



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

CIUDAD DE MEXICO
Servicios de Salud



2 ej

21

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD DEL D.F.

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

DEPARTAMENTO DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

P E D I A T R I A

**" DESCRIPCION DEL USO DE MANITOL EN
EDEMA CEREBRAL POR TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO "**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P R E S E N T A :

DR. SALVADOR AVILA BALCAZAR

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS

DR. MARGARITO FRANCISCO GUTIERREZ GUZMAN

~~1-990~~

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Dedico esta tesis a mis padres por su apoyo incondicional en mi vida.

A todos mis profesores y a todas las personas pacientes, hermanos y amigos que me estimularon para continuar esta labor.

Agradezco al Dr. Leobardo Ramirez Paz por su apoyo en la elaboración de este trabajo.

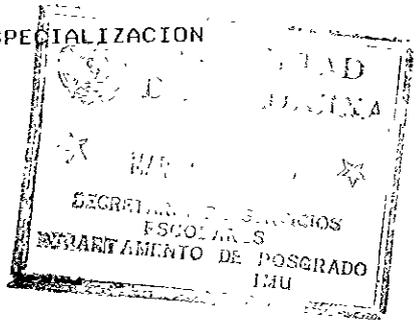
Vivir es tener algo que hacer, vivir es tener una meta, un objetivo, una tarea, una obra a la cual dedicar el tiempo, la energía y dedicar la vida.

Fidel Castro.

G R A C I A S

Dr. SALVADOR AVILA BALCAZAR.

DR. MARGARITO FRANCISCO GUTIERREZ GUZMAN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN PEDIATRIA
D.S.S.S.D.F.



DR. JOSE DE J. VILLALPANDO CASAS
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
D.S.S.S.D.F.



DIREC. GRAL. SERV. DE SALUD
DEL DEPARTAMENTO DE D.F.,
DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

I N D I C E

RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
MARCO TEORICO	4
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	12
CONCLUSIONES Y COMENTARIOS	14
BIBLIOGRAFIA	16
ANEXOS	19

RESUMEN

Estudio observacional retrospectivo, transversal y descriptivo realizado en el hospital pediátrico de Legaria. Revisión de dos años 1994 a 1995. Con el objetivo de describir el uso de manitol en pacientes con edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico severo.

Se estudiaron 32 pacientes y se encontró que la edad promedio de presentación de traumatismo craneoencefálico severo fue de seis años con predominio en el sexo masculino, 24 pacientes que correspondía al 75% sobre el femenino 8 correspondiendo al 25%, en una relación de 3 a 1.

El valor del Glasgow al inicio del tratamiento fue de 9. En el 93% de todos los pacientes estudiados no se documentó hipertensión intracraneal, en el 100% de los casos se documentó Edema cerebral por tomografía axial computarizada.

El número dosis de manitol administradas fue en promedio de 6 y el modo de infusión preferido fue en infusión continua en 72% de los pacientes.

Como hallazgo se encontró que el 69% de los pacientes estudiados presentaron hematoma epidural, solo el 19% cursaron con crisis convulsivas postraumáticas y el 12.5% presentaron choque hipovolémico secundario al manejo con manitol.

El seguimiento dado a los pacientes desde el punto de vista clínico neurológico no es muy valorable para la indicación terapéutica de manitol en el paciente pediátrico con traumatismo craneoencefálico severo.

INTRODUCCION

¿Cuál fue la evolución clínica de los pacientes con traumatismo craneoencefálico que se hospitalizaron y manejaron con manitol en Hospital Pediátrico Legaria?

Se pretendió describir los criterios de manejo e indicaciones para la administración de manitol en pacientes hospitalizados con edema cerebral por traumatismo craneoencefálico tratando de considerar si los criterios utilizados eran o no válidos para justificar la terapéutica con este medicamento.

El tratamiento ha sido muy controvertido y ha sufrido modificaciones importantes sobre todo en el manejo medicamentoso y de líquidos y electrolitos. Se conoce que el agente terapéutico más usado en el paciente con edema cerebral severo secundario a traumatismo craneoencefálico es el manitol.

La administración de manitol produce la reducción del contenido de agua de la sustancia blanca cerebral pero en el cerebro traumatizado las pruebas experimentales indican que puede acumularse por lo que empeora el edema cerebral.

