

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DIRECCIÓN GENERAL DE ENSEÑANZA EN SALUD
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIDAD
EN PEDIATRÍA MÉDICA

ESTR
5/11/02

**UTILIDAD DE LA DEXAMETASONA EN EL
TRATAMIENTO DE EDEMA SECUNDARIO
A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.**

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN :
PEDIATRÍA MÉDICA**

**PRESENTADA POR:
DR. AUGUSTO FLAVIO FIGUEROA URIBE**

**Asesor de Tesis:
DR. MAXIMILIANO DE LEÓN GONZÁLEZ**



MÉXICO, D.F.,

ABRIL DEL 2000



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.

HOJA DE FIRMAS



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA



DR JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
Jefe de la division de Enseñanza. Profesor titular de Pediatria Medica

DR. JUAN JOSE ZAMUDIO BUSTOS.
Jefe de la Division de Pediatria.

DR. MAXIMILIANO DE LEON GONZALEZ
Jefe de Urgencias pediatria. Asesor de Tesis.

DR. AUGUSTO FLAVIO FIGUEROA URIBE
Medico Residente de Pediatria Medica.

DEDICADO A:

*A mis abuelas Alicia y Hector(+) y mi mamá
que con su guía moral, intelectual y principalmente
espiritual logre mimeta.*

*A mi inseparable esposa Lupita, que siempre me apoyo
durante toda mi residencia médica, en las buenas y las malas.*

El que haya salvado una vida, ha salvado el mundo entero.

- El Coran 4:5

CONTENIDO

TITULO
INTRODUCCIÓN
JUSTIFICACIÓN
HIPÓTESIS
OBJETIVOS
MATERIAL Y METODOS
CRONOGRAMA
RESULTADOS
DISCUSION
CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La utilización de esteroides, en especial la dexametasona para el manejo del traumatismo craneoencefálico (TCE) es de forma rutinaria. Pero en distintos lugares (Europa, Canadá y Estado Unidos), este manejo no es utilizado debido a que se ha visto en diversos estudios que el manejo de dexametasona no aporta un beneficio práctico ni funcional para el paciente. Antes de especificar y avalar esto, tenemos que recordar la fisiopatología del edema cerebral.

La lesión del sistema nervioso central (SNC) se clasifica como primaria o secundaria. La vía final común de todas las formas de lesión del SNC es la isquemia del tejido cerebral que culmina en lesión celular. La isquemia es el resultado de la desigualdad entre la provisión y la demanda de oxígeno de modo que la cantidad de este último es insuficiente para satisfacer las necesidades metabólicas del tejido. Esto puede deberse a :

- a) Consumo metabólico cerebral (hipoxia, hemoglobina).
- b) Cantidad de oxígeno (convulsiones, hipertermia).
- c) Alteración de su captación capilar (glucosa, electrolitos, oxígeno).

El cerebro es muy vulnerable, en particular a la isquemia; a causa de su gran necesidad energética en reposo por su carencia de reservas de O₂ y la ausencia de capilares reclutables. La privación de oxígeno produce a nivel celular agotamiento rápido de los sustratos de alta energía, glucólisis anaerobia y producción insuficiente de ATP. Por tanto la bomba Na/K ATP no puede conservar la homeostasia intracelular. Se incrementa la concentración extracelular de K conforme este se fuga de las células y a continuación pasa hacia el interior de la célula Ca, Na y agua. La entrada de Ca fomenta desintegración intracelular y estimula la producción de tóxicos como eicosanoides y radicales libres. En ausencia de ATP se da desacoplamiento de la fosforilación oxidativa e inhibición de la respiración celular(1,2).

El pH intracelular disminuye en proporción directa con el lactato producido por la glucólisis anaerobia. La acidosis intracerebral inhibe la producción de ATP. El aumento del lactato alcanza una meseta a los diez minutos sobreviniendo lesión celular irreversible. Se han indentificado umbrales críticos para la disponibilidad y

el flujo del oxígeno con respecto a la función y la viabilidad neuronal.

En el ser humano el electroencefalograma(EEG) tiende a aplanarse y la transmisión sináptica se interrumpe cuando el flujo sanguíneo disminuye de 15-20 ml/min. Con una reducción ulterior de 6 a 10 ml, sobreviene insuficiencia de los mecanismos de bombeo iónico, salida de K de la célula, entrada de Ca en la misma y agotamiento del ATP y muerte celular (3,4).

