

11237  
27  
83



# HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AFIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M.

## EDEMA CEREBRAL

Fisiopatología, Repercusión Clínica,  
Tratamiento en la Edad Pediátrica

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA  
PARA OBTENER EL TITULO EN  
PEDIATRIA MEDICA  
DR. OSCAR RUBEN GONZALES YUCRA



MEXICO, D. F.



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

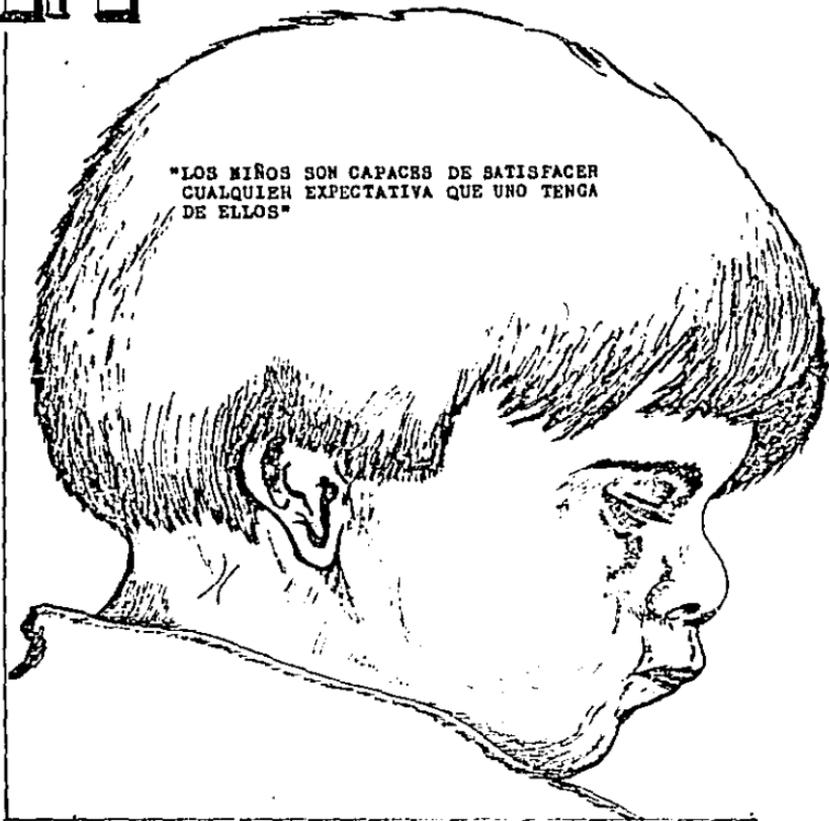
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

HP

"LOS NIÑOS SON CAPACES DE SATISFACER  
CUALQUIER EXPECTATIVA QUE UNO TENGA  
DE ELLOS"



## INTRODUCCION Y OBJETIVOS.-

El Sistema Nervioso, tiene diversas aunque limitadas formas por medio de las cuales, expresa su respuesta frente a una determinada lesión.

Se conocen una amplia variedad de enfermedades: Neoplasias, Traumatismos, Infecciones, Fenómenos Hipóxicos, etc; que provocan en los infantes, alteraciones de tipo vascular, neuronal, metabólico, similares y el tratamiento de Urgencia frecuentemente va dirigido, inicialmente, hacia estos cuadros disfuncionales, sin encaminarse necesariamente a la patología subyacente.

Por lo tanto, considero, que es muy importante tener un conocimiento adecuado de estas alteraciones fisiopatológicas, en especial el Edema Cerebral con sus complicaciones, cuadro de presentación aguda, capaz de modificar el curso clínico de una entidad neurológica y/o determinar su pronóstico, peor aún, ocasionar la muerte del paciente; por ello el interés para realizar la presente revisión del tema, intentando describir su fisiopatología, clínica para una detección precoz y su tratamiento oportuno.

Los aspectos mas específicos de las alteraciones fisiopatológicas, frecuentemente se determinan, por la localización del proceso patológico y solo de manera parcial por su naturaleza inherente; por ello se enfocarán principios, para localizar la alteración, ya sea en el mesencéfalo, tallo, encéfalo, etc.

Se realizará una revisión acerca del abordaje terapéutico en la actualidad, con sus variantes, con un enfoque destinado a mantener viable el cerebro, mediante la asistencia respiratoria, circulación general y medicamentos.

Se presentarán casos clínicos, en los cuales se desarrolló Edema Cerebral, independiente de su etiología, comentándolos posteriormente. Finalmente se estudiará en forma retrospectiva el manejo instaurado en los pacientes.

La mayoría de los niños con Urgencia neurológica, son vistos inicialmente, por pediatras, compañeros residentes, los que son los primeros en hacer frente al problema, antes de la llegada del Especialista, por esta razón, va dirigido a ellos el presente trabajo, humilde en su concepción, sin el afán de ser substituto de exhaustivos enfoques gnoscológicos, de trabajos de Investigación y Textos de Neurología.

## HISTORIA

Una de las primeras descripciones acerca de la presión intracraneana, fué conocida en la antigüedad en el Papiro de Smith, describiendo que las variaciones de la PIC, repercutía en la sobrevida en los casos de Trauma craneo-encefálico.

Monro en 1783, dió a conocer su tesis, basado en un modelo experimental, donde el cráneo fué considerado como un continente rígido, cuyo contenido (cerebro y sangre) fué considerado incompresible, con una sustancia cerebral sin cambio en su volumen, y la sangre con un volumen constante.

Kellie (1821-1823), realizó estudios basados en autopsias de material humano, apoyando la Tesis de Monro, en el sentido de que el volumen sanguíneo intracraneal, era constante.

Burrows en el año de 1846, propuso la modificación de la Tesis de Monro-Kelli, identificando tres compartimentos intracraneales, cosa que no tomó en cuenta Monro; dichos componentes fueron: cerebro, volumen sanguíneo y líquido céfaloraquídeo, habló de una compensación recíproca de cada uno de ellos en caso de una modificación con el objeto de mantener el volumen y presión endocraneales, constantes.

Cushing en 1922, aplicó este concepto en el campo de la Neurocirugía.

Weed, Pollock y Bushes (1929), demostraron que el espacio intracraneal estaba relacionado, con la presión atmosférica, por medio del sistema venoso. Pequeños cambios de volumen ocurren dentro del espacio dural espinal y en los plexos venosos epidurales espinales.

Leyden (1866) describió las técnicas para medición y registro

en forma directa, de la PIC.

Quincke (1981), describió por primera vez, el valor de la función Lumbar y Mestrazat, realizó la primera correlación entre los cambios citoquímicos del Líquido Céfalo-raquídeo con relación a distintas patologías.

Dandy (1919), Weed (1929), describieron la formación, circulación y Absorción del LCR.

Después de la segunda Guerra mundial, prosiguieron estudios, acerca de la medición del Líquido subaracnoideo espinal, mediante la punción Lumbar, además de estudios acerca de la Presión Intraventricular.

Guillaume- Janny (1951), efectuaron un estudio sistemático, sobre la presión Intraventricular y establecieron bases firmes sobre la Clínica de la Hipertensión Endocraneal.

Lundberg, confirmó posteriormente el valor clínico y el mo nitoreo de la PIC y mas tarde se valieron de la cánula intraventricular, conectando a un tubo rígido con un transductor de presión.

Papenheimer (1962), mediante estudios, describió la perfusión del sistema ventricular.

Ames (1964), estudió la concentración del Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio y Cloro en el líquido Subaracnoideo, además de los Flexos Coroideos.

Lawson (1967), Fishman (1975), realizaron estudios sobre : Fisiología del Líquido Céfalo-raquídeo y Edema Cerebral, respectivamente.

De esta Epoca hasta la Fecha se fueron desarrollando técnicas, para el control y registro de la PIC, además de nuevas variables acerca del tratamiento del Edema cerebral, de acuerdo al tipo fisiopatológico.

## **Fisiología de la Circulación Cerebral.**

La circulación cerebral es un caso especial de perfusión orgánica, aunque los principios básicos que se aplican en todo el sistema circulatorio sean los mismos, así; en el sistema arterial se mantiene una presión arterial alta constante antes de llegar a los capilares donde la intensidad de flujo es determinada por la resistencia en los pequeños vasos precapilares. Esta resistencia por lo menos en parte, es determinada por las necesidades metabólicas del tejido. Las propiedades estructurales y funcionales de los lechos microcirculatorios dependen de la función del órgano y hay diferencias notables entre la circulación renal y la coronaria por ejemplo.

Por otra parte en el sistema circulatorio la presión se controla cuidadosamente no solo mediante el aumento del riego sanguíneo total conforme a la demanda (incremento del gasto cardíaco), sino también por la suspensión del riego mediante la vasoconstricción colateral en órganos cuya función puede interrumpirse temporalmente cuando se requiere un flujo sanguíneo muy alto en otras partes del cuerpo lográndose ello a través del control central de la resistencia arteriolar, mediado por los nervios vasomotores. La importancia relativa del control central y local del flujo sanguíneo varía mucho en los diferentes órganos y existe una jerarquía definida respecto a la disminución de la perfusión de los mismos cuando la presión arterial disminuye. En esta jerarquía, la más importante es el cerebro es el más prioritario.

En el cuadro: , se muestra la distribución regional del flujo sanguíneo y el consumo de O<sub>2</sub> de los órganos principales. Debe resaltarse el hecho de que el cerebro, que solo representa 2% de la masa corporal, utiliza 13% del ramplimento cardíaco y 19% de la ingestión total de oxígeno del organismo.

2. /

La perfusión y el consumo de oxígeno por unidad de masa son elevados pero no excepcionales, cuando menos no al grado del corazón ó del músculo esquelético durante el ejercicio, cuando la perfusión puede elevarse 20 veces y el consumo de  $O_2$  hasta 50 veces. Estas diferencias también se ven en la densidad capilar, que es mas bien alta en el cerebro (sustancia gris  $1000 \text{ mm}^{-2}$ , sustancia blanca  $300 \text{ mm}^{-2}$ ), aunque menor que la del músculo esquelético y el corazón ( $4.000 \text{ mm}^{-2}$ ).

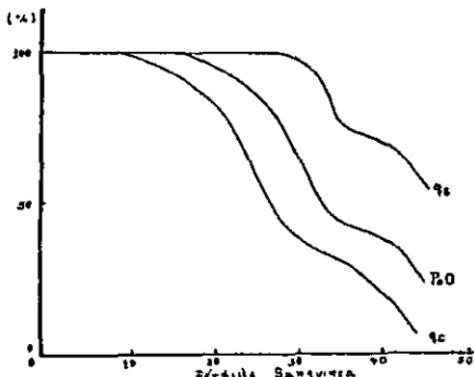
Los niveles elevados de perfusión y consumo de  $O_2$  no son de las características especiales mas importantes de la circulación cerebral, mas importantes que estas, es que la corriente no debe interrumpirse por ningún motivo, ya que si se suspende la circulación unos cuantos segundos, se pueda presentar inconsciencia, y si dura unos cuantos minutos puede ocasionar un dano irreversible.

Para este fin, el cerebro está equipado con varios dispositivos de seguridad que le ayudan a mantener una presión de perfusión adecuada para todos los lechos capilares. No menos vital, sin embargo, es la protección de los capilares cerebrales únicos, contra las presiones demasiado elevadas. El endotelio capilar del cerebro constituye una lámina membranosa continua, que no tiene fisuras intercelulares ni fenestradas (Fig ) En este endotelio capilar es que forma la barrera sanguínea del cerebro, con sus propiedades especiales para controlar el transporte transcápilar. Debido a esto, la presión precapilar debe ser lo suficientemente elevada como para mantener la velocidad de la circulación capilar proporcional a las demandas de los tejidos aunque no tan elevada como para que se pueda presentar un rompimiento de la delicada barrera endotelial, lo que transformaría en gran parte el control de transporte transcápilar. La presión de perfusión del cerebro depende de la presión arterial. La homeostasis de la presión arterial es la primera línea de defensa contra

3./

isquemia cerebral.