MARCO TEORICO

A raíz del conocimiento de que los accidentes son una de las causas principales de morbilidad y mortalidad en los niños mayores de un año el traumatismo craneoencefálico, es la causa más frecuente que produce la muerte.

Se calcula que cien mil niños son hospitalizados, en los Estados Unidos por lesión en cráneo y cinco a diez por ciento sufren como consecuencia de ello una minusválida física o mental prolongada. (1)

Se conoce que el edema cerebral es la complicación más importante del traumatismo craneoencefálico, varía entre un 30 y un 50 por ciento y no esta claro si la supervivencia; se deba a la asistencia específica y a las estrategias de vigilancia. (2)

El traumatismo craneoencefálico se puede clasificar en dos fases durante las cuales el cerebro se lesiona mediante procesos patológicos distintos con claridad.

La lesión cerebral primaria es causada por el impacto directo contra el cerebro y da por resultado,

alteración tanto estructural como bioquímica de las neuronas.

La lesión secundaria consiste en los efectos que tiene sobre el sistema nervioso central, Hipotensión cerebral, Hipoxia e Hipocarbía. Aspectos que ejercen un efecto neto consistente en anoxia e isquemia cerebral.
(2)

Son contradictorios los datos clínicos que se inclinan en la fase de vigilancia de la presión intracraneana, en los pacientes con traumatismo craneoencefálico. La mortalidad se reduce en los individuos no vigilados, cuando la puntuación de Glasgow, fue de tres a cinco, no se afectó cuando fue de seis a siete (2).

Se refiere que el aspecto único de mayor importancia en la valoración neurológica es el nivel de conocimiento del mismo, dependerá de la asistencia futura a los pacientes, con esta finalidad, se desarrolla la escala de Glasgow del coma que ofrece una medición cuantitativa estandarizada del nivel de conocimiento, y evita por completo el término de estupor o comatoso en gran medida subjetivos. (3)

La escala de Glasgow permite que se clasifiquen con rapidez en categoría leve, moderado o grave del traumatismo craneoencefálico.(4) (5)

Puntuación de ocho o menos es traumatismo craneoencefálico grave, puntuación de nueve a doce considerado como moderado y de doce a quince como leve.

Puntaje de tres a ocho manifiesta una mortalidad del 40%, puntaje de nueve a doce mortalidad hasta de un 4% y de trece mortalidad de 0.4%. (6)

La presión intracraneal se incrementa conforme evoluciona el edema cerebral.

Se llama reacción de Cushing a la reacción hipertensiva que puede acompañar a las elevaciones importantes de la presión intracraneal y se atribuye a isquemia del tallo encefálico o a incremento de la presión sobre los centros vasomotores del suelo del cuarto ventrículo. Cuando la presión intracraneal excede a la presión de percusión hay posibilidad de que sobrevenga una vasoconstricción generalizada mediada por vía simpática que hará que se incremente la MAP y actúe para que se restablezca CTP. A menudo la triada de Cushing esta constituida por bradipnea, bradicardia e hipertensión. Es un acontecimiento preterminal que acompaña a la hernia transtentorial. (7) (8) (9) (10)

El agente más usado es el manitol. Es una azúcar de seis carbonos es inerte desde el punto de vista farmacológico y se filtra libremente a nivel del glomérulo renal.

El aumento de la osmolaridad resultante de la administración da una gradiente entre la sangre y el cerebro que fomenta el paso del líquido al cerebro hacia el espacio intravascular. La disminución consecuente del tamaño del cerebro tiene como consecuencia mermar la presión intracraneal. (2)

Por lo general se añade manitol al protocolo de asistencia cuando ha fracasado la hiperventilación y el drenaje del líquido cefalorraquídeo para controlar la presión intracraneal.

David Mendelow Ed. al. sugieren que el manitol induce constantemente la presión intracraneal e incrementa la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral por 10 a 20 min. después de la infusión. (11)

Mendelow refiere que la viscosidad de la sangre tarda en disminuir 30 min. y 2 h. y no en 4 h. después de la administración de manitol. La deformidad eritrocítica es crítica. Esta deformidad producida por manitol induce la hiperosmolaridad por este agente. (12)

La progresión del edema 4 h. postinyección donde las múltiples dosis de manitol producen incremento del 3% en el agua del contenido en las regiones edematosas. Los resultados de este estudio demuestran una reversión del gradiente de concentración osmótica seguida por

inyecciones múltiples de manitol asociadas con exacerbación del edema vasogénico cerebral. (13)