Edema cerebral

Existen tres tipos de edema cerebral:

EDEMA CITOTÓXICO: Se desarrolla con lesión de la membrana celular e insuficiencia de los dependientes de ATP. Lo que provoca un aumento del líquido intracelular de manera subsecuente a la fuga de K hacia el intersticio, entrada Na y agua extracelulares a la célula. Esta fase temprana no puede ocasionar ningún signo ya que simplemente es una redistribución del líquido sin aumento inicial del mismo. Sin embargo si la lesión o evento desencadenante fué lo suficientemente grave o persistente, el líquido del espacio intravascular, se desplaza a la célula produciendo, ahora sí, un aumento total del volumen. Precipitan este tipo de edema: isquemia, hipoxia cerebral, meningitis purulenta y toxinas que alteren la fosforilación oxidativa o la respiración celular.

EDEMA INTERSTICIAL: Resultado de desviación de líquido desde los ventrículos hacia el intersticio periventricular a causa de obstrucción de la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR).

EDEMA VASOGENO: Sobreviene por extravasación de líquido rico en proteínas desde el espacio intravascular hacia el extracelular como consecuencia de la lesión de la barrera hematoencefálica, en especial en el intersticio vascular.

EDEMA ISQUEMICO: Combinación de los dos primeros.

El raciocinio teórico para la administración de esteroide es la reducción del edema vasogeno mediante la estabilización de la membrana y preservación de la integridad de la barrera hematoencefálica, lo mismo que la inhibición de la descarga del ácido araquidónico desde las membranas celulares; de esta manera se limita la producción de prostaglandinas y leucotrienos(4). En diversas investigaciones clínicas prospectivas al azar se ha demostrado de manera sostenida que los esteroides carecen de efecto benéfico para tratar el edema isquémico o traumático. Ni las dosis

bajas ni las grandes dosis de esteroides mejoran el pronóstico neurológico o la mortalidad después del TCE grave(2-6). El tratamiento no reduce la presión intracraneal media ni la incidencia de las elevaciones importantes de la presión intracraneal después del TCE(6). De hecho el pronóstico empeora en los pacientes tratados con esteroides que tienen una presión intracraneal de 30 torr(1). El tratamiento con dosis bajas de esteroides no mejora la morbilidad después de hemorragia intracerebral(7). De manera semejante los esteroides no benefician el pronóstico neurológico o la mortalidad después del infarto cerebral isquémico (8). La administración de corticoesteroides durante la reanimación cerebral produce adicionalmente complicaciones generales. La incidencia (3,7) y la gravedad (3) de las infecciones se incrementa en los pacientes que tienen lesión cerebral si se tratan con esteroides. En un estudio de lesión traumática del SNC, se observó que todas las defunciones por septicemia se produjeron en los pacientes tratados con esteroides (3). Se ha observado mayor hiperglucemia en cantidad y frecuencia después de la administración de esteroides (7).

Recientemente se informó que el tratamiento temprano con metilprednisolona mejora el pronóstico neurológico después de lesión traumática de médula espinal (10).

La eficacia de los corticoesteroides parece limitarse al tratamiento del edema peritumoral y posiblemente a la meningitis y de la lesión traumática de médula espinal. En vista de la falta de beneficios demostrables y del aumento del riesgo de complicaciones generales no deben emplearse esteroides durante la reanimación de las lesiones isquémicas o traumáticas.

JUSTIFICACIÓN

Por lo anteriormente expresado vemos que la utilización de dexametasona o de algun esteroide no mejora la evolución en los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve o moderado y al contrario puede provocar multiples complicaciones. Siendo que en nuestro medio se sigue utilizando regularmente y en otros paises ya no se utiliza, seria conveniente tener experiencias objetivas sobre este manejo. Por lo cual decidimos iniciar una investigación sobre este tema para poder continuar o en su caso revalorar este tratamiento.

HIPÓTESIS

Si la utilización de dexametasona no tiene ninguna utilidad clínica en TCE moderado o leve, entonces la evolución clínica del paciente es igual con o sin la administración de esta.

OBJETIVO GENERAL

Valorar la evolución clínica de pacientes con TCE leve y moderado utilizando dos esquemas de tratamiento:

Grupo A: manejo con esteroide.

Grupo B: Manejo sin esteroide.

Analizar los resultados y concluir cual manejo tiene mas ventaja y menos efectos colaterales.

OBJETIVOS PARTICULARES

- a) Ver si hay mejoría en pacientes tratados sin dexametasona en TCE Becker 1.
- b) Ver si hay mejoría en pacientes tratados sin dexametasona en TCE Becker 2.
- c) Comparar la evolución clínica de pacientes con dexametasona en TCE Becker 1 y 2 en comparación con el grupo al que no se le administro dexametasona.
- d) Ver si realmente hay diferencia clínica significativa entre la utilización y la no utilización de dexametasona en TCE.

MATERIAL Y METODOS

Siendo que el servicio de urgencia Pediatría recibe un número considerable de pacientes con TCE, decidimos manejar a los pacientes en dos grupos: A y B, tomando los pacientes que se junten de enero de 1999 a junio de 1999..