La circulación cerebral no sigue en forma pasiva a la presión arterial ya que otra línea de defensa contra la isquemia que funciona ajustando la resistencia vascular del cerebro, como se muestra en la siguiente gráfica:



.-Cambios que se efectúan en el rendimiento cardíaco (qs), presión arterial media (Pa) y circulación cerebral (qc), cuando el volumen sanguíneo disminuye gradualmente.

**Autorregulación de la circulación cerebral.**

La autorregulación de la circulación sanguínea a través de un órgano significa que los mecanismos intrínsecos mantienen la velocidad de la circulación constante en el lecho capilar del órgano, en presencia de variaciones apreciables de la presión de perfusión. Esta propiedad no es única de la circulación cerebral; también se ha encontrado en otros órganos. Sin embargo en el cerebro está muy desarrollada y constituye un factor de control de la resistencia vascular cerebral. En pacientes normales la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral se presenta en una gran variedad de presiones

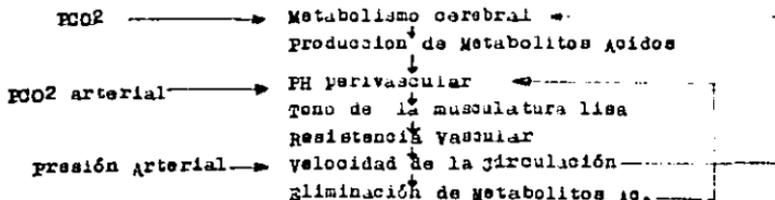
Pa (media): 60-150 mm de HG

La autorregulación puede manifestarse por la propiedad intrínse-

4./

ca de músculo liso para contraerse en respuesta a la distensión. El rápido aumento de la presión intravascular puede ocasionar que un vaso sanguíneo se contraiga y un rápido descenso pueda hacer que se dilate (efecto de Bayliss).

Otra posibilidad que existe es que la autorregulación sea un caso especial de regulación metabólica. Cuando la presión de perfusión se reduce, el flujo sanguíneo disminuye, causando una reducción de oxígeno con acumulación de productos de deshecho metabólico. Una de estas consecuencias puede ocasionar directa ó indirectamente que el músculo liso de los vasos se relaje, causando así disminución de la resistencia vascular. Por lo tanto el flujo sanguíneo se eleva nuevamente estableciéndose equilibrio. De este modo la regulación metabólica puede definirse como un mecanismo intrínseco que mantiene la circulación sanguínea adecuada a las necesidades metabólicas de los tejidos, la cual viene a ser desencadenada por la actividad de algunos metabolitos, ello se demostró mediante numerosos experimentos así la hipoxia y la hipercapnea poseen un efecto acelerador del flujo sanguíneo cerebral, especialmente del  $CO_2$ . Alrededor del valor de  $PCO_2: 41$  mm de Hg, la circulación cerebral aumenta en un 30%, (4% por mm de Hg). Para entender adecuadamente el efecto del  $CO_2$ , se hace notar que el cambio del PH arterial ocasionado por la infusión de un ácido fuerte ó una solución de Bicarbonato  $Na$  afecta la circulación cerebral; pero los cambios inducidos en la concentración de bicarbonatos del líquido que rodea a las arterias cerebrales, influye poderosamente en la circulación y diámetro de los vasos. El PH perivascular no sigue al intravascular, sino más bien a la  $PCO_2$  intravascular en consecuencia el agente principal de la regulación metabólica constituye la actividad perivascular de hidrogeniones; como se demuestra en la Fig:



**Fig.** Muestra secuencia de incidentes en la regulación metabólica de la circulación cerebral.

Las flechas de la izquierda muestran la influencia que tienen sobre el sistema la presión arterial, la  $H_2O_2$  y la  $PO_2$  arterial.

Así misma la autorregulación de la circulación cerebral encaja dentro de varios aspectos; sin embargo probablemente intervengan otros cambios iónicos de los tejidos nerviosos en la regulación de la circulación cerebral. Un aumento de la concentración de  $K$ , perivasculares debido a su liberación de las neuronas desorganizadas puede causar vasodilatación. Esta hipótesis apoyada por la observación de que los vasos piales pueden ser dilatados con la fusión exagerada de soluciones que contienen potasio, tiene la ventaja de que se enfoca a una secuencia de incidentes directamente relacionados con la actividad neuronal el índice metabólico y el flujo sanguíneo.

El cerebro se encuentra en la cavidad intracraneana que es rígida y mas aún en adultos que en niños, aumentando fácilmente la presión del líquido cerebral, entre otras cosas como resultado del impedimento del flujo venoso de salida que normalmente es fácil, pero bajo circunstancias como el ejercicio intenso, que incluye vigorosas contracciones estáticas de los músculos, con incremento temporal de la  $PCO_2$  secundaria a la presión venosa aumentada, esto tiende a causar una caída de la presión de perfusión que esta compensada normalmente por una respuesta autorreguladora de los vasos precapilares. experimentalmente en monos Rhesus, se demostro que los vasos piales se dilatan cuando la presión venosa cerebral se eleva en forma moderada, y que una elevación mas pronunciada provoca suspensión del flujo sanguíneo y según la hipótesis de Monodishvili podría tratarse de un reflejo baroreceptor del sistema venoso, que restringe el aporte arterial con objeto de proteger los capilares del cerebro contra una presión demasiado elevada. Se ha demostrado en forma convincente que los cam-

bios funcionales del cerebro, van unidos a variaciones globales y regionales de la circulación cerebral, sin embargo según la opinión de los fisiólogos, el flujo cerebral es aún bastante constante, sobre todo si se compara con el músculo esquelético, en el cuál las variaciones pueden presentarse , hasta cerca de 20 veces mas, que cuando esta en reposo.

Debido a que una parte considerable, de la resistencia vascular total del cerebro, se localiza en las grandes arterias, un flujo elevado en cierta región, puede aumentar el gradiente de presión de las arterias irrigantes, provocando reducción de la presión de entrada a los lechos capilares , de las zonas adyacentes. Esto sucedería irremisiblemente, si las arterias principales del cerebro , pudieron contraerse al mismo tiempo que se dilataron las arterias mas pequeñas.

### Metabolismo Cerebral

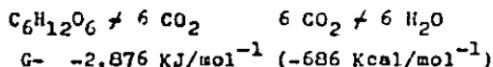
La interposición de la barrera sanguínea del cerebro entre el líquido extracelular cerebral y el que existe en el resto del cuerpo, crea un ambiente constante y aislado para el tejido nervioso central. El medio líquido es un subcompartimento mejor estabilizado dentro del medio interno corporal, que se mantiene aún más constante debido a la acción conjunta de todos los mecanismos homeostáticos.

Una de las principales funciones del protador sanguíneo del cerebro es quizá la retención de los neurotransmisores en los sitios donde deben funcionar. Si estas sustancias pudieran difundirse libremente a través de la sangre serían llevadas fácilmente lejos de sus sitios de acción, para diseminarse en grandes áreas, lo cual indudablemente, tendría que evitarse. Por otro lado, la barrera sanguínea del cerebro constituye una protección contra las altas concentraciones de catecolaminas que se presentan con cierta frecuencia en la sangre. Esto ocurre, por ejemplo, durante el ejercicio pesado; cuando el lactato sanguíneo está elevado y el PH arterial puede reducirse considerablemente. Los cambios nac del medio interno general, contra los cuales está protegido el subcompartimento cerebral por la barrera sanguínea del cerebro.

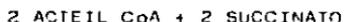
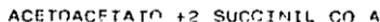
Pero el aislamiento de un órgano activo crea grandes problemas de transporte, ya que no le deben proporcionar cantidades considerables de oxígeno y alimento y por otro lado deben eliminarse los productos de deshecho. Para los gases liposolubles como el O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>, casi no existe, afortunadamente, ninguna barrera, pero los combustibles más importantes para el cerebro son en primer lugar la glucosa y secundariamente el Beta-Hidroxiobutirato, que tienen que ser transportados

8./

El cociente respiratorio del cerebro ,que es de casi 1.0, indica que el tejido nervioso utiliza en la mayor parte carbohidratos para la producción de energía. Numerosos investigadores han demostrado que la glucosa es indudablemente el principal combustible del cerebro. La Glucosa se oxida de acuerdo con la siguiente ecuación general:



Los únicos sustratos que pueden tomar completamente el lugar de la glucosa es el metabolismo energético del cerebro, son los cuerpos cetónicos: 3-Hidroxibutirato y acetoacetato. Estas sustancias, que se originan de la oxidación de los ácidos grasos del hígado, cuando la descomposición no puede llevarse a cabo debido a la falta de las enzimas necesarias, pueden ser oxidadas en la mayor parte de los tejidos extrahepáticos. Las enzimas necesarias tienen su máxima acción en el corazón y los riñones, pero solo se encuentran en el cerebro y en el músculo esquelético. Los cuerpos cetónicos que son transportados a través de la barrera sanguínea del cerebro por una sustancia portadora adecuada son fácilmente absorbidos por el cerebro, donde se convierten en Acetil Co A de acuerdo con:



La Acetil Co A, es oxidada en el ciclo de Krebs, en el cual son productos intermedios la SUCCINIL CO A y el Succinato. Se ha demostrado que es necesario que se consuma determinada cantidad de glucosa para mantener activa la oxidación de los cuerpos cetónicos. Por lo tanto, estos cuerpos cetónicos por sí solos no pueden llevar a cabo el aporte de energía al cerebro

9./

Sin embargo, durante un lapso de ayuno, pueden proveer una gran cantidad del combustible del cerebro (60-80%), produciéndose las cantidades necesarias de glucosa por gluconeogénesis de los aminoácidos y el glicérol. EN el feto y el recién nacido el cerebro utiliza mayor cantidad de cuerpos cetónicos que en el adulto. Esto se comprobó en la rata, aunque también se encontró en humanos.

EL PORTADOR del ácido carboxílico, que transporta el Beta hidroxibutirato, también se puede conducir lactatos y piruvatos. La afinidad por los lactatos es solo moderada, evidentemente porque una afinidad mayor expondría al cerebro a la elevación de los lactatos en la sangre, lo cual indica que los lactatos no pueden substituir en gran cantidad a la glucosa durante la hipoglicemia. EN caso de ser aguda provoca en pocos minutos trastornos funcionales y reduce el consumo de oxígeno cerebral. Esto se debe a que las reservas del glucógeno son muy pequeñas y el metabolismo de la energía depende casi en su totalidad del aporte constante de combustible. La hipoglicemia es un trastorno para el cual no existe en el organismo un mecanismo compensador adecuado. El estado de ayuno, por otro lado, es una situación fisiológica a la que el cerebro del humano se puede adaptar aumentando su consumo de cuerpos cetónicos que en estos casos son proporcionados en gran cantidad por el hígado, mientras que la glucosa que es indispensable proviene de la gluconeogénesis.

La hipoxia causa trastornos funcionales similares a los que provoca la hipoglicemia, solo que los primeros se presentan aún más rápidamente. Aquí también es la falta de reservas de importancia la que hace que el cerebro dependa tan estrechamente del aporte constante. No existen grandes reservas de oxígeno ni de fosfatos

ricos en Energía; cualquier gasto de ATP desencadena una secuencia de reacciones, que tienen por objeto restablecer la concentración del ATP, tales procesos requieren oxígeno .excepto en la descomposición anaerobia de la glucosa, que mas bién constituye un proceso ineficiente originando acúmulo del ácido láctico. Aún cuando la sangre contiene lactatos , la capacidad para eliminarlos esta limitada y puede presentarse acidosis en los tejidos cerebrales.