Dentro de las complicaciones debidas al manitol tenemos la deshidratación, el desequilibrio hidroelectrolítico, la sobrecarga de volumen, el edema pulmonar y la necrosis tubular aguda.(2)

Goldwasser ed. al. reportan una hipótesis alternativa de la patogénesis de la falla renal secundaria a la terapia con manitol. Ellos sugieren que el incremento en la excreción urinaria causada por manitol puede ser el disparo en una intensa retroalimentación tubuloglomerular culminando en una vasoconstricción de la arteriola aferente por consecuencia isquemia renal algo que sustancialmente ocasiona alteraciones histológicas en el riñón, lo que muestra ser responsable de la falla renal aguda que ocurre secundariamente a la intoxicación con manitol. (14) (15)

En una serie de pacientes con traumatismo craneoencefálico para disminuir la presión intracraneal sin establecer la vigilancia de la misma la mortalidad (34%) fue equivalente a la observada en otras series clínicas en las que se utilizó el tratamiento orientado para la vigilancia de la presión intracraneal. (16)

El reconocimiento de la presión intracraneal es difícil de verificar a partir de la exploración física aunque el deterioro neurológico suele sugerir la compensación entre la presión y el volumen intracraneano después del traumatismo craneoencefálico.(17)(18)

No se ha correlacionado o identificado el tratamiento empírico no guiado por la vigilancia que se administra innecesariamente a los sujetos que mantienen la presión intracraneal elevada.

Por la relevancia anteriormente referida se considera al traumatismo craneoencefálico severo como un importante problema de salud pública por su alta morbilidad. Consideramos trascendente describir las perspectivas de manejo empírico en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en un hospital en donde la falta de recursos como tomografía axial computarizada, así como medios para medir la presión intracraneal se hace implementar medidas clínicas que justifiquen el uso de manitol en pacientes con presión intracraneal elevada secundaria de edema cerebral-Además, se hace necesario por lo anterior referido valorar la morbimortalidad generada en pacientes manejados de manera empírica, tomando como criterios únicos Glasgow, valoración neurológica exhaustiva y radiografía de cráneo.

EST: TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

MATERIAL Y METODOS

Estudio observacional retrospectivo, transversal y descriptivo.

Revisando el archivo del Hospital Pediátrico Legaria.

Se localizaron 32 expedientes con traumatismo craneoencefálico severo Hospitalizados en esta unidad en 1994 a 1995.

Con criterios de inclusión: Pacientes en edad pediátrica, ambos sexos, edema cerebral secundario a traumatismo craneoencefálico severo, hipertensión intracraneal, manejo terapéutico con manitol, modo de infusión en bolo o infusión continua, Glasgow al inicio y al final del tratamiento, hematoma epidural, crisis convulsivas, respuesta pupilar, choque hipovolémico.

Se consideró traumatismo de craneo encefálico severo en pacientes que tuvieron Glasgow menor de 8 o alguna complicación como es el hematoma epidural, la hipertensión intracraneal, las crisis convulsivas.

Se elaboró un formato de colección de datos que incluían las principales variables del estudio.

Realizando un análisis descriptivo, se aplicaron pruebas estadísticas como frecuencia, porcentajes y media, graficándose con pastel e histograma.

RESULTADOS

De los 32 pacientes estudiados se encontró que la edad promedio fue de 6 años con un rango de 13.9 que va desde un mes hasta 14 años con una D.E. de 4.1.

Respecto al sexo se observo que el masculino 24(75%) predominó sobre el femenino 8(25%) en una relacion de 3:1. (ver anexo 1)

En el 100% de los pacientes estudiados se documentó edema cerebral por tomografía.

Al 91%(29) de estos pacientes no se documentó hipertensión intracraneal y solo el restante 3(9%) se le reporto con esta alteración.

El valor de Glasgow al ingreso se encontró promedio de 9 rango de 10 que va desde 5 a 15 y una D.E. de 3.2 y el valor de Glasgow al final del tratamiento tuvo un promedio de 12 rango de 6 encontrándolo entre 9 y 15 D.E.de 9.8.

En cuanto a la triada de cushing se encontró:

La frecuencia cardiaca promedio fue de 98 latidos por minuto con rango de 85 entre 55 y 150 y D.E. de 1.8.