Criterios de inclusión

- a) TCE grado 1 y 2 según valoración de Becker (Cuadro 1).
- b) Edad de 2 a 14 años 11 meses.
- c) Sospecha de edema cerebral citotóxico.
- d) Tener una evolución de no más de 12 hrs.

Criterios de exclusión

- a) Menor de 2 años.
- b) Mayor de 14 años 11 meses.
- c) Tener alguna complicación agregada como:
 - 1) Crisis convulsivas.
 - 2) Infecciones agregadas.
 - 3) Patologías del tipo cardíaco, hematológicas u oncológicas.
 - 4) Patología renales.
 - 5) Neurológicas previas al TCE.
 - 6) Patologías metabólicas previas al TCE.
- d) TCE grado 3.

Y llevándose la siguiente metodología de trabajo:

La investigación se llevara acabo mientras el paciente se encuentre y sea

manejado en el servicio de urgencias pediatria.

A todo paciente que ingrese al servicio con TCE se le clasificara según la gravedad de esté; basándose en la clasificacion de Becker. Esta se proporciono al servicio para su consulta para el medico tratante.

A todo paciente se le valorara según la escala de Glasgow modificado/Raza.

Al paciente que ingreso al estudio se le solicita biometria hematica, electrolitos sericos, quimica sanguinea, examen general de orina y placa de rayos X de craneo AP y lateral.

Se le solicitara TAC de craneo antes de iniciar con tratamiento medico medico.

Todos los pacientes que ingresen al estudio se escogeran de la siguiente forma:

Los primeros 25 ingresaran al grupo A.
Los siguientes 25 (50) ingresaran al grupo B,
Los siguientes 25 (75) ingresaran al grupo A.
Los siguientes 25 (100) ingresaran al grupo B.

Los pacientes que ingresen se dividiran en dos grupos y que su tratamiento consistira en :

Grupo A

- a) Ayuno
- b) Sol parenterales 1500 cc dia/40 mEq Na dia/30 mEq K dia m2/SC
- c) Dexametasona 0.25 mg kg dia c/8 hrs. IV.
- d) Medidas generales.
 - Cuidados generales de enfermeria.
 - Signos vitales c/4 hrs.
 - Glasgow c/2 hrs.
 - Cabeza 30 grados.
 - Control de liquidos.
 - Valoración medica según tabla proporcionada.

Grupo B

- a) Ayuno.
- b) Soluciones parenterales 1500 cc dia/40 mEq Na dia/30 mEq K dia m2/SC.
- c) Medidas generales.

Cuidados generales de enfermeria.

Signos vitales c /4hrs.

Cabeza a 30 grados.

Control de liquidos.

Valoración medica según tabla proporcionada.

CUADRO 1

VALORACIÓN DE BECKER PARA TCE *

GRADO 1 Pérdida transitoria de la conciencia , orientado sin déficit neurológico, puede haber cefalea,nausea o vómito.

GRADO 2 Alteración del grado de conciencia , puede efectuar al menos una orden sencilla., alerta pero con déficit neurológico focal,puede haber o no fractura de huesos de craneo.

GRADO 3 Imposibilidad de seguir una orden a pesar de ser sencilla, debido a alteración del estado de conciencia.Puede utilizar alguna palabras en forma inapropiada. La respuesta motora varia desde localizar dolor, descerebración, decorticación o ninguna. Estado de coma.

* Tomado Ref. 2.

CUADRO 2
GLASGOW - RAZA PEDIATRICO

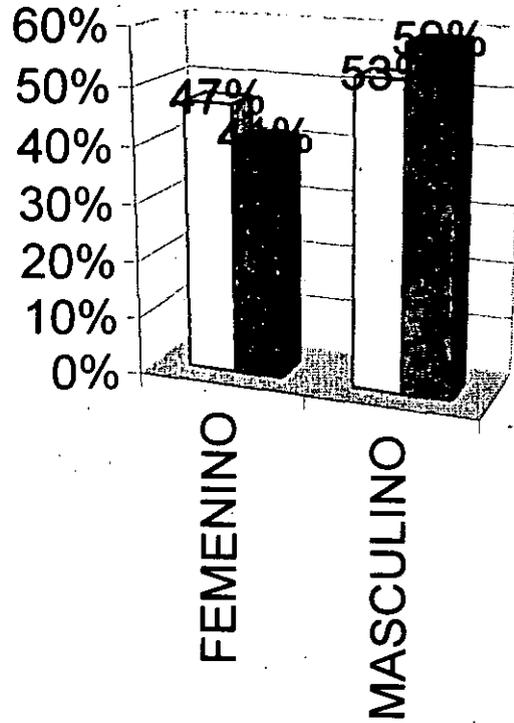
APERTURA	NO	0
OCULAR	AL DOLOR	1
	AL HABLARLE	2
	ESPONTANEO	3
RESPUESTA	NINGUNA	0
MOTORA	EXTENSION	1
	ANORMAL	
	(RIGIDEZ DESCEREBRACION)	
	FLEXION	2
	ANORMAL	
	(RIGIDEZ DECORTICACION)	
	RETIRA AL DOLOR	3
	LOCALIZA AL DOLOR	4
	OBEDECE ORDENES	5
RESPUESTA	NINGUNA	0
VERBAL	INCOMPRESBLE	1
	LLANTO	
	VOCALIZA	2
	PALABRAS	3
	ORIENTADA	4