En condiciones normales, el cerebro puede elaborar ciertas cantidades de acido láctico, que se elimina a travez de la sangre .Se ha observado que la concentración de lactatos en el líquido cerebrospinal se reduce en la acidosis respiratoria y se eleva durante la hiperventilación; esto puede ser parte de un sistema encaminado a estabilizar el Ph intracerebral.

Existen pequeñas cantidades de energía almacenadas en el cerebro que se encuentran en forma de fosfato de creatina, que permanece en equilibrio con el ATP. Esto normalmente reduce las fluctuaciones en el nivel de ATP en los casos en los que hay gastos rápidos además de resíntesis. Durante los deficit de oxígeno, los niveles de fosfato de creatina se reducen mas rápidamente que el nivel de ATP; por otro lado es tan limitada que el efecto de la hipoxia solo puede comprobarse durante un tiempo muy corto. Igual que la hipoglicemia, la hipoxia es un transtorno para el cuál no tienen respuesta adecuada los mecanismos homeostáticos del cerebro.

## FISIOPATOLOGIA DE LA AUTORREGULACION

La autorregulación del Flujo sanguíneo cerebral "FSC) se define como la tendencia que tiene éste a permanecer invariablemente, no obstante los cambios que sufra la presión de perfusión cerebral"PPC) , y ayuda a mantener el aporte vascular de oxígeno, sustratos al cerebro en cantidad adecuada, permanente y a controlar la filtración capilar, manteniendo la presión capilar cerebral dentro de los límites normales.

La fórmula de Poiseuille que se aplica al lecho cerebrovascular  $FSC = \frac{1}{8} \times r^4 / l \times 1/u \times PPC$ , implica que casi siempre son adecuadas las pequeñas variaciones del diámetro vascular, para mantener invariable el flujo sanguíneo, cuando varía la presión de perfusión, si se redujera, los vasos se dilatan hasta que alcanzan su límite máximo, mas allá del cual la reducción de la presión provocará una reducción de la circulación cerebral "límite mínimo de la autorregulación". De la misma manera un incremento de la presión de perfusión trae consigo una reducción del diámetro vascular hasta que alcance un límite, mas allá del cual, cualquier aumento de la PPC provoca elevación del FSC "límite máximo". La diferencia entre ambos límites se define como el grado de la autorregulación, sin embargo no deben considerarse como absolutos, por que de hecho están influidos por los gases sanguíneos, por los nervios que inervan los vasos cerebrales, por el PH de los tejidos y por otros factores que regulan el FSC.

11./

La curva de presión del flujo sanguíneo que describe la autorregulación tiene una forma cóncava y es paralela al eje de presión. El primer autor que investigó y publicó un trabajo sobre fenómenos de autorregulación fue Bayliss en 1902 y Mognes Fog en 1934 fue el primero en describirla en el cerebro. Lassen en 1959, demostró la autorregulación en el hombre y que su límite mínimo de presión era de 60 a 70 mm de Hg.

La Presión de perfusión cerebral se considera como la Diferencia entre la Presión arterial Media (PAM) y la presión Intracraneana Media (PIM), expresada mediante la siguiente fórmula:

$$PRC = PAM - PIM$$

En los estudios de la autorregulación, la PRC se altera haciendo variar la presión arterial sistémica con la infusión de agentes farmacológicos, e por alteración de la Volemia secundario a una Hemorragia.

Se ha demostrado que los agentes hipotensores (Trimetafán) y los hipertensores (Angiotensina) no tienen efecto sobre los vasos sanguíneos cerebrales en forma directa, sino que lo hacen a través de las alteraciones sistémicas de la presión sistémica (Olesen 1973).

La Presión Intracraneana casi siempre varía con la infusión de bastante líquido cefalorraquídeo, lo que altera la presión venosa central ó se compara como si se inflara globos dentro de la cavidad intracraneal.

La autorregulación se impide ó se elimina en diversas situaciones, incluyendo la disminución de la  $PO_2$  grave, la  $PO_2$  baja y varios tipos de lesiones vasculares intracraneanas evolutivas o en casos de traumatismo quirúrgico. por ello los investigadores

acostumbran previamente verificar la autorregulación, antes de realizar otros experimentos.

#### Mecanismo de Autorregulación:

Existen 4 Teorías, para explicar el mecanismo de autorregulación:

##### 1.-Teoría de la Presión de Los Tejidos:

Sugiere que las variaciones de la Presión Sistémica conducen a alteraciones en la presión de los tejidos, lo que a su vez provoca una circulación invariable. Sin embargo, no asegura que tal circulación, se encuentre en condiciones normales, por lo que ha sido abandonado.

##### 2.†Teoría Neurógena:

Indica que la autorregulación, proviene de los nervios periaortales, de los vasos cerebrales y los efectos neurovasculares, parecen estar superpuestos a otros mecanismos intrínsecos básicos, por ello las influencias neurógenas, pueden moderar, pero no controlar.

##### 3.-Hipótesis Metabólica:

Dice: que los factores metabólicos, que son llevados a los tejidos ó producidos en ellos, por agentes metabólicos locales actúan sobre la resistencia de los vasos para producir diversos grados de dilatación, constricción, así por ejemplo: una red

ducción de la circulación provoca acúmulo de un factor vasoactivo producido en los tejidos, ocasionando vasodilatación con incremento de la circulación secundaria; por el contrario cuando existe aumento de la circulación se puede llevar a cabo eliminación de metabolitos los que provocan vasoconstricción. Así mismo se ha estudiado la influencia de los lactatos, adenosina, bicarbonatos y Ph intracerebral sobre el J02 del flujo sanguíneo, pero casi nunca se pudo explicar cuantitativamente la perfección del mecanismo de la retroacción.

#### 4.-Teoría Miógena

Bayliss (1902) dió a conocer una hipótesis que de acuerdo con la cuál, la musculatura lisa arteriolar cambia su tono en forma refleja, como respuesta a un cambio de la presión intravascular ó transmural. Pelkow (1964), Ekstrom-Jodal (1970) y otros apoyaron la idea de Bayliss, explicando que el mecanismo se deriva de una alteración en la frecuencia de la actividad tónica espontánea de la capa muscular lisa del vaso.

Otros estudios posteriores en cerebro y otros órganos apoyan esta teoría el mecanismo de retroacción constituye la perfección constante del flujo sanguíneo, observado casi siempre dentro de la presión transmural.

Se encontró que la presión pulsátil aumenta la resistencia vascular cerebral, mas, que la presión no pulsátil del mismo nivel. Held y Gols., 1971 además de Ekstrom-Jodal en 1970, encontraron que la autorregulación está presente tanto como respuesta a las elevaciones de la presión arterial, como a las correspondientes a la Presión venosa central.

## PISIOPATOLOGIA

### Tipos de Edema:

Existen tres tipos de Edema Cerebral:

a) Intracelular ó Citotóxico

b) Extracelular ó Vasogénico ó Vasacular

c) Intersticial ó Hidrocefálico

**INTRACELULAR.**— es un evento secundario y en todos los casos, la anormalidad primaria, es una alteración del metabolismo celular, con la subsecuente alteración del metabolismo celular ó inhibición del bombeo membranoso, produciéndose acumulación secundaria de Sodio y agua intracelulares.

Se presenta en la sustancia gris, en la que se encuentran los cuerpos celulares y las dendritas.

Según el insulto se presentará acúmulo de sodio y agua en las neuronas, en la glía, ó ambas. Ocasionalmente se observa inflamación intermitélica y en estos casos, el edema parece estar entre la línea lamelar y por lo tanto no es un edema intracelular verdadero. Las causas clínicas comunes son eventos que limitan la disponibilidad del trifosfato de adenosina (ATP) y en consecuencia la actividad de la Na-K-ATPasa.

Existen una serie de causas, que provocan este tipo de edema, entre las principales en pediatría se cita a.

La Hipoxemia, que es la primera, en la que se halla limitado el oxígeno, último paso de la cadena de transporte de electrones, que no puede completarse y no se puede producir ATP por glucólisis anaeróbica.

La segunda causa en importancia es la isquemia, en la cuál no solamente está limitado el suministro de O<sub>2</sub>, sino también el suministro de glucosa junto con la remoción de los productos de desecho.

Debido a la interferencia con la actividad de la Na-K-ATPasa, el líquido extracelular entra en la célula con un aumento en el volumen celular y una disminución del espacio extracelular de la sustancia gris, a medida que continua este proceso, si existiera flujo sanguíneo presente el líquido se absorbe ininterrumpidamente de la sangre a través del espacio extracelular y penetra en las células hasta producir su ruptura y muerte.

Si el insulto

CUADRO QUE MUESTRA ETIOLOGIA Y LOCALIZACION  
DEL EDEMA CEREBRAL

	I	E	P
Izquemia	+/+	+	-
Hipoxia	+/+	-	-
Síndrome de Reyd	+/+	+	-
Intoxicación con Agua	+/+	-	-
Encefalitis Herpética	+	+	-
Cerebritis	+	+	-
Hexaclorofeno	+	-	-
Peritumor	-	+/+	-
Periabsceso	-	+/+	-
Contusión	-	+/+	-
Hidrocefalia	-	-	+/+

I: Intracelular ó Citotóxico

E: Extracelular, Vasogénico ó Vascular

P: Periventricular ó Intersticial

(Pediatrics in Review: 1985, 7: 274)

si el insulto se revirtiera, vale decir, que por ejemplo se restablece el flujo sanguíneo antes de la etapa de muerte celular, se puede reconstituir el ATP. disminuir la inflamación intracelular recuperándose la función celular.

Las infecciones virales (por ejemplo: Herpes Simple provoca un edema intracelular y otro extracelular al igual que en el síndrome de Reye, en cambio la intoxicación por plomo es un edema intracelular primario.

Se han encontrado ciertas toxinas químicas que producen edema celular, sin embargo son de interés, principalmente experimental y la única de importancia en pediatría: ~~es~~ el envenenamiento con Hexaclorofenol. Una última situación clínica en la cual se presenta con frecuencia en niños, es la Intoxicación con agua ó el Síndrome inadecuado de secreción de Hormona Antidiurética. en esta circunstancia, existe una disminución marcada de la osmolaridad sérica y del líquido extracelular, el agua penetra en la célula para equilibrar las diferencias osmóticas y el resultado es la inflamación celular con disfunción neuronal.

## b) Extracelular

Es el resultado de filtraciones de la barrera hematoencefálica y se presenta predominantemente en la sustancia Blanca del cerebro, extendiéndose a lo largo de los tractos fibrosos aunque la lesión de la barrera sea la corteza, la relativa integridad de esta última se debe probablemente a su citoestructura.

Las células de la sustancia gris, tienen una capa vellosa de glucoproteínas y residuos de ácido siálico, que se proyectan dentro del espacio extracelular y probablemente actúan para mantener la integridad de la corteza a la manera de una pieza de porcelana porosa (es decir que el líquido puede ser impulsado a través de los canales extracelulares por el flujo masivo) pero es muy difícil producir expansión del espacio extracelular. De este modo, el líquido que se filtra dentro de la sustancia gris pasa a la blanca subyacente, en donde se acumula y expande el espacio extracelular, el líquido entonces se halla en libertad para moverse a través de los tractos fibrosos de la sustancia blanca. Este líquido es un filtrado de proteínas que contiene albúmina y otras proteínas.

El sitio de origen del edema es el espacio vascular, por ello el término de vasogénico ó vascular,, en cuanto a su producción y expansión se ha comparado a una tubería rota en el suelo con el líquido escandándose de ella y extendiéndose por el suelo.

La causa desencadenante parece ser la ruptura de la barrera hematoencefálica, secundario a lesiones por tumor, por Hematomas intracerebrales, resección postquirúrgica cerebral, contusión cerebral post-traumática, alrededor de abscesos cerebrales, cerebritis, alrededor de áreas de infarto.

La tasa de formación, magnitud de su expansión, dependen del área de lesión de la barrera, del grado de tensión arterial sistémica y del flujo sanguíneo cerebral.