La frecuencia respiratoria promedio de 28 respiraciones por minuto con rango de 20 que va de 18 a 40 y D.E. de 6.3.

La presión arterial sistólica en promedio fue de 114 mmHg con rango de 48 que va desde 82 a 130 y D.E de 22.9, la presión diastólica promedio fue 56 con rango de 30 que va desde 50 hasta 80.

Solo el 43.75% de los pacientes se pudo obtener el registro de la presión arterial.

La respuesta pupilar a su ingreso reportaron 3% miosis, 19% midriasis, 38% anisocoría y 40% isocoría.(anexo 2)

El modo de administración de manitol fue la infusión continua 23(72%) y al 28% se le manejó en bolo. El número de dosis administradas fue en promedio de 6 con rango de 14 que va desde una dosis hasta 15 dosis con D.E. de 4.13.(anexo 3)

De las complicaciones secundarias al traumatismo craneoencefálico se encontró hematoma epidural 22(69%) de los pacientes estudiados y 31% sin evento hemorrágico con respecto a las crisis convulsivas postraumáticas el 84% (27) no desarrollaron esta complicación.(anexo 4)

De los pacientes 4 (12.5%) desarrollaron choque hipovolémico como complicación del manejo con manitol el 87.5% (28) no manifestó esta alteración.(anexo 5)

CONCLUSIONES

Se llegó a las siguientes conclusiones:

1.- La edad más afectada es a los 6 años y el sexo masculino en relación 3:1.

2.- El valor de Glasgow no cumplió el criterio de traumatismo craneoencefálico severo.

3.- En ningún paciente se presentó la Triada de Cushing.

4.- La respuesta pupilar no mostró alteración.

5.- La administración del manitol fue la infusión continua y el promedio de números de dosis fue de 6.

6.- Las complicaciones que se presentaron fueron hematoma epidural y crisis convulsivas.

7.- Solo el 12.5% desarrollaron choque hipovolémico secundario a manejo con manitol.

COMENTARIO

Por todo esto se puede comentar que en la mayoría de los pacientes no se emplearon criterios clínicos neurológicos convincentes para las indicaciones terapéuticas del manitol. Por lo tanto en esta revisión se forma un criterio para no administrar manitol de manera profiláctica, debiéndose reservar su uso para la hipertensión intracraneal que no responde a sedación y drenaje.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Nelson Berhman R. E.; 2 De. Edit interamericana 1992; p. 1:46-1:50 Vaughamn, Tratado de pediatria, Ed. interamericana.
- 2.- Christopher Veremaikis, Ed. interamericana, Reanimación después de lesión cerebral aguda.
- 3.- Teasdale G. Jennet B. Berras S., An assessment of coma and impaired consciosity; A practical scales, Lancet, 1974, 2:81.
- 4.- Mendelow AD. Teasdale G. Jennet B. et. al., Risks of intracciones Hematom in head injure adult Br med J, 1983, 287:1173.
- 5.- Freudeman T. Wackym PA Gade GF, ed. al, Value of skull radiography head ct scanning anf admission for observation in cases of minor head injury neurosurgery , 1988, 22(3):449
- 6.- Glaser Ma. Shafer F.P., Depressed fracture of the skull there surgery sequelae and disability J. neurosug, 1995, 2.140