RESULTADOS

Se revisaron 100 pacientes, 98 reunieron todos los criterios, uno se eliminó por mal llenado de la hoja y otro por falta de TAC respectivamente. El grupo A se conformo de la siguiente manera: 23 mujeres (47%) y 26 hombres(53%) dentro de este grupo presentaron 38 Becker 1 (77%) y 11 Becker 2 (22%), encontrándose complicaciones neurológicas (somnolencia, desorientación, piramidalismo) en 3 pacientes(6%) en este ultimo grupo. Ameritando este cirugía y drenaje de hematoma subdural. Ninguno fallecio. Dentro de los parámetros a evaluar el Glasgow general se encontro en 38 pacientes en 12(77%), 9 pacientes en 11(18%) y en 2 pacientes de 10(4%). En 38 se reporto edema leve (77%) y en 11 edema moderado (22%). La via oral se inicio en 39 pacientes (80%) a las 24 hrs de observación y en 10 pacientes (20%) después de las 24 hrs. Se egresaron alas 36 hrs 41 pacientes (83%) y después de 36 hrs 8 pacientes (16%).

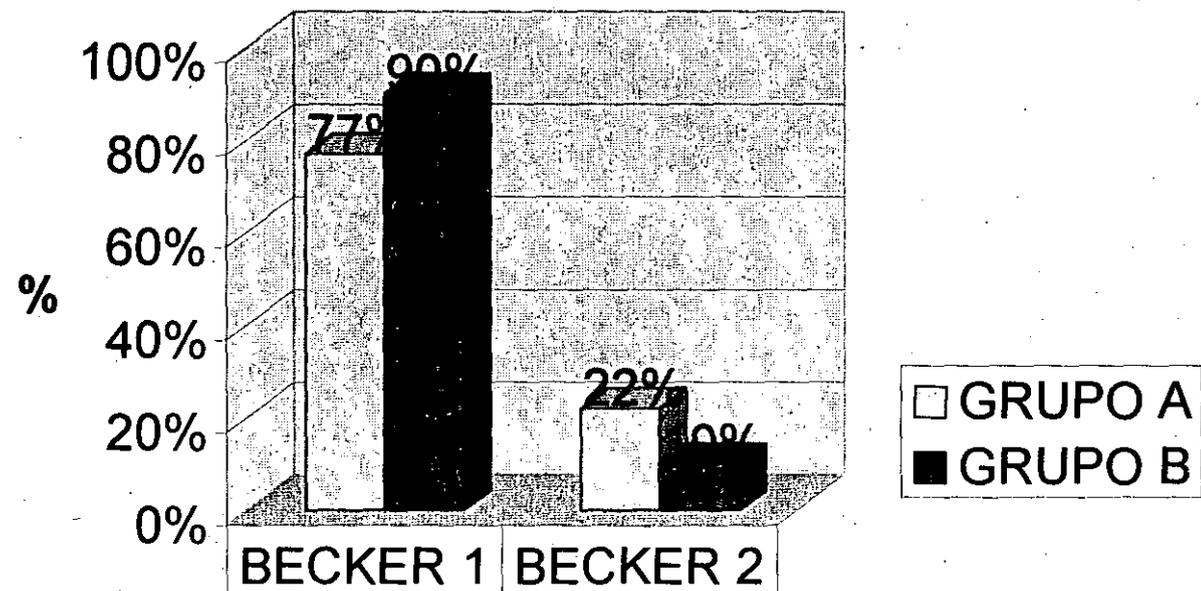
El grupo B se conformo de la siguiente manera: 20 mujeres (41%) y 29 hombres (59%), dentro de este grupo presentaron Becker 1 (90%) y 5 Becker 2(10%) encontrándose complicaciones neurológicas(somnolencia, desorientación, piramidalismo) en 2 pacientes(4%) en este ultimo grupo. Ameritando estos cirugía y drenaje de hematoma subdural. Ninguno fallecio. Dentro de los parámetros a evaluar el Glasgow general se encontro en 44 pacientes en 12 (90%) en 4 paciente en 11 (8%) y en 1 paciente de 10 (2%). En 44 pacientes se reporto edema leve (90%) y en 5 pacientes edema moderado (10%). La via oral se inicio en 40 pacientes (82%) a las 24 hrs de observación y 9 pacientes (18%) después de las 24 hrs. Se egresaron a las 36 hrs 41 pacientes (84%) y después de 36 hrs 8 pacientes (16%).