La fuerza hidrostática capilar, constituye la fuerza de impulso para la formación y expansión del edema cerebral: cuanto mas alta

sea la tensión sanguínea, mas rápidamente se producirá el edema y mayor será la distancia en la que se extenderá en distancia . Entre mas alto sea el flujo sanguíneo cerebral, mayor será la tasa de suministro de plasma a la barrera lesionada y mayor la cantidad de líquido que se filtrará en un tiempo dado. Vale la pena hacer notar que la Barrera HE, esta rota solo en el sitio en donde se genera el edema y está intacta en las áreas de difusión del mismo.

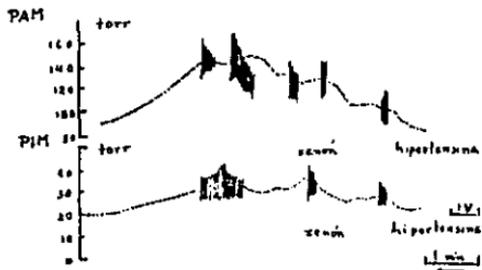
Uno de los mecanismos que limitan la cantidad de edema, es la reabsorción del líquido a travez del lecho capilar Normal.

Un segundo mecanismo compensatorio del aclaramiento parece ser el drenaje del líquido edematoso del espacio extracelular dentro del sistema Ventricular a través del recubrimiento ependimal, pero este mecanismo se presenta solamente cuando existe un gradiente de presión en el sitio de filtración de la BHE a los ventrículos. Una vez reparada la lesion en la barrera, disminuye el gradiente de presión y el aclaramiento se desplaza hacia el LCR a través del lecho capilar cerebral normal y la Pinocitocia (transporte vesicular) pudiera desempeñar algún papel en este mecanismo de aclaramiento.

La lesión traumática a nivel cerebral ( una de las mas frecuentes en este tipo de edema) es una afección muy compleja, si fuera de gravedad, entonces se anula la autorregulación, se presentan alzas imprevistas de la presión sanguínea causadas por el impacto que pueden provocar daños protectores antes de que la pérdida de sangre provoque hipotensión hipovolémica .

Un trastorno de la regulación que se controla mejor, se observa en los casos en que la presión intracraneana varia en cuanto se modifica la presión sanguínea, lo que ocurre en cerca de la mitad de los pacientes traumatizados en estado comatoso durante la fase aguda, tal fenómeno se explica en base a las relaciones volumen/relación, indicando probablemente salida del flujo venoso sin obstrucción. Si estuviera obstaculizado, los vasos de capacitancia congestionados, no se podrian vaciar por si solos cuando la presión arte

rial volviera a su nivel normal y la presión intracraneana permaneciera elevada.



Tratamiento farmacológico de la Presión arterial (PAM) mediante cambios de velocidad de la infusión de hipertensina IV. La presión intracraneana (PIM) varía con alteraciones de la presión arterial, pero la presión de perfusión (PAM-rIM) se elevó al inyectar Xenón 133 impidiéndose la autorregulación. Ver la gráfica de derecha a izquierda. El paciente abrió los ojos, obedecía órdenes, habló los días 24-30-32. Recuperó con ligeras deficiencias.

Cuando la presión de perfusión es menor de 50 mm de Hg muchas áreas traumatizadas cerebrales, pueden sufrir una disminución peligrosa de la circulación.

Los mecanismos autorreguladores solo continúan estables, bajo condiciones fisiológicas. Los hallazgos experimentales han demostrado que la autorregulación se interrumpe pocos segundos después de la lesión y los estudios clínicos han confirmado que el impedimento es mayor en los primeros días que posteriormente en una etapa comprendida entre los 10 y 14 días después de la lesión por lo común se restablece los mecanismos de autorregulación en algunos casos se estabilizan con la hipocapnea. No existe correlación entre el resultado clínico y la autorregulación interrumpida. La falacia autorregulación indica que el flujo circulatorio no cambia, no obstante una alteración en la Presión de Perforación, ocurre solo en ocasiones atribuyéndose a edema intersticial.

## CLINICA.-

El edema cerebral generalizado, clínicamente se manifiesta, por cefalea, vómitos, visión borrosa, edema de papila, que en casos muy agudos, este último no se encuentra. ( ).

Si se encuentra localizado en la corteza se manifiesta con crisis convulsivas, fenómenos paralíticos, pero si se afectaran los núcleos grises de la base habrá movimientos anormales ( ).

Cuando se compromete el tallo cerebral existe depresión del estado de consciencia; así mismo existe parálisis de pares craneales como por ejemplo del Motor Ocular Común (III) y Motor ocular Externo (VI) por tracción de los mismos contra el borde del agujero del tentorium. La parálisis del primero, se manifiesta por: midriasis pupilar, ptosis palpebral, con desviación del globo ocular hacia afuera, en cambio si se afecta el VI par, la desviación del globo ocular es hacia dentro.

El edema localizado en cerebelo, provoca: marcha atáxica, incoordinación motora, dismetría, adiadococinesia, temblor de acción final y nistagmus. Si está localizado a uno de los hemisferios cerebrales, origina compresión y desviación de los diferentes lóbulos fuera de su sitio habitual, tales desplazamientos se conocen como Herniación, entre ellos existen:

-Hernia del Cíngulo.-Por aumento de volumen de uno de los lóbulos frontales que comprime la cara interna del cerebro contra la inserción de la hoz que se encuentra fija en la línea media.

-Hernia del Uncus:La hernia del uncus de la quinta circunvolución temporal, se hace a través del agujero del tentorium comprimiendo el tallo cerebral en la porción mesencefálica. Los datos clínicos son:midriasis pupilar del lado de la hernia, hemiparesia del lado contralateral, Babinski y depresión del estado de vigilia , pudiendo llegar al coma. El reflejo oculocefálico esta presente, consiste en que al girar la cabeza hacia un lado , los globos oculares se desplazan al lado contrario.La estimulación vestibular con agua helada está presente, cuando se aplica al conducto auditivo externo de un lado, obteniéndose nistagmus hacia el lado contrario del vestíbulo estimulado.

Cuando el edema es generalizado, existe herniación del uncus bilateral, dando origen al síndrome de Descerebración:Secundario al compromiso de la función mesencefálica.Clínicamente el paciente se encuentra en: estado de sopor, pudiendo llegar al coma, con rigidez en Hiperextensión de las cuatro extremidades y de los músculos dorsolumbares, miembros torácicos en rotación interna mas aducción, con empujamiento de las manos y empujamiento de los pulgares. La postura descrita resulta del compromiso de la sustancia reticular del mesencéfalo bajo.

Existe además hipertonia é hiperreflexia en las cuatro extremidades y Babinski bilateral, parálisis del III par bilateral. La prueba de la estimulación vestibular provocará únicamente desviación tónica de los globos oculares hacia el lado estimulado sin existir nistagmus, por que se en-

cuantra afectada , la vía vestibulo-cortical.

Así mismo se obtiene el fenómeno de Magnus Klehn, que consiste en la modificación de la postura de descerebración, al rotar la cabeza hacia uno de los lados, provocando ello , la disminución del tono muscular del lado que mira al occipucio, llevando el miembro torácico hacia arriba; el lado contralateral en cambio aumenta el tono muscular.

Cuando el paciente es colocado en decúbito ventral, el tono muscular disminuye, y si está en decúbito dorsal, aumenta.

#### c.-Síndrome de Decorticación;

Es semejante al anterior, pero en este caso, el paciente tiene los miembros superiores en flexión sobre el tórax. Esta postura se debe al efecto del núcleo rojo, ya que la lesión se encuentra en la parte alta del mesencéfalo.

Tanto en la descerebración como en la decorticación, existen alteraciones vegetativas , como por ejemplo: diatermia, por lesión de las vías hipotálamo-tegmentales. Pero en cuanto a pronóstico se refiere, la decorticación debe ser considerada mas benigna.

La lesión protuberancial, es parecida a la descerebración sin embargo se diferencia, por que no se presenta el fenómeno de Magnus Klehn y el estímulo vestibular es negativo.

#### d.-Síndrome de Herniación transtentorial:

Se llama así al edema del cerebelo y el tallo en la porción infratentorial, con protrusión de abajo hacia arriba a tra-

véz del agujero del tentórium.

Este cuadro, provoca un síndrome semejante al de descerebración, con la característica de que el paciente tiene la mirada hacia abajo ( Síndrome de Parinaud).

e.-Síndrome de Herniación de las Amígdalas cerebelosas:

Cuando se produce en forma aguda, el paciente presenta depresión de los movimientos respiratorios y actividad cardíaca, é hipertención arterial, conocido mejor como la triada de Cushing (bradipnea, Bradicardia é hipertensión arterial sistémica), que lleva a la muerte.

Si se instala lentamente, paciente mostrará, signos de compromiso cerebeloso, con fijación de la columna cervical, ya que la movilidad de ésta, provoca dolor en las primeras raíces sensitivas cervicales.

Escala de Glasgow:

-Es una escala práctica, fácil de manejar. su utilidad radica en que norma el criterio de gravedad además de calificar la evolución del paciente. La escala va de 3 a 15 ,la primera puntuación es de un coma profundo y la segunda de un paciente normal. Ver figura:

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Apertura de los ojos:

Expon tánea	4
Con estímulo Verbal	3
Con estímulo doloroso	2
No responde	1

Respuesta Motora:

Obedece y la ejecuta	6
Localiza	5
Se retira	4
Con Flexión anormal	3
Con respuesta extensora	2
No responde	1

Respuesta Verbal:

Orientada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No responde	1

---

Cuadro N°:

## TRATAMIENTO

se encuentra encaminado a:

- Disminuir el volumen de los compartimentos intracraneales.
- Preservar la función metabólica cerebral
- Evitar las situaciones que aumentan la PIC, con el objetivo de mantener la PIC por debajo de 20 mm de HG, ó la tensión arterial media en 50 mm de HG .

### MEDIDAS GENERALES

- 1.-Elevación de la cabecera de la cama a 30 grados, lo que ayuda al drenaje venoso central y baja la presión intracraneana, el efecto benéfico aumenta asegurándose que la cabeza esté en la línea media con el fin de que no exista compresión en ninguna de las yugulares, lo que provocaría incremento de la presión intracraneana y disminución de la presión de perfusión cerebral. Esta posición con la cabeza levantada también facilita la remoción del ICR a través de las vellosidades aracnoideas, al aumentar el gradiente entre la PIC y el seno sagital.
- 2.-Evitar esfuerzos por parte del paciente; por ejemplo, estímulos como la succión, cambio de postura, tos, etc., los cuales pueden ocasionar elevaciones agudas de la PIC. Morris F., aconseja cambio de posición (lado-espalda-lado) cada 2 horas sin proporcionar fisioterapia intensa. En caso de que fuera imprescindible, recomiendan aspiración bajo anestesia (Tiopental Sódico 1-2 mg/KG, IV) con absorción y distribución cerebral, lo cual se produce al cabo de 1 a 5 minutos después de la dosis IV.
- 3.-En pacientes comatosos y paralizados efectuar diariamente ejercicios pasivos de las articulaciones, sin embargo es indiscutible que durante las primeras horas se instalado el cuadro de edema cerebral

cerebral , no sería recomendable.

4.-extraer el exceso de mucosidades y materia intrabucal, con gasas húmedas; y en caso muy necesario humedecer los labios.

Otros autores sugieren compresas con glicerina y limón dos veces al día, incluso llegar a la debridación de lesiones intrabucales hasta la curación.

5.-En caso de que los dientes constituyan un problema , se puede hacer uso de protector.

6.En caso de fiebre, aplicación local de compresas húmedas y tratar energicamente toda elevación de la temperatura mayor a 38.6 con antipiréticos, evitando escalofríos.

7.-Inspección diaria de los ojos para descartar conjuntivitis y erosiones corneales.

8.-Idealmente usar en caso necesario metilcelulosa para evitar resequedad de la córnea .