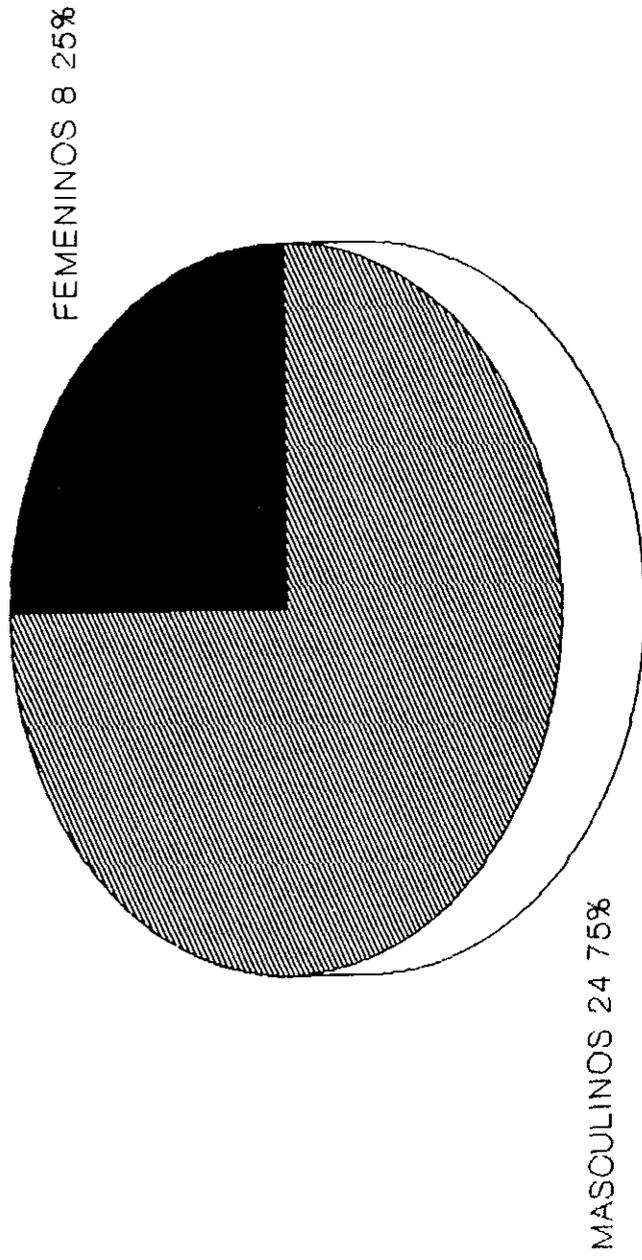
- 7.- Klatzu et. al Brain Edema folowing brain ischemia an the influencia of therapy, BR J Anestesth 1983, 5, 7-10.
- 8.- Fishman Rp. et. al, Brain edema N Engl Med. 1975, 14-706.
- 9.- Symond et. al. Flow threshould in brain ischaemia an the efect on dry, Br. J. Annesth, 1985, 57-34.
- 10.- Clifton GL Robertson et. al, Management of the cardiovascul and metabolic responses to severe head injury surgery, 1973, 73-191.
- 11.- A David Mendelow PHD, et. al., Effect of mannitol on cerebra flood fow and cerebral perfusion pressure in human hend injury, J. Neurosurgery, 63, 4, 48, 1985.
- 12.- A Daw Mendelow PHD, Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury, J. neurosurgery 63, 43, 48, 1985.
- 13.- Anthom M. et. al. Aggravation of vasogenic cerebral edema multiple doses mannitol, J. Neurosurgery, 77, 589, 1992.
- 14.- Goldwasser P. Fontino S: Acute renal failure following massive mannitol infusion, Appropriate response of tubuloglomerular feedback, Arch Intern Med 1984;144:2214-2216.
- 15.- D. Docci et. al, Mannitol-induced Acute Renal Failure, Nephron 1994;68:141.

16.- Stuart GG Merry Go et. al. Severe head injury managed without intracranial pressure monitoring. J. Neurosurgery, 1983, 59:60.

17.- Lobato RD Sarabia R Riva, Normal computerized scan in severe head injury, J. Neurosurgery 1986.

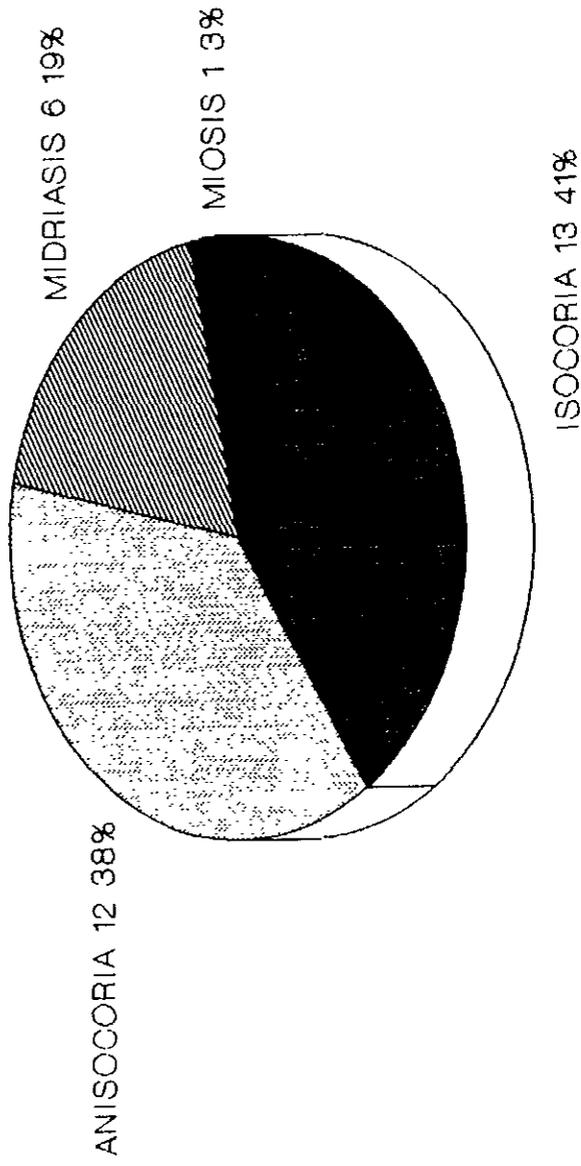
18.- Symond L Flow thresholds in brain ischemic and the effect of drugs Br. J. Anesth , 1985, 57-34.