La diferencia entre las complicaciones neurológicas no es estadísticamente significativo ($p = < 0.05$).



	FEMENINO	MASCULINO
□ GRUPO A	47%	53%
■ GRUPO B	41%	59%

BECKER TABLA 2

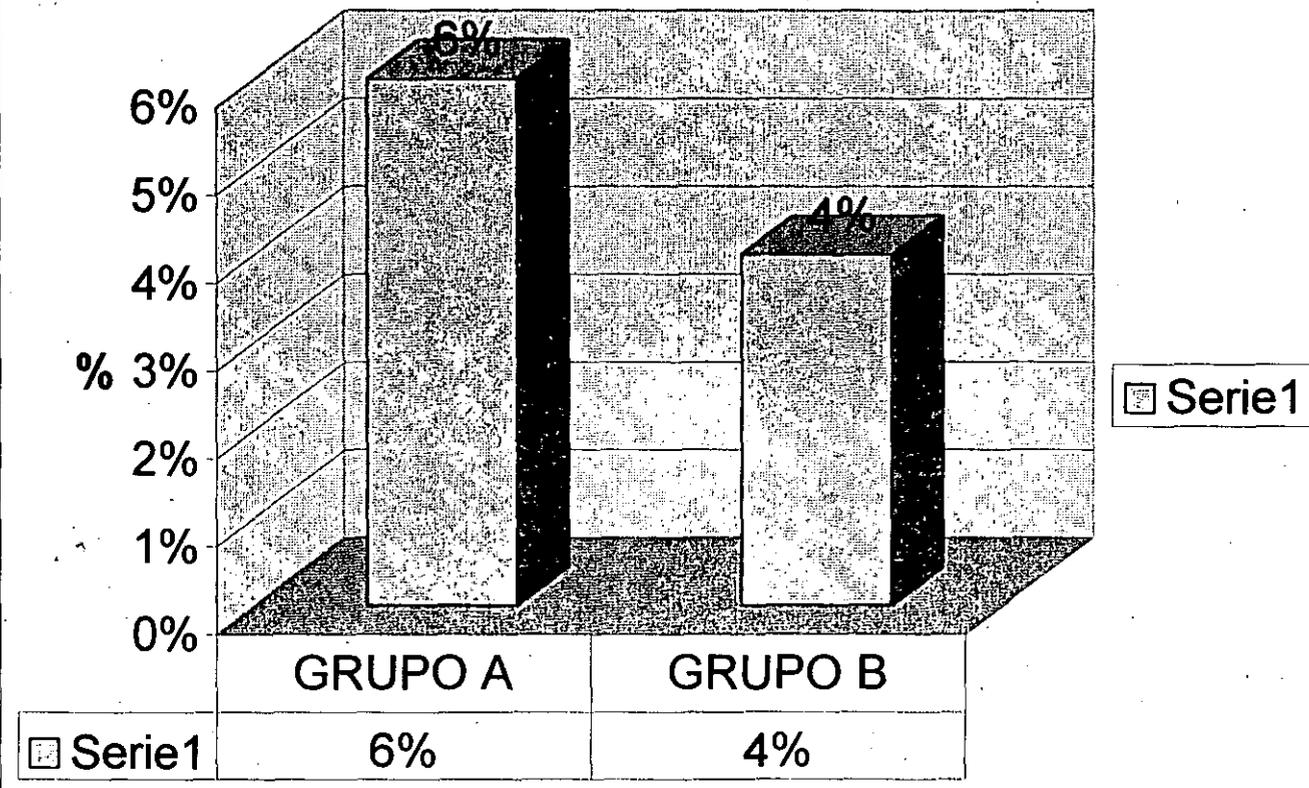


GRUPO A	77%	22%
GRUPO B	90%	10%

BECKER

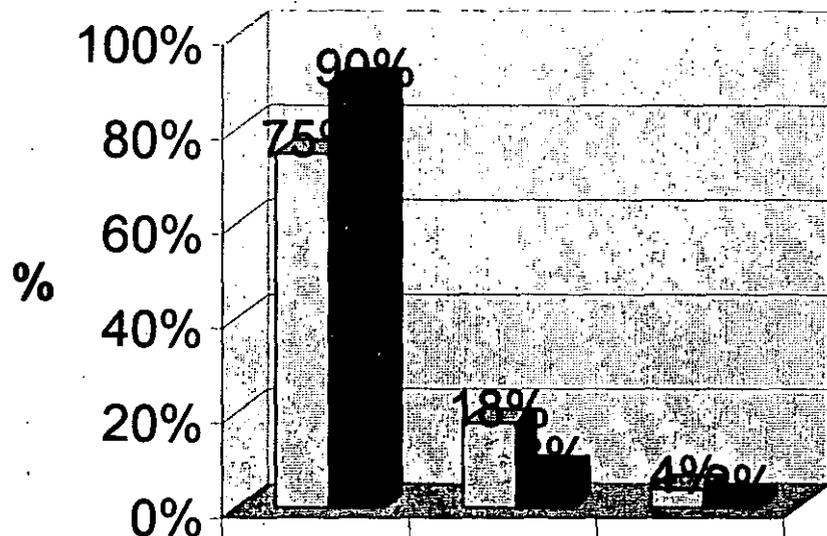
COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

