneana en pacientes con encefalopatía hipóxico isquémica se encontraron entre las 24 a 48 horas de evolución - con descenso a las 72 horas de vida de los pacientes lo que coincide en la bibliografía donde se refiere, que posteriormente a cruzar con el cuadro florido sintomológico entre las 12 a 48 horas iniciales del padecimiento a partir de las 72 horas empieza la recuperación de los pacientes y es el lapso también de mayor mortalidad.

Al efectuar la valoración de aumento de presión por palpación fontanelar se encontró que no todos los pa

con encefalopatía hipóxica cursaban con presencia de abombamiento fontanelar y si todos ellos tuvieron cifras elevadas de presión intracraneana al ser medida con el dispositivo Díaz Miranda, sin embargo este parámetro de medición por pulsación puede prestarse a variabilidad por ser más bien un parámetro de apreciación subjetiva (gráfica 10).

La medición de presión intracraneana mediante el dispositivo Díaz Miranda, que es de fácil manejo e interpretación así como de bajo costo, pudiese ser un parámetro útil en pacientes con aumento de la presión intracraneana en nuestras unidades hospitalarias. Es importante la mortalidad secundaria a estos padecimientos por lo que es necesario su diagnóstico y tratamiento oportuno con ayuda de parámetros clínicos y todos los apoyos paraclinicos que puedan encontrarse a nuestro alcance, por lo que sería conveniente la realización de estudios más amplios con la utilización de este dispositivo.

La presencia de crisis convulsivas asociadas en estos pacientes como manifestación de edema cerebral se en-

contró en 5 de nuestros pacientes y todos ellos mostraron aumento de la presión intracraneal medida con el dispositivo Díaz Miranda.

CONCLUSIONES

1. La medición de la presión intracraneana debe ser un parámetro de evaluación en el manejo de pacientes con edema cerebral.
2. No todos los pacientes con cifras elevadas de presión intracraneana cuantificadas mediante el dispositivo - Díaz Miranda presentaron abombamiento de la fontanela anterior como traducción clínica de edema cerebral.
3. El dispositivo Díaz Miranda es de bajo costo, fácil uso e interpretación.
4. La encefalopatía hipóxico isquémica es un padecimiento de mortalidad elevada.
5. Se mostró la presencia de presión intracraneana elevada mediante un método no invasivo en pacientes con encefalopatía hipóxico isquémica.
6. Los métodos no invasivos para la medición de presión intracraneana deben ser difundidos y considerados al comprobarse su utilidad.

B I B L I O G R A F I A

1. Corominas Beret P. Síndrome de sufrimiento cerebral a
gudo del recién nacido. En Corominas Beret, P. Exploración
clínica y semiológica en neuropsiquiatría. Segunda
edición. Ed Expix. España. 1982, 143.
2. Hill A. and Volpe J.J. Measurement of intracranial u--
sing the add intracranial pressure monitor. J Pediatr.,
1981, 98:974.
3. Baker, H. S. Phillips A.G.S., and Lucey J.F., Effects of
aplication force on non invasive measurement of intra
cranial pressure. Pediatrics, 1980, 66:455.
4. Huch, A., and Fallenstein J.L., A new device for non in
vasive measurements of intracranial pressure in new -
borns. Med. Prog. Technol. 1979, 6:185.
5. Phillips, A.G., Non invasive monitoring of intracranial
pressure: Clin Perinatol., 1979, 6:123.
6. Long J.G., Phillips A.G.S. and Lucey J.F., Excessive pre-
sure intracranial as a cause of hypoxemia. Pediatrics
1980, 65:203.

7. Raju T.N.K., Vidyasagar, D., and Papazafiratos, C. Cerebral perfusion pressure and normal wave forms: Their relation out come with asphyxia. Crit Care Med., 1981, 9:449.
8. Vidyasagar, D., and Raju T.N.K., Non invasive technique of measuring intracranial pressure in the newborn. Paediatrics, 1977, 59(suppl):957.
9. Jasso L. Encefalopatía Hipóxico Isquémica. En Jasso L. neonatología Práctica. Segunda edición. Ed. Manual Moderno. México, 1983, 241.
10. Rangel Carrillo L. Hipoxia Cerebral. En Rangel Carrillo L., Terapia Intensiva en Pediatría, Tercera edición. Continental. México. 1983, 103.
11. Philips G.S., Alistair G., Técnicas diagnosticas no invasoras en recién nacidos. Clínicas pediátricas de Norteamérica. Interamericana. México. 1982, 5:1253.