9.-Si el paciente está paralizado, puede ocurrir que los párpados no cierren y sea necesario fijarlos con una cinta adhesiva además del colirio.

10.-profilaxis de hemorragia, con régimen antifácide (Ej: Hidróxido de Aluminio ,Hidróxido de Magnesio etc) 15 a 30 ml cada 2 horas por SNG, vigilando convulsiones, diarrea ó fijación de fosfatos.

11.-profilaxis de Constipación ó impactación de heces, mediante uso de glicerina (supositorios); y sulfosuccinato dioctil sódico a 5 mg/KG por SNG tres veces al día.

12.-Si no evacua con las anteriores medidas en 24 horas, se recomienda uso de enema evacuante (aceite de parafina) ó agua tibia.

13.-Inspección de los puntos de control de la PIC si los tuviera y de las infusiones , cada día.

## REGULACION DE LIQUIDOS

La cantidad de líquidos se recomienda entre el 60-80 % de las necesidades diarias de líquidos ó entre 600-800 ml/M<sup>2</sup> de superficie corporal.

La tendencia actual es la de proporcionar soluciones (GF) Glucosado al 5%, fisiológico al 0.9% manteniendo niveles normales de electrolitos, la Presión Venosa Central entre 10 y 12 mm de Hg, una secreción urinaria de por lo menos 0.5 ml/K/Hr; Osmolaridad sérica entre 290-310 mili osmoles/litro y con Presión arterial Media en los niveles correspondientes a la edad.

Otros autores indican solo la Glucosada a una velocidad de 100-200 mg/K/hora para mantener un destrestix entre (130-170). Para evitar la deshidratación grave ó una sobrehidratación, la restitución del volumen debe ser alrededor de 1/3 de la pérdida por diuresis.

## DIURÉTICOS

Es común observar la coexistencia del edema cerebral é incremento de la presión endocraneana, pero no siempre es así; cuando el edema se haya localizado ó es mínimo, la disfunción cerebral puede o no existir clínicamente.

El empleo de los diuréticos constituye solo una de las armas con las que cuenta el médico y su uso amerita vigilancia estrecha con el fin de evitar, la presencia de efectos adversos (desequilibrio electrolítico, deshidratación é hiperosmolaridad);

Estos medicamentos disminuyen la hipertensión endocraneana al reducir el contenido neto de agua cerebral, su efecto principal ocurre a nivel de la sustancia blanca y áreas de edema.

De acuerdo al tiempo de duración y forma de presentación el ede-

ma puede ser agudo ó crónico.

El uso de diuréticos osmóticos tiene como principal indicación en el tipo agudo con manifestaciones de hipertensión endocraneana, excepto cuando se sospecha la existencia de sangrado activo de un hematoma epidural, ya que el incremento de la presión intravascular, favorecería la persistencia del sangrado.

Manitol; Dentro de los diuréticos de tipo osmótico, es el más usado. La presión arterial media, la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral pueden elevarse temporalmente después de la terapéutica con manitol, pero medida que la diuresis progresa, regresan a sus valores normales ó subnormales.

Las zonas más afectadas por los agentes osmóticos son las con permeabilidad normal a nivel capilar, por lo tanto en áreas normales del cerebro, el volumen de agua está disminuido.

El efecto reductor de la presión intracraneal, por parte de estos diuréticos, inicialmente es independiente de la uresis, por que se vió que la presión intracraneal disminuye en nefrectomizados.

A diferencia de la albúmina, los diuréticos osmóticos, disminuyen la viscosidad sanguínea, a la vez que por un mecanismo de autorregulación ocasionan constricción de los vasos cerebrales y conservación del flujo sanguíneo cerebral (Efecto Bayliss); este mecanismo de autorregulación se halla ausente en pacientes con problemas estructurales cerebrales severos y explica el por qué, al faltar esta fase, la presión endocraneana no disminuye en forma importante aun con el uso del manitol, que comparativamente con los demás diuréticos disminuye la PIC en forma

mas sostenida después de 6 horas de administración continua. No son de utilidad en caso de edema cerebral crónico, pro que conduce a la producción de osmolos ideógenos por parte de la célula nerviosa.

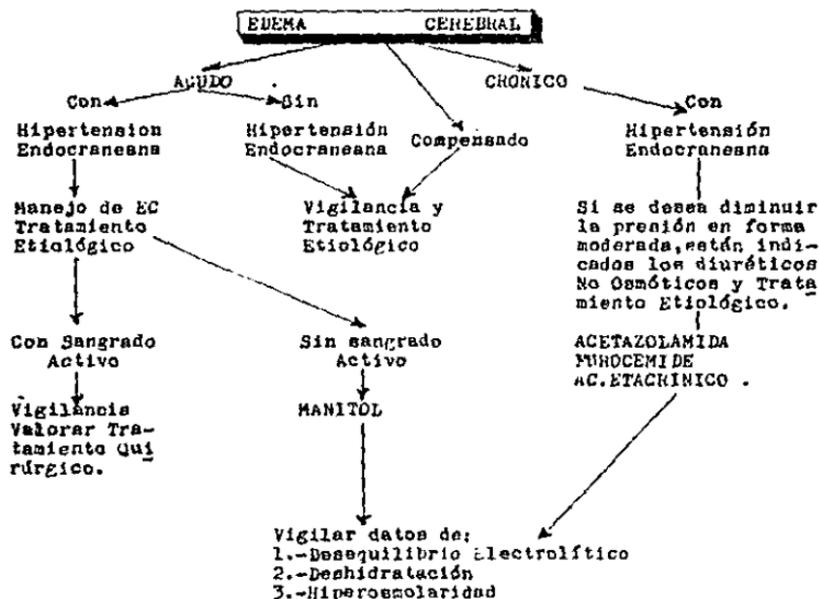
#### Acción sobre el líquido cefalorraquídeo

La acción IV de los diuréticos osmóticos, provoca descenso de la presión del LCR, mas aún en HIC, acompañada de retracción de la sustancia cerebral, secundario al pasaje de agua intracelular ó intraventricular al lecho intravascular, por aumento de la presión osmótica de este último, la reducción, dura alrededor de unas 12 horas sin elevar la Tensión arterial ( como ocurre con las soluciones salinas ó hipertónicas ó glucosadas, ello se debe al paso del Sodio al espacio intraventricular junto con agua. El manitol provoca escasa saliuresis y no se reabsorbe en el túbulo renal, actua a nivel de túbulo proximal, a diferencia de la Urea que si se reabsorbe, por lo que provoca fenómeno de rebote, deprimiendo el SNC y no usar en casos de insuficiencia renal.

El manitol que es un azucar polialcohol generalmente se obtiene en forma semisintética por reducción de la Glucosa. Pertenece al grupo de los Diuréticos Menores: La dosis fluctua en un rango que abarca de: 0.25-2 g. por Kg se puede usar a goteo continuo IV, ó pasar en 30 minutos cada 4 ó 6 horas ; cuando la PIC sea mayor de 20 mm de Hg, por mas de 5 minutos (Concentracion: 20%) La Urea al 30%, a 0.5-1 g./K pasar a 100 gotas por minuto cada 8 horas. El Glicerol: 1g/Kg ,IV durante 30 minutos cada 2 horas, con-

centración de 1 gramo en 100 ml de líquido.

El siguiente esquema, constituye una sugerencia, en el manejo de los diuréticos en caso de edema cerebral:



MANITOL: 0.5-2 gr/Kg iv, infusión continua  
ACETAZOLAMIDA: 10-30 mg/Kg/día, cada 6-8 horas, VO  
FUROCEMIDE: 0.5-1 mg/Kg/Dosis, cada 6-8 hs, VO  
AC. ETACRINICO: 0.5-1 mg/Kg/Dosis, cada 6-8 hs, VO.

Criterios Pediátricos  
Julio/1986:56.

## BARBITURICOS

Muchas de las causas patológicas del edema intracelular, están asociadas con convulsiones. Es deseable prevenir la aparición de ellas en forma recurrente, ya que los aumentos focales en flujo y metabolismo, pueden conducir a al <sup>muerte</sup> ~~muerte~~ <sup>celular</sup> ~~muerte~~, con mayor probabilidad, aumento en la formación del edema efecto de masa focal con herniación.

En la década de los 70, (inicio) se presentó el fenómeno de "no reflujo", que consiste en la ausencia de recirculación de la sangre a través de vasos cerebrales, después de un periodo de incremento del flujo, sin embargo actualmente, ya se conoce que es un artefacto de perfusión y no tiene significación clínica.

En pacientes después de una isquemia no existe evidencia de que el uso de barbitúricos altere el resultado, si ayuda a disminuir la PIC, pero no ha modificado la recuperación neurológica.

En pacientes que sufrieron un ahogamiento incompleto en agua fría, los informes sugieren, un mejor resultado con el uso temprano de FENOBARBITAL, .

Los barbitúricos producen disminuciones en el Flujo sanguíneo Cerebral, como en la velocidad de metabolismo Cerebral del O<sub>2</sub> (VMO<sub>2</sub>), ello de acuerdo con la dosis. Por ejemplo una anestesia con Tiopental, en el ser humano, produce una disminución del 52%, en la VMO<sub>2</sub> y de 48% en el FSC.

La disminución en el uso del oxígeno, puede reflejar decremento en la función cerebral y no en la cantidad requerida para mantener integridad celular.

-Los Barbitúricos disminuyen la velocidad de depleción del fongto de alta energía, durante la isquemia, ya que éste producto es necesario para la función normal de la ATPasa de Sodio y Potasio la disminución del metabolismo, puede permitir que el tejido cerebral deprivado de O<sub>2</sub>, sobreviva por mas tiempo. Pero este efecto no explica totalmente, los beneficios del uso de barbitúricos, ya que otros agentes anestésicos, son adecuados para disminuir la VMCO<sub>2</sub>. aunque antiterapéuticos en presencia de isquemia cerebral de tipo focal y en caso de edema cerebral vasógeno.

-Los Barbitúricos disminuyen el FSC, por vasoconstricción de las arteriolas cerebrales.

-La Ligera disminución de la PAM, que acompaña al tratamiento, con barbitúricos, puede ser adecuado para disminuir la formación de edema celular, así por ejemplo, pueden restringir los incrementos de la PAM, provocados con la succión, con los cambios de postura.

-Después de una lesión cerebral hipóxica, aumentan en el tejido neuronal, la concentración de radicales libres, las que son moléculas inestables, con un electrón dispar, capaces de reaccionar con los fosfolípidos y ácidos nucleicos de la membrana, dando como resultado, pérdida de la integridad celular. Al fijarse éstos radicales libres, por parte de los barbitúricos, actuarían como protección, contra la destrucción de la membrana celular.

-Cuando el tratamiento con barbitúricos es adecuado, se puede disminuir los requerimientos diarios de Manitol, así mismo su uso da como resultado un cambio en la temperatura de 33 a 35 °C.

-Los Barbitúricos disminuyen la velocidad de depleción del fosfato de alta energía, durante la isquemia, ya que éste producto es necesario para la función normal de la ATPasa de Sodio y Potasio la disminución del metabolismo, puede permitir que el tejido cerebral privado de O<sub>2</sub>, sobreviva por mas tiempo. Pero este efecto no explica totalmente, los beneficios del uso de barbitúricos, ya que otros agentes anestésicos, son adecuados para disminuir la VMCO<sub>2</sub>. aunque antiterapéuticos en presencia de isquemia cerebral de tipo focal y en caso de edema cerebral vasógeno.

-Los Barbitúricos disminuyen el FSC, por vasoconstricción de las arteriolas cerebrales.

-La Ligera disminución de la PAM, que acompaña al tratamiento, con barbitúricos, puede ser adecuado para disminuir la formación de edema celular, así por ejemplo, pueden restringir los incrementos de la PAM, provocados con la succión, con los cambios de postura.