TABLA 3



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

GLASGOW TABLA 4

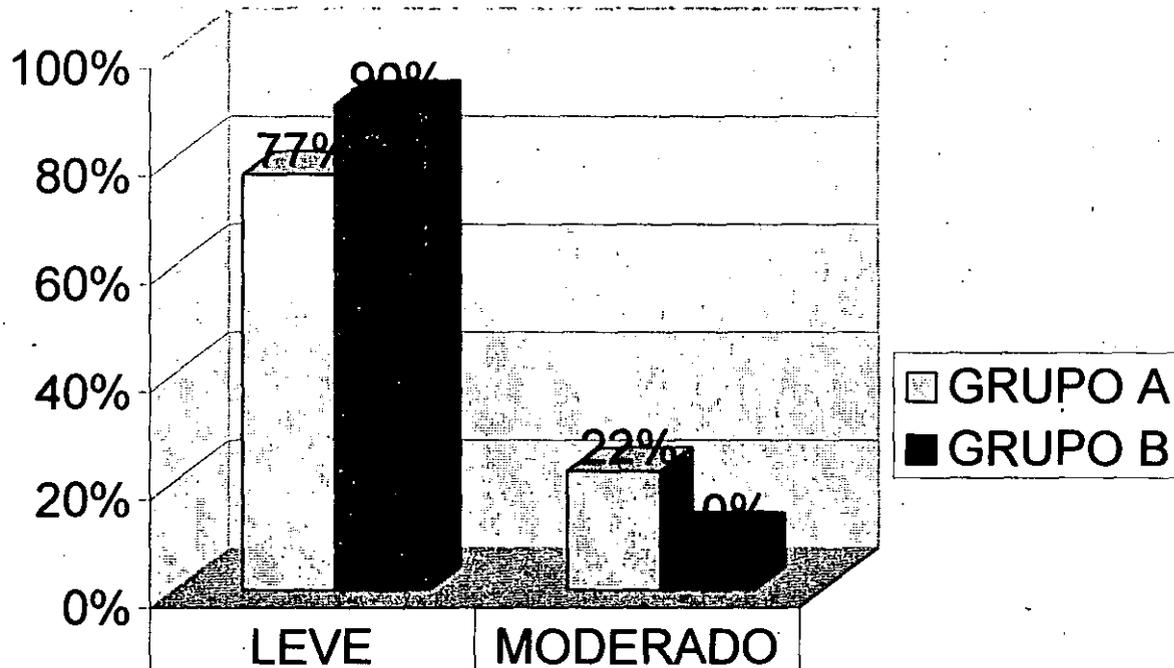


GRUPO A
 GRUPO B

	12	11	10
GRUPO A	75%	18%	4%
GRUPO B	90%	8%	2%

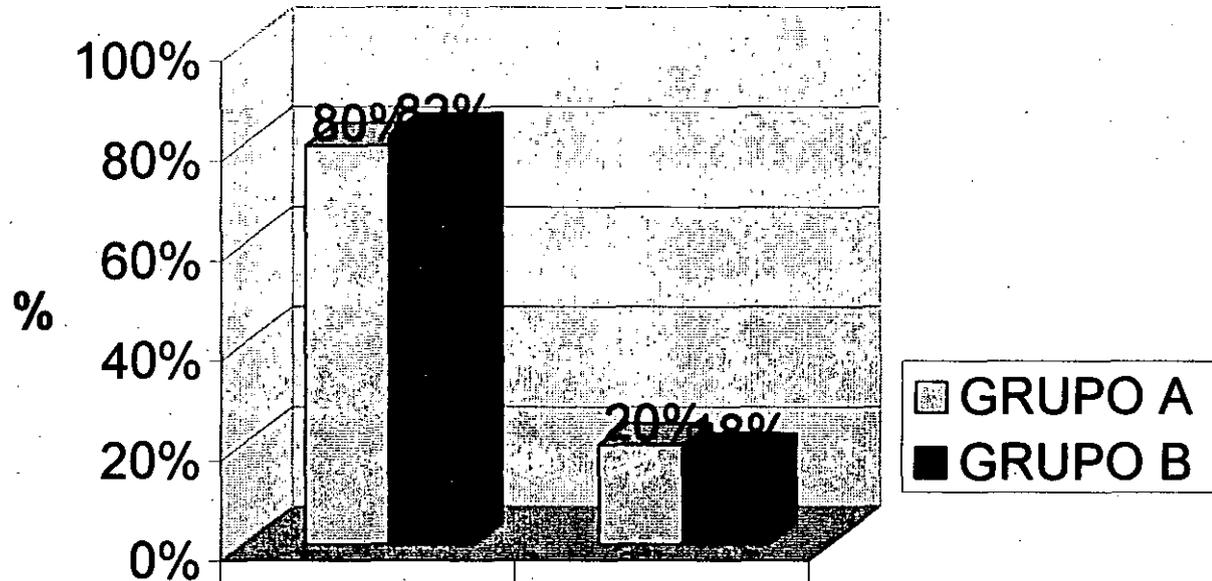
GLASGOW

GRADO EDEMA TABLA 5



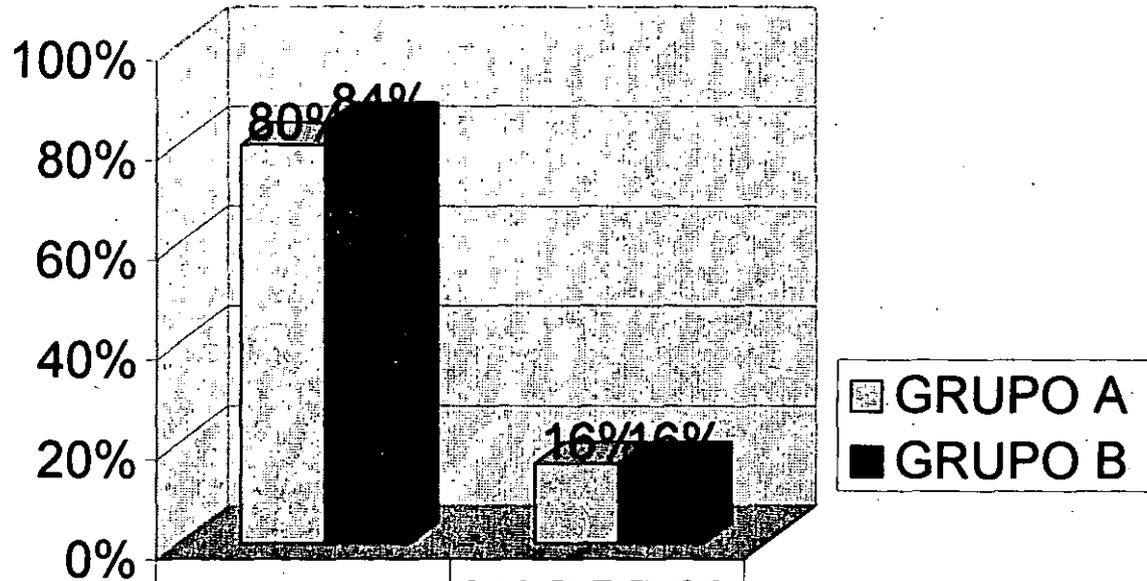
GRUPO A	77%	22%
GRUPO B	90%	10%

INICIO DE VIA ORAL TABLA 6



■ GRUPO A	80%	20%
■ GRUPO B	82%	18%

ALTA TABLA 7



GRUPO A	80%	16%
GRUPO B	84%	16%

DISCUSION

La evolución clínica de los dos grupos es muy parecida a pesar del manejo con y sin dexametasona, con un Glasgow promedio de 12 en estos dos. Las complicaciones neurológicas que se presentaron fueron desorientación, somnolencia y piramidismo, las cuales se resolvieron mediante el drenaje del hematoma subdural, en todos los casos.

El reporte de la literatura nos indica que aproximadamente el 95% (6,8,12) de los pacientes que ingresan a un servicio de urgencias con un TCE con edema leve a moderado evolucionan sin ningún tipo de diferencia entre los tratados con esteroide o sin este, y solo un 5% (2,3, 12,13) de pacientes que evolucionan desfavorablemente con y sin tratamiento de esteroide, ameritando intervención neuroquirúrgica. El porcentaje que se registró en el estudio en los dos grupos (grupo a 6%, grupo b 4%) es muy similar a los reportados.