USO DE MANITOL EN TCE SEVERO DISTRIBUCION POR SEXO



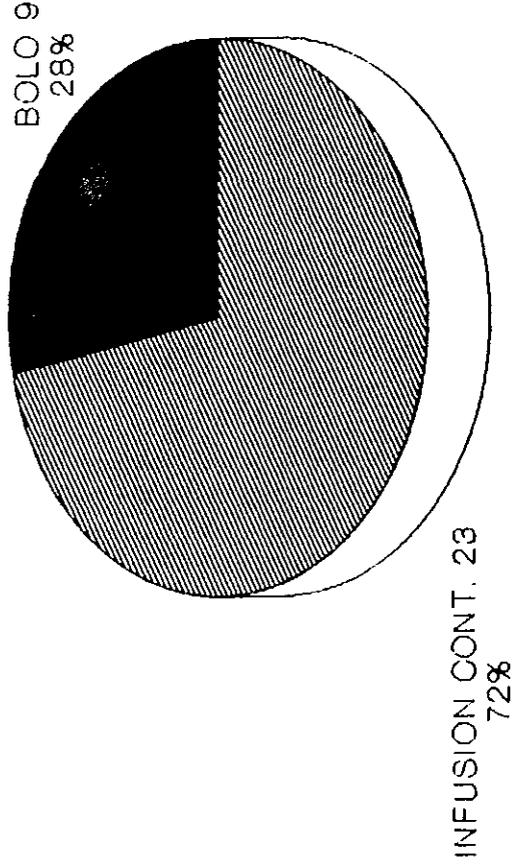
FUENTE: ARCH. HOSP. PED. LEGARIA 1994-95