-Después de una lesión cerebral hipóxica, aumentan en el tejido neuronal, la concentración de radicales libres, las que son moléculas inestables, con un electrón dispar, capaces de reaccionar con los fosfolípidos y ácidos nucleicos de la membrana, dando como resultado, pérdida de la integridad celular. Al fijarse éstos radicales libres, por parte de los barbitúricos, actuarían como protección, contra la destrucción de la membrana celular.

-Cuando el tratamiento con barbitúricos es adecuado, se puede disminuir los requerimientos diarios de Manitol, así mismo su uso da como resultado un cambio en la temperatura de 33 a 35 °C.

-Las dosis recomendadas son:

FENOBARBITAL; Dosis de ataque: 10-20 mg/Kg/ Dosis , IM ó IV  
y de 3-8 mg/mg/Kg/día como dosis de Mantenimiento, IM, IV, VO, cada  
8 horas. con niveles terapéuticos de 20-40 microgramos/ml en plag  
ma. tiene acciones secundarias como: vértigo, cefalea, delirio, estup  
por, ataxia, erupción cutánea y anemia megaloblástica. u, Avery recomi  
enda en neonatos utilizar de 1-3 mg/Kg/día como dosis de manten  
imiento.

DIFENILHIDANTOINA; Dosis de ataque de 10-15 mg/Kg/ Dosis, IM, IV.  
Mantenimiento de 3-8 mg/Kg/día IM, IV, VO; con niveles sanguíneos  
de 5-20 microgramos/ml. En neonatos de 1-3 mg/Kg/ Día (mantenim  
iento. dentro de las acciones colaterales mencionan: nistagmus ata  
xia, insomnio , cefalea, nerviosismo, etc.).

## CORTICOIDES .-

-El uso de esteroides, como la dexametazona ó la metilprednisona, en pacientes con edema intracelular, ha sido sugerido. El valor teórico, es la preservación de las membranas lisosomales y potencialmente la infusión de moléculas libres de oxígeno, previniendo la peroxidación de la membrana lipídica.

-Fischman, señala que el edema cerebral, acompaña una variedad de procesos incluyendo: neoplasias, desórdenes infecciosos, vasculares y traumáticos. En la actualidad que se conocen los tres tipos de edema: a) Vasogénico, donde existe como se mencionó anteriormente, permeabilidad vascular ó endotelial capilar vascular aumentada, evidenciada por el alzamiento de contraste en una tomografía y con frecuencia, por tener un nivel elevado de proteína en el LCR. Este tipo de edema en particular, que con frecuencia se observa rodeando los tumores cerebrales, abscesos y quizá, hematomas discretos, RESPONDEN a la medicación con esteroides demostrado clínicamente y por TAC .

Los otros dos tipos de edema cerebral: citotóxico ó intracelular y el intersticial ó hidrocefálico, son, en los que no se demostró ninguna influencia de aplicación esteroidea.

El citotóxico se vé mas frecuentemente en una asfixia ó hipoxia explicando la aparente ineffectividad de los corticoides.

El traumatismo cerebral, probablemente produce edema citotóxico y vasogénico en forma simultánea.

En los últimos años se realizaron numerosos estudios controla-

dos y no controlados, sobre el uso de esteroides en el trauma cefálico severo y hasta la fecha ninguno demostró de modo convincente un efecto benéfico.

Al parecer, la terapéutica esteroide es eficaz cuando la lesión del sistema nervioso central es focal y crónica, y no aguda y dispersa.

Las dosis recomendadas son:

-Hidrocortizona (Succinato sódico) IV, vida media de 4-6 hs,  
15 mg/K/día.

-Dexametazona, IV, vida media de 8-12 hs, 0.5-1 mg/K/día,  
retiene agua y sodio, retrasa el crecimiento.

Se aconseja disminuir al 50% c/12hs cuando la PIC fué controlada. Las dosis propuestas, son de los medicamentos más utilizados de este grupo farmacológico, y para edema cerebral. No así para otros casos, en los que son extremadamente variadas.

#### **HIPOTERMIA.-**

La hipotermia, disminuye la velocidad de las reacciones bioquímicas, lo cuál es una runcion directa de la temperatura, no relacionada con la actividad eléctrica cerebral.

-La Velocidad del metabolismo cerebral del oxígeno, disminuye linealmente en relación con el descenso de la temperatura, así a 28 °C, la VMO2 es igual al tercio de lo normal. es decir 3 ml/100 g/minuto.

-Se demostró que la hipotermia sola, es demasiado problemática para su uso clínico rutinario, ya que deprime los mecanismos de defenza contra la infección, aumenta la viscosidad de la sangre, produce arritmias y requiere de parálisis muscular y uso de vasodilatadores, para prevenir escalofríos y vasoconstricción.

## Sistema de Monitoreo de la Presión Intracraneal

La Monitorización benefició grandemente en el control de la Presión intracraneana, fuera del grupo de edad neonatal; el control se lleva a cabo por medio de dispositivos de medición de presión, colocados en los espacios Epidurales, Subdurales ó Subaracnoideos ó en los Ventrículos Laterales. Es Ideal que los sistemas de medición sean sencillos, confiables, fáciles de insertar y que tengan un mínimo de complicaciones.

Estos sistemas permiten identificar distintos tipos de ondas de presión descritos por Lundberg:

Ondas A: que aparecen en forma intermitente duran de 5 a 20 minutos traduciendo presiones de 50 a 100 mm de Mercurio; estas llegan a presentarse en la Enfermedad de Reyó.

Las Ondas B, son mas pequeñas y rítmicas, aparecen con presiones de 50 mm de Hg, duran 1 minuto, frecuéntemente se relacionan con una respiración de Ceyne -Stokes.

Ondas C, se presentan en forma rítmica, con elevaciones de la presión intracraneal de hasta 20 mm de mercurio.

Levin acepta un rango normal de la PIC, :10-20 mm de Hg, por eso al llegar al valor crítico, como ya se describió anteriormente, los mecanismos de compensación ó autorregulación fallan y alteraciones mínimas del volumen intracraneano ocasionarán grandes cambios de la PIC.

Los objetivos de control de la PIC son:

-Adecuada Perfusión Cerebral (PFC), permitiendo llegada de oxígeno, glucosa, sustratos energéticos al tejido cerebral.

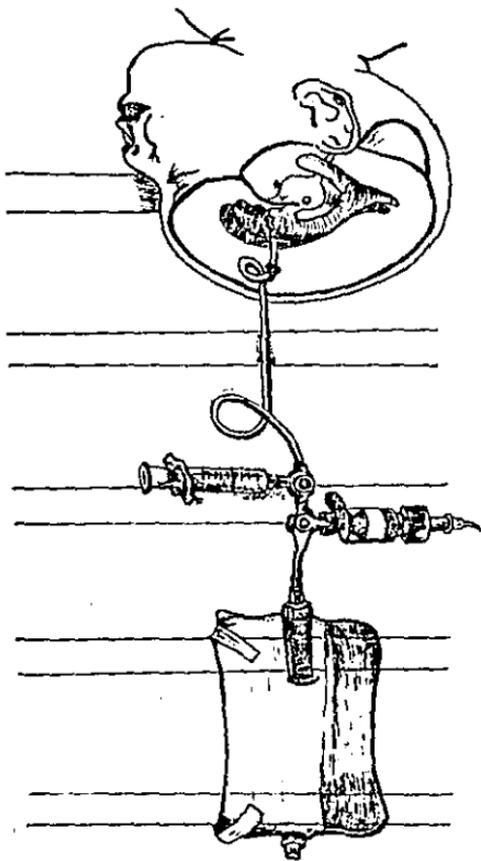


Fig: Sistema de monitorización intraventricular mediante catéter situado en el cuerno frontal del Ventriculo lateral derecho, es un sistema cerrado, minimiza contaminación. Mediante la llave de paso permite medición de la PIC, drenaje de LCR y enjuague del catéter.

- Evitar desplazamiento del tejido cerebral de un compartimiento a otro.

El cerebro normal é intacto necesita una PPC de 40 y 50 mm de mercurio, para mantener un flujo sanguíneo normal. Lamentablemente en la actualidad, la mayoría de las técnicas requieren de medidas invasoras, por ello habrá que valorar si el riesgo es mayor que el beneficio; tomando en cuenta además que la PIC es sensible a los cambios en numerosas variables fisiológicas.

Una sola medición de la presión con valores normales puede no ser indicativa de la presión minutos más tarde. Los niños están con frecuencia agitados, lloran, etc obstaculizando un registro fidedigno y aún el método ideal (totalmente incruento, dotado de dispositivos ideales vale decir sin alambres o catéteres que violen el cuero cabelludo) no se encuentra disponible.

En la actualidad se describen los siguientes métodos:

#### **Punción Ventricular:**

**Material:** Campos, guantes estériles, antisépticos en solución, Xilocaina al 1%, taladro de rosca, agujas espinales número 18 y 20; agujas de Cone calibre 18 y 20 (son con una espita en un extremo y aperturas laterales aseguradas con un mandril)

**Procedimiento:** Tricotomía amplia frontal derecha, en niños mayores infiltrar con Xilocaina el cuero cabelludo a la altura de la línea pupilar media y sutura coronaria ó algo por delante. En lactantes se introduce aguja de punción lumbar número 20, atravesando, cuero cabelludo frontanel y duramadre, introduciendo en el

espacio subdural, luego dirigir la aguja hacia el ángulo interno del ojo del mismo lado y el aspecto anterior del cigoma, como los puntos de referencia son estimaciones también es adecuado imaginarse el sistema ventricular en los planos lateral y AP, dirigiendo aguja hacia el cuerno anterior, una vez retirada la aguja a veces es necesario una sutura en el cuero cabelludo para evitar fuga del LCR. Si el paciente es un niño, con hoja de bisturí se realiza incisión de piel, perforándose luego hueso con un taladro de rosca, verificando no lesionar otras estructuras profundas. La duramadre se perfora con aguja espinal corta y se controla el espacio subdural, posteriormente se reemplaza la aguja de Cone con la punta roma dirigida al cuerno frontal, se suturará cuero cabelludo. Así mismo en niños con derivaciones, los cuales tiene la mayor parte de las veces ventrículos grandes facilita la punción y en casos de urgencia, se realizará punción transderivación dirigiendo la aguja al centro de la cabeza.

Las complicaciones son: Hemorragia. Pérdida continua de LCR, infección e incapacidad de extraer líquido del ventrículo.

#### CONTROL DE PRESION

##### a.-INTRAVENTRICULAR:

Material: Mismo equipo que para la punción ventricular, con la adición de un tubo para nutrición pediátrica de 100 cm, calibre 5F, llaves de paso, bolsa de drenaje, transductor de presión y solución fisiológica al 0.9% para limpieza (enjuague).

Procedimiento: Preparación del paciente igual que para la punción ventricular con la diferencia de que la aguja de Cone es

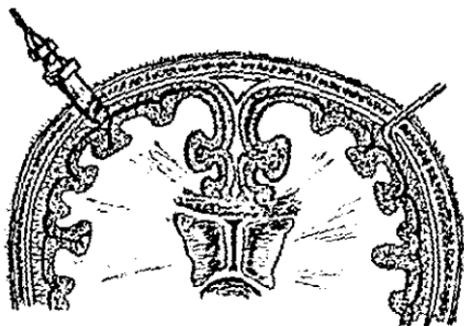


Fig: Muestra, dos métodos de medición de la PIC.A la izquierda:el vástago hueco atornillado en el cráneo, insertado en el espacio subaracnoideo.En el lado derecho se observa la sonda de nutrición pediátrica que mide la presión en el espacio subdural.

es reemplazada por una sonda de nutrición pediátrica 5F, previamente llenada, con suero salino al 0.9 %. La solución debería impulsarse en el interior del catéter y fluir libremente en el ventrículo cuando el extremo distal del catéter no eleva; se permite que el líquido llene éste, descendiendo su extremo libre y a continuación el catéter se cierra con una llave de doble paso.