Los reportes internacionales marcan que un paciente con edema leve a moderado sin ningún tipo de complicación neurológica, podrá iniciar la vía oral dentro de las siguientes 24 horas posteriores al traumatismo en un 78% (2,3,6), lo cual se demostró en el presente estudio, teniendo un 82% en promedio en los grupos que pudieron iniciar la vía oral en las siguientes 24 horas, sin ningún tipo de complicación posterior al inicio de la vía oral.

Se egresaron a las 36 horas de observación el 80% de los pacientes de los dos grupos de estudio. En los reportes internacionales se refiere que aproximadamente el 85% de los pacientes con TCE leve o moderado se podrán egresar del hospital en las próximas 48 horas. (3,6,8,13). Sin haber influido en su evolución el tratamiento con esteroide.

Como ya se menciona, la evolución de los pacientes con TCE leve a moderado en un 95% evolucionan satisfactoriamente con y sin uso de esteroide, como se demostró en el presente estudio entre los dos grupos de comparación.

CONCLUSIONES

Como se ha demostrado en otros estudios a nivel internacional (2,3,6,8,12,13) el 95% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico que se reporta con edema moderado a leve evolucionan favorablemente sin esteroide, por lo que demostramos, en el presente estudio, que el manejo con dexametasona no es necesario en estos pacientes, ya que estos están dentro del porcentaje reportado (96,1%) anteriormente mencionado.

Así concluimos que el manejo con y sin esteroide en traumatismo craneoencefálico con edema leve a moderado su evolución es igual, se puede retirar y así evitar complicaciones por el uso de esta como ya se mencionó y dar solamente un seguimiento durante 24 hrs con TAC así como monitorización de constantes vitales y Glasgow, manejo de fluido terapia a requerimientos convencionales será suficiente para detectar a tiempo en su caso cualquier tipo de complicación. Pudiéndose egresar un 80% de los pacientes a las 36 horas de observación clínica del servicio.

BIBLIOGRAFÍA

1. LUCE, John
Medical Management of Head Injury
Chest Vol 6, No 89 June 1986.
2. BRAAKM, Reinder; Shouten, Hubert.
Megadose steroids in severe injury.
Jornal Neurosurgery No 58. March 1983.
3. COOPER, Paul; Moody, Sarah.
Dexametasonone and severe head injury.
J. Neurosergury Vol 51 Sep 1979.
Pp 307-316.
4. FISHMAN, Robert.
Brain Edema.
The New England Journal of Medicine. Vol 4 No 2 Oct 1975.
Pp 796-711.
5. WIMAN, Stanly.
Steroids in the Tratament of Brain Edema.
The New England Journal Medicine.
Vol 306 N0 6 Feb 1982.
Pp 359-360.
6. SAUL, Thomas; Ducker, Thomas.
Steroids in severe head injury.
Journal Neurosurgery. Vol 54 May 1981.
Pp596-600
7. POUNGVARIN, Niphon; Bhoopat, Wiyada.
Effects of Dexamethasone in primary supartetntorial intracerebral
Hemorrhage.
Vol 316 May 1987 No 20
Pp 1229-1232.
8. NORRIS, John; Hachinsk, Vladimyr.
High closesteroids tratament in cerebrakl infarction.
British Medical Journal Vol 292 January 1986
Pp 21-23
9. LEBEL, Marc; Frey Bishara.
Dexamethasone Therapy for Bacterial Meneingitis.
Vol 1319 No 15 Oct 1988.
Pp 964-971.

10. BRACKEN, Michael; Shepard, Mary.
A Randomized, controlled trial of Methylprednisolone or naloxone in the
tratamiento of acute spinal cord Injury.
Vol 322 My 17 1990 N0 20
Pp 1405-1411.
11. REBOLLEDO, Francisco; Martinez Leticia
Traumatismo craneo encefalico en pediatria.
Boletin Medico del Hospital Infantil de México.
Vol 53 No 10 Octubre 1996
Pp 505-519
12. CUIDADOS INTENSIVOS.
Reanimacion después de lalesion cerebral aguda.
Veremakis Crithoper.
Interamericana McGraw Hill, 1991.
Pp 160 - 162 y 209-225.
13. CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS
Blumer, Jeffrey.
Mosby 3ª ed 1990
Pp 231-234
14. GARY, Congay.
Accidental Head Injury
Pediatric Annals.
Vol 10 No 26 Oct 1997.
Pp 621-631.
15. GODDES; Miller
Steroides therapy to influence intracarneal pressuere in patients with severe
Head injury.
J. Neurosergury. 1979 No 51.
PP 301-306.
16. ESTADISTICA MATEMATCA
Kreyszig, Erwin
Limusa 1a Ed 1990.