USO DE MANITOL EN TCE SEVERO ALTERACIONES PUPILARES

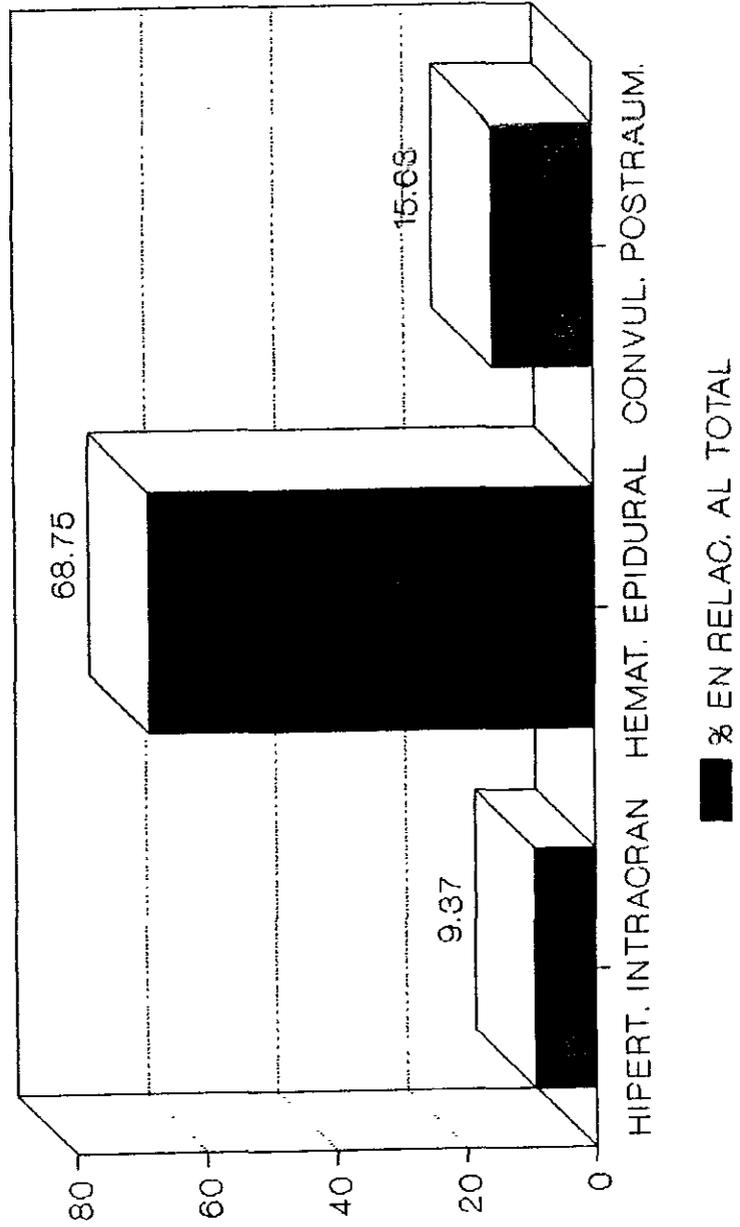


FUENTE: ARCH. HOSP. PED. LEGARIA 1994-95

USO DE MANITOL EN TCE SEVERO MODO DE INFUSION

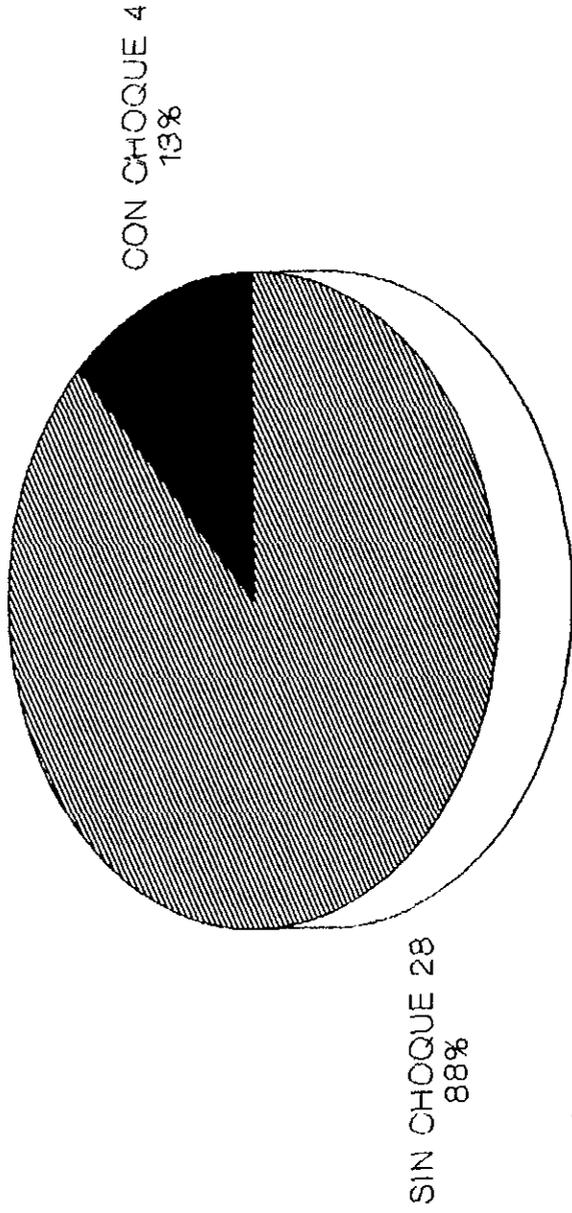


USO DEL MANITOL EN TCE SEVERO COMPLICACIONES



FUENTE: ARCH. HOSP. PED. LEGARIA 1994-96

USO DE MANITOL EN TCE SEVERO CHOQUE HIPOVOLEMICO SECUNDARIO



FUENTE: ARCH. HOSP. PED. LEGARIA 1994-95