Catéter se sutura al cuero cabelludo, se cubre con material estéril. Una de las embocaduras de la llave de paso se conecta al transductor de presión y si fuera necesario conectar la otra embocadura a una bolsa de recolección para el drenaje del LCR. Posteriormente se calibrará el transductor, colocando al nivel del agujero de Monro y una forma ondulada pulsátil indica que el catéter esta permeable.

La presión intraventricular es monitorizada, abriendo la llave de paso hacia el transductor; si la presión pasara los límites de seguridad, se instauran medidas terapéuticas para reducirlas, como por ejemplo drenaje del LCR a la bolsa; sin embargo esto no es práctico, como lo indica Róbinson (1979), si los ventrículos fueran pequeños ó estuvieran distorsionados ó comprimidos por la presencia de edema cerebral difuso ó bien una lesión invasora intracraneana. Por lo tanto éste es el método de elección en niños con ventrículos grandes, ya que es el único sistema de monitoreo que se puede utilizar para terapia (remoción del LCR).

Desventajas y Complicaciones: Incapacidad de puncionar el Ventrículo, Imposibilidad de introducción del catéter en el Ventrículo a travez del conducto de la aguja, Bloqueo del Catéter por sangre. ó tejido cerebral, Infección especialmente mas allá del

del quinto día ya que a partir de este momento, la tasa de cultivos positivos del catéter y la ventriculitis verdadera aumentan con rapidéz. Estudios clínicos amplios han comunicado una frecuencia de infecciones del 3 al 5 %.

#### Válvula ó Vástago subaracnoideo

**Material:** El mismo que para la punción ventricular mas un vástago de acero inoxidable, hueco, con un conector de Luer-Lok en un extremo y rosca para atornillarlo, al cráneo, en el otro, Hoja de bisturí # 11 y una legra pequeña.

**Procedimiento:** Preparación del paciente es el mismo. A través de la trepanación, se incide la duramadre en forma de cruz mediante el bisturí y se efectúa el legrado de las hojas de la duramadre para asegurar una abertura de ésta.

El vástago se atornilla en el cráneo hasta que se mantenga seguro. Se instila con una aguja de inyección solución salina al 0.9% de modo que el aire captado se pueda escapar; se conecta el vástago con un manómetro calibrado a través de un tubo repleto de suero fisiológico.

Verificar la onda pulsátil, la amortiguación de la misma puede estar indicando que la punta del vástago está obturado ó tiene un coágulo. Si la onda no reaparece después de limpiar con un chorro débil (0.1 ml de sol. salina), se puede introducir cuidadosamente una cánula espinal a través del vástago en un intento de eliminar el coágulo de fibrina. Luego se aplica un vendaje estéril. Después de extraer vástago, suturar cuero cabelludo.

**Complicaciones:** En vista de que la calota craneal en neonatos y lactantes no es suficientemente gruesa, este procedimiento no puede usarse, siendo de elección, el catéter subdural. No se puede extraer el LCR; cuando la PIC es muy alta y el cerebro blanco (muerte cerebral inminente), la válvula se puede tapar con el cerebro y registrar valores bastante bajos a pesar de tener buenas oscilaciones; si la duramadre no está abierta se pueden registrar valores falsos.

Este dispositivo es fácil de insertar y no se observó infecciones intracraneales en cerca de 300 niños. Sin embargo las complicaciones potenciales son: hemorragia subdural, subaracnoidea ó intracerebral, pero la mas común es la infección local del cuero cabelludo que requiere solo terapia local. Las ventajas: Se puede utilizar en niños con ventrículos pequeños, puede insertarse con facilidad en la sala de Urgencias, ó en la Unidad de Cuidados intensivos. (Fig: ).

#### Catéter Subdural

**Material:** además del equipo de punción ventricular, se usa un tubo de nutrición pediátrica 5F, pequeño raspador para mastoides, hoja de bisturí # 11, pinzas.

**Procedimiento:** Se usara en pacientes cuyos ventrículos no pueden ser puncionados. Se realiza pequeña incisión en el cuero cabelludo adyacente a la frontanel, que encima del hueso frontal. Se efectua craneotomía aumentando su calibre de modo que se pueda visualizar la duramadre, incidiéndola bajo visión directa, introduciendo el catéter lleno de solución fisiológica en el es-

pacio subdural, suturar piel para asegurar catéter, conectar al transductor de presión. Vigilar pulsación de onda para verificar permeabilidad.

Complicaciones: Son las mismas que los del vantage subaracnoideo. Se usa exclusivamente (procedimiento) en una sala de quirófano y rara vez como una técnica simple de monitoria.

Sistema Fibroptico Ladd. - Ha sido el mas utilizado que se inserta en el espacio epidural a través de una perforación con un buril, a pesar de ello se puede manejar en una sala de Urgencias o UTI.

Desventajas: En una serie informada la infección es baja (2-3%) Tiene un registro lento en cuanto a la respuesta se refiere, es decir que una onda de PIC pulsátil no se registra con cada palpitación cardíaca y entonces los cambios en la forma de la onda de pulso no pueden ser identificados.

En realidad los sistemas sólidos tiene la desventaja potencial de no poder ser calibrados "in vivo", modificándose la línea de base con la temperatura y el tiempo y en el momento se están creando dispositivos que superen estos problemas.

Pero el problema en Recién Nacidos y Prematuros, no se ha resuelto ya que no existe uno que sea sencillo confiable y seguro. Se usan catéteres intraventriculares, cuando los ventrículos son grandes ó en hemorragia intraventricular, pero es grande el riesgo de infección. También se reporta el uso de una válvula subaracnoidea con éxito y finalmente se utiliza bastante el sistema Ladd en la fontanela anterior en varias instituciones.

## MATERIAL Y METODOS.-

- 1.-Se estudiaron, 25 casos de pacientes que clínicamente, desarrollaron;Edema Cerebral, independientemente de su etiología.
- 2.-Se revisaron retrospectivamente expedientes clínicos de infantes que ingresaron al Servicio de Terapia Intensiva, de Enero a Diciembre de 1987.(H.I.P.).
- 3.-Se tomaron en cuenta, pacientes cuyas edades oscilaron entre 1 mes y 15 años.
- 4.-Ingresaron al estudio, todos los que presentaron;cefalea, vómitos en proyectil, crisis convulsivas localizadas ó generalizadas, alteraciones del estado de consciencia como: irritabilidad, somnolencia, estupor ó coma, parestias, parestias, alteración de pares craneales (II,III,V,VI, fundamentalmente).
- 5.-Estudios laboratoriales;Punción Lumbar,citoquímico con, sin raquimanometría,electrolitos séricos,electrolitos urinarios,Examen General de Orina, Glicemia, Urea, Creatinina, Amonio, TGO, TGP, Tiempo de Protrombina y Gasometría arterial.
- 6.-que cuenten con estudios de Gabinete:Placas Radiológicas de Craneo, con proyecciones AP, Lateral y Towne, Electroencefalograma,Ultrasonido, Tomografía Axial Computarizada.
- 7.-Fueron excluidos, aquellos pacientes:  
-Menores de 1 mes y Mayores de 15 años

-Expedientes incompletos.

-Pacientes con antecedentes de Asfixia Neonatal

-Pacientes con Hipertensión arterial Previa.

-Insuficiencia Renal Previa.

-Malformaciones congénitas y defectos del tubo neural.

-Pacientes con Hidrocefalia

-Iolitraumatizados.

8.-Se revisará el tratamiento instituido en cada uno de los casos.

9.-Resultados.

0.-Conclusiones.

CASO	NoReg	Sexo	Edad	D i a g n ó s t i c o
1.-	48290	M	5a	TCE con Fx de Base del cráneo
2.-	48286	F	4.4a	Ependinoma Fosa Posterior
3.-	48591	M	4m	Meningoencefalitis Viral
4.-	48729	M	4m	Meningoencef. por Estrep.-B-Hemolítico
5.-	49687	F	4.4a	T.Craneoencefálico s/Fx
6.-	50131	F	8a	Meningoencef. por H.Influenza
7.-	50697	F	1a	Meningoencefalitis Viral
8.-	51067	M	5a	Meningoencefalitis Viral
9.-	51787	F	1a	Meningoencef. por Germen Bacteriano
10.-	51549	M	13a	Síndrome de Royé
11.-	51730	F	8m	Abogamiento
12.-	51778	M	5a	Meningoencef, por H. Influenza
13.-	51968	M	3.5a	Estatus Epiléptico
14.-	52040	M	5a	TCE con Fractura Parieto-occip. Der
15.-	53205	M	9a	TCE con Fractura Témporo-occip. Der
16.-	53862	F	2a	TCE con Fractura Fronto-pariet. Der
17.-	54325	M	9a	TCE con fractura
18.-	55295	M	4a	TCE sin Fractura
19.-	55633	M	7m	Meningoencef. Bacteriana
20.-	56354	M	5a	Meningoencef. por H. Influenza
21.-	00167	M	1.5a	Meningoencef. por Germen Bacteriano
22.-	00645	M	5.2a	TCE con Fractura
23.-	00766	M	2.4a	TCE sin Fractura
24.-	00782	M	11m	Meningoencefalitis Viral
25.-	01510	M	8a	TCE con Fractura

## RESULTADOS

- 1.- De un total de 25 casos , que cursaron con edema cerebral, 11 correspondieron a cuadros infecciosos del Sistema Nervioso, 16% cursó con Meningoencefalitis Viral y 29% fué de Etiología Bacteriana , siendo el gérmen mas frecuente el Haemofilius Influenza y 1 solo caso por Es treptococo Beta Hemolítico del Grupo A.
- 2.- Hubieron 10 casos de Traumatismo Craneoencefálico, que representa el 40% del total, de esta cifra el 12% no presentó trazo fracturario y en el 28% se visualizó línea de fractura.
- 3.- Solamente existió 1 caso de Asfixia por Inmersión, 1 caso de Estatus Epiléptico, 1 caso de Tumor en fosa posterior (Ependinoma) y 1 caso de Síndrome de Reyé, cada uno de ellos representando el 4% del total.
- 4.- Con respecto a la edad, osciló entre 4 meses y 13 años y la edad promedio en general fué de 3.03 años.  
En la Meningoencefalitis ya sea Viral ó Bacteriana, la edad promedio fué de 3.5 años sin existir predominio de sexo (6 masculinos y 5 femeninos). En cambio en el grupo de TCE, la edad promedio fué de 5.4 años y una relación de 4:1 masculino/Femenina. El caso del ependinoma: femenino de 4a 10m, Síndrome de Reyé 13a masculino, Estatus Epiléptico Masculino de 3a 10m y femenino de 8m el caso de Asfixia por inmersión.

ESTA TESIS DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

5.- En cuanto a la Evolucion: en el grupo de Meningoencefalitis, 7 pacientes (63%), tuvieron una evolucion satisfactoria, vale decir que no requirieron asistencia de ningún tipo, 2 casos (18%) con evolucion regular es decir que requirieron asistencia en algunas funciones ó actividades fuera de las normales y hubo 2 defunciones (18%) ambos casos, fueron determinados por complicación: Choque Séptico, por estudios laboratoriales se aisló H. Influenza.

En el grupo de TCE, 8 pacientes tuvieron una evolucion satisfactoria(80%) y 2 casos (20%) con evolucion regular, no existió defunciones.

Un caso de Ependinoma , evolucionó mal, a pesar del tratamiento quirúrgico, presentando grán compromiso neurológico. El caso de Síndrome de Reyé, con expediente incompleto, no fué exluido del estudio por cuanto es ejemplo de Edema cerebral puro, y entra dentro del porcentaje de mortalidad. El caso de asfixia por inmersión , con el tratamiento instituido tuvo una evolucion satisfactoria.

Finalmente el Estatus Epileptico, fué controlado , con evolucion regular.

6.- El porcentaje de defunción alcanzó al 12%, de este total el 8% fué secundaria a cuadros de Meningoencefalitis por H. Influenza y el 4% , por Síndrome de Reyé.

7.- En cuanto al manejo instaurado y de acuerdo a las variables de tratamiento incluidas en el protocolo de estudio,

los resultados son:

En el 100% de los 25 casos, tres de las variables del protocolo fueron utilizadas independiente de la etiología:

- a.-Disminución de Líquidos Parenterales, usando a 800 ml/m2SC de soluciones salinas(Glucosado al 5% mas Fisiológico al 0.9%) dilución 2:1 y en 2 casos 3:1.Dos casos entre 1000-1200 ml/M2SC
  - b.-Los corticoides fueron utilizados también en todos los casos, y el medicamento mas requerido fué la Dexametazona con dosis que oscilaron entre 0.25 a 1 mg/K/d.
  - c.-Finalmente como una medida general ,la posición de la cabeza a 30 grados, fué indicación en todos los casos
- 8.-En cuanto a los Diuréticos,los de Asa como la Furocemide fué indicada en el 64% de los casos (16) y solo en un 48% (12 casos) se empleó el Manitol como D. osmótico.Las dosis empleadas , fueron; en el caso de la Furocemide 1 a 2 mg/K/día y en 3 dosis , en cambio el manitol a 0.5-1 gramo/K, ya sea a goteo continuo , ó cada 6-8 horas en 30 minutos, diluido en solución Glucosada al 5%.
- 9.-De los barbitúricos , el Fenobarbital y la Difenhidantoína fueron los mas utilizados,llegando a un porcentaje del 72%(18) casos,de los cuales 7 fueron en Meningoencefalitis Bacteriana 5 TCE con Fractura , 2 Meningoencefalitis Viral y 4 en otros. Las dosis empleadas fueron; 10 mg/K/dosis ,como dosis de ataque en ambos casos y a 5 mg/K/día ,dosis de mantenimiento cada 8 horas. Así mismo en 3 casos se utilizó Diazepam a 0.5mg por Kg.

- 10.- La Intubación y Ventilación asistida , fueron instauradas en 9 casos,36% del total,3 casos, fueron por Meningitis Bacteriana, 2 casos de TCE con fractura, 1 S.de Reyé,1 Asfixia por inmersión ,lEstatus Epiléptico y 1 Ependinoma. En la mayoría de ellos el manejo, no se rpolongó por mas de 72 horas.
- 11.- La hipotermia se manejo solo en el Estatus Epileptico.
- 12.- Requirieron tratamiento quirúrgico solo el 16% de los casos (4), 2 casos de Higroma subdural secundarios a Meningoencefalitis por H. Influenza, 1 caso de TCE ,por Hemo-rragia Intracraneal, y 1 caso de Resección de Ependinoma de Fosa Posterior.
- 13.- En ningún caso se realizo, registro ó monitorización de la Presión Endocraneal.

## CONCLUSIONES.-

1.-En el presente estudio, que comprendió 10 meses de intervalo, el edema cerebral, fué secundario a las siguientes entidades que por orden de frecuencia fuéron:

- a.-Meningoencefalitis 44% (11 casos)
- b.-TCE 40% (10 casos)
- c.-Otros 16% (4 casos, que incluye: 1 Síndrome de Reyd, 1 Estatus Epiléptico, 1 Asfixia por Inmersión, 1 Tumor de Fosa Posterior).

2.-Para la elección de la Terapéutica, se debe tomar en cuenta:

2.1.-Estado neurológico del paciente:

En aquellos que se encuentran conscientes, es poco probable que curse con edema intracelular ó citotóxico, no cuestionándose la terapia para esta condición.

2.2.-Etiología Subyacente del edema, para encuadrar a uno de los tipos fisiopatológicos.

Aunque no hubo nuevos medicamentos disponibles, para un mejor tratamiento del edema cerebral, sin embargo la importancia del conocimiento y la comprensión de la patofisiología, que en la presente revisión, se describió a 2 tipos de los tres, vale decir: el Intracelular ó Citotóxico y el Extracelular ó Vasogénico; reconocerlos es útil para el pronóstico y la conducción hacia enfoques más racionales en cuanto a la terapéutica se refiera.

2.3.-Presencia ó ausencia de cambios cerebrales y niveles de la Presión Intracraneal.

- 3.- En cuanto a la evolución de las dos patologías más frecuentes: el TCE tuvo mejores resultados, con un porcentaje de recuperación del 80% satisfactorio, 20% regular, en cambio, la Meningoencefalitis especialmente la Bacteriana solamente el 63% de los pacientes evolucionaron satisfactoriamente, 18% regulares y el 18% malo con 2 defunciones que representa 8% del total de pacientes. (cuadro No: ).
- 4.- El Tratamiento con Esteroides, de acuerdo a los conocimientos actuales, se utilizan solo en el caso de Edema Vasogénico ó Extracelular, mas cualquier otra terapia específica para la lesión de origen y el valor teórico de su utilidad en un edema Citotóxico ó Intracelular, esta en duda y no existen evidencias que lo apoyen en estudios clínicos ó experimentales.
- 5.- Es recomendable, indicar barbitúricos (DFH, Penobarbital), como un apoyo más en la terapéutica, especialmente en cuadros infecciosos de etiología bacteriana, aún cuando el paciente no hay presentado crisis convulsivas todavía.
- 6.- Si se lograra evitar la hipertensión endocraneana y sufrimiento del encéfalo, en el caso de un Edema Extracelular, el paciente puede tener una recuperación ad intégrum; en cambio si fuera citotóxico, el daño se realiza directamente contra la neurona, quedando los pacientes con secuelas neurológicas a veces importantes.
- 7.- La terapia deberá ser escalonada, de acuerdo a la gravedad

del edema, nivel decreciente del estado de consciencia, déficit neurológico focal progresivo y signos de herniación cerebral, lo cuál sugiere terapia creciente ó idealmente precedido de monitorización de la PIC y Tensión arterial, incluyendo además múltiples terapias como la posición de la cabeza, líquidos parenterales bajos, esteroides, diurético osmótico, barbitúricos, hipotermia, hiperventilación etc.

8.-Sin embargo, el uso de la terapia deberá aplicarse, bajo condiciones precisas, por que como en todo, tiene sus riesgos, si se usa indiscriminadamente ó en forma precipitada, entre ellos citamos a la Hipotensión, Infección Pulmonar severa y disminución del intercambio de gases arteriales.

9.- Por todo lo mencionado, es imprescindible, detectar el edema cerebral, antes de que exista herniación del tejido, ya que de no ser así, el paciente fallecerá,

10.-Tener presente que además de las entidades descritas en la presente revisión, existen otras causas etiológicas, que condicionan edema cerebral, como ser: intoxicaciones:Hexa-cloruro, inhalación de anestésicos:halotano, Transtornos electrolíticos, hipo ó hipernatremia, Intoxicación Hídrica, Alteraciones del flujo del LCR, Diabetes Mellitus, Encefalopatía Hipertensiva, etc.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1.-Asociación de Médicos del H. I. M.  
Urgencias en Pediatría.  
Ed. Médicas del Hosp Infant Mex. 3ra Ed. 1982; 317-334.
- 2.-Brown P.D. and Col.  
Decatled monitoring of the effects o Manitol following  
experimental head injury.  
Neurosurg. 1979. 50:423-432
- 3.-Bowers S.A. and Marshall L. F.  
Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury  
teated in San Diego Country: A prospective Análisis.  
Neurosurg. 1980. 6:237-242.
- 4.-Bruce. D.A.  
The pathophysiology of increased Intracranial pressure.  
Current Concepts. 1978. 6:49-57
- 6.-Bruce. D.A, Berman. W.A; Schut. L.  
Cerebrospinal fluid pressure monitoring in Children.  
Pediatrics. 1977. 24; 233-290.
- 7.-Cotrel. J.E. and Col.  
Furosemide and Manitol induced changes intracranial pre-  
ssure and serum osmolaty and electrolyts.  
Anesthesiology. 1977. 48:329-331.
- 8.-Durward. Q.J; Amacher. A.L.  
Sibbald cerebral and Cardiovascular responses to changes  
in head elevation in patients with intracranial hipertens  
J. Neurosurg. 1983. 59:938-944.
- 9.-Dorantes. M.L. y Col.  
Edema Cerebral, como complicación de un cuadro de Ceto-  
acidosis diabética.  
Bol Med Hosp Infant Mex. 1987. 44:92-96
- 10.-Derek. A; Bruce. M. D.  
Manejo del Edema Cerebral  
Pediatrics in Review. 1983. 2:273-282.

- 11.-Demopolous.H.B;Flamm.E.S;Seligman.M.L.  
Antioxidant effects of barbiturates in model membranes undergoing free-radical damage  
Acta Neurol.Sacnd (Suppl).1977 56.(64):152-153.
- 12.-Escanero.S.A;Paredes.D.E.  
Edema Cerebral.  
Bol Hosp Inf Mex.1982.39:461-466.
- 13.-Fishman.H.A.  
Steroids in the Treatment of Brain Edema  
N. Engl.J.Med.1982:306-309.
- 14.-Levin.D.L;Morris.F.C;Moore.G.C.  
Guía Práctica de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Ed.Salvat.lra Ed.1983:44-50.
- 15.-Mickell.J.J;Reigel.D.H.  
Intracranial Pressure monitoring and normalization therapy in children.  
Pediatrics.1977.59:606-615.
- 16.-Millerd.J.D;Sullivan.H.G.  
Severe intracranial hypertension.  
Int.Anesthesiol.Clin.1979.17:19-75.
- 17.-Marshall.L.P;Camp.P.E;Bowers.S.A.  
Dimethyl sulfoxide for the treatment of intracranial hypertension:A preliminary trial.  
Neurosurg.1984.14:659:663.
- 18.-Marshall.L.P;Smith.R.W;Shapiro.H.M.  
The outcome with aggressive treatment in severe head injuries.  
J. Neurosurg.1979.50:26-30.
- 19.-Pappius.H.M;Doyes.L.A.  
Hipertónica Urea  
Arch. Neurol. 1965.13:395-402.
- 20.-Pierce.E.C y Col.  
Cerebral circulation and Metabolism during Thiopental

- anesthesia and hyperventilation in man.  
J, Clin Invest. 1979. 41:1664-1671.
- 21.-Stuart. G. G; Merry. G. S; Smith. J. D.  
Severe Head injury management with out intracranial  
pressure monitoring.  
J. Neurosurg. 1983. 59: 601-605.
- 22.-Shaywitz. B. A; Leventhal. J. M.  
Prolonged continuous monitoring of intracranial pre-  
ssure in Keys's Syndrome.  
Pediatrics. 1977. 59: 595-605.
- 23.-Smith. A; Wollman. H.  
Cerebral blood flow and metabolism; effects of anes-  
thetic drugs and techniques.  
Anesthesiology. 1972. 36: 378-400.
- 24.-Safar. Peter.  
Pathophysiology and renucitation after global brain  
izchemia.  
Int Anesthesiol. Clin. 1979: 239-284.
- 25.-Shapiro. H. M.  
Intracranial hypertension.  
Anesthesiology. 1974. 43: 445-471.
- 26.-Siesjo. B. K.  
Regulation of microcirculation in the brain  
Microvasc. Rev. 1980. 19: 158-159
- 27.-Salzman Michael.  
Urgencias Neurológicas. Diagnóstico y Tratamiento.  
Ed. Manual Moderno. 1982. Ira Ed: 16-34 ; 105-120.
- 28.-Wahl. M; Deetjen. P.  
Micropuncture evaluation of the importance of peri-  
vascular PH for the arteriolar diameter, on the brain  
surfance.  
Pflugers archiv. 1970. 316: 152-160.
- 29.-Yunes Z. M. L; Velasquez. Q. N.  
Hemorragia Intracraneana en el R.N. Conceptos Actuales.  
Bol Med Hosp Infant Mex. 1986. 43: 650-655.